

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE 8 MAI 1945 GUELMA  
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET SCIENCES DE LA TERRE ET  
DE L'UNIVERS  
DEPARTEMENT DE SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE



## Mémoire de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Biologie

Spécialité/Option : Biologie moléculaire et cellulaire/ Immunologie approfondie

### Thème

**Contribution à l'étude de la transmission de l'immunité  
colostral chez les veaux nouveaux nés dans la région de  
Guelma**

Présenté par :

Douakha Belkacem Abdesselam

Zemiti Lemya

Maghmouli Hanane

Devant le jury composé de :

Président : M<sup>me</sup> Bendjeddou D (Pr)  
Examineur: M<sup>me</sup> Boukema H (MAB)  
Encadreur : M<sup>me</sup> ksouri-djebir somia (MAB)

Invité d'honneur :

Mr. Ksouri samir (MAA)

**Juin 2011**

# Remerciement

Nous remercions Allah, Dieu le miséricordieux qui nous a éclairé la voie de la science et de la connaissance et par sa grâce on a réussi à achever ce travail.

Notre respect et notre reconnaissance sont adressés à madame Bendjedou, D., professeur au département de biologie qui a bien voulu présider ce jury.

Nous tenons à remercier monsieur et madame Ksori pour leur aide très précieuse et leur conseil judicieux.

Nous tenons à remercier madame Boukemara maître-assistant au département de biologie de nous avoir accordé le privilège de participer à ce jury et d'examiner ce mémoire.

Nous tenons à remercier le directeur de l'Institut technologique moyen agricole de la Wilaya de Guelma ainsi que toute l'équipe de la production animale.

Nous tenons à remercier le directeur de la ferme Mekhanecha Nafaa ainsi que toute l'équipe de la production animale.

Nous tenons à remercier le propriétaire de la ferme privée Gueroui.

Enfin, que tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail trouvent ici l'expression de notre profonde gratitude en particulier les enseignants et les étudiants du département de biologie.

## Dédicace

*A mes très cher parents RACHID et FATMA qui ont toujours été la pour moi  
J'espère qu'ils trouveront dans ce travail toute ma reconnaissance et tout mon  
amour. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et  
longue vie.*

*A mon frère Mouhamed et à ma sœur Meriem pour leur soutien physique et  
leur encouragement, puisse l'amour et la fraternité nous unirent à jamais.*

*A ma belle fiancée et collègue Lemya merci pour ton aide, je ne saurai  
oublier tous les moments passé ensemble à réaliser ce travail, j'espère de tout  
mon cœur qu'on puisse vieillir ensemble dans l'amour et le bonheur.*

*A mes deux grands-mères Quoique je puisse dire, je ne peux exprimer mes  
sentiments d'amour et de respect à votre égard.*

*A mes beaux parents Amar et Houria je vous remercie de m'avoir accordé la  
main de votre fille, c'est une perle rare grâce a vous.*

*A mes beaux frères et sœurs Karim, Rida, Moufida, Kamila, Manel.*

*A mes oncles et a mes tantes en particulier mon oncle Fodil qui m'a toujours  
soutenu matériellement et moralement.*

*A mon professeure madame Bendjeddou qui a suivi tous mon cursus et a été  
une seconde mère pour moi.*

*A mes amis Nadir, Nabil, Chouaybe, Amar, Khaled, Bilal, Hamza.*

*A mes encadreurs monsieur et madame Ksouri merci pour vos précieux conseils  
et votre aide à la réalisation de ce travail.*

*A tous mes collègues Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le  
bonheur qu'il faut pour vous combler.*

*A la famille Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour vos  
soutient, encouragements, et affection.*

*Kacem*

## Dédicace

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance, Aussi c'est tout simplement que je dédie ce mémoire à tous ceux que j'aime*

*A mes très chers parents « AMMAR et HOURIA » qui ont toujours été la pour moi J'espère qu'ils trouveront dans ce travail toute ma reconnaissance et tout mon amour. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie.*

*A mes très cher frères et sœurs « Mofida, Karim, Rida, Kamila, et Manel » pour leur soutien physique et leur encouragement.*

*A mon très cher fiancé « Kacem » ton encouragement et ton soutien était la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles. Merci d'être toujours à mes cotés, par ta présence, par ton amour dévoué et ta tendresse. Je prie dieu le tout puissant pour qu'il te donne bonheur et prospérité.*

*A mes beaux-parents « Rachid et Fatima » merci pour vos encouragements et votre soutien. Ils m'ont toujours été d'un grand secours. Puisse Dieu, le tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé de bonheur et vous procurer une longue vie.*

*A mes beaux frères et sœurs « Yazide, Karime, Mouhamed, Mouhamed nour din, Salima, Gania et Merieme .*

*A mes très chers amis : Latifa, Faiza, Mona, Fozia, Malika, Dalal, Nadia, et Liyla*

*A la mémoire de mon cousin « Sami » Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur ensemble et de t'exprimer tout mon respect. Puisse Dieu tout puissant t'accorder Sa clémence, Sa miséricorde et t'accueillir dans Son Saint Paradis.*

*A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.*

*A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.*

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

Lemya



## Dédicace

*Je dédie ce modeste travail à mes très chers parents qui ont toujours été là pour moi, et qui m'ont donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance.*

*A très cher grand-père pour moi dans ce monde qui nous a quitté et est resté dans nos cœurs. Aujourd'hui, mon succès a été pour vous, Pour vos commandes nous de toujours persévérer dans l'intérêt de la science. A ma grand-mère maternelle qui a veillée sur mon éducation.*

*A mes chers frères : Amar, Bilel, Mohamed Amine*

*A l'occasion des examens du baccalauréat, Je prie Dieu qui fait le succès de la part de mon frère Bilel.*

*A ma chère sœur: Sameh.*

*A ma chère sœur Rachida et son mari Riad,*

*Vous vous êtes dépensés pour moi sans compter. En reconnaissance de tous les sacrifices consentis par tous et chacun pour me permettre d'atteindre cette étape de ma vie.*

*Je dédie également à mes oncles, tantes : Youcef, Toufik, Hacem, Mohamed, Hamid.*

*Vous avez de près ou de loin contribué à ma formation.*

*Affectueuse reconnaissance.*

*A chaque cousins et cousines : Rima, Meriem, Houa, Sara, Saida, Imene, Djamilia, Yamina, Azdinne, Amine, Hichem,*

*Meilleurs vœux de succès dans vos études et votre vie.*

*A mes meilleurs amis : Mouna, Djanette, Nassira, Rahma, Sihem,*

*Enfin à des personnes qui me sont très chères : Hakim, Karima.*

# Sommaire

Liste des figures  
Liste des tableaux  
Liste des abréviations

Introduction..... 01

## Partie bibliographique

### Chapitre I : Système immunitaire des bovins .

1. Le système immunitaire des bovins.....	02
2. Les organes lymphoïdes.....	02
2.1. Les organes lymphoïdes primaires.....	02
2.2. Les organes lymphoïdes secondaires.....	03
3. Les cellules immunitaires.....	04
3.1. Les lymphocytes.....	04
3.1.1. Les lymphocytes T (LT).....	04
3.1.2. Les lymphocytes B (LB).....	05
3.1.3. Les cellules NK.....	05
3.2. Les cellules du système phagocytes mononuclées (SPM).....	05
3.3. Les macrophages.....	05
3.4. Les cellules présentatrices d'antigènes.....	05
4. Les molécules de l'immunité.....	06
4.1. Les immunoglobulines.....	06
4.2. Le système du complément.....	07
4.3. Les cytokines.....	08
5. La réponse immunitaire.....	08
5.1. La réponse immunitaire non spécifique.....	08
5.2. La réponse immunitaire spécifique.....	08
6. Le système immunitaire du fœtus.....	09
6.1. L'ontogenèse du système immunitaire.....	09
7. Cause de la fragilité immunitaire néonatale.....	10
7.1. Quiescence du système immunitaire du nouveau-né.....	10
7.2. Relations immunologiques foeto-maternelles.....	11
7.3. Particularités de la placentation chez les bovins.....	12

### Chapitre II : Colostrum source d'immunité.

1. Le colostrum.....	14
1.1. Définition générale.....	14
1.2. Définition immunologique.....	14
2. Composition du colostrum.....	14
2.1. Composition générale.....	14

2.2. Protéines majeures.....	15
2.3. Minéraux et vitamine.....	16
2.4. Cellules.....	18
2.5. Hormones et cytokines.....	18
2.6. Autres éléments.....	18
3. Mécanisme de formation du colostrum.....	18
3.1. Le transfert actif et sélectif des composants sériques.....	18
3.2. La synthèse et sécrétion des composant du lait.....	20
3.2.1. Sécrétion du lait dans les alvéoles.....	20
3.3. La phase sécrétoire.....	21
4. Les cellules immunitaires du colostrum.....	22
4.1. Les immunoglobulines colostrals.....	22
4.1.1. Les différents isotopes.....	22
4.1.2. Origine des Ig colostrals.....	24
5. Résorption des immunoglobulines par le veau nouveau-né.....	24
5.1. Site d'absorption des immunoglobulines.....	24
5.2. Mécanisme et localisation de l'absorption intestinale des macromolécules.....	24
5.3. La « fermeture » de l'intestin du veau nouveau-né.....	26
5.4. Une protection contre la dégradation digestive.....	26
6. Cinétique de l'absorption des immunoglobulines.....	27
6.1. Apparition des Ig dans le sérum des veaux nouveau-nés.....	27
6.2. Influence de la quantité de la concentration des immunoglobulines colostrales.....	27
6.3. Influence de l'intervalle entre la naissance et la 1ère prise de colostrum.....	27
6.4. Persistance des immunoglobulines d'origine maternelle chez le veau.....	28

### Chapitre III : Maladie néonatale et vaccination.

1. Rôle de l'immunité colostrales dans la protection du veau vis a vis des pathologies néonatale.....	30
1.1. Le rôle majeur de colostrum dans la transmission d'une immunité passive.....	30
1.1.1. Immunité passive locale.....	30
1.1.2. Systémique.....	30
1.2. Les fonctions des cellules transférées.....	31
1.3. La modulation du développement de l'immunité active.....	31
2. Les maladies néonatales des VNN.....	32
2.1. Les diarrhées néonatales du VNN.....	33
2.1.1. Les causes infectieuses de diarrhée.....	33
2.1.2. Les germes les plus fréquents.....	34
3. Les colibacilles « <i>E. COLI</i> ».....	34
3.1. <i>E. coli</i> entérotoxigènes <i>E.T.E.C.</i> .....	36
3.1.1. Colonisation intestinale.....	36
3.1.2. Production d'entérotoxine.....	37
3.2. <i>E. Coli</i> attachant effaçant <i>A.E.E.C.</i> et/ou producteurs de vérotoxines <i>V.T.E.C.</i> .....	37
3.3. <i>E. Coli</i> producteurs de facteurs cytotoxiques et nécrosants <i>N.T.E.C. (C.N.F.)</i> .....	38
3.4. <i>E. Coli</i> et gastroentérite paralysante.....	38
4. Critères cliniques et épidémiologiques.....	38
4.1. Cas de colibacillose.....	38
5. Vaccination.....	39
5.1. Les type des vaccins.....	39
5.2. Vaccination de la vache contre <i>E. coli</i> .....	39



6. Protection.....	41
6.1. Vaccination des veaux.....	41
6.2. Immunisation passive.....	41
6.3. L'immunité colostrale dans la protection du veau vis a vis des pathologies.....	42

## Partie expérimentale

1. Présentation générale de la région d'étude.....	44
2. Période d'étude.....	44
3. Objectif.....	44
4. Positionnement géographique et conditions d'élevages des fermes.....	45
4.1. La ferme-école(ITMA).....	45
4.1.1. Positions géographiques.....	45
4.1.2. Description de la ferme.....	45
4.2. La ferme GUEROUI (ferme privé).....	45
4.2.1. Position géographique.....	45
4.2.2. Description de la ferme.....	45
4.3. La ferme pilote MEKHANECHA NAFAA.....	46
4.3.1. Position géographique.....	46
4.3.2. Description de la ferme.....	46

## Matériel et méthode

1. Matériels.....	47
1.1. Matériel biologique.....	47
1.2. Matériel de laboratoire.....	48
2-méthode.....	49
2.1. Protocole expérimentale.....	49
2.2. Prélèvement.....	50
2.2.1. Prélèvement de colostrum.....	50
2.2.2. Prélèvement de sang.....	50
2.3. Traitement des échantillons.....	50
2.3.1. Extraction du sérum de colostrum.....	50
2.3.2. Préparation du sérum sanguin.....	52
2.3.3. Préparation de la solution antigénique.....	52
3. Calcul de la concentration bactérienne.....	52
4. Recherche d'anticorps.....	52
4.1. Teste d'agglutination simple en milieu liquide.....	53
4.2. Immunodiffusion double (Méthode d'Ouchterlony).....	53
4.2.1. Matériel nécessaire (Annexe).....	53
4.2.2. Préparation du gel.....	53



## Résultat et discussion

1. Résultat des techniques utilisé.....	54
1.1. Interprétation des résultats positifs.....	54
1.1.1. Résultat des sérums colostrals.....	54
1.1.2. Résultat du sérum sanguin.....	55
1.2. Interprétation des résultats négatifs.....	56
Conclusion.....	59
Perspective.....	60

Abstract

Références bibliographique

Annexe

Produced with ScanTopDF

### Liste des figures

Figure	Titre	Page
01	l'organisation cellulaire du thymus	02
02	vu schématique et microphotographique d'un ganglion lymphatique	03
03	système lymphatique de la vache	04
04	cellules spécialisées dans la présentation de l'antigène	06
05	un anticorps circulant sécrété par un lymphocyte B (LB)	07
06	Transfert de l'immunité passive (TIP)	13
07	passage des immunoglobulines du sang vers les alvéoles	19
08	Schéma de la glande mammaire bovine	21
09	villosités de l'intestin grêles	25
10	le phénomène de micro pinocytose	26
11	influence de l'intervalle entre la naissance et la première prise colostrales sur le taux d'immunoglobulines G colostrales	28
12	Trou immunitaire du veau âgé de 1 à 2 semaines	29
13	les facteurs de risque dans les entérites diarrhéique du veau	32
14	l'influence de la pression de contamination sur le veau	33
15	la fréquence des principaux pathogène suivant l'âge du veau	34
16	<i>E. COLI</i> mobiles entouré de flagelles (longs filaments)	35
17	Attraction électrostatique entre les charges opposées de la bactérie et de la surface épithéliale à pH = 6.5	37
18	Taux d'anticorps présents dans le lait de femelles vaccinées et non vaccinées dans les jours suivant le vêlage	40
19	Prévenir les diarrhées du veau en vaccinant les mères	40

20	Donner la bonne dose de colostrum au bon moment	42
21	dosage de la qualité du colostrum	43
22	schéma récapitulatif du protocole expérimental	49
23	colostrum après quatre jours de sédimentation	51
24	résultat de la centrifugation	51
25	Détection de la présence des anticorps anti- <i>E. coli</i> dans le sérum colostrale des vaches 01 et 02 par la technique de précipitation en milieu liquide	55
26	Détection de la présence des anticorps anti- <i>E. coli</i> dans le sérum sanguin du veau 02 par la technique de précipitation en milieu liquide	56
27	Détection de la présence des anticorps anti- <i>E. coli</i> dans le sérum colostrale 03 par la technique de précipitation en milieu liquide test négatif	57
28	Détection de la présence des anticorps anti- <i>E. coli</i> dans le sérum sanguin du veau 03 par la technique de précipitation en milieu liquide test négatif	57
29	Détection de la présence des anticorps anti- <i>E. coli</i> dans le sérum colostrale 03 par la technique de Immunodiffusion double test négatif	57
30	Détection de la présence des anticorps anti- <i>E. coli</i> dans le sérum sanguin 03 par la technique de Immunodiffusion double test négatif	57

Produced by Scantopdf

### Liste des tableaux

Tableaux		Page
01	Comparaison entre immunité spécifique et non spécifique	09
02	Relations entre le type de placentation et le transfert d'immunoglobulines de la mère au jeune	12
03	composition du colostrum et du lait	15
04	Concentrations en immunoglobulines du sérum, du lait et du colostrum	16
05	composition portiques du lait et du colostrum	16
06	Minéraux dans le colostrum et le lait de vache	17
07	vitamine dans le colostrum et le lait de vache	17
08	répartition des Ig en (mg/ml) dans le sérum le colostrum et lait des bovins	22
09	caractérisation de la diarrhée causée par E.COLI	38
10	matériel biologique des différentes exploitations	47
11	matériel utilisé en laboratoire	48
12	Résultats de la recherche des anticorps réalisés sur tous les sérums des prélèvements entrepris durant cette expérimentation	55



## Liste des abréviations

<b>Ac</b>	Anticorps
<b>Ag</b>	Antigène
<b>SI</b>	système immunitaire
<b>VNN</b>	veau nouveau né
<b>BN</b>	bouillon nutritif
<b>GN</b>	gélose nutritif
<b><i>E. coli</i></b>	<i>Escherichia coli</i>
<b>ECET</b>	<i>Escherichia coli</i> Entéro-Toxinogène
<b>IgA</b>	Immunoglobuline A
<b>IgE</b>	Immunoglobuline E
<b>IGF</b>	Insulin Growth Factor
<b>IgG</b>	Immunoglobuline G
<b>IgM</b>	Immunoglobuline M
<b>LT</b>	lymphocyte T
<b>LB</b>	lymphocyte B
<b>SPM</b>	système phagocytes mononuclées

# Introduction

Produced with ScanTOPDF

## Introduction

Chez les bovins, dès la naissance le veau nouveau-né est confronté à plusieurs agressions du milieu extérieur, des microbes dont certains jouent un rôle bénéfique (flores saprobiotiques), alors que d'autres peuvent être pathogènes et qui sont susceptibles de causer des infections néo-natales graves voire mortelles.

A la naissance, le veau nouveau-né possède un système immunitaire naïf et agammaglobulinémique, due aux caractéristiques anatomiques du placenta bovin, empêchant le passage des immunoglobulines du sang maternel vers le sang fœtal. Alors sans immunité à la naissance, le veau nouveau-né est très sensible aux infections, et c'est là qu'apparaît le rôle du colostrum.

Sécrété par les vaches durant les premiers jours suivant la parturition, le colostrum est le premier aliment naturel du veau nouveau-né. Fournisseur de nutriments essentiels tels qu'acides aminés, acides gras, vitamines et minéraux, le colostrum apporte également d'importantes molécules bioactives essentielles à des fonctions spécifiques. Parmi ces molécules, les principales sont les immunoglobulines ainsi que des facteurs antimicrobiens qui protègent le nouveau-né contre les infections et les agressions de son environnement.

Notre étude s'inscrit en deux parties ; partie bibliographique contenant des connaissances sur le colostrum, sa formation, son transfert, ainsi que quelques pathologies néonatales et leurs étiologies. Une partie pratique, dans laquelle nous avons essayé de mettre en évidence quelques données de la littérature sur le colostrum par le biais de deux techniques immunologiques : l'agglutination simple en milieu liquide et la double diffusion en milieu solide (méthode d'*Ouchterlony*).

# Partie bibliographique

Produced with ScanTOPDF



Chapitre 1 :  
Système immunitaire  
des bovins

Produced with ScanTOPDF

## 1. Le système immunitaire des bovins

Comme la plus part des êtres vivant la vache possède un système immunitaire qui la protège contre plusieurs types de pathogènes ce dernier est composé d'organes et de cellules assurant une protection qui peut être spécifique ou non spécifique on parle de réponse immunitaire.

### 2. Les organes lymphoïdes

L'origine des cellules immunitaire chez le fœtus est le foie et la rate ; après la naissance l'hématopoïèse devine médullaire (la moelle osseuse) l'origine est la cellule souche pluripotente originaire du tissu hématopoïétique (Stéphan et al. 2002).

#### 2.1. Les organes lymphoïdes primaires

Le thymus producteur de cellules T est une structure bilobée avec des lobes thoraciques et extra-thoraciques située au niveau du médiastin Le processus de maturation des lymphocytes T à lieu dans le cortex et dans la medulla (Philippe 2003) (Fig.1).

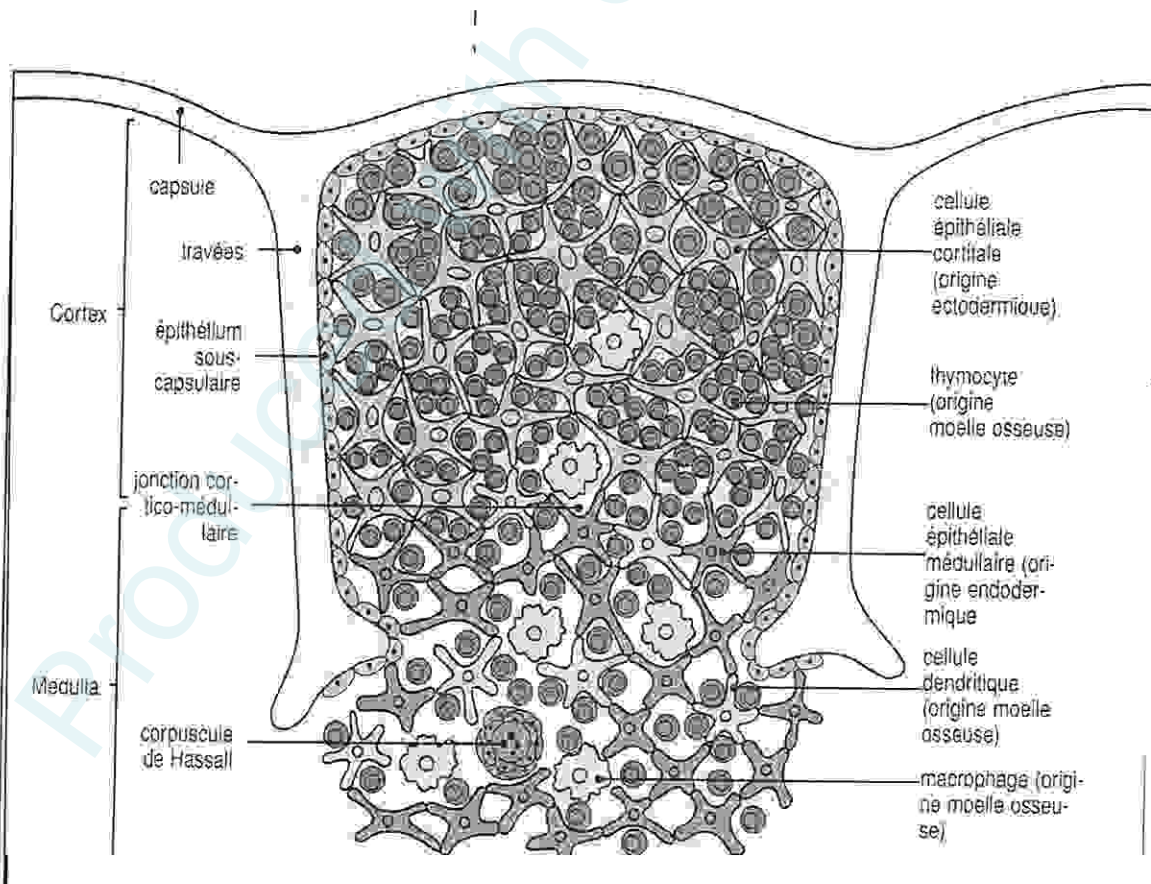


Fig.1 :L'organisation cellulaire du thymu ( Travers 1997)

### 2.2. Les organes lymphoïdes secondaires

Il s'agit principalement des nœuds lymphatiques, de la rate ou des nombreuses formations lymphoïdes présentes dans les muqueuses notamment le tube digestif, les bronches, les muqueuses nasales et génitale (Philippe 2003).

Ces au sein de ces organes secondaires que se produit la rencontre des antigènes avec les cellules lymphoïdes et cela est assuré par des cellules présentatrice d'antigène, la stimulation antigénique se traduit par la multiplication des cellules lymphoïdes et une nouvelle maturation des cellules effectrices de l'immunité en cellule mémoire (Stéphan et al. 2002) (Fig.2et3).

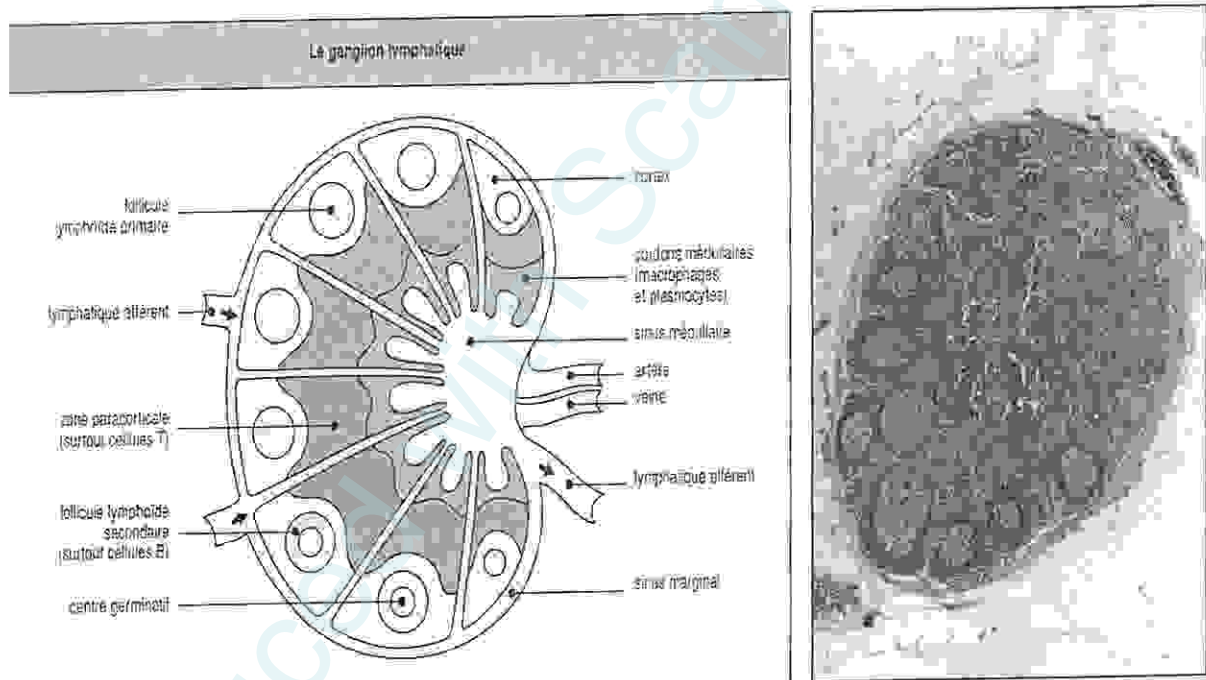
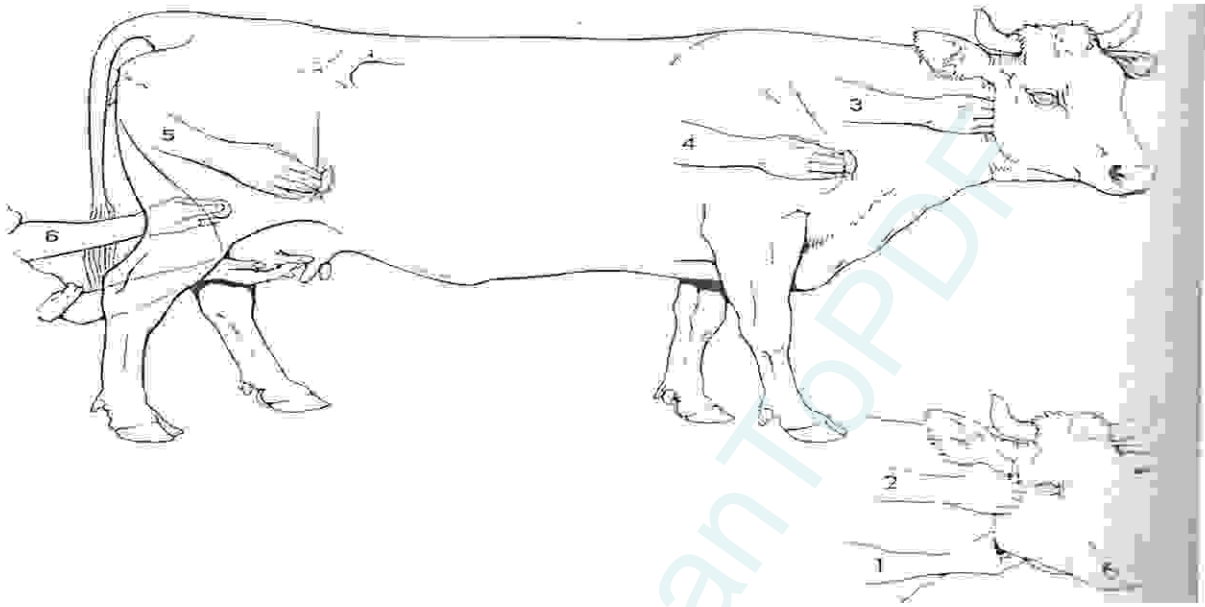


Fig.2 : Vue schématique et microphotographique d'un ganglion lymphatique (Travers 1997)



- |  |  |
|--|--|
| 1= ganglion lymphatique sous-maxillaire  | 4= ganglion lymphatique pré-scapulaire |
| 2= ganglion lymphatique parotidien       | 5= ganglion lymphatique pré-crural     |
| 3= ganglion lymphatique rétro-pharyngien | 6= ganglion lymphatique mammaire       |

Fig.3 : Système lymphatique de la vache (rosenberger 1977)

### 3. Les cellules immunitaires.

Toutes cellules agissant dans le cadre de l'immunité sont les leucocytes, autrement appelé globules blancs .mais les cellules les plus impliquées dans la réponse immunitaire sont les lymphocytes (Stéphan et al. 2002).

#### 3.1. Les lymphocytes

Les lymphocytes sont des cellules effectrices de la réponse immunitaire hétérogènes on peut noter trois types de lymphocytes les lymphocytes B (LB) et les lymphocytes T (LT), et les cellules NK (Stéphan et al. 2002).

##### 3.1.1. Les lymphocytes T (LT)

Ce sont des cellules issues des cellules souches de la moelle osseuse, leur maturation et leur différenciation s'effectuent principalement dans le thymus (Stéphan et al. 2002).

On distingue deux principaux types de lymphocytes T effecteurs d'après leurs fonctions immunologiques et leurs marqueurs protéiques de surface ; ils sont responsables des réponses immunitaire de type cellulaire.

- les lymphocytes T auxiliaires =LT helper (LTH) stimulent la réaction immunitaire par la sécrétion de lymphokines (Helane et al.2004).



- les lymphocytes T cytotoxiques peuvent détruire par cytolysse une cellule porteuse d'antigènes reconnus comme étrangers (ils sont impliqués dans le rejet des greffes) (Stéphan et al .2002).

### 3.1.2. Les lymphocytes B (LB)

La maturation et la différenciation des lymphocytes B (LB) s'effectuent dans la moelle osseuse chez les mammifères, pour la lignée B il existe deux voies de différenciation :

1. l'une allant de l'immunoblaste B au plasmocyte, cellules qui sécrète des immunoglobulines (Ig), ou anticorps, protéines effectrices de l'immunité à médiation humorale.
2. l'autre allant du centroblaste au lymphocyte B mémoire ( Mlydar et Helan, 2002).

### 3.1.3. Les cellules NK

Les cellules tueuses ou cellules NK représentent 10% des lymphocytes du sang, elle sont capables de tuer des cellules étrangère, cancéreuses ou infectées par un virus sans activation ni immunisation préalable, dans le sang on les trouve sous forme de grande lymphocytes équipés de granules azurophyles ( Helane et al.2004).

## 3.2. Les cellules du système phagocytes mononuclées (SPM)

Elles sont responsables des réactions immunitaires non spécifiques (Helane et al. 2004).

### 3.3. Les macrophages

Ces cellules exercent une importante action phagocytaire, y compris sur des proies volumineuses. Elle joue également un rôle de présentation d'antigènes aux cellules lymphoïdes soit directement, soit après transmission de l'information antigénique aux cellules spécialisées du SPM : cellules présentatrices d'antigènes (Helane et al. 2004).

### 3.4. Les cellules présentatrices d'antigènes

Ce sont notamment les cellules dendritiques interdigitées (observées dans le thymus et les territoires T-dépendants des organes lymphoïdes secondaires), les cellules folliculaires dendritique (localisées aux centres germinatifs des follicules des organes lymphoïdes secondaires), les cellules de langerhans de la peau, les cellules B ( Mlydar et Helan 2002)(Fig. 4).

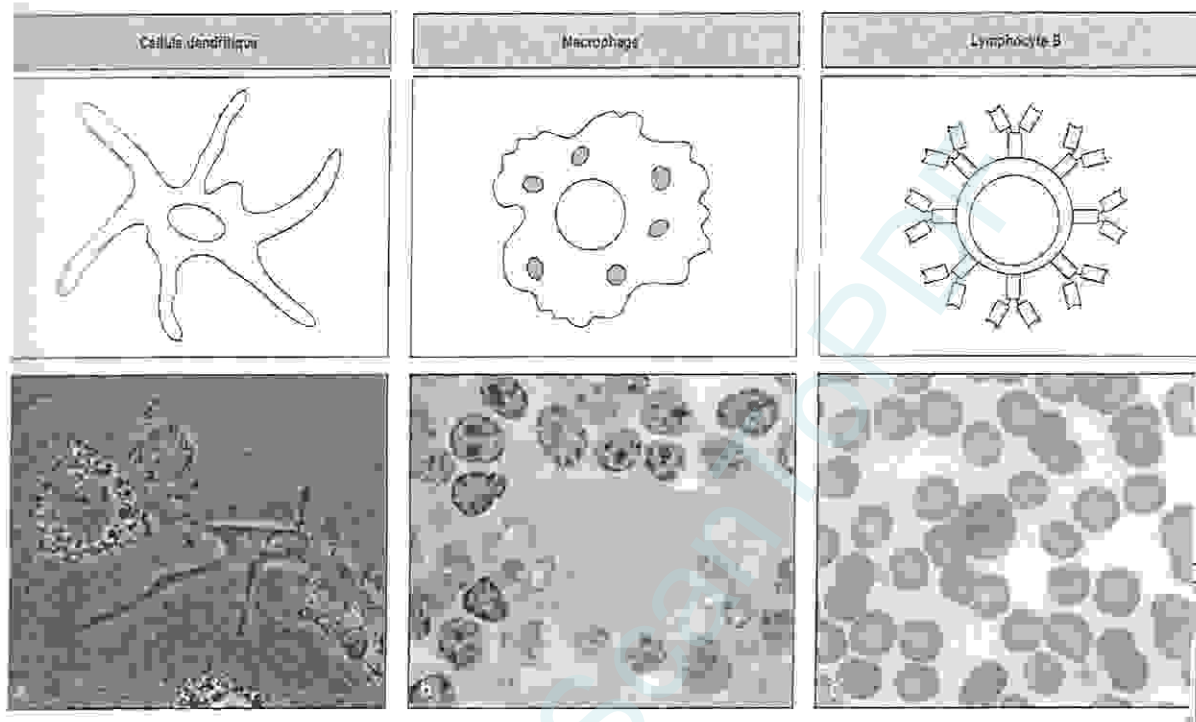


Fig.4 : Cellules spécialisées dans la présentation de l'antigène (Travers 1997)

#### 4. Les molécules de l'immunité

##### 4.1. Les immunoglobulines

Il y a peu de travaux fondamentaux sur le système immunitaire des bovins, ce qui nous a souvent conduits à évoquer les résultats expérimentaux issus de recherches menées sur d'autres espèces (l'homme et les rongeurs en particulier).

Les anticorps protègent contre les infections par inactivation des virus et des toxines bactériennes et par recrutement du complément et de différentes cellules pour tuer et ingérer les micro-organismes étranger (David et al. 2007).

Un anticorps est une protéine en forme de Y avec deux sites de combinaison antigéniques identiques aux extrémités du Y (région fab pour fragment antigène binding ) et des sites de fixation pour des composants du complément et/ou différents récepteurs de surface cellulaire a la base du Y (région Fc pour fragment cristallisé) .le poids moléculaire est situé aux alentours de 150 kilodaltons pour une immunoglobuline de type G (David et al. 2007)( Fig.5).

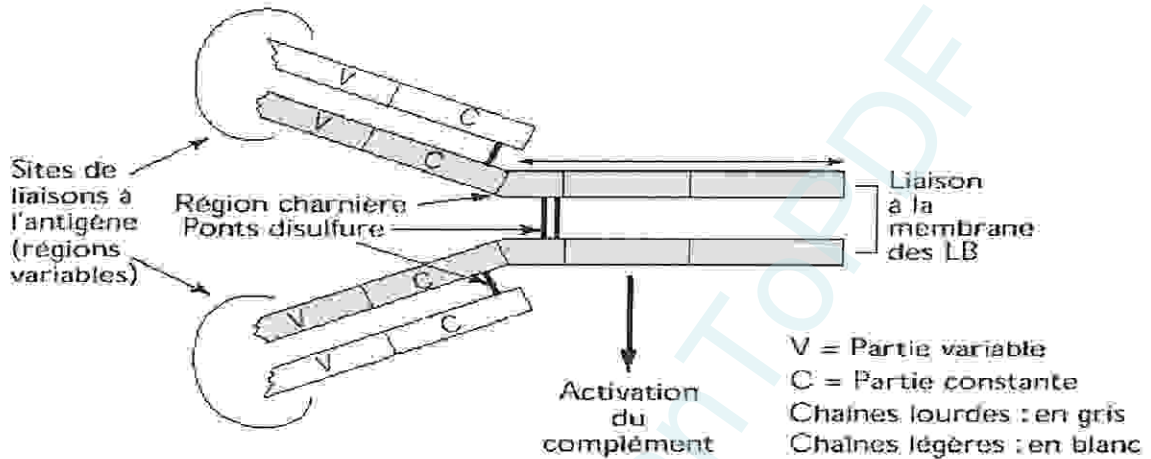


Fig.5: Un anticorps sécrété par un lymphocyte B (LB) (David et al. 2007)

Chaque molécule d'anticorps est composée de deux chaînes lourdes (H) identiques et de deux chaînes légères (L) identiques. Des parties des deux chaînes H et L forment les sites de combinaison antigénique. Il y a cinq classes différentes d'anticorps (IgA, IgD, IgE, IgG, et IgM) chacune avec une chaîne lourde distinctive (respectivement) (David et al. 2007).

#### 4.2. Le système du complément

Le complément peut être défini comme un ensemble complexe de protéines plasmatiques thermolabiles dont l'activation séquentielle concourt à de nombreux effets biologiques. Son rôle est complémentaire (comme son nom l'indique) des anticorps (Gerd et al. 2000).

On a décrit une vingtaine de protéines. Les premiers facteurs sont désignés par la lettre C et numérotés de 1 à 9, bien que la séquence d'activation diffère légèrement de leur découverte et de leur numérotation (1, 4, 2, 3, 5, 6, 7, 8,9). Ils constituent la voie classique du complément. Les protéines B, D et P composent la voie alterne (Gerd et al. 2000).

La plupart des protéines du complément sont des enzymes convertases : ce sont des protéines qui clivent les autres protéines. Ce clivage libère deux fragments : a est le fragment diffusible, b est le fragment enzymatique associé aux membranes cellulaires. Les facteurs issus du clivage s'associent en complexes qui possèdent une fonction convertase sur un autre composé (Gerd et al. 2000).

La voie classique correspond à une activation en cascade du C1, C4, C2 puis C3. Au cours de ce dernier ya la production de C3a et C5a qui sont des anaphylatoxines.



La voie alterne débute au niveau de C3. En effet, il existe en permanence un clivage de base du C3 en C3b. Ce processus est augmenté grâce à une boucle d'amplification due à la protéine B. L'activation de cette voie est surtout provoquée par les micro-organismes, parce qu'ils présentent des structures sur lesquelles se fixe le C3b. Elle sert d'amplification à la voie classique (Gerd et al. 2000)

### 4.3. Les cytokines

Les cytokines sont des molécules protéiques dont le rôle est indispensable en matière d'immunité. Il s'agit de molécules secrétées par des lymphocytes actifs. Elles sont responsables de l'activation des lymphocytes, de leur prolifération, de leur migration vers d'autres tissus. Elles sont particulièrement recherchées car elles peuvent accroître, dans certains cas le nombre des cellules présentatrices d'antigènes et leurs fonctions. De ce fait, l'efficacité d'un vaccin pourra s'en trouver améliorée. Il existe de nombreux types de cytokines. On peut citer les interleukines. Certaines permettent la prolifération de lymphocytes T et favorisent la réponse immunité vaccinale. Certaines cytokines ont également un effet anti-infectieux. Ainsi, par exemple, les interférons s'opposent à la multiplication de certains virus (Travers 1997).

## 5. La réponse immunitaire

### 5.1. La réponse immunitaire non spécifique

Les stratégies défensives plus anciennes sont qualifiées de non spécifique, puisqu'elles sont activées initialement indépendamment de l'agent pathogène en cause. On les appelle aussi mécanismes défensifs non clonaux, parce qu'elles ne nécessitent pas de clones cellulaires particuliers. La peau et sa couverture rigide, le système du complément, les systèmes enzymatiques anti-microbiens et les médiateurs non spécifiques tels que les interférons et les interleukines font partie de ces stratégies. Concernant les défenses cellulaires, le système des monocytes/macrophages et des cellules NK sont à considérer, avec une position entre les mécanismes spécifiques et non spécifiques (Gerd et al. 2000) (Tab. 1).

### 5.2. La réponse immunitaire spécifique

La réaction inflammatoire initiale pose les jalons de la réaction spécifique. Grâce à un milieu de cytokines spécifiques, cette réaction peut être orientée vers une défense plutôt humorale ou cellulaire. L'extravasation de cellules présentatrices des antigènes dans les organes lymphoïdes provoque la réponse immunitaire systémique et le développement de la mémoire immunitaire. Ces fonctions sont prises en charge par le système immunitaire spécifique qui est composé de lymphocytes B et T. Ces systèmes cellulaires peuvent répondre à leur antigène correspondant de façon extrêmement spécifique et subir une expansion clonale qui est à la base d'une réponse très efficace et de la formation de la mémoire (Gerd et al. 2000) (Tab.1).

Tab.1 : Comparaison entre immunité spécifique et non spécifique (Philippe 2003)

	<b>Immunité acquise</b>	<b>Immunité innée</b>
<b>Cellules</b>	Cellules T et B	Cellules NK, monocytes, macrophages, polynucléaires
<b>Tissus</b>	Lymphoïde	Foie, Rate
<b>Régulateurs</b>	Cytokines	Cytokines
<b>Composants humoraux</b>	Immunoglobulines	Complément, lysozymes, opsonines, peptides antimicrobiens
<b>Cinétique</b>	Lente	Rapide

### 6. Le système immunitaire du fœtus

La période néonatale, quelque soit l'espèce animale constitue sans doute la période la plus cruciale de la vie de l'individu, celle où l'effort d'adaptation demandé à l'organisme est le plus grand. Celui-ci subit à la naissance une transition brutale de l'environnement parfaitement protégé et stérile des annexes fœtales vers un milieu extérieur hostile et ses fonctions physiologiques doivent rapidement s'y adapter sous peine de mort (Stéphan et al. 2002).

Parmi ces fonctions, la fonction immunitaire est d'importance, car elle seule s'oppose à l'agression microbienne immédiate et massive des surfaces cutano-muqueuses du veau nouveau né par le microbisme ambiant. Les potentialités de défense immunitaire du jeune animale reposent sur ses propres capacités de défense et sur les phénomènes de transfert passif d'effecteurs immunitaires provenant de la mère (Stéphan et al.2002).

#### 6.1. L'ontogenèse du système immunitaire

Le statut immunitaire du veau nouveau né est le fruit, d'une part de la cinétique de maturation du système immunitaire au cours de la vie embryonnaire et fœtale, d'autre part des relations immunologiques existant entre mère et fœtus, toute au long de la gestation et jusqu'à la mise-bas. Ces deux aspects bien qu'indissociables dans la nature seront discuté séparément.

Puis on peut s'intéresser aux facultés de réponses immunologiques fonctionnelles et rechercher le potentiel physiologique de ces cellules, soit après les avoir isolées de l'organisme fœtal, soit en testant l'aptitude des fœtus in utero à répondre à une immunisation par la production des anticorps (Stéphan et al .2002).



Il a ainsi été possible de préciser la chronologie de l'acquisition du potentiel immunitaire dans les différentes espèces :

L'organe lymphopoïétique originel est le foie fœtal, qui produit des cellules à morphologie lymphocytaire très tôt dans la vie embryonnaire, puis est relayé vers la migration par la moelle osseuse, qui gardera cette fonction pendant toute la vie de l'animale

Les principaux organes lymphoïdes sont ensuite colonisés par les lymphocytes morphologiquement murs : dès 42 jours de vie fœtale dans le thymus, 55 jours dans la rate et la moelle, 180 jours dans le tube digestif (plaques de Peyer, amygdale, ...)

Parallèlement à l'organisation histologique croissante du système immunitaire fœtal, apparaît l'aptitude aux réponses fonctionnelles.

Ainsi les premières IgM sont synthétisées à 4 mois de gestation (118 jours), elles seront pour long temps les seules Ig synthétisées.

Une timide production d'IgG se mettant en place vers 180 à 200 jours, les IgM restent majoritaires jusqu'au part.

En outre, certains effecteurs immunitaires non spécifiques, comme le complément, sont synthétisés dès le milieu de la vie fœtale.

Le développement ontogénique des systèmes de défense de l'organisme est donc progressif, cette caractéristique étant commune à toutes les espèces. Cependant, il existe des différences importantes dans le stade de la maturité physiologique atteint, selon les espèces à la naissance ainsi, chez les bovins, espèce à gestation physiologiquement longue (supérieure à 30 jours), la naissance coïncide avec le gain de poids moyen maximal (Stéphan et al. 2002).

Chez ces espèces, le système immunitaire est prêt à fonctionner à la naissance mais le statut immunitaire du VNN reste extrêmement fragile : ses chances de survie sont réduites à néant si on le sépare de sa mère dès la naissance. En effet, Le veau naît pratiquement a-gammaglobulinémique, dépourvu de tout stock d'anticorps immédiatement disponibles pour sa défense avec des réactions immunitaires induites qui n'ont ni l'intensité, ni la cinétique d'apparition de celles de l'adulte (Stéphan et al. 2002).

### **7. Cause de la fragilité immunitaire néonatale**

Elles résident entièrement dans les relations anatomiques et physiologiques entre la mère et son produit avant la naissance.

#### **7.1. Quiescence du système immunitaire du nouveau-né**

Le système immunitaire est un système inductible : c'est le stimulus antigénique qui provoque la sélection et la prolifération des cellules, qui lui sont spécifiques et l'apparition des effecteurs de défense : anticorps (Ac), LT effecteurs, ... Or au cours d'une gestation

normale, le veau est maintenu dans un environnement étanche aux antigènes (Ag) et son système immunitaire reste quiescent car non stimulé, inexpérimenté.

Cette quiescence peut-être maintenue après la naissance en élevant le nouveau-né privé de colostrum dans des conditions axéniques (naissance par césarienne stérile, élevage en isolateur, alimentation stérilisée et faiblement antigénique) : son système immunitaire conserve alors un statut de type fœtal, a-gamma-globulinémique (Stéphan et al.2002).

Dans des conditions conventionnelles –normales– d'élevage, le nouveau-né acquiert dès la première déglutition une flore saprophyte en 12-24 heures. Cette flore est capable de s'opposer à une colonisation ultérieure, c'est un premier effet de barrière, au rôle immunologique indirect mais essentiel. Elle se compose de lactobacilles (caillette, iléon, colon), de streptocoques, de colibacilles (intestin grêle) et de clostridies (*Cl. perfringens*) dans des concentrations élevées jusqu'à 10 puissance 9/ml dès les 12 premières heures de vie. Cette flore stimule ensuite le système immunitaire du VNN comme en témoigne l'apparition progressive dans son sérum de faux croissants d'Ig (Stéphan et al. 2002).

Privé de colostrum l'animal, dans des conditions d'élevage conventionnel, ne résiste que peu de temps au microbisme ambiant. Parallèlement, l'acquisition des flores et la stimulation antigénique, qui en résulte permet de parfaire la maturation histologique des organes lymphoïdes : augmentation de taille des plaques de Peyer, différenciation entre cortex et médulla des ganglions lymphatiques, apparition des centres germinatifs (Stéphan et al.2002).

Outre cette raison mœure d'immaturation qu'est la non-stimulation antenatale du système, une autre série de causes réside probablement dans l'effet des relations foeto-maternelles dont nombre d'auteurs pensent qu'elles ont un effet négatif sur l'aptitude aux réponses aussi bien fœtales que néonatale (Stéphan et al.2002).

## 7.2 .Relations immunologiques foeto-maternelles

Outre sa non-stimulation, le système immunitaire fœtal subit l'influence, probablement dominante, d'un certain nombre de molécules d'activité immunosuppressive telles l'alpha-foeto-protéine chez l'homme, la souris, les ovins ou le porc et la fœtuine chez les bovins (Stéphan et al. 2002) .

Le placenta est également la source de facteurs immunosuppresseurs encore mal connus. La cible de ces molécules est probablement le système immunitaire maternel et leur rôle pourrait permettre d'éviter le rejet de la greffe « semi-étrangère », que constitue le fœtus dont la moitié du matériel génétique provient du père. Parallèlement, ces facteurs pourraient être en cause dans le maintien d'un état d'hyperréactivité immunologique de l'organisme nouveau-né (Stéphan et al. 2002).

La mise-bas elle-même est un événement potentiellement immunosuppresseur. Son induction par l'axe hypothalamohypophysaire fœtal, se traduit par une décharge importante de corticostéroïdes par les surrénales fœtales. On sait que, globalement, les corticostéroïdes



provoquent une baisse des défenses immunitaires et que leur effet pourrait participer au déficit immunitaire néonatal (Stéphan et al. 2002).

### 7.3. Particularités de la placentation chez les bovins

Deux grandes modalités de transfert d'effecteurs immunitaires existent et ont une importance variable selon les espèces :

Un transfert avant la naissance par voie transplacentaire chez certains mammifères.

Un transfert post-partum par les sécrétions mammaires (colostrum et lait) qui existe chez tous les mammifères et tient une place particulièrement vitale chez les animaux de rente (Philippe 2003).

Chez les bovins, la placentation est de type épithéliochoriale, six couches cellulaires séparent le sang maternel du sang fœtal :

- l'endothélium capillaire maternel
- le trophoblaste
- le conjonctif utérin
- le conjonctif fœtal
- l'épithélium utérin
- l'endothélium capillaire fœtal

Le placenta des bovins constitue donc une barrière imperméable aux anticorps maternels. Ainsi, le veau à la naissance est pourvu d'un système immunitaire complet mais non rôdé (sauf infection intra-utérine). Il est également quasi dépourvu d'Ig circulantes (IgM = 0,126 mg/ml, IgG = 0,044 mg/ml, pour un total supérieur ou égal à 0,29mg/ml en tous cas (Philippe 2003) (Tab.2).

Tab. 2: Relations entre le type de placentation et le transfert d'immunoglobulines de la mère au jeune (Stéphan et al. 2002)

Espèces	Placentation	Nombre de barrières	Transfert placentaire	Transfert colostrale
<b>Bovin, Porc, Cheval</b>	Epithéliochoriale	6	0	+
<b>Mouton, Chèvre</b>	Syndesmo-choriale	5	0	+++
<b>Chien, Chat</b>	Endothéliochoriale	4	+/-	+++
<b>Primate (Homme)</b>	Hémochoriale	3	+++	+
<b>Rongeur</b>	Hémendochoriale	1	+++	+

La conjonction de l'inexpérience du système immunitaire fœtal et de l'immunodépression dans laquelle il est maintenu explique que, le nouveau-né ne soit pas immédiatement apte à se défendre contre l'agression microbienne subie dans son nouvel environnement (Philippe 2003).

Il doit être aidé à cette fin par sa mère, qui lui fournit des effecteurs d'immuno-protecteurs immédiatement disponibles lors de la prise du colostrum. L'immunité acquise par la prise de colostrum est une immunité passive, à la fois locale et systémique. Elle fait intervenir différentes classes d'Ig, des leucocytes et différents facteurs antimicrobiens non spécifiques. Ce fait fondamental conditionne toute la pathologie et la prophylaxie des infections néonatales dans cette espèce (Philippe 2003) (Fig 6).

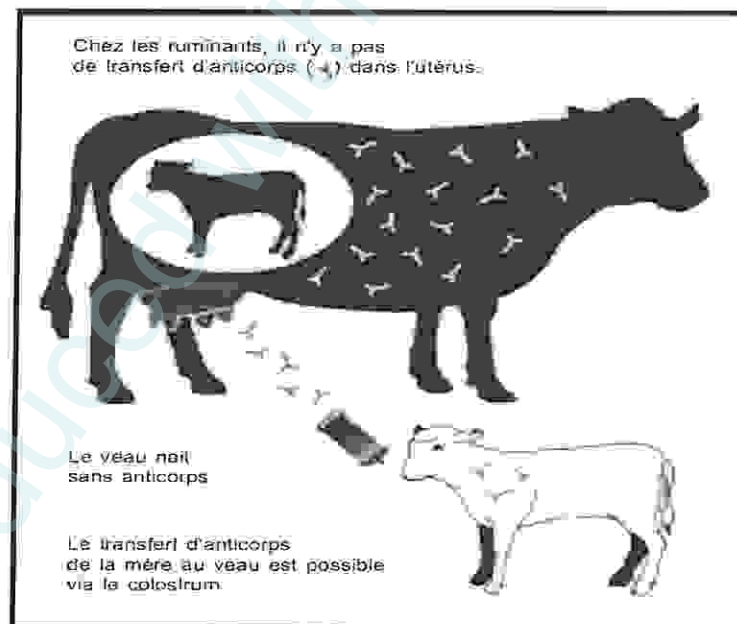


Fig.6: Transfert de l'immunité passive (TIP) (Facteau 1998)

Chapitre 2 :  
Colostrum source  
d'immunité

Produced with ScanTOPDF



## 1. Le colostrum

### 1.1. Définition générale

Le colostrum est le produit de la sécrétion de la glande mammaire les 12 à 48 premières heures suivant le vêlage il s'agit d'une sécrétion sous forme d'un liquide jaunâtre, épais et visqueux (Philippe 2003).

### 1.2. Définition immunologique

D'un point de vue purement immunologique, le colostrum est le produit de la première traite puisqu'il contient des éléments de l'immunité passive du jeune veau. Cependant, de nombreux auteurs considèrent que l'on peut désigner sous le terme de colostrum, le produit de sécrétion de la glande mammaire pendant les quarant huit premières heures qui suivent le vêlage. Cela implique le liquide issu de traite mais aussi le liquide tété par le veau (Philippe 2003).

L'explication de ces différences d'appréciation réside dans la diminution des cellules et des anticorps du colostrum d'une buvée ou d'une traite dans les deux jours qui suivent la mise bas, évolution que nous étudierons le cadre des descriptions la composition (Philippe 2003)

## 2. Composition du colostrum

### 2.1. Composition générale

La composition du colostrum est d'une très grande variabilité d'une étude à l'autre. On peut toutefois le caractériser par les constituants chimiques qui le différencient le plus nettement du lait.

Le colostrum reste une sécrétion biologique de la mamelle, tout comme le lait. Il est composé d'eau à 75%. Les 25% de matière sèche restants se divisent en 5% de matière grasse (50g/Kg), 16% de matière protéique (160g/Kg), 3% de glucides sous forme de lactose (30g/Kg) et environ 1% de sels minéraux. Ainsi seule la teneur en lactose est plus faible par rapport au lait, le reste des constituants biologiques majeurs étant en concentration plus élevée. Cette composition confère au colostrum une densité d'environ 1,060.

Le (Tab.3) ci-après résume ces chiffres et permet de constater leur évolution vers la valeur de lait (Hugues 2008).

Tab.3 : Composition du colostrum et du lait (Hugues 2008)

	densité	Extrait sec (g/kg)	Matières grasses (g/kg)	Matière azotée (g/kg)	Lactose (g/kg)	Matières minérale (g/kg)
<b>1ère traite après mise bas=colostrum</b>	1,060	252	50	160	30	12
Après 1ère jours	1,040	176	46	85	35	10
Après 2ème jours	1,034	158	43	65	41	9
Après 3ème jours	1,032	136	40	45	43	8
lait	1,032	131	39	35	49	8

## 2.2. Protéines majeures

Sur 160g de matières azotées par Kg de colostrum, 140g sont des protéines, parmi lesquelles la caséine représente 48g, l'albumine 9g et les immunoglobulines 60g (Tab5). Cette Richesse en protéines confère au colostrum un pH de l'ordre de 6,4 (6.5 pour le lait), et un pouvoir tampon très élevé (Hugues 2008).

La part de protéines solubles par rapport à la caséine est très importante : celles-ci sont essentiellement des immunoglobulines (Ig), plus particulièrement des IgG1 d'origine sanguine qui représente plus de 85% des immunoglobulines colostrales.

Les autres immunoglobulines sont des IgG2, IgA et IgM.

La répartition des immunoglobulines colostrales, et montre la forte prédominance des IgG1

Cette concentration en immunoglobulines est une spécificité des Ongulés, chez Lesquels le transfert transplacentaire est réduit (Hugues 2008) (Tab 4).

Tab.4: Concentrations en immunoglobulines du sérum, du lait et du colostrum (Hugues 2008)

	<b>IgG1</b>	<b>IgG2</b>	<b>IgM</b>	<b>IgA</b>
<b>Sérum</b>	10(g/l)	8(g/l)	2,5(g/l)	0,5(g/l)
<b>colostrum</b>	60(g/l)	2(g/l)	5(g/l)	4,5(g/l)
<b>lait</b>	1(g/l)	0,03(g/l)	0,05(g/l)	0,05(g/l)

Tab.5: Composition portiques du lait et du colostrum (Géan-Philippe 2003).

<b>Numéro de trait</b>	<b>Protéine totale</b>	<b>Protéine soluble</b>	<b>caséine</b>	<b>Caséine /protéine</b>
1	140	92	48	34,2%
2	84	41	43	51,2%
3	51	13	38	74,5%
4	42	10	32	46,2%
Lait	31	6	25	80,6%

### 2.3. Minéraux et vitamine

A l'exception du potassium, les teneurs en minéraux, oligo-éléments et vitamines du colostrum sont plus élevées que celles du lait, avec des coefficients multiplicateurs compris pour la plupart entre 2 et 10 (Tab 6) (Tab7) (Hugues 2008).

Tab.6: Minéraux dans le colostrum et le lait de vache (Hugues 2008)

Minéraux	colostrum	lait
Calcium (g/kg)	2,6	1,3
Phosphate (g/kg)	1,8	1,0
Potassium (g/kg)	1,4	1,5
Magnésium (g/kg)	0,40	0,12
Sodium (g/kg)	0,70	0,45
Chlore (g/kg)	1,2	1,0
Zinc (ug/kg)	12000	3600
Mn (ug/kg)	100	50
Fe (ug/kg)	1000	500
Cu (ug/kg)	300	120
Co (ug/kg)	75	1
Si (ug/kg)	20000	2600
Ae (ug/kg)	1200	600
Se (ug/kg)	50	20

Tab.7: Vitamine dans le colostrum et le lait de vache (Hugues 2008)

	Colostrum	Lait
Vitamine A (u/l)	10000	1000
Vitamine D (u/l)	10	5
Vitamine E (ug)	10000	1000
Vitamine B1 (ug)	800	450
Vitamine B2 (ug)	600	1500
Vitamine B12 (ug)	6	3
Vitamine C (ug)	8	2
Acide folique (ug)	4	2



### 2.4. Cellules

Le colostrum de vache contient des cellules somatiques, de l'ordre de  $10^6$  par millilitre en absence d'infection mammaire. Outre des cellules épithéliales, on y trouve des leucocytes répartis d'après les dernières études en 40 à 50% de macrophages, 22 à 25% de neutrophiles et 22 à 25% de lymphocytes. Les lymphocytes sont principalement des cellules T (88-89%), NK (5-15%) et des cellules B (2,5-3,5) (Hugues 2008).

### 2.5. Hormones et cytokines

Le colostrum est riche en prolactine, progestérone et œstrogènes. Cortisol et thyroxine sont également présents. Il contient aussi de l'insuline et des facteurs de croissance insulinlike(IGF-I), en concentrations 100 fois plus élevées que dans le sérum. D'autres cytokines ont été mises en évidence (ex : Transforming Growth Factor TGF) (Hugues 2008).

### 2.6. Autres éléments

Toute une gamme de protéines ayant des activités antibactériennes non spécifiques est présente dans le colostrum. On peut citer des enzymes comme les lysozymes et les protéines Du complément, la lactoferrine, le système lactopéroxydase-thiocyanate-peroxyde d'hydrogène(TPH). D'autres protéines sont présentes (bombésine, neurotensine,...) mais pour certaines l'activité précise *in vivo* n'est pas élucidée (properdine, ...) (Hugues 2008).

## 3. Mécanisme de formation du colostrum

La formation du colostrum est concomitante de la différenciation du tissu sécrétoire et le volume de la sécrétion augmente rapidement lorsque le vêlage approche. On peut distinguer dans cette formation deux phases successive qui se superposent partiellement

- 1-Un transfert actif et sélectif d'immunoglobuline prélevée dans le sang
- 2-La synthèse et la sécrétion des composants du lait (Francis 2000).

### 3.1. Le transfert actif et sélectif des composants sériques

A partir de la 3ème semaine avant le vêlage, des immunoglobulines vont commencer à s'accumuler dans la lumière des alvéoles. Il s'agit principalement d'immunoglobulines circulantes de la sous-classe G1 (IgG1) qui constituent le type d'immunoglobulines qui sont prélevées sélectivement dans le sang et font l'objet d'un transfert actif dans la mamelle. Ainsi les IgG1 atteignent des concentrations dans le colostrum beaucoup plus élevée que dans le sérum dont elles sont issues, se mécanisme qui s'amplifie progressivement permet le transfert de quantités considérables d'IgG1 du sang vers la mamelle ; en moyenne 1,5Kg chez les vache laitière au cours des 3 semaines précédant le vêlage. (Brandon et al. 1975).

Ce transfert fait intervenir des récepteurs d'IgG1 présents en grand nombre sur la membrane basale des lactocytes réformés ou régénérés après avoir subi une involution complète (Francis 2000).

Par contre, les lactocytes de la lactation précédente qui n'ont pas subi un processus complet d'involution puis de régénération en seraient moins bien pourvus ce qui limite leur capacité à concentrer les IgG1 dans la mamelle le mécanisme de transfert proposé est schématisé dans la (Francis 2000) (Fig.7).

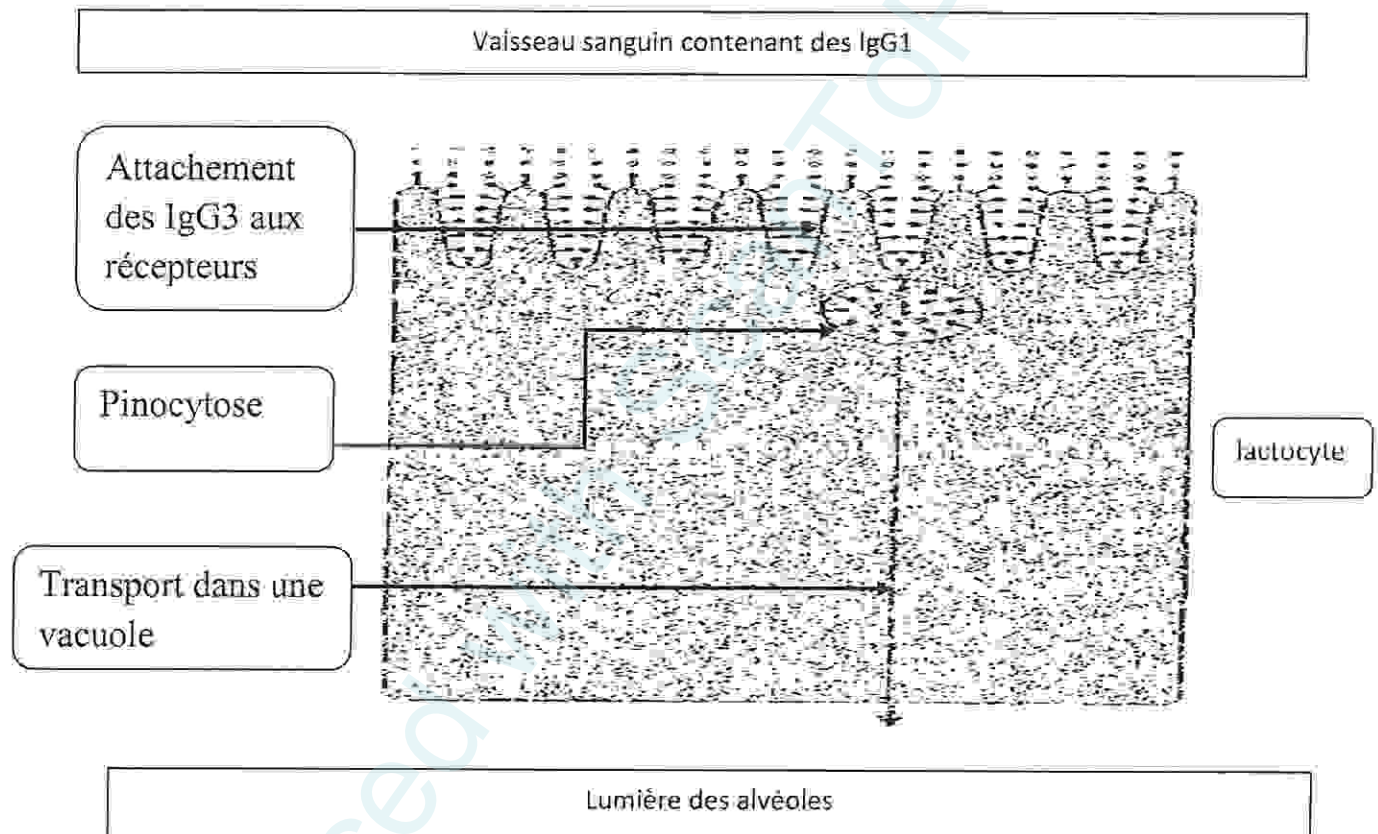


Fig.7 Passage des immunoglobulines du sang vers les alvéoles (Francis 2000)

Après fixation sélective des IgG sur leurs récepteurs membranaires, celles-ci sont internalisées par pinocytose dans des vacuoles de transport, en restant fixées à la membrane. Ces vacuoles contiennent aussi, mais en moindre proportion, des IgG2 et d'autres protéines plasmatiques qui n'ont pas de récepteurs membranaires (Francis 2000).

La sécrétion se fait au niveau de la membrane apicale par pinocytose inverse sans perte de membrane dans les jours qui précèdent le vêlage, lorsque l'activité de synthèse et de sécrétion de composant du lait s'amplifie, les transferts hématomammaires s'amenuisent en particulier le transfert actif et sélectif d'IgG1 au moment du vêlage le transfert est réduit et il cesse complètement en quelques jours il ne pourra reprendre qu'après la fin de lactation à l'issue d'un nouveau processus d'involution régénération ou de néoformation favorisant le

développement de nouveaux récepteurs sur la membrane basale des lactocytes( Francis 2000 ).

Outre les IgG1, le colostrum contient également, mais a des concentrations beaucoup plus faibles des IgG2 transférées non sélectivement du sérum des IgM et des IgA produite localement par des plasmocytes infiltrés sous épithélium sécrétoire (Francis 2000).

### **3.2 .La synthèse et sécrétion des composant du lait**

Une synthèse et une sécrétion de cade caséine sont observée des le début de la phase de différenciation des lactocytes 3semaines environ avant le vêlage.

Cette activité resté faibles jusqu'a quelques jours avant le vêlage ou la rupture de l'équilibre œstrogène /progestérone (Francis 2000).

#### **3 .2.1. Sécrétion du lait dans les alvéoles**

La sécrétion lactée dans les cellules sécrétrices est un processus composé de multiples étapes biochimiques complexes. Une fois lancée en début de lactation, la sécrétion du lait n'arrête jamais complètement, sauf au tarissement. Entre les traites, le lait qui s'accumule dans le pis y augmente la pression et diminue la vitesse de synthèse. Il est donc recommandé que les vaches soient traites à 12 heures d'intervalles. Les vaches hautes productrices peuvent être traites les premières le matin et les dernières le soir. L'effet inhibiteur de l'augmentation de la pression interne reste minime, et la production laitière peut ainsi augmenter de 10 à 15% lorsque les vaches sont traites une troisième fois par jour (Michel et wattiaux, 2005) (Fig. 8).



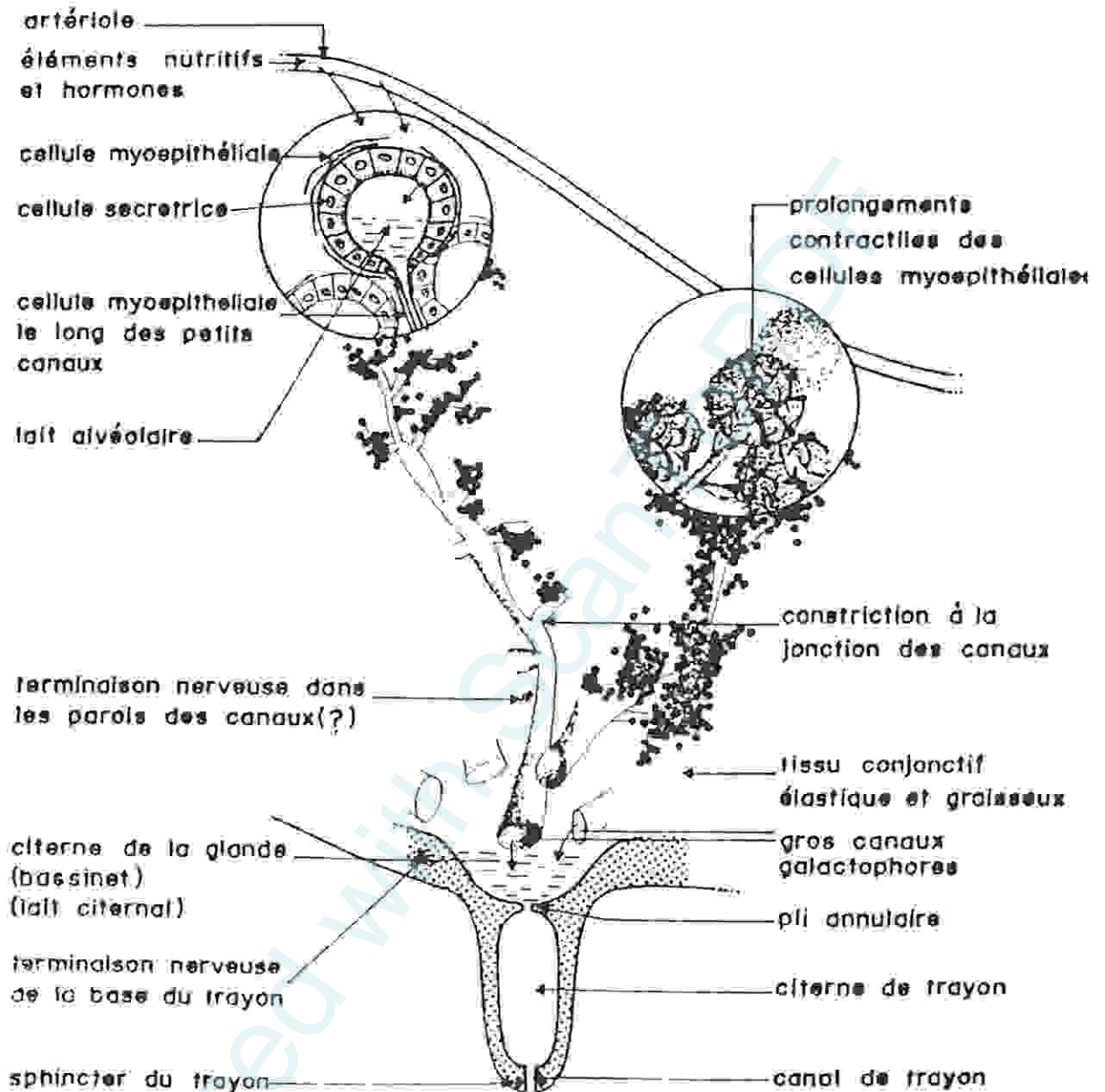


Fig.8:Schéma de la glande mammaire bovine (Larson 1985)

### 3.3. La phase sécrétoire

Il faut considérer tout d'abord que l'épithélium mammaire produit, de façon autonome, 50 % des immunoglobulines de type G2, A et M. Des plasmocytes, situés à la base des cellules de l'épithélium mammaire produisent ces immunoglobulines.

La mise basse est une phase de bouleversements hormonaux qui entraînent le ralentissement de l'activité de transfert. La concentration atteint son maximum quelques jours avant la mise-bas (en moyenne trois jours). Ensuite, on assiste à une dilution du lait de l'augmentation du volume secrète. Au moment du vêlage, on peut avoir de grandes variations par rapport à la concentration maximale quelques jours auparavant (Philippe 2003).



#### 4. Les cellules immunitaires du colostrum

Le colostrum contient environ un million de cellules par millilitre. Bien sur, on considère ici une vache ne présentant pas d'infection de type mammites. Il y a 40 à 85 % de polynucléaires, 10 à 50% de macrophages et 2 à 4% de lymphocytes (Géan-Philippe 2003).

Les sous population lymphocytaires dans la sécrétion mammaires changent pendant la lactation, dans la glande en inoculation approximativement 80% à 90% des lymphocytes sont des lymphocytes T. Pour un taux de 50% à 60% dans le lait normal tout au long de la lactation moins de 5% des lymphocytes sont des LB. Les LTCD4 constituent 55% (30% à 40% pour les CD8) des lymphocytes des sécrétions de la glande sèche (Géan-Philippe 2003).

Ils diminuent à la mise bas (40% à 50% pour les CD8) pour se maintenir à 20% (30% à 40% pour les CD8) durant la lactation (Stéphan et al. 2002).

#### 4.1. Les immunoglobulines colostrales

##### 4.1.1. Les différents isotopes

Dans le colostrum et le lait des bovin seules les IgG, les IgM et les IgA ont été quantifiées et décrites et la présence d'IgE (ou d'autres classe différent mais de même rôle) est inquantifiable en pratique courante (Stéphan et al. 2002).

Les IgG1 représente 90% des Ig colostrales et persistent à une concentration élevée durant la lactation 0,8mg/ml contre 0,05d'IgA assurant la protection passive des muqueuses du jeune veau jusqu'au sevrage (Stéphan et al. 2002).

Les IgM sont la deuxième classe d'Ig représentées dans le colostrum mais à un taux beaucoup plus faible moins de 6%, les IgA sont les Ig les moins représentés dans le colostrum de bovin moins de 5% (Stéphan et al. 2002) (Tab.8).

Tab.8 : Répartition des Ig en (mg/ml) dans le sérum le colostrum et lait des bovins (Philippe 2003)

Immunoglobuline	sérum	colostrum	Lait
IgG1	10	80	0,8
IgG2	8	2	0,03
IgA	0,5	4,5	0,05
IgM	2,5	5	0,05

### LES IgG

Ce sont les plus représentées à 80% des Ig sériques et les plus légères avec un poids moléculaire de 150 000D.

Deux sous-classes ont été caractérisées chez les bovins (quatre chez l'homme) en fonction de leur mobilité électrophorétique et certaines de leurs propriétés biologiques : les IgG1 et les IgG2 représentent respectivement 90% et 2% des Ig colostrales. Car les pourcentages montrent bien que les IgG1 sont les plus abondantes.

La prédominance d'IgG1 est due à la composition du colostrum et non aux capacités d'absorption (Stéphan et al. 2002).

Les IgG diffusent plus rapidement que les autres Ig dans les espaces extravasculaires du corps ou, en tant qu'isotope prédominante, elles constituent le principal arsenal de neutralisation des toxines bactériennes et de fixation des microorganismes, favorisant ainsi leur phagocytose par les cellules phagocytaires poly nucléées (Stéphan et al. 2002).

### Les IgM

Les IgM sont la deuxième classe d'Ig représentées dans le colostrum, mais à un taux beaucoup plus faible, moins de 6%. Ces AC sont d'excellents agents cytotoxiques et agglutinants. De plus, les IgM apparaissent très tôt au cours de la réponse à une infection, elles sont la première ligne de défense contre les bactériémies et sont globalement peu abondantes dans le sérum des bovins (Stéphan et al. 2002).

### LES IgA

Les IgA apparaissent sélectivement dans la salive, les larmes, le colostrum, le lait et les sécrétions séromuqueuses respiratoires, digestives et urogénitales (surtout respiratoires chez les bovins) où elles ont pour rôle de défendre les surfaces externes exposées du corps contre l'attaque des micro-organismes en inhibant l'adhérence de ces derniers à la surface des cellules muqueuses, les empêchant ainsi d'accéder aux tissus (Stéphan et al. 2002).

Elles représentent 5% des Ig colostrales chez les bovins, elles circulent sous forme de dimères dans la sécrétion externe, des dimères résistants aux attaques protéolytiques grâce à leur liaison avec une protéine d'un poids moléculaire de 60KD : la pièce sécrétoire, synthétisée par les cellules épithéliales locales (Stéphan et al. 2002).

### Les IgE

Chez les bovins, les IgE, ou plus exactement des immunoglobulines à fonction d'IgE, sont souvent moins représentées dans le colostrum des bovins (moins de 5%). Lorsque le volume de la sécrétion lactée augmente, le taux relatif de ces immunoglobulines diminue (Stéphan et al. 2002).

#### 4.1.2. Origine des Ig colostrales

Quelque soit l'espèce, animal il n'y a qu'une seule origine cellulaire possible au Ig c'est le plasmocyte, qui dérive des (LB) précurseurs par des stades différenciation englobant des étapes d'activation (lymphoblaste) et de multiplication. Cette cellule ne sécrète qu'une classe d'Ig et d'une seule spécificité antigénique chez les monogastriques, les plasmocytes se localisent dans les compartiments anatomique suivant leur isotype : le plasmocytes à IgG dans le territoire systémique (rate, ganglion, mésentériques). Les plasmocytes à IgA dans les territoires muqueux, cependant chez les polygastrique, on trouve que les plasmocyte a IgG1 sont plus nombreux que les plasmocytes a IgA dans l'intestin bien que dans les sécrétion intestinales, il y ait autant d'IgG1 que IgA dus a une filtration plasmatique des IgG sa joutant a la production locale des IgA par les plasmocytes de l'intestin (Stéphan et al. 2002).

### 5. Résorption des immunoglobulines par le veau nouveau-né

#### 5.1. Site d'absorption des immunoglobulines

Chez les veaux nouveau-nés (VNN) les Ig colostrales sont résorbées intactes et donc fonctionnelles (c'est-à-dire non chauffées intempestivement) par les cellules épithéliales de l'intestin grêle, sans aucune participation de l'œsophage des réservoirs gastriques ou du gros intestin. (Stéphan et al. 2002).

Aucune absorption n'a été constatée dans le segment antérieur du duodénum, dans la partie postérieur du duodénum, des traces de globulines sont absorbées par les cellules épithéliales et cela d'autant plus qu'on se rapproche du jéjunum l'intensité de l'absorption est a son maximum l'absorption décroît dans l'iléon, aucune trace n'en a été décelée dans sa partie terminale. (Stéphan et al. 2002).

#### 5.2. Mécanisme et localisation de l'absorption intestinale des macromolécules

L'absorption intestinale des macromolécules se réalise principalement dans la partie plutôt distale de l'intestin grêle. L'absorption maximale a été observée au nouveau de l'extrémité du jéjunum. En effet, les cellules jéjunales présentent des microvillosités bien mieux développées que celles des cellules iléales par exemple. Le glycocalyx est bien développé, ce qui est un élément intéressant dans le cadre d'un échange cellulaire puisqu'il peut être directement impliqué dans la pinocytose. Des tubules apicaux sont présents en continuité avec les microvillosités. Ainsi le passage par les tubules peut se réaliser (Stéphan et al. 2002) (Fig.9).



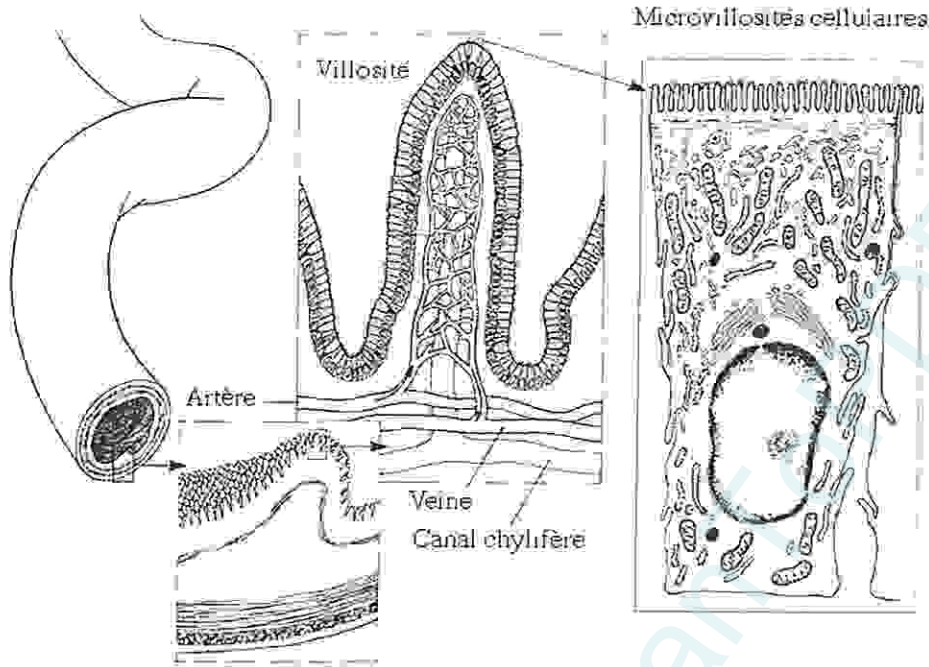


Fig.9: Villosités de l'intestin grêle (Mathias et Paul, 1892)

Les macromolécules peuvent faire également l'objet de pinocytose (Fig.10). Dans ce cas, après invagination de la membrane apicale, des vésicules sont formées et donnent, par coalescence des vacuoles qui gagnent l'autre extrémité de la cellule pour relâcher leur contenu dans la lymphe. Les immunoglobulines vont ensuite gagner la circulation veineuse par le canal thoracique (Stéphan et al.2002).

Cette absorption se fait sans une sélection particulière de l'isotope d'immunoglobulines, ce qui explique que les variations de concentration sériques entre isotopes soient globalement comparables à celles du colostrum avec une forte prédominance de l'immunoglobuline de type IgG1. Toutefois certains facteurs minimisent cette corrélation : dégradation digestive plus ou moins poussée, élimination dans les fèces, fixation à la surface de l'intestin, accumulation dans les cellules intestinales, transfert dans le milieu interne, rétention dans les compartiment extravasculaires, élimination urinaire, taux de catabolisme (Stéphan et al. 2002) ,





Fig.10 : Le phénomène de micro pinocytose (Stéphan et al. 2002)

On a peut noter que, la concentration des immunoglobulines dans le sérum du veau augment dans les deux heures qui suivent une prise précoce de colostrum et son maximum au bout de 24 a 36 heures(Stéphan et al, 2002).

### 5.3. La « fermeture » de l'intestin du veau nouveau -né

La fermeture de la barrière intestinale aux macromolécules vers la 36ème heur de vie dépend essentiellement du renouvellement des cellules épithéliales après la naissance.

Epithélium est le lieu d'une activité mitotique intense, qui aboutit au renouvellement complet en moins de deux jours des cellules immatures de l'intestin grêle par de nouvelles cellules d'éprouves de capacité de pinocytose mettant un terme définitif a l'absorption des macromolécules. Mais préalablement les cellules immatures elles-mêmes subissent une maturation enzymatique qui réduit 50% l'absorption des Ig après la 12ème heur (Stéphan et al. 2002).

Cependant la distribution des quantités de colostrum suffisamment faibles permet d'éviter la saturation physiologique évoquée par et le taux de transfert des Ig dans le sérum du veau reste alors élevé pendant plus de 24 heures après la naissance (Stéphan et al. 2002).

### 5.4. Une protection contre la dégradation digestive

La dégradation enzymatique des protéines du colostrum par le veau est limitée par certains facteurs, d'ordre chimique ou bien physique, c'est- adire fait du transit (Philippe 2003).

D'une part, l'acidité de la caillette n'a pas atteint son maximum dans les premières heures .Ainsi, le fort pouvoir tampon du colostrum, associé a son PH (6,4) minimise la dénaturation enzymatique des protéines. D'autre part, le transit des immunoglobulines est très rapide au sein de la caillette .En outre, les glucides peuvent former une enveloppe protectrice

autour des immunoglobulines. De plus, les immunoglobulines de type G1, G2 et A sont très peu sensibles, à la protéolyse. En effet, elles contiennent très peu de liaisons sensibles à l'action de la pepsine, de la trypsine et de la chymotrypsine (Philippe 2003).

Enfin, le colostrum contient un inhibiteur de la trypsine. Sa concentration très élevée d'un gramme par litre chute rapidement dans les jours qui suivent la mise-bas. Le rôle biologique de cet inhibiteur est de diminuer la protéolyse des immunoglobulines de type G mais également des facteurs de l'immunité non spécifique tels que le complément, la lactoferrine ou la transferrine (Philippe 2003).

## **6. Cinétique de l'absorption des immunoglobulines**

### **6.1. Apparition des Ig dans le sérum des veaux nouveau-nés**

Dans les deux heures qui suivent une prise précoce de colostrum, la concentration des Ig dans le sérum du VNN augmente et atteint son maximum au bout de 24 à 36 heures (avec une variabilité importante pour des veaux de même race, placé dans des conditions expérimentales bien définies outre les variations individuelles, l'efficacité de ce transfert dépend principalement des quantités d'Ig ingérées, de leur concentration dans le colostrum et de l'intervalle de temps entre la naissance du veau et la première prise de colostrum (Stéphan et al. 2002).

### **6.2. Influence de la quantité de la concentration des immunoglobulines colostrales**

Les concentrations sériques d'Ig colostrales augmentent avec les quantités ingérées mais pour une même quantité d'IgG ou d'IgA ingérée, l'efficacité de leur transfert dans le sérum du VNN dépend de leur concentration dans le colostrum.

Ainsi avec un litre du colostrum contenant 100g d'IgG on obtient des concentrations sériques plus élevées qu'avec deux litres de colostrum à 50g d'IgG par litre (Stéphan et al. 2002).

### **6.3. Influence de l'intervalle entre la naissance et la 1ère prise de colostrum**

Lorsque l'intervalle entre la naissance du veau et la 1ère prise de colostrum augmente, le taux de transfert des trois classes d'Ig dans le sérum du veau diminue très rapidement après 6 heures 66% des IgG colostrales sont transférées dans le sérum contre seulement 7% après 36 heures (Stéphan et al. 2002).

La surveillance de la précocité de la 1ère buvée de colostrum est donc primordiale, au même titre que la quantité ingérée pour la survie de VNN (Fig.11).

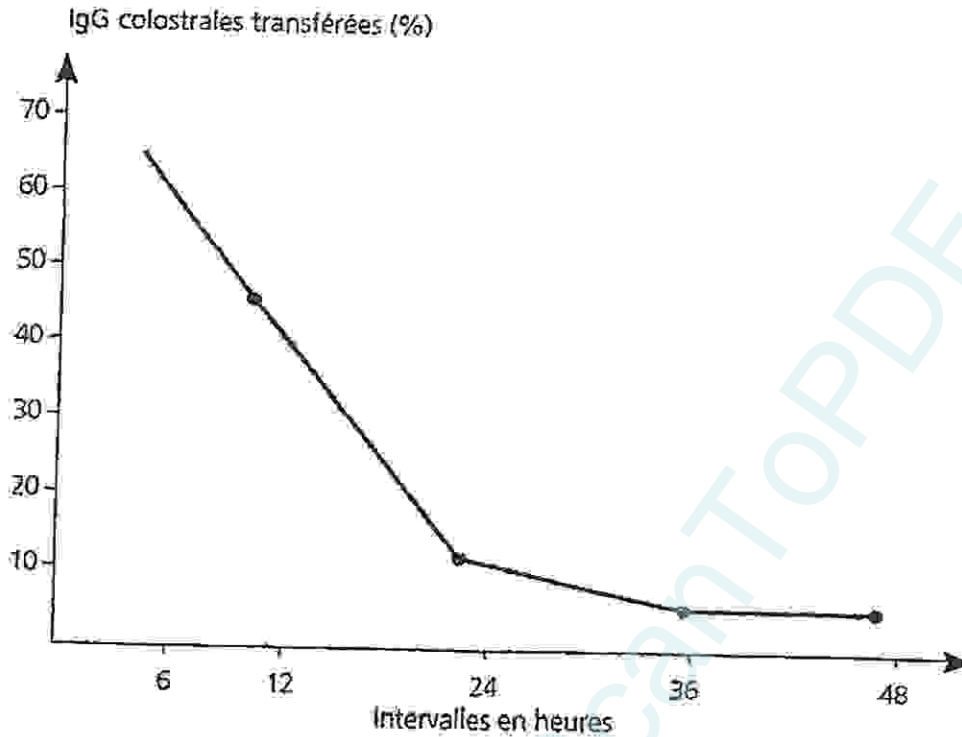


Fig11: Influence de l'intervalle entre la naissance et la première prise colostrale sur le taux d'immunoglobulines G colostrales (Philippe 2003)

#### 6.4. Persistance des immunoglobulines d'origine maternelle chez le veau

Après l'ingestion précoce par le VNN de quantités suffisantes d'Ig colostrales et après que 10 à 30% de ces dernières ont traversé sans dommage la barrière intestinale pour se retrouver intactes dans la circulation du jeune, les concentrations sériques en Ig de ce dernier sont dès sa 24<sup>ème</sup> heure de vie supérieures ou égales à celles de sa mère (Stéphan et al. 2002).

La protection générale conférée par ce stock d'Ig au VNN est de courte durée, les Ig subissant un catabolisme normal dans l'organisme et disparaissant en fonction de leur temps de  $\frac{1}{2}$  vie

Les IgM persistent moins longtemps dans le sérum que les IgG<sub>1</sub> et IgG<sub>2</sub> ( $\frac{1}{2}$  vie de 4 jours contre 16 à 32 jours), de plus, les IgM non absorbées protégeront directement la muqueuse digestive (pouvoir neutralisant des bactéries et des virus) (Stéphan et al. 2002).



Pendant ce laps de temps, la synthèse endogène d'Ig du jeune prend le relais après la première semaine de vie. La résultante de ces deux phénomènes peut se traduire aux alentours de la troisième à quatrième semaine de vie chez le veau, par l'existence d'un taux global d'Ig sériques inférieur à la normale. Ceci explique en partie l'existence d'une recrudescence des problèmes pathologiques dans cette période de « trou » immunitaire lors du passage de relais entre l'immunité passive colostrales et l'immunité active, le trou peut être évité par l'application de plusieurs actions (Stéphan et al. 2002) (Fig.12).

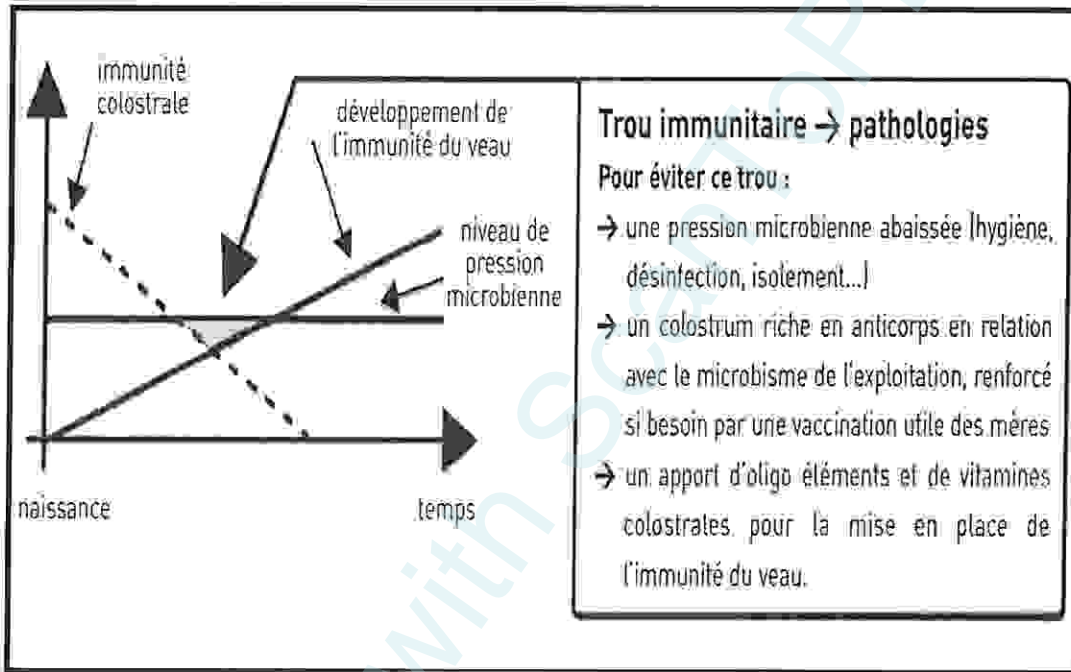


Fig.12 : Trou immunitaire du veau âgé de 1 à 2 semaines

(Chevalier et Schering, 2003)



Chapitre 3 :  
Maladies néonatales  
et vaccination

Produced with ScanTOPDF

## 1. Rôle de l'immunité colostrals dans la protection du veau vis à vis des pathologies néonatale

### 1.1. Le rôle majeur de colostrum dans la transmission d'une immunité passive

#### 1.1.1. Immunité passive locale

Une étude a montré que l'administration de colostrum à des veaux âgé d'une semaine, donc ayant perdu toute capacité d'absorption intestinale des macromolécules, réduisait l'incidence et la gravité des gastroentérites. Cela démontre l'importance de la protection locale conférée par le colostrum vis -a -vis des agents infectieux a tropisme digestif. Les IgG, IgA et IgM n'ayant pas été absorbées agissent localement à 3 niveaux (Hugues 2008).

1-Elles agissant directement dans la lumière du tube digestif mais aussi a la surface de la muqueuse intestinale du veau en tapissant celle-ci efficacement pendant au moins 5 jours. Elles empêchent notamment la fixation des bactéries sur les bordures en brosse des entérocytes, leur activité d'agglutination (IgM et IgA) importante favorise l'élimination des germes entéropathogènes par le péristaltisme intestinal. la vaccination des mères avec des antigènes d'attachement comme l'antigène Fs(k99) d' *E. COLI* renforce cette protection. Les IgA et IgM peuvent aussi avoir une activité bactéricide, mais seulement en présence de complément et de lysozyme (Thiry et al. 2002).

2-Les immunoglobulines ayant été absorbées agissant même localement par la suit. Ainsi certains anticorps comme les anticorps anti-rotavirus circulants, sont éliminées par la bile à la faveur de cycle entero-hépatique, tout en conservant leurs propriétés immunologiques (Hugues 2008).

Les titres du jus intestinal en anticorps antiviraux peuvent ainsi rester élever entre 5 à 10 jours post-partum, avec prédominance d'IgG. Ce processus de sécrétion d'IgG du pool circulant est par contre évidemment conditionné par une bonne absorption préalable de ces anticorps (Hugues 2008).

3-Les immunoglobulines agissent en outre à l'intérieur de la muqueuse. Ces macromolécules saturent les systèmes de transport des entérocytes immatures et empêchent ainsi les bactéries intactes de profiter de ces systèmes pour traversé l'épithélium digestif (Hugues 2008).

#### 1.1.2. Systémique

Les premiers anticorps synthétisés par le veau ne sont mesurables dans le sérum qu'après au moins une semaine de vie. Pendant ce temps, à la faveur d'une bonne absorption, l'immunité systémique passive est assurée par les immunoglobulines colostrals qui ont franchi la barrière digestive (Hugues 2008).

L'immunité systémique empêche une dissémination dans l'organisme des agents pathogènes ayant franchi les défenses locales. Elle assure aussi éventuellement la neutralisation de leur toxine. Les taux d'immunoglobulines sériques de veaux morts de

septicémie colibacillaire sont beaucoup plus faibles que ceux de veaux ayant survécu tandis que les taux sérique des veaux morts de gastro-entérite sont intermédiaires, il semble que les bactéries soient agglutinées par les IgM et opsonisé par les IgG avant d'être phagocytées (Hugues 2008).

### 1.2. Les fonctions des cellules transférées

Des études récente ont montré qu'une fraction des cellules colostrals passe dans le sang du veau des récepteurs cellulaires sont impliqués dans le passage transépithélial. Un des rôles de ces cellules transférées semble élucidé les cellules d'origine colostrals sont reconnues par les lymphocytes du veau et induisent leur multiplication (Hugues 2008).

Il est également possible que le colostrum permet un transfert d'immunité spécifique à médiation cellulaire, grâce au passage dans la muqueuse digestive de lymphocytes T sensibilisés.

D'autres substances immunomodulatrices apportées par le colostrum, comme les cytokines, semblent jouer un rôle dans la mise en place de l'immunité à médiation cellulaire en stimulant notamment le recrutement à médiation cellulaire en stimulant notamment le recrutement cellulaire et la phagocytose. Même si les cellules sont peu nombreuses et ne jouent peut être pas un rôle direct, le colostrum contient toutes les composantes immunes permettant le transfert passif d'immunité spécifique cellulaire (Hugues 2008).

### 1.3. La modulation du développement de l'immunité active

En dépit du rôle bénéfique du transfert des immunoglobulines maternelles, ces dernières semblent exercer un effet inhibiteur sur la mise en route de la réponse immunitaire spécifique locale et systémique propre au jeune veau. De nombreuses études ont mis en évidence cette propriété même si les mécanismes cellulaires d'action ne sont pas connus (Hugues 2008).

Lors d'une expérience, les veaux ayant reçu un colostrum riche en anticorps anti-*E. coli* développent tardivement (au moins 8 jours) leurs propres anti-*E. coli*. Tandis que les veaux n'ayant pas reçu de colostrum ont sécrété dans leur intestin les trois classes d'immunoglobulines à 48 heures de même, dans une autre étude sur des veaux immunisés par voie orale et nasale par des coronavirus, la production endogène des anticorps anti-coronavirus est plus tardive chez les veaux ayant reçu un colostrum riche en anticorps anti-coronavirus bovin que chez ceux n'ayant rien reçu. Cependant chez les premiers, les titres des mêmes anticorps dans les fèces et les sécrétions bronchiques sont élevés (Hugues 2008).

D'autres substances colostrals possèdent aussi des propriétés immunomodulatrices inhibitrices. Le colostrum bovin contient par exemple un facteur inhibant la production d'interleukine 2.

L'expression de l'immunité active lors de stimulation directe de son propre système immunitaire du veau est ainsi retardée, mais la protection colostrals reste beaucoup plus efficace contre les infections intestinales se développant dans les premières heures de vie (colibacilles). la réponse endogène du veau est trop faible et trop lente.



Le colostrum consommé entraîne en fait, une stimulation antigénique très progressive du système immunitaire du nouveau né. Ce si permet de parfaire la maturation histologique des organes lymphoïde, augmentation de la taille des plaques de Peyer, différenciation entre cortex et médulle des ganglions lymphatiques, apparition des centres germinatifs, on peut parler d'une véritable éducation du système immunitaire le préparant à réagir face aux agressions microbiennes lorsque la protection colostrals s'affaiblit (Hugues 2008).

## 2. Les maladies néonatales des VNN

Les maladies néonatales représentent aujourd'hui une cause majeure de morbidité et de mortalité du VNN, durant les premières semaines de la vie des veaux, la diarrhée est un problème de troupeau parmi les plus fréquents et les plus coûteux. Mis à part les virus, bactéries ou parasites, les carences au niveau de la détention, comme les erreurs de gestion, sont les principales responsables de ce type d'affection. Les taux d'affection et de perte (morbidité et mortalité) peuvent être influencés positivement en améliorant l'immunité des veaux par une optimisation de l'apport en colostrum, d'une part, et de la gestion des vaches taries, d'autre part. La diminution de la pression infectieuse dans l'étable, que l'on atteint en assurant une hygiène irréprochable ainsi que l'isolement et le traitement des animaux malades, en est un autre élément essentiel (Renc et al.1996) (Fig.13).

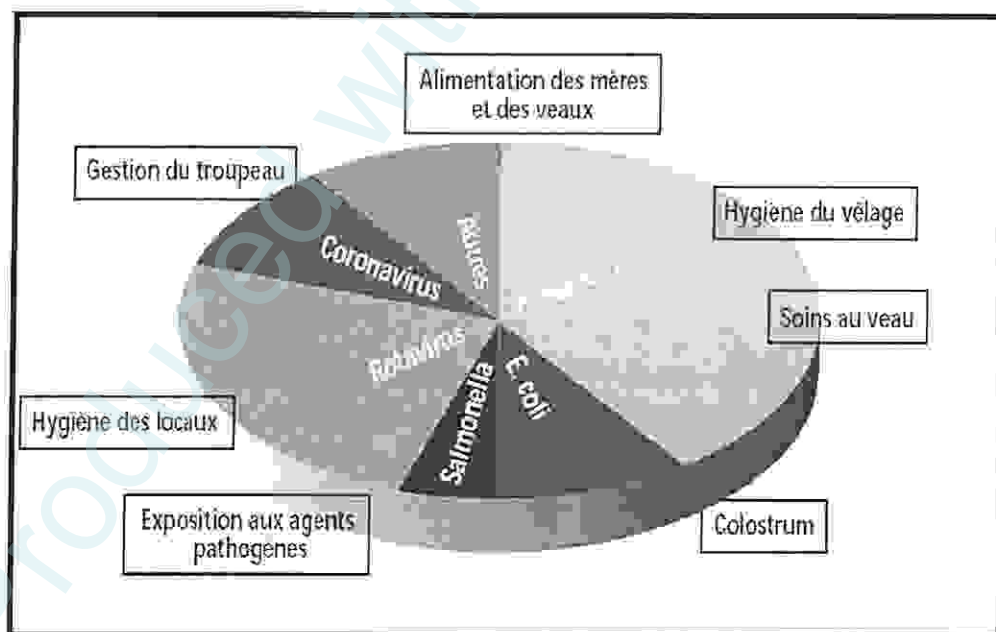


Fig.13 :Les facteurs de risque dans les entérites diarrhéiques du veau (Chermette et Naciri, 2000)



Parmi ces entités pathologiques, nous allons présenter dans la partie ci après, les diarrhées néonatales comme dominante pathologique observé chez le veau nouveau né.

### 2.1. Les diarrhées néonatales du VNN

Les diarrhées des veaux font partie des pathologies néo-natales les plus importantes en élevage bovin, et plus particulièrement en élevage allaitant. S'il est normal d'avoir environ 10% de veaux malades et 3 à 5% de veaux morts, il convient de s'inquiéter lorsque la pathologie atteint plus d'animaux. Les diarrhées représentent un coût important pour l'éleveur, tant en terme de traitement, de temps passé à réaliser les traitements qu'en terme de retard de croissance qu'elles peuvent occasionner.

C'est pour toutes ces raisons qu'il paraît primordial, en début de période hivernale, de savoir les traiter et prévenir leur apparition (Ravary et al.2006).

La diarrhée est une maladie qui peut être prévenue par une bonne technique d'élevage; néanmoins, elle reste la cause principale de mortalité des jeunes veaux. La majorité des diarrhées se produisent les deux premières semaines après la naissance. La sensibilité des veaux aux infections diminue fortement au fil du temps, mais reste significative jusque l'âge de 3 à 4 semaines. Une diarrhée est l'émission fréquente et abondante de déjections de consistance, de couleur et d'odeurs anormales. Elle résulte d'une perturbation plus ou moins sévère de l'absorption des aliments ingérés au travers de la muqueuse intestinale, à laquelle s'ajoute le plus souvent une forte impulsion d'eau de l'organisme vers l'intestin à travers cette muqueuse (Francis 2006).

#### 2.1.1. Les causes infectieuses de diarrhée

La diarrhée peut être due à une cause unique. Mais l'association entre plusieurs germes pathogènes est possible et fréquente. Les germes en cause peuvent varier d'une saison de vêlage à l'autre, ou au cours d'une même saison, voire sur le même veau à des âges différents. Les sources principales de germes de diarrhées sont les mères, les veaux plus âgés, la literie, et le bâtiment. La contamination du veau se fait par la bouche, à partir de la peau des trayons, du matériel (tétines, seau, etc.), des aliments ou de l'eau souillés par des matières fécales contenant des germes de diarrhée. (Contamination oro-fécal) Les deux principaux facteurs de risque du déclenchement d'une diarrhée sont la faible résistance immunitaire du veau et la pression microbienne trop élevée (Gouet et al. 1983) (Fig.14).

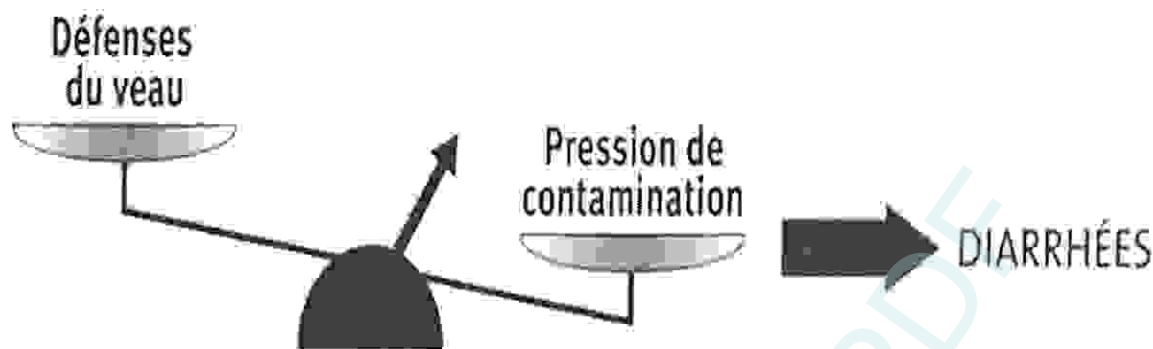


Fig.14 : l'influence de la pression de contamination sur le veau.

### 2.1.2. Les germes les plus fréquents

Les étiologies sont multiples et l'on peut isoler aussi bien des bactéries (*E. Coli*, *Salmonella*, *Clostridium*, *Campylobacter*) que des virus (*Rotavirus*, *Coronavirus*,...) ou des parasites (*Cryptosporidium*, *Coccidies*). Parmi tous les agents bactériens, *Escherichia Coli* entérotoxigène reste le plus important pour la gravité des cas et partage, pour la fréquence, la première place avec les Rotavirus et peut être les Cryptosporidies (Gouet et al. 1983).

Ces agents pathogènes agissent seuls ou en associations. Des causes alimentaires peuvent également provoquer ou aggraver des troubles digestifs chez les veaux. (Duport 2003)(Fig15).

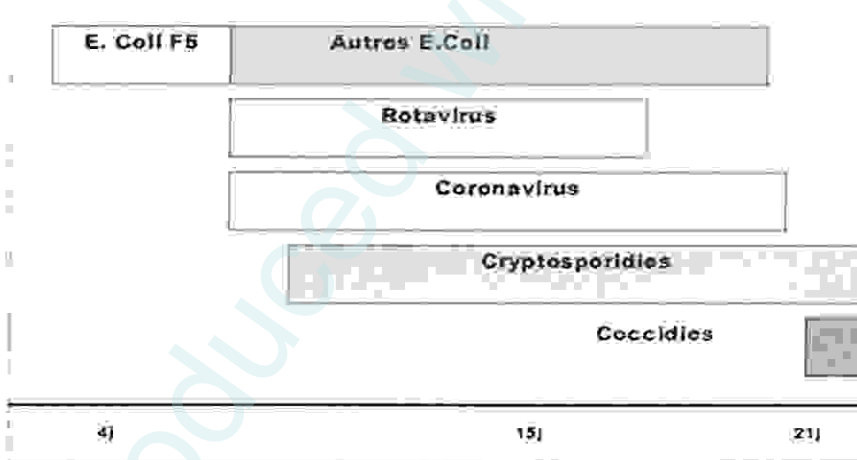


Fig.15: La fréquence des principaux pathogène suivant l'âge du veau (Feader 2010)

### 3. Les colibacilles « E.COLI »

Egalement appelé colibacille ou *E. coli*, est une bactérie intestinale des mammifères très commune chez l'être humain. Découverte en 1885 par Théodore Escherichia, dans des selles de nourrisson, c'est un coliforme fécal généralement commensal cependant, certaines souches d'*E. Coli* peuvent être pathogènes entraînant alors des gastroentérites, infection urinaires, méningites ou septicémies (Renc 1996).

*Escherichia Coli* historiquement la première bactérie impliquée dans les diarrhées du veau nouveau-né, par Jensen en 1893 in (Schelcher et al. 1993).

Les colibacilles sont des entérobactéries mobiles, à Gram négatif aérobie facultatif (Pilet et al. 1987). *Escherichia coli* est à l'origine de 50% des diarrhées des veaux de moins de quatre jours (Metton 1997).

Les facteurs du pouvoir pathogène sont structuraux (flagelles, capsule, lipopolysaccharide, facteurs d'attachement) ou sécrétés (entérotoxine, cytotoxine, hémolysine, sidérophore) (Schelcher et al. 1993) (Fig. 16).

De nouveaux termes ont fleuri, les acronymes se sont multipliés faisant référence à la pathogénie (*E. coli* septicémique, *E. coli* entérotoxigène), aux lésions (*A.E.E.C.*-Attaching Effacing *E. coli*-, *E.A.E.C.*-Entero Aggregative *E. coli*) et aux toxines produites (*E.T.E.C.*-Entero Toxigenic *E. coli*-, *V.T.E.C.*-VeroToxigenic *E. coli*). Certains termes *E.P.E.C.* (Entero-Pathogenic *E. coli*) à signification large sont cependant employés dans un sens restrictif.

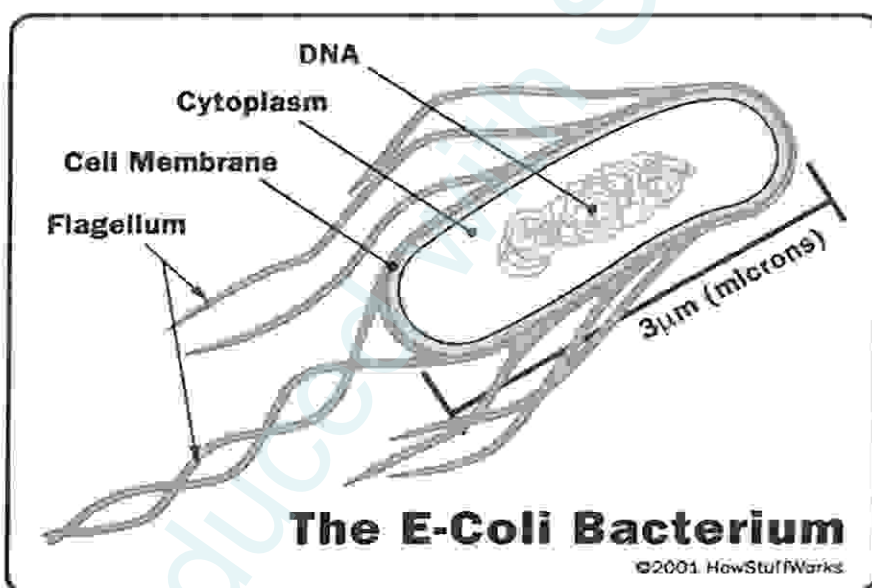


Fig. 16: E.COLI mobiles entouré de flagelles (Longs filaments) (Gouet et al. 1983) in (howstuffworks 2001)

Les souches sont nombreuses et variées. Ce sont des bactéries habituelles de l'intestin dont la plupart sont inoffensives, mais certaines sont particulièrement dangereuse (Ecoli Fs.....)

La diarrhée à colibacilles peut être précoce : avant 5 jours et des 1 jours pour les colibacilles FS la diarrhée est de couleur jaune paille, très liquide, profuse, aigue, sévère et intense pour les *E coli* entérotoxigènes ou *ETEC* qui diffusent des toxines dans l'intestin.



Certaines souches plus rares provoquent une diarrhée glaireuse la déshydratation et l'acidose peuvent être rapide et marquées (Feader 2010).

Sans traitement adapté la mortalité peut dépasser 50 %, les *Escherichia coli* agissent par l'intermédiaire de différentes toxines et facteurs de pathogénicité qui leur permettent de s'attacher aux cellules de l'intestin, d'accélérer les fuites en eau et en sels minéraux de l'organisme de perturber la perméabilité des cellules intestinales et de les détruire.

Les colibacilles peuvent survivre plusieurs mois dans le milieu extérieur pourvu qu'il ait suffisamment d'humidité et de matière organique. Des cas rares mais avérés d'entérites à *E. coli* hémorragique sont liés à une maladie qui touche surtout les enfants (syndrome hémolytique et urémique) il est donc mieux d'empêcher ces derniers d'approcher les veaux malades (Feader 2010).

Après un bref mais nécessaire rappel sur la caractérisation des souches pathogènes d'*E. Coli*, nous rapporterons quelques données actuelles concernant les différents types de colibacilloses néonatales diarrhéiques du veau (Schelcher et al. 1993).

### 3.1. *E. coli* entérotoxigènes *E.T.E.C*

L'infection par les *E.T.E.C.* est caractérisée par sa précocité (dans les heures qui suivent la naissance), par la localisation classiquement luminale des bactéries, sans translocation intestinale, et par une action toxique locale sur l'épithélium intestinal sans altération ou destruction cellulaire (Schelcher et al. 1993).

L'infection peut être schématiquement divisée en deux étapes :

#### 3.1.1. Colonisation intestinale

L'adhérence à l'épithélium de l'intestin grêle est une propriété aussi importante que les entérotoxines utilisées dans le mécanisme de la virulence des *E.T.E.C.* (Gouet et Contrepois, 1982). Débute très rapidement à la jonction iléocœcale, puis s'étend à l'iléon et au jéjunum distal et moyen. Les *E.T.E.C.* adhèrent à la surface de l'épithélium villositaire uniquement, et forment un film visible en microscopie optique. La prolifération bactérienne est favorisée par les particularités physiologiques du nouveau-né (PH de la caillette élevé, absence de flore intestinale à effet barrière) et déterminé par les facteurs d'attachement de la bactérie, capsule et surtout fimbriae.

De nombreuses adhésines ont été identifiées, dont la plus connue est le facteur d'attachement K99, qui avait été initialement rattachée à la capsule, d'où ce terme K pour (capsule). Actuellement, les facteurs d'attachement sont désignés par la lettre F pour (fimbriae). Les adhésines de structure protéique, se lient à des récepteurs cellulaires spécifiques ce qui pourrait expliquer les relations fimbriæ espèce animale (Schelcher et al. 1993) (Fig.17).



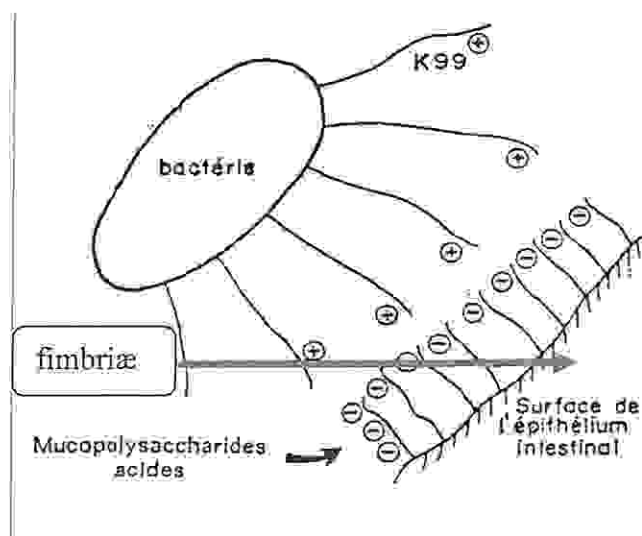


Fig.17: Attraction électrostatique entre les charges opposées de la bactérie et de la surface épithéliale à pH = 6.5 (Virginie 2003)

### 3.1.2. Production d'entérotoxine

Après la phase de colonisation, les *E.T.E.C.* produisent une et parfois deux entérotoxines directement responsables des symptômes (Duport 2003).

### 3.2. *E. Coli* attachant effaçant *A.E.E.C.* et/ou producteurs de vérotoxines *V.T.E.C*

Ces colibacilles ont été découverts récemment et leur nom est dû à leur mode d'action. (Duport 2003) La bactérie adhère étroitement à l'apex cellulaire, les microvillosités sont détruites, la membrane cytoplasmique tend à prendre une forme de coupe à champagne avec un socle fibrillaire dense aux électrons sous la zone d'attachement.

Les lésions sont principalement localisées au colon et à l'intestin grêle distal. La diarrhée est provoquée par un phénomène de mal digestion et de malabsorption, laquelle est aggravée par non compensation colique (Duport 2003).

Les *E.H.E.C.* produisent une cytotoxine Shiga-Like (S.T.L.). La synthèse des protéines cellulaire est alors inhibée provoquant la mort des entérocytes, on observe alors du sang dans les matières fécales due à la mort des cellules endothéliales (Duport 2003).

Les *A.E.E.C.* et *E.H.E.C.* atteignent des animaux de 1 à 8 semaines, surtout entre 3 à 5 semaines.

### 3.3. *E. Coli* producteurs de facteurs cytotoxiques et nécrosants *N.T.E.C.* (C.N.F.)

Ces souches sont capables à la fois de produire ce CNF, dont deux types ont été mis en évidence CNF1 et CNF2, et d'entraîner une désagrégation cellulaire responsable d'une septicémie.

Les *N.T.E.C.* atteignent des animaux de tous âges et provoquent des diarrhées non hémorragiques mais parfois récidivantes (Duport 2003).

### 3.4. *E. Coli* et gastroentérite paralysante

La gastro-entérite paralysante, affection dite du veau ivre ou paralysie (Bornot 2001). La gastroentérite paralysante est une entité clinique mal définie sur le plan causal et physiopathologique. Les veaux atteints sont âgés le plus souvent de 8 à 10 jours.

L'hypothèse formulée est que les *E. coli* isolés auraient des potentialités septicémiques et produiraient un choc endotoxinique non léthal responsable des symptômes généraux et des perturbations métaboliques (Schelcher et al. 1993).

La maladie manifestée par une démarche difficile ou impossible (veau ivre), et des troubles digestifs avec ou sans diarrhée (Argente et al. 2000).

## 4. Critères cliniques et épidémiologiques

### 4.1. Cas de colibacillose

Cliniquement, les colibacilloses entérotoxigènes K99+ s'observent rarement après quatre jours d'âge. La diarrhée profuse, aqueuse et d'apparition brutale provoque une déshydratation rapide et sévère (déshydratation de 8 à 10% en 6 à 12 heures) responsables des signes généraux grave de choc hypovolemique (Tab 9).

Tab 9 : Caractérisation de la diarrhée causée par *e. coli* (Francis 2006)

Age de veau	Aspect de la diarrhée	Symptôme associés	Origine possible
1er jour	Diarrhée très liquide, jaune pail	Déshydrations Mortalité par fois élevée	Colibacilles FS (k99) F17 (FY), F41

Le rôle diarrhéigène des *E. coli* attachant effaçant et/ou producteurs de S.L.T. paraît bien établi. L'âge des veaux atteints est très variable de deux jours à quatre mois. Néanmoins, 40 à 70% des souches *A.E.E.C.* et/ou *SL.T.E.C.* Isolées de diarrhée sont identifiées sur des veaux de 8 à 21 jours, ce qui constitue une nette différence par rapport aux *E.T.E.C.* Les symptômes sont souvent mal documentés. Dans les cas les plus évocateurs, la diarrhée est mucoïde et contient du sang non digéré (Schelcher et al. 1993).

## 5. Vaccination

Il y a des vaccins contre certaines espèces d'*E. Coli*. La manière la plus effective d'utiliser ces vaccins n'est pas d'inoculer le veau parce que son système immunitaire ne répond pas bien aux vaccins avant l'âge de 6 à 8 semaines. Par contre l'inoculation de la vache permet la production d'anticorps qui peuvent être transmis à son veau avec le colostrum. Bien qu'un vaccin puisse être efficace, l'introduction d'une nouvelle espèce d'*E. Coli* (par exemple par achat d'une génisse) peut provoquer une nouvelle épidémie dans un troupeau.

### 5.1. Les type des vaccins

Les Vaccins contre les maladies bactériennes chez les ruminants (bovin) (Francis 2006) :

- Vaccins colibacillaires.
- Vaccins anti-clostridiens.
- Vaccins contre les maladies respiratoires d'origine bactérienne (*Mannheimia haemolytica*).
- Vaccins contre les maladies respiratoires dues à (*Histophilus somni*).
- Vaccins contre *E. coli* combinés avec Rotavirus et Coronavirus.

### 5.2. Vaccination de la vache contre *E. coli*

Les vaccins disponible contiennent une ou plusieurs valences des souches entérotoxigènes d'*Escherichia coli* (K99 ou F5, F41, F17, CS31A) sont destinés à protéger les veaux contre les diarrhées du nouveau-né (24 à 48 heures) causées par ces souches *ETEC*. Les valences *E. coli* sont presque toujours combinées à des valences virales (rotavirus, coronavirus) qui permettent d'étendre le spectre d'agents infectieux couvert par ces vaccins. La vaccination est faite chez la mère en période de gestation selon les instructions de la firme et l'immunité est transférée au veau par le colostrum, le vaccin n'est plus disponible en ALGERIE (Carol et Hubert, 1998).

Durant la gestation, le placenta est pratiquement imperméable aux antigènes de vaccin et Des anticorps fabriqués par la mère.

L'efficacité de la vaccination de la mère est repose sur la prise du colostrum. Pour que les anticorps vaccinaux fabriqués par la mère en réponse à la vaccination soient présent dans le colostrum, il est nécessaire de la vacciner dans la seconde partie de la gestation du huitième mois chez la vache. Cette vaccination ne peut concerner que les germes appelant une réponse immunitaire de type humorale (anticorps circulants) (Carol et Hubert, 1998).

Vacciner la mère donne donc une protection colostrale immédiate mais de durée limitée de 6 à 12 semaines selon la nature du germe (Carol et Hubert, 1998) (fig.18).



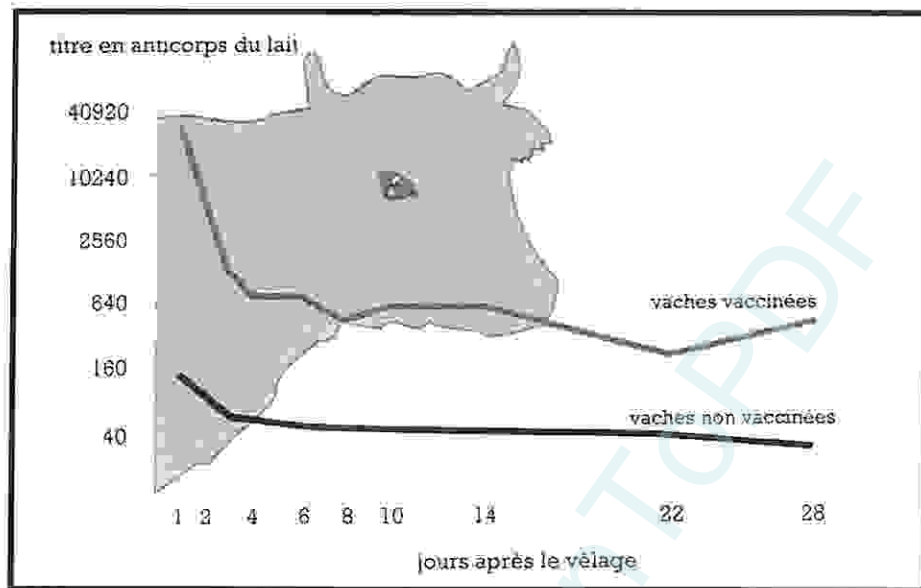


Fig. 18: Taux d'anticorps présents dans le lait de femelles vaccinées et non vaccinées dans les jours suivant le vêlage (Bonaf et Moussa, 1993)

Mais lorsque les mères sont vaccinées contre un germe, les anticorps d'origine colostrale entravent la production de ces mêmes anticorps par le système immunitaire du jeune. Il faudra donc ne vacciner les jeunes contre ce germe qu'une fois les anticorps colostraux détruits et le système immunitaire du jeune pleinement fonctionnel : soit après l'âge de 2 mois (Carol et Hubert, 1998)

Il est conseillé de pratiquer 2 injections la 1<sup>re</sup> année, et d'effectuer ensuite un rappel à chaque mise bas (Fontaine et Cadoré, 1995) (Fig.19).

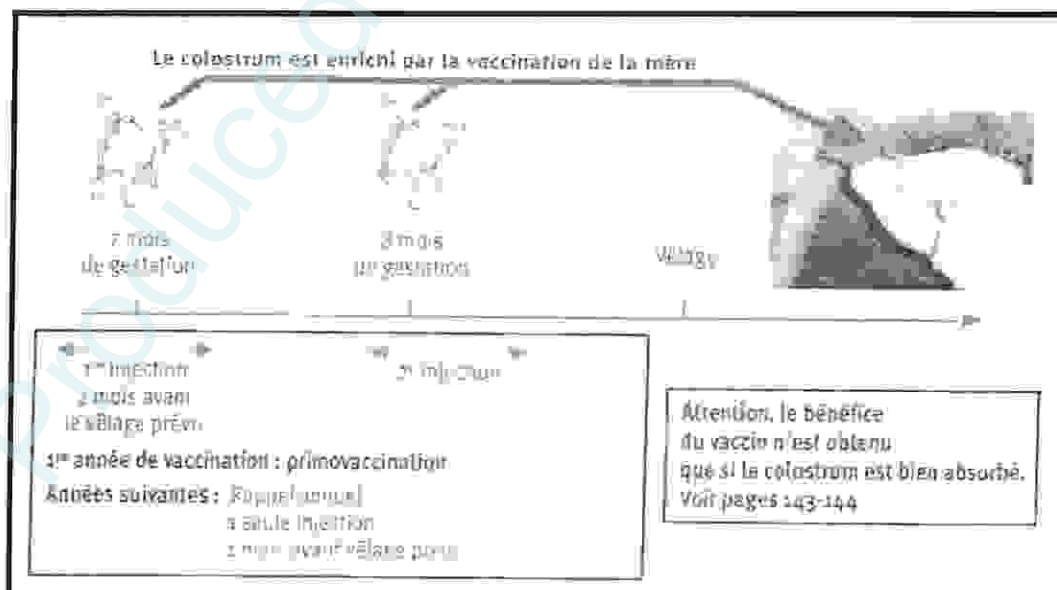


Fig.19: Prévenir les diarrhées du veau en vaccinant les mères (Argenté et al. 2000)

L'optimum de résultats est obtenu par 2 injections intramusculaires séparées d'environ 1 mois, la deuxième injection se pratiquant au cours du dernier mois de gestation (Fermont 1983).

Leur efficacité dépend donc du rapport entre les germes visés par le vaccin et les germes présents dans les exploitations (avec cependant une possibilité de protection croisée entre les différents colibacilles ou Rota et Coronavirus), du respect du protocole de chaque spécialité par l'éleveur et de la bonne distribution du colostrum au veau (Dupont 2003)

## 6. Protection

La protection conférée par ces vaccins est excellente, à condition que l'agent étiologique des diarrhées soit bien un colibacille *E. coli*, un rota virus et/ou un coronavirus, et sous réserve d'une bonne administration du colostrum (Francis 2006).

La protection contre les diarrhées néonatales doit prendre en considération trois éléments qui sont tous très critiques pour une efficacité maximale: la vaccination appropriée des mères, l'ingestion d'une quantité suffisante de colostrum de bonne qualité, suffisamment tôt dans la vie du veau (un demi-litre à la naissance et deux litres dans les deux premières heures de la vie), et l'hygiène de l'élevage des veaux nouveau-nés. Il n'existe pas de vaccins contre les souches septicémiques d'*E. Coli*. Cependant, même sans vaccination de la mère, la distribution du colostrum est indispensable pour protéger le veau contre les souches septicémiques d'*E. Coli*. Rappelons que l'intestin du veau n'est totalement perméable aux immunoglobulines que pendant les 12 premières heures de la vie, et qu'il ne faut que 2 à 3 heures à un colibacille pour envahir le système circulatoire (Francis 2006).

### 6.1. Vaccination des veaux

Elle est peu efficace car les entérites se déclarent avant que l'immunité acquise n'ait eu le temps de s'établir, en particulier pour les infections colibacillaires. Il est éventuellement possible de vacciner contre le rotavirus et le coronavirus, et dès le plus tôt possible après la naissance. Les causes d'échec peuvent être liées à l'un de ces volets ou, pour les entérites néonatales, à un défaut de transfert de l'immunité, notamment par un manque ou une mauvaise utilisation de colostrum (Scheler 2002).

### 6.2. Immunisation passive

- Injection de sang ou de sérum d'une vache de l'exploitation autre que la mère.
- Gammaglobulines du commerce, injectables par voie intraveineuse.
- Immuno-sérocolostrums, très efficaces lorsque le colostrum est de mauvaise qualité ou lorsque les mères n'ont pas été vaccinées.
- La chimio-prévention: elle n'est pas recommandée. Cependant, lors de graves enzooties, on peut tenter de protéger les veaux encore indemnes en leur administrant des anti-infectieux par voie orale, pendant 3 jours au moins, et à dose thérapeutique (Fontaine et Cadoré, 1995).
- Immunisation passive du veau: donner le colostrum de la vache vaccinée dans les premières 12 h après la naissance

### 6.3. L'immunité colostrale dans la protection du veau vis à vis des pathologies

1-Il faut s'assurer que le veau boive suffisamment de colostrum .Les veaux doivent boire du colostrum de bonne qualité et en quantité suffisante. La quantité adéquate est, en moyenne, de 4 L dans les premières heures de vie, ou, plus précisément, 10% du poids du veau dans les 12 heures suivant le vêlage, dont la moitié dans les 6 premières heures. Il apporte des nutriments, des vitamines, des oligo-éléments, et surtout des anticorps et des défenses générales (F E A D E R 2010).

Le veau doit recevoir le colostrum de sa mère dans les 15 minutes qui suivent sa naissance. Donc il faut:

- Faire consommer 2 L de colostrum dans les 5 premières heures.
- Faire consommer 5 L de colostrum dans les 12 premières heures (Dudouet 1999).
- Ou bien le veau boira ce qu'il lui faut (3 x 1.5L le 1<sup>er</sup> jour) (Argenté et al. 2000) (Fig.20).

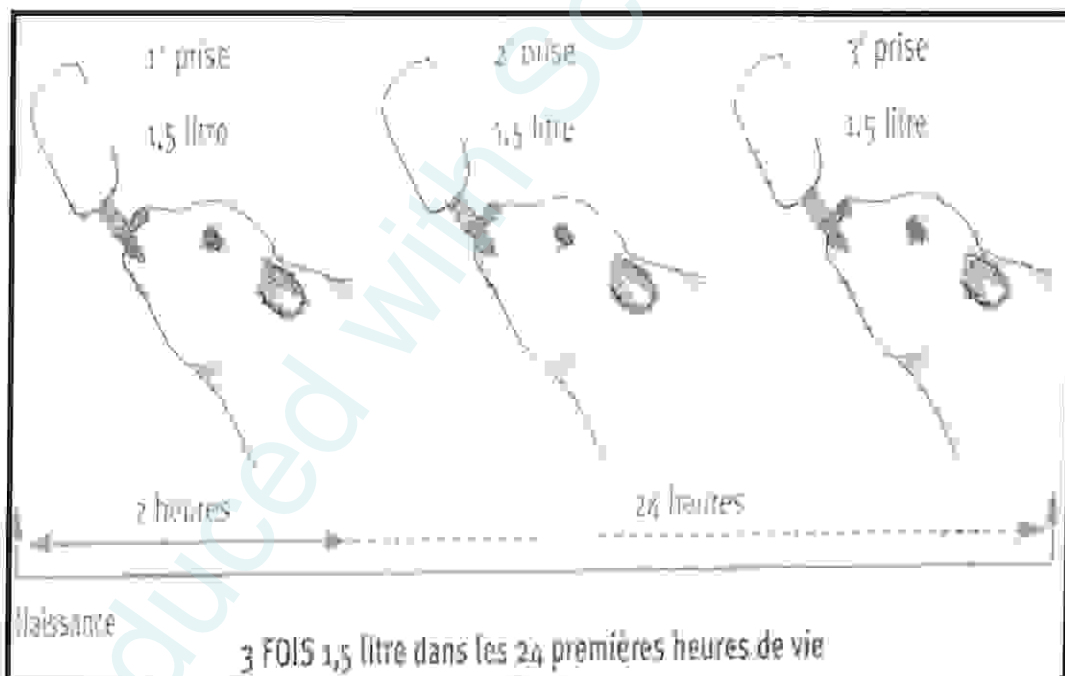


Fig.20: Donner la bonne dose de colostrum au bon moment (Argenté et al. 2000)

2-Un très bon colostrum contient plus de cent d'immunoglobulines par litre. Le pèse-colostrum permet d'estimer sa qualité. Son utilisation est simple : le plonger doucement dans le colostrum et le laisser descendre pendant environ une minute. Plus le flotteur s'enfonce, moins la qualité du colostrum est bonne. Lire le niveau auquel le colostrum arrive, sans tenir compte de la mousse (Feader 2010).

Les immunoglobulines peuvent être absorbées par le tube digestif du veau et pénétrer dans son organisme pendant les 12 premières heures de vie seulement. C'est dans ce laps de temps court que le veau doit impérativement recevoir la quantité nécessaire d'immunoglobulines.



Celle-ci doit être au minimum de 150g, et, mieux, jusqu'à 300g. La richesse du colostrum en immunoglobulines rentre fortement en compte. A quantité de colostrum égale, plus il est riche et plus le veau reçoit d'immunoglobulines (FEADER 2010) (Fig.21).

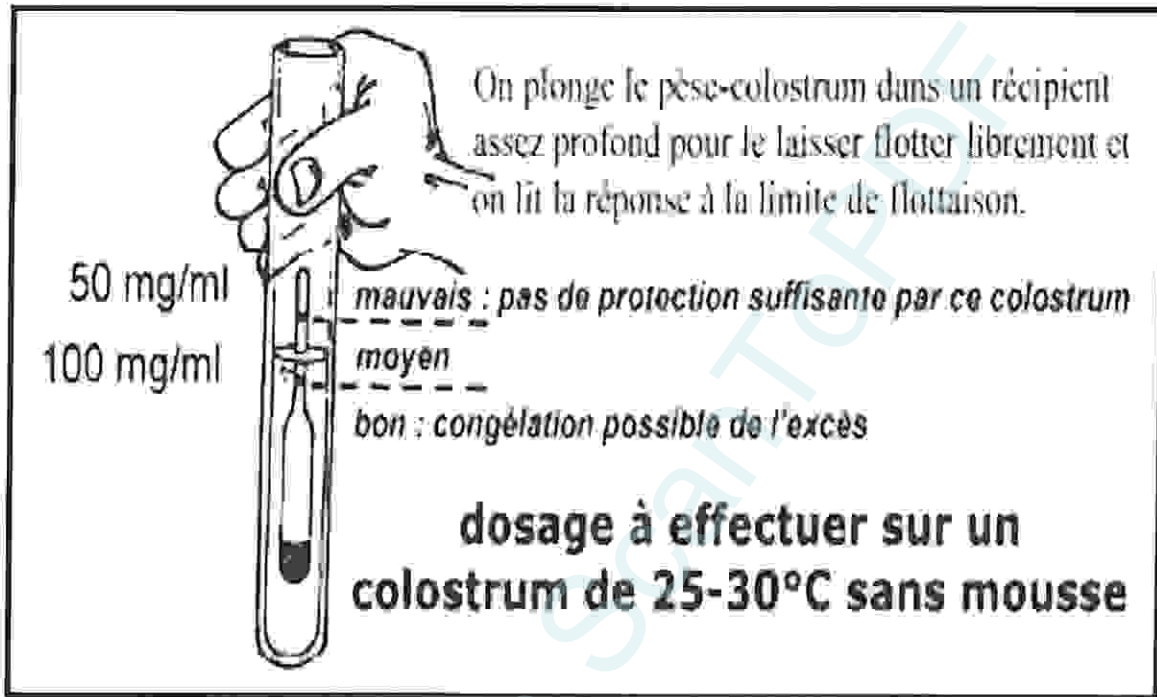


Fig.21 : Dosage de la qualité du colostrum (Chevalier et schering.2003)

# Partie expérimentale

Produced with ScanTOPDF

## 1. Présentation générale de la région d'étude

La région de Guelma se situe au cœur d'une grande région agricole à 290 m d'altitude, entourée de montagnes (Maouna, Dbegh, Houara). Elle occupe une position géographique stratégique, en sa qualité de carrefour dans la région nord-est de l'Algérie, reliant le littoral des Wilaya de Annaba, El Tarf et Skikda, aux régions intérieures telles que les Wilaya de Constantine, Oum El Bouagui et Souk Ahras.

Le Climat est humide et subhumide, avec une bonne pluviométrie qui varie entre 400 et 600 mm. La région comprend 40.010 vaches laitières. La production laitière atteint 28.095.000 Litres durant la campagne agricole de l'année 2006-2007.

Malheureusement cette production ne permet pas l'autosuffisance, puisqu'elle arrive à peine à couvrir le peu de nos besoins (D.S.A. de la wilaya de Guelma, 2007).

## 2. Période d'étude

La durée de notre dispositif expérimental est de deux mois, avril-mai de l'année 2011, avec un suivi régulier des vaches et des veaux nouveau née.

*Escherichia Coli* historiquement est la première bactérie impliquée dans les diarrhées du veau nouveau-né. (Jensen en 1893)

*Escherichia coli* est à l'origine de 50% des diarrhées des veaux de moins de quatre jours. (Metton en 1997)

Vue l'ubiquité de ce microorganisme et la fréquence de la colibacillose chez la vache, signalée par plusieurs auteurs (Renc et al.1996). Nous avons retenu l'hypothèse que les vaches sont certainement immunisées contre *E. coli*.

## 3. Objectif

Au cours de cette étude, notre objectif porte sur les éléments suivants :

- **La recherche des anticorps** : anti- *E. coli* dans le sérum colostrale par la technique de précipitation simple (teste de l'anneau), et une deuxième technique la méthode d'oucheterlony.
- **Prouver le passage intestinal des immunoglobulines** ; la recherche de ces derniers dans le sang du veau a été réalisée par deux tests.

Les vaches que nous avons choisies pour cette étude, appartiennent aux exploitations suivant :

1. La ferme-école (ITMA)
2. La ferme pilote MEKHANECHA NAFAA
3. La ferme GERWI (ferme privé)



#### **4. Positionnement géographique et conditions d'élevages des fermes**

##### **4.1. La ferme-école(ITMA)**

###### **4.1.1. Positions géographiques**

L'institut se localise en plein centre-ville de la wilaya de GUELMA à côté de l'ancien stade municipal (ABDA-ALI) cité 8mars (annexe fig1.).

###### **4.1.2. Description de la ferme**

La ferme a deux types d'élevages (Des bovins laitiers et des ovins), dans notre étude nous nous sommes intéressés à l'élevage des bovins.

Dans cette exploitation, le cheptel est composé par : dix vaches, sept veaux, un taureau et un troupeau des ovins.

Nous avons observés au cours de notre passage les caractéristiques suivantes :

- Le type d'élevage est moderne (élevage industriel)
- animaux en stabulation semi entravée.
- enregistrements des vaches.
- L'existence d'une salle de traite.
- la traite est de type mécanique.
- suivi de l'élevage par une équipe composée d'un vétérinaire et un technicien.
- une équipe d'employé chargée de l'hygiène et l'entretien de l'exploitation.
- Un niveau d'hygiène assez important.
- Une ration composée par le vert (l'ensilage), le foin et le concentré.
- L'alimentation est respectée de point de vue quantitatif et qualitatif.

##### **4.2. La ferme GUEROUI (ferme privé)**

###### **4.2.1. Position géographique**

La ferme se localise au Sud Est de la ville de Guelma, 6km direction Sud à partir du village de BEN DJERAH (annexe fig.2)

###### **4.2.2. Description de la ferme**

La ferme compte plusieurs types d'élevage On peut citer, les ovins, les bovins, les caprins et les poulets. L'effectif bovin est composé par (31) vaches, (06) taureaux et (08) veaux. La production est de type viande.

Nous avons observés au cours de notre passage les caractéristiques suivantes :

- Le type d'élevage est traditionnelle semi pastoral.

- vache libre dans les pâturages.
- vache non enregistré.
- traite manuel traditionnel.
- Pas de suivi médical sauf les cas qui nécessite l'intervention d'un vétérinaire.
- condition d'hygiène dégradée.
- alimentation sur pâturage sauf Saison sèche.

### **4.3. La ferme pilote MEKHANCHA NAFAA**

#### **4.3.1. Position géographique**

Située sur le territoire de la commune Boumahra Ahmed à l'Est du chef-lieu de la Wilaya de Guelma (annexe fig.3).

#### **4.3.2. Description de la ferme**

La ferme pilote MEKHANCHA NAFAA est un élevage des domaines autogérés. La ferme possède trois bâtiments de production qui abritent les animaux en stabulation semi entravée. L'exploitation comprend des vaches laitières de race Prim'holshtein pie noir

Nous avons observés au cours de notre passage les caractéristiques suivantes :

- Le type d'élevage est moderne.
- Animaux en stabulation.
- La traite est mécanique.
- absence de salle a traite.
- L'hygiène de la traite, n'est pas respectée.
- Alimentation en ration différente selon le stade de lactation.
- L'alimentation est respectée du point de vue quantitatif.
- Suivi de l'élevage par une équipe composé d'un vétérinaire et un technicien.
- Une équipe d'employé chargée de l'hygiène et l'entretien de l'exploitation.

# Matériel et méthode

Produced with ScanTOPDF



## 1. Matériels

### 1.1. Matériel biologique

Dans notre étude, les prélèvements ont été réalisés sur le colostrum des trois vaches qui ont servi pour cette expérimentation, ainsi une prise de sang veineux a été effectuée sur chaque veau nouveau-né des trois exploitations (Tab.10).

Nous avons choisies ces animaux pour plusieurs raisons, parmi lesquelles :

- La quantité importante de colostrum.
- Chez les veaux, un volume sanguin important.
- le type de placenta (épithéliochoriale) avec six couches, qui empêchent le passage transplacentaire des immunoglobulines.

En fin, nous avons détectés un seul inconvénient dans le choix de cette espèce animale c'est la durée de gestation très longue (neuf mois).

Tab.10 : matériel biologique des différentes exploitations

animaux	Exploitation 01 ferme GUEROUI (Annexe fig.4)	Exploitation 02 ITMA (Annexe fig.5)	Exploitation 03 MEKHANCHA NAFAA (Annexe fig.6)
vache	Race :cherfa Age : inconnu N° de gestation : ---- Etat : en bonne santé	Race : Prim'holshtein Age : 3ans N° de gestation : 01 Etat : en bonne santé	Race : Prim'holshtein Age : 5ans N° de gestation : 02 Etat : en bonne santé
veau	Date de naissance : 20 /03/2011  Etat générale : très bien Sexe : male	Date de naissance : 24/04/2011  Etat générale : malade Sexe : male	Date de naissance :27/03/2011  Etat générale : très bien Sexe : femelle

## 1.2. Matériel de laboratoire

Tab .11 : matériel utilisé en laboratoire

Matériel multi-usages	Matériel à usage uniques	Milieux de culture	
		Solides	liquides
Réfrigérateur Autoclave Centrifugeuse Portoirs Anse de platine Etuve (27°C-37°C) Appareil photo Numérique Spectrophotomètre PH mètre Bec bunsen Le bain -marie L'agitateur magnétique	Tube a essai boîte de pétri pipette pasteur micropipette Bécher Entonnoir gants	gélose nutritif	Bouillon nutritif

## 2-méthode

### 2.1. Protocole expérimentale

Notre travail suivra le cheminement suivant

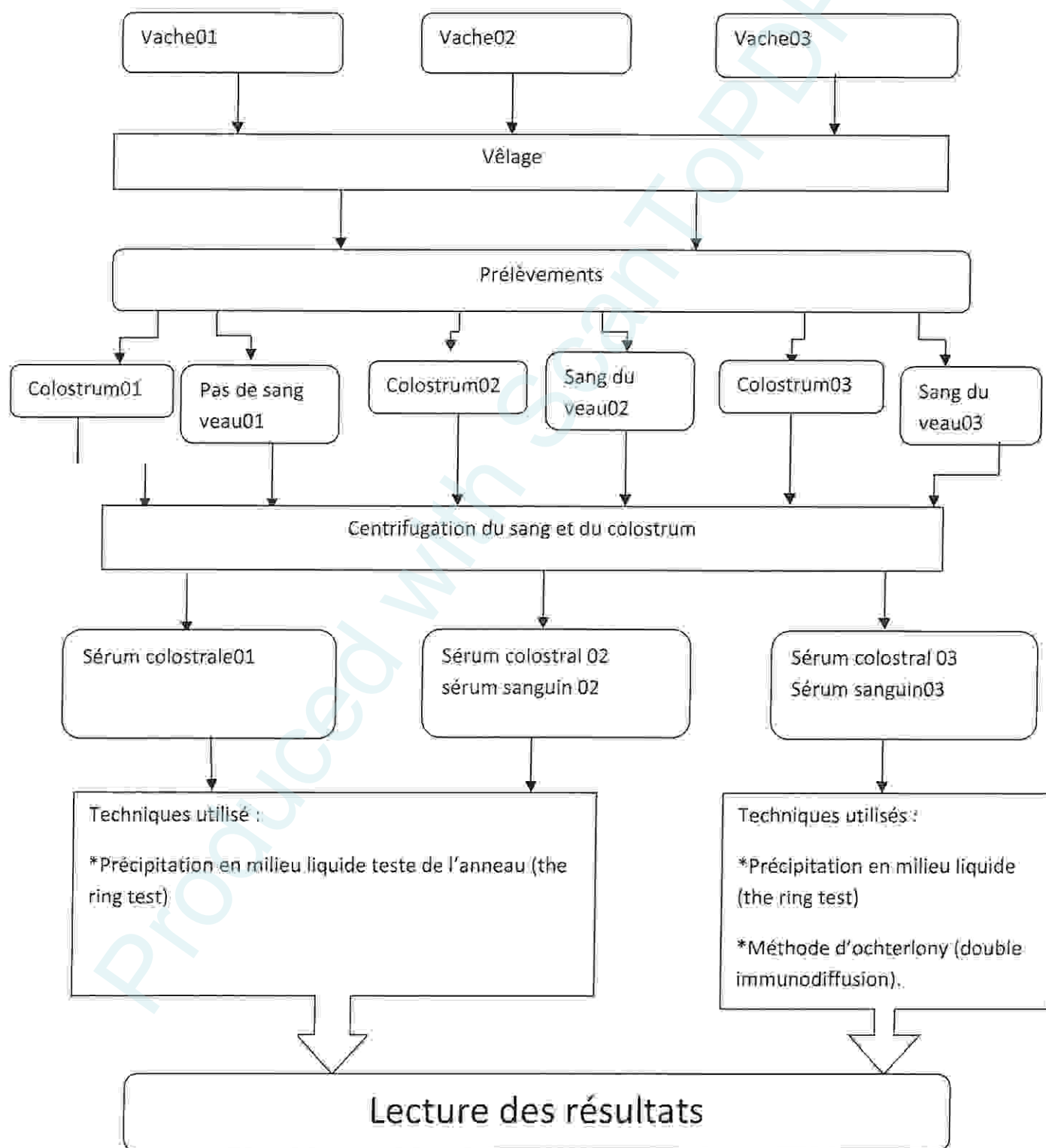


Fig.22: schéma récapitulatif du protocole expérimental



## 2.2. Prélèvement

### 2.2.1. Prélèvement de colostrum

A propos de la première exploitation, nous avons réalisés un prélèvement manuel de colostrum de la vache N° 01 à partir de la traite du matin, le prélèvement à été réalisé sans lavage des mamelles et par le propriétaire de la ferme.

Concernant la seconde exploitation, le prélèvement a été porté sur le colostrum de la vache N° 02, dans une salle de traite avec un lavage des mamelles. L'échantillon de colostrum a été aussi réalisé par le trayeur.

De même pour la troisième exploitation, nous avons enregistré les mêmes pratiques d'échantillonnage de colostrum de la vache N° 03.

Les prélèvements de colostrum ont été conservé a une température de réfrigération.

### 2.2.2 .Prélèvement de sang

La prise de sang des veaux ont été effectuè par un vétérinaire.

Le propriétaire de la ferme GILFROU n'a pas accepté d'effectuer un prélèvement sur le veau 01.

Les prélèvements sanguins ont été réalisé sur le veau02 et 03 à l'aide d'une seringue stérile de type intramusculaire au niveau de la veine jugulaire (encolure), le sang est conservé dans des tubes à essai contenant un anticoagulant (citrate) est conservé a une température de 10°C.

## 2. 3. Traitement des échantillons

### 2. 3.1. Extraction du sérum de colostrum

Le but de la centrifugation est l'obtention du sérum de colostral, le PH du colostrum est de 6.6, à cette valeur le colostrum ne peut être centrifugé. Pour une bonne centrifugation le PH doit être égale à 3.4 et pour cela l'ajout de quelque goutte d'acide acétique est suffisante ou bien laissé la nature faire son travail avec les bactéries lactiques (coagulation du lait) au bout de quatre jour (Charlef et al. 2003).

Dans notre travail nous avons utilisé la méthode De fermentation lactique.

A une température de 15 à 20 C°, le lait des trois vaches à coagulé naturellement après une période quatre jours. Le colostrum se sédimente en deux couches, une supérieure de couleur jaune et une inférieure de couleur blanche (fig.23).



Fig. 23 : colostrum après quatre jours de sédimentation

La couche inférieure du colostrum est centrifugée à 6000 tours/minute durant 15 minutes. Nous nous sommes intéressés au surnageant qui représente le sérum colostrai (fig.24).

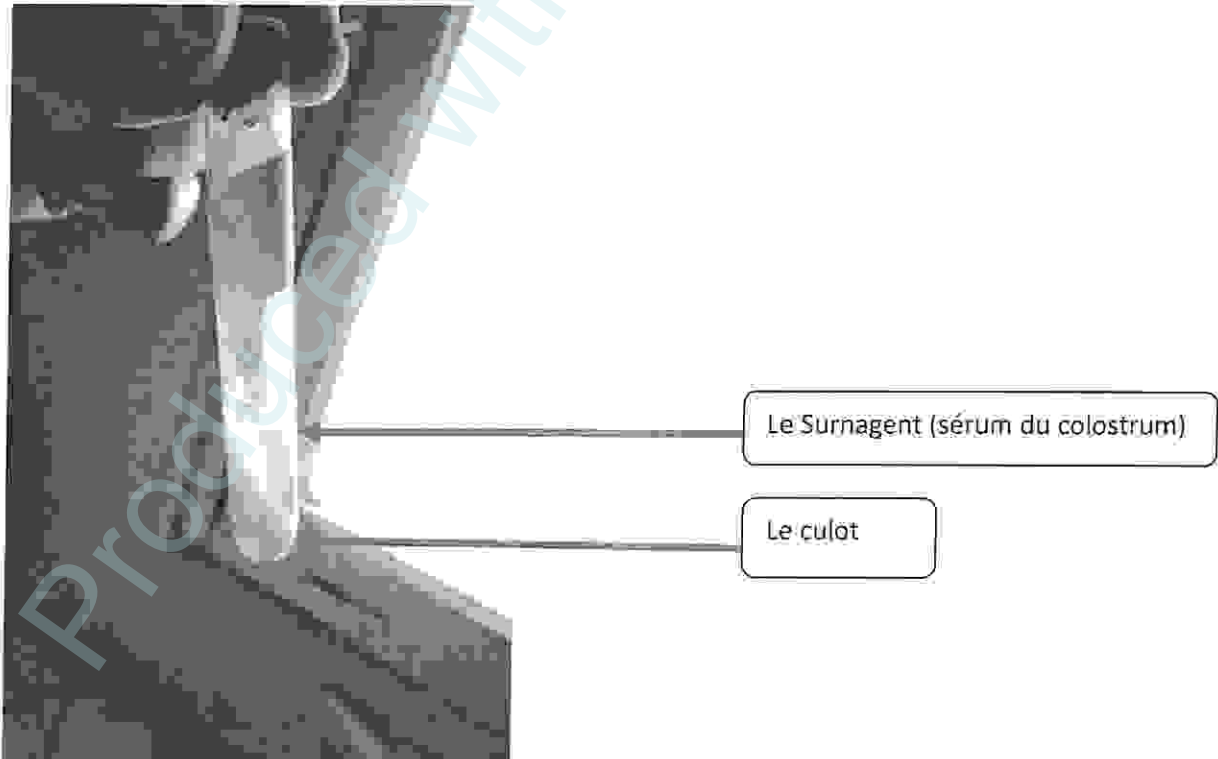


Fig. 24: résultat de la centrifugation

### 2.3.2. Préparation du sérum sanguin

Le sang est centrifugé à une vitesse de 1500 tour/min durant 10 min.

### 2.3.3. Préparation de la solution antigénique

L'agent pathogène utilisé est Une bactérie *Escherichia coli* dont l'ATCC de cette souche de référence est 25922. La culture ce fait sur un support solide « la gélose nutritive (GN) ». L'incubation a été faite dans une étuve de 37°C pendant 24 heures. Par le biais d'une pipette pasteur stérile, quelques colonies ont été prélevées et transférée dans un tube contenant 1 ml d'eau physiologique stérile (Tebibel et al.2010)

## 3. Calcule de la concentration bactérienne

Pour le calcul de la concentration bactérienne on a utilisé une culture de nuit dans un milieu liquide bouillant nutritif (BN).

Le calcul de la concentration bactérienne s'effectue part la technique suivante :

La bactérie est cultivé sur un milieu liquide bouillant nutritif (BN) durant 24h dans un bain marie avec agitation a une température de 34°.

Après les 24 heures on procède à un repiquage de la bactérie dans un milieu frais pour avoir une bactérie en phase exponentiel, on relance l'incubation dans les même conditions durant 2 heures, à la fin de l'incubation on passe au calcul de la densité optique (DO) de la dernière culture, on commence par étalonné l'appareil avec du BN, après on a calculé la DO de notre solution bactérienne avec une longueur d'onde de 600 nm, DO trouvé =0.56 (Tebibel et al.2010).

La concentration est calculée par une règle de trois

A 600 Nm de longueur d'onde 0.4 Do correspond à  $2 \times 10^8$  bactérie/ml

$$0.4DO \longrightarrow 2 \times 10^8$$

$$0.56DO \longrightarrow X$$

$$X = \frac{0.56 \times 2 \times 10^8}{0.4}$$

$$X = 2.8 \times 10^8 \text{ bacterie/ml}$$

## 4. Recherche d'anticorps

La recherche des anticorps est Assurée par deux techniques sérologiques.

#### 4.1. Teste d'agglutination simple en milieu liquide

Cette technique a été utilisée pour les deux types de prélèvement (le sérum colostrale et sanguin) :

Dans un tube à essai contenant 1ml de sérum de colostrum on ajoute avec 1ml de la solution antigénique (une suspension d'*E. coli*). Un autre tube témoin est mis en place contenant 1 ml de solution antigénique avec 1ml d'eau distillé. La lecture des résultats s'effectue après 10 min (Abou bachir 2009).

#### 4.2. Immunodiffusion double (Méthode d'Ouchterlony) :

**NB :** La détection des anticorps anti-*E. coli* qui a été réalisé comparativement sur les deux types de sérum, a été assuré par la première technique, en raison de la simplicité de cette dernière. Si le résultat est négatif, nous avons confirmés la négativité de la réaction par la deuxième technique qui est plus sensible mais couteuse par rapport de la première technique (Goldsby et al.2003).

##### 4.2.1. Matériel nécessaire (Annex)

##### 4.2.2. Préparation du gel

On mélange 1,5 g d'agarose et 100 ml de tampon phosphate salé dans un flacon, puis on chauffe au bain marie à 100°C en remuant de temps en temps jusqu'à ce que la solution soit transparente (tout l'agarose doit être parfaitement dissous). Lorsque le flacon peut être saisi dans la main sans se brûler (environ 60 °C), on a coulé l'agarose sur les boîtes de Pétri de 50 mm de diamètre sur une épaisseur d'environ 1 à 1,5 mm, ce qui correspond à 4 ml d'agarose par boîte.

Pour le coulage, les boîtes doivent être disposées sur un plan parfaitement horizontal. Après coulage, on a laissé refroidir les gels jusqu'à solidification.

Lorsque les gels deviennent solide, on perce les puits dans le gel avec Un dispositif approprier (la tête large de la pipette pasteur), puis on aspire pour retirer l'agarose percé. A l'aide d'une coton tige on à Sécher le fond de chaque puits.

On a placé dans le puits central, une goutte d'immunsérum (sérum colostrale), dans les autres puits on a mit une goutte de solution antigénique à tester (Goldsby et al.2003).

A la fin de la manipulation, les boîtes sont incubé à température ambiante dans une enceinte légèrement humidifiée par du papier filtre imprégné d'eau.

Les résultats peuvent être lus 24 h plus tard.



## Résultat et discussion

Produced with ScanTOPDF

## 1. Résultat des techniques utilisé

Les résultats de la recherche des anticorps qui ont été faite comparativement dans les deux types de prélèvements, sont bien illustrés dans le tableau ci-dessous

Tab.12: Résultats de la recherche des anticorps réalisés sur tous les sérums des prélèvements entrepris durant cette expérimentation

les animaux	Le teste de l'anneau		Méthode d'ouchterlony	
	Sérum sanguin	Sérum colostral	Sérum sanguin	Sérum colostral
Vache01	/	+	/	/
Vache02	+	+	/	/
Vache03	-	-	-	-

### 1.1. Interprétation des résultats positifs

#### 1.1.1. Résultat des sérums colostrals

Après quelques minutes de la mise en contact, sérum (01 et 02) et solution antigénique (suspension d'*E. coli*), nous observons l'apparition d'une discrète agglutination qui se prononce avec le temps, en donnant au bout de 15 minutes, un culot blanchâtre et trouble (figure: ...). En parallèle, nous avons remarqués l'absence de cette constatation sur le tube témoin.

A la lumière de ces résultats, nous pouvons suggérés la présence des anticorps anti-*E.coli* dans le colostrum de la vache 01 et 02. Cette observation nous amène à dire que les vaches (01 et 02) sont des vaches immunisées contre cette espèce bactérienne (Fig.25):

De plus, les vaches se trouvent dans un environnement très riche en colibacilles, ce contact continu entraîne une sensibilisation de système immunitaire des vaches, la conséquence de cette immunisation, un enrichissement de l'arsenal des anticorps de la mère qui la transmet à son veau nouveau-né comme immunité passive via le colostrum. Cette explication a été relevés par plusieurs auteurs (Valle 1993).

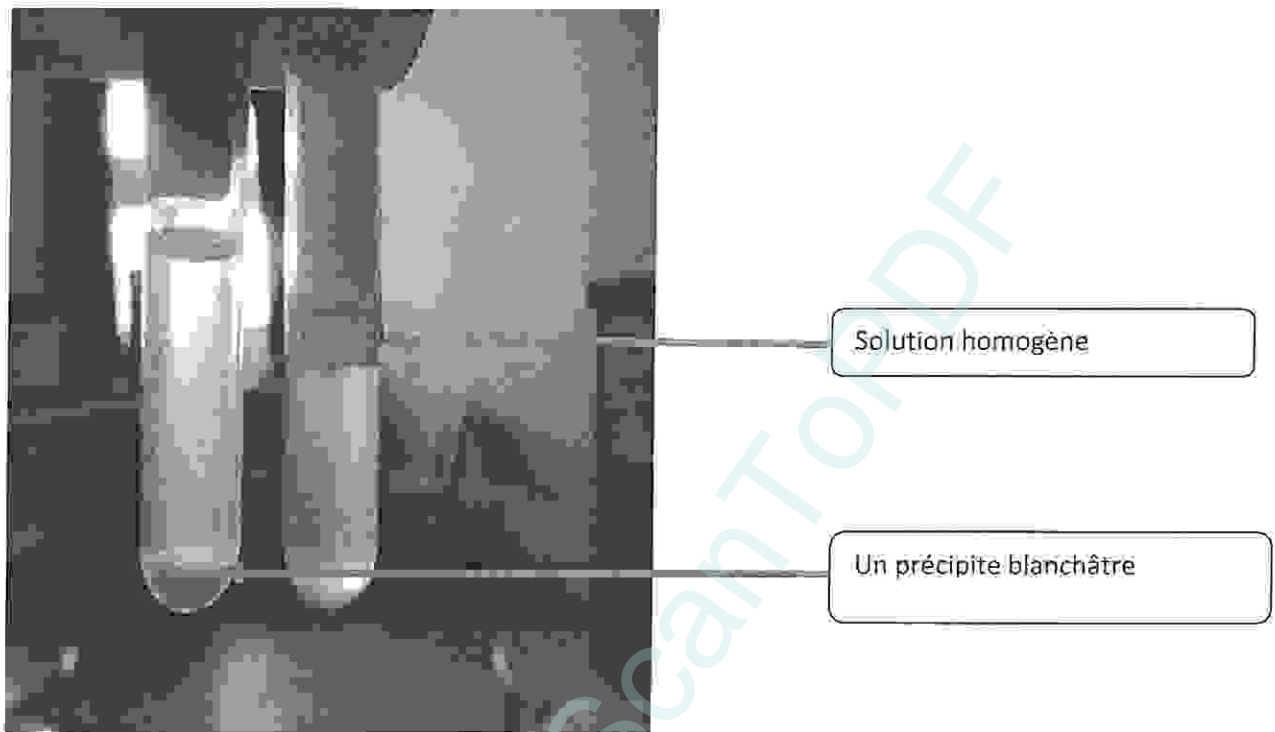


Fig.25 : Détection de la présence des anticorps anti-*E. coli* dans le sérum colostrale des vaches 01 et 02 par la technique de précipitation en milieu liquide

### 1.1.2. Résultat du sérum sanguin

Nous avons traités dans la deuxième partie de notre étude expérimentale, l'hypothèse de la transmission chez les veaux nouveau-nés et à travers la barrière intestinale, des anticorps anti-*E. coli* dont l'origine de ces anticorps est colostrale.

A base des résultats que nous avons enregistrés sur le sérum sanguin du veau 02, on peut confirmer l'hypothèse de la transmission des anticorps anti-*E. coli* à travers la barrière intestinale du veau qui a été servi pour cette étude. Ce résultat est concordant avec de ce qui a été relevé par (Stéphan et al. 2002) (Fig.26).



Fig. 26 : Détection de la présence des anticorps anti-*E. coli* dans le sérum sanguin du veau 02 par la technique de précipitation en milieu liquide

Et vu que chez les bovins la placentation est de type épithéliochoriale cette dernière constitue une barrière empêchant le passage des immunoglobulines, l'origine des AC reste le colostrum maternel qui a traversé les intestins pour rejoindre le sang du veau et lui a conféré une immunité passive contre la maladie.

**NB :** Une intéressante information clinique a été tirée au cours de cette étude que les veaux (01 et 02), n'ont pas exprimés une diarrhée néo-natale, cela prouve l'hypothèse du transfert de l'immunité passive via le colostrum.

### 1.2. Interprétation des résultats négatifs

A la lumière des résultats illustrés dans le (Tab.12), il nous semble que le colostrum de la vache 03 ne contient pas des anticorps anti-*E. coli*. Pour confirmer ces résultats obtenus par le test de précipitation sur un milieu liquide, nous avons utilisés une deuxième technique plus sensible et ne pose pas le problème de concentration des antigènes et des anticorps qui est l'Immunodiffusion double (méthode d'Ouchterlony).

Au vu des résultats obtenus par la deuxième technique sur le sérum colostrale de la vache 03 et le sérum sanguin du veau 03, on peut conclure que cette vache est non immunisée contre les colibacilles (Fig.27,28 ,29 et 30)



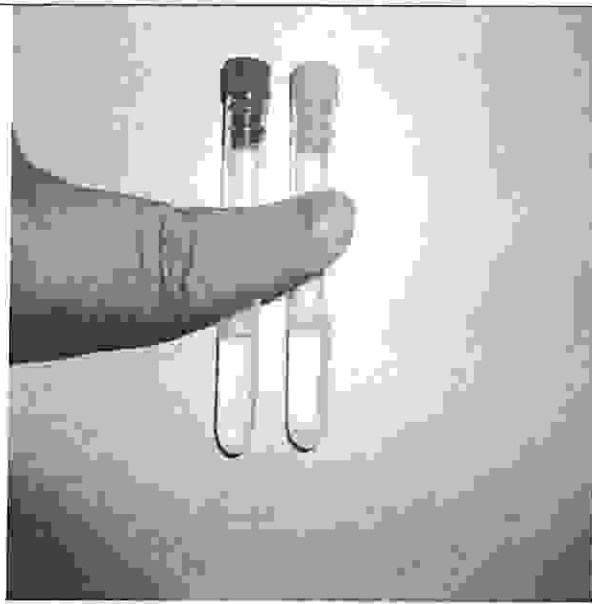


Fig.27: Détection de la présence des anticorps anti-*E. coli* dans le sérum colostrale 03 par la technique de précipitation en milieu liquide test négatif

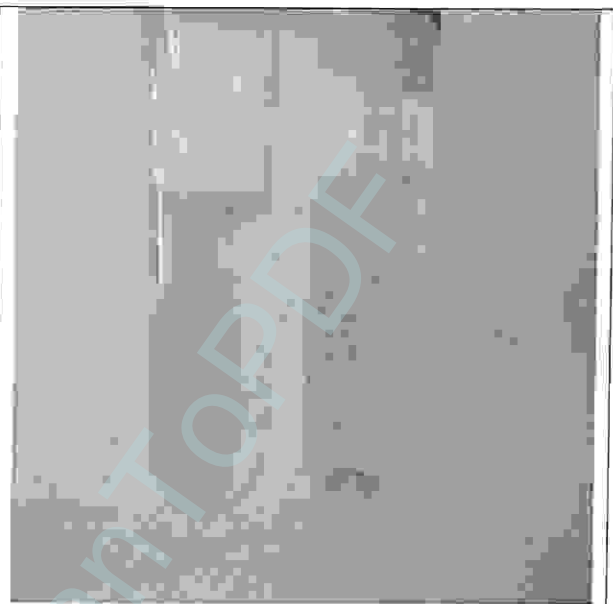


Fig.28 : Détection de la présence des anticorps anti-*E. coli* dans le sérum sanguin du veau 03 par la technique de précipitation en milieu liquide test négatif

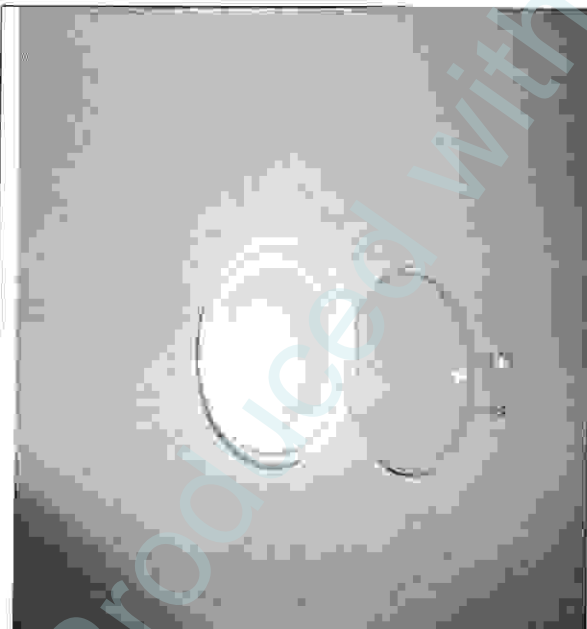


Fig.29 : Détection de la présence des anticorps anti-*E. coli* dans le sérum colostrale 03 par la technique de Immunodiffusion double test négatif

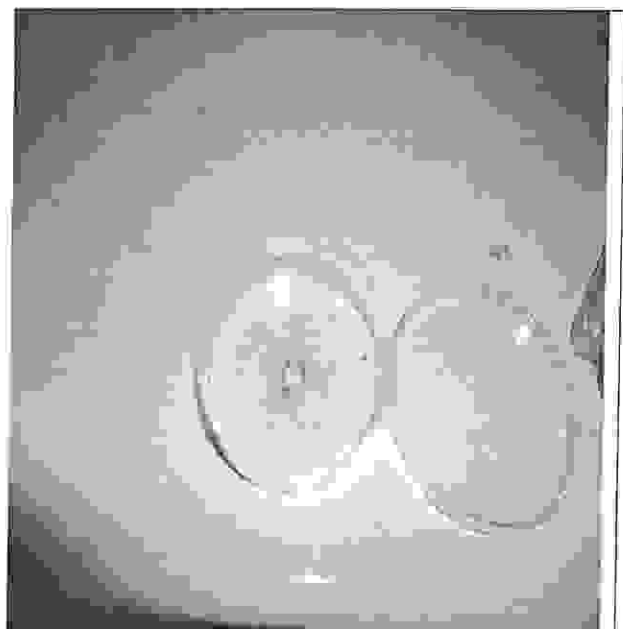


Fig.30 : Détection de la présence des anticorps anti-*E. coli* dans le sérum sanguin 03 par la technique de Immunodiffusion double test négatif

Chez la vache 03, l'absence des anticorps anti-*E. coli*, nous amène à penser que :

- un défaut dans l'alimentation de la vache qui cause un sérieux problème dans la qualité des réponses immunitaires, à titre d'exemple, les carences en vitamine et en oligoélément (référence).
- le système immunitaire de la vache est affaibli par les infestations parasitaires très fréquentes chez les vaches laitières.
- d'autres causes inconnues.

La deuxième information intéressante qui a été relevée au cours des observations cliniques sur le veau 03, est que ce dernier a développé une diarrhée néonatale dès le deuxième jour après sa naissance. Cela est probablement dû à la non disponibilité d'une immunité préparée à l'avance par le système immunitaire de la mère.

A travers les résultats obtenus sur les deux types de prélèvements qui ont été fait au cours de cette étude, deux remarques très importantes ressortent :

1. La technique de précipitation en milieu liquide ainsi que la technique d'immunodiffusion double (Méthode d'Ouchterlony), constituent des outils immunologiques, qualifiés pour évaluer la qualité immunologique de colostrum.

2. Malgré que le veau 03, ai reçu des prises colostrales, il développe tout de même une diarrhée néonatale, une des dominantes pathologiques des veaux non sevrés. Cette observation montre, que la prise colostrale est non suffisante dans la transmission de l'immunité passive.

Une immunisation des vaches contre les pathologies des veaux nouveau-nés, assurera un système immunitaire puissant et non affaibli par les parasitoses, les carences alimentaires ou autres causes qui ont des répercussions sur la qualité de la réponse immunitaire, influençant par conséquent la qualité immunologique du colostrum.

## Conclusion

Produced with ScanTOPDF

## Conclusion

Dans cette étude, on a voulu prouver l'importance de la transmission de l'immunité colostrale dans la protection des veaux nouveau-nés. En effet, le colostrum offre aux veaux nouveau-nés, une protection contre les agents pathogènes, car les immunoglobulines transmises, permettent de lutter contre l'ensemble des micro-organismes pathogènes, dont le veau nouveau-nés peut être la cible au cours de ses premiers jours d'existence.

Les résultats de notre expérimentation confirment les données enregistrés dans la littérature. La protection du veau est effectivement d'origine colostrale, et fournit une protection locale au niveau de l'appareil digestif, et une protection systémique grâce au passage des immunoglobulines au niveau de l'intestin.

Cette étude permet de suggérer le rôle joué par les immunisations des vaches et l'absence des facteurs immunosuppressives, dans l'élaboration d'un colostrum de qualité et qui assure une immunité passive efficace contre ces entités pathologiques.

L'étude que nous avons menée fait apparaître l'intérêt des deux techniques sérologiques (précipitation en milieu liquide et l'immunodiffusion double) dans l'appréciation de la qualité immunologique des colostrums.



# Perspective

Produced with ScanTOPDF

### Perspective

Nous sommes presque persuadé que la recherche sur ce sujet mérite d'être poursuivie, pour une recherche ultérieure il s'avère intéressant de :

- Augmenter le nombre d'échantillons.
- Vaccination des mères pour améliorer la qualité du colostrum (étude comparatif).
- Prouver l'imperméabilité de placenta des bovins aux immunoglobulines maternelles.
- Mise en évidence de la réponse immunitaire à médiation cellulaire.
- Etudier l'influence de la quantité et la durée de la prise colostrale sur la protection conféré au nouveau-né.
- Une colostrothérapie qui consiste à l'utilisation des anticorps colostrals pour une vaccination passive sur d'autres espèces animales contaminées par le même agent pathogène.

# Reference bibliographique

Produced with ScanTOPDF

**Références bibliographique**

**Abou Bacir Benzair. (2009):** Immunologie, les connaissances de base, ISBN- 966100920-7, 244 P.

**Alain fournier .(2007) :** La vache. Edition arttémis , ISBN :978-2-84416-643-2 , 115P .

**Argente G., Tarayre A., Lamour D., Gautier M., C. Le Boeuf, Bodenec A., Gallais M., Dassd . et Ville. (2000) :** Les maladies du premier jour, Vêlages et santé du veau. Edition innov'space. 78-80-89-100-108-127-138-143.

**Arlette L., Valiergue H. et Laurent J.L. (1988) :**Pathologie digestive du veau en élevage allaitant. Rec. Med. Vet, juin/juillet 164, (6-7). 553-555.

**Bérangère Ravary, Nicolas Roch. et Nicolas Sattler. (2006) :** Néonatalogie du veau 265 p

**Bonal C. et Moussa A. (1993) :** Les entérites néonatales virales du veau Le point vétérinaire. Gastroentérologie bovine, vol 25 numéro spécial, 33-34-35-36-37-38.

**Carole Drogoul. et Hubert Germain. (1889) :** Santé animale.346p.

**Charlef Alais., Guy Linden. et Aurent Micol. (2003) :** Biochimie alimentaire 243p.

**Chermette R. et Naciri M. (2000) :** Entérite diarrhéique du veau : un problème complexe Guide de laboratoire intervét , Jan ; 18-19.



**Chevalier R. et Schering-Plough. (2003) :** Obtenir une bonne immunité colostrale  
Journée sanitaire du GDS de l'Isère. 1-2.

**Daide male., Jonathan brostoff., david B Roth. et yvan roitt .(2007):**immunologie  
ISBN 978-0-3399-2 600p.

**Dudouet C. (1999) :** Physiologie de la femelle gestante, la mise bas. La production des bovins  
allaitants. Edition France agricole, 1<sup>er</sup> édition. [27-128-129-130-131-132.

**Duport de Rivoire H. (2003) :** Les entérites néonatales du veau. Résultats d'une enquête  
réalisée dans une grosse clientèle allaitante de la Loire dans l'hiver 2001-2002.

**Facteau G. (1998) :** Les soins du veau nouveau-né, la diarrhée néonatale pourquoi.  
Congrès du boeuf., CPAQ-1998. 90.

**Fonds européen agricole pour le développement rural (FEADER). (septembre2010) :**  
maîtrisé les entérites des veaux.

**Francis Rousseau. (2002) :** veau sous la mère.( revue ) comité interprofessionnel .

**Gerd Rudige. et Rburmester Antonio Pezzuito. (2000) :** Atlas de poche d'immunologie.  
Pari. 293p.

**Goldsby R.A., Kindt T.J. et Osbrne B.A. (2003):** Immunologie; le cours de Janis Kuby  
Edition de Dunod ; Paris. (methode echterlonyé).

**Gouet M., Contrepois M., Naciri M., et Yvore P. (1983) :** Connaissances actuelles sur la  
pathologie infectieuse des jeunes aspects bactériens et parasitaires Bull. GTV.1983 (6) ; 21-  
22-25-26.

**Goureau JM. (2008) :** Maladies des Bovins, ISBN 978-2-85557-149-2, 797p.

**Helen Chapel., Mansel Haeney., Siray Misbah, et Neil Snowden. (2004):** Immunologie Clinique, editions de boeck université ISBN -2-0841-4538-7 372p.

**Hugues Allemand. (2008) :** Evaluation par la technique d'immunodiffusion radiale de la qualité du colostrum et du transfert colostrales chez les bovins. (Thèse doctoral). 150P.

**Intervet /Sherina –Plough-Animal Health Prevention Rentable .Com.**

**Jack Martinet et Louis –Marie Houdebine. (1993) :** Biologie de la lactation ,Edition :INRA . ISBN : 2-7380-0427-X.

**Jane Travers. (1997) :** Immunobiologie ISBN- 2-8041-2354-5, 582 p.

**Jean ., Phillippe. et Gardioux. (2003) :** La transmission de l'immunité colostrales. Etude au sein d'une ferme expérimentale de saine et Loire. 152P.

**Mathias Duval . et Paul Constantin. (1892) :** Anatomie et physiologie animales, Editeur :INRA , l'université de californie , 528P.

**Metton R. (1997) :** Gastro-entérite du veau : évaluation des chances de guérison en fonction des paramètres biochimiques et de critères cliniques Th. Méd. Vet., Nantes, 1997; 11- 13-14-16-17-19-21-22-24-27-84.

**Michel A. et wattiaux .(2005) :** Laction et récolte du lait. Babcock institute Publication Institut Babcock. , chapitre 2.

**Mlydar P. et Helan AW. (2002) :** l'essentiel en immunologie, ISBN-2-911808-20-7.384P.

**Renc.,Rech . et Ruminants. (1996) :** vaccination contre les colibacilles entérotoxigène du veau ,Centre de recherche de clermont ferrand, France.

**Rosenberger G. (1977) :** Examen clinique des bovins, ISBN- 3-489-73816-0, 526p.

**Scheler F. (2002) :** Prévention et traitement des diarrhées néonatales Bull de GTV, n°17, oct/déc, 24-25.

**Schercher F., Rycke J., Martel JL., Valarcher JF. et Espinasse J. (1993) :** Diarrhées colibacillaires néonatales du veau Le point vétérinaire. Gastroentérologie bovine, vol 25 numéro spicial. 19-20-21-22-23-25-26-27-29-30.

**Scigala J. (1985) :** Diarrhée du veau : diagnostic et prévention avant tout La revue de l'éleveur laitier. n°13, 30-31.

**Stéphan., Alain., Pierre., Rene et Mangin. (2002) :** Transfert d'immunité colostrales chez le veau étude bibliographique (these doctorale). 92P.

**Tebibel NG., kahlouche B. et Guemouri SA, (2010) :** Microbiologie travaux pratiques, ISBN 978.9961.0.1181.2 133 p. Th. Med. Vet. Nantes, 2003.

**Thiry E., Schynts F. et Lemaire M. (2002) :** Caractéristiques du système immunitaire du foetus bovin et du veau nouveau-né. Implications dans la prévention et le diagnostic des infections d'origine virale. *Méd. Vét., 2002, 146, 225-232.*

**Virgine Dufrasne . (2003) :** école national vétérinaire d'Alfort 191p.

# Annexe

Produced with ScantOPDF



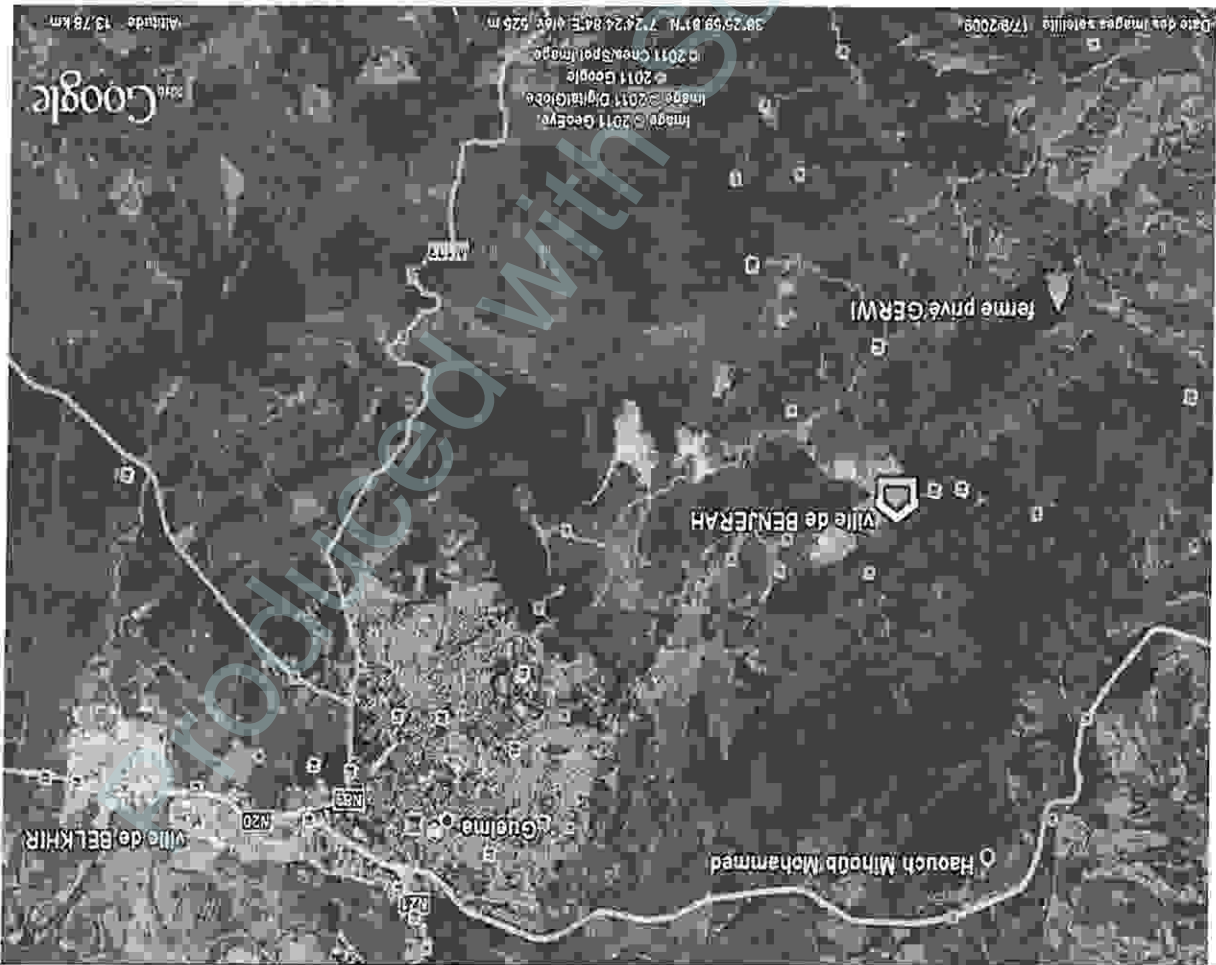


Exploitation 02 ITMA

Annexe fig.1

Annexe

Annexe



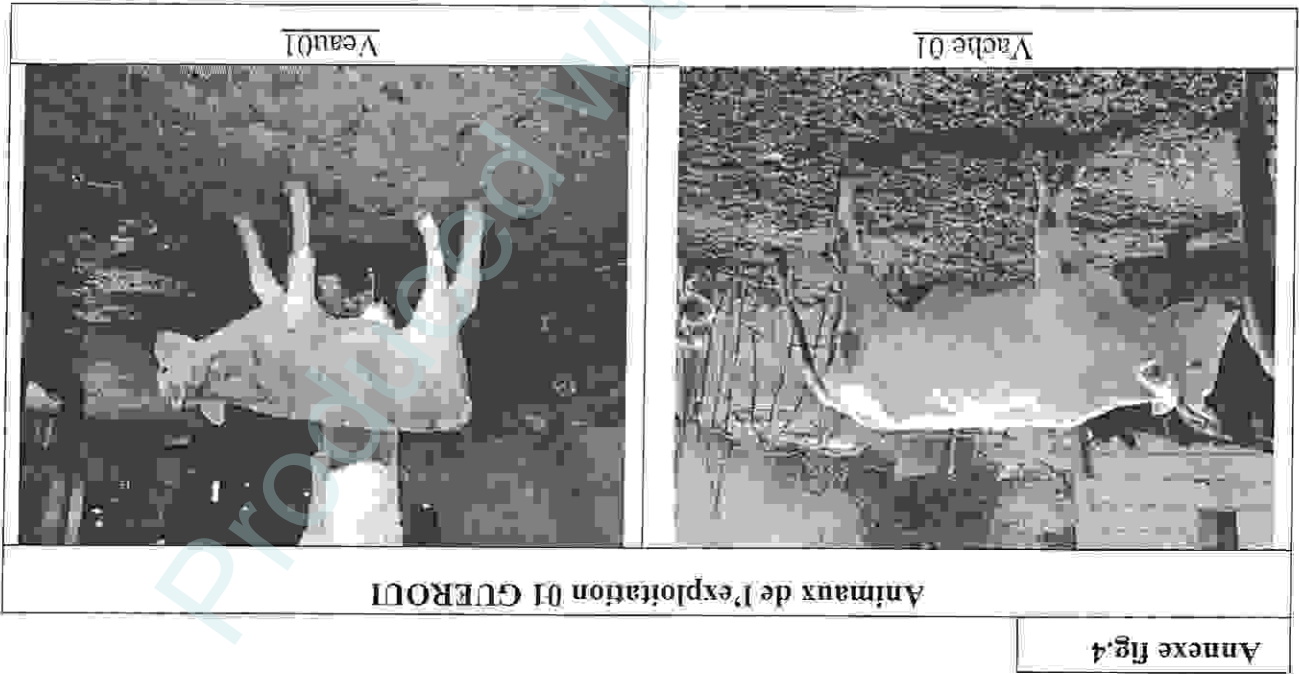
Exploitation 01 GUEROLI

Annexe fig.2



Exploitation 03 MEKHANCHA NAFAA

Annexe fig.3





Annexe fig.6

## Animaux de l'exploitation 03 MEKHANCHA NAFAA

Vache 03Veau 03**Matériel nécessaire (Méthode d'Ouchterlony)****Tampon phosphate salé (phosphate buffer saline PBS)**

NaCl : 8 g.

NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>, 2H<sub>2</sub>O : 0,4 g.Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub>, 12H<sub>2</sub>O : 2,7 g.

Eau distillée : 1 000 ml.

**Gel d'agarose**

Agarose : 1,5 g.

Tampon phosphate salé : 100 ml.

# Résumé

Produced with ScantOPDF

## الملخص

إن وجود اللبأ في حياة العجل حديث الولادة له أهمية كبيرة إذ يوفر لهذا الأخير حماية إيجابية إلى غاية نضج جهازه المناعي.

في نهجنا التجريبي قمنا بتسليط الضوء على آلية نقل اللبأ وعبوره عبر الأمعاء إلى الدورة الدموية عند ثلاث ولايات عجول حديثي الولادة وذلك في مزارع لتربية الأبقار الحلوب في ولاية قالمة.

و قد ركزنا في دراستنا على تقنية الترسيب في الوسط السائل و تقنية وسنتر الوني وهما تقنيتان للمراقبة المناعية النوعية لللبأ لذا من الضروري إعلان الوسط الفلاحي عن أن أحسن وسيلة لحماية العجل ضد الأمراض التي يتعرض إليها الأيام الأولى بعد الولادة المناعية تتمثل في الترعيب لللبأ و هذه السرعات اللبائية.

كلمات المفتاح: اللبأ، البقرة، العجل، الأجسام المضادة، المناعة المؤقتة، الحاجز المعوي.