



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/>
Eprints ID : 9342

To cite this version :

Jacques, Sandra. *Succédanés du colostrum et transfert d'immunité passive chez le veau nouveau-né*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2012, 141 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

SUCCÉDANÉS DU COLOSTRUM ET TRANSFERT D'IMMUNITÉ PASSIVE CHEZ LE VEAU NOUVEAU-NÉ

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

JACQUES Sandra

Née, le 9 Janvier 1988 à LE CHESNAY (78)

Directeur de thèse : M. François SCHELCHER

JURY

PRESIDENT :

Mme Bettina COUDERC

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

M. François SCHELCHER

M. Gilles FOUCRAS

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :

M. Hervé CASSARD

Ingénieur de recherche et praticien hospitalier à l'Ecole Nationale Vétérinaire de
TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. A. MILON

Directeurs honoraires M. G. VAN HAVERBEKE.
M. P. DESNOYERS

Professeurs honoraires :

M. L. FALIU	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE
M. C. LABIE	M. JF. GUELFY	M. DORCHIES
M. C. PAVAUX	M. EECKHOUTTE	M. BRAUN (émérite)
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1° CLASSE

M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
M **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 2° CLASSE

Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **DUCOS Alain**, *Zootchnie*
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*
Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

- M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*
M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

REMERCIEMENTS

A notre présidente de thèse,

Madame le Professeur Bettina COUDERC

Professeur des Universités

Université de Paul-Sabatier de Toulouse

Praticien hospitalier

Chef d'équipe – *Institut Claudius Regaud de Toulouse*

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux

A notre jury de thèse,

Monsieur le Professeur François SCHELCHER

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour

Qui nous a fait l'honneur et le plaisir d'accepter la direction de cette thèse.

Pour son investissement dans l'élaboration et la réalisation de ce travail,

Sincères remerciements

Monsieur le Professeur Gilles FOUCRAS

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour

Pour nous avoir fait l'honneur de participer au jury de cette thèse,

Remerciements chaleureux

Monsieur le Docteur Hervé CASSARD

Ingénieur de recherche et praticien hospitalier à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour

Qui a encadré et guidé ce travail et nous a fait confiance lors de sa réalisation.

Pour sa patience et sa disponibilité,

Qu'il trouve ici la marque de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A la famille,

A Maman et Papa, pour votre soutien inconditionnel pendant ces 7 longues années. C'est en très grande partie grâce à vous que je porte fièrement le nom de « Dr Jacques » aujourd'hui.

A Fabien, « El frérot », parce que pour toi, je suis le « Dr House » de la maison. Pour nos discussions décousues, notre façon de refaire le monde et surtout pour avoir cru en moi...Que l'art et le graphisme t'emmènent loin...

A Florent, pour m'avoir soutenue à ta façon. J'espère avoir été une petite sœur dont tu peux être fier.

A Tonton Gérard (« parrain ») **et Tata Véro**, pour votre bienveillance tout au long de ces années.

A tous les autres tontons, tatas, cousins (Jackie, Robert, Chaïb, Candice, Laurianne, Jean-Pierre, Maïté, Christelle, Cyrille, Jérôme, Emilie, Damien...) : même si la distance nous a éloignés, c'est toujours un grand plaisir de se réunir et de discuter des grandes choses de la vie.

A ceux qui ne sont plus là aujourd'hui, une pensée pour vous.

~~~

## *Aux amis,*

**A Julien**, mon co-interne préféré... ! Pour m'avoir soutenue dans toutes les épreuves et m'avoir ramassée à la petite cuillère un certain nombre de fois...Tu es l'ami de tous les instants. Tu pourras toujours compter sur moi. Et pour cette mémoire de poisson rouge qui fait que tu me demande dix mille fois les mêmes choses ...j'espère que tu as enfin retenu ma date de naissance (!!!).

**A Florianne**, ma petite « Coust », ma « tâche ». 7 années partagées à tes côtés et tant de bons moments. Parce que même avec une épaule, des cervicales et un genou en moins, tu es toujours super Coust. Que les vaches bourguignonnes soient douces et dociles. Amuse-toi en Charolie et reste toi-même. Tu me manques !

**A Léa**, mon « Minimoi ». Pour ces 2 années prépa, à faire tout sauf des maths, à refaire le monde tout simplement. Pour ta « choukranerie », ta passion débordante des matous et des cystocentèses, ta mamitude ;).

**A Stouf**, mon grand « Stouf », parce que « ça, c'est bien vraiiii ». Pour ton amitié, ton humour et ta grandeur. Pour nous avoir fait rêver en mode « faucheuse » sur le terrain de rugby...En

espérant que la vie dans le Limousin ne nous éloigne pas trop. Et j'espère que tu seras tolérant avec les lampadaires là-bas.

**A « gros » Mathieu**, « Brouty ». Pour le plus petit des talonneurs ou le plus gros des ailiers... Pour toutes tes théories qui nous auront fait rêver pendant 5 ans... Un souvenir de toi ? Une certaine « guêtre » rose. N'abuse pas trop de la bière, du rugby, de la pêche et des charolaises. Et pour ton chien MNP... vie de merde !

**A Alex** : pour avoir fait ton « Alex » ces 5 années durant. Pour avoir perdu tes cheveux et tes lunettes, pour ton amour de St Sim, pour ta femme Elsa, et pour ta future paternité, courage !

**A Marion**, the Greizh. Ma petite co-Morue, qui n'est pas une « fiotte ». Pour tous tes réveils qui ont durement travaillé pour toi pendant 5 ans, pour ton sens de l'amitié, ta « mathieutitude ». Je te souhaite le meilleur pour la suite. En espérant que tu redescendes vite vers le Sud-Ouest.

**A Sophie**, notre petite « pouffe équine » à nous. Pour être le bras droit de Tam'z (c'est déjà beaucoup), le bras gauche de Cuevas, pour être une fille formidable, et pour ton veau Prim' Holstein...Et surtout pour ton amour du poney que seule toi peut comprendre...

**A Hadrien**, l'autre Minimoï. Pêcheur invétéré. Et pour ton chien potomane et mangeur de cuir...vie de merde aussi !

**A Guillaume**, pour ce souvenir de 1<sup>re</sup> année qui restera dans ma mémoire. Et pour toutes tes théories et ton regard bien à toi sur le monde... Un jour peut être on te retrouvera à diriger Merial... ou le monde !

**A Julia F.**, notre vieille morue ! Pour ta gentillesse, tes coups de gueule, ton dévouement... Je suis fière de te passer le flambeau d'interne ! Que ta relation avec Maxime t'apporte le meilleur.

**Pour ce groupe de TD de choc, je n'ai rien d'autre à dire que « douze », « beeeehh » et « oui, Jérôme c'est moi ». Merci les copains pour ces 5 années gravées dans ma mémoire... Je souhaite de tout cœur que l'expérience continuera !**

**A Sandrine, Blondie !** Pour t'avoir découverte cette année, pour cette gentillesse, cet humour et tous les sous-marins. Pour être véto rurale et allergique aux Ruminants, vie de merde encore plus !

**A Matthias, El Delpont.** Pour tes dessins toujours plus inspirés et ta nouvelle passion porc-aviaire...

**A Popo, notre Soubrette.** Pour avoir supporté nos blagues les plus limitées pendant ces 5 années. Pour ta gentillesse et ton humour...et ta rousseur :) !

**A Crobic**, ma petite voisine. Pour ton « Bibou », ton amour de la bovine et ton soutien ! Bonne chance en Bretagne, au pays des laitières.

**A Ximun**, pour m'avoir supportée pendant 3 ans. Pour ta Faïkitude, ta basquitude et ta gentillesse. Bon courage à toi. Je te souhaite tout le bonheur possible avec Diane.

**A Jon**, notre vieux Jon. Pour avoir été mon « parrain véto » par moments, pour m'avoir fait découvrir un peu plus le milieu vétérinaire, pour ta gentillesse et ta basquitude aussi. Bon courage sur ta nouvelle vie sur la côte Basque...

**A mes co-internes de choc, la famille des « Verts » : Nuria, Clément, Caro, Julie, Sandrine, Elsa, Angélique, Gaum Gaum, Tiaré, Céline (et Lermuz, la presque co-interne):** merci d'avoir rendu cet internat génialissime. Même si on a tous pleuré un jour, claqué la porte, râlé, on s'en est sorti ! Pour vos discussions en salle des internes le midi (Caro, Julie !), vos rires communicatifs (Angélique !), vos histoires extraordinaires (Tiaré !), votre gentillesse (Céline, Sandrine !), votre « cœur » (Clément !), votre discrétion (Gaum Gaum, Elsa !) ou votre présence impossible à dissimuler (Nuria, Julien !), merci les internes !

**A ceux qui m'ont également faite évoluer dans cet internat :** les A5 ou les A4 qui m'ont (beaucoup) trop entendue râler, les CC (Mathieu, FX, Totor, Alexis, David, Charline, Dr Iban...) et tous les autres encadrants...

**Aux Poulots : Bourbon, Dugland, Marou, Nonne, Malek, Manon, Fanny, Marie, Iris, Julie :** pour nous avoir fait rêver et perpétuer la tradition. Les meilleurs poulots ! Restez-vous-mêmes, soignez dignes de vos Docteurs (qui le sont enfin !!!!), poulots !

**A tous les autres toulousains :** les Morues, « les Rouges », Momo, Steph P, Diane, Léa, Darty (notre contrat de confiance), Cuq, la Jousse, P.E, Bla, Amandine, Audrey, Manon, Clambert et Marion, Laëti, Marion B, la Durbe, Zyrille, Géraldine, Edith et Tanguy, Robinou, Mud, Marianne, Elsa... Et tous ceux que j'oublie certainement.

**A mes copains de là-haut :** Alice (« ma poupouille »), Coco, Julien, Dudule, Jérémy, Choupinet, Angélique et tous les autres copains de prépa : Justine, Saphaa, Mélanie...

~~~

A ceux qui ont fait partie de ce projet,

A **Hervé « Douguy »**, pour avoir encadré cette thèse durant 3 ans. Pour ton engagement personnel et pour avoir mené à bien ce dur labeur, merci.

Et surtout un énorme merci à tous ceux qui se sont un jour occupés de nos veaux...

Douguy, Môman, Chloé, Flo, Ximun, Sophie, Ju', Darty, Cuq... et pardon à tous ceux que j'oublie. Personnellement, mon préféré, c'était Bigorneau !

A tous ces veaux, qui ont supporté ma mauvaise humeur et mes câlins inutiles, mes prises de sang ratées, les coups de pied au cul au bout du 3^e saut renversé, les tentatives de sondage infructueuses... Pour toutes ces petites larmichettes lorsque je vous voyais finalement partir avec le maquignon...

~~~

A **Filoute poulet, Youyou, et toute la génération de cochons d'Inde**, pour avoir accepté contre votre volonté tous mes essais d'apprentie véto.

~~~

Et à ceux qui ont soutenu ce projet jusqu'au bout,

A la famille Bissières, Mamie Jeanine, Danièle, Jean-Louis, Laurence, Romain, petit Paul, Christian, les cousins plus ou moins éloignés : pour votre accueil, votre gentillesse, votre dévouement, vos valeurs et votre soutien pendant ces 3 années. J'ai découvert une famille formidable. Je souhaite que l'ensemble de vos projets se réalisent et que la famille s'agrandisse auprès de petit Paul. Très bonne continuation à vous.

Et à **Vincent**, pour avoir partagé ce projet et pour tout ce que tu m'as apporté pendant ces 3 ans et demi. Nul besoin d'une thèse pour te dire tout ce que je pense. Merci d'avoir partagé cette expérience, qui nous a apporté joie, fatigue, amour, engueulades, réconciliations, satisfactions et évolution personnelle. Pour ton regard sur la vie, tes valeurs et toutes les autres choses que tu sais...Je te souhaite tout le bonheur possible.

~~~

# TABLE DES MATIERES

|                          |          |
|--------------------------|----------|
| <b>INTRODUCTION.....</b> | <b>1</b> |
|--------------------------|----------|

|                                                                          |          |
|--------------------------------------------------------------------------|----------|
| <b>PARTIE 1 : COLOSTRUM ET TRANSFERT DE L'IMMUNITE<br/>PASSIVE .....</b> | <b>3</b> |
|--------------------------------------------------------------------------|----------|

|                                                                          |          |
|--------------------------------------------------------------------------|----------|
| <b>1. LE COLOSTRUM DES BOVINS : DEFINITION, COMPOSITION, ORIGINE....</b> | <b>5</b> |
|--------------------------------------------------------------------------|----------|

|                       |   |
|-----------------------|---|
| 1.1. Définition ..... | 5 |
|-----------------------|---|

|                     |   |
|---------------------|---|
| 1.1.1. Légale ..... | 5 |
|---------------------|---|

|                         |   |
|-------------------------|---|
| 1.1.2. Biologique ..... | 5 |
|-------------------------|---|

|                                     |   |
|-------------------------------------|---|
| 1.2. Composition du colostrum ..... | 6 |
|-------------------------------------|---|

|                                        |   |
|----------------------------------------|---|
| 1.2.1. Composante nutritionnelle ..... | 6 |
|----------------------------------------|---|

|                               |    |
|-------------------------------|----|
| 1.2.2. Composante immune..... | 10 |
|-------------------------------|----|

|                                |    |
|--------------------------------|----|
| 1.2.2.1. Immunoglobulines..... | 10 |
|--------------------------------|----|

|                          |    |
|--------------------------|----|
| 1.2.2.2. Leucocytes..... | 11 |
|--------------------------|----|

|                                                       |    |
|-------------------------------------------------------|----|
| 1.2.2.3. Facteurs antimicrobiens non spécifiques..... | 11 |
|-------------------------------------------------------|----|

|                                                   |    |
|---------------------------------------------------|----|
| 1.2.2.4. Hormones et facteurs de croissance ..... | 15 |
|---------------------------------------------------|----|

|                                         |    |
|-----------------------------------------|----|
| 1.2.3. Evolution de la composition..... | 16 |
|-----------------------------------------|----|

|                                                                    |    |
|--------------------------------------------------------------------|----|
| 1.3. Mécanisme de formation du colostrum : la colostrogenèse ..... | 18 |
|--------------------------------------------------------------------|----|

|                                                           |    |
|-----------------------------------------------------------|----|
| 1.4. Caractéristiques du colostrum et ses variations..... | 21 |
|-----------------------------------------------------------|----|

|                             |    |
|-----------------------------|----|
| 1.4.1. Volume produit ..... | 21 |
|-----------------------------|----|

|                                               |    |
|-----------------------------------------------|----|
| 1.4.1.1. Variabilité inter-individuelle ..... | 21 |
|-----------------------------------------------|----|

|                                           |    |
|-------------------------------------------|----|
| 1.4.1.2. Variabilité inter- raciale ..... | 21 |
|-------------------------------------------|----|

|                                             |    |
|---------------------------------------------|----|
| 1.4.1.3. Variabilité liée à la parité ..... | 21 |
|---------------------------------------------|----|

|                                                             |    |
|-------------------------------------------------------------|----|
| 1.4.1.4. Variabilité liée à l'état sanitaire des mères..... | 21 |
|-------------------------------------------------------------|----|

|                                                           |    |
|-----------------------------------------------------------|----|
| 1.4.1.5. Variabilité liée aux conditions de mise-bas..... | 22 |
|-----------------------------------------------------------|----|

|                                                |    |
|------------------------------------------------|----|
| 1.4.2. Concentration en immunoglobulines ..... | 22 |
|------------------------------------------------|----|

|                                               |    |
|-----------------------------------------------|----|
| 1.4.2.1. Variabilité inter-individuelle ..... | 23 |
|-----------------------------------------------|----|

|                                           |    |
|-------------------------------------------|----|
| 1.4.2.2. Variabilité inter- raciale ..... | 24 |
|-------------------------------------------|----|

|                                                     |    |
|-----------------------------------------------------|----|
| 1.4.2.3. Variabilité liée au rang de lactation..... | 25 |
|-----------------------------------------------------|----|

|           |                                                                                                 |           |
|-----------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 1.4.2.4.  | Variabilité liée à la durée et à la conduite du tarissement.....                                | 27        |
| 1.4.2.5.  | Variabilité liée à l'état sanitaire des mères.....                                              | 28        |
| 1.4.2.6.  | Variabilité liée aux conditions de mise-bas.....                                                | 28        |
| 1.4.2.7.  | Variabilité liée à la saisonnalité .....                                                        | 28        |
| 1.4.3.    | Charge bactérienne.....                                                                         | 28        |
| 1.5.      | Estimation de la qualité immune du colostrum.....                                               | 29        |
| 1.5.1.    | Méthodes directes.....                                                                          | 29        |
| 1.5.1.1.  | Technique d'immunodiffusion radiale simple .....                                                | 30        |
| 1.5.1.2.  | Méthode ELISA .....                                                                             | 32        |
| 1.5.2.    | Méthodes indirectes.....                                                                        | 33        |
| 1.5.2.1.  | Pèse-colostrum bovin .....                                                                      | 33        |
| 1.5.2.2.  | Réfractométrie .....                                                                            | 35        |
| <b>2.</b> | <b>LE TRANSFERT DE L'IMMUNITE PASSIVE CHEZ LES BOVINS.....</b>                                  | <b>36</b> |
| 2.1.      | Causes de la fragilité immunitaire du veau nouveau-né .....                                     | 36        |
| 2.1.1.    | Caractéristiques de la placentation chez les bovins .....                                       | 36        |
| 2.1.2.    | Statut immunitaire du veau à la naissance et nécessité d'un transfert passif de l'immunité..... | 37        |
| 2.2.      | Le transfert passif de l'immunité : définition.....                                             | 38        |
| 2.3.      | Le transfert passif de l'immunité : mécanismes.....                                             | 38        |
| 2.3.1.    | Colostrum et transfert d'immunité systémique .....                                              | 38        |
| 2.3.1.1.  | Mécanisme d'absorption intestinale des immunoglobulines .....                                   | 38        |
| 2.3.1.2.  | Evolution de la perméabilité intestinale chez le veau .....                                     | 40        |
| 2.3.1.3.  | Cinétique de l'absorption des immunoglobulines colostrales.....                                 | 40        |
| 2.3.1.4.  | Efficacité d'absorption apparente des immunoglobulines .....                                    | 41        |
| 2.3.1.5.  | Facteurs de variation de l'absorption des immunoglobulines chez le veau nouveau-né .....        | 42        |
| 2.3.2.    | Colostrum et transfert d'immunité locale.....                                                   | 42        |
| 2.3.3.    | Effets immuno-modulateurs du colostrum.....                                                     | 43        |
| 2.4.      | Autres rôles physiologiques du colostrum .....                                                  | 44        |
| 2.4.1.    | Fourniture de substrats énergétiques et régulation thermique.....                               | 44        |
| 2.4.2.    | Effet laxatif et développement de la fonction intestinale.....                                  | 44        |

|                                                                                  |           |
|----------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>3. Evaluation du transfert de l'immunité passive.....</b>                     | <b>45</b> |
| 3.1. Définition d'un transfert colostrale « correct ».....                       | 45        |
| 3.2. Conditions de réussite du transfert de l'immunité passive.....              | 45        |
| 3.2.1. Délai moyen entre la naissance et la buvée colostrale .....               | 46        |
| 3.2.2. Quantité ingérée par le veau.....                                         | 46        |
| 3.3. Moyens paracliniques d'estimation.....                                      | 46        |
| 3.3.1. Méthodes directes.....                                                    | 47        |
| 3.3.1.1. Méthode d'immuno-diffusion radiale de Mancini .....                     | 47        |
| 3.3.1.2. E.L.I.S.A.....                                                          | 47        |
| 3.3.1.3. Electrophorèse des protéines plasmatiques ou sériques.....              | 47        |
| 3.3.1.4. Autres .....                                                            | 48        |
| 3.3.2. Méthodes indirectes.....                                                  | 48        |
| 3.3.2.1. Dosage des protéines totales par réfractométrie.....                    | 49        |
| 3.3.2.2. Tests de précipitation au sulfate de zinc et au sulfite de sodium ..... | 50        |
| 3.3.2.3. Test de coagulation au glutaraldéhyde .....                             | 51        |
| 3.3.2.4. Mesure de l'activité de la gamma-glutamyl-transférase .....             | 52        |
| <b>4. Recommandations actuelles en matière de prise colostrale .....</b>         | <b>53</b> |

## **PARTIE 2 : L'ECHEC DU TRANSFERT PASSIF DE L'IMMUNITE COLOSTRALE .....**

|                                                                                                     |           |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>1. Définition.....</b>                                                                           | <b>57</b> |
| <b>2. Prévalence de l'echec du transfert passif de l'immunité en élevage.....</b>                   | <b>57</b> |
| <b>3. Analyse des facteurs de risque associés à l'échec du transfert de l'immunité passive.....</b> | <b>59</b> |
| 3.1. Facteurs liés au veau .....                                                                    | 60        |
| 3.1.1. Race.....                                                                                    | 60        |
| 3.1.2. Poids.....                                                                                   | 60        |
| 3.1.3. Sexe .....                                                                                   | 60        |
| 3.1.4. Conditions de naissance .....                                                                | 61        |



|                                                                                      |                                                                                         |           |
|--------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 3.1.5.                                                                               | Capacité de digestion .....                                                             | 61        |
| 3.2.                                                                                 | Facteurs liés à la mère .....                                                           | 62        |
| 3.2.1.                                                                               | Conditions de la mise-bas .....                                                         | 62        |
| 3.2.2.                                                                               | Etat sanitaire au moment de la mise-bas .....                                           | 63        |
| 3.2.3.                                                                               | Conformation de la mamelle et des trayons .....                                         | 63        |
| 3.2.4.                                                                               | Présence de la mère .....                                                               | 64        |
| 3.2.5.                                                                               | Instinct maternel et « maternage » .....                                                | 64        |
| 3.3.                                                                                 | Facteurs liés à l'environnement.....                                                    | 65        |
| 3.4.                                                                                 | Facteurs liés à l'éleveur.....                                                          | 65        |
| 3.4.1.                                                                               | Gestion du tarissement et de l'alimentation des mères .....                             | 65        |
| 3.4.2.                                                                               | Délai entre la naissance et la première prise colostrale.....                           | 66        |
| 3.4.3.                                                                               | Conditions de prélèvement, conservation et décongélation du colostrum.....              | 67        |
| 3.4.4.                                                                               | Méthode d'administration du colostrum .....                                             | 68        |
| <b>4.</b>                                                                            | <b>Conséquences zootechniques.....</b>                                                  | <b>70</b> |
| 4.1.                                                                                 | A court terme.....                                                                      | 70        |
| 4.1.1.                                                                               | Taux de mortalité et affections néo-natales.....                                        | 70        |
| 4.1.2.                                                                               | Autres conséquences .....                                                               | 71        |
| 4.2.                                                                                 | A moyen et long terme .....                                                             | 71        |
| 4.2.1.                                                                               | Croissance .....                                                                        | 71        |
| 4.2.2.                                                                               | Production laitière .....                                                               | 71        |
| <b>5.</b>                                                                            | <b>Implications pratiques .....</b>                                                     | <b>72</b> |
| 5.1.                                                                                 | Correction et traitement d'un défaut de transfert passif de l'immunité colostrale... 72 |           |
| 5.1.1.                                                                               | Techniques de transfusion.....                                                          | 72        |
| 5.1.2.                                                                               | Autres traitements .....                                                                | 73        |
| 5.2.                                                                                 | Prévenir l'échec de transfert passif de l'immunité colostrale .....                     | 73        |
| <br>                                                                                 |                                                                                         |           |
| <b>PARTIE 3 : REDUIRE L'ECHEC DE TRANSFERT PASSIF DE L'IMMUNITE COLOSTRALE .....</b> |                                                                                         | <b>75</b> |
| <b>1.</b>                                                                            | <b>Gestes et techniques applicables en élevage.....</b>                                 | <b>77</b> |
| 1.1.                                                                                 | Procédés d'amélioration de la qualité du colostrum sécrété par la mère .....            | 77        |

|           |                                                                                 |           |
|-----------|---------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 1.1.1.    | Maîtrise de l'état sanitaire des mères .....                                    | 77        |
| 1.1.2.    | Gestion du tarissement .....                                                    | 77        |
| 1.1.3.    | Complémentation minérale des mères .....                                        | 77        |
| 1.1.4.    | Vaccination des mères.....                                                      | 78        |
| 1.1.4.1.  | Principe et intérêts .....                                                      | 78        |
| 1.1.4.2.  | Protocoles vaccinaux.....                                                       | 78        |
| 1.1.4.3.  | Efficacité .....                                                                | 81        |
| 1.2.      | Optimisation de la prise colostrale .....                                       | 82        |
| 1.2.1.    | Optimisation du volume de colostrum ingéré .....                                | 82        |
| 1.2.1.1.  | Apports recommandés.....                                                        | 82        |
| 1.2.1.2.  | Mode de distribution et contrôle de la quantité ingérée .....                   | 83        |
| 1.2.2.    | Optimisation du délai d'ingestion du colostrum .....                            | 86        |
| 1.2.3.    | Optimisation des conditions de mise-bas/naissance.....                          | 86        |
| 1.3.      | Optimisation de la gestion du colostrum naturel dans l'élevage.....             | 86        |
| 1.3.1.    | Conservation du colostrum par réfrigération .....                               | 87        |
| 1.3.2.    | Création d'une colostrothèque .....                                             | 87        |
| 1.3.2.1.  | Principe.....                                                                   | 87        |
| 1.3.2.2.  | Intérêts .....                                                                  | 87        |
| 1.3.2.3.  | Contraintes et limites.....                                                     | 88        |
| 1.3.3.    | Lyophilisation du colostrum.....                                                | 88        |
| 1.3.3.1.  | Principe et intérêts .....                                                      | 88        |
| 1.3.3.2.  | Contraintes et limites.....                                                     | 90        |
| 1.3.4.    | Pasteurisation du colostrum .....                                               | 91        |
| 1.3.4.1.  | Principe et intérêts .....                                                      | 91        |
| 1.3.4.2.  | Contraintes et limites.....                                                     | 93        |
| <b>2.</b> | <b>Pallier un défaut de colostrum naturel : utilisation de succédanés .....</b> | <b>95</b> |
| 2.1.      | Suppléments colostraux et colostro-remplaceurs .....                            | 95        |
| 2.1.1.    | Définitions .....                                                               | 95        |
| 2.1.2.    | Procédés de fabrication .....                                                   | 96        |
| 2.1.2.1.  | Fabrication à partir de colostrum .....                                         | 96        |
| 2.1.2.2.  | Fabrication à partir de sang .....                                              | 98        |
| 2.1.3.    | Efficacité .....                                                                | 98        |
| 2.1.3.1.  | Suppléments colostraux.....                                                     | 100       |

|                                                                                   |            |
|-----------------------------------------------------------------------------------|------------|
| 2.1.3.2. Coloastro-remplaceurs .....                                              | 101        |
| 2.1.4. Praticité et facilité d'administration .....                               | 103        |
| 2.1.5. Mode et durée de conservation.....                                         | 104        |
| 2.1.6. Coût .....                                                                 | 104        |
| 2.1.7. Coloastro-remplaceurs et biosécurité.....                                  | 105        |
| 2.2. Sérums hyper-immuns et préparations à base d'immunoglobulines purifiées..... | 106        |
| <b>3. Bilan.....</b>                                                              | <b>106</b> |
| <br>                                                                              |            |
| <b>CONCLUSION.....</b>                                                            | <b>109</b> |
| <br>                                                                              |            |
| <b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>                                           | <b>113</b> |

# TABLE DES ILLUSTRATIONS

## Tableaux

|                                                                                                                                                                                                                                        |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tableau 1 :</b> Composition du colostrum et du lait entier chez les bovins .....                                                                                                                                                    | 7  |
| <b>Tableau 2 :</b> Compositions minérale, vitaminique et en oligo-éléments du colostrum et du lait entier.....                                                                                                                         | 9  |
| <b>Tableau 3:</b> Répartition des immunoglobulines (en mg/mL) dans le colostrum et le lait des bovins et expression en % des immunoglobulines totales .....                                                                            | 10 |
| <b>Tableau 4 :</b> Concentrations des différents facteurs antimicrobiens non spécifiques dans le colostrum et dans le lait entier bovins .....                                                                                         | 16 |
| <b>Tableau 5 :</b> Composition du colostrum (en fonction du numéro de traite) et du lait entier....                                                                                                                                    | 17 |
| <b>Tableau 6 :</b> Evolution du volume de colostrum produit, des concentrations en immunoglobulines et des masses d'immunoglobulines dans le colostrum au cours des 4 premières traites chez des vaches multipares et primipares ..... | 17 |
| <b>Tableau 7:</b> Moyennes et écarts-types de la concentration en IgG1 et IgG2 du colostrum selon le numéro de lactation .....                                                                                                         | 25 |
| <b>Tableau 8 :</b> Moyennes et écarts-types de la concentration en IgG1 du colostrum selon le numéro de lactation .....                                                                                                                | 26 |
| <b>Tableau 9 :</b> Concentration bactérienne du colostrum : objectifs.....                                                                                                                                                             | 29 |
| <b>Tableau 10 :</b> Relations entre le type de placentation et le transfert d'immunoglobulines de la mère au jeune. ....                                                                                                               | 37 |

|                                                                                                                                                                                                                                                    |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Tableau 11</b> : Niveau de transfert colostral en fonction de la concentration sérique en protéines mesurée par réfractométrie .....                                                                                                            | 50  |
| <b>Tableau 12</b> : Interprétation du test de précipitation au sulfite de sodium.....                                                                                                                                                              | 51  |
| <b>Tableau 13</b> : Seuils d'activité sérique de la $\gamma$ -GT associés à une réussite du transfert passif de l'immunité chez le veau .....                                                                                                      | 52  |
| <b>Tableau 14</b> : Recommandations actuelles en matière de prise colostrale chez le veau nouveau-né. ....                                                                                                                                         | 53  |
| <b>Tableau 15</b> : Exemples de protocoles vaccinaux chez les femelles gestantes en prévention des diarrhées néonatales. ....                                                                                                                      | 80  |
| <b>Tableau 16</b> : Transfert passif de l'immunité chez des veaux nourris avec un petit volume (1,5L) ou un grand volume (3L) de colostro-remplaceur à l'aide d'un biberon ou d'une sonde oro-œsophagienne. ....                                   | 85  |
| <b>Tableau 17</b> : Comparaison des taux de production, de l'efficacité du process, de l'utilisation d'énergie, du coût et de la conservation des immunoglobulines entre les 3 procédés de fabrication.....                                        | 89  |
| <b>Tableau 18</b> : Concentrations sériques en immunoglobulines à 48h de vie chez des veaux nourris avec du colostrum naturel congelé puis décongelé et des veaux nourris avec du colostrum lyophilisé par pulvérisation après reconstitution..... | 90  |
| <b>Tableau 19</b> : Effet du traitement thermique du colostrum sur la concentration en protéines totales et en immunoglobulines G et sur l'efficacité d'absorption apparente.....                                                                  | 92  |
| <b>Tableau 20</b> : Synthèse des résultats obtenus dans 26 publications impliquant des succédanés de colostrum .....                                                                                                                               | 99  |
| <b>Tableau 21</b> : Efficacité comparée de colostro-remplaceurs fabriqués à partir de différentes sources d'immunoglobulines.....                                                                                                                  | 102 |

## **Figures**

|                                                                                                                                                                             |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Figure 1 :</b> Mécanisme du transfert sélectif des IgG1 à travers l'épithélium sécrétoire lors de la formation du colostrum .....                                        | 19 |
| <b>Figure 2:</b> Facteurs influençant la concentration en Ig du colostrum.....                                                                                              | 23 |
| <b>Figure 3 :</b> Technique d'immunodiffusion radiale simple de Mancini sur gel d'agarose : concentrations en IgG en fonction du diamètre des anneaux de précipitation..... | 30 |
| <b>Figure 4 :</b> Outil de lecture (1) et exemple de plaque IDR de dosage des IgG (2) après diffusion de l'échantillon à tester. ....                                       | 31 |
| <b>Figure 5 :</b> Courbe étalon type obtenue par la technique d'immunodiffusion radiale simple de Mancini.....                                                              | 31 |
| <b>Figure 6 :</b> Pèse-colostrum commercial.....                                                                                                                            | 34 |
| <b>Figure 7 :</b> Exemple de réfractomètre portable « Brix ». ....                                                                                                          | 35 |
| <b>Figure 8 :</b> Représentation schématique de la période critique ou « trou immunitaire ». ....                                                                           | 41 |
| <b>Figure 9 :</b> Relation entre la teneur en protéines totales dans le sérum et la concentration sérique en IgG à 24h de vie.....                                          | 49 |
| <b>Figure 10:</b> Prévalence de l'échec de transfert passif de l'immunité au sein de 394 exploitations laitières nord-américaines.....                                      | 58 |
| <b>Figure 11 :</b> Facteurs influençant la qualité du transfert passif de l'immunité.....                                                                                   | 59 |
| <b>Figure 12 :</b> Relation entre la concentration sérique en immunoglobulines G et l'âge d'administration du colostrum chez des veaux nouveau-nés. ....                    | 67 |

|                                                                                                                                                                          |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Figure 13:</b> Répartition des moyens d'administration du colostrum aux Etats-Unis (2007) et prévalence de l'échec du transfert passif selon la méthode utilisée..... | 69  |
| <b>Figure 14 :</b> Calendrier de vaccination des mères en vue de l'immunisation passive des veaux. ....                                                                  | 79  |
| <b>Figure 15 :</b> Sonde oro-œsophagienne classique reliée à un bidon de 2L.....                                                                                         | 84  |
| <b>Figure 16 :</b> Concentrations sériques en immunoglobulines G chez des veaux après administration de colostrum par biberon et par sondage oro-œsophagien.....         | 84  |
| <b>Figure 17:</b> Procédé simplifié d'extraction des immunoglobulines à partir du colostrum entier.....                                                                  | 97  |
| <b>Figure 18 :</b> Gestes et techniques d'optimisation du transfert passif de l'immunité.....                                                                            | 107 |

# GLOSSAIRE

BTC : betacelluline

BVD : *Bovine Viral Diarrhea*

CCS : Comptage des Cellules Somatiques

CFU : *Colony-Forming Unit*

CTI : Colostral Trypsin Inhibitor

EAA : Efficacité Apparente d'Absorption

ELISA : *Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay*

ETEC : *Escherichia coli* entérotoxinogènes

FGF-I et II : *Fibroblast Growth Factor* I et II

$\gamma$ -GT : Gamma-Glutamyl Transférase

GMQ : Gain Moyen Quotidien

IDR : Immuno-Diffusion Radiale

Ig : immunoglobulines

IgA : immunoglobulines de type A

IgG : immunoglobulines de type G

IgM : immunoglobulines de type M

IGF : Insulin Growth Factor

IL-1 : Interleukine-1

IL-6 : Interleukine-6

IM : (voie) intramusculaire

IP : (voie) intra-péritonéale

IPI : Infecté Permanent Immunotolérant



MAP : *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*

NAHMS : *National Animal Health Monitoring System*

NGF : *Nerve Growth Factor*

NK : Cellules “Natural-Killer”

NRC : *National Research Council*

PDGF : *Platelet Derived Growth Factor*

PNB : Pancytopénie Néonatale Bovine

SC : (voie) sous-cutanée

TGF : *Transforming Growth Factor*

TNF- $\alpha$  : *Tumor Necrosis Factor  $\alpha$*

UFC : Unité Formant Colonie

USDA : The United States Department of Agriculture

ZST : *Zinc Sulfate Turbidity* (test de turbidité au sulfate de zinc)

# **INTRODUCTION**

Les premières heures après la naissance sont cruciales dans la vie d'un bovin. En effet, le veau nouveau-né, qui n'a pas pu profiter d'un transfert d'immunoglobulines maternelles *in utero* du fait de la relative imperméabilité du placenta, est quasiment agammaglobulinémique. Il est donc capital qu'il ingère rapidement le colostrum de sa mère afin d'acquérir une immunité passive lui permettant d'affronter les agents pathogènes présents dans son nouvel environnement. En cas d'échec du transfert passif d'immunité, le risque qu'il développe une infection néonatale (diarrhée, pneumonie, omphalite) ou qu'il meure dans les premières semaines de vie augmente considérablement.

A l'échelle collective, le défaut de transfert d'immunité passive (TIP) est responsable de pertes économiques massives. Les plans de lutte contre ce phénomène ont longtemps été basés uniquement sur l'analyse des facteurs de risque et la mise en place de mesures zootechniques correctives et préventives. Dans les années 1980, l'arrivée sur le marché de succédanés de colostrum a fourni aux éleveurs et aux vétérinaires de nouveaux outils pouvant potentiellement être utilisés en complément de ces mesures.

Dans ce contexte, les principaux objectifs de ce travail sont (i) de faire une synthèse des méthodes de prévention du défaut de TIP en élevage, (ii) de résumer les principales caractéristiques (fabrication, composition, efficacité) des succédanés de colostrum et (iii) d'évaluer l'intérêt de ces produits dans les plans de prévention du défaut de TIP et dans les plans de lutte contre les maladies infectieuses.



**PARTIE 1 : COLOSTRUM ET TRANSFERT DE**  
**L'IMMUNITE PASSIVE**



# **1. LE COLOSTRUM DES BOVINS : DEFINITION, COMPOSITION, ORIGINE**

## **1.1. Définition**

### 1.1.1. Légale

Légalement, selon le deuxième article du Décret du 25 mars 1924, modifié et complété par le Décret du 4 janvier 1971, le colostrum est défini comme le produit de la traite des 6 jours qui suivent la mise bas. Cet article stipule en effet : « ...sera considéré comme lait impropre à la consommation humaine : ... le lait provenant d'une traite opérée moins de 7 jours après le part et, d'une manière générale, le lait contenant du colostrum ».

L'objectif est de ne pas livrer le colostrum à l'industrie laitière afin de répondre à une préoccupation d'ordre technologique pour la transformation fromagère.

### 1.1.2. Biologique

D'un point de vue physiologique, le colostrum est le mélange de sécrétions lactées et de constituants du sérum sanguin qui s'accumulent dans la glande mammaire pendant la période sèche et qui peut être récolté immédiatement avant ou après la parturition (FOLLEY et OTTERBY, 1978). Le colostrum normal est un liquide jaune soutenu, de consistance crémeuse et visqueuse (SERIEYS, 1993).

Son rôle nutritif est similaire chez tous les Mammifères. Son importance immunitaire est primordiale chez les espèces dont la structure placentaire empêche le transfert des immunoglobulines de la mère au fœtus lors de la gestation (ruminants, équidés).

## 1.2. Composition du colostrum

Le colostrum est le résultat d'une sécrétion de la mamelle. La composition chimique du colostrum et ses propriétés biologiques sont très différentes de celles du lait. D'une étude à l'autre, l'analyse de sa composition montre une très grande variabilité.

Le colostrum contient de nombreux facteurs de défense du veau nouveau-né contre les infections microbiennes. Outre des effecteurs immunitaires (immunoglobulines et cellules de l'immunité innée – macrophages neutrophiles – et adaptative – lymphocytes–), le colostrum contient de nombreux autres éléments solubles à activité antimicrobienne non spécifique, parmi lesquels des cytokines, la lactoferrine, le lysozyme et le système de la lactoperoxydase.

Le colostrum apporte également des hormones ou des facteurs de croissance (hormones de croissance, insuline, facteurs de croissance insuline-like (IGF-I et II), facteurs de croissance épidermique ou *Epidermal Growth Factor* (EGF), facteurs de croissance transformant ou *Transforming Growth Factor* (TGF- $\beta$ 1 et  $\beta$ 2, ...).

Le colostrum constitue un apport énergétique et nutritionnel majeur pour le veau nouveau-né (vitamines, minéraux, protéines, lactose, matières grasses...).

Par ailleurs, sa composition varie au cours des traites ou têtées successives et évolue rapidement après le vêlage, pour se rapprocher progressivement de celle du lait. Cette composition dépend de nombreux facteurs tels que l'âge de la mère, des facteurs individuels, le rang de lactation, la race, l'alimentation et l'environnement microbien de l'animal, qui seront détaillés par la suite.

### 1.2.1. Composante nutritionnelle

Par rapport au lait entier, le colostrum de vache est caractérisé par des concentrations :

- plus élevées en protéines, à l'origine d'une densité plus élevée. Cette richesse en protéines confère également au colostrum un pH de l'ordre de 6,4 (6,5 pour le lait) et un pouvoir tampon très élevé.
- supérieures en minéraux et en matières grasses ; les matières grasses constituent une source d'énergie facilement disponible.

- plus faibles en lactose (tableau 1).

**Tableau 1 : Composition du colostrum et du lait entier chez les bovins**  
(d'après DAVIS *et al.*, 1998)

| <b>Constituant</b>       | <b>Colostrum</b> | <b>Lait entier</b> |
|--------------------------|------------------|--------------------|
| Densité                  | 1,060            | 1,032              |
| Matière sèche totale (%) | 23,9             | 12,5               |
| Matières grasses (%)     | 6,7              | 3,6                |
| Matières azotées (%)     | 16,0             | 3,5                |
| Lactose (%)              | 2,7              | 4,9                |
| Minéraux (%)             | 1,11             | 0,74               |

### Protéines majeures

Chaque kg de colostrum bovin contient environ 140 g de protéines, dont les principales sont les immunoglobulines. Sur 160 g de matières azotées par kg de colostrum, 140 g sont des protéines, parmi lesquelles les caséines représentent 48 g, l'albumine 9 g et les immunoglobulines 60 g (FOLEY *et al.*, 1978).

Les caséines peuvent être définies comme des phosphoprotéines qui précipitent après une acidification du lait à pH=4,6 à une température de 20 °C. Elles se divisent en quatre familles principales :  $\alpha_{s1}$ ,  $\alpha_{s2}$ ,  $\beta$ ,  $\kappa$ .

Les protéines d'origine colostrale sont utilisées par le veau nouveau-né pour la synthèse de ses propres protéines (QUIGLEY et DREWRY, 1998). Le métabolisme protéique du veau après la mise bas requiert en effet de grandes quantités d'acides aminés.



## Vitamines et minéraux

A l'exception du potassium, les teneurs en minéraux, oligo-éléments et vitamines du colostrum sont plus élevées que celles du lait (tableau 2)

La composition du colostrum en minéraux, oligo-éléments et vitamines est étroitement dépendante des apports alimentaires pendant la période sèche. Les apports doivent donc être suffisamment élevés, notamment en vitamines A et E, magnésium, sélénium et zinc, qui tiennent un rôle important dans la défense contre les maladies infectieuses. A titre d'exemple, les recommandations actuelles concernant la supplémentation en vitamine E pendant la période sèche pour l'optimisation de la concentration colostrale en  $\alpha$ -tocophérol- forme biologiquement active de la vitamine E - et la diminution de l'incidence des affections métaboliques post-partum, sont de 1000 UI/jour (WEISS et *al.*, 1990 ; WEISS et *al.*, 1992).

L'apport colostrale est d'autant plus important que l' $\alpha$ -tocophérol, les vitamines A et D ne traversent pas la barrière placentaire dans des proportions suffisantes. Le veau nouveau-né est ainsi dépendant de la prise colostrale pour l'acquisition de ces vitamines après le part (QUIGLEY et DREWRY, 1998).

**Tableau 2 : Compositions minérale, vitaminique et en oligo-éléments du colostrum et du lait entier**  
(d'après SERIEYS, 1993)

| <b>Minéraux</b> |                      | <b>Colostrum</b> | <b>Lait entier</b> |
|-----------------|----------------------|------------------|--------------------|
| Ca (g/kg)       |                      | 2,6              | 1,3                |
| P (g/kg)        |                      | 1,8              | 1,0                |
| K (g/kg)        |                      | 1,4              | 1,5                |
| Mg (g/kg)       |                      | 0,40             | 0,12               |
| Na (g/kg)       |                      | 0,70             | 0,45               |
| Cl (g/kg)       |                      | 1,2              | 1,0                |
| Zn (µg/kg)      |                      | 12 000           | 3 600              |
| Mn (µg/kg)      |                      | 100              | 50                 |
| Fe (µg/kg)      |                      | 1 000            | 500                |
| Cu (µg/kg)      |                      | 300              | 120                |
| Co (µg/kg)      |                      | 75               | 1                  |
| Si (µg/kg)      |                      | 20 000           | 2 600              |
| Al (µg/kg)      |                      | 1 200            | 600                |
| Se (µg/kg)      |                      | 50               | 20                 |
| Vitamines       | A (U/L)              | 10 000           | 1 000              |
|                 | D3 (µg/L)            | 10               | 5                  |
|                 | E (µg/L)             | 10 000           | 1000               |
|                 | B1 (µg/L)            | 800              | 450                |
|                 | B2 (µg/L)            | 6 000            | 1 500              |
|                 | B12 (µg/L)           | 6                | 3                  |
|                 | Acide folique (µg/L) | 8                | 2                  |
|                 | C (µg/L)             | 4                | 2                  |

### 1.2.2. Composante immune

Les principaux facteurs immuns présents dans le colostrum sont les immunoglobulines, protéines plasmatiques, ainsi que les cellules immunitaires. Des facteurs secondaires, définis comme des facteurs antimicrobiens non spécifiques, ont également été identifiés.

#### 1.2.2.1. *Immunoglobulines*

Trois isotypes d'immunoglobulines (Ig) sont présents dans le colostrum des bovins : IgG, IgM et IgA.

L'isotype majeur du colostrum est l'IgG1, qui représente plus de 85% des immunoglobulines colostrales. Les IgM sont la 2<sup>e</sup> classe d'immunoglobulines représentées dans le colostrum, en proportion beaucoup plus faible (un peu plus de 7 %). Les IgA sont, quant à elles, les immunoglobulines les moins représentées (moins de 7 %).

Ces immunoglobulines sont également identifiables dans le lait entier, mais à des concentrations beaucoup plus faibles (tableau 3).

**Tableau 3: Répartition des immunoglobulines (en mg/mL) dans le colostrum et le lait des bovins et expression en % des immunoglobulines totales**  
(d'après BUTLER 1973)

| Immunoglobulines | Concentration en mg/mL |             | % des immunoglobulines totales |             |
|------------------|------------------------|-------------|--------------------------------|-------------|
|                  | <i>Colostrum</i>       | <i>Lait</i> | <i>Colostrum</i>               | <i>Lait</i> |
| IgG <sub>1</sub> | 47,60                  | 0,59        | 81,2                           | 73,7        |
| IgG <sub>2</sub> | 2,90                   | 0,02        | 4,9                            | 2,5         |
| IgA              | 3,90                   | 0,14        | 6,7                            | 17,5        |
| IgM              | 4,20                   | 0,05        | 7,1                            | 6,2         |

La spécificité des immunoglobulines colostrales dépend de l'exposition antérieure de la mère aux micro-organismes, ainsi que des vaccinations administrées en fin de gestation, et donc de la propre immunité spécifique de la mère.

#### 1.2.2.2. *Leucocytes*

Le colostrum bovin contient au moins de  $0,4$  à  $1,5 \times 10^6$  cellules/mL de leucocytes maternels (LARSON *et al.*, 1980 ; LE JAN, 1996).

Ces leucocytes sont répartis en 40-50 % de macrophages, 22-25 % de polynucléaires neutrophiles et 22-25 % de lymphocytes. Les lymphocytes sont principalement des cellules T (88-89 %), NK (5-15 %) et des cellules B (2,5-3,5 %) (RABOISSON *et al.*, 2008).

#### 1.2.2.3. *Facteurs antimicrobiens non spécifiques*

Le colostrum contient des facteurs antimicrobiens non spécifiques, qui contribuent significativement à la protection locale du veau nouveau-né contre les pathogènes, notamment digestifs. Le système lactoperoxydase, le lysozyme et la lactoferrine sont les facteurs antibactériens les plus décrits dans le colostrum des bovins.

La sécrétion de ces facteurs anti-microbiens varie selon le stade de la lactation (lait ou colostrum).

#### Le lysozyme

Le lysozyme est une enzyme qui hydrolyse la liaison 1-4 entre l'acide N-acétyl muramique et le N-acétyl glucosamine des peptidoglycanes de la paroi cellulaire des bactéries (REITER, 1978).

Le lait et le colostrum des bovins contiennent de plus faibles quantités de lysozyme en comparaison du lait humain (respectivement  $13 \mu\text{g}/100 \text{ mL}$  contre  $30 \text{ mg}/100 \text{ mL}$ ) (CHANDRAN *et al.*, 1964). Cependant, le lysozyme bovin a un effet lytique bactérien plus important et a un spectre d'action plus large que le lysozyme humain.

L'activité du lysozyme est modulée par la présence de certains électrolytes et par le pH. A titre d'exemple, le passage d'un pH acide ( $\text{pH} = 3-5$ ) à un pH neutre ou basique ( $\text{pH} > 7$ ), tel que rencontré lors du transit de la caillette à l'intestin du veau, augmente son activité.

## Le complément

Les protéines du complément ont une action en cascade qui aboutit notamment à la lyse des bactéries Gram négatif. Il est présent dans le colostrum à une concentration inférieure à celle du plasma. Très sensible à l'action de la trypsine, il est protégé par le CTI (*Colostrum Trypsin Inhibitor*).

## La lactoferrine ou protéine rouge du lait

La lactoferrine est une protéine chélatrice du fer aux propriétés antibactériennes, antivirales, antifongiques, anti-inflammatoires, antioxydantes et immunomodulatrices. Elle est présente dans le lait et le colostrum de la plupart des mammifères (MASSON et HEREMANS, 1971), ainsi que dans de nombreuses sécrétions (mucus bronchique, film lacrymal...). Elle exerce son action bactériostatique en privant certaines bactéries du fer, nécessaire à la multiplication et la croissance bactériennes (TERAGUCHI et *al.*, 1994). L'effet bactériostatique de la lactoferrine est inhibé par le citrate et exacerbé par l'ion bicarbonate. La lactoferrine exerce notamment une activité contre *Escherichia coli* (TERAGUCHI et *al.*, 1994) et les rotavirus (SUPERTI et *al.*, 1997).

Outre sa fonction inhibitrice de la croissance bactérienne, la lactoferrine possède d'autres fonctions. Elle est également très importante pour le développement du tractus intestinal et du système immunitaire dans certaines espèces, comme la souris et l'Homme (SHAH, 2000 ; ZHANG et *al.*, 2001). Elle exerce un rôle trophique sur les cellules des cryptes intestinales (ZHANG et *al.*, 2001) et stimule l'absorption du glucose (TERAGUCHI et *al.*, 1998). De plus, la lactoferrine possède des propriétés immunotropiques vis-à-vis des lymphocytes B, producteurs d'IgA, en provoquant la maturation de ces cellules (KUSSENDRAGER, 1993 ; WILSON, 1997). Ainsi, la lactoferrine possède-t-elle une action antimicrobienne permettant à la fois la protection de la glande mammaire et du tractus intestinal du nouveau-né (ROBBLEE et *al.*, 2003).

La concentration de la lactoferrine dans le lait des bovins est moindre (20-200 µg/L) (MASSON et HEREMANS, 1971) que celle du lait humain (> 2mg/mL) (MASSON et *al.*, 1971). En revanche, le colostrum des bovins contient des concentrations plus élevées de

lactoferrine (2-5 mg/mL), qui diminuent rapidement après le vêlage. La concentration de la lactoferrine dans le lait est minimale au pic de lactation puis réaugmente progressivement.

#### Le système lactoperoxydase/thiocyanate/peroxyde d'hydrogène

Ce système de 3 composants (lactoperoxydase/thiocyanate/peroxyde d'hydrogène) exerce une action oxydative sur les pathogènes, bactériostatique à pH neutre et bactéricide à pH acide.

La lactoperoxydase résiste à des pH bas et aux enzymes digestives : elle peut rester plusieurs heures dans l'abomasum du veau sans être dégradée. Sa sécrétion dans le lait est plus cyclique que celle de la lactoferrine, avec des pics de concentration et des creux, au cours de la lactation (FONTEH et *al.*, 2002). Sa concentration est élevée dans le lait de vache (30 mg/L), avec un maximum entre le 4<sup>e</sup> et le 14<sup>e</sup> jour post-partum.

#### Interleukines 1 et 6

Les interleukines 1 (IL-1) et 6 (IL-6) sont des cytokines impliquées dans la phase aiguë de l'inflammation.

#### Lymphokines

Les lymphokines sont des molécules sécrétées par les cellules de l'immunité après activation. Elles agissent sur les autres cellules pour coordonner les différentes phases de la réaction immunitaire.

#### $\alpha$ -lactalbumine et $\beta$ -lactoglobuline

L' $\alpha$ -lactalbumine joue, dans la glande mammaire, un rôle essentiel dans la cascade de la biosynthèse du lactose. Elle lie les ions  $\text{Ca}^{2+}$  et  $\text{Zn}^{2+}$  et aurait des propriétés bactéricides et anti-tumorales.

Le rôle physiologique de la  $\beta$ -lactoglobuline, protéine de la famille des lipocalines, n'est pas encore complètement élucidé. Elle aurait une fonction de liaison d'un certain nombre de ligands, tels que le rétinol ou les acides gras, une fonction de régulation enzymatique et un

rôle dans l'acquisition de l'immunité passive chez le veau nouveau-né (KONTOPIDIS et *al.*, 2004). La  $\beta$ -lactoglobuline jouerait également un rôle de transporteur de la vitamine D, et faciliterait absorption de cette vitamine dans l'intestin grêle (KONTOPIDIS et *al.*, 2002) .

A partir de 60 vaches croisées Holstein-Frisonnes, les concentrations moyennes du colostrum en  $\beta$ -lactoglobuline et en  $\alpha$ -lactalbumine ont été estimées respectivement à 14,3 mg/mL (+/- 4,6) et 2,4 mg/mL (+/- 0,6) (LEVIEUX et OLLIER, 1999). La concentration en  $\beta$ -lactoglobuline diminue de façon très rapide après la mise bas, tandis que la concentration en  $\alpha$ -lactalbumine diminue de façon plus progressive (LEVIEUX et OLLIER, 1999). La  $\beta$ -lactoglobuline demeure en quantité élevée dans le lait, une vache produisant environ 2-3 g de  $\beta$ -lactoglobuline par litre de lait (KONTOPIDIS et *al.*, 2004).

#### Protéines PRP (Prolin Rich Protein)

Les polypeptides riches en proline (PRP) agissent comme des régulateurs du stress oxydatif. Ils ont démontré des propriétés immunotropiques, incluant une action sur la maturation des lymphocytes T et une inhibition des désordres auto-immuns.

#### Autres facteurs anti-microbiens non spécifiques

La properdine (ou facteur P, qui intervient dans la régulation de la voie alterne du complément), la conglutinine (protéine sanguine, de la famille des collectines, impliquée dans l'immunité naturelle, fonctionnant par activation directe de la voie classique du complément, par facilitation de la phagocytose et par diminution de la capacité de conglutination au cours d'une infection) et certaines autres protéines (comme la  $\beta$ -lysine ou l'ubiquitine) peuvent être retrouvées dans le colostrum et dans le lait, mais leur importance fonctionnelle est mal connue.

#### 1.2.2.4. *Hormones et facteurs de croissance*

##### Hormones

Le colostrum est riche en prolactine, progestérone et œstrogènes. Cortisol et thyroxine sont également détectés. Le cortisol permet la maturation des enzymes du tractus gastro-intestinal et interviendrait dans le phénomène d'arrêt de l'absorption intestinale des macromolécules chez le nouveau-né (« closure », détaillé dans le paragraphe 2.3.1.2.).

##### Facteurs de croissance

Le colostrum est beaucoup plus riche que le lait en facteurs de croissance, qui s'accumulent dans la mamelle durant dans la période précédant la mise bas.

Les concentrations de facteurs de croissance de type somatomédines (IGF-I et II) sont 100 fois plus élevées que dans le sérum. Ils sont produits dans la plupart des tissus mais le foie est l'un des sites majeurs de leur synthèse. Le rôle des IGF est varié ; ils favorisent l'utilisation des matières grasses dans la production de l'énergie cellulaire. Il semble que les IGF soient impliqués dans la différenciation cellulaire. Il a également été montré que ces facteurs *insulin-like* favorisaient le développement de la fonction intestinale (effet trophique sur les cellules du tractus gastro-intestinal, du foie et du pancréas) chez les porcelets (ODA et *al.*, 1989 ; BURRIN et *al.*, 1996).

D'autres facteurs de croissance ont été mis en évidence, comme le *Transforming Growth Factor* (TGF  $\beta$ 1 et  $\beta$ 2), facteur de croissance et de différenciation des tissus conjonctifs, ou l'*Epidermal Growth Factor* (EGF), facteur de croissance des épithéliums. Parmi les actions biologiques de l'EGF, on retrouve l'inhibition de la sécrétion gastrique, la stimulation de la croissance des cellules intestinales et de la différenciation cellulaire ; il joue également un rôle dans la prévention de la translocation bactérienne. Ce sont des facteurs de croissance stimulant les processus normaux de croissance.

D'autres facteurs de croissance ont été mis en évidence, comme des PDGF (*Plateled Derived Growth Factor*), des FGF-I et II (*Fibroblast Growth Factor*), des NGF (*Nerve Growth Factor*), qui ont un effet trophique sur le système nerveux sympathique, ainsi que des bétacellulines (BTC).



Le tableau 4 permet de comparer les concentrations des différents facteurs antimicrobiens non spécifiques et des facteurs de croissance dans le colostrum et dans le lait entier.

**Tableau 4 : Concentrations des différents facteurs antimicrobiens non spécifiques dans le colostrum et dans le lait entier bovins**  
(adapté de BOUDRY et *al.*, 2008)

|                 | <b>Colostrum (/L)</b> | <b>Lait entier (/L)</b> |
|-----------------|-----------------------|-------------------------|
| IGF-I           | 0,1-2 mg              | < 25 µg                 |
| IGF-II          | 0,1-0,6 mg            | < 10 µg                 |
| TGF-β           | 100-300 µg            | 1-2µg                   |
| EGF             | 4-8 mg                | 2µg                     |
| Lactoferrine    | 1,5-5 g               | 0,1-0,3 g               |
| Lysozyme        | 0,14-0,7 mg           | 0,07-0,6 mg             |
| Lactoperoxydase | 30 mg                 | 20 mg                   |
| GH              | < 1µg                 | < 0,03µg                |

### 1.2.3. Evolution de la composition

Les concentrations des différents constituants du colostrum, hormis le lactose, régressent rapidement au cours des 3 premiers jours de lactation, jusqu'à atteindre les concentrations du lait (HAMMON et *al.*, 2000, CAMPANA et *al.*, 1995) ; après 6 à 8 traites, la composition de la production mammaire est très proche de celle du lait. La densité diminue progressivement, le pH remonte.

L'évolution des différents composants (nutritionnels et immunoglobulines) du colostrum en fonction du numéro de traite et leur concentration par rapport au lait entier sont rapportées dans les tableaux 5 et 6.

**Tableau 5 : Composition du colostrum (en fonction du numéro de traite) et du lait entier**  
(d'après HAMMON *et al.*, 2000)

|                                          | Colostrum <sup>1</sup> |                       |                       |                       |                       | Lait                |
|------------------------------------------|------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|---------------------|
|                                          | 1 <sup>re</sup> traite | 2 <sup>e</sup> traite | 3 <sup>e</sup> traite | 4 <sup>e</sup> traite | 5 <sup>e</sup> traite | Entier <sup>2</sup> |
| Densité                                  | 1,039                  | 1,037                 | 1,034                 | 1,032                 | 1,029                 | 1,027               |
| Matière sèche (g/kg)                     | 240                    | 199                   | 151                   | 152                   | 144                   | 122                 |
| Matières grasses (g/kg MS)               | 265                    | 305                   | 253                   | 326                   | 303                   | 273                 |
| Extrait non azoté (g/kg MS) <sup>3</sup> | 136                    | 189                   | 262                   | 280                   | 305                   | 397                 |
| Protéines brutes (g/kg MS)               | 555                    | 457                   | 427                   | 339                   | 336                   | 274                 |
| Energie brute (MJ/kg MS)                 | 24,9                   | 24,5                  | 22,6                  | 23,2                  | 22,4                  | 22,9                |
| Matières inorganiques (g/kg MS)          | 44                     | 49                    | 58                    | 55                    | 56                    | 56                  |
| IGF-I (µg/L)                             | 341                    | 242                   | 144                   | 167                   | 98                    | 15                  |
| Insuline (µg/L)                          | 65,9                   | 34,8                  | 15,8                  | 7,5                   | 7,7                   | 1,1                 |

<sup>1</sup> Colostrum : mélange de colostrums de 24 vaches

<sup>2</sup> Lait entier : mélange du lait produit par 60 à 70 vaches

<sup>3</sup> Lactose principalement.

**Tableau 6 : Evolution du volume de colostrum produit, des concentrations en immunoglobulines et des masses d'immunoglobulines dans le colostrum au cours des 4 premières traites chez des vaches multipares et primipares**  
(d'après CHELACK *et al.*, 1993)

| Numéro de traite | Vaches multipares (n = 24)    |                     |                       | Vaches primipares (n = 11) |           |               |
|------------------|-------------------------------|---------------------|-----------------------|----------------------------|-----------|---------------|
|                  | Concentration Ig <sup>1</sup> | Volume <sup>2</sup> | Masse Ig <sup>3</sup> | Concentration Ig           | Volume    | Masse Ig      |
| 1                | 68,7 ± 35,5                   | 7,1 ± 4,7           | 426,9 ± 235,1         | 55,3 ± 18,8                | 4,3 ± 2,5 | 247,8 ± 176,9 |
| 2                | 50,3 ± 27,5                   | 7,2 ± 6,4           | 334,7 ± 221,0         | 34,7 ± 18,9                | 4,3 ± 3,3 | 149,1 ± 109,3 |
| 3                | 17,0 ± 9,7                    | 8,7 ± 9,4           | 140,6 ± 81,4          | 12,9 ± 8,6                 | 6,0 ± 5,4 | 75,3 ± 72,4   |
| 4                | 7,8 ± 4,9                     | 10,7 ± 11,6         | 90,3 ± 65,6           | 6,0 ± 1,9                  | 7,5 ± 7,4 | 44,9 ± 18,3   |

<sup>1</sup> Concentration en immunoglobulines en g/L (déterminée par immunodiffusion radiale)

<sup>2</sup> Volume de colostrum produit en L

<sup>3</sup> Masse en immunoglobulines totales en g.

### 1.3. Mécanisme de formation du colostrum : la colostrogenèse

La colostrogenèse diffère du mode de production du lait : en effet, le colostrum est produit à la fois par transsudation et par sécrétion de la mamelle, à la différence du lait, uniquement formé par sécrétion de la mamelle (BOURNE et CURTIS, 1973).

Ce processus de colostrogenèse débute plusieurs semaines avant le part, sous l'influence d'hormones lactogènes, dont la prolactine, et cesse au moment de la parturition.

#### Le transfert des IgG1 et des IgG2 : transsudation et sécrétion

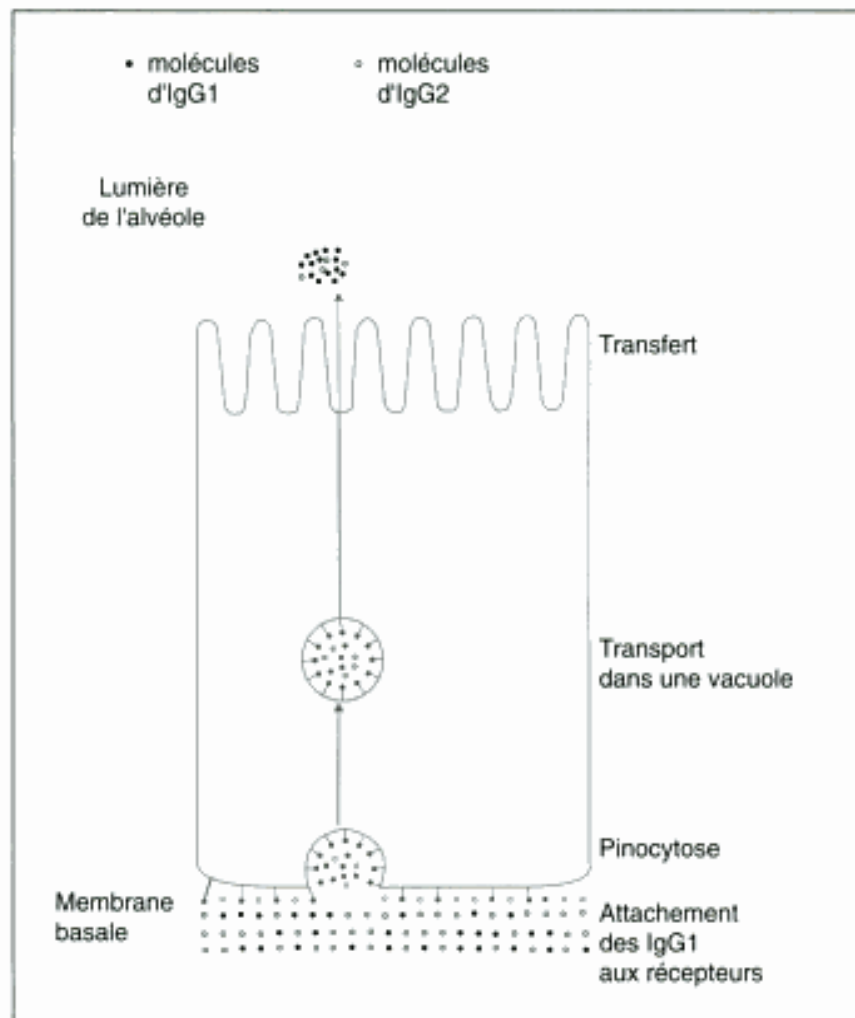
A partir de la 3<sup>e</sup> semaine précédant le vêlage, des immunoglobulines vont commencer à s'accumuler dans la lumière des alvéoles. Il s'agit principalement d'immunoglobulines circulantes de la sous-classe G1, prélevées sélectivement dans le sang de la mère et transportées activement dans la mamelle (LARSON et *al.*, 1980). Les IgG1 atteignent alors des concentrations beaucoup plus élevées dans le colostrum que dans le sérum dont elles sont issues. Ce mécanisme s'amplifie progressivement.

Le mécanisme de transfert des IgG1 est spécifique. Des récepteurs aux IgG1 présents en grand nombre sur la membrane basale des lactocytes (le « *neonatal Fc receptor* »), apparaissent après l'involution normale de la mamelle, sur les cellules nouvellement formées de l'épithélium glandulaire. Parallèlement, une petite fraction de ces immunoglobulines passe du sérum sanguin dans le colostrum par une voie paracellulaire, entre les jonctions serrées (LACY-HULBERT et *al.*, 1999).

Après fixation sélective des IgG1 sur leurs récepteurs membranaires Fc, s'ensuit un phénomène de transcytose (BAUMRUCKER et *al.*, 2010) : les IgG1 sont internalisées par pinocytose dans des vacuoles de transport, en restant fixées à la membrane. Ces vacuoles contiennent aussi, en moindre proportion, des IgG2 et d'autres protéines plasmatiques qui n'ont pas de récepteurs membranaires (figure 1). Puis, Les IgG1 sont sécrétées dans la lumière des alvéoles mammaires 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 des composants du lait s'amplifie, les transferts hémato-mammaires diminuent, en particulier le

transfert actif et sélectif des IgG1. Au moment du vêlage, ce transfert est réduit et cesse complètement en quelques jours.



**Figure 1 : Mécanisme du transfert sélectif des IgG1 à travers l'épithélium sécrétoire lors de la formation du colostrum**  
(d'après LASCELLES, 1979)

Les immunoglobulines G peuvent aussi être produites, dans une moindre mesure, *in situ*, par les plasmocytes.

### La synthèse locale des IgM et des IgA dans la glande mammaire

Les IgM et les IgA sont produites localement par des plasmocytes du parenchyme mammaire (LARSON *et al.*, 1980). Ces plasmocytes intramammaires circulent vers la glande mammaire depuis le sang : leur migration est contrôlée par des chémokines (cytokines chémo-attractives, dont le rôle principal est l'activation cellulaire et la stimulation de la migration des leucocytes) produites localement (WILSON and BUTCHER, 2004).

### La synthèse et la sécrétion des composants nutritionnels

La synthèse et la sécrétion de lactose et de caséines sont observées dès le début de la phase de différenciation des lactocytes, environ 3 semaines avant le vêlage. Cette activité reste faible jusqu'à quelques jours avant le vêlage, où la rupture de l'équilibre œstrogène/progestérone et l'augmentation rapide de la prolactine entraînent la différenciation finale des lactocytes et l'acquisition de leur activité maximale pour la synthèse des composants du lait.

### Régulation de la colostrogenèse

La régulation de la synthèse du colostrum est complexe et ferait intervenir une régulation hormonale locale et systémique. Dans l'ordre, interviendraient des hormones d'origine ovarienne et foeto-placentaire (œstrogènes, progestérone), puis des hormones antéhypophysaires (prolactine) et surrénaliennes (corticoïdes).

Les oestrogènes et surtout l'oestradiol  $17\beta$ , dont la concentration sérique augmente au cours de la période sèche pour atteindre un pic juste avant le vêlage, jouent un rôle essentiel pour la mise en place de nouvelles cellules glandulaires et de leurs récepteurs membranaires. A l'inverse, les vaches qui sont traitées pendant toute la période de gestation ne renouvellent jamais leur épithélium sécrétoire et sont incapables de concentrer les IgG1 dans leur sécrétion (BRANDON et LASCELLES, 1975 ; WHEELLOCK *et al.*, 1965).

L'expression et la régulation des récepteurs impliqués dans le transport intra-mammaire des IgG chez les Ruminants semblent également être modulées par des changements endocriniens autour du part.

Ces événements permettent d'aboutir au développement quasi-complet de la glande mammaire (passage d'une structure tubulaire à une structure lobulo-alvéolaire) et à la sécrétion colostrale pour la mise-bas.

#### **1.4. Caractéristiques du colostrum et ses variations**

##### 1.4.1. Volume produit

De nombreux facteurs susceptibles de faire varier le volume de colostrum produit ont été identifiés.

###### 1.4.1.1. *Variabilité inter-individuelle*

Le volume de colostrum produit est une caractéristique quantitative très variable d'une vache à l'autre (MORIN et *al.*, 2001). Par exemple, il variait de 2,8 L à 26,5 L (moyenne de 11,2 L  $\pm$  5,3 L) chez 75 vaches multipares de race Prim' Holstein (MORIN et *al.*, 2001).

###### 1.4.1.2. *Variabilité inter-raciale*

De manière générale, les vaches laitières produisent plus de colostrum que les vaches de race allaitante (MAILLARD, 2006).

###### 1.4.1.3. *Variabilité liée à la parité*

La quantité de colostrum produit par les primipares est plus faible d'environ 1/3 par rapport aux multipares (FOLEY et OTTERBY, 1978 ; SERIEYS, 1993).

###### 1.4.1.4. *Variabilité liée à l'état sanitaire des mères*

Toute affection dans les quelques semaines précédant la mise-bas peut potentiellement avoir un impact négatif sur la quantité de colostrum produite. C'est notamment le cas des mammites chroniques, qui réduisent le volume de colostrum sans toutefois modifier sa teneur en IgG (MAUNSELL et *al.*, 1998).

#### 1.4.1.5. Variabilité liée aux conditions de mise-bas

Lors de césarienne ou de mise-bas prématurée, la production colostrale est souvent réduite, voire nulle (SERIEYS, 1993).

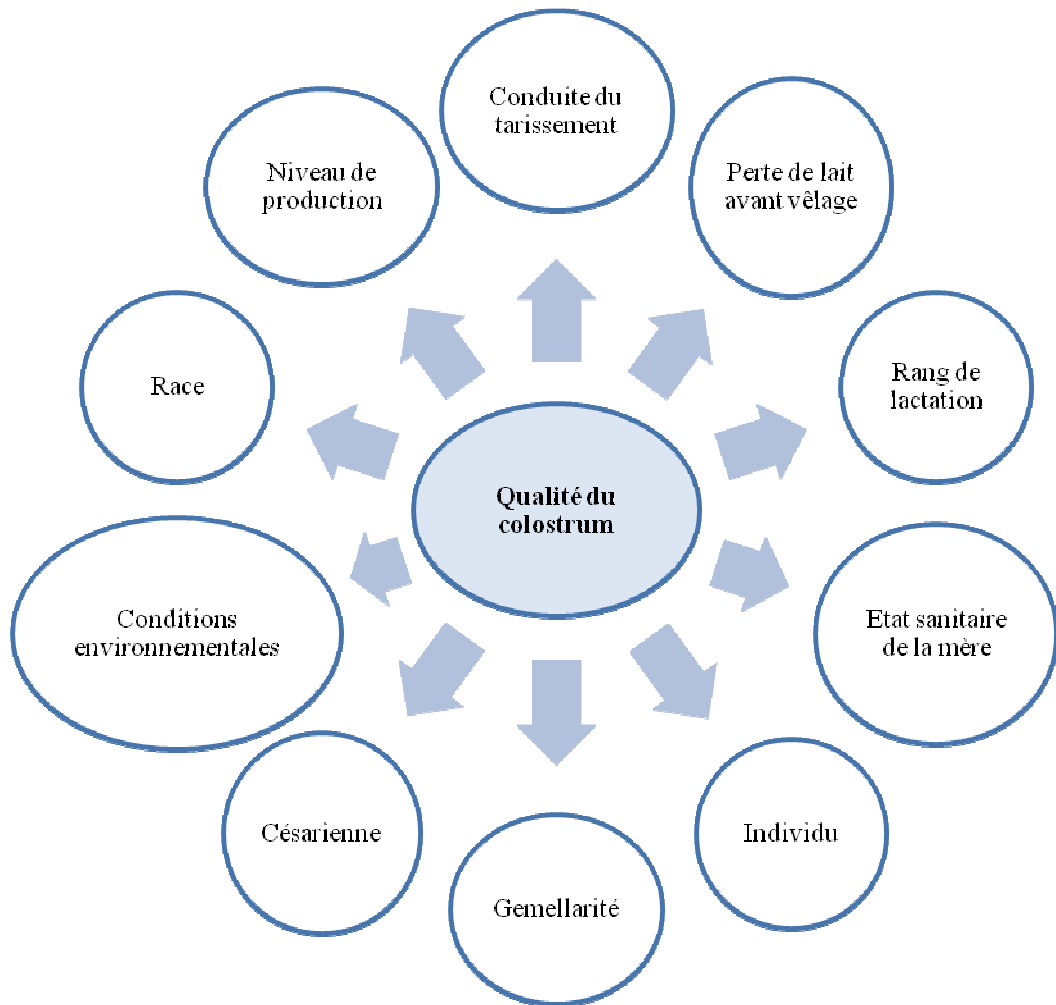
#### 1.4.2. Concentration en immunoglobulines

La concentration en immunoglobulines dans le colostrum, exprimée en grammes d'immunoglobulines par litre de colostrum, est également qualifiée de « richesse » du colostrum ou fait référence à la « qualité », sous-entendue immunitaire, du colostrum.

La concentration en Ig du colostrum lui confère une certaine densité. Cette caractéristique est utilisée dans la technique de dosage rapide du colostrum au chevet de la vache, à l'aide d'un pèse-colostrum ou colostromètre, qui permet une appréciation semi quantitative de la valeur immunitaire du colostrum.

La concentration en IgG1 atteint son maximum quelques jours avant le vêlage. Elle diminue ensuite rapidement avec le démarrage de la phase sécrétoire et l'augmentation importante du volume de fluide dans la mamelle.

La concentration en immunoglobulines du colostrum varie de moins de 5g/L à plus de 200g/L, sous l'influence de nombreux facteurs, résumés dans la figure 2. Cette variabilité revêt une importance particulière, étant donnée que la concentration en IgG du colostrum est un des paramètres dont dépend l'efficacité du transfert de l'immunité passive chez le veau nouveau-né (MORIN *et al.*, 1997).



**Figure 2: Facteurs influençant la concentration en Ig du colostrum**  
(d'après RAVARY et SATTLER, 2006)

#### 1.4.2.1. Variabilité inter-individuelle

Les facteurs individuels expliquent une part importante de la variabilité de la concentration en Ig du colostrum (PRITCHETT et *al.*, 1991 ; MAUNSELL et *al.*, 1999). Entre individus d'un même troupeau, la concentration en IgG dans le colostrum peut varier de moins de 20 g/L à plus de 110 g/L (PRITCHETT et *al.*, 1991). Cette variabilité individuelle intra-troupeau peut être reliée en partie au rang de lactation des mères (*cf.* 1.4.2.3) (MULLER et ELLINGER, 1981).



#### 1.4.2.2. Variabilité inter-raciale

De nombreuses études traitent des concentrations en immunoglobulines dans le colostrum dans les différentes races bovines (MULLER *et al.*, 1981 ; TYLER *et al.*, 1999 ; QUIGLEY *et al.*, 1994)

De manière générale, les immunoglobulines sont plus concentrées dans le colostrum produit par des vaches de races à viande que dans celui produit par des vaches de races laitières, en relation inverse avec le volume produit (BESSER *et al.*, 1991). Au cours d'une étude menée dans les années 1990, la concentration moyenne en IgG1 était de 43 g/L pour des vaches de race Holstein et de 113 g/L pour des Charolaises et des croisées Hereford (GUY *et al.*, 1994). Plusieurs auteurs ont tenté d'expliquer cette différence. Aucune différence significative n'est observée dans la concentration sérique en IgG1 entre les différentes races avant 45 j pré-partum (McGEE, 1997). En revanche, la concentration sérique en IgG1 est moindre chez les races laitières par rapport aux races allaitantes à partir de 24 à 28 j avant mise bas (GUY *et al.*, 1994). Le transfert d'IgG1 du sérum des mères vers la mamelle est donc plus marqué chez les races laitières que chez les races à viande. La différence de concentration dans le colostrum proviendrait en fait d'un volume de colostrum produit plus important dans les races laitières, à l'origine d'un effet dilution des IgG1.

Par ailleurs, la concentration en progestérone plasmatique en phase pré-partum et sur le moment où débute la lactogénèse, ne semblait pas avoir d'influence sur la différence observée entre les races allaitantes et les races laitières.

La richesse du colostrum est aussi variable parmi les races laitières. Ainsi, TYLER *et al.* ont estimé que la concentration en IgG du colostrum de vaches de race Guernesey, tous rangs de lactation confondus, était en moyenne d'environ 130 g/L alors que cette concentration était de 79 g/L chez des vaches de race Prim'Holstein. En outre, une concentration en IgG dans le colostrum supérieure à 50 g/L était détectée chez 76% des vaches de race Holstein et 92% des vaches de race Guernesey (TYLER *et al.*, 1999).

**Il existe des variations inter- raciales de la concentration en immunoglobulines du colostrum. Le colostrum produit par les vaches de races laitières est moins riche en Ig que celui produit par les vaches de races allaitantes, phénomène vraisemblablement dû à un effet dilution chez les races hautes productrices.**

**Chez les races laitières, la quantité de colostrum produit est négativement corrélée à la concentration en IgG1.**

#### 1.4.2.3. Variabilité liée au rang de lactation

La concentration en immunoglobulines dans le colostrum augmente avec le numéro de lactation de la mère (tableaux 7 et 8) (DEVERY-POCIUS et *al.*, 1983 ; SHEARER et *al.*, 1992 ; MOORE et *al.*, 2005).

**Tableau 7: Moyennes et écarts-types de la concentration en IgG1 et IgG2 du colostrum selon le numéro de lactation**  
(d'après DEVERY-POCIUS et *al.*, 1983)

| N° lactation | IgG1               |                       | IgG2               |                       |
|--------------|--------------------|-----------------------|--------------------|-----------------------|
|              | Moyenne<br>(mg/mL) | Ecart-type<br>(mg/mL) | Moyenne<br>(mg/mL) | Ecart-type<br>(mg/mL) |
| 1            | 14,5               | 2,4                   | 3,8                | 0,3                   |
| 2            | 14,3               | 1,6                   | 3,4                | 0,2                   |
| 3            | 18,4               | 3,1                   | 3,9                | 0,3                   |
| 4            | 21,9               | 5,1                   | 3,8                | 0,3                   |
| 5-8          | 18,6               | 2,4                   | 3,7                | 0,3                   |

**Tableau 8 : Moyennes et écarts-types de la concentration en IgG1 du colostrum selon le numéro de lactation**

(d'après PRITCHETT et *al.*, 1991)

| N° lactation | IgG1            |                    |
|--------------|-----------------|--------------------|
|              | Moyenne (mg/mL) | Ecart-type (mg/mL) |
| 1            | 42,8            | 1,7                |
| 2            | 42,8            | 1,2                |
| 3            | 50,8            | 1,5                |
| 4            | 56,6            | 1,8                |
| 5-8          | 55,5            | 2,1                |

GULLISKEN et *al.* notent que la différence de concentration en IgG la plus remarquable se situe entre le colostrum des primipares ou des secondes parturientes et celui des multipares ayant mis-bas au moins 4 fois (GULLISKEN et *al.*, 2008).

Par ailleurs, il a été remarqué au cours de plusieurs études que les secondes parturientes produisaient en moyenne un colostrum de plus mauvaise qualité que les vaches primipares (DEVERY-POCIUS et *al.*, 1983 ; QUIGLEY et *al.*, 1994). Cependant, ces résultats ne semblent pas être généralisables (TYLER et *al.*, 1999).

Chez les primipares, le système immunitaire n'a pas encore été au contact avec une grande variété d'antigènes, par comparaison aux multipares, en particulier à partir de la 3<sup>e</sup> lactation, ce qui aurait pour conséquence une moindre quantité et variabilité des immunoglobulines sériques et secondairement colostrales (DEVERY-POCIUS et LARSON, 1979). En outre, chez les primipares, le tissu mammaire est moins développé que chez les multipares, ce qui pourrait être associé à une moindre capacité de transport des Ig du sang vers la mamelle (LARSON et *al.*, 1979).

#### 1.4.2.4. Variabilité liée à la durée et à la conduite du tarissement

##### Durée du tarissement

Une lactation prolongée, de même que la traite des vaches avant le vêlage, appauvrissent le colostrum en immunoglobulines (OUDAR et al., 1976). En effet, la colostrogenèse ayant lieu dans les 5 dernières semaines précédant la mise-bas, une réduction de la durée de tarissement entraîne une diminution de la quantité et de la qualité du colostrum. Cependant, seule une réduction sévère de cette durée (période sèche de moins de 3 semaines) a une influence réelle sur la qualité colostrale (RASTANI et al., 2005 ; GRUSENMEYER et al., 2006 ; GODDEN, 2008). A l'extrême, l'absence de phase sèche entraîne une réduction de la teneur en Ig du colostrum de 40 % (RASTANI et al., 2005).

##### Conduite alimentaire pendant la période sèche

La teneur en protéines brutes de la ration en fin de gestation ne semble pas affecter la concentration en IgG dans le colostrum (BLECHA et al., 1981). De la même façon, un déficit énergétique dans l'alimentation des vaches en gestation ne semble pas avoir d'influence sur la qualité du colostrum. Ainsi, une restriction alimentaire avec des apports en énergie et en protéines brutes de 57 % par rapport aux recommandations du *National Research Council* (NRC) dans les 3 derniers mois de gestation n'a pas affecté la concentration en IgG du colostrum de vaches allaitantes (HOUGH et al., 1990).

En revanche, le statut sélénique de la vache pourrait avoir une influence sur la qualité immunologique du colostrum (AWADEH et al., 1998 ; SWECKER et al., 1995). La complémentation de vaches allaitantes gravides à partir de mi-gestation à l'aide de pierres à sel (120 ppm de sélénium, 50 g/j) seules ou associées à une injection de sélénium (0.1 mg/kg) a ainsi conduit à une augmentation significative de la concentration en IgG de leur colostrum en comparaison de celui de vaches témoins (132.5 g/L vs 122.2 g/L) (SWECKER et al., 1995). Néanmoins, une augmentation de la quantité de colostrum produite sans amélioration de sa teneur en IgG a été observée chez des vaches laitières ayant reçu du sélénite de sodium (0.1 mg/kg) 3 et 1.5 semaines avant le vêlage (LACETERA et al., 1996).

#### 1.4.2.5. Variabilité liée à l'état sanitaire des mères

Les vaches ayant une mammite au vêlage ont un colostrum moins riches en immunoglobulines que les vaches saines (DARDILLAT, 1978 ; SERIEYS, 1993).

Le parasitisme peut aussi altérer la qualité du colostrum. Ainsi, le colostrum des vaches infestées par la grande douve (*Fasciola hepatica*) contient en moyenne moins d'immunoglobulines que celui des vaches non-parasitées (SERIEYS, 1993).

#### 1.4.2.6. Variabilité liée aux conditions de mise-bas

Il semble que les mères ayant eu une gestation gémellaire produisent un colostrum moins concentré en IgG (DARDILLAT et al., 1978).

#### 1.4.2.7. Variabilité liée à la saisonnalité

Des fortes chaleurs peuvent affecter de manière significative la composition du colostrum et sa concentration en immunoglobulines.

Des vaches laitières ont été exposées à des températures ambiantes élevées pendant les 3 semaines précédant le vêlage (31.5° C avec une humidité relative de 72 % de 09h00 à 20h00 puis 26° C avec une humidité relative de 72 % de 20h00 à 09h00). Aucune différence concernant la quantité de colostrum produite n'a été observée chez ces animaux par rapport à un lot témoin (vaches exposées à une température de 18° C). En revanche, l'exposition aux températures élevées s'est accompagnée de teneurs colostrales plus réduites en matière grasse, lactose, énergie, matières azotées totales, IgG et IgA (NARDONE et al., 1997).

#### 1.4.3. Charge bactérienne

Une contamination microbienne du colostrum peut altérer la qualité du transfert d'immunité passive (STEWART et al., 2005). En effet, l'importance de la charge bactérienne colostrale est corrélée négativement à l'absorption des immunoglobulines (POULSEN et al., 2002). Les recommandations concernant la charge bactérienne du colostrum sont rapportées dans le tableau 9.

**Tableau 9 : Concentration bactérienne du colostrum : objectifs**  
(d'après POULSEN et *al.*, 2002)

| <b>Bactéries</b>           | <b>Objectifs de concentration<br/>(UFC/mL)</b> |
|----------------------------|------------------------------------------------|
| Bactéries totales          | < 100 000                                      |
| Coliformes fécaux          | < 10 000                                       |
| Autres Gram -              | < 50 000                                       |
| Streptocoques              | < 50 000                                       |
| Staphylocoques coagulase - | < 50 000                                       |
| Autres                     | < 5 000                                        |

### **1.5. Estimation de la qualité immune du colostrum**

Bien que le colostrum contienne de nombreux facteurs immunitaires, la concentration en immunoglobulines (IgG essentiellement) est habituellement le seul critère retenu pour évaluer sa qualité immune.

#### **1.5.1. Méthodes directes**

Les méthodes directes d'estimation de la qualité immunitaire du colostrum incluent la technique d'immuno-diffusion radiale de Mancini et la technique ELISA. Elles permettent un dosage quantitatif des IgG. Ces techniques sont basées sur le principe de la réaction anticorps-antigène. Ces deux méthodes sont précises, mais relativement lourdes et longues à mettre en œuvre. Toutefois, certains laboratoires (IDBiotech ®, Immuno Diffusion Biotechnologies) ont récemment mis au point des tests IDR (Gamme BOV IgG1 Test ®) à la disposition des éleveurs et des vétérinaires praticiens.

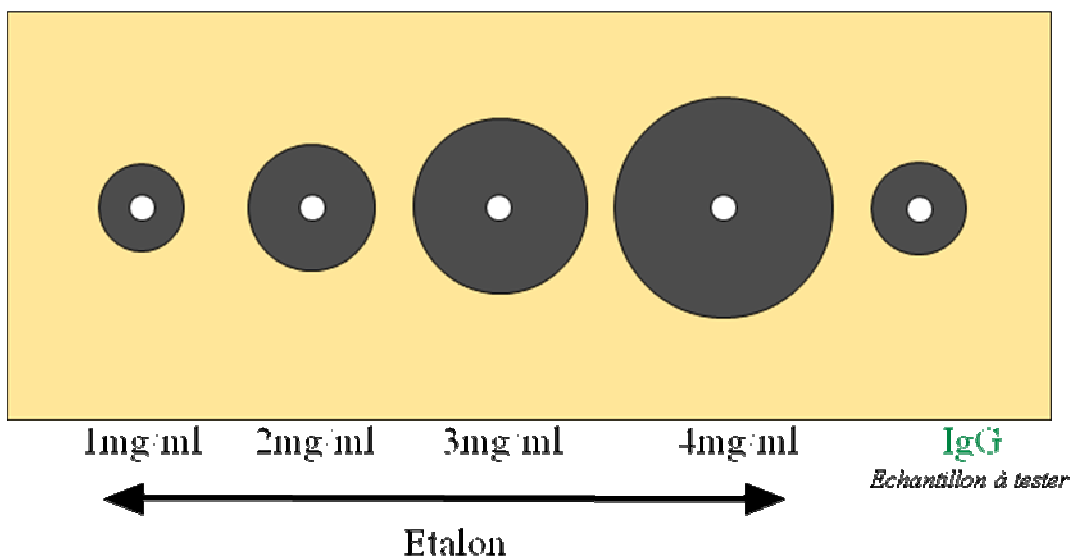
### 1.5.1.1. Technique d'immunodiffusion radiale simple

#### Principe

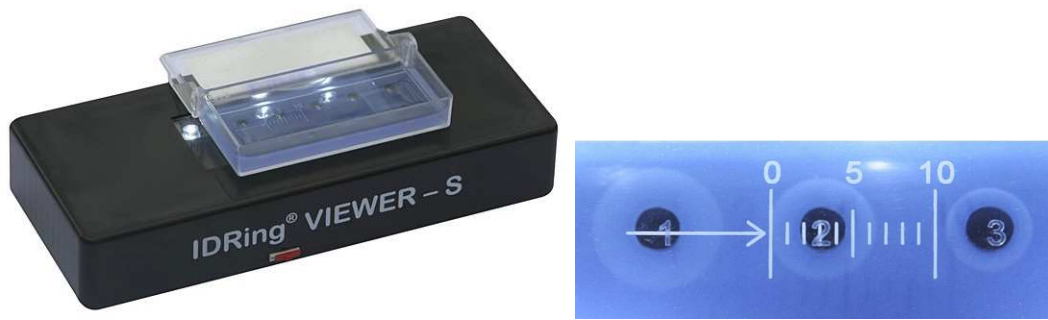
L'immunodiffusion radiale (IDR) simple est la technique de référence pour le dosage des IgG natives dans le colostrum et ses dérivés (colostrum, séro-colostrum, ...) ainsi que dans le sérum des veaux nouveau-nés. Cette méthode est considérée comme le « Gold Standard » en comparaison des autres méthodes.

Le principe repose sur une précipitation en milieu gélosé du complexe anticorps-antigène ; l'échantillon à tester est placé dans un gel d'agarose contenant des anticorps anti-Ig bovines. Les IgG (rôle d'antigènes) diffusent dans le gel, les anticorps anti-IgG en se liant aux IgG du colostrum, forment un anneau de précipitation (figures 3 et 4), dont le diamètre est proportionnel à la quantité initiale d'IgG.

## METHODE DE MANCINI



**Figure 3 : Technique d'immunodiffusion radiale simple de Mancini sur gel d'agarose : concentrations en IgG en fonction du diamètre des anneaux de précipitation**  
(d'après Cours d'Immunologie, A2, ENVT)



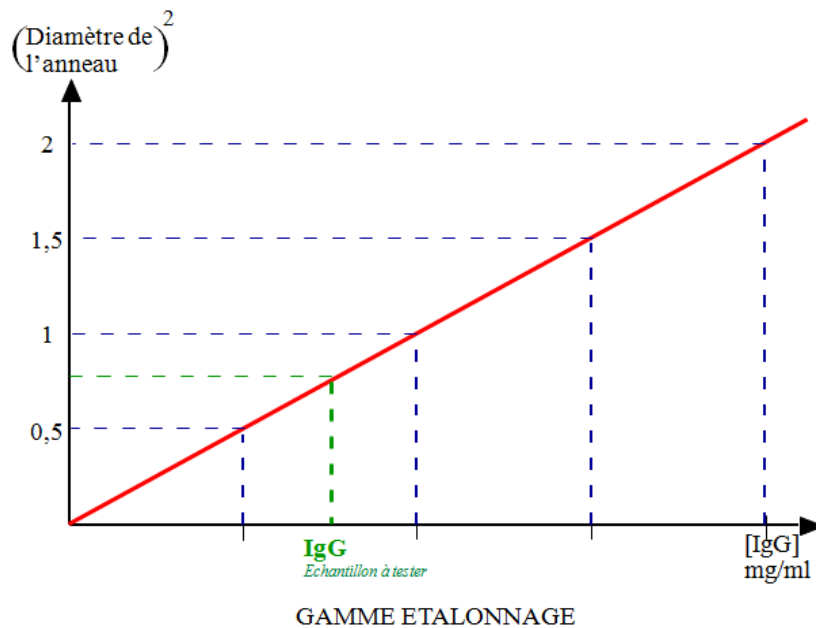
**Figure 4 : Outil de lecture (1) et exemple de plaque IDR de dosage des IgG (2) après diffusion de l'échantillon à tester (d'après IDBiotech, BOV IgG1 Test ®).**

L'utilisation de cette méthode pour le dosage des immunoglobulines colostrales et sériques est désormais courante dans certains laboratoires d'analyses.

Lecture des résultats

La lecture s'effectue en mesurant le diamètre de l'anneau de précipitation formé par les complexes anticorps-antigènes et en le reportant sur une courbe étalon (voir figure 5, ci-après).

**Méthode de Mancini**



**Figure 5 : Courbe étalon type obtenue par la technique d'immunodiffusion radiale simple de Mancini.**

(d'après Cours d'Immunologie, A2, ENVT)



### Avantages

Il s'agit d'une technique simple et précise. Un kit (BOV IgG1 Test ®), est commercialisé en France par IDBiotech à destination des vétérinaires et des éleveurs.

### Inconvénients

L'IDR est relativement longue (18 à 24h), ce qui rend son utilisation difficile au chevet de l'animal. Le kit BOV IgG1 Test ® annonce une durée de réalisation du test d'environ dix heures.

Le coût est non négligeable : le kit est vendu 504,90€ HT et permet de réaliser 250 analyses, soit un coût moyen de 2 € par analyse. Il requiert de plus du matériel spécifique : incubateur à 37°C, micropipettes de 50 à 1000 µL avec embouts jetables, etc.

#### 1.5.1.2. *Méthode ELISA*

Le test ELISA (Enzyme-linked ImmunoSorbent Assay) permet le dosage quantitatif des immunoglobulines colostrales – en particulier des immunoglobulines G. Ce test est également basé sur le principe de la réaction antigène-anticorps.

La méthode la plus utilisée est la méthode dite « ELISA sandwich ». Le colostrum à doser est dilué dans une solution saline. Une petite quantité est prélevée et déposée sur une plaque de microtitration, au fond de puits contenant des anticorps dirigés spécifiquement contre les immunoglobulines à tester (anticorps anti-immunoglobulines bovines). La plaque est ensuite incubée une heure à 37° C puis les puits sont rincés. A ces complexes immunoglobulines-anticorps anti-immunoglobulines sont rajoutés des anticorps marqués par une enzyme (conjugué) et dirigés contre les immunoglobulines à tester. Après lavage, on ajoute un substrat chromogène (colorant) de l'enzyme. L'absorbance des échantillons est évaluée dans un spectrophotomètre lecteur de plaques : l'intensité de la coloration obtenue par l'interaction du conjugué enzymatique avec son substrat chromogène est directement proportionnelle à la concentration en immunoglobulines de l'échantillon à tester. Une gamme étalon est ensuite réalisée, en reportant les concentrations des solutions standards d'immunoglobulines en fonction de leur absorbance. On détermine alors la concentration en immunoglobulines

recherchée dans l'échantillon de colostrum testé. Cette technique est très sensible et relativement facile à utiliser.

## 1.5.2. Méthodes indirectes

### 1.5.2.1. *Pèse-colostrum bovin*

#### Principe de fonctionnement

Le pèse-colostrum ou colostromètre est un instrument utilisé à la fois en filières bovine, équine et de petits ruminants. Le colostromètre permet d'estimer la richesse en immunoglobulines dans le colostrum par la mesure de sa densité. En effet, la densité du colostrum est assez bien corrélée à la concentration en IgG ( $r^2=0,69$ ) (FLEENOR *et al.*, 1980). Toutefois, la densité du colostrum peut être fortement influencée par d'autres facteurs, tels que la température (il convient donc de respecter les recommandations du fabricant), la race (par ordre de densité croissante : Jersey, Prim'Holstein, Brune des Alpes, Ayrshire), le numéro de lactation (densité colostrale inférieure aux 1<sup>e</sup> et 2<sup>nd</sup>e lactations, comparativement aux 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> lactations), la saison (par ordre de densité croissante : été, printemps, hiver et automne) (MORIN *et al.*, 2001).

Le pèse-colostrum est constitué d'une tige plombée dont la hauteur de la ligne de flottaison est liée à la concentration en immunoglobulines G du colostrum (figure 6). Il faut donc plonger le pèse-colostrum dans un récipient contenant le colostrum à évaluer.



**Figure 6 : Pèse-colostrum commercial**

(Source : Les troubles nutritionnels et digestifs dans le troupeau laitier, Yannick CROISIER, module illustré sur [edutercnpr.educagri.fr](http://edutercnpr.educagri.fr)).

### Lecture du résultat

La lecture, effectuée généralement sur du colostrum à une température de 25-30°C, est directe et se fait au niveau de la limite de flottaison. De manière générale, on différencie trois niveaux de qualité du colostrum :

- Moins de 50 g/L d'immunoglobulines (zone orange ou rouge selon les modèles) : colostrum de mauvaise qualité ;
- Entre 50 et 100 g/L d'immunoglobulines (zone jaune) : colostrum de qualité moyenne à bonne ;
- Plus de 100 g/L d'immunoglobulines (zone verte) : colostrum d'excellente qualité.

### Avantages

Il s'agit d'une technique simple, dont la lecture est directe et rapide. Le pèse-colostrum est un outil peu encombrant, léger (600 à 700 g), mobile, assez peu coûteux (en moyenne 25 € HT). Il peut donc être utilisé en routine par l'éleveur.

### Inconvénients

Cette méthode est nettement moins précise que les méthodes de laboratoire citées auparavant et ses performances sont médiocres.

#### 1.5.2.2. *Réfractométrie*

La réfractométrie évalue la teneur totale en protéines du colostrum (et donc indirectement la teneur en immunoglobulines G) par la mesure de son indice de réfraction.

L'instrument utilisé est un réfractomètre (qui peut être optique ou digital). Le plus couramment rencontré en élevage est le réfractomètre portable initialement utilisé pour mesurer la concentration en sucres dans les fluides de vin, de jus de fruits et de miel et utilisant l'échelle de Brix (exprimé en %) (voir figure 7). Il fonctionne avec la lumière naturelle et offre une lecture directe. Il est calibré de telle sorte qu'il affiche « 0% » pour l'eau distillée.



**Figure 7 : Exemple de réfractomètre portable « Brix ».**

Le principe est de déposer l'échantillon à analyser sur le prisme ; le couvercle est alors refermé et l'instrument est dirigé vers la lumière. Il suffit alors de faire une lecture directe au niveau de l'interligne séparant la zone claire de la zone sombre. Les colostrums à haute teneur en matières grasses peuvent provoquer des bandes floues plutôt qu'une ligne distincte, rendant la lecture moins aisée. La limite basse définissant un colostrum de qualité acceptable a été fixée à 22 % (BIELMANN et *al.*, 2010). Cette valeur n'est pas influencée par le caractère congelé ou frais du colostrum, ni par la température du colostrum au moment de l'analyse.

La réfractométrie s'avère être une technique simple et rapide permettant de différencier un colostrum de mauvaise ou de bonne qualité immunitaire. Les réfractomètres Brix offrent des valeurs de sensibilité et spécificité acceptables (BIELMANN et *al.*, 2010). La corrélation des mesures entre cette technique et l'IDR est estimée entre 0,71 et 0,74.

## **2. LE TRANSFERT DE L'IMMUNITE PASSIVE CHEZ LES BOVINS**

### **2.1. Causes de la fragilité immunitaire du veau nouveau-né**

#### 2.1.1. Caractéristiques de la placentation chez les bovins

D'un point de vue histologique, le placenta des bovins est de type épithéliochorial. Les sangs de la mère et du fœtus sont séparés par 6 structures tissulaires placentaires :

- Endothélium, conjonctif et épithélium endométrial du côté de la mère (d'où le terme « épithélio ») ;
- Epithélium, conjonctif et endothélium chorionique du côté du fœtus.

Ce type de placentation est une barrière filtrante qui protège le fœtus d'une grande partie des agressions virales et bactériennes mais qui empêche également le passage de molécules de grande taille (poids moléculaire > 150 kDa), telles que les protéines sériques (dont les IgG) (Tableau 10).

**Tableau 10 : Relations entre le type de placentation et le transfert d'immunoglobulines de la mère au jeune.**

| Espèce                     | Placentation       | Nombre de barrières anatomiques entre circulations maternelle et fœtale | Transfert trans-placentaire | Transfert colostrale |
|----------------------------|--------------------|-------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|----------------------|
| Porc,<br>Cheval,<br>Bovins | Epithéliochoriale  | 6                                                                       | 0                           | +++                  |
| Petits<br>Ruminants        | Syndesmochoriale   | 5                                                                       | 0                           | +++                  |
| Carnivores                 | Endothéliochoriale | 4                                                                       | +                           | +++                  |
| Primates<br>(Homme)        | Hémochoriale       | 3                                                                       | +++                         | +                    |
| Rongeurs                   | Hémendothéliale    | 1                                                                       | +++                         | +                    |

### 2.1.2. Statut immunitaire du veau à la naissance et nécessité d'un transfert passif de l'immunité

En conséquence de cette placentation épithéliochoriale, le transfert placentaire d'Ig est inexistant. Le sérum du veau nouveau-né est donc très pauvre en Ig circulantes (moins de 0,29 g/L contre 20-25 g/L chez l'adulte) ; le veau naît quasiment agammaglobulinémique (KOTERBA et HOUSE, 1996 ; LEVIEUX D., 1984) et doit impérativement acquérir une immunité passivement, en absorbant les Ig et les autres effecteurs immunitaires contenus dans le colostrum maternel.

En résumé, le statut immunitaire du veau à la naissance dépend :

- de la tolérance qu'il aurait pu acquérir vis-à-vis d'agents infectieux lors d'exposition entre le 40<sup>ème</sup> et le 125<sup>ème</sup> jour de gestation (lors d'infection par le virus BVD par exemple) ;
- de l'immunité active acquise *in utero* s'il a été exposé à des agents infectieux après le 4<sup>ème</sup> mois de gestation (cette immunité restant limitée) ;
- Enfin et surtout de l'immunité passive acquise via l'absorption de colostrum.

## **2.2. Le transfert passif de l'immunité : définition**

L'immunité acquise passivement est le résultat du transfert d'anticorps (ou Ig) formés dans un autre organisme, à un individu donné. Dans l'espèce bovine, le transfert passif de l'immunité correspond au transfert des Ig du sérum de la mère vers le colostrum et à l'absorption de ces immunoglobulines colostrales maternelles dans l'intestin du veau nouveau-né. Les mécanismes sont détaillés ci-après (2.3).

## **2.3. Le transfert passif de l'immunité : mécanismes**

L'immunité passive d'origine maternelle est à la fois locale – dans le tube digestif – et systémique.

### **2.3.1. Colostrum et transfert d'immunité systémique**

Les immunoglobulines du colostrum absorbées à partir de l'intestin gagnent la circulation sanguine du veau et empêchent la propagation systémique des infections. Cette protection systémique, qui intervient en complément de l'immunité locale (ou protection muqueuse), fait principalement intervenir les IgG (>85 % des Ig colostrales) et les IgM (7 % des Ig colostrales). Le niveau de protection conféré par les immunoglobulines maternelles diminue au fur et à mesure de leur catabolisme.

#### **2.3.1.1. Mécanisme d'absorption intestinale des immunoglobulines**

L'absorption des immunoglobulines ne se produit que si celles-ci sont intactes et fonctionnelles. Lors de l'ingestion du colostrum, plusieurs facteurs assurent le maintien de l'intégrité des immunoglobulines : un facteur anti-trypsique dans le colostrum (CARLSSON *et al.*, 1980) et une activité protéolytique réduite dans le tractus digestif du nouveau-né limitent la dégradation des immunoglobulines par les enzymes digestives. Par ailleurs, les IgA et les IgG du colostrum de vache possèdent peu de liaisons peptidiques sensibles à l'action de la pepsine, de la trypsine et de la chymotrypsine. Enfin, des glucides formeraient une enveloppe protectrice autour des immunoglobulines (MILON, 1986 ; SERIEYS, 1993).

L'absorption des Ig a lieu dans l'intestin grêle, principalement dans le jéjunum et, dans une moindre mesure, dans l'iléon. La morphologie et l'ultrastructure des entérocytes du jéjunum et de l'iléon chez les veaux nouveau-nés ont été décrites (STALEY et *al.*, 1972) : les microvillosités sont plus développées à la surface des cellules jéjunales qu'à la surface des cellules iléales.

Les macromolécules, dont les Ig, sont absorbées dans des vésicules par un mécanisme de pinocytose puis transportées à travers les entérocytes vers la membrane basale de l'épithélium (JOCHIMS et *al.*, 1994) ; elles rejoignent ensuite la circulation lymphatique par exocytose, puis la circulation veineuse via le canal thoracique (EL-NAGEH, 1967a et b).

L'absorption intestinale des immunoglobulines se fait sans caractère de spécificité (notamment isotypique). Cette hypothèse de non-sélectivité est corroborée par le fait que les concentrations d'autres macromolécules protéiques et que certaines activités enzymatiques telles que celle de la  $\gamma$ -glutamyltransférase (GGT) augmentent dans le sérum des veaux nouveau-nés après l'ingestion de colostrum (STALEY et *al.*, 1972 ; THOMPSON et PAULI, 1981).

Ainsi, au terme de l'absorption colostrale, le profil des Ig sériques chez le veau, est similaire à celui des Ig du colostrum, avec une forte proportion d'IgG1 (90%) (BUSH et STALEY, 1980).

Malgré ces observations, un mécanisme d'absorption saturable, différent du mécanisme d'absorption des autres immunoglobulines, a été suggéré pour les IgM. Il semble en effet que les veaux nourris avec un colostrum pauvre en IgM en absorbent une proportion plus importante que les veaux nourris avec un colostrum enrichi en cet isotype ; un tel phénomène n'a pas été observé pour les IgG1 et les IgA (SCOTT et MENEFE, 1978). D'autres travaux suggèrent que les IgM et les IgG1 partageraient un mécanisme d'absorption commun, ou du moins similaire, avec une meilleure absorption des IgG1 et IgM quand des colostrums pauvres en Ig sont administrés (BESSER et *al.*, 1985 ; BRANDON ET LASCELLES, 1971).



### 2.3.1.2. *Evolution de la perméabilité intestinale chez le veau*

Pendant les premières 24 h de vie, les cellules épithéliales de l'intestin sont perméables aux macromolécules telles que les immunoglobulines, qui sont transportées à travers ces cellules jusqu'au système lymphatique puis jusqu'à la circulation générale.

L'absorption est optimale pendant les 4 premières heures de vie, puis décroît progressivement pour devenir marginale 24 h après la naissance. Ce phénomène est qualifié de « fermeture » de l'intestin (LECCE et MORGAN, 1962 ; BOURNE ET CURTIS, 1973).

### 2.3.1.3. *Cinétique de l'absorption des immunoglobulines colostrales*

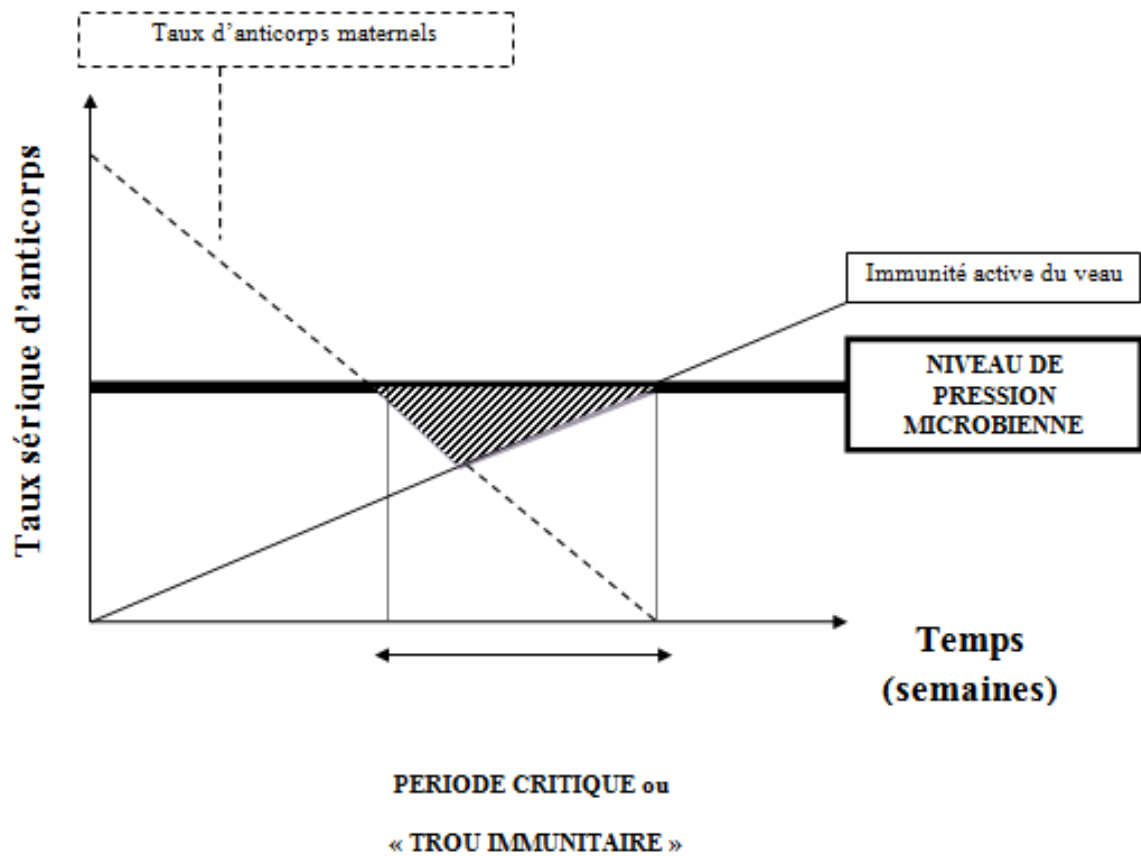
La concentration en immunoglobulines dans le sérum du veau nouveau-né augmente dans les 2 h qui suivent une prise de colostrum précoce ; cette concentration atteint son maximum au bout de 24 à 36 heures. Cette cinétique connaît une grande variabilité entre des veaux de même race, placés dans des conditions expérimentales bien définies (LEVIEUX, 1984).

La protection générale conférée par ce stock d'immunoglobulines au veau nouveau-né est de courte durée : les immunoglobulines subissent un catabolisme normal dans l'organisme et disparaissent en fonction de leur demi-vie :

- Les IgM persistent moins longtemps dans le sérum que les IgG1 et les IgG2 ( $t_{1/2}$  vie = 4 jours pour les IgM ;  $t_{1/2}$  vie = 16-32 jours pour les IgG) ; les IgM non absorbées protégeront directement la muqueuse digestive (pouvoir neutralisant sur les bactéries et les virus) (SALMON, 1999) ;
- Les IgA dans le sérum du veau ont une  $t_{1/2}$  vie très courte, inférieure à 2 jours, vraisemblablement à cause d'un mécanisme particulier de transsudation reverse, à travers les épithéliums sécrétoires, qui permet de pourvoir les muqueuses bronchiques et conjonctivales du veau nouveau-né en IgA colostrales (PORTER, 1979).

Pendant ce laps de temps, la synthèse endogène d'immunoglobulines par le veau prend le relais après la première semaine de vie. Il résulte de la superposition de ces deux phénomènes, un « trou immunitaire », situé vers 3 à 4 semaines de vie chez le veau, et caractérisé par une

concentration en immunoglobulines sériques inférieure à la normale. Ce trou immunitaire explique en partie une recrudescence des affections au cours de cette période (figure 8).



**Figure 8 : Représentation schématique de la période critique ou « trou immunitaire ».**

#### 2.3.1.4. *Efficacité d'absorption apparente des immunoglobulines*

On définit l'efficacité d'absorption apparente des immunoglobulines (E.A.A.) ou *Apparent Efficiency of Absorption* (A.E.A.) par le rapport de la masse en immunoglobulines G sériques à 24 h de vie (en grammes) sur la masse des immunoglobulines G ingérées (en grammes). Ce rapport est exprimé en pourcentage (%) :

$$\text{AEA (\%)} = \frac{\text{quantité d'IgG sériques (g)}}{\text{quantité d'IgG ingérées (g)}} \times 100$$

L'AEA mesure l'efficacité de l'absorption des immunoglobulines mais ce coefficient nécessite l'estimation du volume total de sérum, dont les valeurs sont assez fluctuantes. Chez le veau nouveau-né, l'AEA varie de 20 à 35% (QUIGLEY et DREWRY, 1998).

#### 2.3.1.5. *Facteurs de variation de l'absorption des immunoglobulines chez le veau nouveau-né*

BUSH et STALEY ont résumé les facteurs susceptibles de faire varier de manière significative l'absorption des immunoglobulines chez le veau nouveau-né et de ce fait, leur concentration sérique (BUSH et STALEY, 1980). Il s'agit de :

- La masse totale des immunoglobulines fournie au veau (KRUSE, 1970).
- La quantité d'immunoglobulines ingérée/kg de poids vif (BUSH, 1971), l'idéal étant d'atteindre 3 à 6 g d'immunoglobulines/kg de poids vif ;
- La prolifération microbienne au sein de la lumière intestinale avant la première ingestion colostrale ;
- L'âge lors de la première buvée colostrale (KRUSE, 1970),
- le pH du colostrum et la présence de substances contenues dans le colostrum, susceptibles de favoriser l'absorption des gammaglobulines. Lors de travaux récents utilisant des veaux nouveau-nés Holstein, l'ajout de NaHCO<sub>3</sub> au colostrum n'a pas modifié les concentrations sériques en IgG ni l'efficacité d'absorption apparente des IgG par rapport à des veaux témoins dont le colostrum n'était pas supplémenté en bicarbonate (CHAPMAN et al. 2012). Ces résultats diffèrent d'observations antérieures où l'ajout de NaHCO<sub>3</sub> à du colostrum fermenté semblait contribuer à une meilleure absorption des Ig (FOLEY et al., 1978) et à un effet bactériostatique sur certaines bactéries telles que *E. coli* 0111 (GRIFFITHS et HUMPHREYS, 1977). Par ailleurs, une augmentation de la concentration en IgG à 24 h de vie (+ 3,1 g/L) avait été également observée quand 29,25 g de NaHCO<sub>3</sub> avaient été ajoutés à un colostro-remplaceur administré sur 2 repas (MORRILL et al., 2010).

#### 2.3.2. Colostrum et transfert d'immunité locale

L'immunité locale est à la fois spécifique (immunoglobulines colostrales) et non spécifique (facteurs anti-microbiens non spécifiques).

Une fraction des immunoglobulines sériques d'origine colostrale est « resécritée », du sérum dans la lumière de l'intestin, et fournit alors une immunité intestinale prolongée (pendant quelques jours) (BESSER, 1993). Il s'agit surtout d'IgA.

Les immunoglobulines présentes à la surface des muqueuses protègent localement l'intestin en empêchant l'attachement des bactéries et des virus à la paroi et en agglutinant ces micro-organismes.

Les facteurs antimicrobiens non spécifiques (la lactoferrine, le système lactoperoxydase...), les cellules phagocytaires du lait, contribuent également à la protection locale au delà de la période des 24- 36h d'absorption par l'intestin. La vitamine A et le zinc jouent un rôle essentiel dans la protection des épithéliums ; la vitamine E et le sélénium contribuent à l'efficacité de la phagocytose.

Cette protection locale est particulièrement importante pour protéger le veau contre des infections par des *Rotavirus* et des *Coronavirus* par exemple qui surviennent en général au-delà du 3<sup>e</sup> jour après la naissance.

### 2.3.3. Effets immuno-modulateurs du colostrum

Après la naissance, les anticorps colostraux inhibent partiellement la réponse immunitaire spécifique propre du jeune ruminant (immunité active), tant sur le plan systémique que local. Ainsi, des veaux recevant un colostrum riche en anticorps anti-*E. coli* développent des anticorps anti-*E. coli* plus tardivement que les veaux n'ayant pas reçu ce colostrum (LOGAN et al., 1974). De même, des veaux ayant reçu un colostrum riche en IgG1, IgG2 et IgA contre le coronavirus bovin et inoculés par voie orale et nasale avec du coronavirus, répondent avec retard dans la production d'anticorps actifs par rapport aux veaux sans colostrum (SALMON, 1999). Les veaux n'ayant pas reçu de colostrum dans les heures qui suivent la naissance développent une réponse immunitaire à médiation humorale plus précocement que les veaux nouveau-nés ayant ingéré du colostrum. Dans les conditions physiologiques, le veau nouveau-né produit approximativement 1g d'IgG1 par jour à partir de 36h d'âge jusqu'à environ 3 semaines (DEVERY-POCIUS et al., 1979).

L'ingestion de colostrum n'aurait cependant pas d'effet ou seulement un effet mineur sur la réponse immunitaire à médiation cellulaire (NONNECKE et al., 2012).

Une importante conséquence pratique concerne une possible interférence de l'immunité colostrale avec la réponse vaccinale chez les veaux ayant absorbé du colostrum par rapport à des veaux privés de colostrum (ALDRIDGE et *al.*, 1998 ; HUSBAND et LASCELLES, 1975).

Le développement du système immunitaire est donc progressive jusqu'à l'âge de 6 mois, où il atteint sa maturité complète (CHASE et *al.*, 2008).

### CONCLUSION

**Le développement de la réponse immunitaire spécifique du jeune ruminant est en partie modulé par les immunoglobulines d'origine colostrale: les anticorps d'origine maternelle interfèrent avec le développement de l'immunité à médiation humorale (production endogène d'immunoglobulines).**

**Cependant, la réponse immunitaire à médiation cellulaire active ne semble pas modulée par l'immunité passive apportée par le colostrum.**

## **2.4. Autres rôles physiologiques du colostrum**

### **2.4.1. Fourniture de substrats énergétiques et régulation thermique**

Avec une teneur en matière sèche élevée (23,9 %) et une digestibilité supérieure à 90 %, le colostrum apporte des éléments nutritifs en quantité importante.

L'apport d'énergie par le colostrum est crucial dans les premières heures et les premiers jours de vie, compte tenu des faibles réserves du veau nouveau-né et de sa grande sensibilité au refroidissement. L'énergie provient de la matière grasse, du lactose et des protéines.

### **2.4.2. Effet laxatif et développement de la fonction intestinale**

Les facteurs de croissance contenus en concentrations élevées dans le colostrum stimulent le développement des villosités intestinales et donc de sa surface d'absorption et de ses capacités de digestion. La taille et la circonférence des villosités de l'intestin grêle ainsi que la

prolifération cellulaire des cellules épithéliales sont supérieures chez des veaux nourris avec du colostrum par rapport à des veaux nourris avec un lactoremplacéur (BLÄTTER et *al.*, 2001 ; ROFFLER et *al.*, 2003).

Ces facteurs agissent sur la différenciation morphologique intestinale, la production pancréatique et l'acquisition de la fonctionnalité du tractus intestinal (BLUM et HAMMON, 2000 ; GUILLOTEAU et *al.*, 1997, HADORN et *al.*, 1997 ; KÜHNE et *al.*, 2000 ; RAUPRICH et *al.*, 2000). Chez le veau nouveau-né, la mise en place du profil moteur de type adulte se réalise dans les 5-6 premiers jours lors d'ingestion de colostrum. Chez les animaux n'ayant pas reçu de colostrum, on constate des anomalies d'hypomotricité (BRUGERE, 1989 ; JARRIGE, 1982). En stimulant la motricité digestive et en exerçant une action laxative, le colostrum permet l'expulsion du méconium.

### **3. EVALUATION DU TRANSFERT DE L'IMMUNITE PASSIVE**

#### **3.1. Définition d'un transfert colostrale « correct »**

**L'évaluation du transfert de l'immunité passive s'effectue sur le sérum des veaux, prélevés de 48 h après la naissance jusqu'à l'âge de 7 jours. Le seuil individuel de 10 g/L d'IgG1 sériques est communément retenu pour distinguer une « réussite » du transfert de l'immunité passive (> 10 g/L) d'un « échec » (< 10 g/L). De nombreux facteurs influent sur la qualité du transfert passif (PRITCHETT et *al.*, 1991).**

Cette notion de transfert de l'immunité passive est de nature « chimique » car elle ne prend pas en compte la spécificité immunitaire des « anticorps ». Par ailleurs, de nombreux autres facteurs colostraux (facteurs anti-microbiens non spécifiques, etc...) interviennent dans la transmission de l'immunité de la vache au veau.

#### **3.2. Conditions de réussite du transfert de l'immunité passive**

De nombreuses études ont permis d'identifier les facteurs susceptibles d'influer sur l'efficacité de l'absorption du colostrum, notamment le délai entre la naissance et l'ingestion,

le volume de colostrum administré, la concentration en immunoglobulines (« qualité » ou « richesse ») du colostrum, la méthode d'administration et la charge bactérienne du colostrum.

### 3.2.1. Délai moyen entre la naissance et la buvée colostrale

Comme cité dans le paragraphe 2.3.1.2, il existe un phénomène de cessation de l'absorption des macromolécules, dont les immunoglobulines, appelé fermeture de l'intestin ou « gut closure ». Ainsi, une première prise colostrale dans les 4 à 6 premières heures qui suivent la naissance est habituellement recommandée.

### 3.2.2. Quantité ingérée par le veau

L'ingestion d'au moins 150 à 200 grammes d'immunoglobulines est préconisée afin d'atteindre des concentrations sériques d'Ig de l'ordre de 10 à 15 g/L (SERIEYS, 1993 ; LEVIEUX et OLLIER, 1999 ; QUIGLEY et *al.*, 2002). Il est donc recommandé de faire ingérer au veau 3 à 4 L de colostrum ayant une concentration minimale en immunoglobulines de 50 g/L et une concentration en bactéries inférieure à 100 000 CFU/mL au cours des 8 premières heures de vie (McGUIRK et COLLINS, 2004).

Toutefois, à même masse d'IgG dans le colostrum, des concentrations plus élevées (donc sous un volume plus réduit) favoriseraient l'absorption des IgG. Par exemple, l'absorption serait meilleure pour 1 L de colostrum contenant 100 g d'IgG/L que pour 2 L de colostrum contenant 50 g/L d'IgG (SCOTT et FELLAH, 1983).

## 3.3. Moyens paracliniques d'estimation

De nombreux tests ont été développés afin d'évaluer le transfert de l'immunité passive chez les ruminants, dont certains « au chevet » de l'animal (TYLER et *al.*, 1996 ; WEAVER et *al.*, 2000).

### 3.3.1. Méthodes directes

#### 3.3.1.1. *Méthode d'immuno-diffusion radiale de Mancini*

##### Principe

Le principe de l'immunodiffusion radiale simple a été décrit au paragraphe 1.5.1.1, *partie 1* et peut être appliqué au dosage des Ig sériques (RADOSTITS et *al.*, 2007). Cette méthode est considérée comme le « Gold Standard » et permet de quantifier chaque classe d'immunoglobulines.

##### Interprétation des résultats

Les valeurs seuils d'un défaut de transfert d'immunité colostrale pour les IgG, IgM et IgA sont des concentrations respectivement inférieures à 10 g/L, 0,8 g/L et 0,22 g/L.

##### Inconvénients

Les inconvénients majeurs sont représentés par la durée de réalisation (une dizaine d'heures) et le coût par analyse, estimé à 2 € HT par analyse. Cette technique est relativement laborieuse pour l'analyse d'un grand nombre d'échantillons (LEE et *al.*, 2008).

#### 3.3.1.2. *E.L.I.S.A.*

Le principe et l'intérêt /limite de la technique ELISA ont été décrits au paragraphe 1.5.1.2, *partie 1*.

#### 3.3.1.3. *Electrophorèse des protéines plasmatiques ou sériques*

L'électrophorèse repose sur le principe de séparation des protéines, comme les immunoglobulines, selon leurs poids moléculaire en les chargeant négativement par la présence d'agents réducteurs sous l'influence d'un champ électrique créé par une tension continue. Les protéines migrent vers le pôle positif d'autant plus vite qu'elles sont de faible poids moléculaire. Par la suite, il est possible de transférer les molécules sur une membrane de



nitrocellulose pour procéder à la détection des différentes immunoglobulines grâce à des anticorps spécifiques anti-Ig.

Sur le terrain, son utilisation est limitée par un coût relativement élevé (7,5 € à 13,50 € par échantillon) ainsi que par les délais de réalisation technique et de réception des résultats.

#### 3.3.1.4. *Autres*

Désormais, des analyseurs portables sont de plus en plus développés afin de permettre un dosage quantitatif des IgG sériques directement à l'élevage. Aux Etats-Unis, ALLEY et *al.* ont testé la fiabilité et la précision d'un nouvel automate portable (MBC QTII ®), dont le fonctionnement est basé sur une méthode de dosage immunoturbidimétrique rapide. Ils ont comparé les résultats du dosage des IgG sériques chez 100 veaux Holstein, donnés par cet analyseur, et ceux obtenus par la technique de référence, l'immunodiffusion radiale simple. Ils en ont conclu à une bonne corrélation entre les résultats obtenus, montrant que l'analyseur portable offre un dosage sérique des IgG relativement fiable et disponible en 15 minutes. Les auteurs mettent en avant la facilité d'utilisation et la possibilité d'utiliser d'autres kits d'analyse sur ce même automate (calcium, magnésium, phosphore sériques). L'analyse est également fiable chez les sujets déshydratés (ALLEY et *al.*, 2012)

Ils soulignent cependant le coût non négligeable de chaque analyse, environ 7 \$, soit environ 5,5 €, ce qui ne rend pas son utilisation possible dans toutes les exploitations. Son intérêt s'inscrirait dans les exploitations ayant un fort taux de diarrhées néo-natales et dans l'évaluation de l'efficacité des programmes de gestion du colostrum.

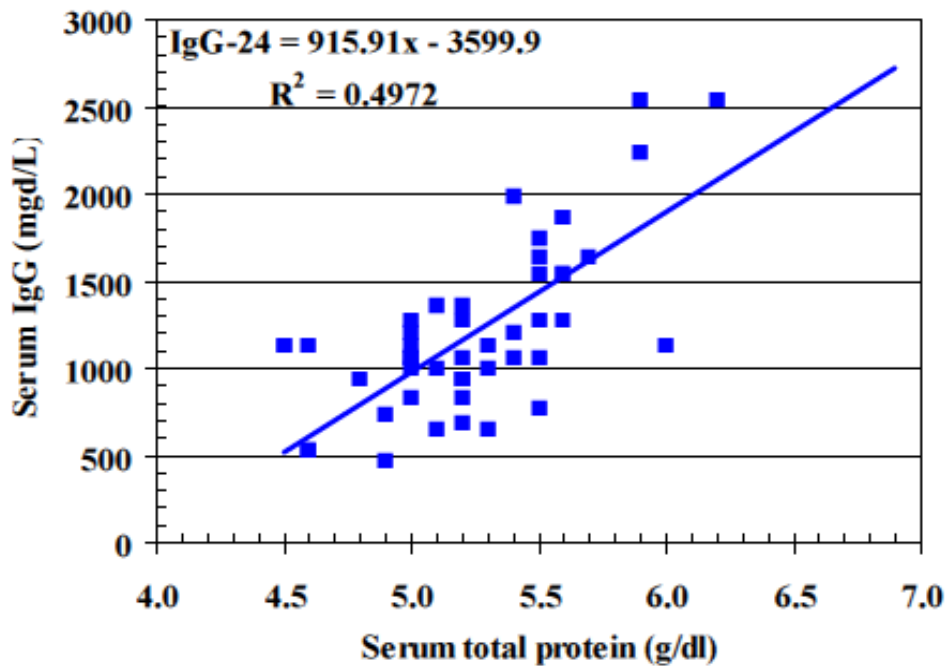
#### 3.3.2. Méthodes indirectes

Les techniques indirectes d'évaluation de la concentration en IgG dans le sérum offrent l'avantage d'être relativement rapides à mettre en œuvre et d'être réalisables en cabinet ou au chevet de l'animal. Toutefois, une grande variation dans l'exactitude à déterminer la concentration en IgG a souvent été déplorée (TYLER et *al.*, 1996 ; PARISH et *al.*, 1997 ; WEAVER et *al.*, 2000).

### 3.3.2.1. Dosage des protéines totales par réfractométrie

La réfractométrie est une technique simple d'utilisation dont le principe a été décrit précédemment (*paragraphe 1.5.2.2, partie 1*). Il est possible de l'utiliser pour évaluer la teneur en protéines totales du sérum sanguin.

Chez le veau âgé de 1 à 7 jours, les principaux constituants des protéines totales sont les immunoglobulines. Le coefficient de corrélation entre les concentrations sériques en protéines totales et en IgG est d'environ 0,71 chez le veau âgé de 24 h (figure 9). Cette corrélation n'est toutefois pas absolue (QUIGLEY, 2001).



**Figure 9 : Relation entre la teneur en protéines totales dans le sérum et la concentration sérique en IgG à 24h de vie**  
(d'après QUIGLEY, 2001)

En se basant sur cette corrélation, il est possible de définir des seuils de concentrations sériques en protéines totales permettant d'évaluer le niveau de transfert colostral (tableau 11).

**Tableau 11 : Niveau de transfert colostral en fonction de la concentration sérique en protéines mesurée par réfractométrie (d'après QUIGLEY, 2001)**

| <b>Teneur en protéines totales (g/dL) dans le sérum</b> | <b>Niveau de transfert colostral</b>               |
|---------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| > 5                                                     | Réussite du transfert colostral<br>([IgG] > 10g/L) |
| 4,75-5,0                                                | Transfert colostral limite<br>(10 > [IgG] > 8 g/L) |
| < 4,75                                                  | Echec du transfert colostral<br>([IgG] < 8g/L)     |

### 3.3.2.2. Tests de précipitation au sulfate de zinc et au sulfite de sodium

Les tests de précipitation au sulfate de zinc et au sulfite de sodium sont basés sur la capacité de ces sels à précipiter les protéines de haut poids moléculaire, dont font partie les immunoglobulines. Ils permettent une évaluation semi-quantitative de la concentration sérique en immunoglobulines.

#### Test de précipitation au sulfate de zinc

0,1 mL du sérum à tester sont mélangés à 6 mL de sulfate de zinc (à une concentration de 350 mg/L). Le mélange est mis à incuber pendant une heure à température ambiante. La lecture du test se fait en évaluant le degré de précipitation, visuellement ou au moyen d'un spectrophotomètre ; plus la turbidité est importante, plus l'échantillon testé est riche en immunoglobulines (RAVARY et SATLLER, 2006). Inversement, l'absence ou la diminution de la quantité de précipité formé indique un défaut de transfert passif des immunoglobulines (Se = 0,94 ; Sp = 0,83).

Le test est ininterprétable en cas d'hémolyse (WEAVER et *al.*, 2000).

### Test de précipitation au sulfite de sodium

Trois solutions de sulfite de sodium ayant des concentrations respectives de 14%, 16% et 18% sont utilisées ; 9 mL de chacune de ces solutions sont mélangés à 0,1 mL du sérum à tester. Les trois mélanges sont ensuite laissés une heure à température ambiante.

Il est possible de conclure à l'absence de transfert passif de l'immunité lorsqu'aucune précipitation n'a lieu avec la solution à 18 % (TYLER et *al.*, 1996) et à un défaut de transfert lorsque seul le mélange utilisant cette solution précipite (tableau 12).

**Tableau 12 : Interprétation du test de précipitation au sulfite de sodium**  
(d'après RAVARY et SATTLER, 2006)

| Concentration en sulfate de sodium (précipité présent (+) ou absent (-)). |     |     | Concentration sérique en Ig (g/L) | Statut immunitaire du veau |
|---------------------------------------------------------------------------|-----|-----|-----------------------------------|----------------------------|
| 18%                                                                       | 16% | 14% |                                   |                            |
| -                                                                         | -   | -   | 0                                 | Déficient                  |
| +                                                                         | -   | -   | <5                                | Déficient                  |
| +                                                                         | +   | -   | 5-15                              | Douteux                    |
| +                                                                         | +   | +   | >15                               | Satisfaisant               |

#### 3.3.2.3. *Test de coagulation au glutaraldéhyde*

Le test de coagulation au glutaraldéhyde est également une méthode semi-quantitative. 500 µL du sérum à tester sont mélangés à 50 µL d'une solution de glutaraldéhyde à 10 %. La lecture est réalisée au bout d'une heure. Lorsque la concentration en immunoglobulines de l'échantillon est supérieure à 6 g/L, il se forme un caillot ferme, opaque, de couleur jaune. Lors de réaction incomplète, seul un gel semi-solide apparaît au sommet du tube, ce qui reflète une concentration sérique en Ig de 4 à 6 g/L. Toute absence de coagulation traduit une concentration en immunoglobulines inférieure à 4g/L. Un kit commercial existe, le Gamma-check B<sup>®</sup>. Son manque de sensibilité en limite toutefois l'emploi (Se = 0 à 0,41 ; Sp = 0,85 à 1).

#### 3.3.2.4. *Mesure de l'activité de la gamma-glutamyl-transférase*

La gamma glutamyl-transférase ( $\gamma$ -GT) est une enzyme présente en grande quantité dans le colostrum bovin. Elle est synthétisée par les structures ductales de la glande mammaire.

Les  $\gamma$ -GT sont absorbées en même temps que les immunoglobulines car le mécanisme d'absorption des macromolécules par les entérocytes est non sélectif (WEAVER *et al.*, 2000). Chez le veau, l'activité sérique de la  $\gamma$ -GT augmente très rapidement après l'ingestion du colostrum et reste maximale pendant les deux premiers jours de vie. Cette activité est, en outre, beaucoup plus élevée que chez un bovin adulte (THOMPSON et PAULI, 1981 ; BRAUN *et al.*, 1982). Elle diminue ensuite, d'abord brutalement puis de manière plus progressive pendant les 2 premiers mois de vie.

Il semble qu'il soit possible d'établir une corrélation entre l'activité de la  $\gamma$ -GT dans le sérum du veau et la concentration sérique en IgG. PARISH *et al.*, ont ainsi proposé une méthode d'évaluation de la réussite du transfert passif de l'immunité basée sur l'utilisation de seuils d'activité sérique de la  $\gamma$ -GT (tableau 13).

**Tableau 13 : Seuils d'activité sérique de la  $\gamma$ -GT associés à une réussite du transfert passif de l'immunité chez le veau (d'après PARISH *et al.*, 1997)**

| Age du veau (en j) | Activité sérique de la $\gamma$ -GT (UI/L) |
|--------------------|--------------------------------------------|
| 1                  | > 200 UI/L                                 |
| 4                  | > 100 UI/L                                 |
| 7                  | > 75 UI/L                                  |

Des veaux ayant une activité sérique de la  $\gamma$ -GT inférieure à 50 UI/L à 2 semaines de vie pourraient être considérés comme ayant un défaut de transfert passif de l'immunité (PARISH *et al.*, 1997). Toutefois, il semble préférable de réserver l'utilisation de cette méthode à des veaux âgés de moins de 8 jours (WILSON, 1999).

La principale limite de ce type de dosage provient du fait que l'activité de la  $\gamma$ -GT n'est qu'un témoin d'absorption du colostrum. Elle ne permet pas d'évaluer quantitativement le transfert de l'immunité passive.

#### 4. RECOMMANDATIONS ACTUELLES EN MATIERE DE PRISE COLOSTRALE

Un programme d'alimentation colostrale efficace doit considérer quatre facteurs principaux : la qualité immune et nutritionnelle du colostrum fourni, la quantité administrée, le délai d'administration au veau nouveau-né et la qualité hygiénique ou le degré de contamination bactérienne du colostrum (tableau 14). L'objectif principal est d'assurer au veau une concentration sérique en immunoglobulines élevée ( $> 10$  g/L), dès 24 à 48 h après la naissance.

**Tableau 14 : Recommandations actuelles en matière de prise colostrale chez le veau nouveau-né.**

| <b>Facteurs</b>                                        | <b>Recommandations actuelles</b>                                                                                                                                                                                                                                              |
|--------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Qualité immune du colostrum</b>                     | Distribuer un colostrum de qualité moyenne à excellente ( $> 50$ g/L d'IgG).                                                                                                                                                                                                  |
| <b>Quantité ingérée par le veau</b>                    | 10% du poids vif au cours du premier repas (GODDEN et <i>al.</i> , 2003).<br>Ou 2 L de colostrum d'excellente qualité à la naissance puis 12h après (JASTER, 2005).                                                                                                           |
| <b>Délai d'administration</b>                          | Administration du colostrum dans les 6 à 8 premières heures de vie (DONOVAN et <i>al.</i> , 1986 ; McGUIRK et COLLINS, 2004).                                                                                                                                                 |
| <b>Degré de contamination bactérienne du colostrum</b> | Prévenir et limiter la contamination bactérienne pendant les phases de récolte, de stockage et d'administration du colostrum au veau nouveau-né (STEWART et <i>al.</i> , 2005) ; respecter un comptage bactérien total de moins de 100 000 CFU/mL (McGUIRK et COLLINS, 2004). |



**PARTIE 2 : L'ECHEC DU TRANSFERT PASSIF**  
**DE L'IMMUNITE COLOSTRALE**





## 1. DEFINITION

**L'échec du transfert passif de l'immunité survient lorsque le veau ne parvient pas à absorber une quantité suffisante d'immunoglobulines colostrales (BEAM *et al.*, 2009). Il se traduit par une concentration sérique en IgG faible durant la période précédant la synthèse endogène des immunoglobulines.**

**Chez le veau, on parle d'échec du transfert passif de l'immunité lorsque la concentration sérique en IgG est inférieure à 10 g/L à 48h de vie (TYLER *et al.*, 1996 ; WEAVER *et al.*, 2000). Pour les IgM et les IgA, les seuils sont respectivement de 0,8 g/L et 0,2 2g/L (WEAVER *et al.*, 2000).**

L'échec du transfert passif de l'immunité n'est pas une « maladie » mais il prédispose le veau nouveau-né au développement des affections néonatales (WEAVER *et al.*, 2000).

## 2. PREVALENCE DE L'ECHEC DU TRANSFERT PASSIF DE L'IMMUNITE EN ELEVAGE

Pour évaluer correctement la qualité de la gestion du transfert de l'immunité passive dans une exploitation, il est nécessaire de constituer un échantillon de veaux de taille suffisante et représentatif de l'ensemble de la population des veaux présents et de la gestion classique du colostrum. Un effectif minimal de 12 veaux est recommandé (McGUIRK et COLLINS, 2004).

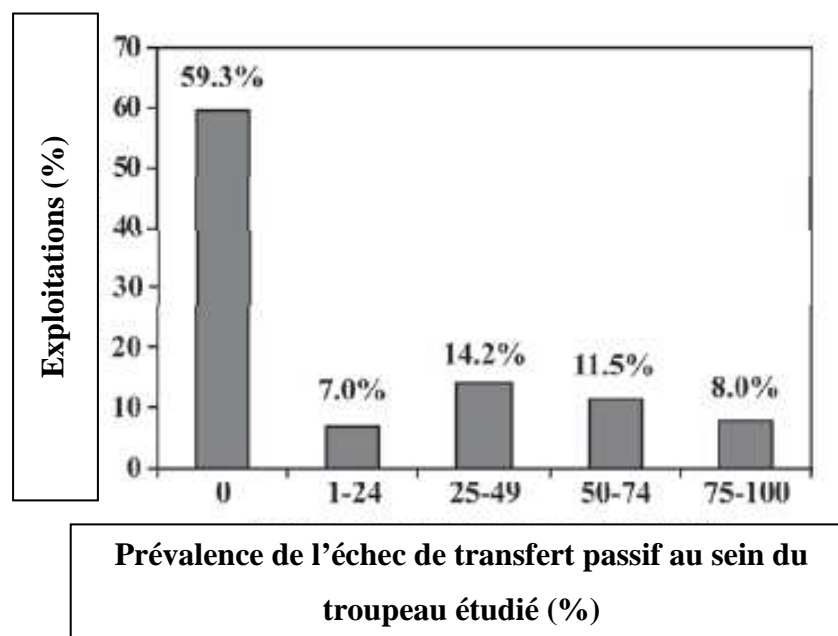
Un diagnostic de mauvaise gestion du transfert de l'immunité passive est établi si plus de 20 % des veaux testés ont une concentration sérique en IgG inférieure à 10 g/L. Lorsque les résultats avoisinent les 20 %, il est conseillé de tester davantage d'animaux. L'objectif est un pourcentage d'échec de transfert de l'immunité passive inférieur à 10 % (CHIGERWE *et al.*, 2009).

Peu de données sont disponibles sur la prévalence du défaut de transfert passif de l'immunité colostrale au sein des exploitations laitières françaises. Dans les élevages nord-américains, le *National Dairy Heifer Evaluation Project* avait estimé qu'en 1991-1992, la prévalence du défaut de transfert passif, basé sur les dosages sériques en IgG, était de plus de 40 % parmi la

population totale des veaux laitiers (USDA, 1993). Dans une étude plus récente, en 1998, la même prévalence a été estimée à 35% (TYLER et *al.*, 1998 ; WEAVER et *al.*, 2000).

Entre janvier et août 2007, l'*USDA's National Animal Health Monitoring System* (NAHMS) a entrepris une étude dans 394 exploitations laitières réparties dans 17 états américains. L'étude comprenait un questionnaire destiné aux éleveurs et portant sur la gestion du colostrum et le management de la période néo-natale ainsi que des échantillons sanguins collectés sur 1 816 génisses laitières en bonne santé. Les veaux âgés de moins d'un jour ou de plus de 7 j, les veaux malades, les veaux ayant reçu un colostro-supplément ou un colostro-remplaceur étaient automatiquement exclus de l'étude. La concentration sérique en IgG a été déterminée par immunodiffusion radiale et les veaux ont été désignés comme ayant un défaut de transfert passif s'ils présentaient une concentration sérique en IgG inférieure à 10 g/L.

Les concentrations sériques en IgG chez les génisses laitières incluses dans l'étude s'étaient de moins de 4 g/L à plus de 32 g/L. En moyenne, 19,2% des veaux de l'étude présentaient un échec de transfert passif (IgG dans le sérum : < 10g/L) et plus de 25,4% avaient des concentrations sériques en IgG de plus de 32 g/L. Par ailleurs, 40,7% des exploitations avaient au moins une génisse présentant un défaut de transfert passif (figure 10).



**Figure 10: Prévalence de l'échec de transfert passif de l'immunité au sein de 394 exploitations laitières nord-américaines**  
(d'après BEAM et *al.*, 2009)

### 3. ANALYSE DES FACTEURS DE RISQUE ASSOCIES A L'ECHEC DU TRANSFERT DE L'IMMUNITE PASSIVE

De nombreux facteurs, liés au veau, à la mère, à l'environnement ou à la conduite d'élevage peuvent avoir une influence sur la qualité du transfert passif de l'immunité (figure 11). L'analyse au cas par cas de ces facteurs permet de déterminer les causes de défaut de transfert passif de l'immunité.

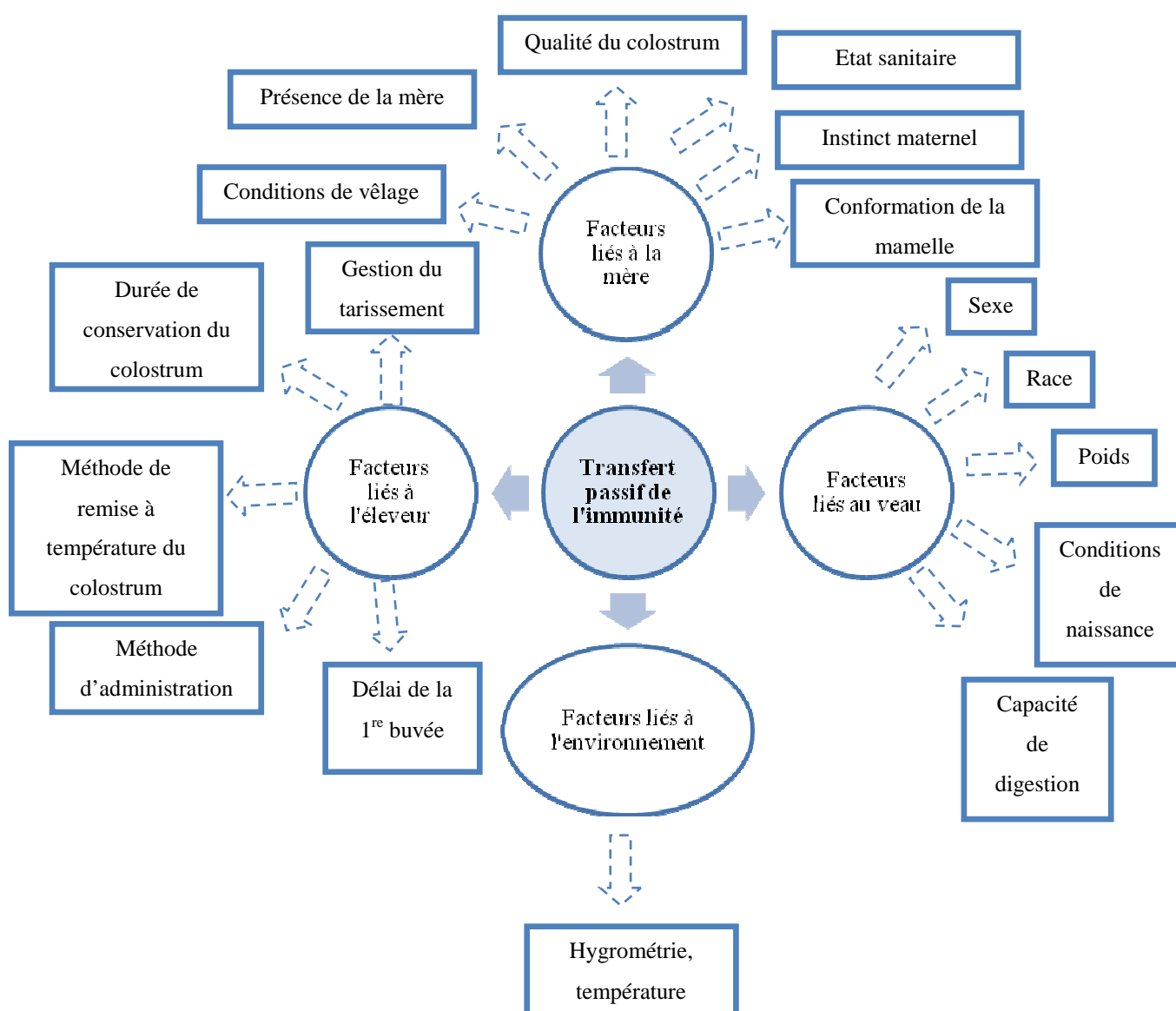


Figure 11 : Facteurs influençant la qualité du transfert passif de l'immunité.

### 3.1. Facteurs liés au veau

Il s'agit de tous les facteurs susceptibles d'interférer avec l'ingestion du colostrum ou l'absorption des Ig colostrales par le veau nouveau-né.

#### 3.1.1. Race

L'effet de la race du veau sur l'absorption des immunoglobulines colostrales reste incertain. A partir de la synthèse des résultats de plusieurs études, ROY a suggéré que l'efficacité apparente d'absorption des immunoglobulines était plus élevée chez les veaux de race Prim'Holstein que chez les veaux de race Ayrshire ou croisés Ayrshire/Frisonne. Toutefois, cette analyse est critiquable car elle néglige l'effet de certaines variables tels que le poids, le volume de sang circulant, le sexe, le statut métabolique ou encore la méthode d'administration du colostrum (ROY, 1990).

#### 3.1.2. Poids

Il n'existe pas de corrélation évidente entre le poids du veau et les valeurs sériques en immunoglobulines. Cependant, le poids de naissance du veau semble intervenir sur le comportement alimentaire. Les veaux plus petits sont souvent plus vigoureux et tètent plus facilement que les veaux lourds, ce qui favorise une bonne prise colostrale (MAILLARD, 2000). Par ailleurs, les veaux trop chétifs ou les veaux trop gros valorisent moins bien le colostrum et pourrait présenter une efficacité d'absorption des immunoglobulines moindre (LEVIEUX, 1984).

#### 3.1.3. Sexe

Le sexe du veau peut potentiellement affecter l'efficacité d'absorption apparente des immunoglobulines (QUIGLEY et DREWRY, 1998). Les concentrations sériques en IgG sont généralement plus élevées chez les femelles que chez les mâles ; en outre, on constate chez ces derniers une proportion plus élevée d'échec de transfert passif (ODDE, 1988). Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer ce phénomène : un volume sanguin ou un statut

métabolique différent entre les deux sexes (QUIGLEY et DREWRY, 1998) ou un plus fort risque de dystocie chez les veaux mâles.

#### 3.1.4. Conditions de naissance

Les veaux nés de part dystocique et qui ont souffert d'hypoxie cérébrale ont souvent des difficultés à téter spontanément (TYLER et RAMSEY, 1991). Les veaux issus de part languissant sont susceptibles de développer une acidose respiratoire ou métabolique (SZENCI, 1983). Or, BESSER et *al.* ont montré que les concentrations sériques en immunoglobulines étaient diminuées chez des veaux en acidose respiratoire. Il semblerait que les taux plus élevés d'échec de transfert passif observés chez ces veaux soient liés à leur plus grande difficulté à se lever et à téter leur mère dans un délai adéquat plutôt qu'à une anomalie dans la capacité d'absorption des immunoglobulines (BESSER et *al.*, 1990).

Par ailleurs, l'absorption des Ig colostrales est retardée et s'effectue avec un moindre rendement chez les veaux prématurés, nés avant 260 jours de gestation (MAILLARD, 2006).

D'une manière plus générale, une tétée spontanée impossible ou difficile – quelle qu'en soit la raison (fracture au vêlage...) - est susceptible d'augmenter le délai entre la naissance et la première prise colostrale et donc d'avoir un effet délétère sur l'absorption des immunoglobulines, et par extension, sur la réussite du transfert passif de l'immunité.

#### 3.1.5. Capacité de digestion

La formation du caillé à partir des caséines contenues dans le colostrum est essentielle pour une absorption efficace des immunoglobulines (CRUYWAGEN, 1985 et 1990). Après formation du caillé, les immunoglobulines contenues dans le lactosérum quittent très rapidement la caillette et échappent ainsi à la digestion gastrique.

Plusieurs auteurs ont avancé les effets bénéfiques de la formation du caillé dans l'abomasum (GUILLOTEAU et *al.*, 1979 ; JENKINS et EMMONS, 1979). D'autres n'ont, cependant, observé aucun effet (BOUCHARD, et *al.*, 1973).

**La concentration plasmatique en IgG, l'absorption en IgG estimée et l'efficacité apparente de l'absorption des IgG seraient plus élevées chez les veaux recevant du colostrum ayant la possibilité de cailler dans l'abomasum par rapport aux veaux recevant un colostrum contenant un inhibiteur de la coagulation.**

**La coagulation abomasale du colostrum permettrait une meilleure absorption des immunoglobulines par les veaux nouveau-nés.**

### **3.2. Facteurs liés à la mère**

Il s'agit des facteurs capables de faire varier la quantité ou la qualité du colostrum produit. Certains de ces facteurs ont déjà été évoqués dans la première partie, paragraphes 1.4.1 et 1.4.2.

#### **3.2.1. Conditions de la mise-bas**

Les vêlages difficiles sont décrits comme des facteurs de risque associés à l'échec du transfert de l'immunité passive colostrale (MUGGLI *et al.*, 1984 ; ODDE, 1988). La dystocie peut en effet entraîner une hypoxie cérébrale puis une hypoxémie et une acidose respiratoire chez le veau nouveau-né (KERSTING, 1998). Ce dernier, ainsi affaibli, se lève et tète plus tardivement et consomme, de manière générale, moins de colostrum qu'un veau né par mise-bas eutocique (cf. 3.1.4).

Les vaches ayant subi une césarienne produisent peu voire pas de colostrum (SERIEYS, 1993). Les veaux nés par césarienne ont d'ailleurs des concentrations sériques en immunoglobulines plus faibles que des veaux nés sans intervention ou avec un autre type d'assistance (FRERKING et AEIKENS, 1978).

Par ailleurs, bien que le recours aux glucocorticoïdes pour déclencher la mise-bas ne modifie pas la concentration en immunoglobulines du colostrum, l'absorption des immunoglobulines chez les veaux issus de part ainsi induit semble être moins bonne (HOERLEIN, 1977 ; MAILLARD, 2006).

### 3.2.2. Etat sanitaire au moment de la mise-bas

Toute affection au moment de la mise-bas où lors de la période pré-partum peut potentiellement nuire à la production et à la qualité du colostrum.

Les vaches ayant une mammite au vêlage ont un colostrum moins riches en immunoglobulines que les vaches saines (DARDILLAT et al., 1978 ; SERIEYS, 1993) et le volume de colostrum produit peut être diminué lors de mammite chronique (MAUNSELL et al., 1999). Par ailleurs, l'administration de colostrum riche en cellules somatiques (3500 à 9600 cellules/mL) a été associée à des concentrations sériques en IgG à 3 h de vie médiocres, à une plus grande incidence de diarrhées et à un état de santé du veau plus précaire pendant les 42 premiers jours de vie (FERDOWSI NIA et al., 2009).

Le parasitisme peut aussi altérer la qualité du colostrum. Ainsi, le colostrum des vaches infestées par la grande douve (*Fasciola hepatica*) contient en moyenne moins d'immunoglobulines que celui des vaches non-parasitées.

### 3.2.3. Conformation de la mamelle et des trayons

La conformation de la mamelle et des trayons ou encore la taille de la mamelle sont assez rarement prises en considération dans l'analyse des causes d'échec du transfert passif chez les veaux nouveau-nés. Pourtant, ces paramètres peuvent avoir un impact sur la précocité et la qualité de la prise colostrale.

Des mamelles très proches du sol (« *low slung udders* ») entraînent un temps de recherche des trayons accru par le veau nouveau-né et retarde donc la première tétée colostrale. Or, l'efficacité d'absorption intestinale des immunoglobulines diminue rapidement après la naissance ; dans ce cas, il est donc possible d'observer un transfert inadéquat de l'immunité passive (VENTROP, 1992).

Une conformation anormale des trayons est un facteur prédisposant à l'apparition de mammites et à diverses affections douloureuses (crevasses, ulcères, plaies), susceptibles de rendre difficile voire impossible la tétée spontanée ou la traite du colostrum. Par ailleurs, l'observation directe de pertes de colostrum avant la 1<sup>re</sup> traite ou la 1<sup>re</sup> buvée, voire même en



pré-partum, doit laisser craindre une diminution de la concentration en immunoglobulines du colostrum ingéré par le veau nouveau-né.

#### 3.2.4. Présence de la mère

Il semble que l'efficacité d'absorption des immunoglobulines soit meilleure chez les veaux laissés en présence de leur mère. En effet, les concentrations sériques en IgG à 48 h de vie observées chez des veaux hébergés en permanence avec leur mère étaient supérieures à celles mesurées chez des nouveau-nés séparés de leur mère après la tétée, alors que les temps de tétée (de 6 à 12 h post-partum) et les volumes de colostrum ingérés étaient comparables entre les deux groupes (SELMAN *et al.*, 1971)

Toutefois, chez les veaux laissés en tétée libre de leur mère, se pose parfois le problème d'une consommation d'un volume colostrale et d'une masse en immunoglobulines insuffisants.

#### 3.2.5. Instinct maternel et « maternage »

Le maternage est défini par le comportement qu'adoptent les vaches après le part. Il inclut notamment un léchage actif et immédiat de l'ensemble du veau, accompagné de vocalises. Dès que le veau se tient debout et cherche les trayons pour débiter la tétée, la toilette du veau et les vocalises de la mère s'intensifient. Les mères de races allaitantes lècheraient le veau en moyenne 48 min et les mères de races laitières environ 33 min (SELMAN *et al.*, 1970).

Plusieurs études menées durant les années 1970 ont mis en évidence l'effet bénéfique du maternage sur le niveau de transfert passif de l'immunité chez des veaux nouveau-nés. Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer ce phénomène, parmi lesquelles l'existence d'un facteur labile présent dans le colostrum fraîchement administré - qui contribuerait à promouvoir l'absorption du colostrum ou un effet bénéfique d'une stimulation prolongée par le léchage sur l'absorption des IgG (STOTT *et al.*, 1979).

La séparation précoce du veau nouveau-né et de sa mère, telle qu'elle est classiquement pratiquée dans les élevages laitiers, pourrait donc être un facteur contribuant à l'échec du transfert passif d'immunité du fait du déficit de maternage. Pour pallier ce déficit, HAINES et GODDEN ont imaginé le développement du « maternage artificiel », qui consiste à imiter le

comportement maternel auprès des veaux nouveau-nés. L'intérêt de cette pratique a été testé au cours d'une étude comparant les concentrations sériques en IgG à 24 h et l'efficacité apparente d'absorption des IgG chez des veaux bénéficiant d'une stimulation verbale et tactile (n=21) pendant et après l'administration de colostrum et chez des veaux non « maternés » (n=20, lot témoin). Dans les deux groupes, les veaux ont reçu le même colostro-remplaceur commercial et la même quantité totale d'IgG (150 g). Aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre les deux lots, suggérant l'inefficacité du maternage artificiel tel qu'il a été pratiqué. L'une des hypothèses avancées par les auteurs pour expliquer cet échec était une durée insuffisante du maternage au cours de l'étude (2 périodes de 15 min) comparée à celle de la stimulation maternelle naturelle, probablement plus prolongée (HAINES et GODDEN, 2011).

### **3.3. Facteurs liés à l'environnement**

Le stress thermique a souvent été décrit comme facteur pouvant entraîner un taux plus élevé d'échec de transfert passif chez le veau nouveau-né (ODDE, 1988) ; des températures très basses peuvent notamment provoquer une hypothermie entraînant une réticence du veau à téter spontanément.

### **3.4. Facteurs liés à l'éleveur**

Il s'agit des facteurs ayant trait à la conduite d'élevage. Certains de ces facteurs ont été évoqués dans les paragraphes 1.4.2 et 2.3.1 de la partie 1.

#### **3.4.1. Gestion du tarissement et de l'alimentation des mères**

Une durée de tarissement inférieure à 3 semaines diminue la teneur du colostrum en Ig (RASTANI et al., 2005 ; GRUSENMEYER et al., 2006 ; GODDEN, 2008) . Par ailleurs, lorsque la durée du tarissement dépasse 90 jours, le transfert de l'immunité au veau est plus faible (SERIEYS, 1993).

La sous-alimentation, même sévère, ne modifie que de manière minimale la concentration en IgG du colostrum. Toutefois, il a été montré que chez les veaux buvant du colostrum de

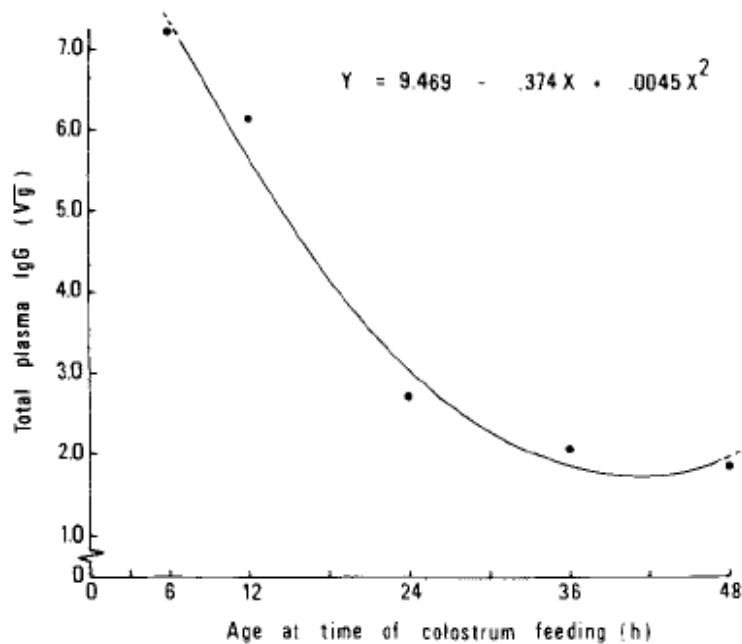
mères ayant subi une restriction alimentaire, les concentrations sériques en IgG tendaient à être moins élevées que celles des veaux recevant du colostrum de vaches correctement nourris (HOUGH *et al.*, 1990). De même, il a été suggérée que, même si la restriction alimentaire en protéines brutes n'affecte pas la concentration colostrale en immunoglobulines, l'absorption des IgG1, IgG2, IgM et IgA pourrait être réduite chez les veaux nés des vaches sous-alimentées (BURTON *et al.*, 1984). Ces résultats sont toutefois controversés (OLSON *et al.*, 1981a et b; HALLIDAY *et al.*, 1978).

Une carence en sélénium de la mère peut potentiellement avoir une influence négative sur l'efficacité du transfert de l'immunité passive (AWADEH *et al.*, 1998 ; SWECKER *et al.*, 1995)

La sur-alimentation n'a pas d'effet direct sur la qualité immunologique du colostrum. Toutefois, les vaches grasses sont susceptibles d'avoir une mise-bas dystocique, ce qui augmente les risques d'hypoxie cérébrale du veau nouveau-né et donc également les risques d'échec de transfert de l'immunité passive (*cf.* 3.2.1)

#### 3.4.2. Délai entre la naissance et la première prise colostrale

Comme cité précédemment (*cf.* 2.3.1.2, *partie 1*), la capacité d'absorption des immunoglobulines par les entérocytes est limitée dans le temps après la naissance (phénomène de « fermeture » de la barrière intestinale). Lorsque l'intervalle entre la naissance du veau et la première prise de colostrum augmente, le taux de transfert des trois classes d'immunoglobulines de l'intestin vers la circulation sanguine diminue très rapidement. A 6 heures de vie, 65,8 % des immunoglobulines colostrales sont transférées dans le sérum du veau, contre seulement 6,7 % après 36 heures ; à 48 h, seule une absorption résiduelle des IgG persiste (MATTE *et al.*, 1982, figure 12).



**Figure 12 : Relation entre la concentration sérique en immunoglobulines G et l'âge d'administration du colostrum chez des veaux nouveau-nés.**  
(D'après MATTE et al., 1982)

La surveillance, par l'éleveur, de la précocité de la première buvée colostrale est donc primordiale, au même titre que la quantité de colostrum ingérée par le veau nouveau-né. De la même façon, la correction d'un éventuel défaut d'ingestion par le veau nouveau-né *via* l'administration assistée de colostrum naturel (provenant de la mère ou d'une mère donneuse, voire d'une banque de colostrum) ou de produits dérivés (suppléments colostraux, colostro-replaceurs) doit se faire dans un délai approprié, idéalement dans les 6 premières heures de vie.

### 3.4.3. Conditions de prélèvement, conservation et décongélation du colostrum

Une attention particulière doit être apportée aux conditions de prélèvement du colostrum en vue de son utilisation en frais ou de sa conservation à moyen (réfrigération) ou long (congélation) terme. En effet, une contamination bactérienne trop importante du colostrum peut interférer avec l'absorption des immunoglobulines par les cellules épithéliales intestinales (POULSEN et *al.*, 2002). L'objectif est de n'utiliser que du colostrum dont la charge bactérienne totale est inférieure à 100 000 CFU/mL et dont la teneur en coliformes est inférieure à 10 000 CFU/mL (McGUIRK et COLLINS, 2004). Plusieurs études ont révélé que

ces seuils de contamination bactérienne étaient souvent dépassés dans les colostrums administrés dans les exploitations laitières (POULSEN *et al.*, 2002).

La prévention de la contamination bactérienne durant la récolte du colostrum passe par un nettoyage minutieux des souillures fécales présentes sur les trayons et par une hygiène stricte du matériel de stockage. S'il n'est pas distribué en frais, le colostrum doit être réfrigéré ou congelé dans l'heure qui suit sa collecte afin de prévenir la prolifération bactérienne.

Le colostrum conserve ses qualités immunologiques pendant moins de 3 jours à température ambiante (FOLEY et OTTERBY, 1978). Au réfrigérateur (+4°C), la qualité immunologique et cellulaire du colostrum est maintenue les 7 premiers jours (Mc GUIRK et COLLINS, 2004) ; lorsqu'il est congelé (-18°C), il est conseillé de l'utiliser dans un délai de un an (MAILLARD, 2006).

La décongélation du colostrum à une température supérieure à 60° C dénature les protéines, en particulier les immunoglobulines, très sensibles à la dénaturation thermique. L'utilisation d'un four micro-ondes se révèle également délétère pour la fonctionnalité des immunoglobulines. Il est donc conseillé de décongeler le colostrum au bain-marie (MAILLARD, 2006).

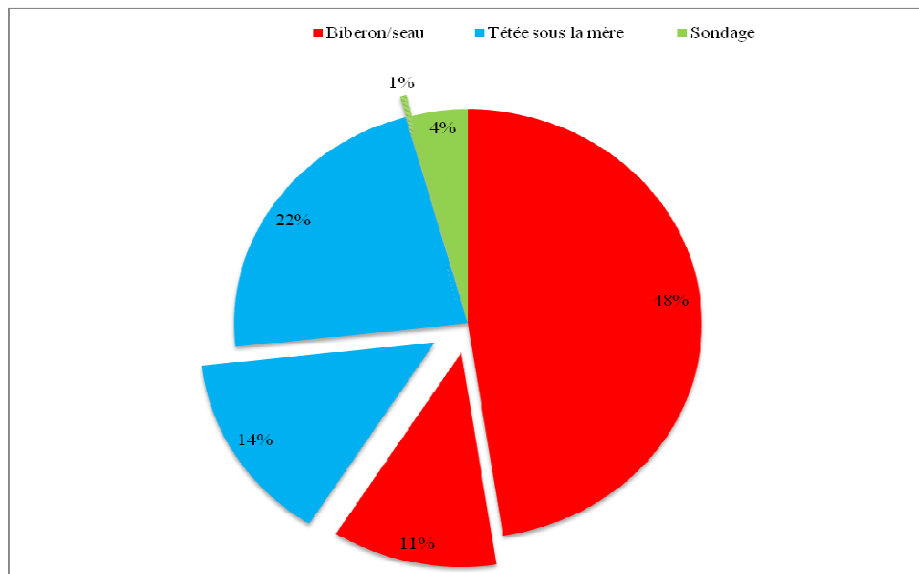
#### 3.4.4. Méthode d'administration du colostrum

La figure 13 illustre la répartition globale des moyens d'administration du colostrum dans les exploitations laitières nord-américaines et la prévalence de l'échec du transfert passif selon la méthode utilisée.

Un taux élevé d'échec de transfert passif de l'immunité a été observée dans les élevages où la tétée colostrale n'est pas surveillée (BESSER *et al.*, 1991). Ce taux peut être notamment attribué à un défaut d'ingestion volontaire du colostrum par le veau en terme de volume et/ou à un délai inapproprié entre la naissance et la tétée.

Par ailleurs, il a été suggéré que l'efficacité des méthodes alternatives d'administration du colostrum (biberon, sondage œsophagien) n'était pas équivalente (ADAMS, 1985 ; BESSER *et al.*, 1991 ; KASKE, 2005). Toutefois, cette conclusion est controversée et il semble bien, à la lumière des résultats apportés par une étude récente, que lorsque les autres paramètres

d'administration du colostrum sont identiques (délai d'administration, volume administré, quantité d'Ig administrée par rapport au poids du veau), l'efficacité apparente d'absorption des immunoglobulines, la concentration sérique en IgG à 24 h de vie et le taux de défaut de transfert passif de l'immunité soient comparables chez les veaux ayant reçu du colostrum au biberon ou à la sonde (CHIGERWE et *al.*, 2012).



**Figure 13: Répartition des moyens d'administration du colostrum aux Etats-Unis (2007) et prévalence de l'échec du transfert passif selon la méthode utilisée.**  
(d'après CHIGERWE et *al.*, 2012)

## 4. CONSEQUENCES ZOOTECHNIQUES

Une sensibilité accrue aux affections systémiques, entériques et respiratoires ainsi qu'un taux élevé de mortalité néonatale sont des conséquences très fréquemment et depuis longtemps décrites de l'échec du transfert passif de l'immunité. L'étude des effets potentiels à long terme de cet échec a fait l'objet d'études plus récentes.

### 4.1. A court terme

#### 4.1.1. Taux de mortalité et affections néo-natales

Aux Etats-Unis, une étude du National *Animal Health Monitoring System* a montré que 7,9 % des veaux de races laitières meurent avant sevrage. Approximativement, 50% de cette mortalité peut être imputée à un transfert inadéquat de l'immunité passive. Les veaux privés de colostrum sont 50 à 75 fois plus susceptibles de mourir avant 3 semaines d'âge, surtout durant la 1<sup>re</sup> semaine de vie (SMITH et LITTLE, 1922 ; CROWLEY *et al.*, 1994 ; WELLS *et al.*, 1996).

ROBINSON *et al.* rapportent que le taux de mortalité des génisses laitières âgées de moins de 6 mois était de 6,78 % chez celles dont la concentration sérique en immunoglobulines avait été inférieure à 12 g/L à 24h de vie alors qu'il n'était que de 3,33 % chez celles dont la concentration avait dépassé les 12 g/L (ROBINSON *et al.*, 1988). De la même façon, il a été établi, au cours d'une autre étude portant sur 3479 génisses laitières, que le risque de mortalité durant les 16 premières semaines de vie était jusqu'à 4,6 fois plus élevé chez les animaux avec un défaut de transfert de l'immunité colostrale (TYLER *et al.*, 1998).

Cependant, plusieurs auteurs ont montré qu'une concentration sérique « adéquate » en IgG n'était pas un outil suffisant pour prédire l'état de santé du jeune veau. A titre d'exemple, aucune relation directe n'a été observée entre la concentration sérique en gamma-globulines chez des veaux de boucherie et l'incidence ainsi que la sévérité des diarrhées néonatales (BRADLEY *et al.*, 1979). L'analyse des facteurs de risque de mortalité néo- ou péri-natale, ne peut en effet se résumer à la seule mesure du taux d'Ig chez les veaux mais doit également

prendre en compte d'autres paramètres tels que la pression d'infection dans l'élevage, les pratiques de désinfection de l'ombilic, les conditions de logement (densité des animaux) ou encore la vaccination des mères.

#### 4.1.2. Autres conséquences

Le colostrum possède des effets sur le développement de la fonction intestinale. La circonférence, la superficie, la hauteur des villosités ainsi que le ratio hauteur/profondeur des cryptes dans le duodénum sont plus importants chez les veaux ayant absorbé du colostrum par rapport à ceux n'en ayant pas reçu (BUHLER et *al.*, 1998 ; BLATTER et *al.*, 2001). Les capacités d'absorption sont également meilleures chez les veaux nourris à partir de colostrum par rapport à ceux nourris à partir d'aliments d'allaitement pour veaux (HAMMON and BLUM, 1997 ; KUHNE et *al.*, 2000).

### **4.2. A moyen et long terme**

Les conséquences d'un défaut de transfert de l'immunité passive peuvent s'étendre au-delà de la période néonatale. Une altération des performances zootechniques des animaux atteints peut parfois être observée.

#### 4.2.1. Croissance

ROBINSON et *al.* ont montré chez 1000 femelles de race Prim'Holstein une liaison positive entre le taux d'anticorps des veaux à 1-2 jours d'âge et leur gain moyen quotidien au cours des 3 premiers mois de vie (ROBINSON et *al.*, 1988).

#### 4.2.2. Production laitière

Les génisses laitières ayant eu un niveau de transfert passif de l'immunité insuffisant, produisent en moyenne moins de lait au cours de la première lactation. En outre, le taux de réforme est plus élevé chez ces animaux que chez les génisses ayant eu un niveau de transfert passif satisfaisant (DENISE et *al.* 1989).



## 5. IMPLICATIONS PRATIQUES

### 5.1. Correction et traitement d'un défaut de transfert passif de l'immunité colostrale

Le but du traitement de l'immunodéficiência chez un veau nouveau-né est de corriger l'hypoglobulinémie. La décision de « traiter » un veau chez lequel on a identifié un défaut de transfert passif doit être basée sur l'évaluation de différents paramètres, parmi lesquels l'âge, la valeur commerciale, l'environnement et la possibilité de collecter et d'administrer du plasma ou du sang total.

#### 5.1.1. Techniques de transfusion

La transfusion est une méthode permettant d'apporter des immunoglobulines aux veaux hypogammaglobulinémiques après cessation du transfert des macromolécules à travers la barrière intestinale.

Le traitement consiste à administrer du plasma, du sérum ou du sang total (FECTEAU et PALMER, 1996) par voie intraveineuse à un volume de 20-40 mL/kg (WEAVER et *al.*, 2000). L'administration de plasma ou de sérum nécessite une étape de centrifugation du sang contraignante. Ainsi, habituellement, le traitement de l'immunodéficiência se fait par apport de sang total. Le volume adéquat de sang, recueilli sur anticoagulant (ex : citrate), est transfusé au veau à l'aide d'une tubulure à filtre (RAVARY et SATTLER, 2006).

Un test de compatibilité « cross-match » est rarement nécessaire car le risque de réaction indésirable est faible lors de la première transfusion ; toutefois, la prudence conseille de recourir au sang de la mère. WEAVER et *al.* recommandent un monitoring pour évaluer l'apparition de réactions secondaires (léthargie, dyspnée...) (WEAVER et *al.* 2000).

Si l'administration intraveineuse n'est pas réalisable, le plasma, le sérum ou le sang total peut être injecté par voie intra-péritonéale (IP) mais cette pratique n'est pas totalement dépourvue de risque (péritonite). En pratique, la zone paralombaire gauche doit être tonduée puis nettoyée et désinfectée chirurgicalement ; une aiguille de 14 à 16-gauge est utilisée pour pénétrer la peau, la musculature abdominale et le péritoine.

Ces techniques ont l'avantage de fournir au veau des immunoglobulines reflétant le microbisme de l'élevage. Toutefois, la transfusion s'avère être chronophage et onéreuse. Son efficacité est également discutée (CHIGERWE et TYLER, 2010).

#### 5.1.2. Autres traitements

Outre l'administration de produits sanguins par transfusion, la supplémentation orale de colostrum au-delà de la période de « fermeture » intestinale est envisageable afin de fournir une protection immunitaire locale au niveau de l'intestin (WEAVER et *al.*, 2000).

Enfin, l'utilisation prophylactique d'antibiotiques large-spectre par voie parentérale chez des veaux atteints d'échec du transfert passif peut être rationnelle, si elle est combinée à des pratiques de gestion qui minimisent l'exposition aux agents pathogènes (WEAVER et *al.*, 2000).

### **5.2. Prévenir l'échec de transfert passif de l'immunité colostrale**

La prévention de l'échec du transfert passif de l'immunité colostrale peut passer par un certain nombre de mesures, exposées dans la partie 3.



**PARTIE 3 : REDUIRE L'ECHEC DE**  
**TRANSFERT PASSIF DE L'IMMUNITE**  
**COLOSTRALE**



Le but de cette dernière partie est d'identifier l'ensemble des moyens actuels existant en élevage ou sur le marché vétérinaire français, destinés à corriger ou prévenir l'échec de transfert passif de l'immunité. Chaque méthode est analysée, comparée et discutée, afin d'en souligner la praticité, l'efficacité et le bénéfice à son utilisation en élevage.

## **1. GESTES ET TECHNIQUES APPLICABLES EN ELEVAGE**

### **1.1. Procédés d'amélioration de la qualité du colostrum sécrété par la mère**

#### 1.1.1. Maîtrise de l'état sanitaire des mères

L'état sanitaire des vaches lors de la période sèche est primordial pour optimiser la quantité et la qualité du colostrum qu'elles produisent.

Une attention particulière doit notamment être portée à la détection et au traitement des infections mammaires (DARDILLAT *et al.*, 1978 ; MAUNSELL *et al.*, 1999). En outre, le parasitisme, et particulièrement la fasciolose, doit être contrôlé en adoptant une approche préventive (gestion des pâtures) et curative (SERIEYS, 1993).

#### 1.1.2. Gestion du tarissement

Une durée minimale de 25 jours de tarissement est à respecter pour permettre le renouvellement des cellules de l'épithélium mammaire, indispensable pour le transfert sélectif et l'accumulation des IgG dans la mamelle (SERIEYS, 1993)

#### 1.1.3. Complémentation minérale des mères

Une complémentation en sélénium de 6 mg/vache/jour pendant la deuxième moitié de gestation ou l'apport d'un minéral contenant 60 à 120 mg de sélénium pendant les 90 jours précédant la mise-bas permettent d'améliorer la concentration en IgG du colostrum et les taux d'IgG sériques chez les veaux (AWADEH *et al.*, 1998 ; SWECKER *et al.*, 1989).

#### 1.1.4. Vaccination des mères

##### 1.1.4.1. *Principe et intérêts*

La grande majorité des immunoglobulines colostrales (100 % des IgG, 50 à 70 % des IgM et 50 % des IgA) ayant une origine sanguine, l'objectif de la vaccination des mères est d'augmenter la concentration sérique en anticorps dirigés spécifiquement contre certains agents pathogènes pour les veaux, notamment ceux responsables des entérites néonatales, afin d'en enrichir le colostrum (MURUKAMI *et al.*, 1985 ; SAIF *et al.*, 1983 et 1984) .

Les vaches gravides sont vaccinées en fin de gestation à l'aide de vaccins vivants modifiés ou inactivés. Actuellement, sont disponibles des vaccins contre les colibacilles entérotoxigènes (ETEC), les rotavirus, les coronavirus et le virus BVD, qui sont les pathogènes les plus fréquemment rencontrés lors de diarrhée néo-natale chez le veau, avec les salmonelles et les cryptosporidies (ACRES *et al.*, 1977 ; LANGPAG *et al.*, 1979 ; MARSOLAIS *et al.*, 1978 ; MORIN *et al.*, 1978).

**L'immunité passive et l'immunité locale au niveau de la lumière intestinale apportées par l'ingestion de colostrum jouent un rôle très important dans la protection du veau nouveau-né. Ainsi, l'optimisation du transfert de l'immunité passive contre les agents des diarrhées néo-natales du veau peut être une approche efficace de leur contrôle. De nombreuses études soulignent l'intérêt de la vaccination des vaches dans les plans de prévention contre les diarrhées néo-natales.**

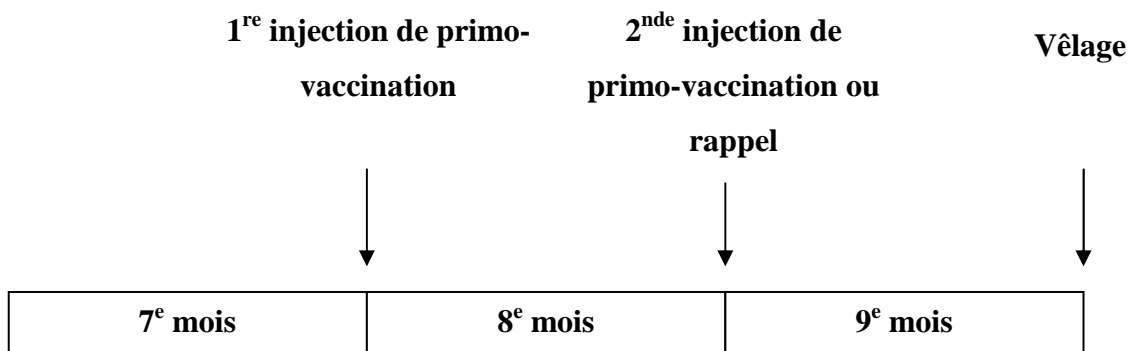
##### 1.1.4.2. *Protocoles vaccinaux*

L'immunisation des femelles gravides doit avoir lieu avant la colostrogénèse : dans la plupart des cas, deux primo-injections sont réalisées quelques semaines avant la mise-bas (idéalement 3 à 6 semaines avant la date présumée de vêlage), suivies par un rappel annuel. Les bovins qui n'ont pas mis bas dans les 40 jours après administration de la dernière dose de vaccin doivent être revaccinés. Il est conseillé de commencer à vacciner les futures génisses reproductrices dès l'âge de 18 mois et de faire un rappel un an plus tard, vers l'âge de 30 mois (un mois

avant la date présumée de vêlage). La sécurité et l'efficacité pour les vaches gestantes et les veaux nouveau-nés sont bien établies sur le terrain (PRAVIEUX et *al.*, 2007).

En pratique, les protocoles vaccinaux suivent ce schéma classique (figure 14):

- Une primo-vaccination incluant :
  - o Une 1<sup>re</sup> injection 2 mois avant la date prévue de vêlage ;
  - o Une seconde injection 1 mois avant la date prévue de vêlage.
- Un rappel vaccinal consistant en :
  - o Une injection 1 mois avant la date prévue de vêlage.



**Figure 14 : Calendrier de vaccination des mères en vue de l'immunisation passive des veaux.**

Quelques exemples de schémas vaccinaux utilisés en France en prévention des diarrhées néonatales sont présentés dans le tableau 15.



**Tableau 15 : Exemples de protocoles vaccinaux chez les femelles gestantes en prévention des diarrhées néonatales.**

D'après RAVARY et SATTler, 2006

| Agents pathogènes ciblés      | Colibacilles, rotavirus, coronavirus                                                                                                                                                                                  |                                                                                                                                                                                                                                                                          |                                                                                                                                                            | Rotavirus, coronavirus                                                                                                                                                                                                                                                 | Salmonelles                                                                                                                                           | Colibacilles entérotoxigènes                                                                                                                                    |
|-------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Nom et fabriquant             | Scourguard 3 (Pfizer)                                                                                                                                                                                                 | Trivacton 6® (Merial)                                                                                                                                                                                                                                                    | Rotavec Corona® (Schering Plough)                                                                                                                          | Coronifla® (Merial)                                                                                                                                                                                                                                                    | Salmopast® (Merial)                                                                                                                                   | Imocolibov® (Merial)                                                                                                                                            |
| Souches utilisées             | Rotavirus bovin vivant atténué, souche Lincoln<br>Coronavirus bovin vivant atténué, souche Hansen<br>E.Coli inactivé, souche NADC 1471 O : 101, antigène K99                                                          | E.Coli O:101 inactivé, antigène K99<br>E.Coli O:117 inactivé, antigène Y<br>E.Coli O:78 inactivé, antigène 31A<br>E.Coli O:101 inactivé, antigène F41<br>Rotavirus bovin inactivé, souche Rol<br>Coronavirus bovin inactivé, souche INRA                                 | Rotavirus bovin inactivé, souche UK-Comton, sérotype G <sub>1</sub> P <sub>5</sub><br>Coronavirus bovin inactivé, souche Mébus<br>Adhésine E.Coli F5 (K99) | Antigène rotavirus bovin inactivé, souche JFFA<br>Antigène coronavirus bovin inactivé, souche INRA                                                                                                                                                                     | Antigènes somatique (O) et flagellaire (H) de <i>Salmonella dublin</i><br>Antigènes somatique (O) et flagellaire (H) de <i>Salmonella typhimurium</i> | E.Coli O:78 inactivé<br>E.Coli O:09 et O:101 inactivés, antigène K99<br>E.Coli O:117 et O:8 inactivés, antigène Y<br>E.Coli O:15 et O:8 inactivés, antigène 31A |
| Type de vaccin                | Vivant atténué                                                                                                                                                                                                        | Inactivé                                                                                                                                                                                                                                                                 | Inactivé                                                                                                                                                   | Inactivé                                                                                                                                                                                                                                                               | Inactivé                                                                                                                                              | Inactivé                                                                                                                                                        |
| Dose et voie d'administration | 2mL/animal, IM                                                                                                                                                                                                        | 5 mL/animal, SC                                                                                                                                                                                                                                                          | 2mL/animal, IM                                                                                                                                             | 5 mL/animal, SC                                                                                                                                                                                                                                                        | 5 mL/animal, SC                                                                                                                                       | 5mL/animal, SC                                                                                                                                                  |
| Protocole d'administration    | 2 injections séparées d'au moins 2 semaines (la 1 <sup>re</sup> administrée à n'importe quel moment durant la 2 <sup>e</sup> moitié de la gestation ; la 2 <sup>de</sup> administrée 2-3 semaines avant la mise-bas). | Allaitantes : 1 injection 1-2 mois avant la mise-bas puis 2 <sup>de</sup> injection le jour de la mise-bas ou les 3-4 jours qui précèdent.<br>Laitières : 1 injection 1-2 mois avant la mise-bas puis une 2 <sup>de</sup> injection les jours qui précèdent la mise-bas. | 1 injection unique à chaque gestation, entre la 12 <sup>e</sup> et la 3 <sup>e</sup> semaine avant la date présumée du vêlage.                             | Allaitantes : 1 <sup>re</sup> injection 1 à 3 mois avant la mise-bas puis une 2 <sup>de</sup> injection le jour de la mise-bas<br>Laitières : 1 <sup>re</sup> injection 1 à 3 mois avant la mise-bas puis une 2 <sup>de</sup> injection 2-6 semaines avant la mise-bas | 2 injections à 2-4 semaines d'intervalle (la 2 <sup>e</sup> injection devant être effectuée 2 à 4 semaines avant la mise-bas)                         | 1 injection 2-6 semaines avant la mise-bas<br>Faire un rappel si le vêlage n'a pas lieu dans les 6 semaines suivant l'injection                                 |
| Rappel                        | 1 injection 3 semaines avant la mise-bas.                                                                                                                                                                             | Allaitantes : 1 injection le jour de chaque mise-bas ou les 3-4j qui précèdent<br>Laitières : 1 injection 10-15j avant chaque mise-bas.                                                                                                                                  |                                                                                                                                                            | Allaitantes : 1 injection le jour de chaque mise-bas<br>Laitières : 1 injection 2-6 semaines avant chaque mise-bas.                                                                                                                                                    | 1 injection/an (2-4 semaines avant la mise-bas)                                                                                                       | 1 injection 2-6 semaines avant la mise-bas                                                                                                                      |

#### 1.1.4.3. *Efficacité*

L'efficacité de la vaccination est dépendante de plusieurs facteurs :

- La qualité du diagnostic étiologique (adéquation vaccin / germes en cause)
- La qualité de la réponse immunitaire des mères. Il est sur ce point important de rappeler que les capacités de réponse immunitaire des gestantes peuvent être altérées par le parasitisme, une mauvaise alimentation, des infections virales ou toute autre affection immunosuppressive (RAVARY et SATTLER, 2006).
- Une prise correcte de colostrum par le veau (colostrum de première traite, produit par les vaches vaccinées, administré précocement et en quantité suffisante)
- Le respect des conditions de conservation des vaccins et des protocoles vaccinaux (dose, voie d'administration, date de vaccination par rapport au vêlage...).

Lorsque ces facteurs sont contrôlés, l'efficacité de la vaccination (appréciée par des critères cliniques, la morbidité, la mortalité) est considérée comme :

- Excellente vis-à-vis des colibacilloses à *E.Coli* F5 (K99+) et du virus BVD ;
- Bonne vis-à-vis des coronavirus digestifs (existence d'un seul sérotype) et des rotavirus (sous réserve, compte tenu de l'existence de 7 sérotypes, de l'adéquation entre la souche vaccinale et celle de l'exploitation) (BESSER et GAY, 1993 ; MAILLARD, 2006 ; MECHOR et *al.*, 1987 ; SCHELCHER et *al.*, 1998).

Par ailleurs, une étude récente s'est concentrée sur l'évaluation de la réponse en anticorps suite à l'administration d'un vaccin expérimental contre *Cryptosporidium parvum* (rCP15/60) à des vaches gestantes. *C. parvum* est un protozoaire responsable de gastro-entérites et de diarrhées chez les Mammifères (dont l'Homme et les bovins). Dans cette étude, la réponse en anticorps chez 20 vaches gestantes vaccinées à l'aide d'une protéine de surface d'oocyste de *C. Parvum* (rCP 15/60) a été évaluée par rapport à un groupe témoin de 20 vaches gravides non vaccinées. De même, la réponse en anticorps chez 20 veaux nourris avec le colostrum issu des vaches vaccinées contre rCP15/60 a été comparée à celle de 20 veaux témoins. Les résultats ont montré que les vaches vaccinées avec la protéine rCP15/60 produisaient une

quantité d'anticorps sériques significativement plus élevée que les vaches témoins ( $p < 0.0001$ ) ; cette réponse était associée à un niveau plus élevé en anticorps dans le colostrum ( $r = 0.82$ ,  $p < 0.0001$ ). Par ailleurs, les veaux nourris avec ce colostrum montraient une absorption en anticorps dose-dépendantes et un niveau sérique en anticorps plus élevé que les veaux témoins ( $r = 0.83$ ,  $p < 0.0001$ ) (BURTON *et al.*, 2011).

La vaccination aide à diminuer l'incidence des diarrhées néonatales mais appliquée seule, en l'absence de mesures sanitaires adaptées, elle ne peut être suffisante. Elle doit être effectuée au moins 3 années consécutives et être accompagnée de mesures sanitaires pour obtenir une efficacité optimale sur le troupeau.

Par ailleurs, la vaccination ne prévient pas l'infection : elle réduit faiblement le portage et l'excrétion de l'agent infectieux. Les jeunes veaux ayant ingéré un colostrum issu de vaches vaccinées présentent ainsi des signes cliniques moindres lors d'infection par l'un des agents pathogènes. Toutefois, les diarrhées précoces (touchant les veaux dans leur première semaine de vie) semblent assez facilement maîtrisables par la mise en place d'un plan de vaccination des mères, d'une prise colostrale optimale et de mesures sanitaires appropriées (RAVARY, et SATTLER, 2006).

## **1.2. Optimisation de la prise colostrale**

### 1.2.1. Optimisation du volume de colostrum ingéré

#### 1.2.1.1. *Apports recommandés*

Les apports en IgG classiquement recommandés chez le veau nouveau-né sont de 150 à 200 g. En élevage laitier, ces quantités peuvent être atteintes en faisant ingérer au veau 3 à 4 L de colostrum, en se basant sur une concentration en IgG du colostrum d'environ 50 g/L (QUIGLEY *et al.*, 2002). En élevage allaitant, le volume de colostrum à administrer est moindre, de l'ordre de 1.5 à 2 L, car le colostrum des vaches allaitantes contient fréquemment plus de 100 g d'IgG/L (CHIGERWE *et al.*, 2005).

Au-delà, de ces généralités, l'utilisation d'un réfractomètre permet de déterminer de manière plus fine le volume de colostrum à administrer en fonction de sa teneur en protéines totales.

### 1.2.1.2. *Mode de distribution et contrôle de la quantité ingérée*

Le mode de distribution du colostrum peut avoir une influence sur le volume de colostrum ingéré, sur le délai entre la naissance et l'ingestion voire sur l'efficacité d'absorption des immunoglobulines, bien que ce dernier point soit très controversé (*cf.* 3.4.4, partie 2). Les avis divergent quant à la méthode d'administration optimale.

#### Tétée libre

La tétée libre ou tétée naturelle donne de bon résultats chez les veaux allaitants, dans la mesure où elle démarre le plus tôt possible après la naissance (BESSER *et al.*, 1993). Des résultats inverses ont été observés en élevages laitiers, avec des taux d'échec du transfert passif de l'immunité respectivement de 61, 19 et 10 %, par tétée libre, tétée au biberon et administration via une sonde oro-œsophagienne (BESSER *et al.*, 1991).

Cette discordance peut s'expliquer par la relative « pauvreté » du colostrum des vaches laitières en immunoglobulines. En effet, les veaux laitiers autorisés à téter librement leur mère n'ingèrent pas spontanément un volume suffisant de colostrum pour couvrir leurs besoins en immunoglobulines et assurer un transfert d'immunité passive adéquat.

Par ailleurs, la propreté de la mamelle, la présence éventuelle de mammite et la perméabilité des trayons sont autant d'éléments à surveiller lorsque l'on pratique une tétée libre.

#### Tétée au biberon

Cette méthode permet de contrôler précisément la quantité de colostrum ingérée. En outre, l'administration à la tétine stimule la fermeture de la gouttière œsophagienne et donc le passage du colostrum directement de l'œsophage à la caillette.

Toutefois, l'utilisation du biberon peut se révéler difficile et particulièrement chronophage lorsque les veaux sont peu réactifs.

#### Sondage oro-œsophagien

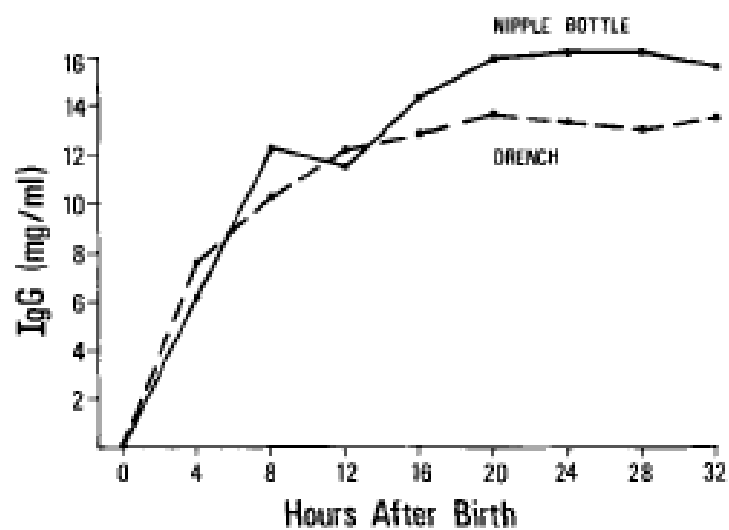
Lorsque le veau est faible ou réticent à téter sa mère, l'administration du colostrum par sondage œsophagien peut constituer une alternative à la tétée naturelle ou assistée. Il s'agit

d'une méthode relativement rapide et pratique qui permet en outre de contrôler le volume de colostrum ingéré. La figure 15 montre un appareil de sondage oro-oesophagien de type « *Calf Drencher* ».



**Figure 15 : Sonde oro-œsophagienne classique reliée à un bidon de 2L (« *Calf Drencher* »)**

ADAMS et *al.* montrent qu'il n'y a pas de différence significative dans l'absorption des IgG au cours des 12 premières heures de vie lorsque le colostrum est administré grâce à une tétine ou via un tube oro-œsophagien (ADAMS et *al.*, 1985). Dans les deux cas, les concentrations sériques en IgG chez les veaux atteignent des valeurs supérieures à 10 mg/mL (figure 16).



**Figure 16 : Concentrations sériques en immunoglobulines G chez des veaux après administration de colostrum par biberon et par sondage oro-œsophagien.  
D'après ADAMS et *al.* (1985).**

A l'opposé, GODDEN et *al.* ont mis en évidence une influence de la méthode d'administration de 1,5 L de colostro-remplaceur commercial (100 g d'IgG) sur l'efficacité du transfert de l'immunité passive : les concentrations sériques en IgG à 24h de vie étaient meilleures chez des veaux nourris au biberon par rapport à des veaux nourris *via* une sonde oro-œsophagienne. Cependant, cet effet semblait dépendant du volume administré puisqu'aucune différence n'a été observée entre les deux lots lors de l'utilisation de 3L (200 g d'IgG) du même produit (GODDEN et *al.*, 2009 ; tableau 16).

L'hypothèse avancée est que lorsqu'un grand volume de colostrum est administré par sondage, une proportion moindre est déposée dans le réticulo-rumen et la majorité du fluide est vidangé rapidement dans l'abomasum puis dans l'intestin grêle, lieu d'absorption des IgG.

**Tableau 16: Transfert passif de l'immunité chez des veaux nourris avec un petit volume (1,5L) ou un grand volume (3L) de colostro-remplaceur à l'aide d'un biberon ou d'une sonde oro-œsophagienne.**

(D'après GODDEN et *al.*, 2009)

|                                                                      |                                                | <b>1,5L<br/>(biberon)</b> | <b>1,5 L<br/>(sonde)</b> | <b>3L<br/>(biberon)</b> | <b>3L<br/>(sonde)</b> |
|----------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------|---------------------------|--------------------------|-------------------------|-----------------------|
| <b>Veaux (n)</b>                                                     |                                                | 24                        | 24                       | 24                      | 25                    |
| <b>Echantillons<br/>sériques à T0<br/>(avant<br/>administration)</b> | <b>Protéines<br/>totales (g/dL)</b>            | 4,58 ± 0,23               | 4,48 ± 0,25              | 4,55 ± 0,25             | 4,65 ± 0,31           |
|                                                                      | <b>IgG (mg/mL)</b>                             | 0,23 ± 0,24               | 0,25 ± 0,23              | 0,20 ± 0,12             | 0,19 ± 0,17           |
| <b>Echantillons<br/>sériques à T24</b>                               | <b>Protéines<br/>totales (g/dL)</b>            | 5,30 ± 0,24               | 4,96 ± 0,46              | 5,84 ± 0,38             | 5,87 ± 0,32           |
|                                                                      | <b>IgG (mg/mL)</b>                             | 12,50 ±<br>2,28           | 9,85 ± 3,51              | 19,65 ± 3,35            | 18,65 ±<br>3,15       |
|                                                                      | <b>AEA (%)</b>                                 | 51,07 ±<br>6,46           | 40,47 ±<br>10,91         | 41,07 ± 6,81            | 39,04 ±<br>6,57       |
|                                                                      | <b>Veaux ayant un<br/>TPA<sup>1</sup> n(%)</b> | 24 (100)                  | 10 (41,7)                | 24 (100)                | 25 (100)              |

<sup>1</sup>TPA : Transfert passif adéquat (concentration sérique en IgG à 24h > 10,0 mg/mL).

Le sondage oesophagien n'est toutefois pas dénué de risques, notamment lorsqu'il est mal réalisé (risque de fausse déglutition) ou répété (risque de lésions de l'œsophage ou d'œsophagite).

### 1.2.2. Optimisation du délai d'ingestion du colostrum

Nous avons déjà évoqué l'importance de la précocité de l'ingestion colostrale, étant donné l'existence d'un phénomène de « fermeture de l'intestin ». L'absorption des macromolécules, dont les immunoglobulines, est limitée dans le temps : elle est maximale durant les 4 premières heures qui suivent la naissance et diminue rapidement au-delà de 12 heures (WEAVER et *al.*, 2000; McGUIRK and COLLINS, 2004; CHIGERWE et *al.*, 2009). Un volume maximal de colostrum doit donc être impérativement distribué dans cet intervalle de temps, en une seule ou plusieurs prises.

### 1.2.3. Optimisation des conditions de mise-bas/naissance

Comme nous l'avons déjà évoqué, un part dystocique ou languissant est susceptible d'avoir une influence négative sur la qualité du transfert passif de l'immunité colostrale chez le veau (*cf.* 3.2.1, partie 2) (BESSER et *al.*, 1990 ; DREWRY et *al.*, 1999 ; LARSON et *al.*, 2004).

La prévention des dystocies peut s'articuler en plusieurs points (LARSON et *al.*, 2004) :

- Maîtriser l'alimentation des vaches gestantes (éviter la sur-alimentation);
- Surveiller les mises-bas des génisses, qui présentent un risque accru de dystocie par rapport aux vaches multipares ;
- Privilégier la mise à la reproduction d'animaux ayant une filière pelvienne large.

## 1.3. Optimisation de la gestion du colostrum naturel dans l'élevage

La gestion du colostrum excédentaire est un levier d'action très intéressant pour prévenir le défaut de transfert d'immunité passive au niveau de l'élevage, en fournissant un complément colostrale aux veaux dont les mères ont peu de colostrum ou lorsque celui-ci est pauvre en IgG.

### 1.3.1. Conservation du colostrum par réfrigération

Lorsqu'il est réfrigéré, le colostrum a une durée de conservation limitée à une semaine (RAVARY et SATTLER, 2006). Afin d'éviter une prolifération bactérienne trop importante, la réfrigération doit avoir lieu dans un délai d'une heure après collecte. L'utilisation d'agents conservateurs tels que le sorbate de potassium, en association avec la réfrigération, permettrait de limiter significativement la flore totale et le dénombrement des coliformes totaux pendant 96 h de stockage (STEWART et *al.*, 2005).

### 1.3.2. Création d'une colostrothèque

#### 1.3.2.1. *Principe*

Le colostrum excédentaire issu de la première traite de vaches en bonne santé et de préférence multipares, est partagé en petits volumes (1 à 2L) puis congelé à -20/25° C. Avant congélation, il est recommandé d'évaluer la qualité du colostrum à l'aide d'un pèse colostrum ou d'un réfractomètre afin de ne conserver les colostrums d'excellente qualité immune, généralement ceux contenant plus de 100 g/L d'immunoglobulines. Tout comme pour la réfrigération, la congélation doit avoir lieu dans l'heure qui suit la récolte du colostrum (RAVARY et SATTLER, 2006).

#### 1.3.2.2. *Intérêts*

Le colostrum ainsi congelé peut être conservé un an, avec préservation de ses propriétés nutritionnelles et immunes. En effet, aucune modification du pH ni des teneurs en matières grasses, en matières azotées et en vitamine A du colostrum n'est observée après congélation (FOLEY et OTTERBY, 1978). Seule une diminution de l'ordre de 6 % de la teneur en carotène du colostrum a pu être mise en évidence après 6 mois de congélation (DICKY et FOOTE, 1948). En outre, la congélation n'altère pas la qualité du transfert d'immunité passive ; la consommation de colostrum congelé et de colostrum frais aboutit à des concentrations sériques en IgG comparables chez les veaux (HOLLOWAY et *al.*, 2011).



Par ailleurs, une banque de colostrum à l'avantage d'apporter une protection adaptée au microbisme de l'élevage. Elle permet également de valoriser une vaccination réalisée dans l'exploitation.

#### 1.3.2.3. *Contraintes et limites*

Bien que pratiques et peu coûteuses, la constitution d'une banque de colostrum et son utilisation doivent être accompagnées de certaines précautions :

- le recueil du colostrum et la mise en bouteille doivent bénéficier d'une hygiène stricte
- la décongélation du colostrum doit être lente et douce, afin de ne pas dénaturer les immunoglobulines colostrales : la méthode usuelle consiste en la disposition des bouteilles de colostrum congelé dans un seau d'eau chaude (60° C maximum, pendant 30-40 minutes). L'utilisation de micro-ondes est à proscrire : un colostrum décongelé dans un micro-ondes coagule légèrement, son volume est légèrement diminué et la concentration en protéines totales se retrouve affectée par rapport à un colostrum dégelé dans un « bain-marie » (JONES et *al.*, 1987). Il s'agit donc d'une étape particulièrement chronophage.

Les limites de l'utilisation d'une colostrothèque sont relatives à la quantité de colostrum congelé, qui peut parfois être insuffisante pour couvrir toute la saison de vêlage, et à l'imprécision du contrôle qualité du colostrum, surtout lors du recours à un pèse-colostrum.

#### 1.3.3. Lyophilisation du colostrum

##### 1.3.3.1. *Principe et intérêts*

Les colostrums de première traite de vaches multipares sont prélevés, leur qualité est appréciée puis ils sont « poolés ». Plusieurs méthodes de préservation à sec du colostrum peuvent ensuite être utilisées.

L'impact de différentes méthodes de déshydratation du colostrum (séchage par pulvérisation, lyophilisation par le froid négatif, séchage sous vide avec micro-ondes) sur la quantité et la fonctionnalité des immunoglobulines a été étudié (CHELACK *et al.*, 1993, tableau 17) :

- Le taux de production le plus rapide a été obtenu par la méthode de pulvérisation (11,2 kg de colostrum déshydraté/heure).
- Les immunoglobulines semblent largement conservées par les trois techniques (entre 94 et 99 % d'immunoglobulines conservées) mais jusqu'à 10 % perdent leur fonction anticorps avec la méthode de séchage sous vide utilisant des micro-ondes.
- La quantité d'énergie nécessaire pour la méthode de lyophilisation par le froid négatif et par séchage sous vide est plus importante que pour la méthode de pulvérisation.
- Le coût de production le plus bas a été obtenu avec la méthode de pulvérisation.

**Tableau 17 : Comparaison des taux de production, de l'efficacité du process, de l'utilisation d'énergie, du coût et de la conservation des immunoglobulines entre les 3 procédés de fabrication.**

D'après CHELACK *et al.* (1993)

|                                   | Méthode de déshydratation        |                   |               |
|-----------------------------------|----------------------------------|-------------------|---------------|
|                                   | Lyophilisation par froid négatif | Séchage sous vide | Pulvérisation |
| Taux de production                | 0,15                             | 3,9               | 11,2          |
| Efficacité du process             | 100                              | 81                | 75            |
| Conservation des immunoglobulines | 99                               | 93                | 94            |
| Energie utilisée                  | 1,52                             | 0,94              | 0,68          |
| Coût                              | 31,53                            | 32,88             | 12,69         |

\* Taux de production : kg de colostrum déshydraté produit/heure ;

\* Efficacité du process : % de matières sèches récupérées sur les matières sèches traitées ;

\* Conservation des immunoglobulines : pourcentage d'immunoglobulines conservées dans le produit reconstitué par rapport à un colostrum de contrôle congelé puis décongelé ;

\* Energie utilisée : KWh/kg de produit déshydraté ;

\* Coût : \$/L de colostrum reconstitué contenant 42g/L d'immunoglobulines.

Par la suite, le colostrum produit par pulvérisation et le colostrum témoin (contrôlés tous deux à 42 g/L d'immunoglobulines après reconstitution) ont été administrés à des veaux nouveau-nés. Le colostrum déshydraté a été dilué dans de l'eau à 37° C, relativement facilement, en 1 à 2 minutes. Le colostrum congelé, disposé dans des récipients d'un litre, a été porté à 37° C

après environ 30 minutes d’immersion dans un bain-marie à 56° C. Les auteurs n’ont pas observé de différence significative entre les concentrations sériques en immunoglobulines des veaux ayant reçu le colostrum lyophilisé et celles du groupe témoin. De plus, aucun effet délétère particulier n’a été détecté chez les veaux pendant la semaine qui a suivi l’administration (tableau 18). Des résultats comparables ont été obtenus lors d’autres travaux (LARSON *et al.*, 1974 ; HUSU *et al.*, 1993 ; KLOBASA *et al.*, 1998).

**Tableau 18: Concentrations sériques en immunoglobulines à 48h de vie chez des veaux nourris avec du colostrum naturel congelé puis décongelé et des veaux nourris avec du colostrum lyophilisé par pulvérisation après reconstitution.**  
D’après CHELACK *et al.* (1993)

| Colostrum                           | Poids du veau (kg) | Concentrations sériques en immunoglobulines à 48h post-partum (en g/L) |      |      |              |
|-------------------------------------|--------------------|------------------------------------------------------------------------|------|------|--------------|
|                                     |                    | IgG                                                                    | IgM  | IgA  | Total        |
| Congelé (n = 8)                     | 46,6 ± 5,1         | 10,57                                                                  | 0,79 | 0,72 | 12,08 ± 0,81 |
| Lyophilisé par pulvérisation (n =9) | 44,4 ± 4,2         | 11,60                                                                  | 0,94 | 0,72 | 13,26 ± 2,06 |

Le colostrum lyophilisé ne requiert pas de conditions spéciales de stockage (excepté une mise à l’abri de l’humidité), est relativement facile à transporté et peut être conservé de manière relativement prolongée.

#### 1.3.3.2. *Contraintes et limites*

Etant donnée la destruction inévitable d’une faible partie des immunoglobulines lors de la lyophilisation, il est nécessaire de n’utiliser au départ que du colostrum de très bonne qualité immunologique (produit par des multipares notamment). Outre cette contrainte, les limites des techniques de lyophilisation sont la longueur du process, la consommation non négligeable d’énergie et des capacités de production relativement modestes (CHELACK *et al.*, 1993). Le coût, bien que variable en fonction des techniques, peut également être un facteur limitant.

### CONCLUSION :

**La congélation ou la lyophilisation de colostrums excédentaires sont des méthodes convenables pour la création de banques de colostrum, avec des qualités nutritionnelles et immunes conservées.**

**La déshydratation par pulvérisation est une méthode de lyophilisation qui permet de préserver la quantité et la fonctionnalité des immunoglobulines colostrales tout en offrant un bon compromis entre coût de production et efficacité.**

**Ces deux procédés requièrent l'utilisation de colostrum collecté à la première ou seconde traite post-partum, de préférence produit par des vaches multipares.**

#### 1.3.4. Pasteurisation du colostrum

L'idée est de pasteuriser le colostrum excédentaire pour le distribuer aux veaux.

##### 1.3.4.1. *Principe et intérêts*

Paradoxalement, le colostrum peut être une source d'agents pathogènes pour le veau nouveau-né. En effet, de nombreuses bactéries (*Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*, *Salmonella* spp., *Mycoplasma* spp., *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter* spp., *Mycobacterium bovis*, *E. Coli*...) sont susceptibles d'être transmises dans le colostrum et le lait, soit par excrétion directe, soit par contamination lors de la collecte ou encore suite à une prolifération liée à de mauvaises conditions de stockage.

A la différence de la réfrigération ou de la congélation qui ne font que limiter la prolifération bactérienne, de nombreuses études ont montré que la pasteurisation du lait et du colostrum permet effectivement d'éliminer certains pathogènes. Le principe d'une telle méthode est donc de réduire de manière efficace le taux d'organismes pathogènes, d'améliorer la salubrité du colostrum et ainsi de réduire le risque de transmission de maladies au veau nouveau-né lors de son administration.

Les recommandations actuelles en matière de couple temps/température pour la pasteurisation du colostrum sont 60° C (140° F) pendant 30 à 60 minutes (GODDEN *et al.*, 2003).

Plusieurs auteurs ont étudié l'effet du traitement par la chaleur du colostrum sur le transfert de l'immunité passive. Aucune différence n'a pu être observée entre les concentrations sériques en IgG chez des veaux nourris avec 4 L de colostrum frais et celles obtenus chez des veaux nourris avec le même volume de colostrum traité par un couple température/temps de 60°C/30 min (GODDEN *et al.*, 2003). Cependant, au cours d'une autre étude, il a été noté une meilleure absorption apparente des IgG à 24 h de vie et des taux d'IgG et de protéines totales plus élevés chez des veaux ayant reçu du colostrum traité thermiquement (tableau 19). En revanche, aucun effet particulier du traitement thermique sur les concentrations sériques en IgA, IgM, vitamines A et E, cholestérol et  $\beta$ -carotène n'a pu être mise en évidence (KEHOE *et al.*, 2007).

**Tableau 19 : Effet du traitement thermique du colostrum sur la concentration en protéines totales et en immunoglobulines G et sur l'efficacité d'absorption apparente.**  
D'après KEHOE *et al.*(2007)

| Lots                                  | <b>Veaux nourris avec un colostrum traité thermiquement</b> | <b>Veaux témoins</b> |
|---------------------------------------|-------------------------------------------------------------|----------------------|
| Dans le sérum                         |                                                             |                      |
| Protéines totales (g/L)               | 63                                                          | 59                   |
| IgG (g/L)                             | 22,3                                                        | 18,1                 |
| Efficacité d'absorption apparente (%) | 35,6                                                        | 26,1                 |

Une explication possible à ces résultats pourrait être que la présence de bactéries dans l'intestin grêle du veau nouveau-né au moment de l'administration de colostrum interfère avec l'absorption systémique des immunoglobulines. Les mécanismes supposés incluraient soit une compétition entre les organismes pathogènes et les molécules d'immunoglobulines G pour un récepteur commun au niveau des cellules épithéliales de l'intestin, soit une liaison physique entre les IgG colostrales et les pathogènes dans la lumière du tube digestif, interdisant alors leur internalisation dans les cellules épithéliales.

#### 1.3.4.2. *Contraintes et limites*

Il existe deux risques majeurs associés à la pasteurisation du colostrum : la dénaturation des immunoglobulines qu'il contient et l'augmentation de sa viscosité (la viscosité augmente avec la température : le colostrum se gélifie et devient inutilisable une fois refroidi).

Une étude réalisée par l'Université du Minnesota a permis de constater que le colostrum pouvait être chauffé à 60°C (140°F) pendant 30 à 60 minutes sans que les anticorps ne soient endommagés. Cependant, lorsque le colostrum est chauffé à 63°C (145°F), le nombre d'anticorps diminue de 34% (GODDEN et *al.*, 2003). Il est donc important de bien contrôler la température de chauffage pour éviter une altération de la qualité immunologique du colostrum.

Une des limites majeures de la pasteurisation du colostrum est le spectre des bactéries détruites par cette méthode. Il a été montré que *L.monocytogenes*, *E.Coli* O157 : H7 et *S.Enteritidis* sont détruites par un traitement à 60°C pendant 30 minutes. Toutefois, un couple 65.5°C/30 min est nécessaire pour détruire les mycoplasmes mammaires (*Mycoplasma bovis*, *M. californicum*, *M. canadense*) dans le lait (DAVIS et DRACKLEY, 1998). Certains auteurs ont même recommandé un traitement à 71,7° C pendant 15s pour détruire *Mycobacterium paratuberculosis* (STABEL et *al.*, 2004), ce qui ne permet pas de conserver l'intégrité des immunoglobulines.

Au final, les recommandations à donner aux éleveurs pour la pasteurisation du colostrum à la ferme peuvent donc être les suivantes (GODDEN et *al.*, 2003) :

- N'utiliser que du colostrum de bonne qualité (> 60 g/L d'IgG) ;
- Récolter et entreposer le colostrum dans des contenants propres et le réfrigérer – même après pasteurisation – s'il n'est pas utilisé immédiatement ;
- Pasteuriser des lots de colostrum dont le volume n'excède pas une soixantaine de litres ;
- Surveiller régulièrement l'efficacité de la pasteurisation en effectuant des cultures bactériologiques après pasteurisation ;

**CONCLUSION :**

**La pasteurisation du colostrum représente un moyen valable pour réduire la population bactérienne pathogène contenue dans le colostrum tout en conservant, voire en améliorant, l'absorption intestinale des IgG.**

**Les valeurs de pasteurisation recommandées actuellement sont de 60° C pendant 30 à 60 min. Cette température seuil permet de ne pas dénaturer les IgG tout en réduisant, de manière efficace, la charge bactérienne.**

## **2. PALLIER UN DEFAUT DE COLOSTRUM NATUREL : UTILISATION DE SUCCEDANES**

Les succédanés du colostrum sont des produits offrant une source exogène d'immunoglobulines. Ils peuvent constituer une alternative ou un complément à l'utilisation du colostrum dans les élevages bovins ne disposant pas de colostrums de bonne qualité immune ou ne détenant pas de réserves suffisantes de colostrum. En outre, leur praticité est souvent préférée aux contraintes du testage, du conditionnement et du stockage du colostrum frais.

### **2.1. Suppléments colostraux et colostro-remplaceurs**

Aux Etats-Unis, les produits commerciaux utilisés comme suppléments colostraux ou comme colostro-remplaceurs ont été introduits sur le marché entre le milieu et la fin des années 1980. Ces produits ont ensuite connu un essor spectaculaire et, à l'heure actuelle, on estime que plus de 500 000 veaux nord américains reçoivent ce type de succédané de colostrum chaque année.

#### **2.1.1. Définitions**

Le terme « supplément colostrale » fait référence à un produit contenant classiquement moins de 100g d'IgG par dose (JONES et HEINRICHS, 2011). Ce type de produit n'est pas formulé pour se substituer au colostrum mais pour être distribué en concomitance avec ce dernier, de manière à augmenter la quantité d'IgG disponibles pour le veau nouveau né (QUIGLEY et *al.*, 2001).

Le terme « colostro-remplaceur » (ou « colostrum artificiel ») fait référence à un produit capable de fournir une quantité d'IgG suffisante, classiquement plus de 100 g/dose, permettant au veau nouveau-né d'atteindre une concentration sérique en IgG > 10 g/L. Les colostro-remplaceurs sont indiqués en remplacement du colostrum naturel maternel (JONES et HEINRICHS, 2011).



### 2.1.2. Procédés de fabrication

Les suppléments colostraux et colostro-remplaceurs existent sous forme de poudre, de solution ou de pâte. Les immunoglobulines contenues dans ces produits sont issues de sang bovin (sérum ou plasma) ou de sécrétions lactées (colostrum ou de lactosérum) (QUIGLEY et *al.*, 2001).

#### 2.1.2.1. *Fabrication à partir de colostrum*

La séparation des composés bioactifs du colostrum exige au préalable un traitement spécifique qui comprend une étape d'écémage suivie d'une étape de décaséination.

L'écémage du colostrum peut se faire par microfiltration sur membrane (diamètre de pores de 1,4  $\mu\text{m}$ ) ou par centrifugation à 4 000 g pendant 20 minutes à 4°C, à 10 000 g pendant 30 min à basse température ou encore à 55 000 g pendant 30 minutes. Ce traitement aboutit à une séparation de phase entre les globules de gras qui vont former une couche solide à la surface du colostrum.

La décaséination du colostrum peut se faire par différents procédés : chimiques (précipitation acide, par l'éthanol, par les sels), enzymatiques (présure) ou physiques (microfiltration avec des membranes ayant un diamètre de pores de 0,1 à 0,2  $\mu\text{m}$ ) (PIERRE et *al.*, 1992).

La technique de fractionnement sur membranes, permettant de séparer les constituants du colostrum en fonction de leur taille grâce à des techniques de micro- et d'ultra-filtration, peut être utilisée pour produire du sérocolostrum riche en immunoglobulines et dépourvu de matières grasses, de micelles de caséines, d'hématies, de cellules somatiques et de bactéries (PIOT et *al.*, 2004). Les IgG et les protéines du lactosérum contenues dans ce sérocolostrum peuvent ensuite être concentrées par l'utilisation d'une membrane d'ultrafiltration. Pour plus de compréhension, les étapes de préparation du sérocolostrum sont résumées dans la figure 17.

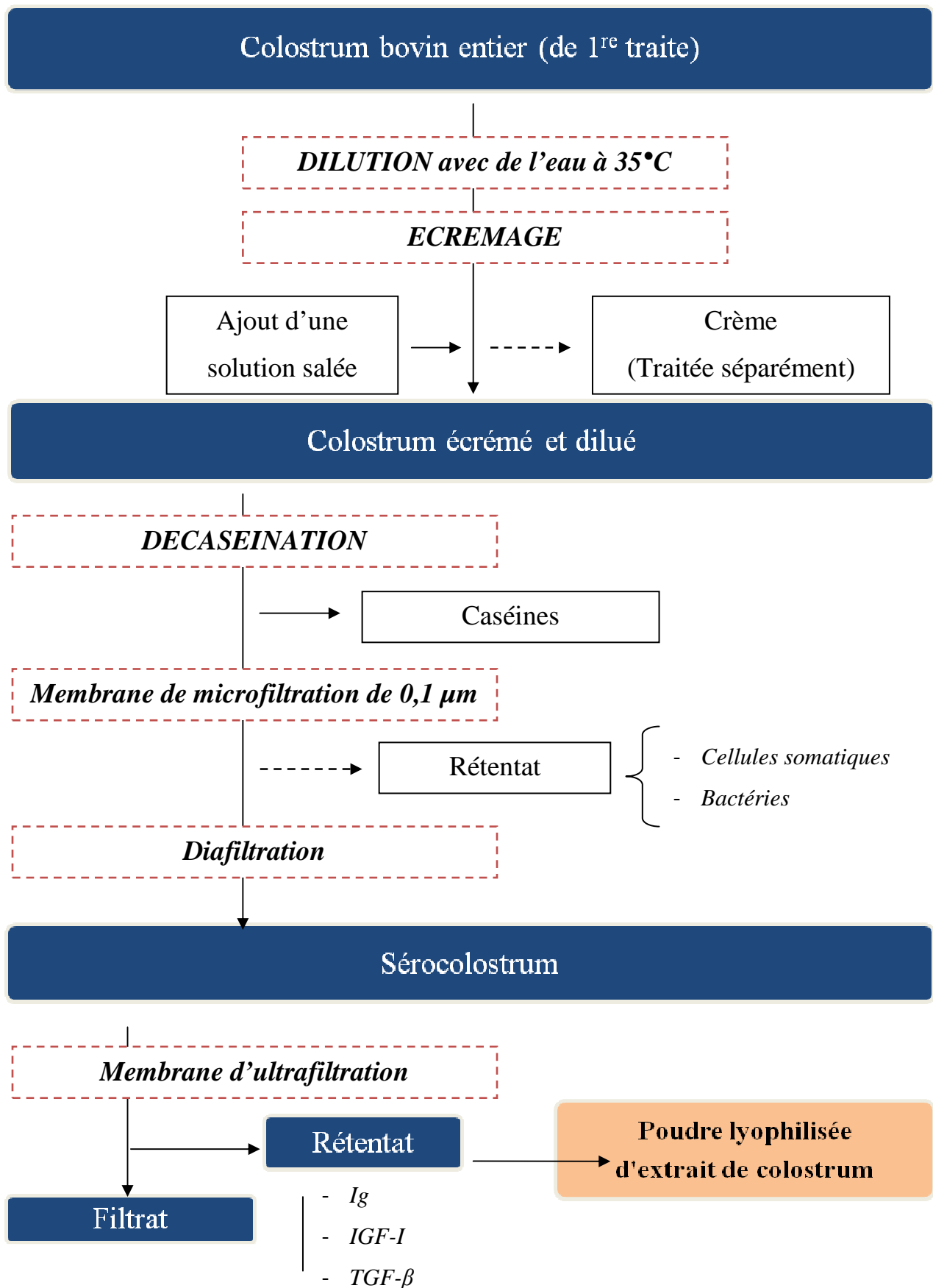


Figure 17: Procédé simplifié d'extraction des immunoglobulines à partir du colostrum entier (d'après PIOT et al., 2004 et GRONGNET et al., 1996)

#### 2.1.2.2. *Fabrication à partir de sang*

QUIGLEY et *al.* ont décrit un procédé de fabrication de suppléments colostraux et de colostro-remplaceurs à partir de sang (QUIGLEY et *al.*, 2001). Du sang frais de bovins est collecté à l'abattoir dans des containers en acier inoxydable. Après une étape de centrifugation, le plasma est récupéré puis réfrigéré. Il est ensuite défibriné par ajout de calcium en excès. Les immunoglobulines présentes dans le sérum ainsi obtenu sont précipitées par ajout soit de sulfate de sodium (ce qui permet d'éliminer l'albumine), soit de polyéthylène glycol. La fraction récupérée est centrifugée, concentrée par ultrafiltration puis séchée par atomisation pour obtenir une poudre de sérum. Cette poudre peut ensuite être mélangée à d'autres ingrédients tels que du dextrose, de la matière grasse, des vitamines ou des minéraux pour préparer un colostro-remplaceur.

#### 2.1.3. Efficacité

Après administration à des veaux nouveaux-nés, l'efficacité des colostro-remplaceurs et des suppléments colostraux est évaluée à l'aide de trois critères : (i) l'efficacité apparente d'absorption des IgG à 24 ou 48 h, (ii) les concentrations sériques ou plasmatiques en IgG à 24 ou 48 h et (iii) le pourcentage de veaux avec un défaut de transfert de l'immunité passive ([IgG] sérique ou plasmatique < 10 g/L) à 24 ou 48 h. Les valeurs obtenues sont comparées avec celles observées chez des veaux recevant du colostrum naturel (groupe témoin).

L'analyse des données issues de la littérature sont difficiles à interpréter car la quantité d'IgG distribuée aux veaux est souvent différente entre les groupes témoins et les groupes « tests ». A titre d'exemple, dans une étude datant de 2006, les veaux nourris avec du colostrum naturel recevaient 447 g d'IgG alors que les animaux nourris avec des colostro-remplaceurs n'en recevaient que 100 à 200 g (FOSTER et *al.*, 2006).

Une synthèse des principaux résultats obtenus lors de 26 études utilisant du colostrum, des suppléments colostraux et/ou des colostro-remplaceurs est proposée dans le tableau 20.

**Tableau 20 : Synthèse des résultats obtenus dans 26 publications impliquant des succédanés de colostrum (d'après JONES et HEINRICH, 2011).**

|                                              |                                           | <b>Nombre de types de traitements</b> | <b>Moyenne</b> | <b>Maximum</b> | <b>Minimum</b> |
|----------------------------------------------|-------------------------------------------|---------------------------------------|----------------|----------------|----------------|
| <b>Quantité d'IgG administrées (g)</b>       | Colostrum maternel                        | 19                                    | 203            | 447            | 53             |
|                                              | Colostro-remplaceurs dérivés de colostrum | 21                                    | 126            | 210            | 18             |
|                                              | Colostro-remplaceurs dérivés de sérum     | 30                                    | 129            | 260            | 53             |
|                                              | Colostro-suppléments dérivés de colostrum | 8                                     | 157            | 297            | 85             |
|                                              | Colostro-suppléments dérivés de sérum     | 4                                     | 96             | 100            | 90             |
| <b>Taux sérique d'IgG (mg/mL)</b>            | Colostrum maternel                        | 25                                    | 16             | 27             | 3              |
|                                              | Colostro-remplaceurs dérivés de colostrum | 21                                    | 11             | 20             | 2              |
|                                              | Colostro-remplaceurs dérivés de sérum     | 30                                    | 9              | 16             | 5              |
|                                              | Colostro-suppléments dérivés de colostrum | 8                                     | 10             | 20             | 5              |
|                                              | Colostro-suppléments dérivés de sérum     | 6                                     | 9              | 11             | 7              |
| <b>Efficacité apparente d'absorption (%)</b> | Colostrum maternel                        | 16                                    | 23             | 36             | 10             |
|                                              | Colostro-remplaceurs dérivés de colostrum | 14                                    | 33             | 51             | 12             |
|                                              | Colostro-remplaceurs dérivés de sérum     | 22                                    | 25             | 38             | 15             |
|                                              | Colostro-suppléments dérivés de colostrum | 7                                     | 12             | 26             | 6              |
|                                              | Colostro-suppléments dérivés de sérum     | 4                                     | 32             | 38             | 25             |

### 2.1.3.1. *Suppléments colostraux*

L'efficacité d'absorption apparente (EAA) des immunoglobulines contenues dans les suppléments colostraux est extrêmement variable (6-38 %, tableau 20). Elle est particulièrement faible pour les produits dérivés de colostrum (GRONGNET *et al.*, 1996 ; ABEL FRANCISCO et QUIGLEY, 1993 ; ZAREMBA *et al.*, 1993 ; GARRY *et al.*, 1996 ; HOPKINS et QUIGLEY, 1997). En revanche, l'EAA des immunoglobulines issues de produits d'origine sanguine (QUIGLEY *et al.*, 1998 ; QUIGLEY *et al.*, 2001) est en général assez proche de celle classiquement décrite pour le colostrum naturel (20-35 %) (QUIGLEY et DREWRY, 1998).

QUIGLEY *et al.* ont montré que le procédé de fabrication influe aussi sur l'absorption des IgG ou sur le temps de demi-vie de celles-ci. La préparation d'un concentrat d'Ig en utilisant du polyéthylène glycol entraîne par exemple une moins bonne absorption des IgG chez des veaux nouveau-nés que lors d'utilisation de sulfate de sodium (QUIGLEY *et al.*, 2001).

Les suppléments colostraux administrés seuls ne permettent pas un bon transfert de l'immunité passive du fait de la faible quantité d'Ig qu'ils contiennent et, dans le cas des produits issus de colostrum, de la faible efficacité d'absorption des IgG. En effet, les suppléments colostraux commercialisés en France et en Amérique du Nord contiennent souvent moins de 50 g d'IgG (HAINES *et al.*, 1990 ; HUNT *et al.*, 1991).

L'augmentation de la dose de supplément colostrale utilisée donne souvent des résultats décevants. Une étude a ainsi montré que l'administration de 2 repas d'un supplément colostrale contenant 50 g IgG/dose (soit une quantité totale administrée de 100 g d'IgG) ne suffit pas à assurer un transfert colostrale satisfaisant ([IgG sériques] > 10g/L) (QUIGLEY *et al.*, 2001) .

Chez de nombreux veaux recevant un supplément colostrale administré conjointement à du colostrum de mauvaise qualité, les IgG sont faiblement absorbées et ces animaux ont un échec de transfert de l'immunité passive (JONES et HEINRICHS, 2011). Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer ce phénomène, parmi lesquelles la présence d'une grande quantité de protéines dans l'intestin en une faible période de temps au moment de l'administration du succédané : une compétition entre les IgG et les autres protéines pour l'absorption au niveau des entérocytes empêcherait une absorption efficace des

immunoglobulines (JONES et HEINRICHS, 2011). Une autre explication serait liée à l'absence de cellules immunitaires, et/ou à la faible quantité d'énergie, de vitamines et d'oligo-éléments contenus dans les suppléments colostraux.

#### 2.1.3.2. *Colostro-remplaceurs*

Les différentes études portant sur l'évaluation de l'efficacité des colostro-remplaceurs commerciaux à prévenir l'échec du transfert d'immunité passive chez les veaux nouveau-nés ont montré des résultats très variés et souvent insuffisants (tableau 20 ; GODDEN et *al.*, 2009). Cette variabilité est vraisemblablement due aux différences de composition de ces produits ainsi qu'à leurs différents modes de fabrication (QUIGLEY et *al.*, 2001 et 2002 ; JONES et *al.*, 2004 ; FOSTER et *al.*, 2006). Le tableau 21 présente de manière synthétique les résultats de 6 études menées aux Etats-Unis. Il permet notamment d'observer que pour un même colostro-remplaceur (Land O' Lakes<sup>®</sup>), des résultats discordants ont été obtenus, probablement en raison d'une différence de protocole expérimental.

**Tableau 21 : Efficacité comparée de colostro-remplaceurs fabriqués à partir de différentes sources d'immunoglobulines.**

| Source d'immunoglobulines utilisée | Nom commercial du produit                                                                            | Publication (année)   | [IgG] sériques moyennes en g/L obtenues à 24h de vie | Réussite du transfert colostrale (> 10g/L IgG) | % d'échec de transfert passif dans l'étude |
|------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|------------------------------------------------------|------------------------------------------------|--------------------------------------------|
| Dérivés de colostrum naturel       | Land O' Lakes ®, Land O' Lakes Inc. (100g IgG/dose)                                                  | FOSTER et al. (2006)  | 1 dose :<br>11,60 +/- 2,90                           | OUI                                            | 19%                                        |
|                                    |                                                                                                      |                       | 2 doses :<br>16,90 +/- 6,20                          | OUI                                            | 5%                                         |
|                                    |                                                                                                      | GODDEN et al. (2009)  | 1 dose :<br><b>9,6</b>                               | <b>NON</b>                                     | <b>46%</b>                                 |
|                                    |                                                                                                      |                       | 2 doses :<br>19                                      | OUI                                            | 0                                          |
| Dérivés de sérum bovin             | Lifeline ®, American Protein Corp. (150g IgG/dose)                                                   | QUIGLEY et al. (1998) | 1 dose :<br><b>6,5</b>                               | <b>NON</b>                                     | Non renseigné                              |
|                                    | Secure ®, American Protein Corp. (125g IgG/dose) + Lifeline ®, American Protein Corp. (45g IgG/dose) | POULSEN et al. (2010) | 170g d'IgG :<br>13,48 +/- 6,93                       | OUI                                            | 29,5%                                      |
| Dérivés de plasma bovin            | Acquire ®, American Protein Corp. (125g IgG/dose)                                                    | SWAN et al. (2007)    | 1 dose :<br><b>5,8 +/- 3,2</b>                       | <b>NON</b>                                     | <b>93,1 %</b>                              |
|                                    | Colostrx ®, AgriLabs (130g IgG/dose)                                                                 | FIDLER et al. (2011)  | 1 dose :<br><b>7,38 +/- 0,45</b>                     | <b>NON</b>                                     | <b>86,3 %</b>                              |
|                                    |                                                                                                      |                       | 2 doses :<br>10,59 +/- 0,23                          | OUI                                            | 13,6 %                                     |

Plusieurs hypothèses ont été formulées pour expliquer l'inefficacité de certains colostro-remplaceurs :

- De nombreux produits contiennent 100 g d'IgG/dose ce qui est insuffisant au vu des recommandations actuelles en matière d'apport d'IgG au veau nouveau-né (150 à 200 g ; QUIGLEY et al., 2002) ; quelques études ont d'ailleurs montré qu'une dose de colostro-remplaceur à 100 g IgG menait à un échec de transfert passif (< 10g IgG/L de sérum) tandis que l'administration de deux doses (200 g

d'IgG) du même produit permettait de dépasser ce seuil (QUIGLEY et *al.*, 2001 ; SHEA et *al.*, 2009).

- Comme cité précédemment, une compétition pourrait avoir lieu aux sites d'absorption intestinaux entre les immunoglobulines et les autres protéines présentes en grande quantité dans les colostro-remplaceurs.
- L'absence ou le déficit d'inhibiteurs de la trypsine dans certains produits de substitution du colostrum pourraient avoir un impact sur l'absorption des immunoglobulines. En effet, ces inhibiteurs, naturellement présents en grande quantité dans le colostrum bovin, empêchent la digestion des immunoglobulines par la trypsine présente dans l'intestin grêle (QUIGLEY et *al.*, 1995). Une partie des immunoglobulines issues de colostro-remplaceurs n'en contenant pas (notamment ceux fabriqués à partir de produits sanguins) sont donc susceptibles d'être dégradées avant de pouvoir être absorbées.

Par ailleurs, bien que certains colostro-remplaceurs permettent de dépasser le seuil des 10 g d'IgG/ L de sérum chez les veaux, cela ne signifie pas obligatoirement qu'ils confèrent une protection clinique vis-à-vis des infections néonatales. En effet, la spécificité des anticorps contenus dans ces produits ne reflètent pas nécessairement le microbisme de l'élevage dans lequel ils sont utilisés. D'autre part, les immunoglobulines ne sont pas les seuls effecteurs immunitaires contenus dans le colostrum. L'absence de cellules immunitaires vivantes, de certains facteurs antimicrobiens non spécifiques, tels que les cytokines ou la lactoferrine dans les succédanés de colostrum peut être à l'origine d'un échec de protection clinique (REITER, 1978 ; Le JAN, 1996 ; DAVIS and DRACKLEY, 1998).

#### 2.1.4. Praticité et facilité d'administration

De manière générale, l'administration des suppléments colostraux et colostro-remplaceurs est relativement aisée. Ils sont spécifiquement formulés pour être utilisables directement en élevage et reconstitués de façon très rapide et aisée. L'administration se fait soit directement par voie orale dans les cas des seringues doseuses (avec adaptation de la dose en fonction du poids du veau ou en administrant directement une dose par animal selon les formulations), soit après une étape de dilution dans de l'eau ou du lait puis administration *via* un biberon, un seau ou une sonde selon la vitalité du veau et la technicité de l'éleveur. Par ailleurs, leur qualité est calibrée : la quantité d'IgG fournie au veau est donc connue.



GODDEN et *al.* résumant la marche à suivre avant l'administration d'un colostro-remplaceur à l'attention des éleveurs et vétérinaires :

- Fixer le seuil désiré de concentration en IgG dans le sérum des veaux à 24 h de vie ;
- Consulter les publications sur les produits disponibles afin de déterminer le nombre de doses à administrer aux veaux pour dépasser ce seuil ;
- Tenir compte de plusieurs études concernant le produit désiré avant de le recommander ;
- Ne pas extrapoler les résultats obtenus avec un colostro-remplaceur à d'autres produits, même s'ils contiennent la même quantité d'IgG. En effet, ce seul critère n'est pas suffisant pour prédire l'efficacité *a priori* d'un produit, sa composition intrinsèque et son mode de fabrication entrent également en jeu (SMITH et FOSTER, 2007 ; GODDEN et *al.*, 2009).;

#### 2.1.5. Mode et durée de conservation

Ces produits offrent l'avantage d'être relativement stables. Le mode et la durée de conservation dépendent de la formulation du colostro-remplaceur et des recommandations du laboratoire fabriquant. La plupart se conserve à température ambiante ou au froid positif (entre +2°C et +8°C) et ce, pendant plusieurs mois.

#### 2.1.6. Coût

Les suppléments colostraux disponibles sur le marché français ont un coût allant de 6 à 30€/dose. Les colostrums artificiels (non commercialisés en France) sont, de manière générale, plus onéreux que les suppléments colostraux. Ils représentent en outre un coût supplémentaire par rapport à la constitution d'une colostrothèque ou l'utilisation de colostrum d'une vache donneuse.

Le rapport coût/bénéfice lié à l'utilisation des succédanés de colostrum est relativement difficile à évaluer à l'heure actuelle, compte-tenu de la diversité des produits disponibles sur le marché et de leurs performances variables.

### 2.1.7. Colostrum-remplaceurs et biosécurité

Comme évoqué en 1.3.4 de cette partie, le colostrum peut être vecteur d'agents pathogènes responsables de maladies ayant un impact sanitaire et économique majeur dans les élevages bovins. L'utilisation de colostrum-remplaceurs lors de plans de contrôle de certaines de ces maladies peut donc paraître pertinente. Pour illustrer ce propos, nous prendrons l'exemple de la paratuberculose.

La paratuberculose (ou « *Johne's disease* ») est une entérite chronique due à *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis* (MAP). C'est une maladie à incubation longue ; les animaux se contaminent généralement lorsqu'ils sont âgés de moins de 6 mois mais ne déclarent la maladie que plusieurs dizaines de mois après (souvent après la première ou la seconde mise-bas). Le tableau clinique de la paratuberculose est dominé par une diarrhée et un amaigrissement chroniques malgré un appétit conservé. L'évolution clinique mène inexorablement à la mort et aucun traitement n'est disponible.

MAP est excrété par les animaux en phase clinique de la maladie et par une partie des animaux infectés asymptomatiques, principalement dans les matières fécales mais aussi dans le colostrum et le lait. Il est ainsi estimé que 35 % des bovins atteints de paratuberculose clinique et 3 à 10% des animaux infectés asymptomatiques excrètent des bacilles de Johne dans les sécrétions mammaires. Les mécanismes par lesquels MAP est excrété dans le lait demeurent inconnus (PITHUA et al., 2011). Les veaux peuvent donc se contaminer lors de la tétée, soit par les souillures fécales présentes sur les trayons, soit en ingérant le colostrum ou le lait.

L'une des stratégies possibles pour prévenir une contamination précoce du veau nouveau-né est de le séparer de sa mère avant la première tétée et de lui administrer du colostrum pasteurisé. Toutefois, malgré des résultats encourageants, il n'est pas certain que la pasteurisation à 60° C pendant 30 minutes soit suffisante pour éliminer totalement MAP du colostrum. Dans ce contexte, le recours à des colostrum-remplaceurs peut constituer une alternative intéressante.

Une étude nord-américaine récente réalisée dans 12 exploitations laitières du Midwest avec un historique de paratuberculose, a comparé l'incidence de cette maladie chez des animaux (n=497) ayant reçu soit du colostrum naturel soit un colostrum-remplaceur à la naissance. Ces animaux ont été suivis cliniquement jusqu'à l'âge adulte et leur statut sanitaire vis-à-vis de MAP a été déterminé à l'aide d'un test ELISA commercial et d'une culture bactérienne sur

fèces à 30, 42 et 54 mois d'âge. Les résultats ont montré une réduction du risque de portage de MAP de 44 % chez les veaux ayant reçu un colostro-remplaceur par rapport à ceux ayant bu du colostrum naturel (PITHUA *et al.*, 2009). L'utilisation de colostro-remplaceurs peut donc être intégrée dans les plans de lutte contre la paratuberculose, en complément d'autres méthodes telles que la pasteurisation du colostrum ou l'utilisation de colostrum provenant de vaches testées négatives (GODDEN *et al.*, 2003, 2006 ; PITHUA *et al.*, 2009).

## **2.2. Sérums hyper-immuns et préparations à base d'immunoglobulines purifiées**

Il s'agit de produits permettant l'apport d'immunoglobulines aux veaux hypogammaglobulinémiques avant ou après cessation du transfert des macromolécules à travers la barrière intestinale (« fermeture de l'intestin »). Ces préparations à base d'immunoglobulines purifiées ont été mises au point et testées par voie injectable (IM, SC) ; elles représentent un coût moindre par rapport aux transfusions sanguines.

CRAWFORD *et al.* décrivent une élévation modérée du taux sérique d'immunoglobulines chez des veaux, 48 h après l'injection sous-cutanée d'immunoglobulines issues de sang bovin prélevé en abattoir et purifiées par chromatographie (CRAWFORD *et al.* 1995).

Les préparations à base d'immunoglobulines purifiées et les sérums hyper-immuns présentent toutefois un inconvénient majeur : la spécificité des anticorps qu'ils contiennent n'est pas forcément adaptée aux agents pathogènes présents dans l'élevage dans lequel ils sont utilisés.

Ces produits ne devraient pas être considérées comme des succédanés de colostrum mais plutôt comme des compléments du colostrum naturel lorsque celui-ci est disponible en quantité insuffisante ou lorsque sa qualité est médiocre.

## **3. BILAN**

La figure 18 synthétise les différents gestes et techniques d'optimisation du transfert de l'immunité passive d'origine colostrale. Ceux-ci s'articulent autour de trois cibles essentielles : le veau lui-même, la mère et le colostrum.

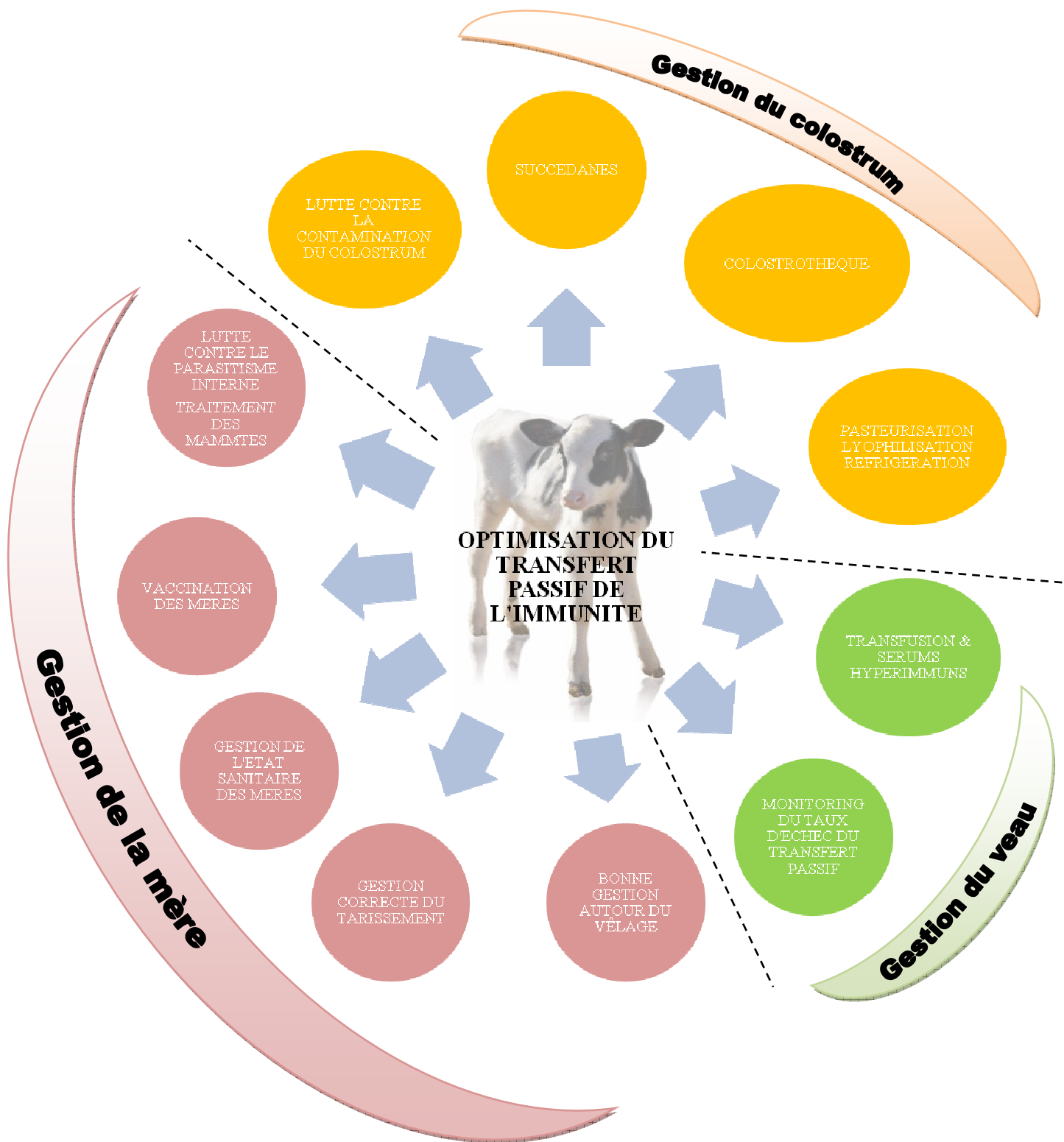


Figure 18 : Gestes et techniques d'optimisation du transfert passif de l'immunité.



## **CONCLUSION**

Le colostrum naturel, véritable produit de transition entre la vie fœtale et la vie post-natale, est une source cruciale de nutriments et de facteurs immunitaires permettant au veau d'acquérir une résistance contre les infections néonatales. En outre, la qualité du transfert de l'immunité passive peut aussi avoir une influence sur les performances zootechniques des animaux à long terme.

Malgré la mise au point de suppléments colostraux et colostro-remplaceurs, il apparaît clairement, après avoir parcouru la littérature, que la lutte contre l'échec de transfert de l'immunité passive passe d'abord par une optimisation de l'état sanitaire des mères, une surveillance attentive de la tétée ou de la buvée colostrale (précocité, volume ingéré) ainsi que par une gestion raisonnée du colostrum naturel dans l'élevage. Le recours aux succédanés de colostrum, dont l'efficacité et le coût sont éminemment variables, ne devrait être envisagé qu'après avoir étudié la possibilité d'utiliser du colostrum frais, réfrigéré, congelé, voire lyophilisé. Cette approche semble particulièrement pertinente dans les élevages français puisqu'actuellement seuls sont disponibles sur le marché national des suppléments colostraux contenant de faibles quantités d'immunoglobulines.

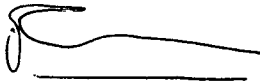
Les facteurs à l'origine de la variabilité d'efficacité des substituts de colostrum ne sont pas connus avec précision. Une meilleure compréhension des mécanismes intervenant dans l'absorption intestinale des immunoglobulines, notamment l'identification des fractions colostrales impliquées dans ce phénomène, pourrait permettre le développement futur de nouveaux produits plus performants.



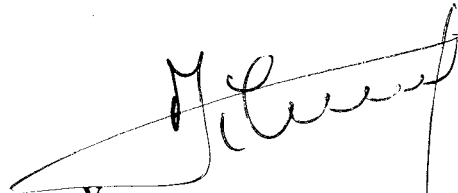
**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

**En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire**

Je soussigné, **François SCHELCHER**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **JACQUES Sandra** intitulée « *Succédanés du colostrum et transfert d'immunité passive chez le veau* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.



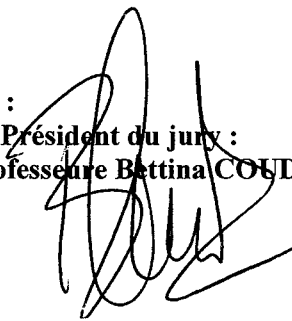
Fait à Toulouse, le 19/06/2012  
Professeur François SCHELCHER  
Enseignant chercheur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



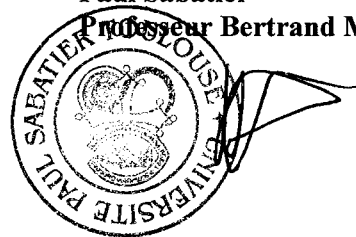
Vu :  
Le Directeur de l'Ecole Nationale  
Vétérinaire de Toulouse  
Professeur Alain MAILLARD



Vu :  
Le Président du jury :  
Professeure Bettina COUDERC



Vu et autorisation de l'impression :  
Le Président de l'Université  
Paul Sabatier  
Professeur Bertrand MONTHUBERT



Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.





## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ABEL FRANCISCO S.F., QUIGLEY J.D. (1993)  
Serum immunoglobulin concentrations after feeding maternal colostrum or maternal colostrum plus colostrum supplement to dairy calves, *Am. J. Vet. Res.*, **54** (7) : 1051-1054.
2. ACRES S.D., SAUNDERS J.R., RADOSTITS O.M. (1977)  
Acute undifferentiated neonatal diarrhea of beef calves : the prevalence of enterotoxigenic *E. Coli*, reo-like (rota) virus and other enteropathogens in cow-calf herds, *Can.Vet. J.*, **18** : 113.
3. ADAMS G.D., BUSH L.J., HORNER J.L. (1985)  
Two methods for administering colostrum to newborn calves, *J. Dairy Sci.*, **68** : 773-775.
4. ALDRIDGE B.M., McGUIRK S.M., LUNN D.P. (1998)  
Effect of colostrum ingestion on immunoglobulin positive cells in calves, *Vet. Immunol. Immunopathol.*, **62** : 51-64.
5. ALLEY M.L., HAINES D.M., SMITH G.W. (2012)  
*Short communication* : evaluation of serum immunoglobulin G concentrations using an automated turbidimetric immunoassay in dairy calves, *J. Dairy Sci.*, **95** : 4596-4599.
6. AWADEH F.T., KINCAID R.L., JOHNSON K.A. (1998)  
Effects of level and source of dietary selenium on concentrations of thyroid hormones and immunoglobulins in beef cows and calves. *J. Anim. Sci.*, **76** (4) : 1204-1215.

7. BAUMRUCKER R. ; BURKETT A.M. ; MAGLIARO-MACRINA A.L. ; DECHOW C.D. (2010)  
Colostrogenesis: mass transfer of immunoglobulin G1 into colostrum, *J. Dairy Sci.*, **93**: 3031-3038.
  
8. BEAM A.L., LOMBARD J.E., KOPRAL C.A., GARBER L.P., WINTER A.L., HICKS J.A., SCHLATER J.L. (2009)  
Prevalence of failure of passive transfer of immunity in newborn calves and associated management practices on US dairy operations, *J. Dairy Sci.*, **92**:3973 – 3980.
  
9. BESSER T.E., GARMEDIA A.E., McGUIRE T.C. (1985)  
Effect of Colostral Immunoglobulin G1 and Immunoglobulin M concentrations on Immunoglobulins Absorption in calves, *J. Dairy Sci.*, **68** : 2033-2037.
  
10. BESSER T.E., SZENCI O., GAY C.C. (1990)  
Decreased colostral immunoglobulin absorption in calves with postnatal respiratory acidosis, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **196** : 1239-1443.
  
11. BESSER T.E., GAY C.C., PRITCHETT L. (1991)  
Comparison of three methods of feeding colostrum to dairy calves, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **198** : 419-422.
  
12. BESSER T.E. (1993)  
Concentrations of passively acquired IgG1 antibodies in the intestinal lumen of the neonatal calf, *Vet. Immunol. Immunopathol.*, **38** : 103-112.
  
13. BESSERT T.E., GAY C.C. (1993)  
Colostrum transfer of immunoglobulins to the calf, *Veterinary Annual*, **33** : 53-61.
  
14. BIELMANN V. ; GILLAN J. ; PERKINS N.R. ; SKIDMORE A.L. ; GODDEN S. ; LESLIE K.E. (2010)  
An evaluation of Brix refractometry instruments for measurement of colostrum quality in dairy cattle, *J. Dairy Sci.*, **93** : 3713-3721.

15. BLÄTTER U. ; HAMMON H.M. ; MOREL C. ; PHILIPONA C. ; RAUPRICH A. ;  
ROME V. et al. (2001)  
Feeding colostrum, its composition and feeding duration variably modify proliferation  
and morphology of the intestine and digestive enzyme activities of neonatal calves, *J.  
Nutri.*, **131** : 1256-1263.
16. BLECHA F. ; BULL R.C. ; OLSON D.P. ; ROSS R.H. ; CURTIS S. (1981)  
Effects of pre-partum protein restriction in the beef cow on immunoglobulin content  
in blood and colostrum whey and subsequent immunoglobulin absorption by the  
neonatal calf, *J. Anim. Sci.*, **53** : 1174-1180.
17. BLUM J.W. ; HAMMON H.M. (2000)  
Colostrum effects on the gastro-intestinal tract, and on nutritional, endocrine and  
metabolic parameters in neonatal calves, *Livestock Production Science*, **66** : 151 –  
159.
18. BOUCHARD R., BRISSON G.J., JULIEN J.P. (1973)  
Nutritive value of bacterial sludge and whey for protein in calf milk replacers and on  
chromic oxid as indicator of digestibility, *J. Dairy Sci.*, **56** : 1445.
19. BOUDRY C. ; DEHOUX J.P. ; PORTETELLE D. ; BULDGEN A. (2008)  
Bovine colostrum as a natural growth promoter for newly-weaned piglets : a review,  
*Biotechnol. Agron. Soc. Environ.*, **12** : 157 – 170.
20. BOURNE F.J. ; CURTIS J. (1973)  
The transfer of immunoglobulins IgG, IgA and IgM from serum to colostrum and milk  
in the sow, *Immunology*, Jan., **24** (1) : 157 – 162.
21. BRADLEY J.A., NILO L., DORWARD W.J. (1979)  
Some observations on serum gammaglobulin concentrations in suckled beef calves,  
*Can. Vet. J.*, **20** :227-232.

22. BRANDON M.R. ; LASCELLES A.K. (1971)  
Relative efficiency of absorption of IgG1, IgG2, IgA and IgM in the newborn calf, *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.*, **49** :629.
23. BRANDON M.R. ; LASCELLES A.K. (1975)  
The effect of pre-partum milking on the transfer of immunoglobulin into mammary glands of cows, *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.*, **53** :197-204.
24. BRAUN J.P., TAINTURIER D., LAUGIER C., et al. (1982)  
Early variations of blood plasma gamma-glutamyl transferase in newborn calves, a test of colostrum intake, *J. Dairy Sci.*, **65** : 2178 – 2181
25. BRUGERE H. (1989)  
Physiologie périnatale du veau. II. Fonctions de digestion et nutrition, *Bull. Soc. Vét. De France*, **73** : 381 – 406.
26. BUHLER C., HAMMON H., ROSSI G.L., BLUM J.W. (1998)  
Small intestinal morphology in eight-day-old calves fed colostrums for different durations or only milk replacer and treated with long R3-insulin-like growth factor or I and growth hormone, *J. Anim. Sci.* **76**: 758-765.
27. BURRIN D.G. ; WANG H. ; HEATH J. ; DUDLEY M.A. (1996)  
Orally administered lactoferrine increases hepatic protein synthesis in formula-fed newborn pigs, *Pediatr. Res.*, Jul., **40** (1) : 72 – 76.
28. BURTON JH, HOSEIN AA, GRIEVE DG, WILKIE BN (1984)  
Immunoglobulin absorption in calves as influenced by dietary protein intakes of their dams, *Can. J. Anim. Sci.*, **64** (Suppl) : 185-186.
29. BURTON A.J., NYDAM D.V., JONES G., ZAMBRISKI J.A., LINDEN T.C., COX G., DAVIS R, BROWN A., BOWMAN D.D. (2011)  
Antibody responses following administration of a *Cryptosporidium parvum* rCP 15/60 vaccine to pregnant cattle, Jan, *Vet. Parasitol.*, **10** : **175** (1-2) : 178-181.

30. BUSH L.J, AGUILERA M.A., ADAMS G.D., JONES E.W. (1971)  
Absorption of colostral immunoglobulins by newborn dairy calves, *J. Dairy Sci.*, **54** : 1547.
31. BUSH L.J., STALEY T.E. (1980)  
Absorption of colostral immunoglobulins in newborn calves, *J. Dairy Sci.* **63** : 672-680.
32. CAMPANA W.M. ; BAUMRUCKER C.R. (1995)  
Hormones and growth factors in bovine milk, *In : Handbook of Milk Composition, R.G. Jensen (Ed.) New York : Academic Press*, pp. 476 – 494.
33. CARLSSON L.C ; WESTRÖM B.R ; KARLSSON B.W. (1980)  
Intestinal absorption of proteins by the neonatal piglet fed on sow's colostrum with either natural or experimentally eliminated trypsin-inhibiting activity, *Biol. Neonate*, **38** (5-6) : 309 – 320.
34. CHANDRAN R.C. ; SHAHANI K.M. ; HOLLY R.G. (1964)  
Lysozyme content of human milk, *Nature, Lond.*, **204** : 688.
35. CHAPMAN C.E. ; CABRAL R.G. ; MARSTON S.P. ; BRITO A.F. ; ERICKSON P.S. (2012)  
*Short communication* : addition of sodium bicarbonate to maternal colostrum : effects on immunoglobulin G absorption and hematocrit in neonatal calves, *J. Dairy Sci.*, **95** : 5331-5335.
36. CHASE C.C.L, HURLEY D.J., REBER A.J. (2008)  
Neonatal immune development in the calf and its impact on vaccine response, *Vet. Clin. Food Anim.*, **24** : 87-104.
37. CHELACK B.J. ; MORLEY P.S. ; HAINES D.M. (1993)  
Evaluation of methods for dehydration of bovine colostrum for total replacement of normal colostrums in calves, *Can. Vet. J.*, **34** : 407 – 412

38. CHIGERWE M., DAWES M.E., TYLER J.W., MIDDLETON J.R., MOORE M.P., NAGY D.M. (2005)  
Evaluation of a cow-side immunoassay kit for assessing IgG concentration in colostrum, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **227** (1) : 129-131.
39. CHIGERWE M., TYLER J.W., SUMMERS M.L. et al. (2009)  
Evaluation of factors affecting serum IgG concentrations in bottle-fed calves, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **234** : 785 – 789.
40. CHIGERWE M. ; TYLER J.W. (2010)  
Serum IgG concentrations after intravenous serum transfusion in a randomized clinical trial in dairy calves with inadequate transfer of colostrum immunoglobulins, *J. Vet. Intern. Med.*, **24** (1) : 231-234.
41. CHIGERWE M. ; COONS D.M. ; HAGEY J.V. (2012)  
Comparison of colostrum feeding by nipple bottle versus oroesophageal tubing in Holstein dairy bull calves, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **241** : 104-109.
42. CRAWFORD M.L., QUIGLEY J.D., MARTIN K.R. (1995)  
Immunoglobulin concentrations in serum response to injectable immunoglobulin in neonatal dairy calves, *Journal of Dairy Science*, **78**:1567.
43. CROWLEY M.L., FISHER L.J., OWEN B.D. (1994)  
Blood-derived immunoglobulins in milk replacer, or by injection, for improved performance of colostrum deprived neonatal calves, *Anim. Feed Sci. Technol.*, **47** : 245-257.
44. CRUYWAGEN C.W. (1985)  
The effect of casein curd forming ability of a milk replacer on certain physiological parameters in calves, *D. Sc. (Agric.) Diss., Univ. Pretoria, South Africa*.
45. CRUYWAGEN C.W.(1990)  
Effect of curd forming of colostrum on absorption of immunoglobulin G in newborn calves, *J. Dairy Sci.*, **73** : 3287-3290.

46. DARDILLAT J. ; TRILLAT G. ; LARVOR P. (1978)  
Colostrum immunoglobulin concentration in cows : relationship with their calf mortality and with the colostrums quality of their female offspring, *Ann. Rech. Vet.*, **3**: 375-384.
47. DAVIS C.L. ; DRACKLEY J.K. (1998)  
The Development, Nutrition and Management of the Young Calf, *Iowa University State Press*.
48. DENISE S.K., ROBINSON J.D., STOTT G.H., ARMSTRONG D.V. (1989)  
Effects of passive immunity on subsequent production in dairy heifers, *J. Dairy Sci.*, **72** : 552 -554.
49. DEVERY – POCIUS J.E. ; LARSON B.L. (1979)  
Endogenous production of IgG in newborn calves, *J. Dairy Sci.*, **62** : 1814- 1818.
50. DEVERY – POCIUS J.E. ; LARSON B.L. (1983)  
Age and previous lactations as factors in the amount of bovine colostrum immunoglobulins, *J. Dairy Sci.*, Feb., **66** (2) : 221 – 226.
51. DICKEY H.C. ; FOOTE M.W. (1948)  
Colostrum milk for calf feeding. II. Effect of cold storage on the vitamine A and carotene content of colostrum milk, *Vermont Agr. Exp. Sta. Bull.*, **544** :11.
52. DONOVAN G.A. ; BADINGA L. ; COLLIER R.J. ; WILCOX C.J. ; BRAUN R.K. (1986)  
Factors influencing passive transfer in dairy calves, *J. Dairy Sci.*, **69** : 754-759.
53. DREWRY J.J ; QUIGLEY J.D. ; GEISER D.R. ; WELBORN M.G. (1999)  
Effect of high arterial carbon dioxide tension on efficiency of immunoglobulin G absorption in calves, *Am. J. Vet. Res.*, 1999, **60** : 609-614.



54. EL-NAGEH M. (1967a)

Siège de l'absorption intestinale des gammaglobulines du colostrum chez le veau nouveau-né, *Ann. Med. Vet.*, **3** : 380-383

55. EL-NAGEH M. (1967b)

Voies d'absorption des gammaglobulines du colostrum au niveau de l'intestin grêle du veau nouveau-né, *Ann. Med. Vet.*, **11** : 384-390

56. FERDOWSI NIA E. ; NIKKHAH A. ; RAHMANI H.R. ; ALIKHANI M. ; MOHAMMED ALIPOUR M. ; GHORBANI G.R. (2010)

Increased colostrum somatic cell counts reduce pre-weaning calf immunity, health and growth, *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, **94** : 628-634.

57. FECTEAU G. ; PALMER M. (1996)

L'utilisation du plasma en néonatalogie bovine, *Med. Vét. Quebec.*, **26** : 73-76.

58. FIDLER A.P., ALLEY M.L., SMITH G.W. (2011)

Serum immunoglobulin G and total protein concentrations in dairy calves fed a colostrums-replacement product, *J. Dairy Sci.*, **94** (7) : 3609-3612.

59. FLEENOR W.A ; STOTT G.H. (1980)

Hydrometer test for estimation of immunoglobulin concentration in bovine colostrum, *J. Dairy Sci.*, **63** : 973 – 977.

60. FOLEY J.A. ; OTTERBY D.E. (1978)

Availability storage, treatment, composition and feeding value of surplus colostrum : a review, *J. Dairy Sci.*, **61** : 1033 – 1060.

61. FONTEH F.A. ; GRANDISON A.S. ; LEWIS M.J. (2002)

Variations of lactoperoxidase activity and thiocyanate content in cows' and goats' milk throughout lactation, *J. Dairy Sci.*, Aug., **69** (3) : 401- 409.

62. FOSTER D.M., SMITH G.W., SANNER T.R., BUSSO G.V. (2006)  
Serum IgG and total protein concentrations in dairy calves fed two colostrums replacement products, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **8** : 1282-1285.
63. GARRY F.B., ADAMS R., CATTELL M.B., DINSMORE R.P. (1996)  
Comparison of passive immunoglobulin transfer to dairy calves fed colostrum or commercially available colostrum-supplement products, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **1** : 107-110.
64. GODDEN S.M., SMITH S., FEIRTAG J.M., GREEN L.R., WELLS S.J., FETROW J.P. (2003)  
Effect of on-farm commercial batch pasteurization of colostrum on colostrum and serum immunoglobulin concentrations in dairy calves, *J. Dairy Sci.*, **86** : 1503-1512.
65. GODDEN S.M., McMARTIN S., FEIRTAG J., STABEL J. BEY R., GOYAL S., METZGER L., FETROW J., WELLS S., CHESTER-JONES H. (2006)  
Heat treatment of bovine colostrum II : Effects of heating duration on pathogen viability and immunoglobulin G, *J. Dairy Sci.*, **89** : 3476-3483.
66. GODDEN S.M. (2008)  
Colostrum management for dairy calves, *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, **24** (1) : 19-39
67. GODDEN S.M., HAINES D.M., HAGMAN D. (2009)  
Improving passive transfer of immunoglobulins in calves I : dose effect of feeding a commercial colostrum replacer, *J. Dairy Sci.*, **92** : 1750-1757.
68. GODDEN S.M., HAINES D.M., KONKOL K., PETERSON J. (2009)  
Improving passive transfer of immunoglobulins in calves. II : Interaction between feeding method and volume of colostrum fed, *J. Dairy Sci.*, **92**: 1758-1764.

69. GODDEN S.M. (2009)  
Microbial hazards associated with feeding colostrum, In : Proceedings of the Southwest Nutrition and Management conference, p44-52, Department of Veterinary population medicine, University of Minnesota, source internet : [www.cals.arizona.edu](http://www.cals.arizona.edu).
70. GRIFFITHS E., HUMPHREYS J. (1977)  
Bacteriostatic effect of human milk and bovine colostrum on *Escherichia coli* : importance of bicarbonate, *Infect. Immun.*, **15** (2) : 396-401
71. GRONGNET J.F., DOS SANTOS G.T., PIOT M., TOULLEC R. (1996)  
Influence of some food additives on IgG plasma concentrations in newborn calves fed an immunoglobulin solution extracted from colostrum, *Lait*, **76** : 303-309.
72. GRUSENMEYER D.J., RYAN C.M., GALTON D.M. (2006)  
Shortening the dry period from 60 to 40 days does not affect colostrum quality but decreases colostrum yield by Holstein cows, *J. Dairy Sci.*, **89** (Suppl 1) : 336
73. GUILLOTEAU P., TOULLEC R., PATUREAU-MIRAND P. (1979)  
Influence de la vitesse d'évacuation gastrique des protéines et des lipides sur l'utilisation digestive chez le veau préruminant, *Ann. Biol. Anim. Biochem. Biophys.*, **19** : 955.
74. GUILLOTEAU P. ; LE HUËRON-LURON I. ; TOULLEC R. ; CHAYVIALLE J.A. ; ZABIELSKI R. ; BLUM J.W. (1997)  
Gastrointestinal regulatory peptides and growth factors in young cattle and sheep, *J. Vet. Med.*, **44** : 1 – 23.
75. GULLIKSEN S.M., LIE K.I., SOLVEROD L., OSTERAS O., 2008  
Risk factors associated with colostrum quality in Norwegian dairy cows, *J. Dairy Sci.*, **91** : 704-712.

76. GUY M.A. ; McFADDEN T.B. ; COCKRELL D.C. ; BESSER T.E. (1994)  
Regulation of colostrum formation in Beef and Dairy Cows, *J. Dairy Sci.*, Oct., 77  
(10) : 3002-3007.
77. HADORN U. ; HAMMON H.M. ; BRUCKMAIER R.M. ; BLUM J.W. (1997)  
Delaying colostrum by one day has important effects on metabolic traits and on  
gastro-intestinal and metabolic hormones in neonatal calves, *J. Nutr.*, **127** : 2011 –  
2023.
78. HAINES D.M., CHELACK B.J., NAYLOR J.M. (1990)  
Immunoglobulin concentrations in commercially available colostrum supplements for  
calves, *Can. Vet. J.*, **31** : 36-37.
79. HAINES D.M. ; GODDEN S.M. (2011)  
*Short communication* : improving passive transfer of immunoglobulins in calves. III.  
Effect of artificial mothering, *J. Dairy Sci.*, 94 : 1536-1539.
80. HALLIDAY R. ; RUSSEL A.J.F ; WILLIAMS M.R. ; PEART J.N. (1978)  
Effects of energy intake during late pregnancy and of genotype on immunoglobulin  
transfer to calves in suckler herds, *Res. Vet. Sci.*, **24**: 26-31.
81. HAMMON H., BLUM J.W. (1997)  
Enhanced xylose absorption in neonatal calves by prolonged colostrum feeding, *J.  
Anim. Sci.*, **75** : 2915-2919.
82. HAMMON H.M., ZANKER I.A., BLUM J.W. (2000)  
Delayed colostrums feeding affects IGF-I and Insulin Plasma concentrations in  
neonatal calves, *J. Dairy Sci.*, **83** : 85 – 92.

83. HOERLEIN A.B. ; JONES D.L. (1977)  
Bovine immunoglobulins following induced parturition, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, Feb, **170** : 325-326.
84. HOLLOWAY N.M., TYLER J.W., LAKRITZ J., CARLSON S.L., HOLLE J. (2011)  
Serum immunoglobulin G concentrations in calves fed fresh and frozen colostrum, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, Aug, **219** (3) : 357-9.
85. HOPKINS B.A., QUIGLEY J.D. (1997)  
Effects of method of colostrum feeding and colostrum supplementation on concentrations of immunoglobulin G in the serum of neonatal calves, *J. Dairy. Sci.*, **80** : 979-983
86. HOUGH R.L. ; McCARTHY F.D. ; KENT H.D. ; EVERSOLE D.E. ; WAHLBERG M.L. (1990)  
Influence of nutritional restriction during late gestation on production measures and passive immunity in beef cattle, *J. Anim. Sci.*, **68** : 2622-2627.
87. HUNT E., HUNT L.D. (1991)  
*Escherichia Coli* challenge in agammaglobulinemic calves fed colostrum supplements, *Proc. 9<sup>th</sup> Am. Coll. Vet. Intern. Med. Forum*, 543-545.
88. HUSBAND A.J., LASCELLES A.K. (1975)  
Antibody responses to neonatal immunization in calves, *Res. Vet. Sci.*, **18** : 201-207.
89. HUSU J., SYVÄOJA L., AHOLA-LUTTILA H., KALSTA H., SIVELÄ., KOSUNEN T.U. (1993)  
Production of hyperimmune bovine colostrums against *Campylobacter jejuni*, *J. Appl. Bact.*, **74** : 564-569.
90. JARRIGE E. (1982)  
Physiologie et pathologie péri-natales chez les animaux de ferme, INRA, Paris.

91. JASTER E.H. (2005)  
Evaluation of quality, quantity, and timing of colostrum feeding on immunoglobulin G1 absorption in Jersey calves, *J. Dairy Sci.*, **88** : 296-302.
92. JENKINS K.J., EMMONS D.B. (1979)  
Effect of fat dispersion method on performance of calves fed high-fat milk replacers, *Can. J. Anim. Sci.*, **59** : 713.
93. JOCHIMS K., KAUP F.J., DROMMER W., PICKEL M. (1994)  
An immunoelectron microscopic investigation of colostral IgG absorption across the intestine of newborn calves, *Vet. Sci.*, **54** : 75-80.
94. JONES L.R., TAYLOR A.W., HINES H.C. (1987)  
Characteristics of frozen colostrum thawed in a microwave oven, *J. Dairy Sci.*, **70** (9) : 1941-5.
95. JONES C.M., JAMES R.E., QUIGLEY J.D., MCGILLIARD M.L. (2004)  
Influence of pooled colostrum or colostrum replacement on IgG and evaluation of animal plasma in milk replacer, *J. Dairy. Sci.*, **87** : 1806-1814.
96. JONES C. ; HEINRICHS J. (2011)  
Penn State Extension [en ligne]. Disponible sur :  
<http://extension.psu.edu/animals/dairy/health/nutrition/calves/colostrum/das-11-80>  
(page consultée le 05.06.2012)
97. KASKE M., WERNER A., SCHUBERTH H.J., REHAGE J., KEHLER W. (2005)  
Colostrum management in calves : effects of drenching vs bottle feeding, *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*, **89** (3-6) : 151-157.
98. KEHOE S.I., JAYARO B.M., HEINRICHS A.J. (2007)  
A survey of bovine colostrum composition and colostrum management practices on Pennsylvania dairy farms, *J. Dairy Sci.*, **90** : 4108-4116.

99. KERSTING K. (1988)  
Neonatal disease and passive transfer of immunity. In : *Proceeding Society for theriogenology, Baltimore, Maryland USA, 4-6 Décembre 1988*, 44-47.
100. KLOBASA F., GOEL M.C., WERHAHN E. (1998)  
Comparison of freezing and lyophilizing for preservation of colostrum as a source of immunoglobulins for calves, *J. Anim. Sci.*, **76** : 923 – 926.
101. KONTOPIDIS G. ; HOLT C. ; SAWYER L. (2002)  
The ligand binding site of bovine  $\beta$ -lactoglobulin – Evidence for a function ?, *J. Mol. Biol.*, **318** : 1043-1055.
102. KONTOPIDIS G. ; HOLT C. ; SAWYER L. (2004)  
Invited Review :  $\beta$ -lactoglobulin : binding properties, structure and function, *J. Dairy Sci.*, **87** : 785 – 796.
103. KOTERBA A.M. ; HOUSE J.K. (1996)  
Neonatal infection in large animal internal medicine, *Smith BP Ed. Mosby, Saint-Louis*, 344-353.
104. KRUSE V. (1970)  
Absorption of immunoglobulin from colostrum in newborn calves, *Anim. Prod.*, **12** : 627.
105. KÜHNE S. ; HAMMON H.M. ; BRUCKMAIER R.M. ; MOREL C. ; ZBINDEN Y. ; BLUM J.W. (2000)  
Growth performance, metabolic and endocrine traits, and absorptive capacity in neonatal calves fed either colostrum or only milk replacer at two levels, *J. Anim. Sci.*, **78** : 609-620.
106. KUSSENDRAGER K. (1993)  
Lactoferrin and lactoperoxydase. Bioactive milk proteins, *Intl. Food Ingredients*, **6** : 17-21.

107. LACETERA N., BERNABUCCI U., RONCHI B., NARDONE A. (1996)  
Effects of selenium and vitamin E administration during a late stage of pregnancy on colostrum and milk production in dairy cows and on passive immunity and growth of their offspring, *Am. J. Vet. Res.*, **57** (12) : 1776-1780.
108. LACY HULBERT S.J. ; WOOLFORD M.W. ; NICHOLAS G.D. ; PROSSER C.G. ; STELWAGEN K. (1999)  
Effect of milking frequency and pasture intake on milk yield and composition of late lactation cows, *J. Dairy Sci.*, **82** : 1232-1239.
109. LANGPAG T.J., BERGELAND M.E., REED D.E. (1979)  
Coronaviral enteritis of young calves : virologic and pathologic findings in naturally occurring infections, *Am. J. Vet. Res.*, **40** : 1476.
110. LARSON R.E., WARD A.C.S., FREDERIKSEN K.R., ARDREY W.B., FRANK F.W. (1974)  
Capability of lambs to absorb immunoproteins from freeze-dried bovin colostrums, *Am. J. Vet. Res.*, **35** : 1061-1063.
111. LARSON B.L. ; HEARY H.L. Jr. ; DEVERY J.E. (1980)  
Immunoglobulin production and transport by the mammary gland, *J. Dairy Sci.*, **63** : 665-671.
112. LARSON R.L. ; TYLER J.W. ; LOREN G.S. ; TESSMAN R.K. ; HOSTETLER D.E. (2004)  
Management strategies to decrease calf death losses in beef herds, *JAVMA*, **224** (1): 42-48.
113. LASCELLES A.K. (1979)  
The immune system of the ruminant mammary gland and its role in the control of mastitis, *J. Dairy Sci.*, Jan., **62** (1) : 154 – 167.



114. LECCE J.G., MORGAN D.O. (1962)  
Effect of dietary regimen on cessation of intestinal epithelium (closure) and transport into blood, *J. Nutr.* **103** : 744.
115. LEE S.H. ; JAEKAL J. ; BAE C.S. ; CHUNG B.H. ; YUN S.C. ; GWAK M.J. ; NOH G.J. ; LEE D.H. (2008)  
Enzyme-linked immunosorbent assay, single radial immunodiffusion, and indirect methods for the detection of failure of transfer of passive immunity in dairy calves, *J. Vet. Intern. Med.*, **22** : 212-218.
116. LE JAN C. (1996)  
Cellular components of mammary secretions and neonatal immunity: a review ; *Vet. Res.*, **27** :403-417.
117. LEVIEUX D. (1984)  
Transmission de l'immunité colostrale chez le veau, *Point Vétérinaire*, **16** : 311-316.
118. LEVIEUX D. ; OLLIER A. (1999)  
Bovine immunoglobulin G, beta-lactoglobulin, alpha-lactalbumin and serum albumin in colostrum and milk during the early post –partum period, *J. Dairy Res.*, **66** (3) : 421 – 430.
119. LOGAN E.F., STENHOUSE A., ORMROD DJ. (1974)  
The role of colostrum immunoglobulins in intestinal immunity to enteric colibacillosis in the calf, *Res. Vet. Sci.*, **17** : 290 – 301.
120. McGEE M. (1997)  
Defining suckler systems in terms of efficiency of lean meat production and market requirements, *Ph.D Thesis, National University of Ireland, Dublin*, 458p.

121. McGUIRK S.M. ; COLLINS M. (2004)  
Managing the production, storage and delivery of colostrum, *Vet. Clin. North Am. Food. Anim. Pract*, **20** : 593 – 603.
122. MAILLARD R. (2000)  
Immunité, diarrhée, vaccination, *XVe journal technique des GTV, Bourgogne, Autin*, 5-19.
123. MAILLARD R. (2006)  
Le transfert de l'immunité colostrale chez le veau, *Point Vétérinaire, N° Spécial Reproduction des Ruminants : gestation, néonatalogie et post-partum*, **37** : 110 – 114.
124. MARSOLAIS G., ASSAF R., MONTPETIT C., MAROIS P. (1978)  
Diagnosis of viral agents associated with neonatal calf diarrhea, *Can. J. Comp. Med.* **42** : 168.
125. MASSON P.L., HEREMANS J.F. (1971)  
Lactoferrin in milk from different species, *Comp. Biochem. Physiol. B.*, May 15, **39** (1) : 119-129.
126. MATTE J.J., GIRARD C.L., SEOANE J.R., BRISSON G.J. (1982)  
Absorption of colostrum immunoglobulin G in the newborn dairy calf, *J. Dairy Sci.*, **65**: 1765 – 1770.
127. MAUNSELL F.P., MORIN D.E., CONSTABLE P.D., HURLEY W.L., MacCOY G.C., KAKOMA I., ISAACSON R.E. (1998)  
Effects of mastitis on the volume and composition of colostrum produced by Holstein cows, *J. Dairy Sci.*, **81** : 1291-1299.

128. MAUNSELL F.P., MORIN D.E., CONSTABLE P.D., HURLEY W.L., McCOY G.C. (1999)  
Use of mammary gland and colostrum characteristics for prediction of colostrum IgG1 concentration and intramammary infection in Holstein cows, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, Jun. 15, **214** (12) : 1817-1823.
129. MILON A. (1986)  
Ontogenèse du système immunitaire et immunité néo-natale, *Bulletin GTV*, **4** : 53-66.
130. MECHOR GD, ROUSSEAU CG, RADOSTITS OM, BABIUK LA, PETRIE L. (1987)  
Protection of newborn calves against fatal multisystemic infectious bovine rhinotracheitis by feeding colostrums from vaccinated cows, *Can. J. Vet. Res.*, **51** : 452-459.
131. MOORE M. ; TYLER J.W. ; CHIGERWE M. ; DAWES M.E. ; MIDDLETON J.R. (2005)  
Effect of delayed colostrum collection on colostrum IgG concentration in dairy cows, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, Apr. 15, 226 (8) : 1375-1377
132. MORIN M.S., LARVIÈRE S., LALLIAN R., BEGIN M., ROY R., ETHIN R. (1978)  
Neonatal calf diarrhea. Pathology and microbiology of spontaneous cases in dairy herds and incidence of enteropathogens implicated as aetiological agents, *Page 347, Proc. Symp. Neonatal Diarrhea. VIDO, Saskatoon, Can.*
133. MORIN D.E. ; McCOY G.C. ; HURLEY W.L. (1997)  
Effects of quality, quantity, and timing of colostrum feeding and addition of a dried colostrum supplement on immunoglobulin G1 absorption in Holstein bull calves, *J. Dairy Sci.*, Apr., **80** (4) : 747 – 753.

134. MORIN D.E. ; CONSTABLE P.D. ; MAUNSELL F.P. ; McCOY G.C. (2001)  
Factors associated with colostrum specific avidity in dairy cows, *J. Dairy Sci.*, **84** :  
937 – 943.
135. MORRIL K.M., MARSTON S.P., WHITEHOUSE N.L., VAN AMBURGH M.E.,  
SCHWAB C.G., HAINES D.M., ERICKSON P.S. (2010)  
Anionic salts in the prepartum diet and addition of sodium bicarbonate to colostrums  
replacer, and their effects on immunoglobulin G absorption in the neonate, *J. Dairy  
Sci.*, **93** (5) : 2067-2075
136. MUGGLI N.D., HOHENBOKEN W.D., CUNDIFF L.V., KELLEY K.W. (1984)  
Inheritance of maternal immunoglobulin G1 concentration by the bovine neonate, *J.  
Anim. Sci.*, **59** : 39 – 48.
137. MULLER L.D. ; ELLINGER D.K. (1981)  
Colostrum immunoglobulin concentrations among breeds of dairy cattle, *J. Dairy Sci.*,  
**64** : 727-1730.
138. MURAKAMI T, HIRANO N, INOUE A et al. (1985)  
Transfer of antibodies against viruses of calf diarrhea from cows to their offspring via  
colostrums, *Japan Journal of Veterinary Science*, **47**: 507-510.
139. NARDONE A. ; LACETERA N. ; BERNABUCCI U. ; RONCHI B. (1997)  
Composition of colostrum from dairy heifers exposed to high air temperatures during  
late pregnancy and the early postpartum period, *J. Dairy Sci.*, **80** : 838-844.
140. NONNECKE B.J., WATERS W.R., GOFF J.P., FOOTE M.R. (2012)  
Adaptive immunity in the colostrum-deprived calf : response to early vaccination with  
*Mycobacterium bovis* strain bacille Calmette Guerin and ovalbumin, *J. Dairy. Sci.*,  
Jan, **95** (1) : 221-239.

141. ODA S., SATOH H., SUGAWARA T., MATSUNAGA N., KUHARA T., KATOH K., SHOJI Y., NIHEI A., OHTA M., SASAKI Y. (1989)  
 Insulin-like growth factor-I, GH, insulin and glucagon concentrations in bovine colostrum and in plasma of dairy cows and neonatal calves around parturition, *Comp. Biochem. Physiol. A., Comp. Physiol.*, **94** (4) : 805 – 808.
142. ODDE K.G. (1988)  
 Survival of the neonatal calf, *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.)*, **4**: 501-508.
143. OLSON D.P. ; BULL R.C. ; WOODWARD L.F. ; KELLEY K.W. (1981a)  
 Effects of maternal nutritional restriction and cold stress on young calves: absorption of colostral immunoglobulins, *Am. J. Vet. Res.*, **42**: 876-880.
144. OLSON D.P. ; BULL R.C. ; WOODWARD L.F. ; EVERSON D.O. (1981b)  
 Immunoglobulin levels in serum and colostral whey of protein metabolizable energy restricted beef cows, *Res. Vet. Sci.*, **30**:49-52.
145. OUDAR J. ; LARVOR P. ; DARDILLAT J. ; RICHARD Y. (1976)  
 L'immunité d'origine colostrale chez le veau, *R.M.V.*, n°**10** : 1310-1346.
146. PARISH SM, TYLER JW, BESSER TE, et al. (1997)  
 Prediction of serum IgG1 concentration in Holstein calves using serum gamma glutamyltransferase activity, *J. Vet. Intern. Med.*, **11** : 344-347.
147. PIERRE A, FAUQUANT J., LE GRAET Y., PIOT M., MAUBOIS J.L. (1992)  
 Préparation de phosphocaséinate natif par microfiltration sur membrane, *Le Lait*, **72** : 461-474.
148. PIOT M. ; FAUQUANT J. ; MADEC M. N. ; MAUBOIS J.L. (2004)  
 Preparation of serocolostrum by membrane microfiltration, *Lait*, **84** : 333-341.

149. PITHUA P., GODDEN S.M., WELLS S.J., OAKES J.M. (2009)  
Efficacy of a plasma derived commercial colostrum replacer feeding program for the prevention of transmission of *Mycobacterium avium* subsp. *Paratuberculosis* in Holstein calves, *JAVMA*, In Press.
150. PITHUA P. ; GODDEN S.M. ; WELLS S.J. ; STABEL J.R. (2011)  
Evaluation of the risk of paratuberculosis in adult cows fed *Mycobacterium avium* subsp. *Paratuberculosis* DNA-positive of –negative colostrum as calves, *AJVR*, **72** (11) : 1456-1464.
151. PORTER P. (1979)  
Structural and functional characteristics of immunoglobulins of the common domestic species, *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, **23** : 1-21.
152. POULSEN K.P. ; HARTMANN F.A. ; McGUIRK S.M. (2002)  
Bacteria in colostrum : impact on calf health, *Abstr. 52 in Proc. 20<sup>th</sup> American College of Internal Veterinary Medicine*. Dallas, TX., pp. 773.
153. POULSEN K.P., FOLEY A.L., COLLINS M.T., McGUIRK S.M. (2010)  
Comparison of passive transfer of immunity in neonatal dairy calves fed colostrum or bovine-based colostrum replacement and colostrum supplement products, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **237** (8) : 949-954.
154. PRAVIEUX J.J. ; POULET H. ; CHARREYRE C. ; JUILLARD V. (2007)  
Protection of newborn animals through maternal immunization, *J. Comp. Path.*, **137** : 32-34.
155. PRITCHETT L.C., GAY C.C., BESSER T.E., HANCOCK D.D. (1991)  
Management and production factors influencing immunoglobulin G1 concentration in colostrums from Holstein cows, *J. Dairy Sci.*, **74** : 2336- 2341.

156. QUIGLEY J.D. ; MARTIN K.R. ; DOWLEN H.H. (1994)  
Immunoglobulin concentration, specific gravity and nitrogen fractions of colostrum from Jersey cattle, *J. Dairy Sci.*, **77** : 264 – 269.
157. QUIGLEY J.D. ; MARTIN K.R. ; DOWLEN H.H. (1995)  
Addition of soybean trypsin inhibitor to bovine colostrum : effects on serum immunoglobulin concentrations in Jersey calves, *J. Dairy Sci.*, 1995, **78** : 886-892.
158. QUIGLEY J.D. ; DREWRY J.J. (1998)  
Nutrient and immunity transfer from cow to calf pre- and post-calving, Symposium : Practical considerations of transition cow and calf management, *J. Dairy Sci.*, **81** : 2779-2790.
159. QUIGLEY J.D., FIKE D.L., EGERTON M.N., et al. (1998)  
Effects of a colostrum replacement product derived from serum on immunoglobulin G absorption by calves, *J. Dairy Sci.*, **81** : 1936-1939.
160. QUIGLEY J.D., STROHBEHN R.E., KOST C.J. et al. (2001)  
Formulation of colostrum supplements, colostrum replacers and acquisition of passive immunity in neonatal calves, *J. Dairy Sci.*, **84** : 2059-2065.
161. QUIGLEY J.D. (2001)  
Calf Note #39, Using a refractometer, [Online], available à <http://www.calfnotes.com>,  
Last accessed March 27.
162. QUIGLEY J.D. ; KOST C.J. ; WOLFE T.M. (2002)  
Absorption of protein and IgG in calves fed a colostrum supplement or replacer, *J. Dairy Sci.*, **85** : 1243-1248.
163. RABOISSON D., SCHELCHER F., FOUCRAS G. (2008)  
Les cellules du colostrum : quel rôle dans la défense du nouveau-né ?, *Nouveau Praticien Elevages et Santé*, Octobre/janvier 2008, p.13-17.

164. RADOSTITS OM, GAY CC, HINCHCLIFF KW et al. (2007)  
Failure of transfer of colostral immunoglobulins, in *Veterinary Medicine : a textbook of the diseases of cattle, horse, sheep, pigs and goats, 10<sup>th</sup> ed. Saunders WB Ltd, London*, 149-157.
165. RASTANI R.R., GRUMMER R.R., BERTICS S.J., GÜMEN A., WILTBANK M.C., MASHEK D.G., SCHWAB M.C. (2005)  
Reducing dry period length to simplify feeding transition cows : milk production, energy balance and metabolic profiles, *J. Dairy Sci.*, **88** (3) : 1004-1014
166. RAUPRICH A.B.E. ; HAMMON H.M. ; BLUM J.W. (2000)  
Influence of feeding different amounts of first colostrum on metabolic, endocrine, and health status and on growth performance in neonatal calves, *J. Anim. Sci.*, **78** : 896 – 908.
167. RAVARY B. ; SATTLER N. (2006)  
Néonatalogie du veau, Editions du Point Vétérinaire.
168. REITER B. (1978)  
Review of nonspecific antimicrobial factors in colostrum, *Ann. Rech. Vét.*, **9** (2) : 205-224.
169. ROBBLEE E.D. ; ERICKSON P.S. ; WHITEHOUSE N.L. ; Mc LAUGHLIN A.M. ; SCHWAB C.G. ; REJMAN J.J. ; ROMPALA R.E. (2003)  
Supplemental lactoferrin improves health and growth of Holstein calves during the preweaning phase, *J. Dairy Sci.*, **86** : 1458-1464.
170. ROBINSON J.D., STOTT H., De NISE S.K. (1988)  
Effects of passive immunity on growth and survival in the dairy heifer, *J. Dairy Sci.*, **71** :1283.



171. ROFFLER B. ; FÄH A. ; SAUTER S.N. ; HAMMON H.M. ; GALLMANN P. ; BREM G. et al. (2003)  
Intestinal morphology, epithelial cell proliferation, and absorptive capacity in neonatal calves fed milk-born insulin-like growth factor-I or a colostrum extract, *J. Dairy Sci.*, **86** : 1797-1806.
172. ROY J.H.B. (1990)  
The Calf, Vol. I., Management of Health. Butterworths, Boston, MA.
173. SAIF LJ, REDMEN DR, SMITH KL, et al. (1983)  
Passive immunity to bovine rotavirus in newborn calves fed colostrum supplements from immunized or non immunized cows, *Infect. Immun.*, **41** : 1118-1131.
174. SAIF LJ, SMITH KL, LANDMEIER BJ et al. (1984)  
Immune response of pregnant cows to bovine rotavirus immunization, *Am. J. Vet Res.*, **45**: 49-58.
175. SALMON H. (1999)  
Colostrum et immunité passive du jeune ruminant, In : NAVETAT H., SCHELCHER F., editors, *Troubles digestifs du veau pré-ruminant*, S. F. B., 202-210.
176. SCHELCHER F., BICHET H., VALARCHER J.F., FOUCRAS G., BOUISSET S. (1998)  
Les vaccinations contre les gastro-entérites diarrhéiques du veau nouveau-né : que peut-on en attendre? *Le point vétérinaire*, **189** : 35-42.
177. SCOTT G.H., MENEFEE B.E. (1978)  
Selective absorption of IgM in the newborn calf, *J. Dairy Sci.*, **61** : 461.
178. SCOTT G.H, FELLAH A. (1983)  
Colostrum immunoglobulin absorption linearly related to concentration for calves, *J. Dairy Sci.*, **66** : 1319.

179. SELMAN I.E., McEWAN A.D., FISHER E.W. (1970)  
Studies on natural suckling in cattle during the first eight hours post-partum. I. Behavioural studies (dams), *Anim. Behav.*, **18** : 276-283.
180. SELMAN I.E., McEWAN A.D., FISHER E.W. (1971)  
Studies on dairy calves allowed to suckle their dams at fixed times post-partum, *Res. Vet. Sci.*, **12** : 1-6.
181. SERIEYS F. (1993)  
Le colostrum de vache, bien le connaître pour mieux l'utiliser, *Ed. Smithkline Beecham, Ploufragan*, 88 pp.
182. SHAH N. (2000)  
Effects of milk derived bioactives : an overview, *Br. J. Nutr.*, **84** (Suppl. 1) : S3-S10.
183. SHEA E.C., WHITEHOUSE N.L., ERICKSON P.S. (2009)  
Effects of colostrum replacer supplemented with lactoferrin on the blood plasma immunoglobulin G concentration and intestinal absorption of xylose in the neonatal calf, *J. Anim. Sci.*, **87** : 2047-2054.
184. SHEARER J. ; MOHAMMED H.O. ; BRENNEMAN J.S. ; TRAN T.Q. (1992)  
Factors associated with concentrations of immunoglobulins in colostrum at the first milking post-calving, *Prev. Vet. Med.*, **14** : 143-154.
185. SMITH T., LITTLE RB. (1922)  
The significance of colostrum to the newborn calf, *J. Exp. Med.*, **36** : 181-198.
186. SMITH G.W., FOSTER D.M. (2007)  
Short communication : absorption of protein and immunoglobulin G in calves fed a colostrum replacer, *J. Dairy Sci.*, **90** : 2905-2908.

187. STABEL J.R., HURD S., CALVENTE L., ROSENBUSCH R.F. (2004)  
Destruction of *Mycobacterium paratuberculosis*, *Salmonella* spp, and *Mycoplasma* spp. in raw milk by a commercial on-farm high-temperature, short-time pasteurizer, *J. Dairy Sci.*, **87**: 2177-2183.
188. STALEY T.E., CORLEY L.D., BUSH L.J, JONES E.W. (1972)  
The ultrastructure of neonatal calf intestine and absorption of heterologous proteins, *Anat. Rec.* **172**: 559.
189. STEWART S. ; GODDEN S. ; BEY R. ; RAPNICKI P. ; FETROW J. ; FARNSWORTH R. ; SCANLON M. ; ARNOLD Y. ; CLOW L. ; MUELLER K. ; FEROUILLET C. (2005)  
Preventing bacterial contamination and proliferation during the harvest, storage, and feeding of fresh bovine colostrum, *J. Dairy Sci.*, **88** : 2571 – 2578.
190. STOTT G.H. ; MARX D.B. ; MENEFEE B.E. ; NIGHTENGALE G.T. (1979)  
Colostrum immunoglobulin transfer in calves. I. Period of absorption, *J. Dairy Sci.*, **62** : 1632-1638.
191. STOTT G.H. ; MARX D.B. ; MENEFEE B.E. ; NIGHTENGALE G.T. (1979)  
Colostrum immunoglobulin transfer in calves. III. Amount of absorption, *J. Dairy Sci.*, **62** : 1902-1907.
192. STOTT G.H. ; MARX D.B. ; MENEFEE B.E. ; NIGHTENGALE G.T. (1979)  
Colostrum immunoglobulin transfer in calves. IV. Effect of suckling, *J. Dairy Sci.*, **62** : 1908-1913.
193. SUPERTI F., AMMENDOLIA M.G., VALENTI P., SEGANTI L. (1997)  
Antiviral activity of milk proteins : lactoferrin prevents rotavirus infection in the enterocyte-like cell line HT-29, *Med. Microbiol. Immunol.*, Oct., **186** (2-3) : 83 – 91.

194. SWAN H., GODDEN S., BEY R., WELLS S., FETROW J., CHESTER-JONES H. (2007)  
Passive transfer of immunoglobulin G and preweaning health in Holstein calves fed a commercial colostrum replacer, *J. Dairy Sci.*, **90** : 3857-3866.
195. SWECKER W.S., EVERSOLE D.E., THATCHER C.D., BLODGETT D.J., SCHURIG C.G., MELDRUM J.B. (1989)  
Influence of supplemental selenium on humoral responses in weaned beef calves, *Am. J. Vet. Res.*, **50** (10) : 1760-1763.
196. SWECKER W.S., THATCHER C.D., EVERSOLE D.E., BLODGETT D.J., SCHURIG G.G. (1995)  
Effect of selenium supplementation on colostral IgG concentration in cows grazing selenium-deficient pastures and on postsuckle serum IgG concentration in their calves, *Am. J. Vet. Res.*, **56** (4) : 450-453.
197. SZENCI O. (1983)  
Effects of type and intensity of assistance on acid-base balance of newborn calves, *Acta Vet. Hung.*, **31** : 73-79.
198. TERAGUCHI S., OZAWA K., YASUDA S., SHIN K., FUKUWATARI Y., SHIMAMURA S. (1994)  
The bacteriostatic effects of orally administered bovine lactoferrine on intestinal Enterobacteriaceae of SPF mice fed bovine milk, *Biosci. Biotechnol. Biochem.*, **58** : 482 – 487.
199. THOMPSON J.C. ; PAULI J.V. (1981)  
Colostrum transfer of gamma glutamyl transpeptidase in calves, *N.Z Vet. J.*, **29** : 223 – 226.
200. TYLER H., RAMSEY H. (1991)  
Hypoxia in neonatal calves : effects on intestinal transport of immunoglobulins, *J. Dairy Sci.*, **74** : 1953-1956

201. TYLER J.W., HANCOCK D.D., PARISH S.M., REA D.E., BESSER T.E., SANDERS S.G., WILSON L.K. (1996)  
Evaluation of 3 assays for failure of passive transfer in calves, *J. Vet. Intern. Med*, **10** (5) : 304-307.
202. TYLER J.W., HANCOCK D.D., WIKSIE S.E. et al. (1998)  
Use of serum protein concentration to predict mortality in mixed-source dairy replacement heifers, *J. Vet. Intern. Med*, **12** : 79-83 ;
203. TYLER J.W. ; STEEVENS B.J. ; HOSTETLER D.E. (1999)  
Colostrum IgG concentrations in Holstein and Guernsey cows, *Am. J. Vet. Res*, **60** : 1136-1139.
204. VENTROP M., MICHANEK P. (1992)  
The importance of udder and teat conformation for teat seeking by the newborn calf, *J. Dairy Sci.*, **75** : 263 – 268.
205. WEAVER D.M., TYLER J.W., VanMETRE D.C. et al. (2000)  
Passive transfer of colostrum immunoglobulins in calves, *J. Vet. Intern. Med*, **14** : 569-577.
206. WEISS W.P., HOGAN J.S., SMITH K.L., TODHUNTER D.A., WILLIAMS S.N. (1992)  
Effect of supplementing periparturient cows with vitamin E on distribution of  $\alpha$ -tocopherol in blood, *J. Dairy Sci.*, **75**: 3479-3485.
207. WEISS W.P., TODHUNTER D.A., HOGAN J.S., SMITH K.L. (1990)  
Effect of duration of supplementation of selenium and vitamin E on periparturient dairy cows, *J. Dairy Sci.*, **73**: 3187-3194.
208. WELLS S.J., DARGATZ D.A., OTT S.L. (1996)  
Factors associated with mortality to 21 days of life in dairy heifers in the United States, *Prev. Vet. Med.*, **29**: 9-19.

209. WHEELOCK J. ; ROOK V. ; DODD F.H. (1965)  
The effect of milking through out the whole of pregnancy on the composition of cow's milk, *J. Dairy Res.*, 32 : 249-253.
210. WILSON E. ; BUTCHER E.C. (2004)  
CCL28 controls immunoglobulin IgA plasma cell accumulation in the lactating mammary gland and IgA antibody transfer to the neonate, *J. Exp. Med.*, Sep. 20, **200** (6) : 805- 809.
211. WILSON J. (1997)  
Immune system breakthrough : colostrums, *J. Longevity Res.*, **3** : 7-10.
212. WILSON L.K., TYLER J.W., BESSER T.E., PARISH S.M., GANT R. (1999)  
Prediction of serum IgG1 concentration in beef calves based on age and serum gamma-glutamyl-transferase activity, *J. Vet. Intern. Med.*, **13** (2) : 123-125.
213. ZAREMBA W., GUTERBOCK W.M., HOLMBERG C.A. (1993)  
Efficacy of a dried colostrums powder in the prevention of disease in neonatal Holstein calves, *J. Dairy Sci.*, **76** : 831-836.
214. ZHANG P., SAWICKI V., LEWIS A., HANSON L., NUIJENS J.H., NEVILLE M.C. (2001)  
Human lactoferrin in the milk of transgenic mice increases intestinal growth in the ten-day-old suckling neonates, *Adv. Exp. Med. Biol.*, **501** : 107 – 113.







Toulouse, 2012

NOM : JACQUES

PRENOM : Sandra

TITRE : Succédanés du colostrum et transfert d'immunité passive chez le veau

RESUME :

Chez les bovins, la placentation épithélio-choriale empêche le transfert des immunoglobulines (Ig) de la mère au fœtus. Le veau naît donc agammaglobulinémique et doit impérativement ingérer du colostrum pour acquérir une immunité contre les principaux pathogènes responsables des maladies néonatales. En effet, le défaut de transfert d'immunité passive est associé, à court terme, à une morbidité et une mortalité accrues et, à long terme, à une altération des performances d'élevage.

Pour obtenir un transfert d'immunité passive considéré comme satisfaisant, la recommandation est que le veau ingère au moins 4 L de colostrum contenant 50 g/L d'IgG dans les 6 premières heures de vie. Lorsque du colostrum de bonne qualité n'est pas disponible en quantité suffisante, les éleveurs peuvent avoir recours à des produits substitutifs.

Cette étude bibliographique répertorie les différents types de succédanés de colostrum en fonction de l'origine des Ig qu'ils contiennent (colostrum, lactosérum, sang).

Pour chaque catégorie de produit, les procédés de fabrication sont décrits. Une synthèse des résultats des essais expérimentaux et des essais de terrain permet d'évaluer l'efficacité de ces substituts de colostrum. L'intérêt de ces substituts de colostrum dans les plans de prévention et de maîtrise des maladies infectieuses est également discuté.

Mots-clés : colostrum – immunité passive – immunoglobulines – veau – substituts du colostrum

---

TITLE: Colostrum substitutes and transfer of passive immunity in calves

ABSTRACT:

In cattle, synepitheliochorial placenta prevents immunoglobulin transfer from the dam to the fetus. The calf is therefore born agammaglobulinemic and must ingest maternal colostrum to acquire immunity against the main pathogens responsible of neonatal diseases. Indeed, failure of passive transfer is associated with increased short-term morbidity and mortality and long-term impaired performances.

In order to obtain an adequate transfer of passive immunity, it is usually recommended to provide calf at least 4 L of colostrum containing more than 50 g of IgG/L in the first 6 h after birth. However, when high-quality colostrum is not available in sufficient amounts, farmers can use colostrum substitutes.

In this bibliographical study, the different types of colostrum substitutes are classified according to the origin of the Ig (colostrum, whey, blood). For each category of product, fabrication processes are described. The results of experimental and field studies aiming at assessing their efficiency are summarized. Furthermore, the benefits of the use of colostrum substitutes in infectious diseases control and prevention programs are also discussed.

Keywords: colostrum – passive immunity – immunoglobulins – calf – colostrum substitutes