



**HAL**  
open science

# Les rotaviroses en médecine vétérinaire : étude bibliographique

Estrella Soulié

► **To cite this version:**

Estrella Soulié. Les rotaviroses en médecine vétérinaire : étude bibliographique. Médecine vétérinaire et santé animale. 2023. dumas-04399846

**HAL Id: dumas-04399846**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04399846v1>**

Submitted on 17 Jan 2024

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

# LES ROTAVIROSES EN MEDECINE VETERINAIRE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

---

THESE D'EXERCICE

pour obtenir le titre de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

*par*

**SOULIÉ Estrella**

**Directeur de thèse : M. Stéphane BERTAGNOLI**

---

**JURY**

PRESIDENT :

**M. Christophe PASQUIER**

Professeur à l'Université Paul Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

**M. Stéphane BERTAGNOLI**

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**M. Gilles MEYER**

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE



**Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation  
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

**Liste des directeurs/assesseurs de thèse de doctorat vétérinaire**

**Directeur : Professeur Pierre SANS**

**PROFESSEURS CLASSE  
EXCEPTIONNELLE**

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et industrie des aliments*
- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Pharmacologie, thérapeutique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et industrie des aliments d'origine animale*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, statistiques, modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie pathologique*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la reproduction, endocrinologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie médicale animale et comparée*

**PROFESSEURS 1<sup>ère</sup> CLASSE**

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, anatomie pathologique*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie vétérinaire*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et thérapeutique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation animale*

**PROFESSEURS 2<sup>ème</sup> CLASSE**

- Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des équidés et des carnivores*
- M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, imagerie médicale*
- M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
- Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles*
- M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et infectiologie*

## MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la reproduction*  
Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et industrie des denrées alimentaires d'origine animale*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et mathématiques*  
Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

## MAITRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **BRET Lydie**, *Physique et chimie biologiques et médicales*  
Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*  
M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie, imagerie médicale*  
M. **COMBARROS Daniel**, *Dermatologie vétérinaire*  
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*  
Mme **DANIELS Hélène**, *Immunologie, bactériologie, pathologie infectieuse*  
Mme **DAVID Laure**, *Hygiène et industrie des aliments*  
M. **DIDIMO IMAZAKI Pedro**, *Hygiène et industrie des aliments*  
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*  
Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*  
M. **FUSADE-BOYER Maxime**, *Microbiologie et infectiologie*  
M. **GAIDE Nicolas**, *Anatomie pathologique*  
Mme **GRANAT Fanny**, *Biologie médicale animale*  
Mme **JOURDAN Géraldine**, *Anesthésie, analgésie*  
M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*  
Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des équidés*  
Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*  
M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*  
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*  
M. **VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire, maladies animales règlementées*  
Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

## INGENIEURS DE RECHERCHE

- M. **AUMANN Marcel**, *Urgences, soins intensifs*  
M. **AUVRAY Frédéric**, *Santé digestive, pathogénie et commensalisme des entérobactéries*  
M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie des ruminants*  
M. **CROVILLE Guillaume**, *Virologie et génomique cliniques*  
Mme **DIDIER Caroline**, *Anesthésie, analgésie*  
M. **DELPONT Mattias**, *Clinique Aviaire*  
Mme **DUPOUY GUIRAUTE Véronique**, *Innovations thérapeutiques et résistances*  
Mme **GAILLARD Elodie**, *Urgences, soins intensifs*  
Mme **GEFFRE Anne**, *Biologie médicale animale et comparée*  
Mme **GRISEZ Christelle**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
Mme **JEUNESSE Elisabeth**, *Bonnes pratiques de laboratoire*  
Mme **LAYSSOL-LAMOUR Catherine**, *Imagerie Médicale*  
Mme **POUJADE Agnès**, *Anatomie pathologique Vétérinaire*  
Mme **PRESSANTI Charline**, *Dermatologie vétérinaire*  
M. **RAMON PORTUGAL Felipe**, *Innovations thérapeutiques et résistances*  
M. **REYNOLDS Brice**, *Médecine interne des animaux de compagnie*  
Mme **ROUCH BUCK Pétra**, *Médecine préventive*  
Mme **SAADA Chloé**, *Gestion intégrée de la santé des ruminants*

## **Remerciements**

### **A Monsieur le Professeur Christophe PASQUIER**

Professeur de l'Université Paul Sabatier de Toulouse, praticien hospitalier

*Virologie - Microbiologie*

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse,

Hommages respectueux.

### **A Monsieur le Professeur Gilles MEYER**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Pathologie des ruminants*

Qui m'a fait l'honneur d'accepter le rôle de premier assesseur de ce jury,

Sincères remerciements.

### **A Monsieur le Professeur Stéphane BERTAGNOLI**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Virologie – Infectiologie*

Pour votre encadrement, vos conseils avisés et votre disponibilité,

Toute ma gratitude et sincères remerciements.

## Table des matières

Table des figures.....	8
Table des tableaux.....	8
Liste des abréviations.....	9
Introduction.....	10
PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LES ROTAVIRUS.....	11
I) Classification.....	11
II) Morphologie et structure générale.....	12
III) Cycle réplicatif.....	14
IV) Variabilité génétique.....	19
V) Epidémiologie.....	20
VI) Physiopathologie.....	23
VII) Présentation clinique.....	27
VIII) Diagnostic.....	28
A) Diagnostic étiologique.....	28
B) Diagnostic différentiel.....	29
IX) Traitement.....	30
A) Fluidothérapie.....	30
B) Antibiothérapie.....	30
C) Thérapeutiques adjuvantes.....	30
X) Immunité et prévention.....	30
A) Immunité.....	31
B) Prophylaxie médicale : la vaccination.....	32
C) Prophylaxie sanitaire.....	33
DEUXIEME PARTIE : LA ROTAVIROSE DU POULAIN.....	34
I) Classification.....	34
II) Epidémiologie.....	35
A) Epidémiologie descriptive.....	35
1) Répartition.....	35
2) Prévalence.....	35
3) Facteurs de risque.....	37
B) Epidémiologie analytique.....	37
1) Sources d'infection.....	37
2) Mode de transmission.....	38
III) Présentation clinique.....	38

IV) Diagnostic.....	39
A) Diagnostic étiologique.....	39
B) Diagnostic différentiel.....	40
V) Traitement.....	41
VI) Prophylaxie.....	44
A) Vaccination.....	44
B) Prophylaxie sanitaire.....	45
VII) Pronostic.....	46
TROISIEME PARTIE : COMPARAISON ENTRE DIFFERENTES ESPECES D'ELEVAGE	
.....	47
I) Aspects cliniques et épidémiologiques.....	47
II) Facteurs de risque.....	49
III) Diagnostic différentiel.....	53
IV) Traitement.....	54
A) Réhydratation et antibiothérapie.....	54
B) Traitements adjuvants.....	56
V) Les vaccins disponibles en France.....	57
VI) Mesures de gestion en élevage.....	59
VII) Les méthodes de prévention alternatives.....	61
Conclusion.....	62
Bibliographie.....	65

## **Table des figures**

Figure 1 : Arbre phylogénétique de la famille des <i>Sedoreoviridae</i> .....	11
Figure 2 : Schéma du virion.....	13
Figure 3 : Génome des rotavirus séparé par électrophorèse (SDS-PAGE) et protéines codées	14
Figure 4 : Entrée du virion dans la cellule hôte.....	15
Figure 5 : Réplication des rotavirus – Première partie.....	17
Figure 6 : Réplication des rotavirus – Deuxième partie.....	19
Figure 7 : Mécanismes impliqués dans la diarrhée induite par les rotavirus.....	25

## **Table des tableaux**

Tableau 1 : Etiologie des infections digestives virales des équidés.....	41
Tableau 2 : Aspects cliniques et épidémiologiques des rotaviroses chez le poulain, le porcelet et le veau.....	49
Tableau 3 : Alimentation du veau – Facteurs favorisant les diarrhées.....	53
Tableau 4 : Diagnostic différentiel des diarrhées chez le poulain, le porcelet et le veau.....	54
Tableau 5 : Les vaccins disponibles en France pour les élevages équin, porcins et bovins....	58

## Liste des abréviations

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien  
AMM : autorisation de mise sur le marché  
ARN db : acide ribonucléique double brin  
ERVA : equine rotavirus A – rotavirus équin A  
ERVB : equine rotavirus B – rotavirus équin B  
G : glycoprotéine  
IgA : immunoglobuline A  
IgG : immunoglobuline G  
IM : par voie intramusculaire  
IV : par voie intraveineuse  
NSP : non structural protein – protéine non structurale  
P : protéine sensible aux protéases  
PO : *Per os* – par voie orale  
TGF- $\alpha$  : facteur de croissance transformant alpha  
TMPS : triméthoprime-sulfamide  
VLPs : virus-like particles – pseudo-particules virales  
VP : virus protein – protéine virale

## Introduction

Les rotavirus, appartenant à la famille des *Rotoviridae*, sont d'importants agents responsables de gastro-entérite aiguë chez les jeunes animaux et les enfants de par le monde. Ce sont des virus non enveloppés, ayant une grande variabilité génétique, et pouvant être transmis entre espèces. Leur potentiel zoonotique est de plus en plus étudié et diverses espèces animales sont considérées comme des réservoirs viraux dont les porcs, les bovins, mais aussi les chats, les chiens, les ovins, les rongeurs, les lapins ou des chauve-souris (Martella et al. 2010; Li et al. 2016; Tsugawa, Hoshino 2008; He et al. 2017).

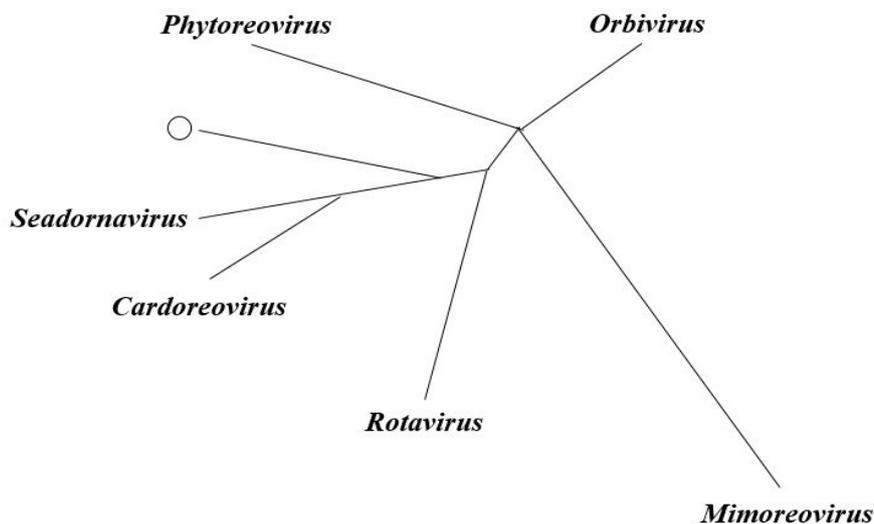
La prévalence des rotaviroses n'est pas à négliger, et concernant les animaux d'élevage celles-ci résultent en d'importantes pertes économiques pour les éleveurs. Ce sont des maladies fortement contagieuses, qui touchent fréquemment les poulains, les veaux et les porcelets, espèces que nous étudierons particulièrement ici. Les rotavirus induisent de la diarrhée chez les jeunes par différents mécanismes, qui s'accompagne de déshydratation, ainsi que de désordres électrolytiques et acido-basiques (F Quinn et al. 2011; Francoz, Nichols, Schelcher 2017; Magdesian, Dwyer, Arguedas 2014). Les plus jeunes sont les plus sévèrement affectés, les adultes sont quant à eux atteints d'infections asymptomatiques. Au vu de l'absence de traitement antiviral, les jeunes animaux atteints de rotavirose sont pris en charge via une approche symptomatique. La résistance du rotavirus dans l'environnement ainsi que sa non sensibilité à un certain nombre de désinfectants usuels font que son éradication est souvent difficile voire impossible en élevage. En prévention dans les élevages à risque, de bonnes pratiques de gestion d'élevage associées à la vaccination des femelles gravides, doivent être mises en place.

Dans un premier temps, nous présenterons les caractéristiques générales du virus et des rotaviroses. Dans un second temps, nous détaillerons les connaissances sur la rotavirose du poulain. En dernier lieu, nous étudierons les rotaviroses des porcelets et des veaux, en abordant leur présentation clinique, leur épidémiologie, puis leur diagnostic différentiel et leur prise en charge thérapeutique, et enfin les différentes mesures de prévention en élevage.

## PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LES ROTAVIRUS

### I) Classification

Les rotavirus appartiennent à la famille des *Sedoreoviridae*, qui comprend 6 genres (Figure 1) dont 2 importants en médecine vétérinaire : *Orbivirus* et *Rotavirus*. Les *Rotavirus* provoquent des entérites néonatales avec de la diarrhée aiguë. Les *Orbivirus*, vectorisés par des arthropodes, causent entre autres la Peste équine (African horse sickness) chez les équidés et la fièvre catarrhale ovine ou maladie de la langue bleue (Bluetongue) chez les ruminants et les camélidés (F Quinn et al. 2011). Les génomes au sein de cette famille sont composés de 10 à 12 segments d'ARN db (acide ribonucléique double brin).



**Figure 1: Arbre phylogénétique de la famille des *Sedoreoviridae***

(d'après Matthijnssens et al. 2022).

Légende : Basé sur la séquence d'acides aminés de l'ARN polymérase ARN-dépendante.

Un virus n'appartenant à aucun genre est représenté par le rond blanc : le réovirus du crabe chinois (*Eriocheir sinensis reovirus* / Chinese mitten crab reovirus).

Le genre *Rotavirus* était autrefois classé en différents sérogroupes antigéniquement distincts, leur différenciation était fondée sur les propriétés antigéniques d'une protéine majeure de la capsid VP6 (VP – Virus Protein), la protéine la plus immunogène des rotavirus. Actuellement, les rotavirus sont classés en 9 espèces (A-D et F-J), selon la séquence génétique des gènes codant cette protéine (International Committee on Taxonomy of Viruses). La plupart des rotavirus isolés chez les animaux appartiennent au groupe A, leur classification

repose sur les caractéristiques antigéniques (pour les sérotypes) et génétiques (pour les génotypes) des protéines virales VP4 (sensible aux protéases, notée P) et VP7 (glycoprotéine, notée G). La classification des rotavirus dans les sérotypes P ou G se fait selon les données obtenues par séroneutralisation croisée, en utilisant des anticorps neutralisants des protéines VP4 et VP7. Les souches ont été ensuite nommées à partir des génotypes G et P. En avril 2023, le Rotavirus Classification Working Group (RCWG) recensait 42 génotypes G et 58 génotypes P (*Rotavirus Classification Working Group: RCWG. Virus Classification 2023*).

En 2008, un système de classification a été proposé pour les rotavirus, dans lequel les 11 segments d'ARN du génome sont utilisés (Matthijnssens, Ciarlet, Heiman, et al. 2008). Sa nomenclature utilise les notations Gx-P[x]-Ix-Rx-Cx-Mx-Ax-Nx-Tx-Ex-Hx pour les gènes codant respectivement les protéines VP7-VP4-VP6-VP1-VP2-VP3-NSP1-NSP2-NSP3-NSP4-NSP5/6 (NSP : Non Structural Protein) (Matthijnssens, Ciarlet, Rahman, et al. 2008).

Les rotavirus du groupe A sont retrouvés chez de nombreuses espèces animales dont les équidés, les bovins, les ovins, les porcins, les canins, les félins ou les lagomorphes. Cependant, des rotavirus de différents groupes peuvent être identifiés au sein d'une même espèce animale : on retrouve par exemple chez les porcs des rotavirus des groupes A, B, C et H, et chez les espèces avicoles des rotavirus des groupes A, D, F et G.

## **II) Morphologie et structure générale**

Les rotavirus sont des virus non enveloppés de forme sphérique. Le virion mesure 75 nm de diamètre (100 nm avec les spicules) et il possède une capsidie de symétrie icosaédrique, divisée en trois couches de protéines concentriques : la capsidie interne est composée de la protéine structurale VP2, VP6 constitue la capsidie intermédiaire, et la glycoprotéine VP7 la capsidie externe. Trois autres protéines structurales font partie du virion : les enzymes VP1 et VP3 au centre, qui sont impliquées dans la transcription et la réplication du génome viral avec VP2 ; VP4 qui forme 60 spicules à la surface du virion (Figure 2) et qui est impliquée dans l'attachement du virus sur les entérocytes avec la reconnaissance d'un récepteur cellulaire. L'enzyme VP1 est l'ARN polymérase ARN dépendante, l'enzyme VP3 a elle des activités guanylyl transférase et méthyl transférase (Carter, Saunders 2013). Les protéines en surface du virion VP4 (P) et VP7 (G) induisent des anticorps neutralisants (Thiry 2006).

Figure 2 : Schéma du

(d'après Carter, Saunde

Légende : Seulement 4 des 60 spicules et 1 des 11 segments d'ARN db sont illustrés.

Leur génome se compose de 11 segments d'ARN db représentant au total 18 kb environ (Chagneau, Floch, Pasquier 2022). Chaque segment d'ARN db code pour une protéine, sauf le segment 11 qui code pour deux, 12 protéines sont synthétisées : 6 protéines structurales (VP1-4, VP6, VP7) et 6 protéines non structurales (NS1-6) ayant des fonctions ainsi que le profil d'électrophorèse des segments d'ARN db sont présentés dans la Figure 3.

Propriétés physico-chimiques :

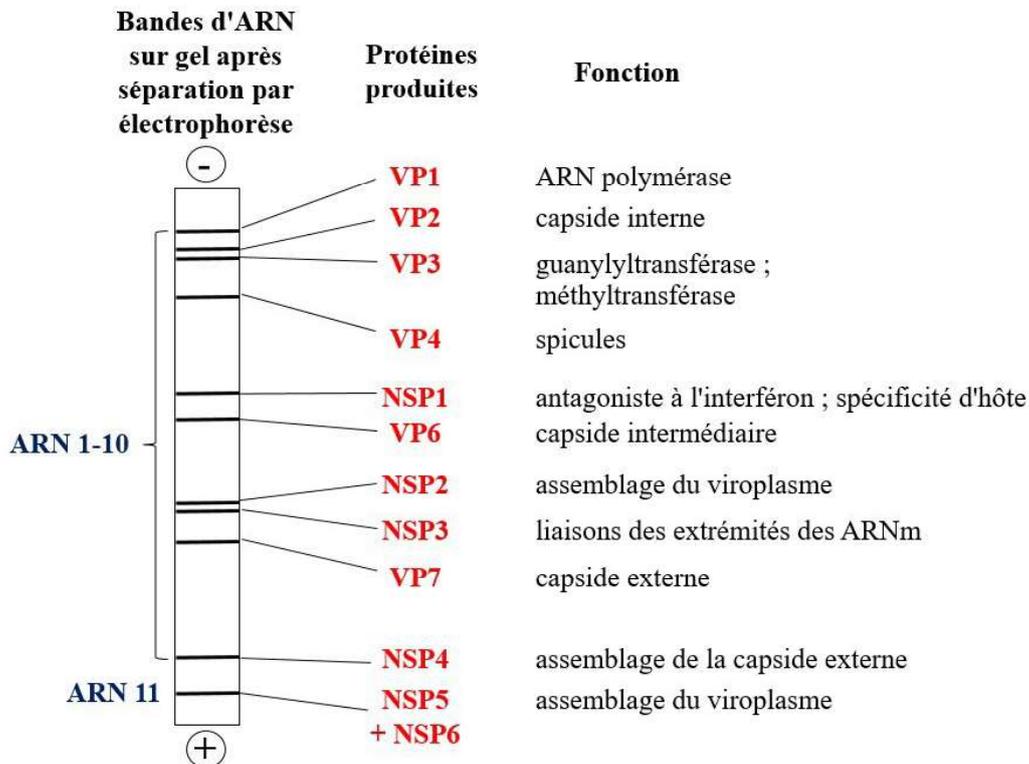


Figure 3 : Génome des rotavirus séparé par électrophorèse (SDS-PAGE) et protéines codées

(d'après Carter, Saunders 2013).

Légende : Les segments d'ARN db sont séparés selon leur taille.

### III) Cycle réplcatif

Les rotavirus infectent les entérocytes au sommet des villosités de l'intestin grêle. En ce qui concerne l'attachement et l'entrée du virus dans les entérocytes, les mécanismes sont complexes et certains détails sont encore incertains. Le clivage de la protéine VP4 en VP8\* et VP5\* augmente le pouvoir infectieux des rotavirus en permettant une entrée plus rapide du virion dans la cellule. Ce clivage peut avoir lieu sous l'action d'enzymes trypsine-like présentes dans l'intestin grêle, comme la chymotrypsine. Les protéines VP8\* et VP5\* peuvent se lier à différentes molécules présentes à la surface des cellules : VP8\* aux résidus d'acide sialique sur les lipides et les protéines, VP5\* aux intégrines. La glycoprotéine VP7 composant la couche externe de la capsid du virion peut aussi se lier aux intégrines.

Le virion peut entrer dans une cellule de deux manières : par pénétration directe à travers la membrane plasmique ou par endocytose (Figure 4). La pénétration par la membrane plasmique serait médiée par une région hydrophobe de VP5\*, lorsque VP4 est clivée.

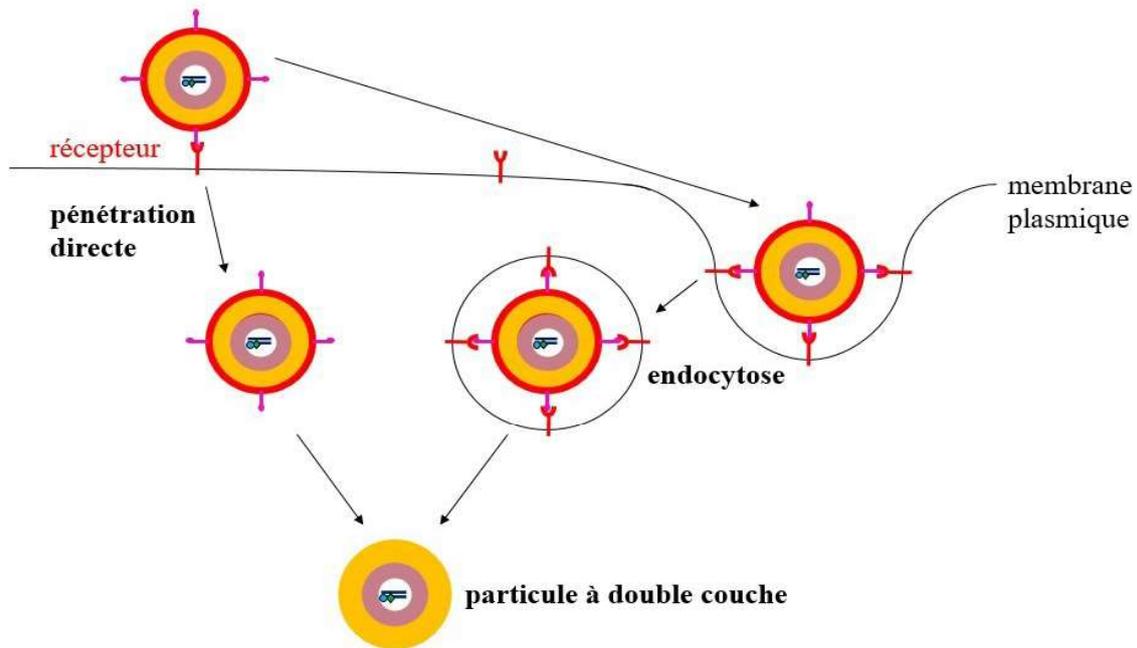


Figure 4 : Entrée du virion dans la cellule hôte

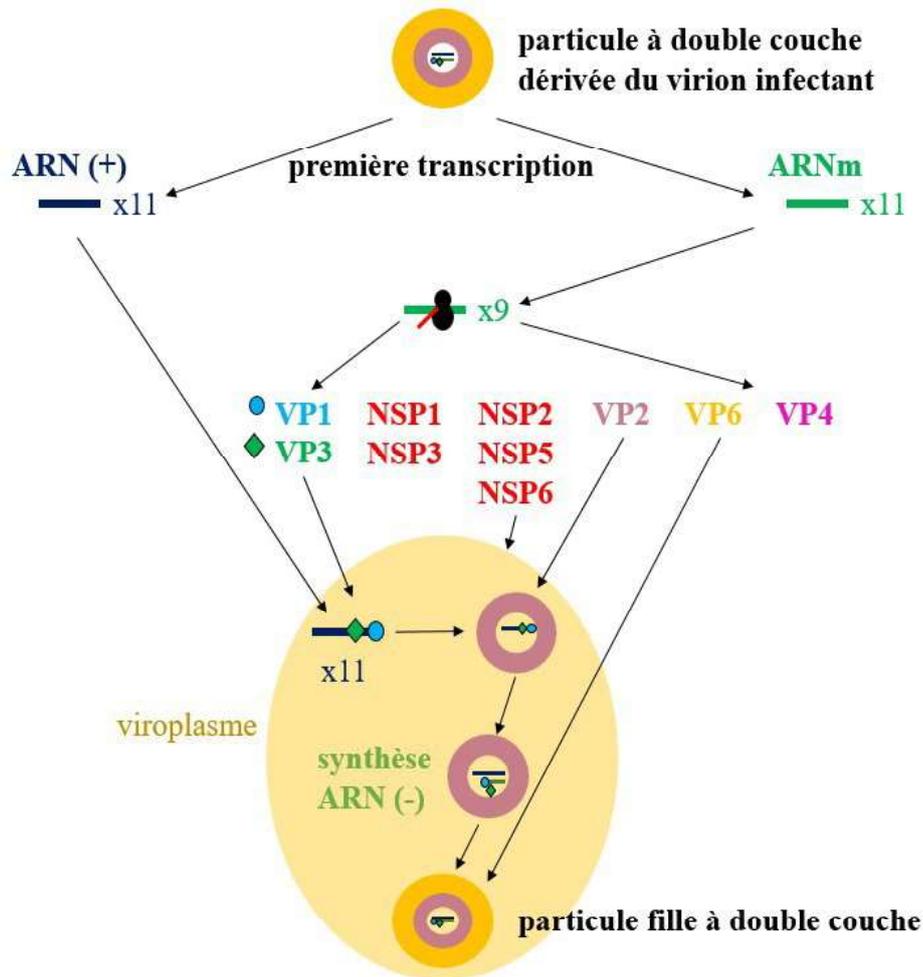
(d'après Carter, Saunders 2013).

Après son entrée dans la cellule, le virion perd sa couche externe, on a alors une particule présentant une capsidie comportant deux couches, dans laquelle la transcription est activée (Figure 5). Chacun des 11 segments génomiques est associé à une protéine VP1 et à une protéine VP3. VP1, l'ARN polymérase ARN dépendante, synthétise les nouvelles copies d'ARN (+), aussi noté ARNm, et VP3 coiffe les extrémités 5' des nouveaux brins d'ARN. Les nucléotides utilisés pour la synthèse d'ARN entrent dans la particule par des canaux traversant les différentes couches protéiques de la capsidie. Ces mêmes canaux vont permettre la sortie des ARNm de la particule virale au fur et à mesure de leur synthèse par la polymérase VP1. Les molécules d'ARN produites ne sont pas polyadénylées, elles sont destinées soit à la traduction, soit à la réplication.

Certaines des protéines virales synthétisées vont être soumises à des modifications au cours de la traduction ou par la suite : VP2 et VP3 sont acylées, NSP5 est phosphorylée. Les protéines virales s'accumulent au sein d'inclusions intracytoplasmiques dans des structures appelées viroplasmes, NSP2 et NSP5 jouant un rôle majeur dans leur formation. Au sein des viroplasmes, les molécules d'ARN (+) nouvellement synthétisées se lient à VP1 et à VP3, puis à VP2, ce qui forme des structures dont la forme se rapproche d'une sphère. Un mécanisme de sélection rigoureux assure que chaque nouvelle structure reçoive un exemplaire de chacun des 11 segments d'ARN.

L'activité ARN polymérase de VP1 est activée par l'interaction avec VP2, et les brins d'ARN (+) sont les matrices pour la synthèse des brins d'ARN (-), les 11 molécules d'ARN db du génome sont ainsi produites dans chaque nouvelle structure. L'ARN db du virion infectant reste intact et le mode de réplication est conservatif (la molécule d'ARN db du virion infectant est conservée) contrairement à la réplication de l'ARN db d'autres virus (par exemple le phage  $\phi 6$  infectant les bactéries *Pseudomonas* dont la réplication est semi-conservative, similaire à la réplication des molécules d'ADN double brin : les molécules double brin synthétisées sont composées d'un brin parental et d'un brin néoformé).

VP6 est ensuite ajoutée, formant la seconde couche de la capsid. La structure ainsi obtenue est une particule virale avec une double couche, similaire à la particule dérivée du virion infectant.



**Figure 5 : Réplication des rotavirus – Première partie**

(d'après Carter, Saunders 2013).

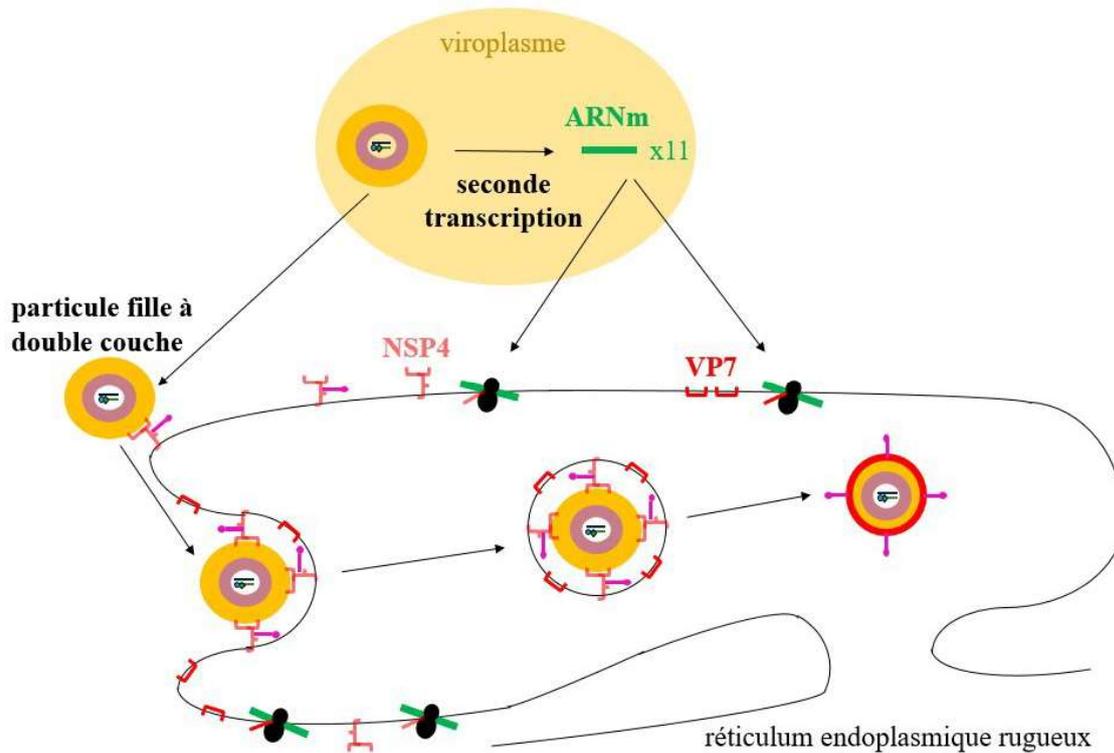
Légende : Les molécules d'ARN (+) sont transcrites à partir de chacun des segments du génome dans la particule à double couche dérivée du virion infectant. Initialement, ces molécules d'ARN fonctionnent comme des ARNm et les 12 protéines virales sont traduites (la traduction de deux protéines dans le réticulum endoplasmique rugueux n'est pas montrée ici). NSP2 et NSP5 jouent un rôle majeur dans l'assemblage des viroplastes, et d'autres protéines virales s'accumulent dans ces structures. VP1 et VP3 se lient aux molécules d'ARN (+), puis à VP2, ce qui forme des structures grossièrement sphériques. Les molécules d'ARN (-) sont ensuite synthétisées dans ces structures et VP6 est ajoutée pour former des particules filles à double couche.

Une deuxième transcription a lieu au sein de la particule virale à double couche obtenue précédemment. Contrairement aux segments transcrits antérieurement, ceux issus de cette transcription secondaire sont sans coiffe. Le complexe de traduction subit des changements et sélectionne alors préférentiellement des transcrits sans coiffe. La traduction des protéines cellulaires n'a alors plus lieu, tandis que la traduction des protéines virales continue.

Le virus a besoin de différentes quantités de chacune de ses 12 protéines, par exemple la

protéine de la capsid moyenne VP6 est nécessaire en grande quantité, alors qu'un plus petit nombre de protéines VP1 est nécessaire. Différents mécanismes sont utilisés par le virus pour contrôler la quantité produite de chaque protéine. Ainsi, bien que les 11 ARN db soient présents en quantités équimolaires, les ARNm ne sont pas produits en quantités équimolaires.

Les dernières étapes d'assemblage du virion sont la mise en place de la couche externe de la capsid (VP7) et des spicules (VP4). VP7 et NSP4 sont synthétisées et N-glycosylées dans le réticulum endoplasmique rugueux, où elles s'accumulent au niveau de la membrane. NSP4 possède des sites de liaison pour VP4 et les particules à double couche (Figure 6). Après liaison de ces composants, la particule bourgeonne à travers la membrane et entre dans le réticulum endoplasmique rugueux au sein d'une vésicule. La membrane de cette vésicule forme une enveloppe temporaire contenant VP7. VP4 s'ajoute à la particule double couche pour former les spicules du virion. Les molécules VP7 sont clivées, elles quittent alors la membrane de la vésicule et forment la couche externe de la capsid, en maintenant les spicules en place (Carter, Saunders 2013). Les virions produits sortent ensuite de la cellule par phénomène de lyse ou par exocytose.



**Figure 6 : Réplication des rotavirus – Deuxième partie**

(d'après Carter, Saunders 2013).

Légende : Une seconde transcription a lieu dans les particules filles à double couche et produit des ARNm non coiffés. Les 12 protéines virales sont traduites ; seulement la traduction de NSP4 et de VP7 sont montrées ici.

NSP4 se lie à VP4 et à une particule à double couche, ce complexe bourgeonne ensuite dans le réticulum endoplasmique rugueux. Enfin, les spicules VP4 et les protéines VP7 formant la capsid externe sont ajoutées.

#### IV) Variabilité génétique

Les rotavirus présentent une évolution rapide et une grande variabilité génétique qui se traduit par une grande diversité antigénique et génotypique. Les mécanismes génétiques présidant à cette variabilité sont les mutations ponctuelles, retrouvées chez la plupart des virus à ARN, les réassortiments génétiques, liés à la nature segmentée du génome, et les réarrangements génomiques, mécanismes rares.

En tant que virus à ARN, ils présentent un taux élevé de mutation spontanée qui va de  $10^{-6}$  à  $10^{-4}$ . Toutefois, le taux de mutation varie grandement, même pour un virus donné, et il dépend du type de cellule dans laquelle le virus se réplique. Ce taux de substitution de nucléotide peut être 100 à 10000 fois supérieur au taux observé pour l'ADN eucaryote. La plupart des

substitutions de nucléotides qui ont lieu au cours de la réplication des virus à ARN sont délétères et les génomes dont elles font partie ne sont pas conservés. Toutefois, les mutations non létales du génome des virus à ARN s'accumulent très rapidement (Maclachlan et al. 2016).

De nombreux rotavirus seraient issus de phénomènes de réassortiments génétiques. Cela peut avoir lieu lorsqu'une cellule est co-infectée par deux souches distinctes d'un même groupe de rotavirus, il y a alors transcription des deux génomes en parallèle, et leurs segments d'ARN db peuvent être réassortis dans un même virion. Les souches de rotavirus impliquées peuvent provenir d'une même espèce hôte, ou avoir une origine multi-espèces. Par exemple un rotavirus du groupe A de génotype G3P[12] identifié chez des ânonns en Chine, atteints d'entérite aiguë sévère, présente des similitudes avec des séquences génétiques de rotavirus circulant communément chez les chevaux mais aussi avec des rotavirus isolés chez des chauve-souris (Dong et al. 2022).

Les réarrangements génomiques, aussi appelés recombinaisons génomiques, impliquent l'échange de séquences nucléotidiques entre des rotavirus différents (mais généralement étroitement liés) au cours de la réplication virale au sein d'une cellule infectée.

De nouveaux génotypes de rotavirus sont régulièrement identifiés, mais leur virulence au sein des populations animales et humaines est imprévisible.

Grâce à du séquençage et à des analyses phylogénétiques, il a été observé que des séquences de rotavirus isolés chez des humains étaient proches de rotavirus rencontrés chez les porcs, les bovins ou les chats, suggérant l'existence d'évènements de transmission interspécifique (Martella et al. 2006; Geletu, Usmael, Bari 2021). Les rotavirus animaux sont considérés comme un réservoir d'échanges génétiques avec les rotavirus humains.

## **V) Epidémiologie**

Les rotavirus sont largement répandus dans le monde, et sont responsables de diarrhée chez les nouveaux-nés de nombreuses espèces animales : bovins, ovins, caprins, chevaux, chiens, chats, lapins, souris, rats, primates, oiseaux. Ils sont aussi rencontrés chez l'être humain, chez qui ils causent environ 130 millions d'infections infantiles et plus de 200 000 décès chez les enfants chaque année, surtout dans les pays en voie de développement (LeClair, McConnell 2023; Jiang et al. 2023). Ils sont une des causes majeures de diarrhée

dans les élevages intensifs, ce qui les rend responsables de pertes économiques considérables pour les élevages dans le monde entier (soins vétérinaires, mort d'animaux) (Maclachlan et al. 2016). Les rotavirus des souris, des lapins, et des primates sont utilisés comme modèles expérimentaux pour l'investigation de la pathophysiologie et de l'immunité relatives aux rotavirus.

Les rotavirus sont hautement contagieux, et les rotaviroses sont caractérisées par une morbidité élevée et une létalité faible. La transmission se fait surtout par voie féco-orale, par contact avec des fécès contaminées ou par ingestion d'eau ou de nourriture contaminée, mais elle est aussi possible par voie aérienne.

Les particules virales sont excrétées dans les fécès des animaux infectés en grande quantité (titre supérieur à  $10^{11}$  particules virales par gramme). L'excrétion virale par les individus adultes infectés n'est pas à négliger, ils constituent une source d'infection pour les individus sains, en particulier les mères pour les nouveaux-nés (Benfield et al. 1982). Les rotavirus survivent dans les fécès pendant plusieurs mois et sont résistants à certains désinfectants communément utilisés, ainsi il peut y avoir une grande contamination des locaux d'élevage. Les bâtiments peuvent rester contaminés durant de longues périodes si un nettoyage et une désinfection rigoureux ne sont pas effectués. Certains rotavirus sont hautement résistants aux composés chlorés, et peuvent survivre longtemps dans l'eau, donc la transmission via celle-ci est possible (Maclachlan et al. 2016).

Le rotavirus peut être retrouvé seul ou associé à d'autres agents pathogènes. En effet des coinfections sont fréquemment observées, par exemple avec des bactéries comme *E. coli*, ou des protozoaires comme *Cryptosporidium* spp.. Cela est probablement dû aux facteurs prédisposants communs à ces infections (élevage intensif, manque d'hygiène). On voit aussi que les coinfections coronavirus-rotavirus sont fréquentes chez les veaux, et leurs effets additifs ou de synergie augmentent la sévérité de la diarrhée (Maclachlan et al. 2016).

Auparavant, les infections par les rotavirus étaient considérées spécifiques d'espèce mais il n'y a en fait pas de barrière d'espèce stricte. Des rotavirus isolés chez une espèce ont été transmis expérimentalement à d'autres espèces. Une variété de souches humaines de rotavirus A partage des traits génétiques et antigéniques avec des souches de rotavirus d'origine animale. Et la surveillance des rotavirus circulant chez les humains a révélé l'existence de plusieurs génotypes nouveaux ou peu communs. La majorité d'entre eux ont été retrouvés chez des

animaux domestiques (par exemple chez les bovins ou les chiens) (Geletu, Usmael, Bari 2021; De Grazia et al. 2007). Cela suggère que la transmission interspécifique est un mécanisme important de l'évolution des rotavirus et contribue à la diversité des souches de rotavirus A humaines (Dóro et al. 2015).

Le potentiel de transmission zoonotique des rotavirus est de plus en plus étudié, notamment celui des rotavirus du groupe A, mais on sait peu de choses sur les fréquences et les modes de transmission. La surveillance des rotavirus A au sein de la population humaine est surtout fondée sur les individus malades, ce qui peut entraîner une sous-détection des événements zoonotiques réels, étant donné que les rotavirus d'origine animale ont tendance à être moins virulents chez les humains. Concernant les zoonoses à rotavirus, plusieurs mécanismes peuvent être impliqués : la transmission inter-espèce directe de rotavirus entre des animaux et des humains et/ou des événements de réassortiments au cours desquels un ou plusieurs segments génomiques de rotavirus d'origine animale sont incorporés par des rotavirus humains. Des réassortiments sont fréquemment couplés à la transmission zoonotique (Steyer et al. 2008; Dóro et al. 2015). Par exemple, une souche humaine G5P[6] bulgare de rotavirus A possède trois gènes d'origine humaine et huit gènes d'origine porcine (Mladenova et al. 2012). La transmission d'une souche animale de rotavirus aux humains peut se faire soit de manière directe lors de contacts rapprochés avec des animaux excréteurs, soit de manière indirecte par contact avec des matières fécales contaminées. Quelques études rapportent l'existence d'un contact indirect ou d'une cohabitation entre une personne positive au rotavirus et des animaux domestiques (Zeller et al. 2012; Doan et al. 2013). De l'eau contaminée par des fèces peut aussi jouer un rôle dans la transmission des rotavirus, elle peut contenir à la fois des rotavirus A humains et animaux, facilitant la survenue d'infections simultanées et de réassortiments *in vivo* (Dóro et al. 2015). Les pays en voie de développement signalent plus de cas d'infection à rotavirus zoonotique chez les humains que les pays industrialisés. Les problèmes d'hygiène et d'approvisionnement en eau propre et la proximité avec les populations animales pourraient expliquer le risque plus élevé de zoonoses à rotavirus dans les pays en voie de développement (Cook et al. 2004). De plus, des infections mixtes avec différentes souches de rotavirus A, pré-requis pour la formation et la sélection de souches réassortantes, sont aussi plus fréquemment rapportées dans les pays en voie de développement (Gentsch et al. 2005).

Des études s'appuyant sur le séquençage complet du génome ont révélé plusieurs scénarios intrigants de transmission interspécifique, en suggérant souvent une origine multi-espèce des gènes de rotavirus. Par exemple, une souche G6P[14] hongroise, isolée chez un enfant

présentant une diarrhée sévère, présentait des gènes proches de gènes trouvés chez les chats, les buffles et les bovins (Bányai et al. 2009). Les génotypes de rotavirus ayant plusieurs hôtes pour origine seraient issus d'événements d'acquisition séquentielle de gènes à partir d'une multitude de gènes d'une zone géographique, au sein d'un hôte unique ou de plusieurs espèces hôtes (Dóro et al. 2015).

En outre, il a été observé que certains génotypes de rotavirus animaux sont plus souvent retrouvés chez les humains que chez les espèces animales d'origine. Par exemple, le fait que les génotypes les plus fréquemment rencontrés chez le porc et les bovins, G5P[7] et G6P[11] respectivement, ont été très peu isolés chez les humains dans le monde, contraste avec le fait que les génotypes de rotavirus porcins G3/G9/G4P[6] et bovins G6/G8/G10P[14] sont relativement plus communs chez les humains que chez les espèces animales respectives (Dóro et al. 2015).

Le potentiel zoonotique des rotavirus représente un risque non négligeable pour la santé publique, et cela peut avoir des conséquences sur les programmes de vaccination. De plus, la surveillance épidémiologique doit être réalisée de manière rigoureuse, notamment afin de pouvoir adapter les souches de rotavirus contenues dans les vaccins aux souches en circulation dans la zone géographique considérée.

## **VI) Physiopathologie**

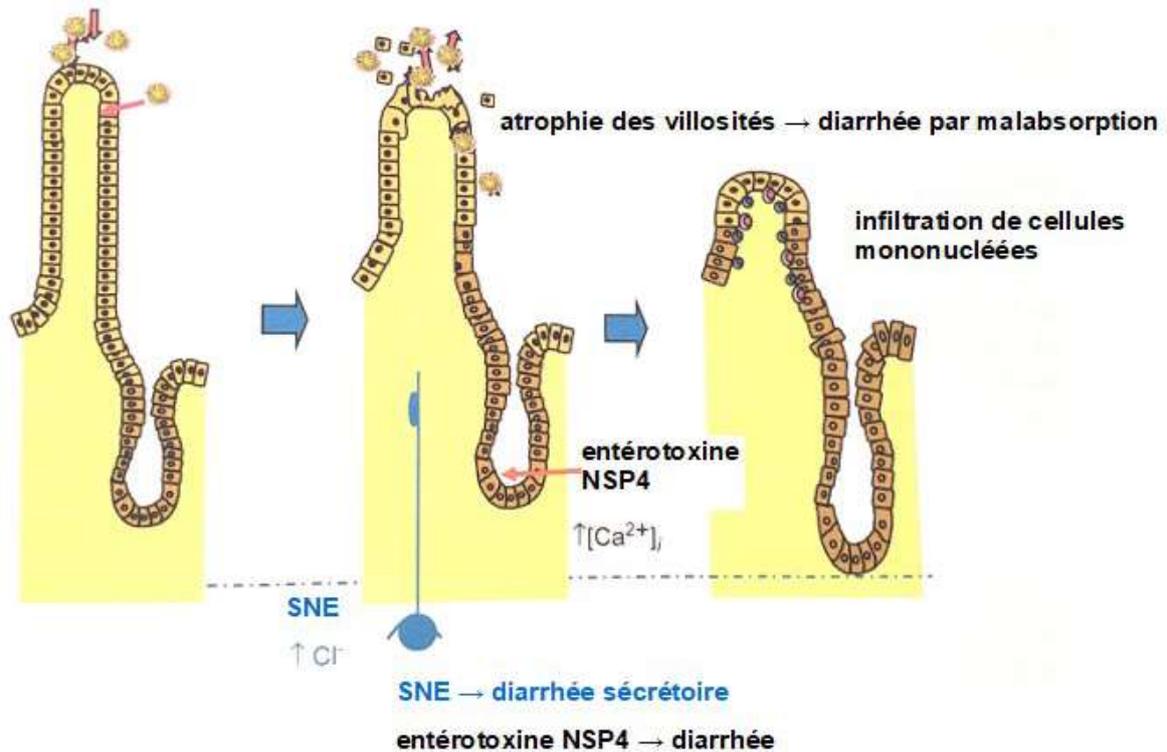
Les Rotavirus sont connus pour causer des infections gastro-intestinales, cependant ils peuvent aussi être à l'origine d'infections systémiques (Fenau et al. 2006; Kim et al. 2011). Ils survivent à l'acidité de l'estomac et infectent les entérocytes matures au sommet des villosités de l'intestin grêle. Ils s'y multiplient rapidement, causent leur destruction et engendrent de la maldigestion intestinale ainsi que des diarrhées sécrétoires et par malabsorption. Les cellules épithéliales des villosités du duodénum sont les premières infectées, suivies par les entérocytes des portions moyenne et distale de l'intestin grêle (Chauhan, Dhama, Mahendran 2008). Il y a réduction de la surface d'absorption de l'intestin grêle, avec diminution de l'absorption d'eau, de sels et de sucres. Les nouveaux-nés présentent donc une diarrhée aiguë par malabsorption avec des pertes de fluide et d'électrolytes (ions sodium et chlorure) qui mènent à de la déshydratation.

L'intestin grêle des animaux nouveaux-nés présente un taux de renouvellement des entérocytes plus faible que les animaux plus âgés, et une grande proportion d'entérocytes bien

différenciés au sein de l'épithélium mucosal, ce qui le rend particulièrement sensible à l'infection par les rotavirus (Maclachlan et al. 2016).

Les villosités touchées s'atrophient, les entérocytes affectés sont lysés et remplacés transitoirement par des entérocytes immatures qui migrent depuis les cryptes de Lieberkühn, la maladie est donc dite auto-limitante. La présence d'un nombre augmenté de ces cellules immatures cuboïdales contribue aux phénomènes de malabsorption, maldigestion et d'hypersécrétion intestinale (perte de fluide et d'électrolytes) car ces cellules ont des transporteurs sodium-glucose défectueux et sécrètent moins de disaccharidases comme la lactase, ce qui a pour effet une intolérance transitoire au lactose. Le lactose non digéré du lait constitue un substrat idéal pour la prolifération bactérienne dans la lumière intestinale, avec par exemple le genre *Clostridium*. De plus, il exerce un effet osmotique qui a pour conséquence la rétention de fluides dans la lumière intestinale, cela, associé à l'altération de l'absorption des fluides, contribuant au développement d'une diarrhée osmotique et par malabsorption (F Quinn et al. 2011).

Les rotavirus produisent une entérotoxine à actions autocrine et paracrine, NSP4, et stimulent des neurotransmetteurs, ce qui active des voies sécrétoires. La protéine NSP4 inhibe spécifiquement l'activité symport  $\text{Na}^+$ -D-glucose du cotransporteur sodium-glucose 1, SGLT1, et déclenche un signal de transduction qui a pour effet l'augmentation des concentrations intracellulaires en ions calcium (cela altère le cytosquelette et les jonctions serrées, augmentant ainsi la perméabilité paracellulaire), et de la sécrétion d'ions chlorure au niveau des entérocytes des cryptes intestinales via l'action du système nerveux entérique, ce qui produit une diarrhée sécrétoire avec des pertes en eau et en électrolytes rapides (Figure 7).



**Figure 7 : Mécanismes impliqués dans la diarrhée induite par les rotavirus**

(d'après Maclachlan et al. 2016).

Légende : SNE (système nerveux entérique). La destruction des entérocytes du sommet des villosités intestinales provoque de la maldigestion/malabsorption. L'action de l'entérotoxine NSP4 et du système nerveux entérique entraîne de la diarrhée sécrétoire.

La déshydratation engendrée va entraîner une hypovolémie, avec catabolisme anaérobie engendrant la production de lactates. L'hypovolémie provoque une baisse de la diurèse rénale avec diminution de l'excrétion de protons. L'animal déshydraté présente donc de l'acidose (pertes de bicarbonates, fuite de protons, production de lactates, fermentation microbienne du lait non digéré), de l'hyponatrémie, de l'hyperkaliémie, et éventuellement de l'hypochlorémie. L'acidose métabolique inhibe certaines enzymes et voies métaboliques. De plus, les rotavirus infectent aussi les cellules entérochromaffines de l'intestin grêle, ce qui engendre la sécrétion de sérotonine, stimulant ainsi la motilité intestinale (via la stimulation des nerfs vagues afférents gastro-intestinaux) et des régions de l'encéphale contrôlant les vomissements. Ainsi, la pathophysiologie de la diarrhée induite par les rotavirus est complexe, elle résulte de multiples processus.

La diarrhée peut apparaître en l'absence ou avant toute lésion histologique et, inversement, les lésions histologiques peuvent être présentes sans qu'il n'y ait de symptômes chez l'individu

(Lorrot, Vasseur 2007). Les lésions histologiques sont visibles à partir de 24-72 heures post-infection. On peut observer l'accumulation d'entérocytes vacuolisés et l'érosion de la muqueuse de l'intestin grêle avec des villosités intestinales plus courtes. Il y a une dégénération cellulaire avec un cytoplasme de taille diminuée et un noyau de taille augmentée, ce processus démarre généralement 16-18 heures post-inoculation. Les cellules infectées sont partiellement ou complètement détachées des cellules adjacentes ou de la membrane basale. A l'autopsie des individus morts de déshydratation et de déséquilibres électrolytiques, il est observé que les cellules épithéliales des sommets des villosités intestinales sont détruites au niveau du duodénum et parfois aussi du jéjunum (Magdesian, Dwyer, Arguedas 2014). Elles sont remplacées par des cellules cuboïdales originaires des cryptes. On peut aussi observer une hyperplasie des cryptes, et que la lamina propria est infiltrée par des cellules inflammatoires mononucléées. De plus, l'infection à rotavirus produit une légère réponse inflammatoire au niveau des tissus environnants (Murphy et al. 1999).

Le degré et la distribution des lésions dépendraient de l'âge de l'individu, du groupe et de la souche de rotavirus. En effet, des porcelets infectés en jeune âge par un rotavirus A ou C montreraient une atrophie villositaire plus étendue et sévère. Tandis que l'infection à rotavirus B chez le porc produirait des foyers d'infection disséminés au niveau de la pointe des villosités du petit intestin distal, ce qui serait associé à une diarrhée plus bénigne (Saif 1999). Le temps de régénération des villosités intestinales varie selon l'âge des animaux. Par exemple, le temps de guérison des lésions intestinales est de 6-10 jours chez des porcelets âgés de 3 jours, alors qu'il est de 2-4 jours chez ceux âgés de 21 jours (Dewey et al. 2003).

Des antigènes de rotavirus peuvent être détectés de manière transitoire dans des tissus non intestinaux, comme les poumons, le foie, la rate, ou le système nerveux. Il a aussi été montré que les rotavirus peuvent se répliquer dans des tissus extra-intestinaux comme les nœuds lymphatiques mésentériques, le foie, les poumons, et le plexus choroïde. Cependant, les lésions dans ces tissus sont de sévérité moindre que dans l'intestin grêle, on peut observer par exemple une pneumonie interstitielle, une nécrose des hépatocytes ou la dégénérescence du plexus choroïde (Kim et al. 2013).

Des changements de la microflore intestinale peuvent augmenter la possibilité d'accès de micro-organismes pathogènes aux récepteurs des cellules épithéliales, conduisant à la mise en place d'une infection. Différents facteurs contribuent aux changements du microbiote intestinal, tels que l'utilisation d'antimicrobiens ou le stress lié à des changements

d'alimentation ou de gestion de l'élevage. De plus, la sensibilité aux infections à micro-organismes pathogènes est particulièrement élevée lors de la période néonatale, avant que la microflore soit bien établie (F Quinn et al. 2011).

Enfin, la sévérité de l'infection dépend surtout de la virulence du virus infectant, de la quantité de l'inoculum viral et du niveau d'immunité d'origine maternelle du nouveau-né. Les autres facteurs qui influencent les conséquences de l'infection incluent l'âge de l'animal au moment de l'exposition au virus, une densité animale trop élevée et la présence d'autres pathogènes entériques (F Quinn et al. 2011).

## **VII) Présentation clinique**

La sévérité des rotaviroses va de subclinique, en passant par des entérites de sévérité variable, à létale. La période d'incubation est courte, allant de 12 à 48 heures en général, mais elle peut durer jusqu'à 96 heures dans certains cas. La maladie est observée majoritairement chez les jeunes animaux de moins de 8 semaines d'âge. Les individus plus âgés sont moins sévèrement atteints.

Les rotavirus causent des diarrhées aiguës ou des gastroentérites chez les jeunes enfants (moins de 3 ans) et les jeunes oiseaux et mammifères, surtout chez les bovins, ovins, porcins, et équins. L'infection est souvent asymptomatique chez les adultes (Pasquier et al. 2005), excepté chez les espèces avicoles. Cependant, leur excrétion virale n'est pas à négliger. Chez les carnivores, les rotavirus n'entraînent généralement pas de signes cliniques.

Les animaux affectés présentent de la diarrhée, souvent appelée « diarrhée blanche », avec des selles claires semi-liquides à pâteuses pouvant aussi être jaunes, de la dépression/abattement, et parfois de la fièvre, des douleurs abdominales et de la dysorexie/anorexie, ce qui peut avoir un impact sur la croissance du jeune animal. Lorsque la diarrhée est profuse, elle a généralement une odeur nauséabonde. En cas de diarrhée sévère, l'animal peut présenter de la déshydratation, une hémococoncentration, de l'acidose, de l'hypoglycémie, et des désordres électrolytiques systémiques (hyponatrémie, hyperkaliémie, parfois hypochlorémie).

Certains animaux atteints sont seulement modérément déprimés, et continuent souvent à s'alimenter, mais dans d'autres cas ils sont affaiblis et ont un bilan énergétique négatif. Les fécès sont volumineuses, non hémorragiques, molles à liquides, et contiennent souvent de grandes quantités de mucus. L'ingestion d'un grand volume de lait est un facteur contribuant à

la sévérité de la diarrhée, car l'infection de la muqueuse intestinale par le rotavirus cause une réduction de la production de lactase, et cela exacerbe les dérèglements osmotiques. D'autres facteurs peuvent contribuer à la sévérité de la maladie, particulièrement l'apport insuffisant de colostrum, une mauvaise hygiène, ou de fortes densités, mais aussi des co-infections avec d'autres pathogènes entériques comme *E. coli*, des Salmonelles ou des Cryptosporidies.

Les animaux nouveaux-nés peuvent mourir suite à la déshydratation engendrée ou à une infection secondaire, mais la plupart guérissent en 3-4 jours. Les foyers sont particulièrement sévères dans les systèmes de production intensive (Maclachlan et al. 2016).

## VIII) Diagnostic

Les signes cliniques retrouvés lors de rotavirose ne sont pas pathognomoniques, par conséquent le diagnostic d'une infection à rotavirus ne peut être établi sans avoir recours à un test recherchant l'agent étiologique impliqué.

### A) Diagnostic étiologique

Les échantillons utilisés sont les fécès et les contenus intestinaux. Le diagnostic étiologique s'appuie généralement sur la détection dans les selles des antigènes viraux par un test ELISA, ou de l'ARN viral par RT-PCR.

La microscopie électronique avec contraste négatif est une technique assez rapide mais qui a pour inconvénient la nécessité d'une grande concentration en virions pour établir le diagnostic (au moins  $10^5$  par gramme de fécès). Des infections virales mixtes peuvent être détectées par cette méthode.

L'immunomicroscopie électronique utilisant des antisérums spécifiques des sérogroupes de rotavirus a une sensibilité supérieure, et présente l'avantage de pouvoir différencier les Rotavirus A des autres sérogroupes, et aussi de détecter différents virus dans un échantillon de fécès, cela est surtout utile pour les porcelets et les veaux. Toutefois, la méthode ELISA est une technique de diagnostic plus pratique et plus sensible, elle permet de détecter les antigènes des rotavirus dans les fécès, cela peut aussi se faire par agglutination au latex ou par immunochromatographie. L'antisérum utilisé pour ces tests est généralement spécifique du séro groupe A des rotavirus (F Quinn et al. 2011). La RT-PCR sur les matières fécales peut être aussi utilisée, elle présente une grande sensibilité et une grande spécificité, elle peut aussi être utile pour faire du génotypage. Le taux de succès des tests diagnostiques pour les rotavirus

dépend du moment où l'échantillon a été collecté ; il est conseillé de le faire en début d'évolution clinique, les échantillons récoltés plus de 48 heures après le début de la diarrhée peuvent être moins fiables (Maclachlan et al. 2016). Etant donné le caractère auto-limitant de l'infection à rotavirus, il y a un risque de non détection du pathogène après quelques jours d'évolution.

L'électrophorèse sur gel de polyacrylamide contenant du dodécylsulfate de sodium (SDS-PAGE) peut être utilisée pour la détection de segments d'ARN de rotavirus dans des selles. Les profils d'électrophorèse permettent la différenciation des différents sérogroupes. La sensibilité de cette méthode est équivalente à celle de la microscopie électronique (F Quinn et al. 2011).

Les techniques d'immunofluorescence ou de coloration immunohistochimique peuvent quant à elles être utilisées pour identifier des antigènes de rotavirus dans les cellules infectées, en travaillant sur des frottis ou sur des sections d'intestin grêle affectées.

Les anticorps sériques spécifiques peuvent être détectés grâce à la technique ELISA ou à des tests de neutralisation mais cela n'a aucun intérêt diagnostique.

Les rotavirus sont difficiles à isoler en culture cellulaire, cette méthode n'est donc pas utilisée pour le diagnostic. De faibles concentrations de trypsine, ou de chymotrypsine, ou de pancréatine sont incorporées au milieu de culture, afin de cliver la protéine VP4, ce qui facilite l'entrée et la décapsidation du virus, et augmente la réplication virale. Des tests de neutralisation peuvent être utilisés pour déterminer le sérotype des virus isolés.

## B) Diagnostic différentiel

Il doit être fait avec de nombreux agents pathogènes, tout d'abord avec les autres virus responsables de diarrhées, comme par exemple les Adénovirus, les Coronavirus, le virus de la BVD (Bovine Viral Diarrhea – Diarrhée Virale Bovine), les Torovirus ou les Calicivirus. Ensuite, des bactéries peuvent aussi causer de la diarrhée chez les jeunes animaux, comme *E. coli*, *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., *Clostridium perfringens* ou *Clostridium difficile*. Les parasites doivent aussi être considérés, on peut citer *Cryptosporidium parvum*, *Eimeria* spp., *Toxocara* spp., *Strongyloides* spp. ou *Giardia duodenalis*. Mais si l'on identifie un agent pathogène chez l'individu malade, cela ne permet pas d'écarter les autres car des coinfections sont possibles. Enfin, il existe aussi des diarrhées d'origine non infectieuse, par exemple d'origine alimentaire ou iatrogène suite à l'utilisation d'antibiotiques.

## **IX) Traitement**

Il n'existe aucun antiviral spécifique actif, le traitement des infections cliniques à rotavirus est principalement symptomatique. La prise en charge des animaux malades passe en premier lieu par l'isolement du cas des autres nouveaux-nés et des femelles gravides, puis la réhydratation et l'antibiothérapie sont les éléments les plus importants. Si l'animal est hypotherme, il faudra aussi corriger cela.

### **A) Fluidothérapie**

La prise en charge des jeunes animaux affectés peut passer par l'administration par voie orale de solutions d'électrolytes contenant aussi du glucose, pour corriger la déshydratation, rapidement après le début de la diarrhée. Une fluidothérapie intraveineuse est indispensable dans les cas sévères.

### **B) Antibiothérapie**

La mise en place d'une antibiothérapie à large spectre ne devrait pas être systématique mais ciblée sur les animaux suspects d'une prolifération bactérienne intestinale ou d'une infection bactérienne extra-intestinale. La voie parentérale est généralement privilégiée dans l'objectif de maîtriser la bactériémie. Ce sujet sera davantage développé ultérieurement.

### **C) Thérapeutiques adjuvantes**

La complémentation en probiotiques peut aider à prévenir et à gérer la diarrhée induite par les rotavirus (Gill, Prasad 2008). D'autres complémentations, comme celles en vitamine A ou en zinc, peuvent aussi être mises en place en prévention ou en traitement des diarrhées à rotavirus. Leurs effets seront détaillés dans d'autres parties. De plus, des agents adsorbants et des pansements intestinaux peuvent être utilisés lors de diarrhée à rotavirus.

## **X) Immunité et prévention**

Les infections à rotavirus stimulent à la fois l'immunité systémique et l'immunité locale au niveau du tractus digestif. En terme de prévention, actuellement chez l'animal on favorise l'absorption d'anticorps anti-rotavirus par l'administration de colostrum ou de lait.

## A) Immunité

L'immunité locale au niveau de l'intestin grêle est plus importante que l'immunité systémique pour la résistance à l'infection par les rotavirus. Il a été montré que des immunoglobulines A (IgA) dépourvues d'activité neutralisante, étaient capables de bloquer la réplication intracellulaire des rotavirus chez la souris (Feng et al. 2002). Chez les mammifères domestiques, les anticorps dirigés contre les rotavirus présents dans le colostrum et dans le lait sont particulièrement importants dans la protection des nouveaux-nés. La plupart de ces anticorps colostraux entre dans la circulation, mais les taux d'anticorps sériques ne sont pas le reflet de la protection des nouveaux-nés contre les rotavirus, à part peut-être chez les veaux chez qui ces anticorps reviennent dans l'intestin grêle. Chez de nombreuses espèces, la présence d'anticorps dans la lumière intestinale revêt une grande importance. Il faut s'assurer que les nouveaux-nés reçoivent du colostrum de bonne qualité en quantité suffisante. L'ingestion de grands volumes de colostrum durant une période courte confère une protection pendant seulement 48 heures environ après la fin de ces apports. Tandis que l'ingestion de petites quantités de colostrum en continu peut donner une protection présente tant que ces apports sont disponibles (Maclachlan et al. 2016).

Les rotavirus présenteraient des mécanismes d'échappement vis-à-vis du système immunitaire, médiés par l'inhibition des interférons et de cytokines pro-inflammatoires (Aich et al. 2007).

Les lymphocytes B et T sont tous deux impliqués dans la réponse immunitaire de l'hôte contre les rotavirus, les cellules B sécrètent des IgA et des IgG (immunoglobulines G) spécifiques, tandis que les lymphocytes T cytotoxiques éliminent directement le virus de l'hôte. Lors d'une première infection à rotavirus, les lymphocytes T CD8<sup>+</sup> jouent un rôle important dans l'élimination des particules virales et procurent une protection partielle contre les réinfections. Les lymphocytes T CD4<sup>+</sup> sont quant à eux essentiels pour le développement maximal des IgA intestinales spécifiques des rotavirus, ces dernières sont les principaux effecteurs de la protection à long terme contre l'infection à rotavirus (Jaimes, Feng, Greenberg 2005). Suite à une première infection, la réponse immunitaire adaptative conduit à la production de lymphocytes B et T mémoire spécifiques, ce qui aidera à réduire la sévérité de futures réinfections pour le type antigénique concerné (Dhama et al. 2009).

## B) Prophylaxie médicale : la vaccination

L'utilisation chez les femelles gravides de vaccins à virus inactivés ou atténués contre les rotavirus a pour conséquences des taux d'anticorps plus élevés dans le colostrum et dans le lait, et une période plus longue de sécrétion d'anticorps dans le lait, avec une diminution de l'incidence de la maladie chez les nouveaux-nés. La protection vaccinale dépend de la qualité de la réponse vaccinale de la femelle gravide, de sa production de colostrum et de la prise du colostrum par le nouveau-né (Foucras 2008).

D'autres types de vaccins ont été développés, comme les vaccins à ADN et les vaccins sous-unités, dont l'utilisation conduisait à la production de titres en anticorps sériques à des niveaux suffisants chez les femelles gravides. De plus, des vaccins sous-unités fondés sur la protéine VP4 des rotavirus, exprimée par un système procaryote, sont utiles pour développer l'immunité mucoale chez les animaux (Dhama et al. 2009). Des vaccins à ADN plasmidiques encapsulés dans des microparticules polymériques et administrés par voie orale, pourraient être aussi d'une grande utilité contre les infections à rotavirus (Herrmann et al. 1999; Herrmann 2006). Par ailleurs, des pseudo-particules virales (VLPs), contenant des protéines de la capsid du rotavirus, produites dans un système d'expression à baculovirus, peuvent être utilisées comme vaccins efficaces. Il a été observé que le colostrum de vaches vaccinées avec des VLPs pourrait procurer une protection passive contre la diarrhée et réduire l'excrétion du virus dans l'environnement (Fernandez et al. 1998).

En premier lieu, le vaccin induit une protection homotypique, c'est-à-dire dirigée contre la souche de rotavirus présente dans le vaccin. D'autre part, un certain degré de protection hétérotypique, c'est-à-dire envers d'autres sérotypes de rotavirus, sera également atteint (Thiry 2006). Mais cela n'empêche pas l'existence d'échecs de vaccination, et la présence de rotavirus réassortants pourrait aussi y contribuer (Thiry 2007). De plus, la protection croisée immunologique entre différents groupes et souches de rotavirus serait quand même rare (Angel, Franco, Greenberg 2007; Munos, Walker, Black 2010).

Les vaccins sont généralement disponibles pour les rotavirus A pour les animaux d'élevage, mais ne le sont pas pour les oiseaux et ils ne sont souvent pas disponibles pour les rotavirus qui ne font pas partie du groupe A à cause d'une répllication trop faible en culture cellulaire.

### C) Prophylaxie sanitaire

Afin de prévenir l'apparition de cas de diarrhée à rotavirus en élevage, il est préconisé d'effectuer de façon rigoureuse un nettoyage et une désinfection des véhicules de transport d'animaux, du matériel utilisé, et des locaux, suivis d'un vide sanitaire. De plus, l'utilisation de pédiluves est conseillé, ainsi que la limitation des mouvements d'animaux, de personnes et de véhicules entre les différentes zones au sein d'un élevage et entre les différents élevages. Il faut aussi respecter le principe de marche en avant au sein de l'élevage, mettre en place une quarantaine à l'introduction des nouveaux animaux, et minimiser les conditions de stress environnemental comme le froid ou alors des fluctuations marquées de la température ambiante entre le jour et la nuit.

Le rotavirus étant un virus non enveloppé, les composés désinfectants antiviraux communément utilisés, comme ceux à base d'ammoniums quaternaires, sont inefficaces. Il est aussi résistant à l'eau de javel, aux désinfectants iodophores ou à base de chlore. L'éthanol (70-95%), les phénols (l'efficacité variant selon le produit utilisé) et la formaline peuvent inactiver le virus. Les désinfectants à base de peroxygène ou de peroxyde d'hydrogène accéléré sont aussi efficaces contre les rotavirus (Magdesian, Dwyer, Arguedas 2014). Mais il faut bien les utiliser après avoir éliminé la matière organique à l'aide d'un produit détergent.

## DEUXIEME PARTIE : LA ROTAVIROSE DU POULAIN

La rotavirose est une des maladies les plus préoccupantes lors de la saison de poulinage. En effet les infections à rotavirus sont l'une des causes principales de diarrhée infectieuse chez le poulain.

### I) Classification

La plupart des souches de rotavirus équins rencontrées sont spécifiques, et appartiennent au séro groupe A du genre *Rotavirus*, mais certains rotavirus isolés chez le cheval ont une autre origine, par exemple bovine ou porcine. Il y aurait vraisemblablement des cas de transmission interspécifique. En effet, une étude suggère qu'une souche équine rare (H-1) serait originaire d'une souche de rotavirus porcine qui aurait été transmise aux chevaux car au moins 9 des 11 segments du génome avaient une origine porcine (Ghosh, Shintani, Kobayashi 2012). D'autre part, des rotavirus du groupe B ont été identifiés dans des selles de poulains diarrhéiques : par exemple en Allemagne 2,7% des échantillons testés au cours d'une étude y étaient positifs (Otto et al. 2015). Ils ont aussi été identifiés au Kentucky dans des fécès de poulains nouveaux-nés souffrant de diarrhée sévère liquide ou hémorragique (Uprety et al. 2021). Les séquences protéiques avaient une identité supérieure à 96% avec des rotavirus du groupe B trouvés chez les ruminants (bovins, caprins).

Actuellement, 7 sérotypes G (G3, G5, G6, G8, G10, G13 et G14) et 6 sérotypes P (P1, P3, P7, P11, P12 et P18) ont été décrits chez les chevaux. Le type G3 de rotavirus équin présente deux sous-types : G3A et G3B (Magdesian, Dwyer, Arguedas 2014). Les rotavirus équins identifiés à ce jour appartiennent en majorité aux génotypes G3P[12] et G14P[12] (Papp et al. 2013).

Les analyses de génomique moléculaire suggèrent fortement que la grande majorité des souches de rotavirus équins du groupe A sont hautement conservées, avec une diversité génétique limitée (Matthijnssens et al. 2012).

## II) Epidémiologie

### A) Epidémiologie descriptive

#### 1) Répartition

Les rotavirus sont ubiquistes dans les populations équine. Ils ont été retrouvés dans les matières fécales diarrhéiques de poulains dans de nombreux pays d'Europe (Angleterre, France, Irlande...), au Japon, en Australie, en Nouvelle-Zélande, en Afrique du Sud, en Amérique du Nord et en Amérique du Sud.

Des cas isolés de diarrhée à rotavirus peuvent être observés, comme de graves foyers d'épizootie dans des élevages.

#### 2) Prévalence

Les rotavirus sont les pathogènes viraux les plus communément rencontrés causant des diarrhées chez les poulains (suivis par les coronavirus et l'adénovirus équin A). Ils sont très contagieux et la morbidité est élevée chez les poulains, elle peut atteindre 80% dans des foyers en élevage (Pasquier et al. 2005).

Dans une étude sur des poulains Thoroughbred de moins de 3 mois en Irlande et en Grande-Bretagne, les rotavirus avaient une prévalence similaire dans tous les groupes d'âge, celle-ci étant de 37% chez les poulains diarrhéiques. La prévalence de cryptosporidies, *E. coli*, *Y. enterocolitica*, et *C. perfringens*, était équivalente chez les poulains sains et diarrhéiques. Les rotavirus du groupe A et *Aeromonas hydrophila* avaient une prévalence significativement supérieure chez les poulains atteints de diarrhée. Aucun effet synergique entre le rotavirus, les cryptosporidies et *E. coli* n'a été mis en évidence (Browning et al. 1991).

Dans une étude plus récente réalisée aux Etats-Unis (Floride) portant sur 233 poulains hospitalisés de moins de 10 mois présentant de la diarrhée, les Rotavirus étaient l'agent infectieux le plus fréquemment détecté (20%), suivi par *Clostridium perfringens* (18%), *Salmonella* spp. (12%), et *Clostridium difficile* (5%). Il n'y avait pas d'association significative entre le type d'agent infectieux identifié dans les fécès ou dans le sang et la survie des poulains (Frederick, Giguère, Sanchez 2009).

Selon une autre étude réalisée dans le Kentucky (Etats-Unis) évaluant la prévalence d'agents infectieux chez des poulains Thoroughbred atteints d'affection gastrointestinale, le rotavirus était l'agent le plus fréquemment détecté dans les fécès des poulains malades (35% contre 3%

chez les poulains sains) en utilisant la RT-PCR comme méthode de détection (Slovis et al. 2014).

Lors d'une étude réalisée en Allemagne, 43,2% des échantillons testés issus de poulains diarrhéiques étaient positifs pour les rotavirus du groupe A (Otto et al. 2015).

Au sein des populations équines, on observe que la plupart des chevaux adultes sont séropositifs aux rotavirus équins, ce qui indique une exposition passée aux virus (Thiry 2006). Des études réalisées au Kentucky, au Japon et en Argentine, sur plus de 400 chevaux adultes au total, ont montré que la séroprévalence chez les poulinières approchaient les 100% (Powell et al. 1997; Barrandeguy et al. 1998; Imagawa et al. 2005). Toutefois, ces études étaient conduites dans des régions avec une forte concentration d'élevages de chevaux.

En France depuis 2013, le RESPE (Réseau d'Epidémiologie-Surveillance en Pathologie Equine) recense les cas de rotavirus déclarés par les vétérinaires sentinelles (RESPE (a)). Les cas sont confirmés en laboratoire par RT-PCR, la plupart sur des fécès ou sur un écouvillon rectal, et d'autres sur du contenu intestinal ou sur des organes après autopsie. Entre 2013 et 2022, le nombre annuel de cas positifs allait de 2 à 65, avec un nombre de foyers allant de 2 à 40. Malheureusement, ces nombres sous-estiment la prévalence réelle des rotaviroses en France car tous les cas ne sont pas diagnostiqués et de plus seule une partie des vétérinaires équins français déclare leurs cas positifs au RESPE. Les foyers comptaient entre 1 et 12 cas positifs chacun, avec une grande majorité des foyers à 1 cas. Dans le temps, les cas sont diagnostiqués de février à décembre, mais la plupart sont rencontrés de mars à août, cette répartition temporelle peut être mise en lien avec la saison de poulinage. Concernant leur répartition géographique, de nombreux cas étaient recensés en Normandie, terre d'élevage de chevaux en France, surtout dans les départements du Calvados (14), de l'Orne (61), de la Manche (50) et de l'Eure (27). Mais différents facteurs influencent cette distribution géographique : la répartition des élevages français et des rotavirus équins sur le territoire, ainsi que celle des vétérinaires équins qui déclarent leurs cas de rotavirose. Le plus gros foyer déclaré a eu lieu en juin 2020 dans le Calvados (14) avec 12 cas positifs confirmés entre le 13 et le 25 juin.

Parmi les cas accompagnés d'informations de commémoratifs/anamnèse, de nombreux cas concernaient des Pur-sang et des Trotteurs français. On retrouvait aussi des chevaux de selle avec des Selle français et des chevaux Arabes. Un seul cheval de trait (Poitevin mulassier) et un seul âne ont été recensés. Différentes hypothèses peuvent être émises sur les causes de la prévalence élevée chez les Pur-sang. Tout d'abord la seule méthode de reproduction autorisée

dans le studbook est la monte naturelle donc les juments sont amenées dans des haras, où il y a beaucoup de mouvements et un risque élevé de transmission du rotavirus. De plus, c'est aussi une maladie bien connue des éleveurs de Pur-sang, donc elle est peut-être plus recherchée. L'âge des individus malades n'a été indiqué que dans 44 cas (sur 236 cas entre 2013 et 2022), il allait de 1 semaine à 4 mois. Le symptôme le plus communément notifié est la diarrhée, ensuite on retrouve de l'hyperthermie, de l'abattement et de l'anorexie. Le décès de 7 individus a été déclaré.

### 3) Facteurs de risque

Le non respect d'une quarantaine à l'introduction d'un nouvel individu constitue un facteur de risque d'entrée du rotavirus au sein de l'élevage. Le surpeuplement, le manque d'hygiène, l'existence d'autres pathogènes entériques ou le défaut de transfert passif d'immunité augmentent le risque de contracter une rotavirose.

D'autre part, il est observé que le portage de rotavirus est plus élevé chez les poulains en bonne santé en contact avec les poulains atteints de diarrhée à rotavirus, que chez ceux qui ne sont pas en contact (Thiry 2006).

## B) Epidémiologie analytique

### 1) Sources d'infection

La principale origine d'une infection à rotavirus dans un élevage équin est l'introduction d'une jument suitée sans respecter une période de quarantaine. En effet, les juments peuvent être porteuses du virus de manière subclinique et transitoire. La source majeure d'infection est le poulain infecté qui excrète les particules virales en grandes quantités dans ses fécès durant 1 à 12 jours, avec ou sans signes cliniques (Bailey, Gilkerson, Browning 2013). L'excrétion peut commencer avant l'apparition des signes cliniques, elle se poursuit pendant la période de diarrhée et jusqu'à 3 jours après l'arrêt des signes cliniques en moyenne.

Au vu des grandes concentrations de virus libérées dans l'environnement ( $10^{11}$  particules virales par gramme de fécès) par les animaux diarrhéiques, du fait que seulement 100-1000 particules peuvent causer une rotavirose chez un nouveau-né (Payment, Morin 1990), et de la capacité du virus à rester viable pendant des mois à des années dans l'environnement, il est fort possible d'avoir l'apparition d'un foyer après un premier cas clinique.

## 2) Mode de transmission

Comme pour les autres espèces, la transmission se fait par voie féco-orale, par contact avec des selles contaminées ou par ingestion de nourriture ou d'eau contaminée, mais elle est aussi possible par voie aérienne.

### **III) Présentation clinique**

Les rotavirus équinus causent une affection clinique seulement chez les poulains, les nouveaux-nés infectés peuvent montrer des signes de la maladie à partir de 18-48 heures après leur naissance (Dwyer et al. 1990). Dans une étude rétrospective portant sur 233 cas référés présentant de la diarrhée, les poulains de plus de 1 mois d'âge étaient plus susceptibles d'être positifs au rotavirus que ceux plus jeunes (Frederick, Giguère, Sanchez 2009). Dans cette étude, l'âge moyen des poulains positifs au rotavirus était de 81 jours (2 à 253 jours). Cela concorde avec les résultats d'une autre étude, qui observait que l'âge moyen des poulains présentant une diarrhée à rotavirus était de 75 jours (4 à 155 jours) (Dwyer et al. 1990). Les poulains de moins de 3 mois sont plus sévèrement affectés, les nouveaux-nés présentant les taux de morbidité et de mortalité les plus élevés (Magdesian, Dwyer, Arguedas 2014).

Environ 18 à 24 heures après l'ingestion de l'agent infectieux, les poulains montrent des signes de léthargie, ils têtent moins et ont de la diarrhée souvent nauséabonde et de consistance variable (pâteuse à liquide). Initialement, ils ne présentent pas de fièvre. Une déshydratation sévère et des désordres électrolytiques peuvent apparaître en quelques heures, parfois même avant le début de la diarrhée (Adam 2023). Le poulain diarrhéique peut mourir si une réhydratation n'est pas réalisée. Souvent, les poulains développent une distension abdominale, un iléus et de la diarrhée aqueuse profuse. De la fièvre, de l'anorexie et des coliques peuvent être présentes. Les poulains les plus jeunes sont souvent sévèrement atteints à cause de leur capacité limitée à corriger les désordres électrolytiques et acido-basiques qui accompagnent les diarrhées sévères. Le poulain peut présenter une hypochlorémie, une hyponatrémie et une hypokaliémie, il peut aussi être en état d'acidose. Son hémogramme peut être normal ou révéler une hémococoncentration (hématocrite augmenté) et une leucopénie.

Chez les poulains atteints, la diarrhée dure en moyenne 3 jours (1 à 9 jours). Une diarrhée chronique (qui dure plus de 14 jours) est rare lors d'infection à rotavirus (Magdesian, Dwyer, Arguedas 2014).

Les anticorps colostraux protègent le poulain jusqu'à l'âge de 60 jours. Après 90 jours de vie, la maturité acquise par l'épithélium intestinal confère au poulain une résistance envers les signes cliniques. Par conséquent, on observe seulement des infections subcliniques ou des atteintes cliniques légères à partir de cet âge (Thiry 2006).

Les chevaux adultes ne sont pas affectés cliniquement lors de foyers de diarrhée à rotavirus chez les poulains, mais il y aura séroconversion chez certaines des juments cotoyant ces poulains, indiquant l'existence d'une infection subclinique.

## **IV) Diagnostic**

### **A) Diagnostic étiologique**

Des tests RT-PCR sur les fécès pour les rotavirus équins A et B (ERVA et ERVB) sont disponibles pour les vétérinaires praticiens en France. Il n'y a pas de réaction croisée entre ERVA et ERVB. Le portage peut être détecté par RT-PCR 2 jours avant le début des signes cliniques et jusqu'à 6 jours après la guérison (RESPE (b)). D'autres méthodes peuvent aussi être employées, comme l'agglutination au latex ou ELISA. Il existe des tests de diagnostic commercialisés utilisant ces techniques, fondés sur la détection de VP6, la protéine la plus abondante des particules virales, en utilisant habituellement des anticorps spécifiques de type IgA ou IgG dirigés contre cette protéine. VP6 étant hautement conservée au sein des rotavirus qui affectent de nombreuses espèces, les kits utilisés pour les rotavirus humains sont communément utilisés en pratique équine et dans les laboratoires de diagnostic vétérinaires sur échantillons de fécès (1 à 3 grammes) ou écouvillons fécaux de poulains affectés. Les échantillons pouvant être testés dans les 8 heures suivant le prélèvement peuvent être gardés à température ambiante ou réfrigérés (Magdesian, Dwyer, Arguedas 2014). Les vétérinaires devraient contacter les laboratoires au sujet des recommandations concernant le stockage et l'acheminement (à l'état réfrigéré ou congelé) des échantillons lorsque ceux-ci ne peuvent pas être testés dans les 8 heures. Une étude a montré qu'il y avait une très bonne concordance entre la détection du rotavirus par ELISA et par microscopie électronique chez des poulains hospitalisés atteints de diarrhée. En utilisant la microscopie électronique comme test de référence, le test ELISA avait une sensibilité de 91% et une spécificité de 98% (Frederick, Giguère, Sanchez 2009). Un résultat négatif ne permet pas de conclure à l'absence d'une infection à rotavirus. S'il y a une forte suspicion, le test devrait être répété, sinon un test ayant

une meilleure sensibilité, comme la RT-PCR, devrait être employé. Un minimum de trois tests négatifs peut permettre de conclure sur le fait que le poulain n'a pas une diarrhée à rotavirus (Magdesian, Dwyer, Arguedas 2014).

La méthode RT-LAMP, qui est une technique d'amplification d'acide nucléique isotherme avec une étape de transcription inverse, a aussi été employée pour détecter le rotavirus équin (Nemoto et al. 2010). Enfin, la RT-qPCR pourrait aider à la détection rapide et au génotypage des rotavirus équins du groupe A en ciblant les gènes NSP3 et VP7 (Carossino et al. 2019).

La microscopie électronique n'est pas disponible en technique de routine et elle est relativement chère.

Un autre échantillon de fécès devrait être utilisé afin d'éliminer d'autres causes de diarrhée aiguë chez le poulain, incluant *Salmonella* spp., *Clostridium perfringens* ou *Clostridium difficile*, le coronavirus, *Cryptosporidium* spp., *Giardia* spp., et des parasites intestinaux (Magdesian, Dwyer, Arguedas 2014).

## B) Diagnostic différentiel

Il inclut diverses causes de diarrhée chez le poulain : *Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*, *Yersinia enterocolitica*, *Strongyloides westeri*, *Strongylus vulgaris*, *Campylobacter* spp., *Cryptosporidium* spp., *Giardia duodenalis*, *Rhodococcus equi* et *Salmonella* spp. (Van Der Kolk, Veldhuis Kroeze 2022). Il faut aussi considérer les causes virales possibles de diarrhée, avec le coronavirus, les adénovirus équins (EAdV-1 et 2), l'artérovirus équin (EAV) qui cause l'artérite virale équine, une maladie systémique et respiratoire associée à des manifestations digestives (avec des entérites parfois graves chez les poulains), sans oublier le virus de l'anémie infectieuse des équidés (EIAV) qui est une maladie généralisée majeure des équidés, pouvant provoquer une diarrhée fétide et sanglante en phase aiguë (Pasquier et al. 2005). Quant au torovirus équin (EqTV), celui-ci n'a pas de rôle pathogène prouvé. Les virus causant des infections digestives chez les équidés sont récapitulés dans le Tableau 1.

Manifestations cliniques	Etiologies fréquentes	Autres étiologies virales
Coliques	Rotavirus équins	EIAV Coronavirus
Diarrhées	Rotavirus équins EAV	EAdV-1 et 2 EIAV Coronavirus (Torovirus équin)

**Tableau 1 : Etiologie des infections digestives virales des équidés**

(d'après Pasquier et al. 2005).

De plus, lors de la recherche étiologique, il faut garder à l'esprit que plusieurs agents pathogènes peuvent être présents simultanément, ainsi des coinfections à rotavirus et d'autres organismes pathogènes, comme le coronavirus ou les adénovirus équins ou encore *Cryptosporidium* spp., sont possibles. Toutefois, certains agents peuvent être détectés et ne pas être forcément causes de diarrhée. En effet au cours d'une étude portant sur 124 poulains dans 6 élevages, 90% des poulains sains étaient positifs à *Clostridium perfringens* en culture de fécès à 3 jours d'âge (Tillotson et al. 2002).

Des causes non infectieuses sont aussi possibles, avec des diarrhées d'origine nutritionnelle (à la suite de la consommation de lait de remplacement ou de concentrés), mais aussi d'origine iatrogène (après l'administration d'antibiotiques ou de laxatifs) ou alors des diarrhées idiopathiques comme la diarrhée « de chaleur de lait » qui survient lorsque la jument revient en chaleur post-partum, il y a alors modification du microbiote digestif du poulain.

## V) Traitement

Selon la sévérité de la maladie, le poulain peut avoir besoin de soins intensifs. Tout d'abord, une fluidothérapie isotonique est très importante chez les jeunes poulains et chez ceux qui présentent une déshydratation importante, afin de corriger les déséquilibres électrolytiques et acido-basiques, et l'état de déshydratation. Les perturbations métaboliques seront évaluées grâce à la mesure des gaz sanguins pour évaluer l'acidose métabolique, ainsi qu'une analyse biochimique avec un ionogramme pour évaluer notamment la glycémie, la lactatémie, la kaliémie, la chlorémie et la natrémie.

Ensuite, l'utilisation d'agents adsorbants et protecteurs de la muqueuse intestinale peut aider à augmenter la consistance des fécès et à lier les toxines présentes, comme par exemple le sous-

salicylate de bismuth (0,5-1 mL/kg par voie orale [PO] 2 à 4 fois par jour), la smectite (0,6 mL/kg PO 2 fois par jour) ou du charbon activé (0,25-0,5 g/kg PO 1 à 2 fois par jour). Toutefois, les propriétaires doivent être avertis que leur sur-utilisation peut causer de la constipation, et que les administrations de smectite et de charbon activé doivent être espacées des autres médications orales afin d'éviter des interactions non spécifiques. Les fécès des poulains traités avec du sous-salicylate de bismuth peuvent avoir une couleur noire, similaire à celle observée lors d'hémorragie au niveau du tractus digestif proximal (Magdesian, Dwyer, Arguedas 2014). De plus, un surdosage de sous-salicylate de bismuth peut avoir pour conséquence des effets systémiques (hyperthermie, alcalose respiratoire, acidose métabolique, défaillances viscérales multiples) car les poulains ayant un tractus gastrointestinal non sain peuvent absorber les salicylates.

Dans les cas de diarrhée à rotavirus sans complication chez des poulains âgés de plus de 30 jours, les antibiotiques peuvent ne pas être indiqués, à moins que le poulain soit très affaibli ou à risque de septicémie. Dans ces cas là une antibiothérapie parentérale à large spectre est utilisée. La présence d'une neutropénie ou de fièvre justifie alors l'usage d'antibiotiques (Magdesian, Dwyer, Arguedas 2014). Les poulains âgés de moins de 30 jours devraient être traités avec une antibiothérapie à large spectre au vu de la prévalence élevée de bactériémie chez les poulains atteints de diarrhée/entérite (plus de 50% à l'admission selon une étude) (Hollis et al. 2008).

La transfusion de plasma par voie intraveineuse [IV] est indiquée chez les poulains présentant un défaut de transfert passif d'immunité ou une hypoprotéïnémie secondaire à la diarrhée.

Une nutrition parentérale peut être indiquée chez les animaux sévèrement affectés. Pour compléter les poulains malades en lactase, la dose de 6000 Unités Food Chemicals Codex (FCC) de lactases exogènes pour 50kg de poids vif (120 U/kg), PO toutes les 3 à 8 heures est recommandée (Magdesian, Dwyer, Arguedas 2014).

Les poulains atteints de diarrhée à rotavirus peuvent présenter des signes modérés de colique. La douleur peut être contrôlée par l'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) comme la flunixin méglumine (0,25 mg/kg toutes les 12 heures [q12h] ou 0,5-1 mg/kg IV q24h), ou de butorphanol (0,02-0,05 mg/kg par voie intramusculaire [IM] q4-6h). L'administration fréquente ou prolongée, ou de doses trop élevées de flunixin méglumine

augmente le risque d'ulcérations gastriques et d'affection rénale chez les poulains. Les concentrations sériques en créatinine et en albumine ou en protéines totales devraient être suivies chez les poulains qui en reçoivent (Magdesian, Dwyer, Arguedas 2014).

De plus, la diarrhée est un facteur de risque significatif de développement d'ulcères gastriques chez les poulains (Murray et al. 1990). En prévention, l'administration d'un antagoniste de la pompe à protons (oméprazole 2-4 mg/kg PO q24h) est recommandée (Magdesian, Dwyer, Arguedas 2014). La spécialité GastroGard® à base d'oméprazole est utilisée pour prévenir et traiter les ulcères gastriques, elle est approuvée chez les poulains âgés d'au moins 4 semaines, mais son utilisation a été étudiée et validée chez des poulains plus jeunes (Sanchez, Murray, Merritt 2004; Javsicas, Sanchez 2008). D'autres médicaments contre les ulcères gastriques existent, comme les antihistaminiques de type H<sub>2</sub>, par exemple la ranitidine (6,6 mg/kg PO q8h), la famotidine (2,8 mg/kg PO q12h), ou la cimétidine (12-20 mg/kg PO q8h). Toutefois, il a été montré que la durée de la réponse alcalinisante est réduite avec la ranitidine par rapport aux autres molécules chez les poulains nouveaux-nés malades (Sanchez, Lester, Merritt 2001). De plus, cette molécule a des propriétés prokinétiques et devrait être utilisée avec précaution chez les poulains présentant de la dysmotilité. Le sucralfate peut aussi être utilisé (20 mg/kg PO q6-8h) pour la prévention ou le traitement des ulcères gastriques, mais il ne doit pas être administré en même temps que d'autres médicaments oraux car il peut inhiber leur absorption.

Enfin, les soins et l'hygiène apportés aux poulains présentant de la diarrhée sont très importants, afin d'éviter la formation d'escarres, les infections secondaires, et que la peau périnéale s'abîme. Les poulains couchés dans un environnement souillé sont prédisposés à des problèmes secondaires comme des plaies cutanées infectées et des pneumonies. Les boxes doivent être gardés aussi propres et secs que possible et avec une épaisseur de litière suffisante. Pour prévenir la dermatite entre les membres postérieurs et dans la zone périnéale, différents produits peuvent être appliqués : de la pommade à base d'oxyde de zinc, des produits pour bébé sous forme de poudre ou d'huile, des pommades du commerce contre l'érythème fessier. Lorsque la peau est abîmée, la zone devrait être nettoyée et une pommade à base d'antibiotique appliquée (Magdesian, Dwyer, Arguedas 2014).

## VI) Prophylaxie

### A) Vaccination

La présence en quantité suffisante d'anticorps maternels contre le rotavirus dans le colostrum est importante pour avoir une immunité protectrice. Un vaccin à virus inactivé contre le rotavirus A équin (souche H2, sérotype G3P12) est disponible en France depuis 2020. Il s'utilise chez les juments gravides en zone endémique dans le but d'aider à prévenir la diarrhée à rotavirus du groupe A chez leurs poulains en améliorant l'immunité protectrice de ces derniers. La vaccination des poulains n'est pas indiquée. Le protocole est fondé sur trois injections (à 8, 9 et 10 mois de gestation) intramusculaires profondes, à chaque gestation. Cela augmente significativement les concentrations sériques en anticorps neutralisants chez les juments vaccinées, et les concentrations d'IgG (mais pas d'IgA) dans le colostrum et dans le lait des juments vaccinées (Powell et al. 1997; Sheoran et al. 2000).

Dans une étude sur 2 ans incluant 627 juments, le vaccin (souche H2, sérotype G3P12) a été administré à 8, 9 et 10 mois de gestation lors d'un essai randomisé contrôlé (Powell et al. 1997). Elle conclut à la sûreté d'utilisation du vaccin. La concentration sérique d'IgG spécifiques du rotavirus obtenue par transfert d'immunité passive était significativement plus élevée chez les poulains de moins de 90 jours ayant une mère vaccinée que chez ceux dont la mère n'est pas vaccinée. Ce vaccin a une efficacité au moins partielle, avec une incidence diminuée (mais sans différence significative avec le groupe contrôle) et une sévérité moindre des rotaviroses chez les poulains issus de juments vaccinées. Ainsi, bien que bénéfique, la vaccination devrait être considérée comme un moyen de prévention qui vient en complément d'une bonne hygiène et de bonnes pratiques d'élevage, plutôt qu'en remplacement de celles-ci. Une autre étude a été menée sur les poulains de 100 juments vaccinées et de 65 juments non vaccinées (Barrandeguy et al. 1998). Les juments vaccinées ont reçu à 9 et 10 mois de gestation un vaccin à virus inactivé contenant les sérotypes de rotavirus G3P2 (simien), G3P12 (équin) et G6P1 (bovin). Concernant la diarrhée à rotavirus, la morbidité était de 30% chez les poulains nés de juments vaccinées, et de 80% chez les poulains nés de juments non vaccinées. La durée de la diarrhée était plus courte chez les poulains de juments vaccinées (1,8 jours contre 7,3 jours). De plus, aucune excrétion virale n'a été détectée dans le groupe des poulains diarrhéiques nés de juments vaccinées, alors qu'il y avait 80% de poulains diarrhéiques excréteurs dans le groupe né de juments non vaccinées.

Aux Etats-Unis, il a été montré qu'un vaccin contre ERVA (génotype G3P12) induit une

protection croisée partielle avec le génotype G14P12 chez les poulains d'environ 3-4 mois (Carossino et al. 2018). Toutefois, ce vaccin ne conférerait pas de protection contre ERVB, un vaccin contre ce dernier est en cours de développement (Adam 2023). Dans le futur, un vaccin multivalent contenant ERVB et les souches d'ERVA circulant aux Etats-Unis pourrait voir le jour.

L'élément majeur de protection contre l'infection à rotavirus est l'immunité mucoale, avec majoritairement les IgA dans le tractus gastrointestinal (Wilson, Pusterla, Long 2014). Or les études portant sur la production d'immunoglobulines chez les juments vaccinées, et sur les anticorps transmis de manière passive aux poulains, montrent qu'il est peu probable que cette approche vaccinale confère aux poulains une protection mucoale intestinale sous la forme d'IgA (Sheoran et al. 2000). Par conséquent, il n'est pas surprenant que le protocole vaccinal utilisé actuellement n'amène pas une complète protection. De plus, un vaccin ne protège pas contre toutes les souches de rotavirus existantes.

## B) Prophylaxie sanitaire

La résistance du rotavirus dans l'environnement et la forte excrétion par les poulains diarrhéiques mais aussi par les poulains cliniquement normaux imposent des mesures sanitaires. Une quarantaine de 2 semaines doit être effectuée au moment de l'introduction de poulains et juments. Les poulains présentant de la diarrhée et leurs mères doivent être isolés dans des locaux séparés des autres poulains et des juments gravides, leur sortie d'isolement ne devrait se faire qu'après l'arrêt de l'excrétion virale dans les fécès (déterminé grâce à des tests RT-PCR sur fécès répétés). Les crottins et la litière des boxes des poulains affectés doivent être considérés comme une menace pour les poulains non affectés. Ces matières ne doivent pas être épandues dans les pâtures mais plutôt stockées dans une zone isolée des chevaux ou éliminés conformément aux réglementations locales (Magdesian, Dwyer, Arguedas 2014).

Un circuit de soins doit être mis en place afin de ne pas contaminer les poulains sains, et il est fortement conseillé d'utiliser des gants jetables, des pédiluves désinfectants et des équipements dédiés (seaux, licols, fourches...). Les personnes en contact doivent se désinfecter les mains avec un produit iodophore, de plus un nettoyage et une désinfection du matériel utilisé et des vêtements doivent être réalisés, avec un produit phénolique de préférence. L'hygiène des zones de poulinage est primordiale pour la prévention de la maladie, les stalles de mise-bas doivent être nettoyées et désinfectées avant chaque saison de

poulinage et entre chaque mise-bas (Thiry 2006). Le fait de faire pouliner les juments dans des paddocks individuels, avec peu ou pas de contact avec les autres juments et leur poulain nouveau-né au cours des 5 à 7 premiers jours de vie du poulain, serait aussi une bonne mesure prophylactique (Adam 2023).

Enfin, il est fortement conseillé d'éviter la surdensité dans les élevages et de séparer les lots de poulains par groupe d'âge afin de prévenir l'apparition de foyers de diarrhée à rotavirus.

## **VII) Pronostic**

Le pronostic est généralement très bon avec un traitement de support approprié, et la mortalité est très faible dans les cas sans complication. Ce sont les poulains de moins de 14 jours qui présentent le risque de mortalité le plus élevé (Magdesian, Dwyer, Arguedas 2014). Dans une étude menée dans un centre de référés, le taux de survie des poulains atteints de diarrhée à rotavirus était de 94% (Frederick, Giguère, Sanchez 2009).

## **TROISIEME PARTIE : COMPARAISON ENTRE DIFFERENTES ESPECES D'ELEVAGE**

Nous allons maintenant aborder des éléments de comparaison entre les infections à rotavirus chez les chevaux et les infections à rotavirus chez les deux autres espèces animales les plus étudiées, les porcs et les bovins.

### **I) Aspects cliniques et épidémiologiques**

Chez les porcs, on retrouve des rotavirus des groupes A, B, C et H. Lors d'une étude conduite aux Etats-Unis sur des porcs diarrhéiques sur une période de deux ans, les rotavirus A ont été détectés dans 62% des échantillons (Marthaler, Homwong, et al. 2014). 33% et 53% étaient positifs aux rotavirus B et C respectivement. Les rotavirus C étaient prédominants chez les porcelets âgés de 1 à 20 jours, tandis que c'était les rotavirus A et B chez les animaux de plus de 21 jours. Selon une autre étude, réalisée en Allemagne, 51,2% des échantillons issus de porcelets diarrhéiques de moins de 3 semaines, étaient positifs aux rotavirus A (Otto et al. 2015). Pour les rotavirus B et C, 1,6% et 31% des échantillons étaient positifs respectivement. Quant aux rotavirus H, dans une étude réalisée aux Etats-Unis, 15% des échantillons diarrhéiques étaient positifs (Marthaler, Rossow, et al. 2014).

Chez les bovins, des rotavirus des groupes A, B et C, sont isolés. Au cours d'une étude réalisée en Allemagne, 85,2% des échantillons de fèces issus de veaux diarrhéiques âgés de moins de 3 semaines, étaient positifs aux rotavirus A (Otto et al. 2015). 3% et 6% étaient positifs aux rotavirus B et C respectivement. La prévalence des rotavirus A peut ici paraître élevée. Dans une étude réalisée en Espagne, sur des veaux diarrhéiques âgés de moins de 2 mois, 50,6% des échantillons de selles testés étaient positifs aux rotavirus A (Benito et al. 2020). La prévalence pourrait varier selon la localisation géographique et l'âge des animaux inclus dans les études.

Les taux de mortalité due aux rotaviroses sont en général modérés, pour les veaux il serait en moyenne autour de 5-20% chez les nouveaux-nés (Dhama et al. 2009). Pour les porcelets, les rotavirus A provoquent 7-20% de mortalité en pré-sevrage, et 3-50% en post-sevrage (Straw et al. 2006).

La productivité des porcelets et des veaux affectés peut être sévèrement affectée, les animaux

infectés ont en effet fréquemment un gain moyen quotidien (GMQ) de masse faible, et un poids inférieur au sevrage pour les porcelets (Svensmark, Nielsen, et al. 1989; Svensmark, Askaa, et al. 1989; Seid et al. 2020; Martella et al. 2010). Des porcelets infectés par des rotavirus du groupe A présentaient une perte de poids pouvant atteindre 59% à 9 jours post-infection (Dewey et al. 2003; Zijlstra et al. 1997). En prenant en compte la mortalité et la baisse de croissance, une étude réalisée en Suède a montré que le coût estimé en élevage porcin des diarrhées néonatales avec une mortalité de 10% chez le porcelet peut atteindre jusqu'à 134€ par truie par an (Sjölund, Zoric, Wallgren 2014). Concernant la prévalence des rotavirus dans les élevages porcins suédois, dans une étude portant sur 81 élevages, 11,4% des portées étaient positives aux rotavirus A à 2 semaines d'âge (Pettersson et al. 2019). De plus, selon une étude, les porcelets excréant des rotavirus A avant le sevrage ont un risque relatif 6 fois plus élevé concernant l'incidence de maladies respiratoires (Svensmark, Nielsen, et al. 1989).

Différentes informations concernant la présentation clinique et l'épidémiologie des rotaviroses chez le poulain, le porcelet et le veau, sont présentés dans le tableau 2.

	<b>Poulain</b>	<b>Porcelet</b>	<b>Veau</b>
<b>Âge rotavirus</b>	81 jours en moyenne (2-253 jours) (Frederick, Giguère, Sanchez 2009). 75 jours en moyenne (4-155 jours) (Dwyer et al. 1990).	0-8 semaines (3-5 semaines surtout)	0-8 semaines (4 jours à 4 semaines surtout)
<b>Signes cliniques spécifiques</b>		Vomissements lactés	Abdomen levretté ou distendu Augmentation du volume de la caillette
<b>Durée moyenne de la diarrhée (dans les cas sans complication)</b>	3 jours (1-9 jours)	2-3 jours (1-10 jours)	2 jours
<b>Durée excrétion virale</b>	1-12 jours	7,4 jours en moyenne (Fu, Hampson 1987) (1-14 jours)	7-8 jours en moyenne
<b>Prévalence RVA chez des individus en diarrhée</b>	20-43,2%	16,1% (Italie) (Martella et al. 2007) 51,2% (Allemagne) (Otto et al. 2015) 42-63,6% (Etats-Unis) (Marthaler, Homwong, et al. 2014; Marthaler et al. 2012; Yaeger, Funk, Hoffman 2002)	50,6% (Espagne) (Benito et al. 2020) 45,1% (France) (Vende et al. 1999) 85,2% (Allemagne) (Otto et al. 2015)

Tableau 2 : Aspects cliniques et épidémiologiques des rotavirus chez le poulain, le porcelet et le veau

(d'après Zimmerman et al. 2019; Martineau, Morvan 2010; Francoz, Nichols, Schelcher 2017).

Légende : RVA = rotavirus du groupe A.

## II) Facteurs de risque

Parmi les différents facteurs de risque relatifs aux rotavirus, certains sont particulièrement étudiés chez les espèces porcine et bovine.

Chez le porc, un grand effectif de l'élevage (>500 truies), un sevrage précoce (<28 jours de vie) et le fait de fonctionner en tout-vide tout-plein augmentent le risque de rotavirus (Dewey et al. 2003). Chez les truies, les maladies aiguës contractées en période péri-partum peuvent avoir des conséquences négatives sur la portée en ayant des effets sur la mise-bas, sur les

porcelets *in utero* ou sur la lactation (Martineau, Morvan 2010). Une mise-bas qui dure longtemps est souvent associée à des portées diarrhéiques, ainsi qu'une portée de grande taille, car elle comprend souvent des porcelets de poids hétérogènes dont des individus immatures (Svensmark, Jorsal, et al. 1989; Martineau, Morvan 2010). Toute cause de dysgalactie chez les truies constitue un risque plus élevé de diarrhée chez les porcelets. De plus, les porcelets de truies primipares sont plus à risque de développer de la diarrhée en périodes néonatale et de pré-sevrage que ceux de truies multipares, la prévalence de rotavirus retrouvés dans leurs fécès au cours de leur première semaine de vie est aussi plus élevée (Kongsted, Toft, Nielsen 2014; Svensmark, Jorsal, et al. 1989; Svensmark, Nielsen, et al. 1989). Cela pourrait s'expliquer par le fait que les truies primipares ont été exposées à moins d'antigènes au cours de leur vie par rapport aux truies multipares, et cela engendrerait un transfert de l'immunité passive de moindre qualité chez les porcelets.

Chez les porcelets, le défaut de transfert d'immunité colostrale, de la malnutrition ou des difficultés de thermorégulation peuvent augmenter les risques de diarrhée à rotavirus (Zijlstra et al. 1999; Shaw, Morehouse, Solorzano 1989; Le Dividich, Noblet 1983). Les porcelets de faible poids à la naissance (<800 grammes) ont plus de risques de présenter de la diarrhée (Spicer et al. 1986; Dewey et al. 1995; Martineau, Morvan 2010).

Concernant l'environnement, de la diarrhée chez les porcelets est souvent associée à une température ambiante trop faible ou à la présence de courants d'air dans les locaux d'élevage, les porcelets étant sensibles aux variations de température (Martineau, Morvan 2010).

Les éléments associés à un stress ponctuel ou chronique augmentent la sensibilité aux maladies infectieuses, par exemple un transport, des manipulations ou un environnement inadapté. Cela cause une diminution de l'efficacité des barrières intestinale et immunitaire, et peut augmenter l'excrétion fécale d'agents pathogènes chez les porteurs asymptomatiques.

L'alimentation ou les coinfections avec d'autres pathogènes entériques comme *E. coli* ou *C. perfringens* de type A ou *Isospora suis* sont des facteurs importants pouvant aggraver la sévérité des signes cliniques (Zimmerman et al. 2019; Neog et al. 2011; Driesen, Carland, Fahy 1993). L'état de déficience en vitamine A serait un facteur déterminant dans la guérison d'une rotavirose. En effet, les porcs déficients en vitamine A sont atteints d'épisodes plus longs de diarrhée sévère, de lésions intestinales plus importantes, et ont des titres viraux dans leurs fécès plus élevés (Vlasova et al. 2013).

Chez les bovins, une mise-bas difficile peut avoir pour conséquence une faible vigueur chez le

veau nouveau-né, en lien avec une hypoxie et une acidose respiratoire, et secondairement avec un défaut de prise du colostrum. En maternités individuelles, le risque de diarrhée chez les veaux est réduit par rapport aux maternités collectives, et le transfert de l'immunité colostrale est meilleur. Un défaut de ce dernier peut être dû à une concentration insuffisante d'anticorps du colostrum et/ou une consommation insuffisante de colostrum par le nouveau-né et/ou une ingestion trop tardive ou trop brève de colostrum. En élevage allaitant, la concentration en IgG1 du colostrum est rarement un facteur limitant, alors que c'est assez fréquemment le cas en élevage laitier Prim'Holstein. Cela pourrait expliquer la fréquence du défaut de transfert d'immunité passive sur les veaux de vaches Prim'Holstein laissés avec leur mère avec tétée naturelle. En revanche, le volume produit s'avère un point critique probablement plus fréquent et sous-estimé dans les élevages allaitants que laitiers, avec comme facteurs de risque la race, la parité (vache primipare), certains événements péripartum comme la dystocie ou la rétention placentaire (Francoz, Nichols, Schelcher 2017). En élevage laitier, l'éleveur est responsable du volume de colostrum distribué, de la précocité de l'ingestion et de la durée de distribution. Il faut aussi un stockage adéquat du colostrum pour éviter sa dénaturation. L'alimentation en fin de gestation peut aussi avoir un impact sur le transfert d'immunité passive, surtout chez les vaches allaitantes.

Ensuite, l'environnement intervient dans l'apparition des diarrhées (à rotavirus entre autres) en favorisant l'exposition aux agents pathogènes et en augmentant la sensibilité des veaux aux infections. Un parc de maternité incorrectement conçu et utilisé (par exemple non nettoyé et désinfecté entre deux mise-bas successives, ou utilisé aussi comme infirmerie) ou l'absence de local dédié pour les veaux (pouponnière, nurserie en élevage laitier, parc spécifique en élevage allaitant) augmentent le risque de diarrhée chez les veaux. La surdensité animale, avec de grands effectifs de veaux par parc et le mélange de veaux d'âges différents représentent aussi des facteurs de risque d'apparition de diarrhée. La ventilation et le renouvellement d'air insuffisants favorisent la conservation dans l'environnement de nombreux agents infectieux. De plus, des mesures inadaptées de nettoyage et désinfection et de renouvellement de la litière peuvent faire perdurer une concentration microbienne élevée au niveau de l'aire de couchage et du matériel d'alimentation (seaux, tétines en élevage laitier, abreuvoirs). Lorsque le veau vit en extérieur, l'absence de niches ou d'abris pour se protéger du vent et un sol humide affectent la résistance du veau aux infections. Chez le veau âgé de moins de 15-20 jours, les températures froides (notamment négatives), les courants d'air et une forte humidité augmentent la consommation de ses réserves énergétiques, diminuant ainsi sa résistance.

L'alimentation des veaux mais aussi des vaches est à prendre en compte. En effet, l'alimentation des vaches dans le dernier trimestre de gestation influe sur les conditions de mise-bas et sur la santé du veau nouveau-né. Les déficits sévères en azote et en énergie par rapport aux besoins peuvent avoir un effet défavorable sur le transfert d'immunité passive (Blecha et al. 1981; Burton et al. 1984; Hough et al. 1990). Les carences en oligoéléments chez les vaches (notamment le sélénium, le cuivre, le zinc et l'iode) et en vitamines A et E (Torstein et al. 2011) diminuent la résistance des veaux nouveau-nés aux infections, par défaut de transfert de ces nutriments au veau, provoquant une moindre réactivité immunitaire, et par un moindre transfert de l'immunité colostrale, notamment lors de carence en sélénium (Swecker et al. 1995; Kamada et al. 2007). Concernant l'alimentation des veaux, les facteurs de risque dépendent du type de lait consommé (Tableau 3), les veaux laitiers consomment soit des aliments d'allaitement, soit du lait entier, alors que les veaux allaitants ne consomment que du lait entier.

Au niveau de la gestion du troupeau et des animaux, un effectif global élevé du troupeau augmente le risque de diarrhée chez les veaux. Tout comme les introductions régulières d'une forte proportion de bovins adultes, ou la mise en commun de troupeaux avec le mélange des microbismes, ou l'introduction de veaux de remplacement en cours de saison de mise-bas. Enfin, la maîtrise insuffisante du parasitisme, notamment par la grande douve (*Fasciola hepatica*), et une proportion élevée de vaches primipares sont aussi des facteurs favorisant la diarrhée chez les veaux. Les primipares sont en effet plus à risque de dystocie, ont des qualités maternelles souvent plus réduites que les multipares, et davantage de défauts de transfert de l'immunité passive sont observés chez leurs veaux (Francoz, Nichols, Schelcher 2017).

<b>Aliments d'allaitement</b>	
Composition	Influe sur la digestibilité des glucides, lipides, protéines (traitements thermiques, adjonction de protéines végétales non coagulables, présence d'allergènes)
Conservation	Excès d'hydratation, voire une contamination fongique ou bactérienne
Reconstitution	Rôle majeur de la qualité de l'eau (pH, qualité chimique et bactérienne), du respect des concentrations en matière sèche (13%), des températures (55-60°C) et de la durée de brassage (5 minutes)
Distribution	Hygiène du matériel (seaux, distributeurs automatiques de lait) et température de distribution
<b>Lait entier</b>	
Teneur élevée en azote non protéique	Liée à des excès alimentaires en azote dégradable
Teneur élevée en matières grasses (> 50 à 55 g/L)	Lors de bilan énergétique négatif chez certaines races allaitantes ou en début de lactation
Composition modifiée en acides gras du lait	Augmentation des acides gras longs par rapport aux acides gras courts et moyens : observée lors de bilan énergétique négatif ou de mise à l'herbe
Teneur faible en calcium et magnésium	Perturberait la coagulation du lait dans la caillette
Distribution (EL)	A des températures trop faibles (20°C) pour favoriser une coagulation correcte du lait
Nature du lait distribué (EL)	Le lait de mammité, riche en bactéries, pourrait favoriser les diarrhées

**Tableau 3 : Alimentation du veau – Facteurs favorisant les diarrhées**

(d'après Francoz, Nichols, Schelcher 2017).

Notes : Pour le lait entier, les facteurs primaires sont à rechercher dans la ration des vaches. EL = en élevage laitier.

### **III) Diagnostic différentiel**

Les diarrhées chez les poulains, les porcelets et les veaux peuvent avoir de nombreuses causes, avec certains agents communs aux trois espèces animales. Le diagnostic différentiel est donné dans le tableau 4.

	Poulain	Porcelet	Veau
<b>Virus</b>	Coronavirus, adénovirus		
	Rotavirus équins (A, B) EAV EIAV	Rotavirus porcins (A, B, C, H) Calicivirus entérique porcine (PEC)	Rotavirus bovins (A, B, C) Pestivirus (BVD – Diarrhée virale bovine) Calicivirus Torovirus Parvovirus
<b>Bactéries</b>	<i>E. coli</i> , <i>Clostridium perfringens</i> , <i>Clostridium difficile</i> , <i>Salmonella</i> spp., <i>Yersinia enterocolitica</i> , <i>Campylobacter</i> spp.		
	<i>Rhodococcus equi</i>	<i>Brachyspira pilosicoli</i> <i>Enterococcus</i> spp. <i>Lawsonia intracellularis</i>	
<b>Parasites</b>	<i>Strongyloides westeri</i> <i>Strongylus vulgaris</i>	<i>Ascaris suum</i> <i>Trichuris suis</i>	<i>Strongyloides papillosus</i> et <i>vituli</i> <i>Toxocara vitulorum</i>
<b>Protozoaires</b>	<i>Cryptosporidium</i> spp., <i>Giardia duodenalis</i>		
		<i>Isospora suis</i>	<i>Eimeria</i> spp.
<b>Autres</b>	Alimentaire, iatrogène (antibiotiques), idiopathique		
			Non fermeture de la gouttière oesophagienne

Tableau 4 : Diagnostic différentiel des diarrhées chez le poulain, le porcelet et le veau

(d'après Van Der Kolk, Veldhuis Kroeze 2022; Pasquier et al. 2005; Zimmerman et al. 2019; Martineau, Morvan 2010; Francoz, Nichols, Schelcher 2017; Francoz, Couture 2014).

Légende : Les groupes dominants de rotavirus sont indiqués en gras pour chacune des espèces animales.

## IV) Traitement

### A) Réhydratation et antibiothérapie

Les objectifs sont la correction de la déshydratation, des désordres électrolytiques, de l'acidose métabolique et du bilan énergétique négatif, mais aussi la maîtrise de potentiels agents infectieux secondaires.

La réhydratation doit être entreprise le plus tôt possible. Elle se fait par voie orale chez les porcelets, en ajoutant des solutions électrolytiques (avec ou sans glucose) dans l'eau. L'administration orale de protéines ou d'acides aminés (par exemple la L-glutamine ou le

facteur de croissance transformant alpha (TGF- $\alpha$ ) peut permettre d'améliorer les symptômes digestifs en agissant sur les capacités d'absorption et/ou sur la régénérescence épithéliale (Rhoads et al. 1995; 1991).

Chez les veaux en diarrhée, la réhydratation par voie orale est très fréquente, elle peut être réalisée seule dans les cas bénins ou en complément de la réhydratation par voie intraveineuse dans les cas plus graves. Elle n'est pas indiquée ou doit être réalisée avec beaucoup de précaution dans les cas d'abattement très sévère ou de distension de la caillette. Le réhydratant dilué est administré à la tétine dans l'idéal, ou à la sonde, toutes les 6-8 heures pendant toute la durée de l'épisode diarrhéique. Il faut prendre garde à l'interaction de certains produits de réhydratation oraux sur la digestion du lait. Les réhydratants (oraux comme veineux) ont pour objectifs de réguler le volume sanguin, corriger les pertes électrolytiques, apporter une fraction de l'énergie nécessaire (4 litres ingérés par jour couvrent environ 15 à 60 % des besoins énergétiques d'entretien), et tamponner l'acidose métabolique par des bases (notamment métabolisables, acétate, citrate...). L'apport de bicarbonate est controversé car ses propriétés anti-acides favorisent le développement bactérien et réduisent la coagulation du lait (Francoz, Nichols, Schelcher 2017).

Concernant la gestion de l'alimentation lactée des veaux, lors de diarrhées par malabsorption-maldigestion comme celles à rotavirus, l'absence de lait dans l'intestin améliore temporairement l'aspect des fécès, ce qui peut inciter à empêcher l'ingestion de lait. Toutefois, la consommation de lait pendant la phase de diarrhée est actuellement recommandée en plus du réhydratant (Lorenz, Fagan, More 2011). Dans l'idéal, le volume de lait consommé à chaque repas devrait être diminué mais la fréquence des repas devrait être augmentée. Mais cela est impossible à faire en élevage allaitant, et cela représente des contraintes supplémentaires en élevage laitier. Un arrêt total et prolongé de l'alimentation lactée n'est pas conseillé car il a pour conséquence un déficit énergétique mal compensé par les réhydratants oraux, et qui engendre rapidement une dénutrition liée aux faibles réserves adipeuses du nouveau-né. Mais aussi un déficit en nutriments nécessaires à la guérison de la muqueuse intestinale, et une rupture du lien mère-veau pour les races allaitantes.

Si une fluidothérapie par voie intraveineuse est nécessaire, les volumes alors injectés sont de l'ordre de 1 à 10 litres par veau, selon la gravité de la déshydratation et de l'acidose. Les modalités d'administration se trouvent entre deux situations extrêmes :

- une perfusion rapide (40-60 mL/kg/h) sur une courte période, destinée à compenser au moins la moitié des pertes subies.

- et/ou une perfusion lente (10-20 mL/kg/h) sur une période prolongée, permettra des apports plus importants.

Différents solutés peuvent être utilisés, comme du Ringer lactate complété en glucose (Lodévil®), ou un soluté hypertonique contenant des sucres (D. Hydrat®) en utilisant alors des débits de perfusion plus faibles.

Ensuite, la nécessité de mise en place d'une antibiothérapie doit être réfléchi. Les critères de mise en œuvre d'un traitement antibiotique sont la présence d'hyperthermie, et la détection de foyers d'infection extra-intestinale (arthrite, uvéite, omphalite...). Chez le veau, les scores cliniques aidant à la prise de décision incluent : la déshydratation, l'état de vigilance et la posture, la congestion de la conjonctive, le réflexe de succion, les signes ombilicaux (volume, consistance, douleur, pus), les signes fécaux (diarrhée et sang/fibrine) (Fecteau et al. 1997; Lofstedt, Dohoo, Duizer 1999). Classiquement, les recommandations sont d'utiliser les antibiotiques pendant 2-3 jours, afin de limiter la sélection de souches antibiorésistantes et les effets de modification de la flore intestinale, notamment lors d'administration par voie orale. Les antibiotiques généralement utilisés en première intention chez le veau sont le triméthoprim-sulfamide (TMPS) et la colistine. Ceux utilisés en deuxième intention sont la gentamicine, ou la paromomycine associée à la gentamicine ou au TMPS. Chez le porcelet, les antibiotiques administrés en première intention lors d'infections bactériennes secondaires sont le TMPS, l'amoxicilline, la néomycine ou la pénicilline. L'usage d'antibiotiques critiques comme les fluoroquinolones ne doit être fait qu'après la réalisation d'une culture bactérienne, et d'un antibiogramme qui justifie leur utilisation.

En élevage porcin particulièrement, les infections à rotavirus sont plutôt gérées au niveau de la prévention, surtout pour des questions de gestion en élevage et de coûts.

## B) Traitements adjuvants

L'usage de probiotiques a été étudié chez les porcelets et les veaux, avec par exemple l'utilisation de souches de bifidobactéries ou d'entérocoques. Ils peuvent avoir des effets bénéfiques dans le traitement et la prévention des diarrhées à rotavirus (Shu, Qu, Gill 2001; Kreuzer et al. 2012; Kayasaki et al. 2021; Gandhar et al. 2022). Il a été observé une réduction de la durée et/ou de la sévérité des symptômes de diarrhée à rotavirus, avec une diminution des dommages tissulaires intestinaux, ainsi qu'une diminution de l'excrétion des rotavirus et

de la fréquence des épisodes de diarrhée. Mais aussi une normalisation de la perméabilité intestinale, une augmentation de la quantité d'anticorps spécifiques des rotavirus au niveau intestinal, une élévation du nombre de cellules T cytotoxiques et de la production de mucines par les cellules épithéliales intestinales, une réduction de la réponse inflammatoire et un effet protecteur sur le microbiote intestinal (Mao et al. 2016; Villena, Vizoso-Pinto, Kitazawa 2016; Vlasova et al. 2016). Certains produits sur le marché à base de probiotiques, contiennent en plus des électrolytes, du glucose, des vitamines et des pansements intestinaux.

Chez les truies déficientes en vitamine A, il a été observé qu'une complémentation en vitamine A par voie orale a pour effet l'amélioration de leur immunité adaptative contre les rotavirus et de l'immunité passive transférée aux porcelets, avec la réduction de l'excrétion virale, de la fréquence et de la sévérité de la diarrhée, et un gain de poids augmenté chez les porcelets de ces truies (Chepngeno et al. 2022).

Concernant l'usage d'oligo-éléments en prévention et en traitement des diarrhées, il a été démontré qu'une complémentation des veaux en zinc par voie orale diminuait le risque de diarrhée et accélérât la guérison (Feldmann et al. 2019).

Enfin, chez les veaux, des pansements intestinaux peuvent être utilisés, comme l'Aluminal®, ils contiennent généralement de l'argile, du charbon végétal, de la pectine, du kaopectate, du kaolin, de la smectite ou de l'hydroxyde d'alumine. Des effets favorables ont été démontrés pour le méloxicam, un AINS (Philipp et al. 2003).

## **V) Les vaccins disponibles en France**

Tous les vaccins contre les rotavirus disponibles en France pour les porcs, les bovins et les chevaux, s'utilisent chez la femelle gravide et sont présentés dans le tableau 5. Ils contiennent une souche de rotavirus appartenant au groupe A, et ont pour effet l'immunisation active des femelles gravides. Ces vaccins sont utilisés dans le but de réduire, chez les nouveaux-nés, les signes cliniques et l'excrétion virale dans les fèces, grâce à l'immunisation passive conférée par la prise de colostrum produit par les mères vaccinées. Chez les porcs et les bovins, les antigènes de rotavirus sont inclus dans des vaccins polyvalents contenant des antigènes d'autres pathogènes entériques importants.

Nom du vaccin	Espèce	Date d'AMM	Type du vaccin	Souche de rotavirus	Protocole
Equip Rotavirus®	Equins	2020	Rotavirus équin inactivé	Souche H2 sérotype G3P12	3 injections (IM) à chaque gestation : à 8, 9 et 10 mois
Suigen Rota Coli®	Porcins	2022	Rotavirus suis inactivé ; E. coli inactivées	OSU 6	Primovaccination : 2 injections (IM) à 2-4 semaines d'intervalle. La 2 <sup>e</sup> dose : au plus tard 2 semaines avant la mise-bas. Rappel : 1 dose 4 à 2 semaines avant la mise-bas.
Fencovis®	Bovins	2022	Rotavirus bovin inactivé ; E. coli inactivée ; Coronavirus bovin inactivé	Souche TM-91 sérotype G6P1	1 injection (IM) à chaque gestation : 12 à 3 semaines avant le vêlage
Bovigen Scour®	Bovins	2015	Rotavirus bovin inactivé ; E. coli inactivée ; Coronavirus bovin inactivé	Souche TM-91 sérotype G6P1	1 injection (IM) à chaque gestation : 12 à 3 semaines avant le vêlage
Bovilis Rotavec Corona®	Bovins	2000	Rotavirus bovin inactivé ; Adhésine E. coli ; Coronavirus bovin inactivé	Souche UK-Compton sérotype G6P5	1 injection (IM) à chaque gestation : 12 à 3 semaines avant le vêlage
Scouguard 3®	Bovins	1984	Rotavirus bovin vivant atténué ; E. coli inactivée ; Coronavirus bovin vivant atténué	Souche Lincoln	Primovaccination : 2 injections (IM) à au moins 2 semaines d'intervalle. La 1 <sup>e</sup> dose : pendant la 2 <sup>e</sup> moitié de la gestation. La 2 <sup>e</sup> dose : 2 à 3 semaines avant le vêlage. Rappel annuel : 1 dose 3 semaines environ avant le vêlage.
Coroniffa RC®	Bovins	1983	Rotavirus bovin inactivé ; Coronavirus bovin inactivé	Souche IFFA	Primovaccination : 2 injections (SC) à au moins 2 semaines d'intervalle. La 1 <sup>e</sup> dose : 1-3 mois avant la mise-bas. La 2 <sup>e</sup> dose : dans les jours précédant le vêlage (VL) ou le jour du vêlage (VA). Rappels : 1 dose 2 à 6 semaines avant chaque vêlage (VL) ou le jour de chaque vêlage (VA).

Tableau 5. Les vaccins disponibles en France pour les élevages équin, porcins et bovins

(d'après RCP Equip Rotavirus émulsion injectable pour chevaux; RCP Suigen Rota Coli, émulsion injectable pour porcs; RCP Fencovis suspension injectable; RCP Bovigen Scour; RCP Bovilis Rotavec Corona; RCP Scouguard 3; RCP Coroniffa RC).

Légende : VL = vaches laitières ; VA = vaches allaitantes.

Cependant, pour le vaccin destiné aux porcs, le protocole de rappel vaccinal avec une dose n'a pas été testé pour la valence rotavirus dans un essai de test d'immunité vaccinale. Concernant la durée de l'immunité des porcelets, la protection est conférée pendant les premiers jours critiques de leur vie pour ceux ayant reçu du colostrum de truies vaccinées (RCP Suigen Rota Coli, émulsion injectable pour porcs).

Pour le vaccin Bovilis Rotavec Corona®, il est mentionné dans l'AMM que « de meilleurs résultats seront obtenus si une politique de vaccination du troupeau entier est adoptée. Cela assure, chez les veaux, un niveau minimal d'infection et d'excrétion virale consécutive. Par conséquent, le niveau global de pression d'infection sur l'exploitation est réduit. » (RCP Bovilis Rotavec Corona). Chez les veaux, pour les vaccins Fencovis suspension injectable® et Bovilis Rotavec Corona®, il est notifié que la protection conférée persiste pendant au moins 7 jours (RCP Fencovis suspension injectable; RCP Bovilis Rotavec Corona). Les études sur les vaccins utilisés chez les bovins ont montré des effets favorables, toutefois les résultats d'efficacité sont controversés (Lorenz, Fagan, More 2011).

Chez les poulains de juments vaccinées, on a une augmentation des anticorps contre le rotavirus équin pendant environ 60 jours (RCP Equip Rotavirus émulsion injectable pour chevaux).

Tout programme de vaccination doit être complété par de bonnes pratiques d'élevage.

## **VI) Mesures de gestion en élevage**

Ces mesures ne sont pas spécifiques aux rotavirus, mais s'inscrivent dans un plan de prévention des maladies infectieuses en élevage. Elles ont pour objectifs d'augmenter la résistance des veaux et de réduire l'exposition aux agents pathogènes. En élevage porcin, les principaux principes de biosécurité sont la gestion des déplacements, l'assainissement et la gestion de la santé du troupeau. Pour gérer les diarrhées chez les porcelets, il est recommandé de séparer les portées malades des autres portées, de réaliser des adoptions lorsqu'il y a des portées avec un effectif de porcelets trop élevé, et d'employer une litière asséchante afin de contrôler l'humidité lors d'épisodes de diarrhée.

Afin d'éviter un défaut de transfert d'immunité passive chez le veau, il est conseillé en élevage allaitant de surveiller que la première tétée ait lieu dans les 2 à 4 heures après la mise-bas.

Quant à l'élevage laitier, la distribution du colostrum dépend habituellement de l'éleveur. Il est recommandé d'administrer au moins 3 L dans les quatre premières heures de vie et au moins 4 à 6 L dans les 24 premières heures. L'interruption rapide (2-3 jours) de la distribution du lait de la mère empêche la valorisation de la vaccination. En effet, les anticorps vaccinaux du lait maternel (bien qu'en quantité beaucoup plus faible que dans le colostrum) ne jouent alors plus leur rôle protecteur dans l'intestin du veau. Supplémenter la ration quotidienne de lait avec 0,5 L de colostrum ou distribuer spécifiquement le lait de la mère permet d'apporter en continu les anticorps protecteurs (Francoz, Nichols, Schelcher 2017).

L'alimentation des jeunes animaux et de leurs mères doit être adaptée. Les besoins alimentaires énergétiques et azotés des femelles doivent être assurés particulièrement en fin de gestation et en début de lactation. La complémentation en oligo-éléments (sélénium, cuivre, zinc, iode) doit être mise en œuvre en fin de gestation lors de carences avérées ou dans les élevages, notamment allaitants, qui ne pratiquent pas une complémentation minérale régulière. Chez les veaux laitiers, l'éleveur doit respecter les recommandations concernant l'utilisation des aliments d'allaitement, que ce soit pour leur reconstitution (eau potable, concentrations poudre-eau, température, durée de brassage), ou leur distribution (température, nettoyage et désinfection des matériels de distribution) (Francoz, Nichols, Schelcher 2017).

Les conditions de logement sont aussi importantes, une température adaptée des locaux ainsi qu'un volume d'air optimal et un renouvellement de l'air suffisant sont conseillés. Une isolation suffisante (toiture, murs), l'absence de courants d'air et de variations de température, ainsi qu'un bon paillage du sol (pour les veaux et les poulains) participeront au confort thermique des jeunes animaux. D'autre part, il est recommandé d'éviter la surdensité en élevage, et d'avoir un logement spécifique aux jeunes veaux. Lors d'élevage en lots, l'effectif de chaque groupe doit être le plus petit possible (<8-10 veaux) et la répartition doit se faire suivant l'âge des veaux. En élevage laitier, les niches individuelles sont un bon moyen de limiter les risques de transmission (Francoz, Nichols, Schelcher 2017).

Enfin, il est important de disposer d'une infirmerie pour isoler les veaux et les poulains malades et ne pas concentrer les agents infectieux dans l'aire d'habitat des jeunes déjà présents ou à naître. Le nettoyage et la désinfection des locaux d'élevage ainsi que la réalisation d'un vide sanitaire sont aussi des bases de la biosécurité en élevage.

## **VII) Les méthodes de prévention alternatives**

Dans certains élevages porcins, une exposition aux rotavirus est réalisée en nourrissant les truies avec du matériel contaminé (féces ou broyats d'intestins provenant de truies positives aux rotavirus) avant la mise-bas (Homwong et al. 2016). Cette exposition planifiée à du matériel contaminé représente une forme de vaccin autogène qui a pour objectif de stimuler l'immunité contre les souches de rotavirus circulant dans l'élevage. Cependant, les risques de générer une nouvelle infection entérique sont élevés, car le matériel contaminé ne contient pas seulement des rotavirus. Cette pratique est donc à utiliser avec précaution, de plus les résultats de ce type de vaccin autogène seraient très variables et il ne préviendrait pas les diarrhées à rotavirus chez le porcelet.

Concernant les probiotiques, on a vu leurs effets lorsqu'ils sont utilisés chez les veaux et les porcelets, mais ils auraient aussi un impact immunitaire positif lorsqu'ils sont administrés à la truie, avec un effet bénéfique sur la portée, dont une réceptivité réduite aux rotavirus (Kreuzer et al. 2012).

Enfin, la complémentation par voie orale en vitamine A chez les truies et chez les vaches peut aider à prévenir la diarrhée chez les jeunes animaux. L'apport aux veaux de vitamines (A, C, E), de sélénium et de minéraux (zinc, cuivre, fer, manganèse, iode) peut être conseillé afin de stimuler les défenses immunitaires des veaux nouveaux-nés (Francoz, Couture 2014).

## Conclusion

Les rotavirus sont parmi les principaux agents pathogènes responsables de diarrhées infectieuses chez les jeunes animaux. En médecine vétérinaire et humaine, les rotavirus du groupe A sont majoritaires. En raison d'une variété de mécanismes d'évolution génétique, ces virus sont caractérisés par une grande diversité génétique. De nouveaux géotypes viraux sont fréquemment identifiés, mais leur virulence n'est pas prévisible au sein des différentes populations infectées. Les rotaviroses ont un effet sur la santé des animaux touchés et peuvent avoir un fort impact économique, qui est dû à la mortalité et aux retards de croissance engendrés, au coût des traitements et de la prévention, et au temps de travail supplémentaire pour les personnes travaillant en élevage. Les rotavirus représentent aussi un enjeu de santé publique, de par leur transmission possible à l'Homme et l'utilisation fréquente d'antibiotiques lors du traitement de la diarrhée, celle-ci augmentant le risque d'apparition d'antibiorésistance. Des transmissions zoonotiques de souches de rotavirus réassorties ou de rotavirus exclusivement d'origine animale ont lieu. L'ensemble des observations démontrant le fort potentiel zoonotique des rotavirus souligne l'importance d'une surveillance synchronisée des rotavirus chez les humains et les animaux afin de mieux comprendre l'épidémiologie de ces infections et leur impact potentiel en terme de santé publique.

Le pouvoir pathogène des rotavirus est expliqué par trois mécanismes qui contribuent à la diarrhée. D'une part, la destruction rapide des entérocytes matures au sommet des villosités intestinales, à l'origine d'une maldigestion et d'une malabsorption des nutriments, des électrolytes et de l'eau. Ces cellules sont remplacées transitoirement par des cellules immatures non fonctionnelles, avec de faibles capacités d'absorption et de production enzymatique. D'autre part, la production de l'entérotoxine NSP4 à actions autocrine et paracrine de sécrétion d'ions chlorures et d'inhibition de l'absorption de sodium et de glucose. Le dernier mécanisme est l'activation du système nerveux entérique qui provoque la sécrétion d'ions chlorures.

Les nouveaux-nés et les jeunes animaux atteints de diarrhée à rotavirus sont déshydratés, ils peuvent être affaiblis et dans certains cas anorexiques, ce qui a un impact négatif sur la croissance de l'individu. Les animaux malades guérissent habituellement en quelques jours avec un traitement de support. Toutefois, certains individus peuvent ne pas survivre lors d'affection sévère, notamment lorsqu'il y a une complication infectieuse secondaire.

Concernant le diagnostic étiologique des diarrhées chez les jeunes animaux, les approches les

plus fréquemment utilisées par les laboratoires diagnostiques vétérinaires pour les cas d'infection suspectée à rotavirus sont les tests ELISA et la RT-PCR.

Les nombreux facteurs de risque pour les rotaviroses peuvent être répartis en différentes catégories, selon qu'ils soient en lien avec le jeune, la mère, le rotavirus en cause, l'environnement ou la gestion de l'élevage. Ils sont pris en compte afin de mettre en place différentes mesures de prévention des infections à rotavirus en élevage.

L'immunité locale au sein du tractus digestif est de haute importance dans la protection des nouveaux-nés, l'apport d'anticorps spécifiques des rotavirus via le colostrum est ainsi un moyen fort dans le but de réduire l'incidence des rotaviroses. Ce transfert d'immunité passive peut être amélioré grâce à l'utilisation de vaccins chez les femelles gravides. Ceux-ci peuvent avoir pour effets la diminution de l'incidence des rotaviroses, de l'excrétion du virus dans l'environnement, mais aussi la réduction de la sévérité de la maladie. Toutefois, pour assurer une prophylaxie médicale efficace, le choix des souches introduites dans les vaccins doit s'appuyer sur les données récoltées grâce à la surveillance des rotavirus dans les élevages. Celle-ci doit rassembler une description des souches virales en circulation et des données de prévalence.

Pour conclure, contrôler l'incidence des rotaviroses est un objectif dans les élevages mais aussi au sein des populations de jeunes enfants, dans lesquelles elles ont un fort impact dans les pays en voie de développement. De bonnes pratiques d'hygiène et d'élevage ainsi que la vaccination sont préconisées, toutefois sans aucune garantie d'éradication du virus au sein de l'élevage. L'actualisation des souches de rotavirus utilisées dans les vaccins est une nécessité afin d'améliorer la gestion des diarrhées à rotavirus.

## Bibliographie

ADAM, Emma, 2023. Equine rotaviruses - an update from Kentucky. *The Veterinary Record*. 3 juin 2023. Vol. 192, n° 11, pp. e3139. DOI 10.1002/vetr.3139.

AICH, Palok, WILSON, Heather L., KAUSHIK, Radhey S., POTTER, Andy A., BABIUK, Lorne A. et GRIEBEL, Philip, 2007. Comparative analysis of innate immune responses following infection of newborn calves with bovine rotavirus and bovine coronavirus. *The Journal of General Virology*. octobre 2007. Vol. 88, n° Pt 10, pp. 2749-2761. DOI 10.1099/vir.0.82861-0.

ANGEL, Juana, FRANCO, Manuel A. et GREENBERG, Harry B., 2007. Rotavirus vaccines: recent developments and future considerations. *Nature Reviews Microbiology*. juillet 2007. Vol. 5, n° 7, pp. 529-539. DOI 10.1038/nrmicro1692.

BAILEY, Kirsten E., GILKERSON, James R. et BROWNING, Glenn F., 2013. Equine rotaviruses—Current understanding and continuing challenges. *Veterinary Microbiology*. 29 novembre 2013. Vol. 167, n° 1, pp. 135-144. DOI 10.1016/j.vetmic.2013.07.010.

BÁNYAI, Krisztián, MARTELLA, Vito, MOLNÁR, Péter, MIHÁLY, Ilona, RANST, Marc Van et MATTHIJNSSENS, Jelle, 2009. Genetic heterogeneity in human G6P[14] rotavirus strains detected in Hungary suggests independent zoonotic origin. *Journal of Infection*. 1 septembre 2009. Vol. 59, n° 3, pp. 213-215. DOI 10.1016/j.jinf.2009.06.009.

BARRANDEGUY, M., PARREÑO, V., LAGOS MÁRMOL, M., PONT LEZICA, F., RIVAS, C., VALLE, C. et FERNANDEZ, F., 1998. Prevention of rotavirus diarrhoea in foals by parenteral vaccination of the mares: field trial. *Developments in Biological Standardization*. 1998. Vol. 92, pp. 253-257.

BENFIELD, D. A., STOTZ, I., MOORE, R. et MCADARAGH, J. P., 1982. Shedding of rotavirus in feces of sows before and after farrowing. *Journal of Clinical Microbiology*. juillet 1982. Vol. 16, n° 1, pp. 186-190. DOI 10.1128/jcm.16.1.186-190.1982.

BENITO, Alfredo A., MONTEAGUDO, Luis V., ARNAL, José L., BASELGA, Cristina et QUÍLEZ, Joaquín, 2020. Occurrence and genetic diversity of rotavirus A in faeces of diarrheic calves submitted to a veterinary laboratory in Spain. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 décembre 2020. Vol. 185, pp. 105196. DOI 10.1016/j.prevetmed.2020.105196.

BLECHA, F., BULL, R. C., OLSON, D. P., ROSS, R. H. et CURTIS, S., 1981. Effects of prepartum protein restriction in the beef cow on immunoglobulin content in blood and colostral whey and subsequent immunoglobulin absorption by the neonatal calf. *Journal of Animal Science*. novembre 1981. Vol. 53, n° 5, pp. 1174-1180. DOI 10.2527/jas1981.5351174x.

BROWNING, G. F., CHALMERS, R. M., SNODGRASS, D. R., BATT, R. M., HART, C. A., ORMAROD, S. E., LEADON, D., STONEHAM, S. J. et ROSSDALE, P. D., 1991. The prevalence of enteric pathogens in diarrhoeic Thoroughbred foals in Britain and Ireland. *Equine Veterinary Journal*. 1991. Vol. 23, n° 6, pp. 405-409. DOI 10.1111/j.2042-3306.1991.tb03751.x.

BURTON, J. H., HOSEIN, A. A., MCMILLAN, I., GRIEVE, D. G. et WILKIE, B. N., 1984. Immunoglobulin absorption in calves as influenced by dietary protein intakes of their dams. *Canadian Journal of Animal Science*. 1 décembre 1984. Vol. 64, n° 5, pp. 185-186. DOI 10.4141/cjas84-216.

CAROSSINO, Mariano, BARRANDEGUY, Maria E., EROL, Erdal, LI, Yanqiu et BALASURIYA, Udeni B. R., 2019. Development and evaluation of a one-step multiplex real-time TaqMan® RT-qPCR assay for the detection and genotyping of equine G3 and G14 rotaviruses in fecal samples. *Virology Journal*. 25 avril 2019. Vol. 16, n° 1, pp. 49. DOI 10.1186/s12985-019-1149-1.

CAROSSINO, Mariano, BARRANDEGUY, Maria E., LI, Yanqiu, PARREÑO, Viviana, JANES, Jennifer, LOYNACHAN, Alan T. et BALASURIYA, Udeni B. R., 2018. Detection, molecular characterization and phylogenetic analysis of G3P[12] and G14P[12] equine rotavirus strains co-circulating in central Kentucky. *Virus Research*. 15 août 2018. Vol. 255, pp. 39-54. DOI 10.1016/j.virusres.2018.05.025.

CARTER, John B. et SAUNDERS, Venetia A., 2013. *Virology: Principles and Applications 2nd edition*. 2nd edition. Chichester, West Sussex : Wiley. ISBN 978-1-119-99142-7.

CHAGNEAU, Camille, FLOCH, Pauline et PASQUIER, Christophe, 2022. *Bactériologie et virologie pratique*. 4e édition. DE BOECK SUP. ISBN 978-2-8073-3941-5.

CHAUHAN, Ramswaroop, DHAMA, Kuldeep et MAHENDRAN, M., 2008. Pathobiology of rotaviral diarrhea in calves and its diagnosis and control: A review. *Journal of Immunology and Immunopathology*. 1 janvier 2008. Vol. 10, pp. 1-13.

CHEPNGENO, Juliet, AMIMO, Joshua O., MICHAEL, Husheem, JUNG, Kwonil, RAEV, Sergei, LEE, Marcia V., DAMTIE, Debasu, MAINGA, Alfred O., VLASOVA, Anastasia N. et SAIF, Linda J., 2022. Rotavirus A Inoculation and Oral Vitamin A Supplementation of Vitamin A Deficient Pregnant Sows Enhances Maternal Adaptive Immunity and Passive Protection of Piglets against Virulent Rotavirus A. *Viruses*. 26 octobre 2022. Vol. 14, n° 11, pp. 2354. DOI 10.3390/v14112354.

COOK, Nigel, BRIDGER, Janice, KENDALL, Kevin, GOMARA, Miren Iturriza, EL-ATTAR, Laila et GRAY, Jim, 2004. The zoonotic potential of rotavirus. *The Journal of Infection*. mai 2004. Vol. 48, n° 4, pp. 289-302. DOI 10.1016/j.jinf.2004.01.018.

DE GRAZIA, Simona, MARTELLA, Vito, GIAMMANCO, Giovanni M., GÒMARA, Miren Iturriza, RAMIREZ, Stefania, CASCIO, Antonio, COLOMBA, Claudia et ARISTA, Serenella, 2007. Canine-Origin G3P[3] Rotavirus Strain in Child with Acute Gastroenteritis. *Emerging Infectious Diseases*. juillet 2007. Vol. 13, n° 7, pp. 1091-1093. DOI 10.3201/eid1307.070239.

DEWEY, Cate, CARMAN, Susy, PASMA, Tim, JOSEPHSON, Gaylan et MCEWEN, Beverly, 2003. Relationship between group A porcine rotavirus and management practices in swine herds in Ontario. *The Canadian Veterinary Journal*. août 2003. Vol. 44, n° 8, pp. 649-653.

DEWEY, Catherine E., WITTUM, Thomas E., HURD, Scott H., DARGATZ, David A. et HILL, George W., 1995. Herd- and litter-level factors associated with the incidence of diarrhea morbidity and mortality in piglets 4-14 days of age. . 1995.

DHAMA, K., CHAUHAN, R. S., MAHENDRAN, M. et MALIK, S. V. S., 2009. Rotavirus diarrhea in bovines and other domestic animals. *Veterinary Research Communications*. 2009. Vol. 33, n° 1, pp. 1-23. DOI 10.1007/s11259-008-9070-x.

DOAN, Yen Hai, NAKAGOMI, Toyoko, ABOUDY, Yair, SILBERSTEIN, Ilana, BEHAR-NOVAT, Esther, NAKAGOMI, Osamu et SHULMAN, Lester M., 2013. Identification by Full-Genome Analysis of a Bovine Rotavirus Transmitted Directly to and Causing Diarrhea in a Human Child. *Journal of Clinical Microbiology*. janvier 2013. Vol. 51, n° 1, pp. 182-189. DOI 10.1128/JCM.02062-12.

DONG, Jianbao, LIU, Guiqin, GAO, Nannan, SUO, Jiajia, MATTHIJNSSENS, Jelle, LI,

Shuguang, YUAN, Dongfang, DU, Yan, ZHANG, Jun, YAMASHITA, Nanako, HAGA, Takeshi, COOK, Frank R. et ZHU, Wei, 2022. A reassortant G3P[12] rotavirus A strain associated with severe enteritis in donkeys (*Equus asinus*). *Equine Veterinary Journal*. janvier 2022. Vol. 54, n° 1, pp. 114-120. DOI 10.1111/evj.13425.

DÓRÓ, Renáta, FARKAS, Szilvia L., MARTELLA, Vito et BÁNYAI, Krisztián, 2015. Zoonotic transmission of rotavirus: surveillance and control. *Expert Review of Anti-Infective Therapy*. 2015. Vol. 13, n° 11, pp. 1337-1350. DOI 10.1586/14787210.2015.1089171.

DRIESEN, S. J., CARLAND, P. G. et FAHY, V. A., 1993. Studies on preweaning piglet diarrhoea. *Australian Veterinary Journal*. juillet 1993. Vol. 70, n° 7, pp. 259-262. DOI 10.1111/j.1751-0813.1993.tb08044.x.

DWYER, R. M., POWELL, D. G., ROBERTS, W., DONAHUE, M., LYONS, E. T., OSBORNE, M. et WOODE, G., 1990. A study of the etiology and control of infectious diarrhea among foals in central Kentucky. *Proceedings of the Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*. 1990. N° No. 36, pp. 337-355.

F QUINN, P. J., MARKEY, B. K., LEONARD, F. C., FITZPATRICK, E. S., FANNING, S. et HARTIGAN, P. J., 2011. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease 2nd edition*. Wiley-Blackwell.

PECTEAU, G, PARÉ, J, VAN METRE, D C, SMITH, B P, HOLMBERG, C A, GUTERBOCK, W et JANG, S, 1997. Use of a clinical sepsis score for predicting bacteremia in neonatal dairy calves on a calf rearing farm. *The Canadian Veterinary Journal*. février 1997. Vol. 38, n° 2, pp. 101-104.

FELDMANN, Hillary R., WILLIAMS, Deniece R., CHAMPAGNE, John D., LEHENBAUER, Terry W. et ALY, Sharif S., 2019. Effectiveness of zinc supplementation on diarrhea and average daily gain in pre-weaned dairy calves: A double-blind, block-randomized, placebo-controlled clinical trial. *PLoS ONE*. 10 juillet 2019. Vol. 14, n° 7, pp. e0219321. DOI 10.1371/journal.pone.0219321.

FENAUX, M., CUADRAS, M. A., FENG, N., JAIMES, M. et GREENBERG, H. B., 2006. Extraintestinal Spread and Replication of a Homologous EC Rotavirus Strain and a Heterologous Rhesus Rotavirus in BALB/c Mice. *Journal of Virology*. juin 2006. Vol. 80, n° 11, pp. 5219-5232. DOI 10.1128/JVI.02664-05.

FENG, Ningguo, LAWTON, Jeffrey A., GILBERT, Joana, KUKLIN, Nelly, VO, Phuoc, PRASAD, B. V. Venkataram et GREENBERG, Harry B., 2002. Inhibition of rotavirus replication by a non-neutralizing, rotavirus VP6-specific IgA mAb. *The Journal of Clinical Investigation*. mai 2002. Vol. 109, n° 9, pp. 1203-1213. DOI 10.1172/JCI14397.

FERNANDEZ, F.M., CONNER, M.E., HODGINS, D.C., PARWANI, A.V., NIELSEN, P.R., CRAWFORD, S.E., ESTES, M.K. et SAIF, L.J., 1998. Passive immunity to bovine rotavirus in newborn calves fed colostrum supplements from cows immunized with recombinant SA11 rotavirus core-like particle (CLP) or virus-like particle (VLP) vaccines. *Vaccine*. mars 1998. Vol. 16, n° 5, pp. 507-516. DOI 10.1016/S0264-410X(97)80004-7.

FOUCRAS, G., 2008. Immunité anti-virale, Maladies virales des animaux d'élevage. *SNGTV, Bulletin des GTV*. 1 janvier 2008. N° Hors-série 2008.

FRANCOZ, David et COUTURE, Yvon, 2014. *Manuel de médecine des bovins*. Paris : MED COM. ISBN 978-2-35403-186-2.

FRANCOZ, David, NICHOLS, Sylvain et SCHELCHER, François, 2017. *Guide Pratique des Maladies du Veau*. Med'Com. ISBN 978-2-35403-243-2.

FREDERICK, J., GIGUÈRE, S. et SANCHEZ, L.c., 2009. Infectious Agents Detected in the Feces of Diarrheic Foals: A Retrospective Study of 233 Cases (2003–2008). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2009. Vol. 23, n° 6, pp. 1254-1260. DOI 10.1111/j.1939-1676.2009.0383.x.

FU, Z. F. et HAMPSON, D. J., 1987. Group A rotavirus excretion patterns in naturally infected pigs. *Research in Veterinary Science*. novembre 1987. Vol. 43, n° 3, pp. 297-300.

GANDHAR, Jitendra Singh, DE, Ujjwal Kumar, KALA, Anju, MALIK, Yashpal Singh, YADAV, Supriya, PAUL, Babul Rudra, DIXIT, Shivendra Kumar, SIRCAR, Shubhankar, CHAUDHARY, Pallab, PATRA, Manas Kumar et GAUR, Gyanendra Kumar, 2022. Efficacy of Microencapsulated Probiotic as Adjunct Therapy on Resolution of Diarrhea, Copper-Zinc Homeostasis, Immunoglobulins, and Inflammatory Markers in Serum of Spontaneous Rotavirus-Infected Diarrhoeic Calves. *Probiotics and Antimicrobial Proteins*. décembre 2022. Vol. 14, n° 6, pp. 1054-1066. DOI 10.1007/s12602-021-09862-9.

GELETU, Umer Seid, USMAEL, Munera Ahmednur et BARI, Fufa Dawo, 2021. Rotavirus in Calves and Its Zoonotic Importance. *Veterinary Medicine International*. 21 avril 2021.

Vol. 2021, pp. 6639701. DOI 10.1155/2021/6639701.

GENTSCH, Jon R., LAIRD, Ashley R., BIELFELT, Brittany, GRIFFIN, Dixie D., BÁNYAI, Krisztián, RAMACHANDRAN, Madhu, JAIN, Vivek, CUNLIFFE, Nigel A., NAKAGOMI, Osamu, KIRKWOOD, Carl D., FISCHER, Thea K., PARASHAR, Umesh D., BRESEE, Joseph S., JIANG, Baoming et GLASS, Roger I., 2005. Serotype Diversity and Reassortment between Human and Animal Rotavirus Strains: Implications for Rotavirus Vaccine Programs. *The Journal of Infectious Diseases*. 1 septembre 2005. Vol. 192, n° Supplement\_1, pp. S146-S159. DOI 10.1086/431499.

GHOSH, Souvik, SHINTANI, Tsuzumi et KOBAYASHI, Nobumichi, 2012. Evidence for the porcine origin of equine rotavirus strain H-1. *Veterinary Microbiology*. 17 août 2012. Vol. 158, n° 3, pp. 410-414. DOI 10.1016/j.vetmic.2012.02.037.

GILL, Harsharn et PRASAD, Jaya, 2008. Probiotics, immunomodulation, and health benefits. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 2008. Vol. 606, pp. 423-454. DOI 10.1007/978-0-387-74087-4\_17.

HE, Biao, HUANG, Xiaohong, ZHANG, Fuqiang, TAN, Weilong, MATTHIJNSSENS, Jelle, QIN, Shaomin, XU, Lin, ZHAO, Zihan, YANG, Ling'en, WANG, Quanxi, HU, Tingsong, BAO, Xiaolei, WU, Jianmin et TU, Changchun, 2017. Group A Rotaviruses in Chinese Bats: Genetic Composition, Serology, and Evidence for Bat-to-Human Transmission and Reassortment. *Journal of Virology*. 26 mai 2017. Vol. 91, n° 12, pp. e02493-16. DOI 10.1128/JVI.02493-16.

HERRMANN, John E., 2006. DNA vaccines against enteric infections. *Vaccine*. 1 mai 2006. Vol. 24, n° 18, pp. 3705-3708. DOI 10.1016/j.vaccine.2005.07.012.

HERRMANN, John E., CHEN, Shing C., JONES, David H., TINSLEY-BOWN, Anne, FYNAN, Ellen F., GREENBERG, Harry B. et FARRAR, Graham H., 1999. Immune Responses and Protection Obtained by Oral Immunization with Rotavirus VP4 and VP7 DNA Vaccines Encapsulated in Microparticles. *Virology*. juin 1999. Vol. 259, n° 1, pp. 148-153. DOI 10.1006/viro.1999.9751.

HOLLIS, A. R., WILKINS, P. A., PALMER, J. E. et BOSTON, R. C., 2008. Bacteremia in equine neonatal diarrhea: a retrospective study (1990-2007). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2008. Vol. 22, n° 5, pp. 1203-1209. DOI 10.1111/j.1939-1676.2008.0152.x.

HOMWONG, Nitipong, DIAZ, Andres, ROSSOW, Stephanie, CIARLET, Max et MARTHALER, Douglas, 2016. Three-Level Mixed-Effects Logistic Regression Analysis Reveals Complex Epidemiology of Swine Rotaviruses in Diagnostic Samples from North America. *PLoS ONE*. 4 mai 2016. Vol. 11, n° 5, pp. e0154734. DOI 10.1371/journal.pone.0154734.

HOUGH, R. L., MCCARTHY, F. D., KENT, H. D., EVERSOLE, D. E. et WAHLBERG, M. L., 1990. Influence of nutritional restriction during late gestation on production measures and passive immunity in beef cattle. *Journal of Animal Science*. septembre 1990. Vol. 68, n° 9, pp. 2622-2627. DOI 10.2527/1990.6892622x.

IMAGAWA, Hiroshi, KATO, Tetsuo, TSUNEMITSU, Hiroshi, TANAKA, Hidetoshi, SATO, Shinsuke et HIGUCHI, Tohru, 2005. Field Study of Inactivated Equine Rotavirus Vaccine. *Journal of Equine Science*. 2005. Vol. 16, n° 2, pp. 35-44. DOI 10.1294/jes.16.35.

INTERNATIONAL COMMITTEE ON TAXONOMY OF VIRUSES, [sans date]. Genus: Rotavirus | ICTV. [en ligne]. [Consulté le 12 septembre 2023]. Disponible à l'adresse : <https://ictv.global/report/chapter/sedoreoviridae/sedoreoviridae/rotavirus>

JAIMES, María C., FENG, Ningguo et GREENBERG, Harry B., 2005. Characterization of Homologous and Heterologous Rotavirus-Specific T-Cell Responses in Infant and Adult Mice. *Journal of Virology*. avril 2005. Vol. 79, n° 8, pp. 4568-4579. DOI 10.1128/JVI.79.8.4568-4579.2005.

JAVSICAS, L. H. et SANCHEZ, L. C., 2008. The effect of omeprazole paste on intragastric pH in clinically ill neonatal foals. *Equine Veterinary Journal*. janvier 2008. Vol. 40, n° 1, pp. 41-44. DOI 10.2746/042516407X235803.

JIANG, Lin, TANG, Ao, SONG, Lihua, TONG, Yigang et FAN, Huahao, 2023. Advances in the development of antivirals for rotavirus infection. *Frontiers in Immunology*. 17 mars 2023. Vol. 14, pp. 1041149. DOI 10.3389/fimmu.2023.1041149.

KAMADA, H., NONAKA, I., UEDA, Y. et MURAI, M., 2007. Selenium Addition to Colostrum Increases Immunoglobulin G Absorption by Newborn Calves. *Journal of Dairy Science*. 1 décembre 2007. Vol. 90, n° 12, pp. 5665-5670. DOI 10.3168/jds.2007-0348.

KAYASAKI, Fumi, OKAGAWA, Tomohiro, KONNAI, Satoru, KOHARA, Junko, SAJIKI, Yamato, WATARI, Kei, GANBAATAR, Otgontuya, GOTO, Shinya, NAKAMURA, Hayato,

SHIMAKURA, Honami, MINATO, Erina, KOBAYASHI, Atsushi, KUBOTA, Manabu, TERASAKI, Nobuhiro, TAKEDA, Akira, NODA, Haruka, HONMA, Mitsuru, MAEKAWA, Naoya, MURATA, Shiro et OHASHI, Kazuhiko, 2021. Direct evidence of the preventive effect of milk replacer-based probiotic feeding in calves against severe diarrhea. *Veterinary Microbiology*. 1 mars 2021. Vol. 254, pp. 108976. DOI 10.1016/j.vetmic.2020.108976.

KIM, Ha-Hyun, PARK, Jun-Gyu, MATTHIJNSSENS, Jelle, KIM, Hyun-Jeong, KWON, Hyung-Jun, SON, Kyu-Yeol, RYU, Eun-Hye, KIM, Deok-Song, LEE, Woo Song, KANG, Mun-Il, YANG, Dong-Kun, LEE, Ju-Hwan, PARK, Su-Jin et CHO, Kyoung-Oh, 2013. Pathogenicity of porcine G9P[23] and G9P[7] rotaviruses in piglets. *Veterinary Microbiology*. 27 septembre 2013. Vol. 166, n° 1, pp. 123-137. DOI 10.1016/j.vetmic.2013.05.024.

KIM, Hyun-Jeong, PARK, Jun-Gyu, MATTHIJNSSENS, Jelle, LEE, Ju-Hwan, BAE, You-Chan, ALFAJARO, Mia Madel, PARK, Sang-Ik, KANG, Mun-Il et CHO, Kyoung-Oh, 2011. Intestinal and extra-intestinal pathogenicity of a bovine reassortant rotavirus in calves and piglets. *Veterinary Microbiology*. 28 septembre 2011. Vol. 152, n° 3, pp. 291-303. DOI 10.1016/j.vetmic.2011.05.017.

KONGSTED, Hanne, TOFT, Nils et NIELSEN, Jens Peter, 2014. Risk factors and epidemiological characteristics of new neonatal porcine diarrhoea syndrome in four Danish herds. *BMC Veterinary Research*. 10 juillet 2014. Vol. 10, pp. 151. DOI 10.1186/1746-6148-10-151.

KREUZER, Susanne, MACHNOWSKA, Patrycja, ASSMUS, Jens, SIEBER, Matthias, PIEPER, Robert, SCHMIDT, Michael FG, BROCKMANN, Gudrun A, SCHAREK-TEDIN, Lydia et JOHNE, Reimar, 2012. Feeding of the probiotic bacterium *Enterococcus faecium* NCIMB 10415 differentially affects shedding of enteric viruses in pigs. *Veterinary Research*. 2012. Vol. 43, n° 1, pp. 58. DOI 10.1186/1297-9716-43-58.

LE DIVIDICH, J. et NOBLET, J., 1983. Thermoregulation and energy metabolism in the neonatal pig. *Annales De Recherches Veterinaires. Annals of Veterinary Research*. 1983. Vol. 14, n° 4, pp. 375-381.

LECLAIR, Caitlin E. et MCCONNELL, Kelly A., 2023. Rotavirus. In : *StatPearls*. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing. NBK558951

LI, Kun, LIN, Xian-Dan, HUANG, Kai-Yu, ZHANG, Bing, SHI, Mang, GUO, Wen-Ping,

WANG, Miao-Ruo, WANG, Wen, XING, Jian-Guang, LI, Ming-Hui, HONG, Wang-Sheng, HOLMES, Edward C. et ZHANG, Yong-Zhen, 2016. Identification of novel and diverse rotaviruses in rodents and insectivores, and evidence of cross-species transmission into humans. *Virology*. juillet 2016. Vol. 494, pp. 168-177. DOI 10.1016/j.virol.2016.04.017.

LOFSTEDT, Jeanne, DOHOO, Ian R. et DUIZER, Glen, 1999. Model to Predict Septicemia in Diarrheic Calves. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mars 1999. Vol. 13, n° 2, pp. 81-88. DOI 10.1111/j.1939-1676.1999.tb01134.x.

LORENZ, Ingrid, FAGAN, John et MORE, Simon J, 2011. Calf health from birth to weaning. II. Management of diarrhoea in pre-weaned calves. *Irish Veterinary Journal*. 14 septembre 2011. Vol. 64, n° 1, pp. 9. DOI 10.1186/2046-0481-64-9.

LORROT, M. et VASSEUR, M., 2007. Physiopathologie de la diarrhée à rotavirus. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. décembre 2007. Vol. 20, n° 8, pp. 330-336. DOI 10.1016/j.jpp.2007.11.010.

MACLACHLAN, Nigel, DUBOVI, E.J., BARTHOLD, S.W., SWAYNE, David et WINTON, J.R., 2016. *Fenner's veterinary virology: Fifth edition*.

MAGDESIAN, K. Gary, DWYER, Roberta M. et ARGUEDAS, Marta Gonzalez, 2014. Chapter 18 - Viral Diarrhea. In : SELTON, Debra C. et LONG, Maureen T. (éd.), *Equine Infectious Diseases (Second Edition)*. St. Louis : W.B. Saunders. pp. 198-203.e2. ISBN 978-1-4557-0891-8.

MAO, Xiangbing, GU, Changsong, HU, Haiyan, TANG, Jun, CHEN, Daiwen, YU, Bing, HE, Jun, YU, Jie, LUO, Junqiu et TIAN, Gang, 2016. Dietary Lactobacillus rhamnosus GG Supplementation Improves the Mucosal Barrier Function in the Intestine of Weaned Piglets Challenged by Porcine Rotavirus. *PLoS ONE*. 4 janvier 2016. Vol. 11, n° 1, pp. e0146312. DOI 10.1371/journal.pone.0146312.

MARTELLA, V., CIARLET, M., BÁNYAI, K., LORUSSO, E., ARISTA, S., LAVAZZA, A., PEZZOTTI, G., DECARO, N., CAVALLI, A., LUCENTE, M. S., CORRENTE, M., ELIA, G., CAMERO, M., TEMPESTA, M. et BUONAVOGLIA, C., 2007. Identification of Group A Porcine Rotavirus Strains Bearing a Novel VP4 (P) Genotype in Italian Swine Herds. *Journal of Clinical Microbiology*. février 2007. Vol. 45, n° 2, pp. 577-580. DOI 10.1128/JCM.02262-06.

MARTELLA, Vito, BÁNYAI, Krisztián, CIARLET, Max, ITURRIZA-GÓMARA, Miren, LORUSSO, Eleonora, DE GRAZIA, Simona, ARISTA, Serenella, DECARO, Nicola, ELIA, Gabriella, CAVALLI, Alessandra, CORRENTE, Marialaura, LAVAZZA, Antonio, BASELGA, Rafael et BUONAVOGLIA, Canio, 2006. Relationships among porcine and human P[6] rotaviruses: Evidence that the different human P[6] lineages have originated from multiple interspecies transmission events. *Virology*. janvier 2006. Vol. 344, n° 2, pp. 509-519. DOI 10.1016/j.virol.2005.08.029.

MARTELLA, Vito, BÁNYAI, Krisztián, MATTHIJNSSENS, Jelle, BUONAVOGLIA, Canio et CIARLET, Max, 2010. Zoonotic aspects of rotaviruses. *Veterinary Microbiology*. janvier 2010. Vol. 140, n° 3-4, pp. 246. DOI 10.1016/j.vetmic.2009.08.028.

MARTHALER, Douglas, HOMWONG, Nitipong, ROSSOW, Kurt, CULHANE, Marie, GOYAL, Sagar, COLLINS, James, MATTHIJNSSENS, Jelle et CIARLET, Max, 2014. Rapid detection and high occurrence of porcine rotavirus A, B, and C by RT-qPCR in diagnostic samples. *Journal of Virological Methods*. décembre 2014. Vol. 209, pp. 30-34. DOI 10.1016/j.jviromet.2014.08.018.

MARTHALER, Douglas, ROSSOW, Kurt, CULHANE, Marie, GOYAL, Sagar, COLLINS, Jim, MATTHIJNSSENS, Jelle, NELSON, Martha et CIARLET, Max, 2014. Widespread Rotavirus H in Commercially Raised Pigs, United States. *Emerging Infectious Diseases*. juillet 2014. Vol. 20, n° 7, pp. 1203-1206. DOI 10.3201/eid2007.140034.

MARTHALER, Douglas, ROSSOW, Kurt, GRAMER, Marie, COLLINS, James, GOYAL, Sagar, TSUNEMITSU, Hiroshi, KUGA, Kazufumi, SUZUKI, Tohru, CIARLET, Max et MATTHIJNSSENS, Jelle, 2012. Detection of substantial porcine group B rotavirus genetic diversity in the United States, resulting in a modified classification proposal for G genotypes. *Virology*. 11 novembre 2012. Vol. 433, n° 1, pp. 85. DOI 10.1016/j.virol.2012.07.006.

MARTINEAU, Guy-Pierre et MORVAN, Hervé, 2010. *Maladies d'élevage des porcs - 2e édition*. Editions France Agricole.

MATTHIJNSSENS, Jelle, ATTOUI, Houssam, BÁNYAI, Krisztián, BRUSSAARD, Corina P. D., DANTHI, Pranav, DEL VAS, Mariana, DERMODY, Terence S., DUNCAN, Roy, FĀNG (方勤), Qín, JOHNE, Reimar, MERTENS, Peter P. C., MOHD JAAFAR, Fauziah, PATTON, John T., SASAYA (笹谷孝英), Takahide, SUZUKI (鈴木信弘), Nobuhiro et WEI (魏太云), Taiyun, 2022. ICTV Virus Taxonomy Profile: Sedoreoviridae 2022. *Journal of General*

*Virology*. 2022. Vol. 103, n° 10, pp. 001782. DOI 10.1099/jgv.0.001782.

MATTHIJNSSENS, Jelle, CIARLET, Max, HEIMAN, Erica, ARIJS, Ingrid, DELBEKE, Thomas, MCDONALD, Sarah M., PALOMBO, Enzo A., ITURRIZA-GÓMARA, Miren, MAES, Piet, PATTON, John T., RAHMAN, Mustafizur et VAN RANST, Marc, 2008. Full Genome-Based Classification of Rotaviruses Reveals a Common Origin between Human Wa-Like and Porcine Rotavirus Strains and Human DS-1-Like and Bovine Rotavirus Strains. *Journal of Virology*. avril 2008. Vol. 82, n° 7, pp. 3204-3219. DOI 10.1128/JVI.02257-07.

MATTHIJNSSENS, Jelle, CIARLET, Max, RAHMAN, Mustafizur, ATTOUI, Houssam, BÁNYAI, Krisztián, ESTES, Mary K., GENTSCH, Jon R., ITURRIZA-GÓMARA, Miren, KIRKWOOD, Carl, MARTELLA, Vito, MERTENS, Peter P.C., NAKAGOMI, Osamu, PATTON, John T., RUGGERI, Franco M., SAIF, Linda J., SANTOS, Norma, STEYER, Andrej, TANIGUCHI, Koki, DESSELBERGER, Ulrich et VAN RANST, Marc, 2008. Recommendations for the classification of group A rotaviruses using all 11 genomic RNA segments. *Archives of virology*. 2008. Vol. 153, n° 8, pp. 1621-1629. DOI 10.1007/s00705-008-0155-1.

MATTHIJNSSENS, Jelle, MIÑO, Samuel, PAPP, Hajnalka, POTGIETER, Christiaan, NOVO, Luis, HEYLEN, Elisabeth, ZELLER, Mark, GARAIKOECHEA, Lorena, BADARACCO, Alejandra, LENGYEL, György, KISFALI, Péter, CULLINANE, Ann, COLLINS, P. J., CIARLET, Max, O'SHEA, Helen, PARREÑO, Viviana, BÁNYAI, Krisztián, BARRANDEGUY, María et VAN RANST, Marc, 2012. Complete molecular genome analyses of equine rotavirus A strains from different continents reveal several novel genotypes and a largely conserved genotype constellation. *Journal of General Virology*. 2012. Vol. 93, n° 4, pp. 866-875. DOI 10.1099/vir.0.039255-0.

MLADENOVA, Zornitsa, PAPP, Hajnalka, LENGYEL, György, KISFALI, Péter, STEYER, Andrej, STEYER, Adela F., ESONA, Mathew D., ITURRIZA-GÓMARA, Miren et BÁNYAI, Krisztián, 2012. Detection of rare reassortant G5P[6] rotavirus, Bulgaria. *Infection, Genetics and Evolution*. 1 décembre 2012. Vol. 12, n° 8, pp. 1676-1684. DOI 10.1016/j.meegid.2012.07.002.

MUNOS, Melinda K, WALKER, Christa L Fischer et BLACK, Robert E, 2010. The effect of rotavirus vaccine on diarrhoea mortality. *International Journal of Epidemiology*. avril 2010. Vol. 39, n° Suppl 1, pp. i56-i62. DOI 10.1093/ije/dyq022.

- MURPHY, Frederick A., GIBBS, E. Paul J., HORZINEK, Marian C. et STUDDERT, Michael J., 1999. *Veterinary Virology*. Elsevier. ISBN 978-0-08-055203-3.
- MURRAY, M. J., MURRAY, C. M., SWEENEY, H. J., WELD, J., DIGBY, N. J. et STONEHAM, S. J., 1990. Prevalence of gastric lesions in foals without signs of gastric disease: an endoscopic survey. *Equine Veterinary Journal*. janvier 1990. Vol. 22, n° 1, pp. 6-8. DOI 10.1111/j.2042-3306.1990.tb04193.x.
- NEMOTO, Manabu, IMAGAWA, Hiroshi, TSUJIMURA, Koji, YAMANAKA, Takashi, KONDO, Takashi et MATSUMURA, Tomio, 2010. Detection of Equine Rotavirus by Reverse Transcription Loop-Mediated Isothermal Amplification (RT-LAMP). *Journal of Veterinary Medical Science*. 2010. Vol. 72, n° 6, pp. 823-826. DOI 10.1292/jvms.09-0446.
- NEOG, Bhriku K., BARMAN, Nagendra N., BORA, Durlav P., DEY, Sudip C. et CHAKRABORTY, Apurba, 2011. Experimental infection of pigs with group A rotavirus and enterotoxigenic Escherichia coli in India: gross, histopathological and immunopathological study. *Veterinaria Italiana*. 2011. Vol. 47, n° 2, pp. 117-128.
- OTTO, Peter H., ROSENHAIN, Stefanie, ELSCHNER, Mandy C., HOTZEL, Helmut, MACHNOWSKA, Patrycja, TROJNAR, Eva, HOFFMANN, Kathrin et JOHNE, Reimar, 2015. Detection of rotavirus species A, B and C in domestic mammalian animals with diarrhoea and genotyping of bovine species A rotavirus strains. *Veterinary Microbiology*. 30 septembre 2015. Vol. 179, n° 3-4, pp. 168-176. DOI 10.1016/j.vetmic.2015.07.021.
- PAPP, Hajnalka, MATTHIJNSSENS, Jelle, MARTELLA, Vito, CIARLET, Max et BÁNYAI, Krisztián, 2013. Global distribution of group A rotavirus strains in horses: a systematic review. *Vaccine*. 19 novembre 2013. Vol. 31, n° 48, pp. 5627-5633. DOI 10.1016/j.vaccine.2013.08.045.
- PASQUIER, Christophe, BERTAGNOLI, Stéphane, IZOPET, Jacques et MESSUD-PETIT, Frédérique, 2005. *Virologie humaine et animale: Cours, fiches de synthèse et QCM*. Dunod. ISBN 978-2-10-048845-2.
- PAYMENT, P. et MORIN, É., 1990. Minimal infective dose of the OSU strain of porcine rotavirus. *Archives of Virology*. 1 septembre 1990. Vol. 112, n° 3, pp. 277-282. DOI 10.1007/BF01323172.
- PETTERSSON, Emelie, HESTAD, Sanna, MÖTTUS, Ivo, SKIÖLDEBRAND, Eva et

WALLGREN, Per, 2019. Rotavirus and Cystoisospora suis in piglets during the suckling and early post weaning period, in systems with solid floors and age segregated rearing. *Porcine Health Management*. 8 février 2019. Vol. 5, pp. 7. DOI 10.1186/s40813-019-0114-0.

PHILIPP, H., SCHMIDT, H., DÜRING, F. et SALAMON, E., 2003. Efficacy of Meloxicam (Metacam®) as Adjunct to a Basic Therapy for the Treatment of Diarrhoea in Calves. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 31 mars 2003. Vol. 44, n° 1, pp. P95. DOI 10.1186/1751-0147-44-S1-P95.

POWELL, D. G., DWYER, R. M., TRAUB-DARGATZ, J. L., FULKER, R. H., WHALEN, J. W., SRINIVASAPPA, J., ACREE, W. M. et CHU, H. J., 1997. Field study of the safety, immunogenicity, and efficacy of an inactivated equine rotavirus vaccine. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 15 juillet 1997. Vol. 211, n° 2, pp. 193-198.

RCP Bovigen Scour, [sans date]. [en ligne]. [Consulté le 25 septembre 2023]. Disponible à l'adresse : <https://www.ircp.anmv.anses.fr/rcp.aspx?NomMedicament=BOVIGEN+SCOUR>

RCP Bovilis Rotavec Corona, [sans date]. [en ligne]. [Consulté le 25 septembre 2023]. Disponible à l'adresse : <https://www.ircp.anmv.anses.fr/rcp.aspx?NomMedicament=BOVILIS+ROTAVEC+CORONA>

RCP Coroniffa RC, [sans date]. [en ligne]. [Consulté le 25 septembre 2023]. Disponible à l'adresse : <https://www.ircp.anmv.anses.fr/rcp.aspx?NomMedicament=CORONIFFA+RC>

RCP Equip Rotavirus émulsion injectable pour chevaux, [sans date]. [en ligne]. [Consulté le 25 septembre 2023]. Disponible à l'adresse : <https://www.ircp.anmv.anses.fr/rcp.aspx?NomMedicament=EQUIP+ROTAVIRUS+EMULSION+INJECTABLE+POUR+CHEVAUX>

RCP Fencovis suspension injectable, [sans date]. [en ligne]. [Consulté le 25 septembre 2023]. Disponible à l'adresse : <https://www.ircp.anmv.anses.fr/rcp.aspx?NomMedicament=FENCOVIS+SUSPENSION+INJECTABLE>

RCP Scourguard 3, [sans date]. [en ligne]. [Consulté le 25 septembre 2023]. Disponible à l'adresse : <https://www.ircp.anmv.anses.fr/rcp.aspx?NomMedicament=SCOURGUARD+3>

RCP Suigen Rota Coli, émulsion injectable pour porcs, [sans date]. [en ligne]. [Consulté le 25 septembre 2023]. Disponible à l'adresse :

<https://www.ircp.anmv.anses.fr/rcp.aspx?NomMedicament=SUIGEN+ROTA+COLI%2c+EMULSION+INJECTABLE+POUR+PORCS>

RESPE, [sans date]. Liste des dernières Alertes de maladie du cheval du RESPE. *Respe - Réseau d'Epidémiologie-Surveillance en Pathologie Équine* [en ligne]. [Consulté le 4 août 2023 a]. Disponible à l'adresse : <https://respe.net/alertes/>

RESPE, [sans date]. Rotavirus. *Respe - Réseau d'Epidémiologie-Surveillance en Pathologie Équine* [en ligne]. [Consulté le 1 août 2023 b]. Disponible à l'adresse : <https://respe.net/maladie-equine/maladies-du-poulain/rotavirus/>

RHOADS, J. M., ULSHEN, M. H., KEKU, E. O., CHEN, W., KANDIL, H. M., WOODARD, J. P., LIU, S. C., FULLER, C. R., LEARY, H. L. et LECCE, J. G., 1995. Oral transforming growth factor-alpha enhances jejunal mucosal recovery and electrical resistance in piglet rotavirus enteritis. *Pediatric Research*. août 1995. Vol. 38, n° 2, pp. 173-181. DOI 10.1203/00006450-199508000-00007.

RHOADS, J. Marc, KEKU, Emmanuel O., QUINN, Jennifer, WOOSLEY, John et LECCE, James G., 1991. L-glutamine stimulates jejunal sodium and chloride absorption in pig rotavirus enteritis. *Gastroenterology*. 1991. Vol. 100, n° 3, pp. 683-691. DOI 10.1016/0016-5085(91)80012-X.

Rotavirus Classification Working Group: RCWG. Virus Classification, 2023. [en ligne]. [Consulté le 17 juillet 2023]. Disponible à l'adresse : <https://rega.kuleuven.be/cev/viralmetagenomics/virus-classification>

RZEŻUTKA, Artur et COOK, Nigel, 2004. Survival of human enteric viruses in the environment and food. *FEMS Microbiology Reviews*. 1 octobre 2004. Vol. 28, n° 4, pp. 441-453. DOI 10.1016/j.femsre.2004.02.001.

SAIF, Linda J., 1999. Comparative Pathogenesis of Enteric Viral Infections of Swine. In : PAUL, Prem S. et FRANCIS, David H. (éd.), *Mechanisms in the Pathogenesis of Enteric Diseases 2*. Boston, MA : Springer US. pp. 47-59. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. ISBN 978-1-4615-4143-1.

SANCHEZ, L. C., LESTER, G. D. et MERRITT, A. M., 2001. Intra-gastric pH in critically ill neonatal foals and the effect of ranitidine. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 15 mars 2001. Vol. 218, n° 6, pp. 907-911. DOI 10.2460/javma.2001.218.907.

SANCHEZ, L. Chris, MURRAY, Michael J. et MERRITT, Alfred M., 2004. Effect of omeprazole paste on intragastric pH in clinically normal neonatal foals. *American Journal of Veterinary Research*. août 2004. Vol. 65, n° 8, pp. 1039-1041. DOI 10.2460/ajvr.2004.65.1039.

SEID, Umer, DAWO, Fufa, TEFAYE, Asamino et AHMEDNUR, Munera, 2020. Isolation and Characterization of Coronavirus and Rotavirus Associated with Calves in Central Part of Oromia, Ethiopia. *Veterinary Medicine International*. 30 novembre 2020. Vol. 2020, pp. 8869970. DOI 10.1155/2020/8869970.

SHAW, D. P., MOREHOUSE, L. G. et SOLORZANO, R. F., 1989. Rotavirus replication in colostrum-fed and colostrum-deprived pigs. *American Journal of Veterinary Research*. novembre 1989. Vol. 50, n° 11, pp. 1966-1970.

SHEORAN, A. S., KARZENSKI, S. S., WHALEN, J. W., CRISMAN, M. V., POWELL, D. G. et TIMONEY, J. F., 2000. Prepartum equine rotavirus vaccination inducing strong specific IgG in mammary secretions. *The Veterinary Record*. 3 juin 2000. Vol. 146, n° 23, pp. 672-673. DOI 10.1136/vr.146.23.672.

SHU, Quan, QU, Freeman et GILL, Harsharnjit S., 2001. Probiotic Treatment Using *Bifidobacterium lactis* HN019 Reduces Weanling Diarrhea Associated With Rotavirus and *Escherichia coli* Infection in a Piglet Model. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. août 2001. Vol. 33, n° 2, pp. 171.

SJÖLUND, Marie, ZORIC, Mate et WALLGREN, Per, 2014. *Financial impact on pig production: III. Gastrointestinal disorders*.

SLOVIS, N. M., ELAM, J., ESTRADA, M. et LEUTENEGGER, C. M., 2014. Infectious agents associated with diarrhoea in neonatal foals in central Kentucky: A comprehensive molecular study. *Equine Veterinary Journal*. mai 2014. Vol. 46, n° 3, pp. 311-316. DOI 10.1111/evj.12119.

SPICER, E. M., DRIESEN, S. J., FAHY, V. A., HORTON, B. J., SIMS, L. D., JONES, R. T., CUTLER, R. S. et PRIME, R. W., 1986. Causes of preweaning mortality on a large intensive piggery. *Australian Veterinary Journal*. mars 1986. Vol. 63, n° 3, pp. 71-75. DOI 10.1111/j.1751-0813.1986.tb02933.x.

STEYER, Andrej, POLJŠAK-PRIJATELJ, Mateja, BARLIČ-MAGANJA, Darja et MARIN,

Jožica, 2008. Human, porcine and bovine rotaviruses in Slovenia: evidence of interspecies transmission and genome reassortment. *Journal of General Virology*. 2008. Vol. 89, n° 7, pp. 1690-1698. DOI 10.1099/vir.0.2008/001206-0.

STRAW, Barbara E., ZIMMERMAN, Jeffrey J., D'ALLAIRE, Sylvie et TAYLOR, David J. (éd.), 2006. *Diseases of Swine, Ninth Edition*. 9th edition. Ames : Wiley-Blackwell. ISBN 978-0-8138-1703-3.

SVENSMARK, Birgitta, ASKAA, Jon, WOLSTRUP, Conny et NIELSEN, Knud, 1989. Epidemiological Studies of Piglet Diarrhoea in Intensively Managed Danish Sow Herds. IV. Pathogenicity of porcine rotavirus. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 1989. Vol. 30, n° 1, pp. 71-76. DOI 10.1186/BF03548070.

SVENSMARK, Birgitta, JORSAL, Sven Erik, NIELSEN, Knud et WILLEBERG, Preben, 1989. Epidemiological Studies of Piglet Diarrhoea in Intensively Managed Danish Sow Herds. I. Pre-weaning diarrhoea. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 1989. Vol. 30, n° 1, pp. 43-53. DOI 10.1186/BF03548067.

SVENSMARK, Birgitta, NIELSEN, Knud, DALSGAARD, Kristian et WILLEBERG, Preben, 1989. Epidemiological Studies of Piglet Diarrhoea in Intensively Managed Danish Sow Herds. III. Rotavirus infection. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 1989. Vol. 30, n° 1, pp. 63-70. DOI 10.1186/BF03548069.

SWECKER, W. S., THATCHER, C. D., EVERSOLE, D. E., BLODGETT, D. J. et 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. *American Journal of Veterinary Research*. avril 1995. Vol. 56, n° 4, pp. 450-453.

THIRY, Etienne, 2006. *Virologie clinique des équidés*. Editions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, France.

THIRY, Etienne, 2007. *Virologie clinique des ruminants - 2e édition*. Le Point Vétérinaire.

TILLOTSON, Kirsten, TRAUB-DARGATZ, Josie L., DICKINSON, Charles E., ELLIS, Robert P., MORLEY, Paul S., HYATT, Doreene R., MAGNUSON, Roberta J., RIDDLE, W. Thomas, BOLTE, Denise et SALMAN, M. D., 2002. Population-based study of fecal shedding of *Clostridium perfringens* in broodmares and foals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 février 2002. Vol. 220, n° 3, pp. 342-348.

DOI 10.2460/javma.2002.220.342.

TORSEIN, Maria, LINDBERG, Ann, SANDGREN, Charlotte Hallén, WALLER, Karin Persson, TÖRNQUIST, Mats et SVENSSON, Catarina, 2011. Risk factors for calf mortality in large Swedish dairy herds. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 mai 2011. Vol. 99, n° 2, pp. 136-147. DOI 10.1016/j.prevetmed.2010.12.001.

TSUGAWA, Takeshi et HOSHINO, Yasutaka, 2008. Whole genome sequence and phylogenetic analyses reveal human rotavirus G3P[3] strains Ro1845 and HCR3A are examples of direct virion transmission of canine/feline rotaviruses to humans. *Virology*. 25 octobre 2008. Vol. 380, n° 2, pp. 344-353. DOI 10.1016/j.virol.2008.07.041.

UPRETY, Tirth, SREENIVASAN, Chithra C., HAUSE, Ben M., LI, Ganwu, ODEMUYIWA, Solomon O., LOCKE, Stephan, MORGAN, Jocelynn, ZENG, Li, GILSENAN, William F., SLOVIS, Nathan, METCALFE, Laurie, CARTER, Craig N., TIMONEY, Peter, HOROHOV, David, WANG, Dan, EROL, Erdal, ADAM, Emma et LI, Feng, 2021. Identification of a Ruminant Origin Group B Rotavirus Associated with Diarrhea Outbreaks in Foals. *Viruses*. 9 juillet 2021. Vol. 13, n° 7, pp. 1330. DOI 10.3390/v13071330.

VAN DER KOLK, J. H. et VELDHUIS KROEZE, E. J. B., 2022. *Infectious Diseases of the Horse: Diagnosis, pathology, management, and public health*. Second edition. Boca Raton : CRC Press. ISBN 978-1-00-319754-6.

VENDE, P., KAROUM, R., MANET, G., RIZET, C., SCHELCHER, F., COHEN, J. et NAVETAT, H., 1999. Molecular epidemiology of bovine rotaviruses from the Charolais area. *Veterinary Research*. 1999. Vol. 30, n° 5, pp. 451-456.

VILLENA, Julio, VIZOSO-PINTO, Maria Guadalupe et KITAZAWA, Haruki, 2016. Intestinal Innate Antiviral Immunity and Immunobiotics: Beneficial Effects against Rotavirus Infection. *Frontiers in Immunology*. 5 décembre 2016. Vol. 7, pp. 563. DOI 10.3389/fimmu.2016.00563.

VLASOVA, Anastasia N., CHATTHA, Kuldeep S., KANDASAMY, Sukumar, SIEGISMUND, Christine S. et SAIF, Linda J., 2013. Prenatally acquired vitamin A deficiency alters innate immune responses to human rotavirus in a gnotobiotic pig model. *Journal of immunology (Baltimore, Md. : 1950)*. 1 mai 2013. Vol. 190, n° 9, pp. 4742-4753. DOI 10.4049/jimmunol.1203575.

VLASOVA, Anastasia N., KANDASAMY, Sukumar, CHATTHA, Kuldeep S., RAJASHEKARA, Gireesh et SAIF, Linda J., 2016. Comparison of probiotic lactobacilli and bifidobacteria effects, immune responses and rotavirus vaccines and infection in different host species. *Veterinary immunology and immunopathology*. avril 2016. Vol. 172, pp. 72-84. DOI 10.1016/j.vetimm.2016.01.003.

WILSON, W. David, PUSTERLA, Nicola et LONG, Maureen T., 2014. Chapter 64 - Immunoprophylaxis. In : SELTON, Debra C. et LONG, Maureen T. (éd.), *Equine Infectious Diseases (Second Edition)*. St. Louis : W.B. Saunders. pp. 551-570.e5. ISBN 978-1-4557-0891-8.

YAEGER, Michael, FUNK, Nathan et HOFFMAN, Lorraine, 2002. A survey of agents associated with neonatal diarrhea in Iowa swine including *Clostridium difficile* and porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc.* juillet 2002. Vol. 14, n° 4, pp. 281-287. DOI 10.1177/104063870201400402.

ZELLER, Mark, HEYLEN, Elisabeth, DE COSTER, Sarah, VAN RANST, Marc et MATTHIJNSSENS, Jelle, 2012. Full genome characterization of a porcine-like human G9P[6] rotavirus strain isolated from an infant in Belgium. *Infection, Genetics and Evolution: Journal of Molecular Epidemiology and Evolutionary Genetics in Infectious Diseases*. octobre 2012. Vol. 12, n° 7, pp. 1492-1500. DOI 10.1016/j.meegid.2012.03.002.

ZIJLSTRA, R. T., DONOVAN, S. M., ODLE, J., GELBERG, H. B., PETSCHOW, B. W. et GASKINS, H. R., 1997. Protein-energy malnutrition delays small-intestinal recovery in neonatal pigs infected with rotavirus. *The Journal of Nutrition*. juin 1997. Vol. 127, n° 6, pp. 1118-1127. DOI 10.1093/jn/127.6.1118.

ZIJLSTRA, R. T., MCCRACKEN, B. A., ODLE, J., DONOVAN, S. M., GELBERG, H. B., PETSCHOW, B. W., ZUCKERMANN, F. A. et GASKINS, H. R., 1999. Malnutrition modifies pig small intestinal inflammatory responses to rotavirus. *The Journal of Nutrition*. avril 1999. Vol. 129, n° 4, pp. 838-843. DOI 10.1093/jn/129.4.838.

ZIMMERMAN, Jeffrey J., KARRIKER, Locke A., RAMIREZ, Alejandro, SCHWARTZ, Kent J., STEVENSON, Gregory W. et ZHANG, Jianqiang, 2019. *Diseases of Swine*. 11e édition. Hoboken, NJ : Wiley-Blackwell. ISBN 978-1-119-35085-9.

## **Les rotaviroses en médecine vétérinaire**

### **Etude bibliographique**

**RESUME :** En médecine vétérinaire et humaine, les rotavirus sont l'une des causes majeures de diarrhées infectieuses chez les jeunes individus. Ils infectent les animaux d'élevage mais aussi les animaux domestiques, et ont une répartition mondiale. Ils sont à l'origine d'une maladie fortement contagieuse, appelée rotavirose, qui entraîne de lourdes conséquences économiques et pour la santé animale. Nous étudierons particulièrement ici les rotaviroses chez le poulain, le porcelet et le veau. La prise en charge des animaux malades se fonde sur un traitement de support et la gestion des signes cliniques et des potentielles complications. En élevage, la prévention des rotaviroses passe par des mesures sanitaires, la vaccination des femelles gravides et de bonnes pratiques d'élevage. Les rotavirus ont une grande diversité génétique et montrent un fort potentiel zoonotique, de nouveaux génotypes sont fréquemment identifiés, dont la virulence au sein des populations animales et humaines est imprévisible.

**MOTS-CLES :** Rotavirus, diarrhée virale, nouveau-né et jeune, vaccination.

## **Rotavirus diseases in veterinary medicine**

### **Bibliographic study**

**ABSTRACT :** In veterinary and human medicine, rotaviruses are one of the main causes of infectious diarrheas in young individuals. They infect livestock but also domestic animals, and they have a global distribution. They cause a highly contagious disease, called rotavirus, which has serious economic and animal health consequences. Here, we will focus on rotavirus in foal, piglet and calf. Treatment for sick animals is based on supportive care and management of clinical signs and potential complications. In farms, rotavirus diseases can be prevented by sanitary measures, vaccination of gravid females and good husbandry practices. Rotaviruses have a high genetic diversity and show a considerable zoonotic potential, new genotypes are frequently identified, and their virulence within animal and human populations is unpredictable.

**KEY WORDS :** Rotavirus, viral diarrhea, neonate and young, vaccination.