

Référentiel de gestion raisonnée et durable du parasitisme bovin au pâturage en zones humides



Avant propos

Ce référentiel a été écrit dans le cadre du 3^{ème} Plan national d'action en faveur des milieux humides porté par le Ministère de la Transition écologique et solidaire et, plus particulièrement, au sein de l'axe 4 « Renforcer la prise en compte des milieux humides dans les autres politiques de gestion de l'espace », axe 4.1 « Renforcer la prise en compte des milieux humides dans les politiques agricoles », action 21 « Améliorer la gestion sanitaire des troupeaux en milieu humide ». La conduite de cette action a été confiée à la SNGTV (Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires). Cette action de même que la conception, la rédaction et l'impression de ce référentiel ont été financées par le Ministère de la Transition écologique et solidaire (MTES).

Il a été conçu par un groupe de travail regroupant des universitaires, des vétérinaires, des gestionnaires d'espaces naturels et des animateurs de territoire, à savoir :

- Anne Bourgeois (Commission Parasitologie de la SNGTV)
- Sabine Boursange (Ligue pour la Protection des Oiseaux Auvergne)
- Christine Dodelin (Parc naturel régional du Morvan)
- Sophie Le Dréan Quenech'du (Commission Environnement de la SNGTV)
- Florence Poret (Groupement de défense sanitaire du Cantal)
- Anne Vadon (Parc naturel régional de Camargue)
- Olivier Le Cam (Commission Environnement de la SNGTV)
- Alain Chauvin (Professeur de Parasitologie – Oniris)
- Philippe Camuset (Commission Parasitologie de la SNGTV)
- Benoît Forestier (Commission Parasitologie de la SNGTV)
- Jean-Pierre Guéret (Ligue pour la Protection des Oiseaux Marais poitevin)
- Loïc Guiouillier (Commission Médecines complémentaires de la SNGTV)
- Baptiste Hubert (Conservatoire d'espaces naturels du Nord et du Pas-de-Calais)
- Guillaume Lequeux (Commission Parasitologie de la SNGTV)
- Jean-Pierre Lumaret (Professeur émérite, Biologie des populations et écologie, Université Paul Valéry Montpellier 3)

La rédaction en a été principalement assurée par Ph. Camuset sur les bases du Référentiel GTVPartenaire Parasito édité par la SNGTV en mars 2012 (30) avec de nombreuses évolutions et apports, en particulier d'Anne Bourgeois, Christine Dodelin, Sabine Boursange, Jean-Pierre Guéret, Loïc Guiouillier, Baptiste Hubert, Guillaume Lequeux, Jean-Pierre Lumaret ainsi que la relecture attentive de Florence Poret, Nathalie Bridoux et Jacques Devos.

Introduction

A la fin des années 70, quelques études relatent l'écotoxicité des médicaments antiparasitaires utilisés sur les animaux de rente mais l'information peine à sortir des sphères scientifiques et des gestionnaires d'espaces naturels. En 2003, la suppression de l'autorisation de mise sur le marché du bolus à base d'ivermectine, eu égard à son impact délétère majeur sur les coléoptères coprophages et les diptères, marque un tournant dans la prise en compte des effets non intentionnels des antiparasitaires sur la microfaune du sol et de l'eau. En 2018, des restrictions d'emploi apparaissent dans le résumé des caractéristiques du produit (RCP) de la moxidectine, suite au classement par l'Agence européenne du médicament de cet endectocide parmi les substances (très) Persistantes, Bioaccumulables et Toxiques (PBT).

Ces quelques exemples illustrent une réelle prise de conscience de la nécessité de diminuer, a minima de raisonner, l'emploi des médicaments antiparasitaires du bétail, au même titre que les pesticides en agriculture et les antibiotiques en médecine humaine et animale, dans un objectif global de préservation de la biodiversité. Le risque environnemental et les enjeux écologiques sont particulièrement prégnants dans les zones humides hébergeant une faune et une flore spécifiques, parfois rares voire patrimoniales, et des écosystèmes parmi les plus riches et les plus diversifiés de la Planète.

Néanmoins, les prairies humides sont propices au développement et à la survie des parasites des herbivores qui y paissent, parasites spécifiques des milieux humides tels que la grande douve et les paramphistomes, mais aussi ubiquistes pour les strongles digestifs et pulmonaires. Le parasitisme est d'ailleurs systématiquement cité par les éleveurs comme première contrainte et frein majeur au maintien de l'élevage extensif en zones humides.

Nous sommes donc bien face à un triple challenge : d'une part, maintenir une activité d'élevage en zones humides malgré l'amplification de la crise, limiter la déprise, l'enfrichement (ou le retournement !), conserver les prairies (par la présence des animaux) et ses fonctionnalités ; d'autre part, gérer une diversité et une pression parasites telles que, dans certaines parcelles, elles menacent les productions, la santé, le bien-être voire la vie des bovins pâturant dans ces milieux.... Tout en connaissant et en tenant compte de la variabilité des enjeux écologiques régionaux !

Ce référentiel constitue un outil d'information, de formation et de sensibilisation destiné aux vétérinaires, conseillers en élevage et gestionnaires de milieux humides souhaitant relever le défi et accompagner les éleveurs à la maîtrise du parasitisme au pâturage humide. Il vient compléter les formations proposées sur le même thème.

Abandonner les recettes et les traitements systématiques de l'ensemble du troupeau avec des molécules à large spectre, mobiliser des connaissances scientifiques et techniques toujours actualisées, donner priorité à une conduite d'élevage et à des mesures agronomiques ou zootecniques propices à éviter ou limiter la contamination parasitaire, adapter ses pratiques de vermifugation en fonction de l'observation des animaux, des objectifs de production et des résultats des analyses de laboratoire, chercher à développer l'immunité quand elle protège les animaux des réinfestations parasites, connaître l'écotoxicité des molécules utilisées, cibler leur utilisation dans le temps, sélectionner les seuls animaux pour lesquels le traitement est bénéfique, intégrer les aspects réglementaires et écologiques locaux... L'épaisseur du document témoigne de la complexité des éléments à prendre en compte, au premier

rang desquels vient la biologie des parasites, largement détaillée dans ce recueil.

L'intérêt et les limites des examens complémentaires y sont également exposés. Cependant, l'analyse du risque parasitaire, justifiant ou rendant inutile le recours à la chimiothérapie, ne se cantonne pas à la comparaison des résultats des analyses de laboratoire à d'hypothétiques seuils qui, hormis les extrêmes, ne font d'ailleurs pas toujours consensus.

Outre les aspects environnementaux, plus ou moins prioritaires selon les zones, les justifications d'une gestion raisonnée du parasitisme (c'est-à-dire, en premier lieu et sur l'exemple des antibiotiques, l'utilisation des anthelminthiques « autant que nécessaire mais aussi peu que possible ») sont multiples. Elles comprennent ainsi : le risque de résidus de médicaments dans les denrées alimentaires d'origine animale, la gestion des temps d'attente pour le lait et la viande, le développement de résistances de certains parasites aux antiparasitaires et enfin les marges économiques très faibles en élevage, qui ne doivent plus être impactées par des dépenses non justifiées.

Enfin, si la recherche de méthodes alternatives est légitime pour préserver la biodiversité et répondre aux critères d'une agriculture et d'un élevage plus durables, la solution n'est pas aujourd'hui, de toute évidence, dans l'alternatif pur. L'utilisation raisonnée, parcimonieuse, adaptée au risque avéré et aux objectifs de production et de bien-être animal, des antiparasitaires potentiellement et variablement écotoxiques, est une démarche qui peut séduire le plus grand nombre de vétérinaires et d'éleveurs. Le résumé de cette approche et le mot de la fin se retrouvent sous la plume anticipative de Jean-Pierre Lumaret en 2001 : « Il ne faudrait pas être irréaliste et proscrire tout traitement des animaux, même lorsque ceux-ci pâturent dans des espaces protégés. Par contre, il s'agira de choisir soigneusement les molécules dont l'impact est moindre sur l'environnement, et d'aménager les périodes de traitement qui soient compatibles à la fois avec la phénologie des Invertébrés qu'il s'agit de préserver, et avec le cycle des parasites dont il convient de réduire les effectifs afin de conserver un bon état sanitaire des troupeaux. ». On ne saurait mieux dire !

Initialement, ce référentiel était destiné à la gestion du parasitisme dans les zones humides telles que définies dans le 3ème plan national en faveur des milieux humides. Elles étaient définies comme suit : « Les milieux humides sont des portions du territoire, naturelles ou artificielles, qui sont ou ont été en eau (ou couvertes d'eau), inondées ou gorgées d'eau de façon permanente ou temporaire, qu'il s'agisse d'eau stagnante ou courante, douce, salée ou saumâtre. On retrouve parmi les milieux humides les têtes de bassin, les tourbières, les étangs, les mares, les ripisylves, les plaines alluviales, les bras morts, les marais agricoles aménagés, les marais salants, les marais et lagunes côtières, les estuaires, les mouillères ainsi que les zones intertidales. »

Force est de constater que la méthodologie présentée dans ce référentiel, pour des raisons économiques, environnementales et de durabilité, a toute sa place dans l'ensemble des élevages bovins français. Il faudra même l'étendre rapidement à la gestion du parasitisme au pâturage de l'ensemble des herbivores domestiques.

Sommaire

3 Avant propos

5 Introduction

Chapitre 1. Les parasites internes et externes	9
1.1. Le cycle de développement des strongles digestifs	9
1.1.1. Le cycle de développement des strongles digestifs	9
1.1.2. Facteurs de variation du cycle	10
1.1.3. Les animaux et le pâturage : émission, exposition	11
1.1.4. Le pouvoir pathogène. Relation charge parasitaire-conséquences zootechniques	15
1.2. La dictyocaulose des bovins	17
1.2.1. Le cycle	17
1.2.2. Les animaux et le pâturage. Emission et exposition	18
1.2.3. Le pouvoir pathogène et le déclenchement de l'épisode clinique	20
1.2.4. La nécessité d'un diagnostic de laboratoire	21
1.3. La fasciolose bovine	22
1.3.1. Le cycle	22
1.3.2. Physiopathogénie. Des conséquences médicales et zootechniques	23
1.3.3. La réponse du bovin. Témoin du conflit avec <i>Fasciola hepatica</i>	24
1.3.4. Epidémiologie de la fasciolose en France	25
1.3.5. Dépistage de la fasciolose	27
1.4. La paramphistomose	29
1.4.1. Cycle parasitaire	29
1.4.2. Pathogénicité et symptomatologie	30
1.5. La microcoeliose (petite douve)	31
1.5.1. Cycle parasitaire et épidémiologie	31
1.5.2. Impact clinique	31
1.5.3. Diagnostic	32
1.6. Les ectoparasitoses	34
Chapitre 2. Utilisation des examens complémentaires pour le diagnostic et dans le cadre d'une démarche de gestion raisonnée du parasitisme des bovins au pâturage en zones humides	35
2.1. Utilisation des examens complémentaires dans la mise en évidence des parasitoses dans un troupeau	35
2.1.1. Utilisation lors d'un épisode clinique évoquant une origine parasitaire	35
2.1.2. Utilisation dans la détermination du statut parasitaire d'un troupeau	36
2.2. Utilisation des examens complémentaires dans le cadre d'une démarche Qualité de gestion du parasitisme au pâturage	38
2.2.1. Validation des traitements strongycides effectués par l'éleveur. L'utilisation du dosage du pepsinogène sérique	38
2.2.2. Mise en place d'une prescription raisonnée avec validation des choix effectués	39
Chapitre 3. Les moyens de gestion du parasitisme	41
3.1. Les stratégies agronomiques envisageables	41
3.1.1. Tarir les sources de parasites	41
3.1.2. Eviter les sources d'infestation et de ré-infestation	41
3.1.3. Conduite du troupeau	42
3.2. Les stratégies médicales envisageables selon les parasites	46

3.2.1. Les strongyloses	46
3.2.2. Les trématodoses de zones humides	48
3.2.3. La dicrocoeliose	51
3.2.4. Gestion du parasitisme à l'introduction d'un bovin ou d'un lot de bovins	51
3.2.5. Tiques et mouches piqueuses	51
3.3. Méthodes alternatives proposées pour le contrôle du parasitisme au pâturage chez les ruminants	53
3.3.1. Phytothérapie	53
3.3.2. Une forme particulière de phytothérapie : les plantes à tanins	54
3.3.3. Aromathérapie	54
3.3.4. Homéopathie	55
Chapitre 4. Impact des biocides sur l'environnement	57
4.1. La bouse, support d'une très forte biodiversité	57
4.2. La bouse, une richesse pour l'écosystème	57
4.3. Un recyclage nécessaire	57
4.4. Le travail des bousiers	58
4.5. Les antiparasitaires, des molécules toxiques pour les bousiers et les écosystèmes ?	59
4.6. Cibler les traitements dans le temps	63
4.7. Choisir les molécules les moins impactantes	64
4.8. Privilégier certaines formes d'administration	64
4.9. Privilégier une stratégie de traitements ciblés	64
Chapitre 5. Notion de démarche Qualité	67
5.1. Strongyloses digestives	69
5.1.1. Estimation du risque zootechnique et clinique	69
5.1.2. Strongyloses digestives : approche clinique et utilisation des examens complémentaires	70
5.1.3. Strongyloses digestives. Evaluation du risque	71
5.1.4. Démarche Qualité dans la gestion des strongyloses digestives	72
5.2. Strongyloses respiratoires	74
5.2.1. Approche épidémiologique	74
5.2.2. Genèse et gestion des épisodes cliniques, utilisation des examens complémentaires	74
5.2.3. Evolution enzootique au sein d'un troupeau. Evaluation et gestion raisonnée du risque	74
5.3. La fasciolose	75
5.3.1. Le diagnostic de la fasciolose	75
5.3.2. La recherche des zones d'infestation	75
5.3.3. Mise en place de mesures de maîtrise agronomiques et médicales	76
5.4. La paramphistomose	78
5.4.1. Le diagnostic de la paramphistomose	79
5.4.2. La recherche des zones d'infestation	79
5.4.3. Mise en place de mesures de maîtrise agronomiques et médicales	79
5.5. La dicrocoeliose	79
5.5.1. Démarche diagnostique	79
5.5.2. Gestion agronomique	80
5.5.3. Gestion médicale	80
Chapitre 6. Proposition de méthodologie d'audit d'élevage	81
89 Conclusion	
90 Lexique	
92 Bibliographie	

1. Les parasites internes et externes

1.1. Les strongyloses digestives des bovins

Les strongyloses gastro-intestinales sont des helminthoses essentiellement dynamiques. Elles ne se développent que lors de la conjonction de conditions optimales de développement des parasites tant sur le pâturage que chez l'hôte, associées à des probabilités de rencontre entre les uns et les autres. Même si, en Europe de l'Ouest, la conjonction peut sembler naturelle, voire évidente, elle résulte malgré tout d'un concours de circonstances qu'il appartient de connaître pour les maîtriser et permettre une gestion durable de cette pathologie majeure des bovins.

Les principales espèces rencontrées sur les bovins au pâturage sont *Ostertagia*, parasite de la caillette et principal pathogène chez les bovins, *Cooperia* et *Nematodirus* pour l'intestin grêle et *Oesophagostomum* et *Trichuris* pour le gros intestin.

1.1.1. Le cycle de développement des strongles digestifs

Le cycle est monoxène (sans hôte intermédiaire) avec la succession d'une phase libre (exogène, sur la pâture) et d'une phase endogène (chez l'hôte définitif).

1.1.1.1. La phase exogène

Sur le sol, si les conditions sont favorables (température, humidité, oxygénation), l'œuf éclot rapidement. Il libère une larve 1 qui se transforme en larve 2 puis en larve 3, seul stade infestant. Ce développement est dépendant des conditions atmosphériques et thermiques et sa durée peut varier d'une semaine à 2 mois. Si les températures sont trop basses (variables en fonction de l'espèce), l'éclosion est retardée ou n'est plus possible.

L'humidité est aussi un facteur primordial pour le stade 3 car elle permet son évolution, ses déplacements et sa survie.

1.1.1.2. La phase endogène

L'absorption d'une larve de stade 3 (stade infestant) par un bovin est suivie très rapidement de sa mue en larve 4 (stade de croissance) qui évolue en stade 5 (préadulte) puis en adulte (**Figure 1**).

Lors de primo-infestation, le cycle endogène est d'environ 3 semaines sauf pour *Oesophagostomum* où il est de 30 à 40 jours. Il conduit à l'adulte (période prépatente) puis à l'émission d'œufs (période patente). La prolificité maximale varie de 300 œufs par jour et par femelle pour *Trichostrongylus* à un maximum de 15 000/j pour *Haemonchus*.

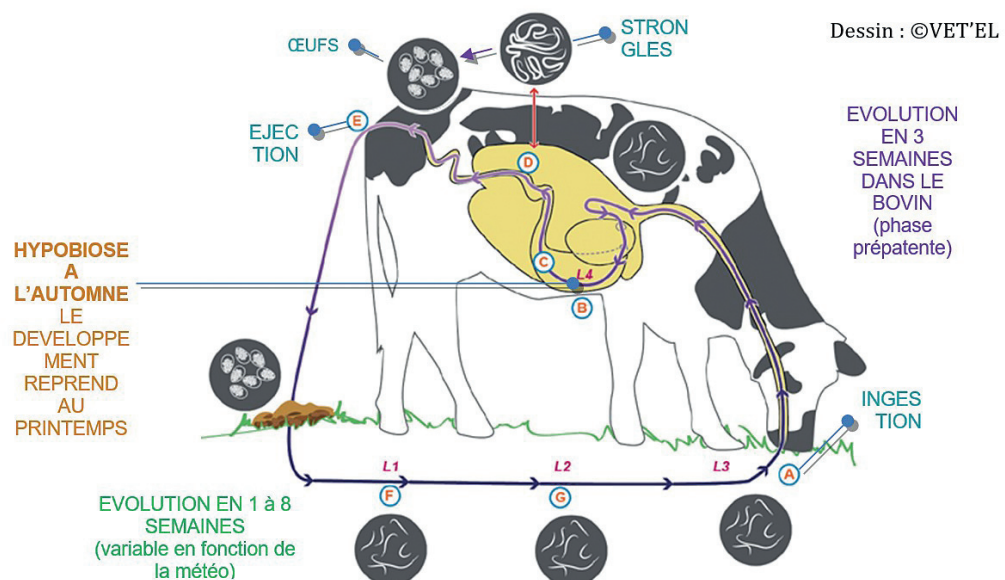


Figure 1. Cycle d'*Ostertagia*

1.1.2. Facteurs de variation du cycle

1.1.2.1. Externe

Sur le pâturage, l'évolution du parasite est quasiment immuable et se déroule au rythme des saisons. La vitesse d'évolution sur le pâturage (éclosion et évolution vers le stade 3) est essentiellement dépendante de la température extérieure. L'optimum de développement se situe aux alentours de 22°C, il faut alors 5 à 7 jours pour passer de l'œuf au stade 3. Cette vitesse de développement a des conséquences importantes sur la survie des larves car seuls les stades 1 et 2 se nourrissent et accumulent des réserves pour la larve 3. En conséquence, un développement d'été rapide donne des larves 3 immédiatement disponibles mais dont les réserves sont limitées et dont la résistance dans le milieu extérieur est réduite à 1 ou 2 mois. Au contraire, les larves issues de développement lent, printanier ou automnal, sont infestantes après 6 à 8 semaines mais ont accumulé des réserves leur permettant de résister 6 à 12 mois sur le pâturage, ces larves sont « trans-saisonniers » et permettent la pérennité à long terme du parasite sur le pâturage. En laboratoire, la survie de ces larves a pu atteindre 3 ans (34).

Période hivernale : la survie parasitaire

En dessous d'une certaine température, l'évolution larvaire ne se fait plus, les stades intermédiaires (L1 et L2) meurent, seuls survivent les œufs et les larves 3. Les œufs reprennent leur développement au printemps suivant, certaines larves 3 survivent grâce aux réserves accumulées par les stades intermédiaires, éventuellement par enfouissement dans le sol (survie jusqu'à 15 mois [152]) ; d'autres meurent d'épuisement, de froid ou de dessiccation. Leur capacité de résistance est souvent sous évaluée.

Période printanière : le recyclage parasitaire

Si l'on considère *Ostertagia*, parasite le plus vulnérant chez les bovins, les larves qui viennent de passer l'hiver sont épuisées et s'implantent mal dans la caillette (presque 10 fois moins que des larves jeunes). Ceci est compensé par leur capacité à donner naissance à des adultes deux à trois fois plus prolifiques que la moyenne (94).

Si les animaux sont insuffisamment immunisés, des millions d'œufs sont disséminés sur la prairie quelques semaines plus tard (jusqu'à 1 million d'œufs d'*Ostertagia* et 20 millions d'œufs de strongles totaux par jour et par animal au pic d'excrétion). Ces œufs évoluent en stade larvaire 3 en une à plusieurs semaines selon les conditions de température et d'humidité. Pour les larves d'*Ostertagia*, la durée d'évolution de l'œuf à la larve de 3e stade (L3) nécessite une semaine à 22°C de température moyenne, 2 semaines à 17-18°C, 3 à 4 semaines à des températures de 12-15°C ; les durées d'évolution sont très longues en dessous de 10°C.

La conduite de pâturage en rotation de parcelles a un impact important sur les possibilités de recyclage des parasites ; si l'on évalue le nombre de générations parasitaires se développant au cours de la saison de pâture, il apparaît qu'à conditions climatiques équivalentes, le nombre de générations se développant est plus faible lors de rotation de pâture par rapport à une conduite de pâturage sur parcelle unique (33).

Période estivale : la contamination maximale

Si les conditions d'humidité sont suffisantes, les générations de parasites se succèdent jusqu'à la rentrée à l'étable des animaux ou jusqu'à ce que la température n'autorise plus le développement larvaire. Il y a donc un pic de contamination du pâturage qui se situe, suivant les conditions climatiques, entre août et octobre.

En revanche, si une sécheresse estivale s'installe, une partie des larves 3 est protégée à l'intérieur de la bouse qui reste intacte et croûte alors que le développement larvaire est stoppé ; il reprend de façon très importante à l'automne à partir des œufs ayant résisté à la sécheresse alors que les larves ayant survécu dans la bouse sont libérées massivement par la reprise des pluies et le délitement des bouses (33). Le risque automnal sera très important pour les parcelles ayant été utilisées en fin de printemps et en été.

Période automnale

Avec la baisse des températures extérieures, le développement larvaire se ralentit. Seul un nombre réduit de parasites est produit, susceptibles d'être retrouvés le printemps suivant en raison de leur résistance dans l'environnement. Ces parasites seront majoritairement à l'origine de la contamination résiduelle l'année suivante.

1.1.2.2. Interne

La durée de cette phase et l'évolution du parasite sont étroitement liées aux réactions immunitaires de l'hôte.

Par de multiples stratégies (sécrétion de lectines entraînant une immunomodulation, variations antigéniques entre les stades de développement, proximité antigénique avec les tissus de l'hôte), *Ostertagia* retarde le développement de l'immunité. L'hôte réagit au fur et à mesure des rencontres et contacts plus ou moins intimes avec le parasite (effractions tissulaires, émission d'antigènes d'excrétion-sécrétion [ES]).

C'est le stade 3 qui est le plus long à reconnaître par le bovin. En effet, ce stade présente des composants antigéniques proches du tissu abomasal et, de surcroît, n'est présent que 30 minutes dans la lumière gastrique avant de pénétrer dans une glande pour y muer en stade 4 en 6 heures. Ressemblance et contact fugace font qu'il faut au moins 6 à 8 mois de contact régulier et notable pour que l'animal interdise l'implantation de ce stade par une réaction d'hypersensibilité (5, 36, 37, 66, 76, 80, 83, 89, 139, 162). Après 5 mois, la diminution d'implantation des L3 est de 50%, 90 % à 8 mois et 99% à 11 mois (139). Chez les bovins immunisés, l'implantation n'est que de 0,03 à 0,05% (158).

Le 4^{ème} stade larvaire est un stade de croissance (passage de 1,6 mm à 8 mm), il est aussi producteur d'antigènes ES par son métabolisme.

De plus, la croissance et la mue en stade 5, son émergence dans la lumière de la caillette provoquent des lésions importantes des glandes gastriques (**Photo 1**). Celles-ci sont à l'origine d'une réaction inflammatoire mobilisant le système immunitaire. Ce stade 4 est reconnu par l'organisme et est maîtrisé en 3 à 4 mois par l'induction d'une hypobiose larvaire qui stoppera son évolution (**Photo 2**) (80, 81, 162). Ces larves hypobiotiques sont progressivement éliminées par l'animal (52, 73).

Quant au stade adulte, de grande taille (10 à 12 mm) et hématophage, il se nourrit et pond (de 100 à 700 œufs par jour (165), il est reconnu et « ciblé » en quelques semaines par la réaction immunitaire. Il s'ensuit une réduction de taille des parasites (dès 2 mois), une baisse importante de la ponte en 4 à 5 mois et, enfin, leur expulsion (80, 81, 132, 162). La période patente est de 30 à 40 jours (34). Par la suite, la mortalité des adultes est de l'ordre de 3% par jour (165). L'immunité persiste le temps que les parasites adultes sont présents, elle disparaît peu à peu ensuite (139, 162). Dans cette acception, la vermifugation diminue l'immunité acquise (101).

Par rapport à *Ostertagia*, l'immunité à l'égard des strongles intestinaux est plus rapide à se mettre en place pour deux raisons essentielles. D'abord, l'intestin est plus réactif d'un point de vue immunitaire que la caillette ; par ailleurs, le cycle des parasites concernés (essentiellement *Cooperia* et *Nematodirus*) se déroule à la surface de la muqueuse, ce qui les expose d'autant plus à la reconnaissance immunitaire. Celle-ci conduit à l'expulsion de la quasi-totalité de la population en 10 à 12 semaines. A la fin de la première saison de pâture, si le contact parasitaire a été suffisant, ces espèces sont pratiquement absentes de la lumière intestinale (5, 13, 132).

1.1.3. Les animaux et le pâturage : émission, exposition

1.1.3.1. La contamination résiduelle du pâturage

Les espèces de strongles présentes sous nos latitudes en élevage bovin ont, pour se pérenniser, développé des mécanismes de résistance aux conditions hivernales. Les œufs et les larves 3 sont capables de survivre au froid pendant plusieurs mois, de façon modulée selon l'espèce. Au cours de l'hiver, la charge parasitaire du pâturage décroît et, en l'absence de recyclage parasitaire l'année suivante, elle devient quasi nulle à partir du milieu de l'été, par disparition progressive des larves trans-hivernantes (24). Le niveau atteint en fin d'hiver dépend des conditions hivernales mais aussi du nombre de larves encore présentes à l'automne,

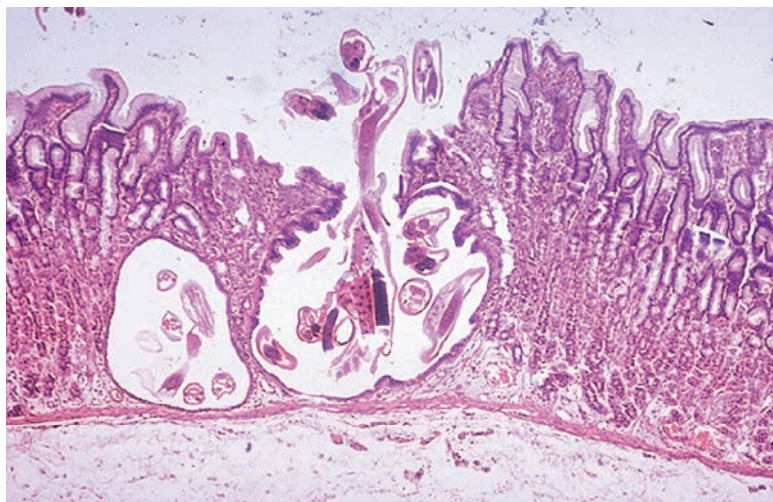


Photo 1.
Ostertagia :
émergence de
stades 5



Photo 2. Lésions
d'ostertagiose de
pré type 2 (les
nodules sont des
glandes gastriques
contenant les larves
4 d'*Ostertagia* en
hypobiose)

nombre d'autant plus important que le pâturage a été tardif, intensif et contaminé par des animaux peu immunisés.

La présence d'œufs émis et non éclos avant ou en cours d'hiver sur le pâturage doit aussi être prise en compte. Ceux-ci peuvent avoir été émis par les animaux lors d'une rentrée en stabulation tardive ou lors de pâturage continu en cours d'hiver. L'éclosion des œufs ne se produit qu'au printemps suivant donnant naissance à des larves « trans-estivales », il n'y a plus alors de décontamination du pâturage dans ce cas.

Le niveau de la contamination résiduelle est un des facteurs qui conditionne l'amplitude du pic d'infestation de la pâture avec une corrélation positive. Le risque est maximum pour une mise à l'herbe précoce, suite à un hiver doux (climat océanique) et sur des prairies naturelles réservées aux veaux laitiers (c'est le type d'animaux le plus à risque).

Dans les conditions de terrain, les différences de contamination se vérifient de façon significative. Les régions à climat hivernal rigoureux (continental) présentent des contaminations résiduelles réduites (moins de 100 larves / kg matière sèche (MS) d'herbe) alors que les régions océaniques aux hivers doux et humides peuvent présenter des contaminations résiduelles à la mise à l'herbe en avril allant jusqu'à 5000 larves / kg MS d'herbe. Les niveaux moyens de contamination résiduelle enregistrés au mois d'avril, sur des pâturages où ont séjourné des veaux, sont de 100 à 200 L3 / kg MS en zones de climat continental et de 600 à 1000 L3 / kg MS en zones de climat océanique (voir **Figure 2**).

1.1.3.2. Le recyclage parasitaire et la contamination du pâturage

Les larves de strongles digestifs les plus âgées qui ont survécu à l'hiver donnent naissance à des vers adultes très prolifiques. A partir de quelques individus, le pâturage se recontamine rapidement et de façon importante. En effet, en l'absence de rotation de parcelles, l'excrétion dans les bouses est, chez des veaux primo-infestés, maximale 8 semaines après le début de l'infestation (163).

L'intensité du recyclage parasitaire est cependant fonction :

- du chargement : l'intensification accroît le recyclage parasitaire, l'extensification réduit les risques,
- du pâturage conjoint de différentes générations (couples mères-veaux par exemple) où les animaux immunisés minimisent la contamination du pâturage,
- de la gestion du pâturage qui permet de diminuer son intensité avec l'utilisation de parcelles après récolte de fourrage, rotation sur plusieurs parcelles avec des retours sur les parcelles avec un délai d'au moins 4 semaines, mise à l'herbe tardive, complémentation alimentaire au pâturage ; l'ensemble de ces mesures réduisant le niveau du recyclage parasitaire,
- de l'utilisation d'antiparasitaires, notamment à l'occasion de protocoles préventifs permettant aux animaux d'être confrontés aux parasites tardivement avec des contaminations résiduelles très faibles.
- de l'espèce parasitaire, certaines sont plus prolifiques que d'autres.

Les générations parasitaires s'enchaînent jusqu'à ce que les conditions climatiques deviennent défavorables (sécheresse estivale ou refroidissement hivernal). En général, la contamination du pâturage présente un pic se situant, en fonction des conditions climatiques françaises, entre août et octobre, en l'absence de traitement antiparasitaire.

Avant ce pic, les animaux excrètent un grand nombre d'œufs et les larves s'accumulent sur le pâturage. Après ce pic, les animaux acquièrent un début d'immunité, réduisant ainsi la ponte des parasites alors que beaucoup de larves meurent soit d'épuisement, soit de dessiccation.

Dans les conditions d'élevage les plus fréquentes, le pic de contamination des pâtures en fin d'été peut atteindre, en l'absence de traitement antiparasitaire, 2 à 5 000 larves L3 /kg MS (39). Sous climat océanique, lors d'été doux et humide et avec surpâturage, on peut atteindre 15 000 L3 /kg MS. Ce qui signifie qu'un veau mis en contact brutal avec ce pâturage absorberait en une journée 75 000 larves (165), ce qui avec un taux d'implantation de 15 % entraîne une charge parasitaire en une journée de 10 000 parasites ! On considère communément qu'une charge parasitaire de pâturage supérieure à 1500 L3 /kg MS est potentiellement dangereuse (**Figure 2**).

1.1.3.3. La charge parasitaire de l'animal primo-infesté

Passées les premières semaines de contact parasitaire, la réaction immunitaire de l'hôte se met progressivement en place.

Pour *Ostertagia*, les animaux, après avoir accumulé les parasites (implantation moyenne de 30 % en début d'infestation) et permis le recyclage parasitaire, sont capables de limiter la ponte des vers

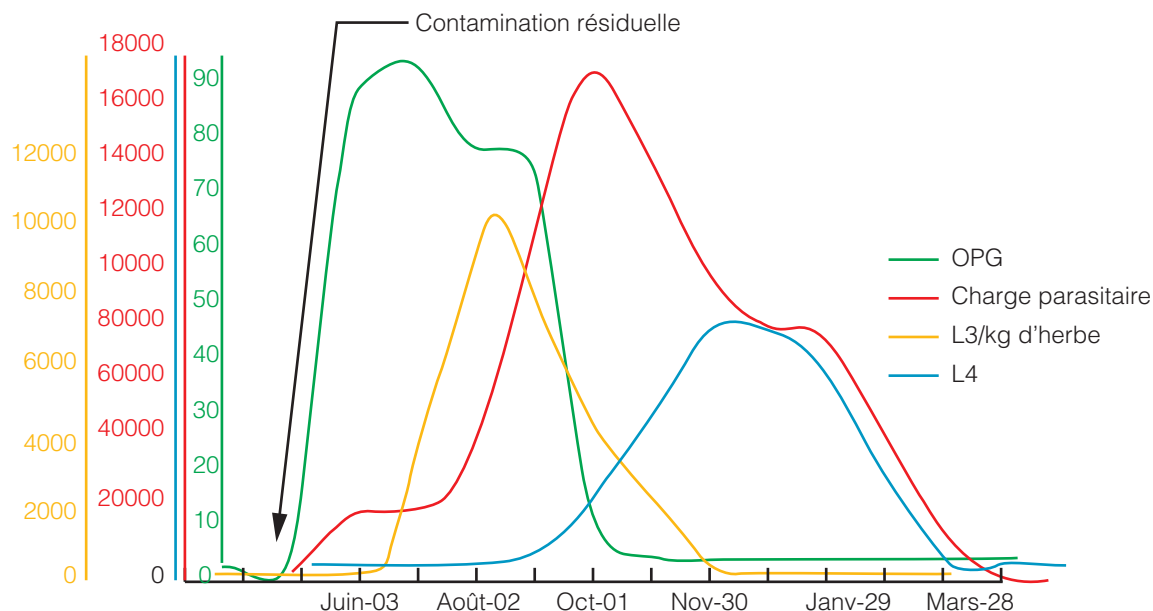


Figure 2. Dynamique parasitaire en 1^{ère} année de pâturage sans rotation de parcelles (d'après le logiciel Paraban - MSD)

et bloquer le cycle au 4^{ème} stade larvaire. Après quelques mois d'infestation, 90 % de la population parasitaire est à ce stade.

En fin de saison de pâturage, la charge parasitaire décroît naturellement. Les parasites adultes sont progressivement éliminés même s'ils proviennent de la reprise du développement de larves hypobiotiques échappant à la pression du système immunitaire. L'élimination des parasites surpasse leur implantation à cette période.

Dans la majorité des conditions d'élevage de l'Europe de l'Ouest, en l'absence de traitement anthelminthique ou de conduite de pâturage adaptée, les charges parasitaires acquises au pic de contamination (qui succède celui du pâturage) atteignent plusieurs dizaines de milliers de parasites, générant une gastro-entérite parasitaire. On parle alors d'ostertagiose de type 1.

Pendant l'hiver, de façon naturelle, la réduction de la charge parasitaire se poursuit (52, 73). Lors de reprise brutale et simultanée du développement des larves en hypobiose, les lésions de gastrite proportionnelles au nombre de parasites sont à l'origine de l'ostertagiose de type 2 (**Photo 2**). Cette pathologie survient sur des animaux ayant accumulé un grand nombre de parasites précédemment et peut se développer à l'occasion de tout événement induisant une immunodépression (conditions d'élevage hivernales, passages microbiens, vèlage).

1.1.3.4. Après une année de pâturage...

Dans le cas d'un contact parasitaire bien géré, l'immunité contre les strongles intestinaux est complètement développée. Concernant *Ostertagia*, la maîtrise des parasites adultes est bien acquise (réduction de la taille et de la ponte) de même que celle des stades 4. Par contre, le blocage de l'implantation des larves 3 dans les glandes gastriques, nécessitant 6 à 8 mois de contact, n'est atteint qu'au cours de cette deuxième saison de pâture, moins de 1% des larves sont alors en mesure de s'implanter.

Dans le cas où les animaux ne sont pas rentrés vierges de parasites, leur immunité vis-à-vis des stades parasitaires présents perdure et se consolide. Après la phase hivernale en stabulation où le contact parasitaire avec les stades 3 est absent, dans les semaines qui suivent la mise à l'herbe, certaines larves 3 s'implantent. Elles sont, pour leur majorité, bloquées au stade 4 hypobiotique limitant ainsi le recyclage parasitaire. Par la suite, la quasi-totalité des *Ostertagia* dans la caillette est bloquée en hypobiose et en quantité limitée car le pâturage ne se recontamine que très peu.

Toutefois, si la saison précédente, que ce soit en raison d'une gestion particulière du pâturage, de conditions climatiques non propices ou de l'utilisation d'antiparasitaires dans un concept de prévention longue, l'immunité est insuffisamment constituée ou si un traitement endectocide de rentrée a été mis en œuvre, le recyclage parasitaire peut, en début de saison de pâturage, être plus conséquent, même s'il est moindre que pour des « première année de pâture » (52, 88, 127, 151, 163). Le pâturage

se recontamine pour toute la durée de la saison, les premiers parasites qui se sont implantés arrivent au stade adulte, se reproduisent. Puis, rapidement, l'immunité vis-à-vis des stades 4 retrouve un niveau efficace et l'essentiel des parasites qui s'implantent par la suite arrête son développement à ce stade. Les charges parasitaires, en l'absence de maîtrise médicale, peuvent atteindre plusieurs dizaines de milliers d'*Ostertagia* essentiellement au stade 4 hypobiotique sans que des manifestations cliniques ne soient visibles (7, 8, 20, 121). La reprise de l'évolution peut toutefois être à l'origine de cas cliniques graves d'ostertagiose de type 2, essentiellement au moment du vêlage.

1.1.3.5. Le mélange de générations

Il s'agit en général du pâturage conjoint de mères avec leurs veaux (élevage allaitant). Les mères présentent de réelles compétences immunitaires à l'égard des strongles. Malgré tout, à l'issue de la période hivernale, autour du vêlage, suite au stress alimentaire de la mise à l'herbe, un certain nombre de parasites peuvent s'implanter, ou reprendre leur développement s'ils étaient inhibés, et parvenir à se reproduire ; les coproscopies sont peu élevées, en général inférieures à 30 œufs par gramme (OPG). Les vaches adultes ont donc un rôle ambigu. Permettant une implantation limitée des parasites, elles décontaminent le pâturage ; excréant des œufs au pâturage, elles permettent l'avènement de larves dont le développement en fin de printemps assurera la pérennisation de la contamination du pâturage jusqu'à l'automne suivant. L'assainissement de celui-ci par le vieillissement et la mort des larves trans-hibernantes n'est plus possible. Globalement, la quantité d'œufs émises sur le pâturage est divisée par 5 par rapport à des veaux qui pâtureraient seuls (148).

1.1.3.6. Influence de la gestion du pâturage

Chargement

C'est un paramètre important à prendre en compte. Son accroissement a deux conséquences :

- Plus d'animaux à l'hectare signifie plus d'œufs excrétés donc de larves présentes sur la pâture par hectare donc un challenge parasitaire à assumer supérieur pour les animaux. On considère que le nombre de larves infestantes sur une parcelle augmente comme le carré du nombre d'animaux présents, ce qui explique bien le danger du surpâturage.
- En période de moindre croissance herbacée, en été notamment et surtout en cas de sécheresse, les animaux vont pâturer les zones les plus luxuriantes, soit près des bouses, là où les larves sont les plus nombreuses. Le challenge parasitaire en est encore accentué.

A l'inverse, un pâturage plus extensif, fréquemment rencontré en seconde et parfois troisième saison de pâturage, lors de transhumance, ou dans le cas de sites gérés à des fins de conservation de la biodiversité..., réduit considérablement le risque parasitaire.

Le chargement à prendre en compte pour définir une limite extensif/intensif au niveau du risque parasitaire varie avec les conditions météorologiques et pédologiques. Il est propre à chaque biotope. En climat océanique, on peut l'évaluer à 2 UGB/ha.

Rotations de pâturage

C'est certainement le facteur le plus complexe à prendre en compte mais aussi le plus favorable à la réduction du risque parasitaire. C'est la biologie des larves qui influe sur le risque parasitaire.

Leur développement extérieur est complètement indépendant de la présence d'animaux. Ainsi, lors de rotation de pâturage, les animaux vont recycler les parasites ayant passé l'hiver sur la parcelle où ils sont sortis. Au début juillet, date fréquente de changement de pâture, un important début de recyclage est effectué. En l'absence des animaux, le développement parasitaire se poursuit pour atteindre un pic de contamination de pâture en fin d'été.

Les larves d'évolution printanière lente peuvent survivre entre 6 mois et un an sur le pâturage alors que les larves d'évolution estivale rapide ont une résistance maximale de 2 mois dans le milieu extérieur. A ceci, il faut ajouter la sensibilité à la dessiccation : 1 mois de résistance à la sécheresse ou dans le foin (115).

Si, dans un système de rotation de pâturage, le retour sur une parcelle s'effectue suffisamment tardivement pour qu'une partie des larves meure, le risque parasitaire décroît pour les animaux. Ainsi, lors de rotations rapides (chaque semaine) sur 3 ou 4 parcelles, il n'y a que peu d'assainissement possible et l'on doit considérer que les animaux pâturent une seule et même parcelle, obtenue virtuellement par fusion des parcelles utilisées. Au contraire, lors de rotation sur 2 pâtures, avec des durées de fré-

quentation de 6 à 8 semaines sur chacune d'elles, la charge parasitaire est réduite de 40 à 50% ; lors d'utilisation de 3 parcelles pâturées chacune 3 à 4 semaines, elle est réduite de 70 à 80 % (**Encart 1**).

Complémentation alimentaire

L'impact de la complémentation alimentaire est double : d'une part, elle diminue le surpâturage et donc l'infestation des animaux ; d'autre part, elle accroît la résilience des hôtes, c'est-à-dire leur résistance aux effets du parasitisme. La complémentation, surtout protéique, permet de pallier les pertes engendrées par les spoliations parasitaires mais, surtout, les déviations métaboliques consécutives à l'infestation. Le parasitisme, à niveau équivalent, est mieux supporté et la compétence immunitaire acquise plus rapidement et plus efficacement.

1.1.4. Le pouvoir pathogène. Relation charge parasitaire-conséquences zootechniques

Les strongles intestinaux, par leur action érosive sur les entérocytes, pénalisent tant la digestion des aliments que leur absorption. *Ostertagia*, par les lésions des cellules accessoires des glandes gastriques qu'elle génère, entraîne une élévation du pH gastrique ; celle-ci s'accompagne d'une augmentation du taux sanguin de gastrine. En plus de ses effets stimulants sur la sécrétion d'acide gastrique, la gastrine exerce aussi un effet trophique sur les cellules pariétales expliquant en partie l'hyperplasie de la caillette au cours de l'ostertagiose. La gastrine réduit aussi la vidange réticulo-ruménale dans la caillette. D'autres facteurs sont vraisemblablement impliqués. Tout cela aboutit à une réduction de l'appétit du bovin parasité et à de graves désordres du métabolisme nutritionnel.

En première année de pâture, il existe une corrélation linéaire entre la charge parasitaire et la perte zootechnique induite et ce, quel que soit le niveau d'infestation (**Figure 3**) (130, 149). Les faibles infestations sont donc déjà pénalisantes, ce qui n'est pas toujours de compréhension aisée. Chez un veau naïf, en l'absence d'immunité vis-à-vis des stades 4 d'*Ostertagia*, presque toutes les larves qui s'implantent accèdent au stade adulte et induisent des lésions des glandes gastriques, donc une élévation de la gastrinémie, donc une réduction de l'appétit. Il en est de même pour les strongles intestinaux et la réduction de la digestion.

L'impact zootechnique peut être observé dès la présence de 5 000 *Ostertagia* dans la caillette (159), il sera marqué au-dessus de 30 000 avec la possibilité de signes cliniques modérés dès 40 000 (2, 139). En seconde année de pâture, si l'immunité est en voie de finalisation, l'essentiel de la charge parasitaire est constitué de larves 4 hypobiotiques qui n'induisent pas de lésions des parois des glandes gastriques. Ainsi, en « 2^{ème} année de pâture », la relation charge parasitaire – pénalisation zootechnique est curvilinéaire, les faibles charges n'induisant pas de pertes (**Figure 4**) (130). On peut donc, dans cette génération, tolérer sans risque un certain niveau d'infestation mais ceci est toutefois à moduler avec le niveau d'immunité acquis en « première saison de pâture ». En effet, si le contact parasitaire a été réduit, les animaux sont susceptibles de laisser évoluer les parasites jusqu'au stade adulte sur une ou deux générations puis d'accumuler les parasites (surtout des L4 hypobiotiques d'*Ostertagia*) et ce, à des niveaux susceptibles d'engendrer des lésions abomasales.

Encart 1. Succession des générations parasitaires de strongles digestifs selon la conduite du pâturage chez des bovins non immunisés.

1 seule pâture

- 2^{ème} génération +++ début août (10 à 15 semaines environ après la mise à l'herbe)
- 3^{ème} génération ++ courant septembre

2 pâtures

- 2^{ème} génération ++ fin août (environ 15 semaines après la mise à l'herbe)
- 3^{ème} génération + début novembre (6 à 8 semaines plus tard)

3 pâtures

- 1^{ère} génération + à ++ sur toute la saison
- 2^{ème} génération début novembre lors de la 3^{ème} rotation sur une parcelle

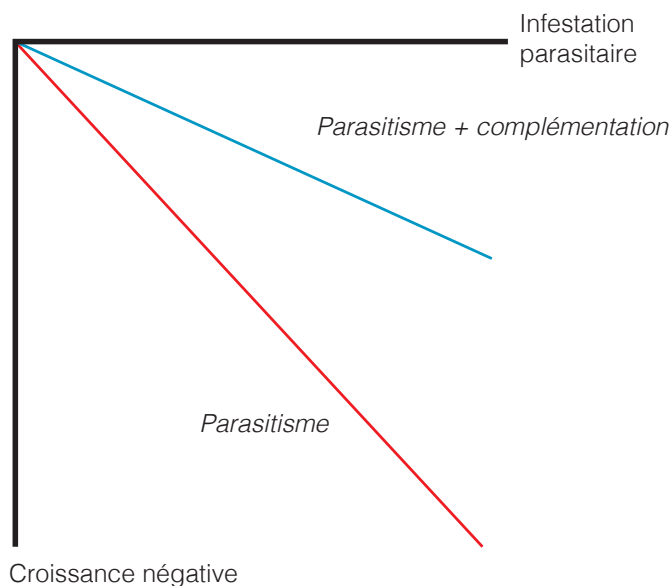


Figure 3. Corrélation charge parasitaire – pénalisation zootechnique en 1^{ère} année de pâture (d'après Ploeger 1990 [130])

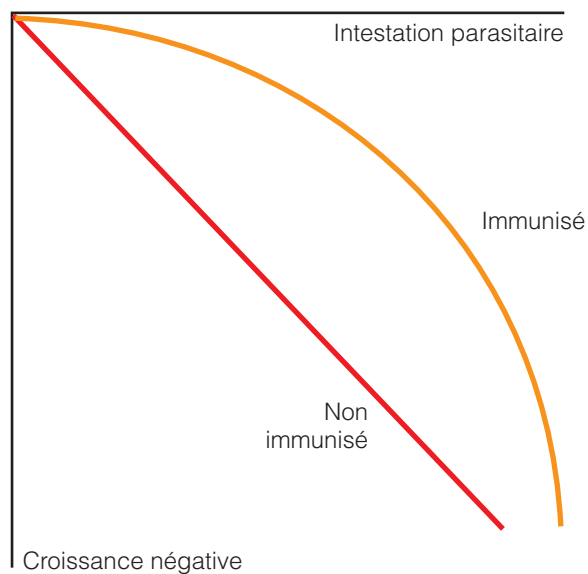


Figure 4. Charge parasitaire et croissance en 2^{ème} année de pâture (d'après (84))

Chez les animaux adultes, la répartition des parasites est qualifiée de surdispersée (20% des animaux hébergeant 80% des parasites) (139). En conséquence, le recyclage parasitaire est limité et l'impact zootechnique est relativement faible. Ce n'est pas le cas si le challenge parasitaire est important et oblige les animaux à lutter contre l'implantation des larves 3. Certaines vaches allaitantes peuvent notamment en souffrir voire héberger des charges parasitaires notables si leurs compétences immunitaires sont dépassées (82, 112, 113). En pratique, chez les animaux insuffisamment immunisés, les pertes de croissance pendant la première partie de la seconde saison de pâture sont partiellement compensées en seconde partie de saison (38). Un certain nombre d'observations permettent cependant de confirmer l'aphorisme « le retard accumulé ne se rattrape jamais ». Ces pertes de croissance sont potentiellement d'autant plus importantes que le chargement sur la parcelle est élevé. Les conséquences zootechniques du parasitisme ne peuvent être objectivées

qu'en conditions expérimentales, même si celles-ci se déroulent en milieu naturel.

Shaw (151) cite que, dans les régions européennes sous climat océanique, les lots témoins d'expérimentations comparatives au pâturage en « première année de pâture » ont dans un tiers des cas présenté des signes cliniques de strongylose gastro-intestinale ayant nécessité un traitement antiparasitaire. Dans les conditions d'élevage françaises, il s'agissait de 100% des cas. Cela signifie donc que l'absence de traitement antiparasitaire en adéquation avec la conduite du pâturage a forcément des répercussions zootechniques marquées dans notre pays.

Un autre témoin de l'influence du parasitisme sur la croissance, au moins en première année de pâture, consiste en la comparaison des croissances des lots témoin et traité dans les essais relatifs au protocole de prévention du recyclage parasitaire en début de saison de pâture (protocoles de prévention avec des macrolides antiparasitaires administrés à la mise à l'herbe puis 6 ou 8 semaines plus tard [protocoles 0-6, 0-8], diffuseurs antiparasitaires, injectables longue action). Les différences sont toujours de plusieurs dizaines de kg, pouvant atteindre 50 kg à la rentrée en stabulation (13, 45, 46, 68, 77, 80, 121, 157).

Il faut noter qu'en plus de l'impact sur l'ingestion et l'efficacité alimentaire, le parasitisme par les métazoaires (parasites de grande taille) peut induire une modulation de l'immunité Th1 qui protège contre les virus, les bactéries et les protozoaires parasites ; d'où une plus grande sensibilité à certaines maladies (71, 110, 171) mais sans que l'impact sur l'efficacité des vaccinations ne soit vraiment prouvé (97).

Ce qu'il faut retenir pour les strongles gastro-intestinaux

Le développement larvaire sur la pâture passe, après l'éclosion de l'œuf, par 2 stades larvaires intermédiaires pour aboutir au stade 3 infestant. La durée de cette phase varie avec la température et conditionne la résistance des larves dans le milieu extérieur. Celle-ci peut atteindre 1 an et permettre la recontamination des animaux d'année en année.

Face à ces parasites, principalement *Ostertagia* dans la caillette, les bovins s'immunisent progressivement et finissent par empêcher l'implantation et la reproduction des parasites. Cela demande quelques mois et, avant que cette immunité soit installée, l'impact clinique et zootechnique est possible si les conditions d'élevage et le climat sont propices aux parasites. On aura alors de la diarrhée, des pertes de croissance voire de la mortalité.

Le risque est maximal en première année de pâturage laitier, pour du pâturage intensif et en climat océanique. C'est la succession et l'amplitude des générations parasitaires qui président au risque zootechnique et clinique. En général, respectivement, 2 et 3 générations parasitaires (122).

A l'inverse, le mélange de générations, l'acquisition de l'immunité, le pâturage extensif, les rotations de pâturage, la complémentation alimentaire, la sécheresse vont réduire le risque et l'impact parasitaires.

1.2. La dictyocaulose des bovins

La dictyocaulose, ou bronchite vermineuse, est restée longtemps une parasitose du pré-troupeau bovin, essentiellement laitier ; aujourd'hui la majorité des cas cliniques est enregistrée sur des vaches laitières adultes, les troupeaux allaitants n'étant pas épargnés non plus.

Réputé, peut-être à tort, peu résistant dans le milieu extérieur, le parasite incriminé, *Dictyocaulus viviparus*, est, de surcroît, très sensible aux lactones macrocycliques et dispositifs antiparasitaires longue action fréquemment utilisés dans les programmes de gestion du parasitisme en 1^{ère} et 2^{ème} année de pâture laitier. Ainsi, les cas cliniques survenant sur le pré-troupeau sont devenus exceptionnels alors que les conditions épidémiologiques de multiplication du parasite et d'avènement d'épisodes cliniques sont couramment réunies chez les vaches laitières adultes. Le tableau clinique classiquement décrit s'en trouve quelque peu modifié avec une symptomatologie fruste en début d'évolution mais qui peut rapidement dégénérer vers la mort de quelques sujets.

L'extraordinaire capacité reproductive du parasite tant dans sa prolificité que par la rapidité de déroulement du cycle parasitaire impose au bovin un challenge infestant que les compétences du système immunitaire ne sont pas toujours capables de soutenir. L'épisode clinique soudain, pénalisant, en est la conséquence inéluctable. Le diagnostic doit être infaillible et rapide pour éviter des pertes notables.

1.2.1. Le cycle

Le cycle évolutif est monoxène (sans hôte intermédiaire) avec une phase interne dans le bovin (hôte définitif) et une phase extérieure au pâturage (voir **Figure 5**).

Cette dernière est rapide ; il faut de 4 à 21 jours, en fonction des conditions de température et d'humidité, pour passer du stade larvaire 1 au stade larvaire 3 (stades E à G du schéma). Contrairement aux strongles digestifs, ce sont des larves 1 qui sont excrétées. Les adultes pondent dans les voies respiratoires, l'éclosion des œufs se fait dans celles-ci ou dans le tube digestif. La toux permet l'expulsion des œufs ou des larves qui sont ensuite déglutis et incorporés au transit digestif (phases A, B, C et D du cycle). On retrouve ensuite les larves 1 dans les fèces (E). Cette particularité biologique permet d'ailleurs leur mise en évidence dans les fèces par coproscopie de Baermann ou Mc Kenna.

L'humidité conditionne l'évolution larvaire dans les bouses et la pluie permet la dispersion des larves 3 qui sont très peu mobiles car enfermées dans les exuvies des stades 1 et 2. Cette dispersion peut être accrue par la présence sur les bouses de champignons de l'espèce *Pilobolus kleinii* (**Photo 3**), champignons que peuvent gravir les larves pour être éjectées parfois à plusieurs mètres lors de la dissémination des spores fongiques. En l'absence de ce champignon, on ne retrouve que 3% de larves 3 à plus d'un mètre des bouses en comparaison de sa présence (16).

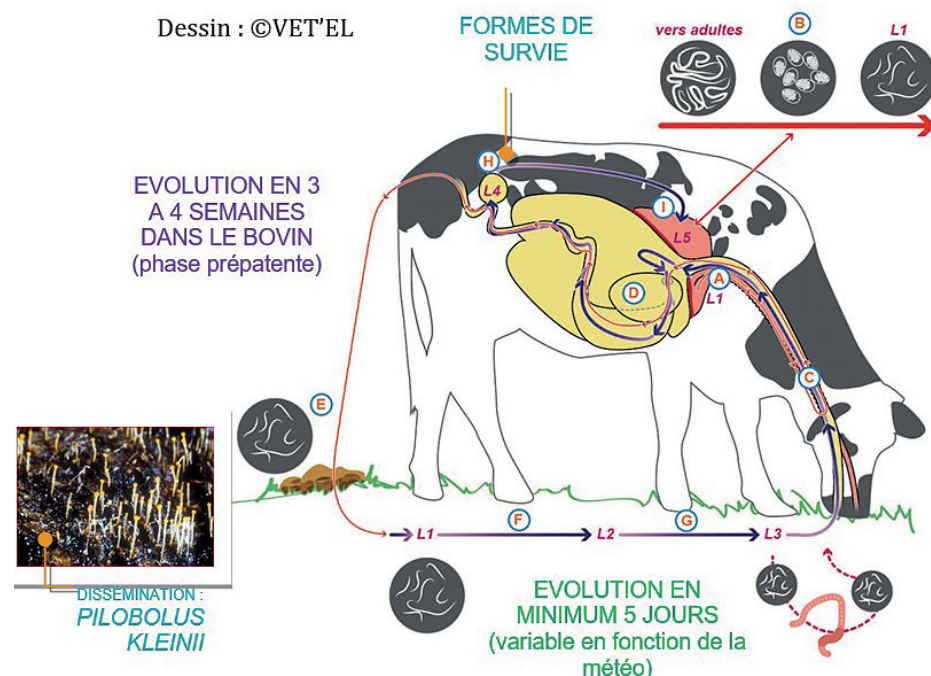


Figure 5. Cycle de *Dictyocaulus viviparus*



Photo 3. *Pilobolus* sur une bouse
(cliché JM Nicol)

Globalement, l'alternance de périodes ensoleillées modérément chaudes et de périodes humides et tempérées, voire nuageuses, constitue les conditions climatiques idéales pour un développement optimal dans le milieu extérieur des larves (du stade 1 au stade 3) ainsi que leur expulsion ou leur sortie des bouses, de même que pour la croissance des *Pilobolus*.

Le cycle interne (de la larve 3 à l'adulte) fait intervenir une migration de l'intestin grêle au poumon, via le système lymphatique puis la circulation sanguine, et dure 22 jours en l'absence de réaction immunitaire (phases H et I du cycle). La période patente, durant laquelle le parasite se reproduit, ne dure que de 40 à 60 jours pendant laquelle les femelles peuvent pondre jusqu'à 25 000 œufs par jour.

1.2.1.1. Facteurs de variation du cycle au sein de l'hôte

La réaction immunitaire à l'égard de *Dictyocaulus viviparus* est d'apparition précoce (séroconversion à partir de la 4^{ème} semaine), de performance appréciable mais de pérennité limitée. Les gaines des larves 3 en sont essentiellement à l'origine (51, 159).

Lors de sa migration au sein de l'organisme, le parasite transite par des structures hautement réactives d'un point de vue immunitaire, le poumon et les ganglions mésentériques.

A l'instar des strongyloses digestives, l'immunité est rapidement acquise vis-à-vis des parasites adultes avec réduction puis anéantissement des capacités reproductrices ce qui explique que la période patente a une durée très limitée. De même, dans un délai bref, la protection contre l'évolution des stades larvaires est établie et les larves sont détruites dans la paroi du tube digestif, ou arrêtées en hypobiose au stade 4 dans les ganglions mésentériques ou au stade 5 précoce dans le tissu pulmonaire. C'est ainsi que, dans un troupeau où la dictyocaulose est endémique, quasiment 100% des troupeaux (134), jusqu'à 30 % des animaux adultes peuvent être porteurs latents (16, 26). Dans la plupart des cas, ce sont eux qui permettent au parasite de se pérenniser dans un troupeau, avec ou sans épisodes cliniques.

En l'absence de contact parasitaire entretenu, la réponse sérologique disparaît 4 à 5 mois après la fin de l'infestation. L'immunité vis-à-vis des stades larvaires est fragile et ne bénéficie pas de mémoire. Ainsi, lors de réinfestations naturelles distantes, 15 à 30 % des parasites vont migrer de façon quasi normale selon l'« infectiosité » du pâturage. Plus le challenge parasitaire est conséquent, moins l'implantation est proportionnellement élevée. Il est possible de rencontrer des phases cliniques sans excrétion dues aux simples migrations larvaires. En fonction de la distance du dernier contact parasitaire et donc de l'affaiblissement de la mémoire immunitaire, le nombre, la taille et les capacités reproductrices des parasites adultes obtenus croîtront avec un possible recyclage parasitaire.

1.2.1.2. Facteurs de variation du cycle en phase libre

Les stades larvaires extérieurs (L1, L2, L3) de *Dictyocaulus* sont très sensibles aux conditions météorologiques non tempérées (gel hivernal et sécheresse estivale) (56). Si l'assainissement des pâturages lors d'un été sec est couramment constaté, force est de reconnaître que la pérennité des larves sur les pâturages au cours de la période hivernale est plus importante que l'on ne le décrit couramment. Si les larves sont censées être détruites par quelques jours de gel, elles semblent pouvoir pénétrer et se conserver dans le sol ou, de façon plus anecdotique, survivre à l'intérieur d'hôtes paraténiques tels les lombrics ou les coléoptères coprophages. Toutefois, la source initiale de contamination de l'environnement au printemps semble bien être principalement les bovins porteurs latents.

1.2.2. Les animaux et le pâturage. Emission et exposition

1.2.2.1. Un parasite avec une biologie explosive

Dans la majeure partie de l'Europe de l'Ouest, après l'hiver, les contaminations résiduelles sur

les pâtures sont proches de la nullité et c'est la contamination initiale par les porteurs latents et l'extraordinaire potentiel reproducteur du parasite qui autorise la résurgence de charges parasitaires pathogènes. Une femelle *Dictyocaulus* peut pondre en début de période patente 3 à 25000 œufs par jour (133). Durant la période patente qui dure 40 à 60 jours selon les animaux et l'intensité du challenge parasitaire, un animal parasité déposera plusieurs millions de larves sur le pâturage (133, 160). Après absorption par l'hôte définitif, le pourcentage d'accession au stade adulte varie de 0,05 % à 30 % selon le degré d'immunité de l'individu (133, 156) et il suffit de 200 dictyocaulus adultes pour initier un épisode clinique et 1 000 pour être véritablement pathogène (34, 159).

1.2.2.2. Une immunité de durée limitée

Chez les bovins adultes, au cours d'une saison de pâture, le déclenchement d'un épisode clinique va dépendre du rapport entre le challenge parasitaire et la résistance de l'hôte à l'infestation, ces deux paramètres étant d'ailleurs interdépendants.

La résistance des bovins adultes à l'infestation varie avec les contacts antérieurs. La mémoire immunitaire vis-à-vis des stades infestants (L3, L4) est faible, à l'opposé de celle à l'encontre du stade adulte dont la taille est réduite chez un animal immunisé et dont la ponte est considérablement diminuée (133).

L'immunité est évidemment nulle pour un troupeau naïf alors qu'elle est intense à la suite d'un épisode clinique ; elle diminue rapidement avec le temps, dès 3 mois après le dernier contact parasitaire, jusqu'à n'être plus qu'une mémoire immunitaire en l'absence de « rappels infestants » (126). Plus les ré-infestations sont proches les unes des autres, plus rapides et efficaces sont l'expulsion des parasites et la maîtrise de l'infestation parasitaire (8). Une immunité insuffisamment constituée ou trop affaiblie permet l'installation des parasites et leur reproduction, au moins le temps que l'animal acquière ou retrouve la pleine efficacité de ses performances immunitaires. Toutes les situations qui empêchent le contact bovins – parasites sont de nature à diminuer la protection immunitaire naturelle (parcelles non infestées, utilisation répétée de programmes antiparasitaires préventifs pendant la phase de croissance,...). A la sortie de l'hiver, en l'absence de contacts parasitaires récurrents, l'immunité est toujours diminuée.

1.2.2.3. Les différents schémas épidémiologiques plausibles

En conséquence, en fonction de ces paramètres, immunité des animaux et infestation initiale du pâturage, plusieurs schémas sont possibles :

Episode clinique précoce de printemps

La contamination résiduelle est très importante, ce qui est rare dans les conditions d'élevage françaises, mais parfois observé en Bretagne. Ceci advient lorsque les conditions hivernales ont été très propices à la conservation des larves (douceur et humidité, absence de gel, protection par la neige) et que, l'année précédente, s'est déroulé un épisode clinique de dictyocaulose ayant fortement contaminé la prairie. Un nouvel épisode clinique peut advenir dans les semaines suivant la mise à l'herbe. On peut estimer qu'une excrétion massive de porteurs latents en toute fin d'hiver ou début de printemps combinée à une mise à l'herbe précoce puisse générer aussi ce type d'épisode.

Episode clinique de printemps tardif

La contamination résiduelle est élevée, l'hiver a été clément ou le nombre de porteurs latents est élevé et leur excrétion est notable. La diminution, au cours de l'hiver en l'absence de contact parasitaire, des performances de l'immunité à l'égard des dictyocaulus permet le recyclage immédiat par les animaux, ceci est d'autant plus important que le pourcentage de primipares du troupeau est important. Pour atteindre un niveau de contamination du pâturage pathogène, il faut un ou deux cycles parasitaires, un épisode clinique peut apparaître 1 à 2 mois après la mise à l'herbe.

Episode clinique d'été ou d'automne

La contamination résiduelle est faible voire presque nulle (hiver «normal»). C'est la majorité des conduites d'élevage. Dans un troupeau dans lequel la dictyocaulose est présente, deux cas sont possibles en fonction de la mémoire immunitaire des animaux. Les porteurs latents du troupeau

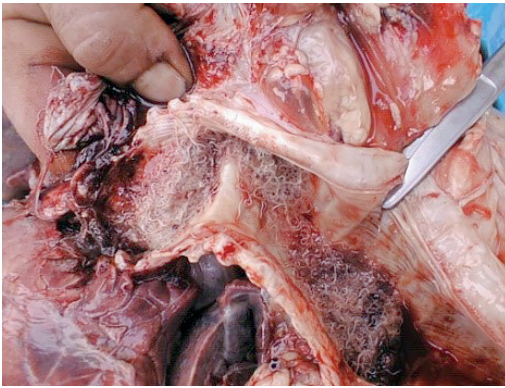


Photo 4. Dictyocaulus adultes dans la trachée (cliché JM Nicol)

ensemencent le pâturage et les animaux dont l'immunité est la plus faible, principalement les primipares ou des animaux naïfs introduits, autorisent le recyclage parasitaire ; celui-ci est d'autant plus rapide et intense que les conditions météorologiques sont favorables (température proche de 20°C et humidité). Il faut noter que ces conjonctions météorologiques semblent indispensables à l'élévation de la pression parasitaire. Dans le cas contraire, si la majorité des animaux du lot, suite à ce contact modéré avec les dictyocaulus, récupèrent rapidement leur compétence immunitaire, le recyclage global par le lot est maîtrisé et l'immunité est en place pour toute la saison de pâturage. C'est une sorte de course de vitesse entre le recyclage parasitaire et la récupération de la compétence immunitaire. A l'inverse, si le challenge parasitaire dépasse les capacités de maîtrise d'infestation du lot, un épisode clinique apparaît, en moyenne après trois cycles, soit environ trois mois, parfois plus tardif si les conditions météorologiques ne sont pas propices.

Introduction dans un troupeau

Si le parasite est absent de l'élevage concerné, l'immunité est absente. Son introduction est possible par l'achat d'un bovin porteur latent ou par proximité avec un troupeau voisin infesté. Les bovins naïfs du troupeau recyclent intensément les parasites et la maladie se déclare 3 mois, soit 3 cycles, après l'introduction de l'animal contaminateur. Ou, second cas de figure possible, un troupeau reconstitué à partir de bovins naïfs est introduit en zone infestée. Cette situation se retrouve dans les grands troupeaux avec plusieurs sites d'exploitations.

Il faut enfin légèrement relativiser ces schémas épidémiologiques en fonction des conditions climatiques régnant durant la saison de pâturage. D'une part, le développement et la dissémination des larves de *Dictyocaulus* sont étroitement dépendants de périodes humides et tempérées ; d'autre part, le contact parasitaire est bien sûr dépendant de la contamination du pâturage mais aussi de l'intensification de son exploitation.



Photo 5. Dictyocaulus dans les bronches (cliché Th. Rambaud)

1.2.3. Le pouvoir pathogène et le déclenchement de l'épisode clinique

Lors de dictyocaulose, les premiers symptômes de toux liés à une pneumonie interstitielle causée par l'arrivée des larves dans le poumon passent souvent inaperçus. L'essentiel de la symptomatologie se situe lors de la phase patente ; la présence dans les voies aérifères des parasites adultes dont la taille peut aller de 40 à 80 mm, la ponte et l'éclosion des œufs dans les alvéoles pulmonaires sont à l'origine d'une bronchite devenant exsudative et d'une pneumonie alvéolaire avec épithéliation. La toux est de plus en plus présente, sèche d'abord puis de plus en plus grasse lors de surinfections bactériennes ; la polypnée, toujours présente lors de phase clinique, se transforme rapidement en

dyspnée si l'infestation persiste. La mort par asphyxie n'est pas rare (**Photos 4 & 5**).

Bien que l'immunité soit rapidement performante, notamment à l'égard des parasites adultes, les réinfestations au cours d'une même saison peuvent être à l'origine de phases cliniques récurrentes. En effet, à cette occasion, si les conditions climatiques, sécheresse et chaleur, ne participent pas à la décontamination du pâturage, que le traitement utilisé soit rémanent ou non, l'absence de changement de parcelle conduit à des réinfestations massives allant même jusqu'à de nouveaux cycles parasitaires complets et à la présence de parasites adultes dans les bronches. A l'échelle du troupeau, au début de son évolution clinique, la dictyocaulose n'évoque rien de pathognomonique. A part une toux sèche, quinteuse déclenchée par les déplacements ou la manipulation, rien n'est alarmant d'autant que l'état général demeure correct en début de maladie. La toux atteint plutôt les primipares ainsi que les veaux non couverts par une prévention antiparasitaire s'il s'agit d'un troupeau allaitant. Rapidement, elle s'étend à une majorité des animaux du troupeau (prévalence moyenne de 70% dans une étude bretonne (42)). Si elle peut demeurer le seul signe clinique pendant plusieurs semaines, la production laitière globale

du troupeau est souvent affectée et peut, parfois, enregistrer une baisse brutale.

1.2.4. La nécessité d'un diagnostic de laboratoire

Si, dans certaines régions très propices à la dictyocaulose, le diagnostic clinique peut sembler évident, dans de nombreuses régions moins touchées ou, *a fortiori*, dans les troupeaux où les phases cliniques ne se retrouvent pas chaque année, voire avec des intervalles de plusieurs années, la démarche va être différente. Le diagnostic de certitude fourni par la mise en évidence des larves 1 dans les fèces (coproscopie de Baermann modifiée par Mc Kenna – **Photo 6**) devient une nécessité pour deux raisons : d'abord les traitements à l'échelle d'un troupeau sont coûteux, et les entreprendre à l'aveugle traduit un manque de responsabilité économiquement parlant et induit un excès d'intrants médicamenteux non justifiés ; ensuite, un diagnostic très précoce permet de limiter les conséquences zootechniques et parfois létales de l'infestation et permet d'envisager la mise en place de traitements sélectifs réservés aux seuls individus qui toussent et aux primipares.

Il faut noter qu'en dehors des périodes patentes, notamment en phase d'invasion larvaire, lors de nanification des parasites ou d'infestation anciennement établie, certains examens coproscopiques peuvent se révéler négatifs. Il s'agit souvent de situations où ils ont été réalisés trop tardivement.



Photo 6. Larves de *Dictyocaulus* au microscope (cliché Ph. Camuset)

Ce qu'il faut retenir au sujet de la dictyocaulose

Le cycle ressemble énormément à celui des strongles digestifs. Il est plus rapide pour sa phase externe mais la résistance des larves 3 dans le milieu extérieur est moindre. Aussi, ce sont essentiellement des adultes porteurs latents qui sont la source initiale du cycle parasitaire. S'il peut exister des contaminations de voisinage, les porteurs latents sont, la plupart du temps, la clé de l'épidémiologie de cette parasitose. Ils expliquent la pérennité des épisodes cliniques dans un élevage atteint et la transmission aux jeunes générations, ainsi que l'introduction du parasite dans un troupeau. L'absence d'une immunité pérenne contre les dictyocauls participe aussi à ces schémas épidémiologiques.

Parasites de grande taille, très prolifiques, les dictyocauls sont à l'origine d'épisodes cliniques parfois dramatiques qu'il importe de diagnostiquer tôt pour en limiter les conséquences. Le fait que ce ne soit pas des œufs mais des larves que l'on retrouve dans les fèces permet un diagnostic relativement fiable et disponible au laboratoire et dans la plupart des cabinets vétérinaires.

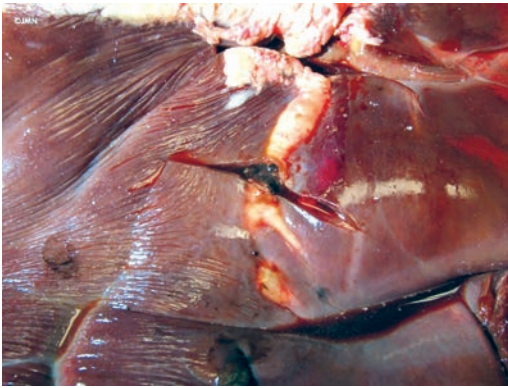


Photo 7. Lésions de Grande douve

1.3. La fasciolose bovine

De nombreuses parties de ce paragraphe sont issues des références bibliographiques 3, 4, 35 et 39.

Fasciola hepatica ou grande douve du foie est un trématode en forme de feuille, (20 à 30 mm L / 10mm l), responsable de la fasciolose hépatobiliaire de nombreux animaux, notamment les ragondins très présents en zones humides ou les lapins, et de l'Homme (**Photo 7**).

Histophage à l'état larvaire, hématophage à l'état adulte, *F. hepatica* induit de nombreuses lésions tissulaires et d'intenses réactions immunitaires et de défense de la part de l'hôte.

Chez les bovins, contrairement aux ovins, les manifestations cliniques sont discrètes et peu fréquentes ; l'infestation évolue le plus souvent à bas bruit et génère, essentiellement par déviation métabolique et im-

munitaire, des altérations très significatives tant qualitatives que quantitatives de production (lait, croissance, qualité d'engraissement) mais aussi favorise la paratuberculose et la tuberculose, tout en réduisant les performances diagnostiques de l'intradermotuberculination (4, 61).

1.3.1. Le cycle

Le cycle est dixène. L'hôte intermédiaire prédominant est un petit mollusque gastéropode d'eau douce, la limnée tronquée (*Galba truncatula*). Celle-ci permet la multiplication du parasite, aboutissant à la production de métacercaires infestantes pour les hôtes définitifs. Mollusque amphibie d'eau propre et stagnante, elle se multiplie et se disperse principalement au printemps et plus faiblement à l'automne (**Figure 6**). Certaines autres limnées, donc *Limnea palustris* et *Omphiscola fuscus* sont susceptibles d'héberger *Fasciola hepatica* mais avec une moindre permissivité.

1.3.1.1. La phase externe du cycle

A partir de matières fécales d'un bovin contaminé, l'œuf de grande douve poursuit son développement et évolue en une larve mobile, le *miracidium*, si certaines conditions sont réunies, à savoir la présence d'eau et d'oxygène en quantités suffisantes, (ce qui implique que les œufs soient déposés dans des nappes d'eau peu profonde) et une température supérieure à 10°C.

Le *miracidium* possède un chimiotactisme positif (attraction) pour la limnée. Dans celle-ci, il subit jusqu'à 4 multiplications clonales aboutissant à la libération de cercaires mobiles (145). Après 6 à 8 semaines, les cercaires sont éliminées par effraction du tégument, surtout quand certaines conditions d'environnement sont réunies, principalement lorsque la limnée est immergée (notamment lors de pluies de printemps et d'automne), et lorsque la température est comprise entre 9°C et 25°C ; en particulier, lors des grandes variations de température. Après fixation sur un support végétal, les cercaires se transforment en métacercaires infestantes (environ 300 µm de diamètre) qui présentent une survie et une résistance dans le milieu extérieur qui peut atteindre six mois. Certaines métacercaires, par la présence de structures périphériques aérifères, peuvent flotter à la surface de l'eau et sont responsables de contamination à distance des bovins par l'abreuvement (ce sont les métacercaires flottantes).

Il faut noter que le passage par l'hôte intermédiaire permet de produire jusqu'à 50 cercaires à partir d'un seul *miracidium*, ce qui accroît le potentiel de contamination et d'extension du parasite.

1.3.1.2. La phase interne du cycle

Quand un bovin ingère une métacercaire, une jeune douve (*adolescaria*) est libérée. Elle traverse la paroi intestinale et migre dans le péritoine. La migration tissulaire des larves est favorisée par les épines cuticulaires et surtout par les enzymes protéolytiques sécrétées. Des localisations erratiques extrahépatiques sont possibles – poumons, rate, utérus (avec infestation possible du fœtus) ; les *adolescaria* vont migrer vers le lobe ventral du foie, puis traverser la capsule de Glisson (hémorragies sous-capsulaires possibles) et débiter la migration dans le parenchyme hépatique. Cette première étape du cycle nécessite en moyenne deux semaines.

Les jeunes douves histophages effectuent ensuite des migrations dans le parenchyme du foie pendant les 3 à 8 semaines suivantes, se nourrissant de tissu hépatique. Si elles ne sont pas

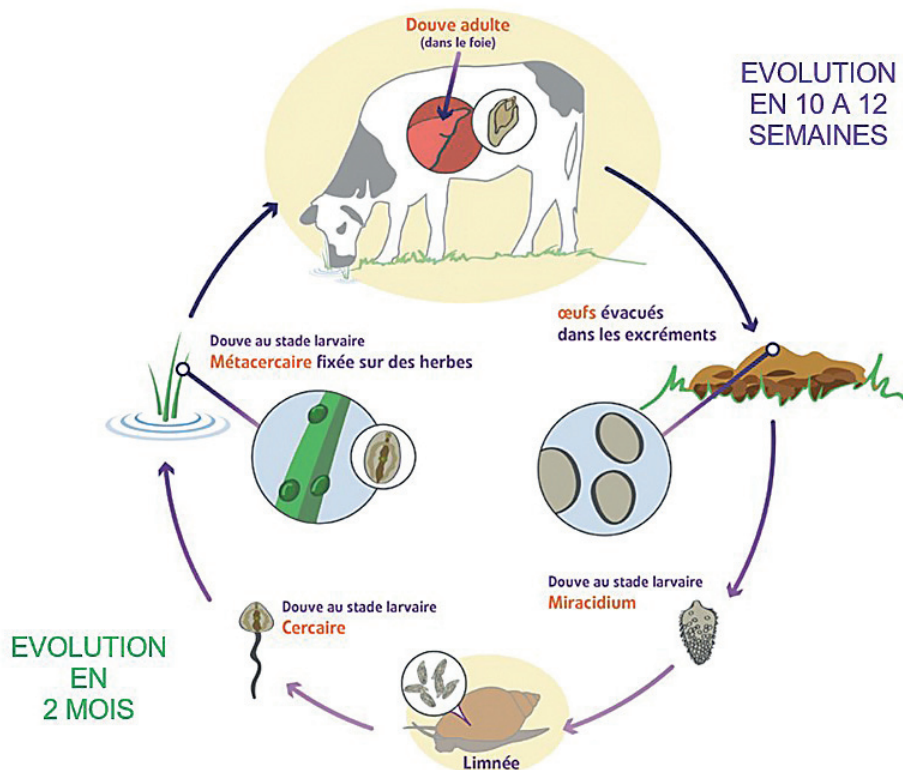


Figure 6. Cycle de *Fasciola hepatica*

Dessin : ©VET'EL

Photo 8. Epaissement de la paroi des canaux biliaires lors de fasciolose

détruites en cours de migration (cf *infra*), les douves pénètrent dans les canaux biliaires où elles se nourrissent de sang au travers de la paroi de ceux-ci. Elles y acquièrent leur maturité sexuelle et émettent des œufs en grande taille (140 µm/80 µm), de forme ellipsoïdale et de couleur jaune-clair. La période prépatente est en moyenne de 10 à 12 semaines chez le bovin.

Il faut noter que la grande douve est capable d'infester de nombreux mammifères, y compris l'Homme. Toutefois, le cycle complet se déroule préférentiellement chez l'ensemble des ruminants, y compris sauvages, et chez les rongeurs qui constituent ainsi un réservoir sauvage de ce parasite.

1.3.2. Physiopathogénie. Des conséquences médicales et zootechniques

Après leur passage dans la cavité péritonéale, les douves effectuent des migrations dans le parenchyme hépatique avant d'atteindre les canaux biliaires. Ces migrations – bien qu'asymptomatiques la plupart du temps – sont lourdes de conséquences et ce, dès le début de l'infestation. En effet, le tissu hépatique synthétise, détoxifie et sécrète de nombreuses substances (endogènes, exogènes) et régule les métabolismes. L'agression des hépatocytes induit de fortes répercussions sur les biotransformations.

1.3.2.1. L'action mécanique

Le trajet des jeunes douves dans le parenchyme hépatique s'accompagne d'hémorragies et d'inflammation suivie d'une fibrose extensive. L'arrivée des douves adultes dans les canaux biliaires provoque par abrasion et par leur hémato-phagie, d'abord une hyperplasie épithéliale puis une cholangite chronique avec calcification et une fibrose péricanaliculaire : les canaux biliaires sont alors très épaissis (aspect en « tuyau de pipe ») (Photos 8 & 9).

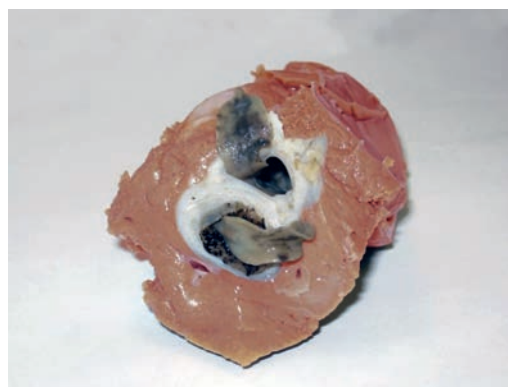
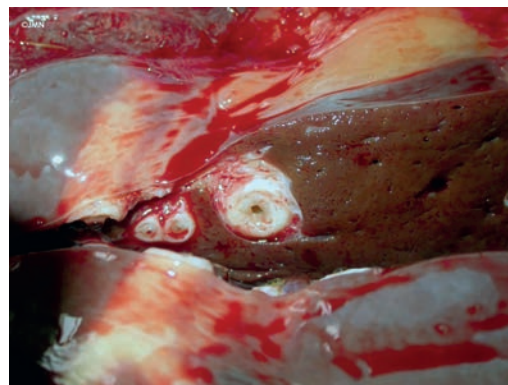


Photo 9. Grandes douves dans les canaux biliaires (photo A. Bourgeois)

La migration des immatures perturbe durablement l'anabolisme des hépatocytes, producteurs de l'albumine (la restauration métabolique n'est pas acquise rapidement après le traitement fasciolicide). L'hypoalbuminémie est aggravée par les fuites à travers l'épithélium lésé des canaux biliaires.

1.3.2.2. L'action des douves adultes

Les douves adultes hématophages génèrent une anémie insidieuse, faiblement régénérative. Elle se caractérise par une baisse de l'hématocrite, souvent inférieure à 25 %. Par ailleurs, la bile apparaît épaisse, noirâtre, et contenant de nombreux fragments de calculs pouvant se concréter et obstruer les voies biliaires.

1.3.2.3. La réaction inflammatoire et fibreuse du bovin

La réaction inflammatoire suivie de fibrose est plutôt exagérée chez le bovin et vise à séquestrer l'agent pathogène. Ainsi des lésions de cholangite, de cirrhose péricanaliculaire et de fibrose hépatique sévères vont se développer et perturber la nutrition du parasite, ce qui aboutira soit à la mort d'une partie des grandes douves, soit à leur « fuite » vers des zones canaliculaires non lésées. Cela explique qu'on retrouve un nombre limité de grandes douves (20 à 30) dans le foie d'un bovin infesté, en contraste avec le nombre de métacercaires absorbées, et que la durée de vie d'une grande douve dans le foie d'un bovin est limitée à douze mois (80% des grandes douves sont éliminées en 6 mois, au contraire du mouton où *F. hepatica* peut survivre plusieurs années) (28). Cette réaction inflammatoire laisse des canaux biliaires calcifiés à l'origine des lésions constatées à l'abattoir mais dont les grandes douves sont parfois absentes. Chez les bovins immunisés, il existe une résistance partielle à la réinfestation ; l'intensité parasitaire (nombre de parasites s'implantant par rapport aux métacercaires absorbées) est de 5 à 15% à J0, 10% à 3 mois et 2% à 6 mois (123). Les lésions de fibrose sont proportionnelles au nombre de grandes douves présentes dans le foie (118).

1.3.2.4. La fasciolose, cause majeure de sous productivité

Tout d'abord, l'infestation par la grande douve induit une diminution de l'appétit (jusqu'à une baisse de l'ingestion de 15 %) et une perturbation de la digestion. Les bovins infestés présentent souvent des selles ramollies, vraisemblablement en relation avec une mauvaise digestion intestinale et une sécrétion de bile de moins bonne qualité.

Le foie jouant un rôle métabolique majeur (détoxification, synthèse de vitamines, de protéines, de glucides, de lipides, de stéroïdes), toute perturbation du fonctionnement hépatique s'accompagne d'une diminution des productions. La perte annuelle sur les vaches laitières infestées de fasciolose chronique a été évaluée en Suisse en 2005 à 299 euros par vache (150). Le métabolisme des médicaments est aussi modifié au cours de la fasciolose ce qui accentue encore sa gravité potentielle.

En atelier d'engraissement, il faut jusqu'à trois semaines supplémentaires à des bovins infestés pour atteindre le même poids que des bovins non infestés (116).

Dans des troupeaux laitiers infestés par la grande douve, la maîtrise du parasite s'accompagne d'une augmentation de la production qui peut s'élever jusqu'à 5 % et une augmentation du taux protéique jusqu'à trois points. La grande douve est un des facteurs majeurs impliqués dans les mauvaises performances de reproduction (réussite à l'insémination, incidence des métrites). L'impact sur la santé des veaux nés de mères douvées est suspecté en raison d'un colostrum de qualité médiocre (3).

1.3.3. La réponse du bovin, témoin du conflit avec *Fasciola hepatica*

Le bovin est moins sensible que l'ovine : l'infestation passe le plus souvent inaperçue et la longévité de *F. hepatica* est plus réduite. Des mécanismes tardifs de défense et la réaction fibreuse et calcique des canaux biliaires permettent d'éliminer 80 % des douves installées dans les canaux biliaires.

Les jeunes bovins (moins d'un an) sont les plus sensibles avec un taux d'installation de douves de 15 à 35 %, avec un risque avéré d'expression clinique (comme chez les ovins). Le bovin adulte paraît moins sensible avec un taux d'installation de douves de 5 à 15 % : la protection acquise contre une réinfestation existe, avec une diminution du nombre et de la taille des douves mais les douves présentes n'induisent pas pour autant de prémunition. Cette résistance à la réinfestation peut être expliquée par des facteurs mécaniques (fibrose périlobulaire qui gêne la migration des douves immatures et calcification des canaux biliaires qui « asphyxie » la douve adulte) mais aussi par des facteurs immunitaires humoraux et cellulaires.

1.3.3.1. La réponse humorale surtout témoin de l'infestation

Deux types d'antigènes sont à considérer, ceux dits « de surface » et ceux « d'excrétion – sécrétion ». Les antigènes de surface sont issus de la libération de granules sécrétoires intégrés au manteau glycoprotéique externe de la douve, dépendant du stade évolutif des douves.

Les antigènes d'excrétion – sécrétion sont des protéines, issues du métabolisme des douves mais de nature très variable selon le stade parasitaire.

Ces antigènes sont très précocement reconnus et donnent lieu à la production d'immunoglobulines spécifiques – IgM et IgG - qui ne sont que très partiellement protectrices vis-à-vis du parasite mais sont mises à profit avec succès pour le dépistage sérologique de la fasciolose.

1.3.3.2. La réponse immunitaire cellulaire

Elle est à la fois générale et locale.

Les réactions cellulaires locales se déroulent dans divers tissus ou organes.

• Dans la paroi intestinale

La paroi intestinale réagit aux adoleseccaria migrantes par l'afflux de mastocytes muqueux et d'éosinophiles : cette réponse serait particulièrement marquée lors de réinfestation avec la possibilité de nécrose tissulaire.

• Dans le péritoine

La réponse antiparasitaire péritonéale est peu documentée chez les ruminants.

• Dans le parenchyme hépatique

Lors de migration intraparenchymateuse, les douves immatures créent des lésions d'hépatite traumatique, formées autour d'une zone nécrotique et constituées de cellules inflammatoires organisées en granulomes. Les réactions de fibrose induite sont accentuées lors de réinfestation (35).

1.3.3.3. Les mécanismes d'élimination de *Fasciola hepatica* et l'immunomodulation

Les douves peuvent être en partie détruites lors de la migration péritonéale ou hépatique par la réponse cellulaire. Un mécanisme de cytotoxicité cellulaire dépendante des anticorps (ADCC) pourrait aussi être impliqué ; les éosinophiles adhèrent alors aux parasites en présence d'anticorps, et induisent leur destruction.

1.3.3.4. L'échappement du parasite aux réactions de l'hôte

F. hepatica dispose de diverses stratégies pour échapper aux réactions de l'hôte.

Les jeunes douves en migration semblent « fuir » devant la réponse inflammatoire et immunitaire de l'hôte ; des sujets déjà infestés présenteraient un déficit de réponse inflammatoire.

Par ailleurs, *F. hepatica* échappe à l'ADCC par :

- le renouvellement en permanence de ses antigènes de surface. Les éosinophiles ne peuvent alors que difficilement adhérer à leur surface.

- *F. hepatica* sécrète des enzymes protéolytiques (cathepsines) capables de cliver les immunoglobulines et d'inhiber l'adhésion des éosinophiles et des macrophages sur le parasite.

- enfin, l'accumulation d'IgM à la surface de la douve migrante permet de bloquer l'ADCC.

1.3.3.5. L'immunomodulation

Les produits d'excrétion-sécrétion de *F. hepatica* peuvent moduler la réponse immunitaire. La cathepsine L paraît la plus impliquée. *F. hepatica* est capable d'induire une polarisation stable de la réponse immunitaire de type Th.2, qui peut être considérée comme un effet pathogène supplémentaire de la grande douve favorisant l'expression de maladies intercurrentes (bactériennes, protozoaires) régulées par une réponse de type Th.1. En effet, la réaction immunitaire Th2 (orientée vers les gros parasites et ayant globalement tendance à maîtriser les phénomènes inflammatoires) est régulièrement déprimante de la réaction Th1 dirigée contre les bactéries et les virus.

En conclusion, la multiplicité des effets pathogènes de *F. hepatica* et leur impact significatif sur les réactions inflammatoires et immunitaires du bovin conduisent à la considérer comme un parasite non tolérable.

1.3.4. Epidémiologie de la fasciolose en France

L'épidémiologie de la fasciolose est en étroite relation avec l'exposition des bovins au risque d'ingestion de métacercaires dans le milieu extérieur au sein ou en périphérie de zones humides.

La survie des métacercaires en laboratoire peut atteindre un an mais, dans les conditions naturelles, elle n'excède pas 6 mois, 1 mois en cas d'exposition à la dessiccation.

L'exposition aux parasites, conditionnée par l'accès aux zones humides infestantes, est dépendante de la conduite d'élevage et des conditions climatiques conditionnant la production fourragère, la politique de fauche et, par suite, la surface de pâture laissée à la disposition des bovins et l'intensification du pâturage.

On distingue trois périodes d'exposition au parasite, d'importance inégale : celle du printemps assez limitée, celle d'été plus fréquente et sensibilisante, et enfin celle d'automne, majeure.

1.3.4.1. Les périodes à risque

La contamination de début de printemps.

Elle correspond à la mise à l'herbe et à l'ingestion des quelques métacercaires ayant survécu à l'hiver. Du fait d'une disponibilité fourragère importante, les bovins ne fréquentent que peu les zones fasciologènes plus humides et boueuses, de faible portance. Le risque de fasciolose dite « d'été précoce » est donc limité.

La contamination de début d'été (juin-juillet)

Après la fauche ou le pâturage de printemps, les bovins se rapprochent des zones humides où l'herbe est encore abondante et tendre, mais recèle aussi souvent des gîtes à limnées. Une nouvelle génération de limnées émerge, issue de la ponte des limnées trans-hivernantes qui, elles, éliminent leurs cercaires. Il en résulte une fasciolose dite « d'été tardive ».

Quantitativement, la contamination des bovins est plutôt faible mais, qualitativement, elle est sensibilisante pour les jeunes bovins : les sérologies fasciolose commencent dès lors à se positiver.

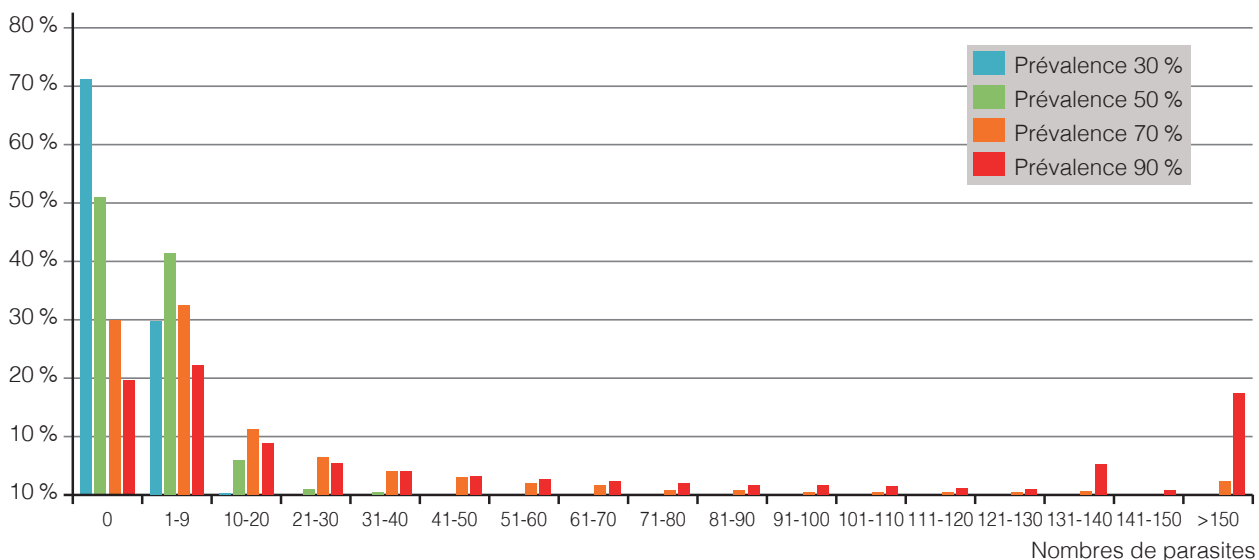
La contamination d'automne

L'automne est la principale période d'infestation des bovins, lourde de répercussions zootechniques et parfois médicales.

Dès la remise en eau des gîtes, les limnées reprennent leur activité et émettent des cercaires, responsables d'une forte contamination autour des gîtes (herbes, eau avec métacercaires flottantes). La raréfaction de l'herbe conduit les bovins vers les zones à risques où ils se contaminent de façon multiple et répétée. La persistance des métacercaires dans l'environnement et l'allongement du temps de pâture (extensification de l'élevage, radoucissement climatique global) accroissent l'intensité de cette contamination principale.

Elle est d'ailleurs objectivée par la forte augmentation de la prévalence sérologique, tant sur les sujets en primo-infestation (brouards) quasiment infestés à 100% que sur les génisses et les adultes. Cette contamination d'automne est responsable de la fasciolose dite « d'hiver ».

Figure 7. Répartition estimée des populations de *Fasciola hepatica* à partir d'enquêtes d'abattoir sur bovins adultes en fonction de la prévalence observée dans un troupeau. En abscisse est indiqué le nombre de grandes douves estimé par foie (d'après 35).



1.3.4.2. Prévalence et intensité d'infestation

Malgré la notoriété et la gravité de la fasciolose, peu d'études approfondies ou à large échelle sont à disposition, tant pour les données de terrain qu'en abattoir.

Les données d'abattoir

Menées en Limousin, en Ariège ou en Pays de Loire, des enquêtes d'abattoir convergent remarquablement pour établir que la charge parasitaire moyenne par foie excède rarement 20 à 30 grandes douves (3, 70, 114). Cette intensité contraste avec les centaines voire les milliers de métacercaires ingérées en cours de pâture : cela signe la régulation – cependant incomplète – des *adolescaria* par la réaction fibreuse et inflammatoire du foie et partiellement par la réaction immunitaire.

L'intensité parasitaire individuelle est très variable et suit une distribution surdispersée : une majorité de parasites se trouve concentrée chez une minorité de bovins (**Figure 7**).

Toutefois, cette faible charge parasitaire ne doit pas être assimilée à un caractère bénin de l'infestation ; en effet, celle-ci est largement suffisante pour générer des désordres immunologiques (déviation immunitaire) et des répercussions médicales et zootechniques.

Les enquêtes de terrain.

Plusieurs enquêtes multicentriques menées tant en sérologies individuelles que de mélange ont confirmé des prévalences dans les cheptels pouvant atteindre 80-90% ! (78)

Dans les enquêtes « Observatoire de la Grande Douve » (78), une investigation complémentaire coproscopique a révélé en 2004-2005, puis en 2007, que respectivement 20% et 52% des cheptels présentaient au moins un sujet à coproscopie positive.

La présence fécale des œufs de *F. hepatica* signe une infestation par au moins 20 douves dans les canaux biliaires et, par la même, une circulation active du parasite, synonyme de niveau à risque élevé.

1.3.5. Dépistage de la fasciolose

La première étape dans l'analyse épidémiologique est la mise en évidence de la fasciolose dans un troupeau. Celle-ci peut se faire suite à des compte rendus d'abattoir quand ils sont disponibles, lors de la mise en évidence d'œufs de *Fasciola* lors d'examen coproscopiques bien que cela soit très aléatoire et exceptionnel, et plus souvent par examens sérologiques.

L'exposition des bovins à risque (ingestion de métacercaires) étant soumise à de nombreuses variables dans l'année (conditions climatiques, conduite d'élevage et planning fourrager), il convient de cibler les moments les plus opportuns pour le diagnostic et un éventuel contrôle.

Une fois la présence de *Fasciola* avérée, la recherche des gîtes à limnées et des surfaces à risque est impérative. Il s'agit de zones où l'eau est propre et stagnante. Il peut s'agir de zones de marais, d'étangs, de mares, de fossés ou même d'empreintes de sabot régulièrement en eau ou de bords de ruisseaux dans les endroits où l'eau stagne. Une végétation particulière peut être un indice de reconnaissance (Renouée persicaire, Carex ...). L'étendue de ces zones va présider aux possibilités d'exclusion, d'enclosure mais aussi au choix des catégories d'animaux qui les fréquenteront (35). Il faut toutefois garder à l'esprit qu'en fonction des précipitations et du relief, on peut retrouver des limnées tronquées jusqu'à 30 mètres du gîte initial (96).

Les examens de laboratoire disponibles (24)

Les deux sources de diagnostic qualifiées de gold standard en matière de fasciolose sont la coproscopie et les remontées d'abattoir. Il s'avère qu'en raison de la faible prolificité et des faibles populations résidentes de *Fasciola* chez les bovins, la coproscopie manque énormément de sensibilité (5) ; elle est en revanche très spécifique pour une personne expérimentée. Les remontées d'abattoir, quant à elles, manquent de constance et de fiabilité et il est rare que les éleveurs soient informés de lésions de cholangite découvertes sur les foies issus d'animaux provenant de leur troupeau.

La coproscopie confirme l'existence du parasite adulte dans les canaux biliaires : c'est la spécificité absolue. La mise en évidence d'un seul œuf chez un seul animal d'un cheptel ou d'un lot doit faire considérer celui-ci comme infesté et conduire à envisager un traitement dans un délai le plus réduit possible de ce lot ou de ce troupeau. Les œufs de grande douve sont « lourds » et nécessitent, pour

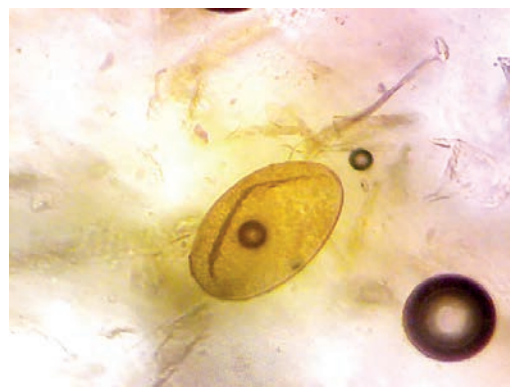


Photo 10. Œuf de *Fasciola hepatica*

être mis en évidence, des techniques coproscopiques utilisant des liquides très denses (**Photo 10**). Signalons ici deux points majeurs :

- la nécessité d'une lecture attentive au microscope, afin de différencier

l'œuf de *F. hepatica* de celui assez proche de *Calicophoron* (paramphistome).

- l'aberration que constitue la coproscopie de mélange pour le diagnostic de la fasciolose (par accroissement de la dilution, affaïssement de la sensibilité).

L'outil le plus utilisé demeure la sérologie. Des dépistages de masse sont régulièrement effectués que ce soit sur lait de tank ou mélange de sérums. Le kit Idexx (ou Pourquoi) est le plus couramment utilisé dans cette optique mais il manque de sensibilité pour les faibles infestations (moins de 4 douves) et les faibles prévalences.

Ainsi, en 2004, en Mayenne, 15% des troupeaux sont positifs en lait de tank alors qu'il existe des zones à risque dans 93% des troupeaux négatifs, ces zones représentant en moyenne 39% de la surface de pâturage. Les troupeaux positifs présentent, eux, 50% de surface à risque (35). De même, dans une étude effectuée dans un groupe de 11 cabinets vétérinaires en Normandie, dans les 5 clientèles où les données de mélange étaient disponibles et négatives (laits de tank ou mélanges de sérums analysés avec le kit Idexx), 58% des troupeaux étaient en fait infestés par la grande douve suite à une seconde analyse avec le kit Elisa INRA proposé par l'école vétérinaire de Nantes (Oniris) et réalisée sur 5 primipares et 5 multipares (99).

Ce manque de sensibilité du kit Idexx est régulièrement constaté dans la mesure où la répartition de la population de grandes douves dans un troupeau est régulièrement surdispersée quand la prévalence est faible (**Figure 7**). Il y a une forte agrégation du parasite (peu de bovins hébergent la majorité des parasites) (91).

La spécificité du kit Idexx étant bonne, il est donc souhaitable de reprendre les seuls troupeaux négatifs en lait de tank ou mélanges de sérums avec le kit INRA : effectuer *a minima* deux sérologies de mélanges sur 6 primipares et 6 multipares (permettant de détecter des prévalences supérieures à 20%) ou, mieux, quatre mélanges, 2x5 primipares et 2x5 multipares. Avec ce kit, le prélèvement de 8 à 10 bovins conduit à une sensibilité maximale de 70 % et 80% pour 10 à 13 bovins. Il faut 2 à 6 mois pour que les sérologies se négativent après traitement.

En élevage allaitant, il est judicieux d'effectuer cette démarche non pas par génération mais par lot de pré.

Deux nouveaux tests (MM3 et Svanovir) ont été utilisés de façon expérimentale dans les conditions françaises. Les résultats du test MM3 ne semblent pas devoir être supérieurs au kit Idexx. Par contre, avec 2 ou 3 dépistages en cours d'hiver, le kit Svanovir permet de nettement améliorer la détection des troupeaux infestés (40).

Une fois la présence de la fasciolose avérée dans l'élevage, la démarche à mettre impérativement en œuvre consiste en l'identification des zones d'infestation. Elle est indispensable pour évaluer la pertinence et la possibilité d'une gestion agronomique de cette parasitose, la limnée tronquée (*Galba truncatula*), hôte intermédiaire quasi exclusif de ce parasite, ne vivant qu'en zones humides propres et stagnantes.

Pour identifier ces zones, il peut être utile de connaître la prévalence en sérologie individuelle. Si elle ne permet pas de conclure sur l'étendue des surfaces à risque car, en présence de limnées, l'infestation par la grande douve est quasi systématique, elle donne des indications précieuses. En effet, lors de prévalences individuelles faibles, les zones à risque sont habituellement peu nombreuses et de surface réduite.

Ce qu'il faut retenir à propos de la fasciolose

Fasciola hepatica est un parasite dont le cycle a besoin pour se réaliser d'un petit escargot de zones humides, la limnée tronquée. La fasciolose est donc uniquement une parasitose de zones humides dont le cycle peut aussi faire intervenir les ruminants sauvages, le ragondin ou le lapin.

La phase de migration à travers le foie est à l'origine d'impacts cliniques majeurs tant sur la fonction hépatique que sur les performances immunitaires des animaux parasités.

Les infestations sont maximales de la fin de l'été à la rentrée à l'étable. La prévalence varie de 30 à 70% des troupeaux en fonction des régions. La mise en évidence de l'infestation se fait en abattoir ou par tests Elisa de sensibilités variables utilisables sur le lait de tank ou le sang.

1.4. La paramphistomose

Calicophoron daubneyi est un trématode parasite du rumen et du réseau des ruminants à l'état adulte après un passage sur la muqueuse de l'intestin grêle et de la caillette à l'état immature. Le parasite vit fixé en colonies de quelques individus à quelques milliers d'individus et ingère vraisemblablement le contenu des réservoirs digestifs.

Les paramphistomes sont aujourd'hui des parasites cosmopolites. Après avoir été observés uniquement dans les bassins allaitants au cours des années 1980-1990, ils ont été mis en évidence sur quasiment tout le territoire français ainsi que partout en Europe.

1.4.1. Cycle parasitaire

Le cycle (Figure 8) est comparable et superposable à celui de la grande douve : les deux parasites ont les mêmes biotopes d'infestation et les mêmes hôtes intermédiaires. Les bovins, les ovins et, dans une moindre mesure, les caprins et les cervidés (9), sont des hôtes définitifs communs. La durée du cycle est au minimum de 6 mois avec des périodes d'hivernage possibles sous formes larvaires dans l'hôte intermédiaire. L'hôte intermédiaire principal est, comme pour *Fasciola hepatica*, la limnée tronquée mais d'autres hôtes intermédiaires sont possibles (*Lymnaea stagnalis*, *Stagnicola palustris*, *Radix peregra*, *auricularia*, *Omphiscola glabra*) (145).

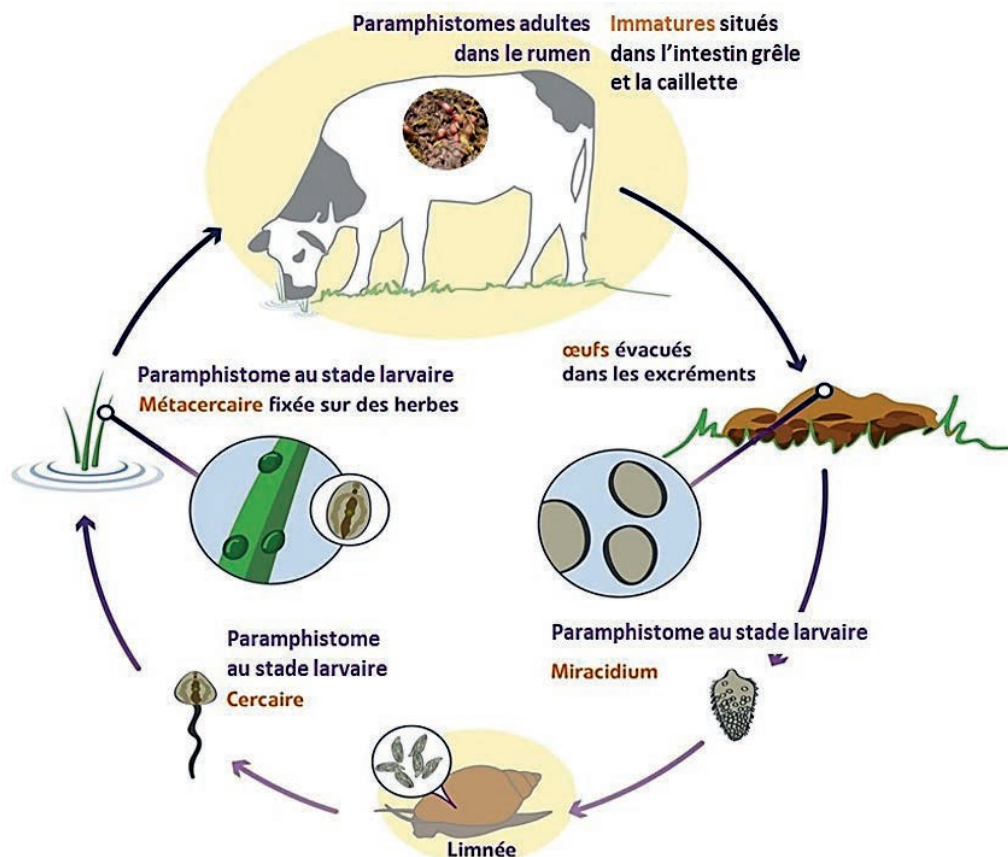


Figure 8. Cycle de *Calicophoron daubneyi* (Source Vet'el)

L'œuf de paramphistome est très résistant dans le milieu extérieur avec une survie pouvant aller jusqu'à 2 ans. L'éclosion se fait en 17 à 21 jours à une température de plus de 21°C (9).

Après la pénétration du *miracidium* dans les mollusques, une multiplication larvaire avec 4 stades successifs aboutit au stade cercaire. Comme pour la grande douve, les cercaires quittent les mollusques et se fixent sur la végétation et se transforment en métacercaires. Elles sont ensuite éventuellement ingérées par les bovins. La contamination par les paramphistomes serait plus précoce au printemps et plus tardive à l'automne que pour la grande douve, les cercaires des paramphistomes quittant les mollusques à des températures plus froides.



Photo 11. Paramphistomes dans la panse
(photo J. Devos)



Photo 12.
Paramphistomes dans
la panse
(photo A. Barbier)



Photo 13.
Paramphistomes
dans la panse (gros
plan)
(photo A. Barbier)

Chez le bovin, après absorption des métacercaires, les *adulescarias* libérées dans la caillette gagne l'intestin grêle, majoritairement le duodénum. Elles s'insèrent entre les villosités intestinales ou restent en surface dans un enduit crayeux puis, après 10 à 35 jours, migrent de façon rétrograde vers le réticulo-rumen. L'essentiel des immatures se situe dans les deux premiers mètres de l'intestin grêle, elles sont histophages et hématophages (9).

Le parasite adulte se fixe par une ventouse à la paroi du rumen ou du réseau (**Photos 11, 12 & 13**). Il n'induit que très peu d'immunité permettant son accumulation au cours du temps avec une durée de vie qui atteindrait 5 ans. La période prépatente est de 5 à 11 semaines (173). La ponte est très abondante et corrélée au nombre de parasites adultes. Le stade parasitaire générant le plus d'immunité serait les parasites immatures au moment de l'excystation et pendant la remontée vers le rumen (9).

1.4.2. Pathogénicité et symptomatologie

Les *adulescarias* produisent une inflammation locale de la caillette, du duodénum et parfois des parties plus distales de l'intestin grêle. Il s'agit de lésions inflammatoires sévères avec un œdème, une congestion et un piqueté hémorragique sur les zones atteintes (**Photo 14**).

En cas d'infestation massive des réservoirs gastriques par le parasite adulte, un effet mécanique local peut induire une ruminite et perturber la motricité ruminale et se manifester par une modification de la consistance des fèces. Localement, une abrasion des papilles ruminales est parfois observée, et au point de fixation de la ventouse une formation bourgeonnante en bouton apparaît recouverte d'un épithélium plat continu parfois hypertrophié. Des hémorragies sont possibles.

Lors de forte infestation, quel que soit l'âge du bovin, il peut être observé en fin de printemps ou en automne, pendant la migration rétrograde des immatures, une diarrhée d'apparition brutale, brun-vert à noirâtre qui peut conduire à une déshydratation parfois mortelle. Les symptômes de la forme chronique, largement prédominante, sont peu caractéristiques : perte d'état général mais surtout ramollissement constant et prolongé des matières fécales, d'intensité variable au cours du temps, sur un même individu. Les pertes zootechniques, si elles sont probables, n'ont pas à ce jour fait l'objet d'une évaluation précise. Les effets cliniques observés semblent en relation avec l'intensité de l'infestation par *Calicophoron daubneyi* mais cela est cependant très difficile à évaluer dans les conditions de terrain. Par exemple, des animaux bien nourris avec une ration abondante peuvent supporter des charges parasitaires importantes sans altération de l'état général. Par contre, dans les élevages de niveau moyen ou faible en alimentation, la forme chronique apparaît plus rapidement et s'exprime plus nettement.

Ce qu'il faut retenir à propos de la paramphistomose

Le cycle parasitaire est très semblable à celui de la fasciolose, hormis l'absence de cycle sauvage.

Le pouvoir pathogène est essentiellement le fait de la remontée des immatures, à condition que celle-ci soit massive et simultanée.



Photo 14. Lésions induites par les immatures de paramphistomes dans l'intestin grêle lors de leur remontée vers le rumen (photo J. Devos)

1.5. La dicrocoeliose (petite douve)

La dicrocoeliose est une parasitose du foie causée par un trématode *Dicrocoelium lanceolatum* (ou *dendriticum*) vivant l'âge adulte dans les espaces portes hépatiques ou la vésicule biliaire de nombreux mammifères (bovins, ovins, équins). Sa taille est de 2-3 mm par 6-10 mm. Le cycle de ce parasite est trixène, c'est-à-dire qu'il fait intervenir 2 hôtes intermédiaires, un mollusque de zones sèches et des fourmis.

1.5.1. Cycle parasitaire et épidémiologie

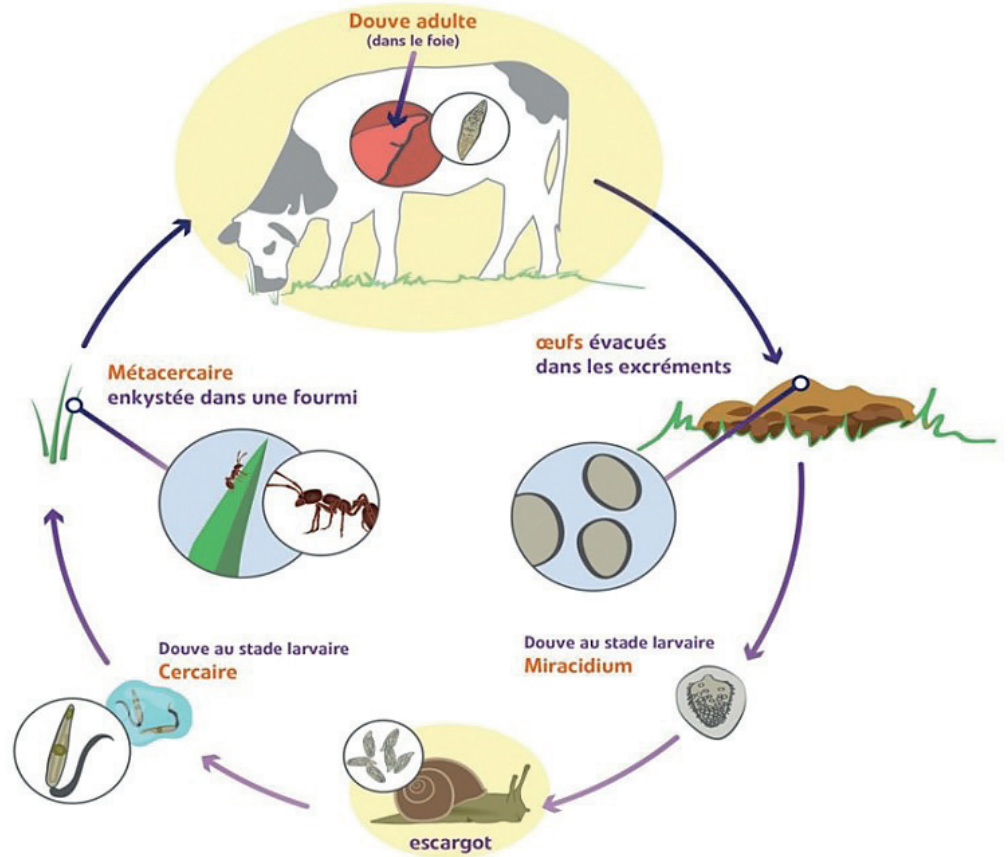
Les œufs de *Dicrocoelium* sont émis embryonnés dans la bile puis sont évacués dans les fèces à raison de plusieurs milliers d'œufs chaque jour par un animal. Leur capacité de survie est de 5 ans dans le milieu extérieur, mais seulement de 2 mois dans le fumier. Une contamination par l'épandage est donc possible. L'excrétion fécale croît avec le temps et la charge parasitaire. Ingérés par un mollusque de zones sèches préférentiellement des genres *Zebrinella*, *Helicella* ou *Cionella*, les œufs éclosent en miracidiums dans l'intestin du mollusque. Ceux-ci migrent vers la cavité péritonéale du mollusque et se transforment en sporocystes, avec 2 générations successives. Dans la seconde sont formées des cercaires qui s'agglomèrent en kystes de 200 à 400 cercaires. Après 2 à 5 mois d'évolution, à la faveur d'une pluie, ces kystes sont libérés dans le milieu extérieur en grappes agglutinées par le mucus du mollusque. Ces grappes, d'un diamètre de 20 mm, peuvent contenir jusqu'à 6 000 cercaires. Leur survie est de 4 à 6 jours dans le milieu extérieur. La maturation des sporocystes s'effectuant au-dessus de 4°C, donc dès le printemps, les cercaires sont libérées en été et en automne. Lorsque les étés sont trop secs et chauds, les mollusques cessent leur activité et il n'y a plus de contamination du milieu. Les cercaires survivent à l'intérieur des gastéropodes, y compris pendant l'hiver.

Les grappes de cercaires sont emmenées dans leur nid par des fourmis (principalement des espèces *Formica fusca* et *rufa* mais d'autres espèces sont possibles) pour être consommées. Les cercaires, une fois ingérées, se transforment en métacercaires d'une taille de 325 à 450 µm qui migrent dans la cavité générale de l'insecte en 38 à 56 jours. Une métacercaire fixée au niveau des centres nerveux entraîne la crispation des mandibules et la paralysie de la fourmi parasitée sur un brin d'herbe lors de températures inférieures à 15°C. Les fourmis ainsi paralysées peuvent être consommées et digérées par des ruminants ce qui entraîne la libération des métacercaires et la poursuite du cycle dans l'hôte définitif. La survie des métacercaires chez les fourmis peut atteindre 4 mois. La phase exogène du cycle a une durée minimale de 5 à 6 mois (**Figure 9**) (16, 41, 47, 117).

1.5.2. Impact clinique

L'impact clinique de la dicrocoeliose a souvent été négligé chez les bovins. Des travaux récents (41) ont montré que la migration du parasite était de nature à entraîner des lésions non négligeables des canaux biliaires et des espaces portes. En effet, la migration parasitaire se fait à partir du tube digestif ou du péritoine en environ une semaine par la veine porte ou le canal cholédoque vers les

Figure 9. Cycle parasitaire de *Dicrocoelium lanceolatum* (petite douve) (source Vet'el)



petits canaux biliaires (**Photo 15**). Le stade adulte est atteint en 5 à 6 semaines ; la ponte commence 3 à 5 semaines plus tard. Les petites douves adultes sont biliphages (16, 47, 117).

Les lésions sont consécutives en partie à l'action irritative du parasite tant par action mécanique qu'antigénique. Il existe notamment une toxicité des produits d'excrétion-sécrétion, la proline notamment qui génère d'importantes réactions inflammatoires (**Photo 16**). On observe des lésions de cholangite chronique éosinophile sans calcification (ce qui différencie les lésions de dicrocoeliose des lésions de fasciolose) avec la possibilité d'atteinte des gros canaux (sans toutefois la présence de petites douves) et de la vésicule biliaire. Ces lésions peuvent se compliquer de cholestase intracanalair avec un épaississement de la bile et de cholangite suppurée. Au niveau du parenchyme hépatique, des lésions de fibrose portale et des atrophies hépatocellulaires sont fréquemment observées (35, 41, 47).

La symptomatologie de la dicrocoeliose est généralement fruste bien qu'une forme aiguë soit possible chez le mouton lors de très fortes infestations accompagnées de troubles digestifs par prolifération bactérienne, voire d'une encéphalose hépatique. La charge peut atteindre plusieurs milliers de parasites chez l'agneau (117). Cependant, en général chez les bovins, l'évolution est chronique avec altération de l'état général, amaigrissement, alternance de phases de diarrhée et de constipation, pelage terne et hypoalbuminémie. Chez la vache laitière, la dicrocoeliose est un facteur favorisant des parésies et hyporexies post partum (35, 47).

1.5.3. Diagnostic

En raison notamment d'un impact clinique difficile à estimer et à mettre en évidence, la prévalence de la dicrocoeliose est probablement sous-estimée et nécessiterait pour plus de précisions une recherche systématique.

Si un sérodiagnostic est disponible aux Etats-Unis, en France, seule la coproscopie et les retours d'abattoirs permettent de mettre en évidence la dicrocoeliose et d'évaluer son importance dans un élevage. Le caractère aléatoire et faible de l'excrétion fécale chez les bovins conduit à une sous-estimation importante de sa présence. L'œuf de *Dicrocoelium* étant petit (20 x 40 µm) et très dense, pour pouvoir le faire remonter par flottation, il faut utiliser un liquide de densité au

moins égale à 1.40 (iodomercurate de potassium ou sulfate de zinc à saturation) et ne pas hésiter à laisser les œufs remonter longtemps (jusqu'à une journée).

En l'absence de recommandations clairement établies, il est conseillé de faire 6 à 12 coproscopies sur un lot donné, de respectivement 10 ou 50 animaux et plus, pour apprécier une prévalence supérieure à 20%. L'accumulation des données de coproscopies et des retours d'abattoir sur plusieurs années est nécessaire pour apprécier à sa juste valeur le risque parasitaire.

Le dénombrement des œufs ne donne aucune indication sur la pathogénicité attendue. L'importance des lésions hépatiques ne semble pas être directement liée au nombre de parasites mais aux conséquences de l'occlusion des canalicules biliaires et des contaminations bactériennes consécutives.

Le risque est donc évalué à partir de la prévalence dans un lot de bovins ou dans l'exploitation. Communément, on estime qu'une prévalence supérieure à 30% justifie la mise en place de traitements médicaux.

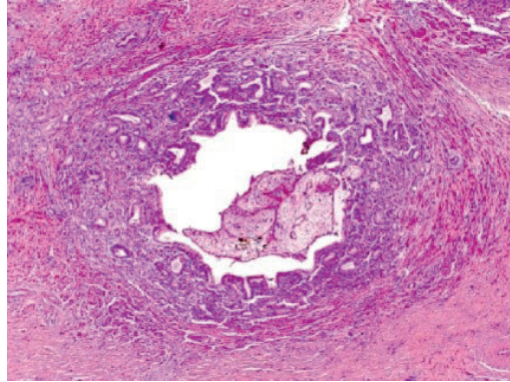


Photo 15.
Petite douve dans un canal biliaire (Photo F. Courouble)

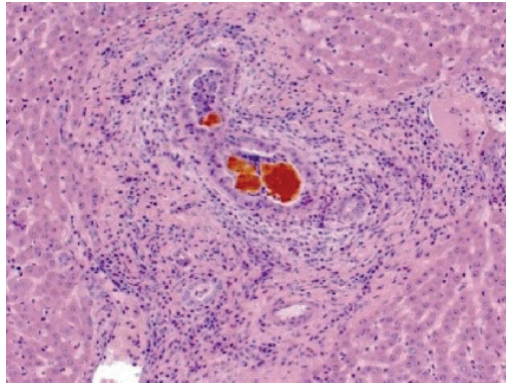


Photo 16.
Réaction inflammatoire dans les espaces portes hépatiques lors de dicrocoeliose (Photo F. Courouble)

Ce qu'il faut retenir à propos de la dicrocoeliose

Parasite avec deux hôtes intermédiaires, dont la fourmi, la maîtrise agronomique de la dicrocoeliose est quasi impossible. Le diagnostic coproscopique avec un liquide dense permet la mise en évidence de ce parasite dont le pouvoir pathogène est souvent sous-évalué et à l'origine de dysfonctionnements hépatiques.



Photo 17.
Les mouches sont génératrices potentielles de nuisances (kératites, conjonctivites) (photo J-P Guéret)



Photo 18.
Haematobia irritans (mouche des cornes). Les mouches, présentes sur tout le corps de l'animal (mais surtout autour des yeux pour pomper les larmes, riches en protéines utiles pour le développement des ovaires des femelles, en plus du repas sanguin) se déplacent vers l'arrière sur les flancs de l'animal dès qu'elles perçoivent les premiers mouvements péristaltiques. Au moment de la défécation, elles sont ainsi en majorité rassemblées vers la zone anale, et sont les premières à coloniser la bouse fraîche, dans les premières secondes qui suivent l'émission. Les larves sont coprophages. (photo J-P Guéret)

1.6. Les ectoparasitoses

En plus de leur incidence économique, les tiques et les insectes ont un réel effet sur le bien-être animal : le harcèlement permanent par des mouches et des moustiques se solde en particulier par une baisse de production laitière uniquement consécutive au désagrément engendré par les piqûres d'insectes, les démangeaisons et l'agitation permanente pour échapper aux agresseurs. La transmission d'agents infectieux (*Babesia*, *Anaplasma*, virus de la FCO, *Besnoitia besnoitii* ...) et le transport de bactéries pouvant induire des lésions oculaires (**Photo 17**) sont aussi des dangers majeurs.

Outre la mouche domestique, les insectes concernés regroupent principalement les mouches piqueuses et les moucheron piqueurs.

Seuls les taons femelles piquent les bovins. Le repas sanguin est long et fréquemment perturbé en raison de la douleur engendrée par la piqûre. Cette interruption fréquente et la poursuite éventuelle du repas sanguin sur un autre animal explique la possibilité de transmission d'agents pathogènes comme la besnoitiose. La spoliation sanguine peut être importante.

Pour les stomoxes (mouches des étables), la mouche des cornes (*Haematobia irritans*) et les mouches araignées (*Hippobosca equina*), mâles et femelles sont hématophages. Les stomoxes sont présents dans tous les élevages et piquent tant à l'extérieur qu'à l'intérieur. La piqûre est douloureuse, au niveau de l'abdomen et des membres et peut engendrer des pertes de production laitière notamment. Elles ne séjournent sur les bovins qu'au moment du repas contrairement à *Haematobia irritans* qui séjourne en permanence à la base des cornes, sur le dos, les flancs ou à l'extrémité des membres (**Photo 18**). Les mouches araignées sont très sédentaires et reviennent sans cesse opiniâtrement entre les cuisses et en région périnéale des bovins.

Les moucheron piqueurs sont représentés par les simulies et les culicoïdes. Les simulies vivent près des eaux courantes bien oxygénées. La piqûre dans les zones où la peau est fine est douloureuse ; des mortalités par envenimation ont été enregistrées lors de piqûres massives. Les culicoïdes sont aussi inféodés aux zones humides et aux zones où de la matière organique se décompose. Actifs essentiellement en fin d'été, la piqûre des femelles est douloureuse et peut transmettre des parasites mais surtout le virus de la Fièvre catarrhale ovine (FCO) (63).

2. Utilisation des examens complémentaires pour le diagnostic et dans le cadre d'une démarche de gestion raisonnée du parasitisme des bovins au pâturage en zones humides

Dans une approche raisonnée et opposable à la société civile de la gestion du parasitisme en élevages bovins, en plus de solides connaissances épidémiologiques et pharmacologiques, l'utilisation d'examen complémentaires judicieusement choisis s'avère incontournable. Ceux-ci peuvent être placés en amont de la gestion du parasitisme pour caractériser quantitativement ou qualitativement une affection parasitaire ou en aval comme mesures de contrôle d'efficacité d'une stratégie, qu'elle soit médicale, agronomique ou managériale. Nous aborderons les différents outils disponibles et leur utilisation la plus pertinente.

2.1. Utilisation des examens complémentaires dans la mise en évidence des parasitoses dans un troupeau

Si certaines parasitoses s'expriment cliniquement, souvent de façon équivoque, nombre d'entre elles sont d'expression subclinique avec seulement des répercussions zootechniques ou un impact délétère sur la santé des animaux. Les examens complémentaires pourront être intéressants dans les deux cas, mais ne seront pas exactement les mêmes.

2.1.1. Utilisation lors d'un épisode clinique évoquant une origine parasitaire

Les symptômes cliniques d'alerte sont essentiellement des retards de croissance, des pertes d'état corporel, de la diarrhée, de la toux ou des bronchopneumonies, symptômes pour le moins ambigus et pouvant se rapporter à de nombreuses étiologies.

Les coproscopies sont les examens de choix dans ces cas, elles permettent d'établir ou conforter un diagnostic voire de mettre en évidence le caractère plurifactoriel de certaines affections. On peut les utiliser de différentes façons.

2.1.1.1. Coproscopies qualitatives

Techniques de flottation rapide

Elles peuvent être réalisées avec des dispositifs dédiés (Ovachek® par exemple) ou avec un tube à essai et une lamelle. Selon le liquide de flottation utilisé, les œufs de parasites mis en évidence sont différents. Ainsi des liquides peu denses (chlorure de sodium, sucrose, nitrite de sodium, de densité inférieure à 1.30) ne permettent pas la mise en évidence d'œufs de trématodes mais, a contrario, préservent les œufs fragiles de *Strongyloides*.

En pratique courante et avec recyclage des effluents, seul le sulfate de zinc en solution saturée (densité supérieure à 1.4) permet la mise en évidence d'œufs de trématodes de zones humides (essentiellement les paramphistomes eu égard à la faible prolificité de *Fasciola hepatica*). Il faut toutefois noter que la mise en évidence d'œufs de *Fasciola hepatica* signe toujours une population parasitaire élevée.

Ce type d'examen coproscopique permet de relier la présence d'éléments parasitaires à une suspicion clinique. Les cas les plus fréquents et les plus pertinents sont les épisodes cliniques de strongyloses digestives.

D'un point de vue pratique, dans une optique simplement de détermination de la présence de certaines espèces parasitaires dans un cheptel, et dans le cas où celles-ci sont suffisamment prolifiques, les coproscopies de mélange sont possibles (paramphistomes par exemple). Elles signent donc simplement la présence du parasite dans l'élevage mais ne renseignent en aucun cas sur la prévalence ou les variabilités d'excrétion entre les individus.

Coproscopie de Mc Kenna

Au pâturage, il est établi que 2/3 des troupeaux qui présentent des symptômes de toux sont porteurs de dictyocaulus (21). Il est donc impératif pour établir le diagnostic étiologique de mettre en évidence les larves 1 de dictyocaulus par coproscopie. Cette technique est une évolution simplifiée de la technique de Baermann, plus pratique, plus rapide mais aussi plus sensible. Utilisée en coproscopies de mélange, elle n'est toutefois pertinente que lors de l'occurrence d'un épisode clinique et n'a donc pas de valeur prédictive.

En raison de l'importance de la réaction immunitaire vis-à-vis de *Dictyocaulus*, pour augmenter la sensibilité de la technique, de même que sa valeur prédictive négative, on prélève 5 animaux, de préférence jeunes (primipares dans un troupeau de vaches) et qui extériorisent des signes cliniques de façon récente. Dans de telles conditions, la présence d'une seule larve de *Dictyocaulus* (voir **Photo 6 & § 1.2.4**) est suffisante pour établir pour le moins la participation des parasites dans l'épisode clinique. A fortiori, des excréments très fortes sont les témoins d'une contamination importante et dangereuse du pâturage. Pour accroître la sensibilité ainsi que la valeur prédictive négative de ce test, il est possible d'examiner 3 mélanges de 5 animaux par lot qui présente de la toux.

2.1.1.2. Coproscopies quantitatives

Elles ne sont que rarement pertinentes dans le cadre du diagnostic et de la gestion du parasitisme bovin. En effet, à part dans la paramphistomose (9), en raison des composantes immunitaires, des cycles parasitaires, il n'y a pas de relation entre l'excrétion et la charge parasitaire. Sur des animaux de fin de 1ère année de pâture par exemple, les populations d'*Ostertagia* peuvent s'élever à des dizaines de milliers d'individus, à différents stades, notamment larvaire (stade 4 en hypobiose), ou au stade adulte nanifié sans ponte notable. Il en est de même pour la dictyocaulose, même parfois clinique, où les symptômes ne sont pas toujours concomitants de l'excrétion !

La réalisation de coproscopies quantitatives, dans le cadre de la paramphistomose pour évaluer la population parasitaire adulte ou lors de volonté d'objectiver une résistance aux antiparasitaires, fait appel à la technique de Mc Master. Elle utilise une lame calibrée dont on connaît avec précision les volumes et qui permet une évaluation relativement précise et répétable de l'excrétion.

Pour la paramphistomose, la thèse de S. Bailly (2012) (9) donne une relation entre la charge parasitaire adulte (N) et l'excrétion (opg) avec l'équation $N = 1,27 \text{ opg} + 237$.

Lors de suspicion de résistances aux antiparasitaires, il peut être utile, en première intention, d'effectuer un test de réduction d'excrétion fécale (FECRT) en réalisant une coproscopie avant traitement et deux semaines après. La réduction d'excrétion doit être de 95 % pour les lactones macrocycliques et de 90% pour les autres familles (Recommandations de la World Association for the Advancement of Parasitology - WAAP).

2.1.2. Utilisation dans la détermination du statut parasitaire d'un troupeau

C'est probablement l'approche la plus novatrice et la plus pertinente de l'utilisation des examens complémentaires en parasitologie bovine. Elle préside à la mise en place de mesures adaptées et propres à chaque élevage et vise à déterminer la nature et l'amplitude du risque parasitaire inhérent à chaque troupeau. S'il est possible de déterminer certains risques parasitaires par l'approche clinique, dans de nombreux cas de figure, l'expression est subclinique et les conséquences uniquement zootechniques. Cela induit assez régulièrement un sur-traitement de certaines parasitoses (les strongles digestifs en particulier) et une ignorance d'autres (trématodoses ...).

2.1.2.1. Coproscopies quantitatives et paramphistomes

Comme nous l'avons vu précédemment, il existe une relation entre le niveau d'excrétion et la population parasitaire en paramphistomes d'un individu. Eu égard à la longévité de *Calicophoron daubneyi* chez les bovins, cette population parasitaire est cumulative et d'autant plus importante que les zones d'infestation sont étendues.

En conséquence, la réalisation de plusieurs coproscopies quantitatives dans un cheptel (6 primipares et 6 vaches adultes) permet de donner une idée de la prévalence de l'infestation, de son intensité. Celles-ci sont corrélées positivement à l'importance des zones d'infestation mais aussi au niveau de contamination du milieu par les animaux.

Le risque clinique pour les paramphistomes est dû, d'une part, à la remontée des parasites immatures, surtout quand l'absorption de métacercaires sur un court laps de temps a été intense et, d'autre part,

à la quantité d'adultes présents dans le rumen. Réduire la charge parasitaire ainsi que l'infestation du milieu est le but à atteindre, sans chercher forcément l'éradication. Ainsi, au regard des nouveaux temps d'attente mis en place relativement aux molécules trématocides, une approche intégrée, centrée sur la réalisation de coproscopies et la gestion de l'accès aux zones humides, prend tout son intérêt.

2.1.2.2. Elisa *Fasciola* et gestion de la grande douve

Dans une approche similaire, et probablement avec encore plus d'acuité concernant le pouvoir pathogène de *Fasciola hepatica*, il est important de connaître le statut de chaque élevage au regard de ce parasite. Les tests Elisa effectués en routine sur des grands mélanges (lait de tank ou mélanges de 20 sérums) avec le kit Idexx (ou Pourquier) ont une sensibilité insuffisante pour des prévalences inférieures à 40% et donnent régulièrement des résultats négatifs. Il est donc nécessaire de reprendre les résultats négatifs avec le test INRA proposé par l'école vétérinaire de Nantes (Oniris) et réalisé sur 6 primipares et 6 multipares. Le test Svanovir cité plus haut (§ 2.3.5) et récemment commercialisé devrait permettre une meilleure approche diagnostique.

Il est donc important, au regard du pouvoir de nuisance de la Grande douve, et au regard des résultats ci-dessus de contrôler régulièrement le statut de chaque cheptel vis-à-vis de ce parasite. Cela permet, dans un premier temps, de mettre en œuvre les mesures médicales adaptées et autorisées mais aussi, dans la mesure du possible et dans un second temps, des mesures agronomiques. Elles visent soit à l'assèchement, quand celui-ci est autorisé, ou l'évitement des zones humides, soit à des conduites de pâturage adéquates évitant la recontamination année après année des animaux adultes. Il faut noter que, contrairement au paramphistome, la Grande douve peut avoir un cycle impliquant la faune sauvage indépendant des bovins, avec le lapin ou le ragondin comme hôtes définitifs possibles. Lors de présence de ces espèces, aucune éradication n'est possible sans assèchement des zones humides ou interdiction de leur accès.

2.1.2.3. RDO *Ostertagia*, production laitière et santé du troupeau

Il faut avoir au préalable à l'esprit que le *ratio* de densité optique (RDO) *Ostertagia* signe l'existence d'un contact avec les strongles gastro-intestinaux des bovins. Cela signe la réaction de l'organisme à la présence parasitaire mais, en aucun cas, il n'est corrélé avec la charge parasitaire de l'animal, ni à sa protection face au parasite. Les derniers travaux de N. Ravinet (140) ne permettent pas, dans les conditions françaises, d'utiliser cet outil pour gérer au mieux le parasitisme des vaches laitières. Tout au plus, peut-on, lorsque le RDO est bas, conclure que le challenge parasitaire subi par le lot concerné au regard d'*Ostertagia* est faible et ne justifie pas de traitement antiparasitaire.

Les conclusions de cet essai récent sont que les vaches qui bénéficient le plus d'un traitement antiparasitaire sont celles qui ont mis bas en cours de saison de pâturage, avec une majeure partie de leur ration alimentaire constituée d'herbe (moins de 5 vaches à l'hectare en moyenne) et avec un état général ou une production laitière non optimaux. Le résultat du traitement est plus performant dans les troupeaux où le temps de contact effectif (TCE) est faible. Le TCE mesure le niveau de contact parasitaire des primipares au moment de leur incorporation dans le troupeau adulte. Par contre, le moment le plus opportun du traitement antiparasitaire est encore indéterminé, printemps, mise bas ou fin de saison de pâturage (129, 130, 147, 165).

Ce qu'il faut retenir

Dans le cas de la mise en évidence d'un parasite dans un troupeau, deux types d'examen sont utilisables : coproscopies et dépistages dans le lait ou le sang.

Les coproscopies peuvent permettre de diagnostiquer l'intervention d'un parasite dans un épisode clinique (strongles gastro-intestinaux, dictyocauls, paramphistomes). Pour ces derniers, la connaissance du statut du troupeau, tout comme pour la fasciolose, permet de réfléchir précocement aux mesures de gestion les plus adaptées. Le RDO *Ostertagia* donne des résultats ambigus qui ne permettent pas de trancher sur l'opportunité de traiter ou non les vaches laitières contre les strongles.

2.2. Utilisation des examens complémentaires dans le cadre d'une démarche Qualité de gestion du parasitisme au pâturage

Dans ce cas de figure, les examens complémentaires servent non seulement à la démarche initiale d'appréciation du risque parasitaire mais aussi au contrôle de l'efficacité et du bien-fondé des mesures mises en place. Ce contrôle peut d'ailleurs s'effectuer suite à la mise en place de traitements par l'éleveur lui-même.

2.2.1. Validation des traitements strongycides effectués par l'éleveur. L'utilisation du dosage du pepsinogène sérique

Le résultat du dosage du pepsinogène sérique en fin de saison de pâture permet d'estimer la charge parasitaire moyenne en *Ostertagia* pour un lot d'animaux en première année d'infestation mais dont la population parasitaire est stable. L'information ainsi acquise a deux intérêts : définir l'éventuel traitement de rentrée à instaurer et estimer le niveau du contact parasitaire subi pendant la saison de pâture ce qui signifie aussi l'immunité générée ainsi que l'éventuelle perte zootechnique induite.

On prélève 5 veaux au minimum en fin de 1ère année de pâture et on utilise la moyenne et la dispersion des résultats obtenus. Les seuils retenus pour déterminer le niveau de charge parasitaire en fin de saison de pâture sont de 1000 et 1750 (voire 2000) mU de tyrosine (voir **Tableau 1**). Ils ont été choisis en fonction de la charge parasitaire à laquelle ils peuvent être corrélés ainsi qu'à la réduction induite par un traitement effectué par un benzimidazole (BZD) (22).

Globalement, on considère qu'entre 1000 et 1750 mU, l'infestation est modérée.

Si la moyenne des 5 mesures est inférieure à 1000, l'infestation est faible et ne justifie aucun traitement de rentrée. Il est possible de revoir à la « baisse » la gestion préventive du parasitisme par les strongles en 1ère année de pâture. Cela signifie aussi que la parcelle où ont séjourné les veaux concernés est très peu contaminée, ce qui aussi justifiera un allègement des mesures médicales. Si la moyenne des mesures est supérieure à 1750 (ou 2000), la charge parasitaire est élevée. On peut conclure que le contrôle de l'infestation parasitaire lors de la saison de pâture précédente a été insuffisant et probablement à l'origine de pertes zootechniques. Manifestement, les résultats de croissance n'ont pas été optimisés au moins au regard du préjudice engendré par les strongles gastro-intestinaux.

Concernant le niveau de l'immunité présent au début de la seconde saison de pâturage (celle qui suit le dosage du pepsinogène sérique), il est en partie fonction de la présence ou non d'un traitement de rentrée. En effet, en termes de contact parasitaire, la phase hivernale peut permettre de consolider l'immunité vis-à-vis des stades 4 et des *Ostertagia* adultes, un traitement de rentrée avec une lactone macrocyclique (LM) réduisant notablement le niveau de l'immunité à la mise à l'herbe suivante (24). Plus l'immunité est présente en début de 2^{ème} année de pâture, plus les traitements peuvent être allégés.

En conséquence, une gestion équilibrée du parasitisme en 1ère année de pâture avec un pepsinogène sérique moyen compris entre 1000 et 1750 permet une bonne croissance, la constitution d'une immunité performante par préservation d'une partie de la population parasitaire hivernale et permet de réduire l'utilisation d'antiparasitaires en seconde année de pâture. Tels sont les conseils que l'on pourra donner aux éleveurs.

Tableau 1. Choix du traitement strongycide de rentrée en fonction des résultats du pepsinogène sérique (BZD = benzimidazole ; LM = lactone macrocyclique) D'après 22.

		Moyenne		
		< 1000	1000 - 1750	> 1750
Résultats > 2000	0	Pas de tt		
	1	BZD		LM
	>1	BZD	LM	

2.2.2. Mise en place d'une prescription raisonnée avec validation des choix effectués

Ce point sera développé de façon plus exhaustive dans le **Chapitre 5**.

2.2.2.1. Méthodologie

L'approche épidémiologique de type « audit d'élevage en parasitologie bovine » avec une prescription raisonnée adaptée de façon précise au risque parasitaire se doit d'être validée par des points de contrôle (23). En l'occurrence, concernant la gestion des strongyloses

digestives, le dosage du pepsinogène sérique en fin de 1^{ère} année de pâturage permet d'évaluer les options retenues et d'estimer le niveau d'immunité acquis au moment de la 2^{ème} mise à l'herbe. Il permet donc l'année suivante de réajuster, si nécessaire, la prescription antiparasitaire en 1^{ère} saison de pâture mais aussi de déterminer les traitements les plus pertinents à mettre en place en 2^{ème} saison de pâture.

De même, dans le cas de mise en place de mesures agronomiques ou de conduite de pâturage concernant les trématodoses de zones humides, le recours à des coproscopies de contrôle pour les paramphistomes ou à des sérologies individuelles pour la fasciolose permet d'objectiver la performance des mesures mises en place.

2.2.2.2. Finalités

Le but de l'ensemble de cette démarche Qualité est d'ajuster précisément les intrants médicamenteux au risque parasitaire inhérent à chaque élevage et de contrôler dans un sens comme dans l'autre (insuffisance ou excès) que les mesures prescrites sont pertinentes, performantes et étayées. Dans la plupart des cas de figures, on réduit les traitements vis-à-vis des strongles digestifs et on met en évidence des parasitoses ignorées ou mal gérées (trématodoses de zones humides, coccidioses ...). La santé et le bien-être des animaux, tout comme la rentabilité du troupeau en sont systématiquement améliorés.

Ce qu'il faut retenir

Le dosage du pepsinogène sérique est la pierre angulaire de la gestion raisonnée du parasitisme des bovins par les strongles gastro-intestinaux. Effectué en fin de 1^{ère} année de pâture, il permet non seulement de déterminer le traitement de fin de saison de pâture le plus adapté mais aussi de juger de la pertinence de la gestion strongycide de la saison advenue ainsi que permettre, si possible, la mise en place d'une immunité durable.

3. Les moyens de gestion du parasitisme

3.1. Les stratégies agronomiques envisageables

Les stratégies agronomiques doivent toujours être envisagées par discussion avec l'éleveur qui seul saura ce qui est faisable ou acceptable par rapport à sa conduite d'élevage ou ses attentes. En effet, c'est souvent la gestion de la ressource herbacée qui préside à la conduite du pâturage.

3.1.1. Tarir les sources de parasites

Tarir les sources de parasites est un moyen d'éradication de la parasitose. Toutefois, cela est rarement envisageable, en raison des réservoirs de parasites chez les animaux ou dans l'environnement. Dans la pratique, cela n'est faisable que pour les parasites ayant un hôte intermédiaire ou un vecteur invertébré, lorsque l'on supprime le milieu de vie de cet hôte. La suppression de toute haie peut permettre d'éliminer *Ixodes ricinus*, vecteur de *Babesia divergens* ; la suppression de zones humides par drainage permettrait d'éliminer les limnées, hôtes de *Fasciola* ou *Calicophoron*. Il s'agit toutefois de modifications majeures de l'environnement qui sont inacceptables au regard des réglementations ou recommandations environnementales et dans une logique de prise en compte de la biodiversité. Il faut rechercher d'autres mesures moins drastiques.

L'utilisation de cyanamide calcique en épandage à la dose de 250 à 500 kg par hectare permet d'éliminer les hôtes intermédiaires des trématodes de zones humides et détruit les métacercaires de paramphistomes (34). Toutefois, son épandage à proximité des réserves naturelles, des cours d'eau, des étangs et bassins est à proscrire.

3.1.2. Eviter les sources d'infestation et de ré-infestation

Eviter les sources de parasites vise aussi à prévenir toute infestation des animaux mais sans tarir les sources. Le résultat doit donc être contrôlé dans le temps, le parasite restant présent dans l'exploitation même si le bovin ne le rencontre plus. Dans la pratique, cela concerne encore principalement les parasites ayant un hôte intermédiaire tels que la fasciolose ou la paramphistomose. Clôturer une zone à risque (suffisamment largement pour que les animaux ne pâturent pas l'herbe du bord de la mare) permet de prévenir les infestations. La suppression de la clôture volontairement ou par négligence peut faire revenir à la situation antérieure (notamment pour la fasciolose en raison des hôtes vertébrés sauvages pouvant entretenir le cycle en l'absence de bovin) (**Photos 19 & 20**). Pour la paramphistomose, les bovins étant quasiment les seuls hôtes définitifs et la survie des métacercaires dans le milieu extérieur ne dépassant pas 6 mois, l'assainissement par rupture du cycle est possible.

Le traitement sélectif des individus les plus excréteurs entre dans ce concept et constitue une piste à retenir et développer. En effet, le danger provient aussi de l'intensité du recyclage parasitaire par certains individus. On sait que, suite à des différences de réaction des

Photo 19.

Dans certaines zones humides, il n'est pas toujours possible d'éviter le contact des bovins avec les zones de contamination vis-à-vis de la Grande douve ou des paramphistomes (photo J-P Guéret)



Photo 20.

La mise en place d'abreuvoirs permet de limiter l'accès aux zones humides naturelles (Photo Ph. Camuset)

organismes vis-à-vis des parasites, tous les animaux ne sont pas égaux devant les infestations. Un petit nombre d'animaux (20%) héberge 80% de la charge parasitaire (64, 65). Ces animaux sont aussi fréquemment les plus excréteurs, contaminant ainsi l'environnement et générant donc un danger pour leurs congénères. Identifier ces animaux et les traiter est donc une piste intéressante, légitime et raisonnée. Toutefois, cette identification repose sur la réalisation de coproscopies répétées, ce qui, d'un point de vue logistique, est très lourd. D'autres modes d'identification des animaux les plus pénalisés, en extrapolant à un potentiel statut excréteur ont été envisagés (Famacha chez le mouton, pesées régulières chez les bovins) mais ils présentent des insuffisances au moins égales à la lourdeur logistique des coproscopies. Des travaux sont actuellement menés pour déterminer les critères pouvant amener au traitement sélectif des vaches laitières contre les strongles gastro-intestinaux (138,140).

3.1.3. Conduite du troupeau

Lorsque le risque parasitaire est lié au recyclage des parasites (strongyloses digestives) ou aux croisements entre les lots d'élevage (certains cas de dictyocaulose), une modification de la conduite du troupeau peut modifier le risque (modification du nombre de parcelles utilisées, modification de la durée d'utilisation, modification des conduites des lots) mais il s'agit toujours de modifications des habitudes prises dans l'élevage. Il faudra argumenter ces changements de conduite de pâturage pour convaincre l'éleveur ou lui proposer une alternative entre diverses pratiques, avec les schémas thérapeutiques nécessaires selon le niveau de risque. En termes de gestion du pâturage, particulièrement pour les strongyloses gastro-intestinales, plusieurs stratégies sont envisageables (30) :

3.1.3.1. Utilisation de parcelles saines ou peu contaminées

Cette approche concerne essentiellement les animaux naïfs ou peu immunisés pour lesquels l'implantation des parasites pourra être importante et source de risque clinique ou zootechnique. Elle s'appuie fondamentalement sur l'utilisation de parcelles propres ou saines (infestivité résiduelle faible ou nulle). Il peut s'agir de parcelles neuves (labourées puis ensencées avec une infestivité quasi-nulle) ou de parcelles ayant subi un temps de mise en repos suffisant c'est-à-dire d'au moins 6 à 8 mois dans les conditions européennes pour les strongles digestifs (18) et, de façon pratique, jusqu'en juillet-août de l'année suivant le pâturage par des animaux sensibles. Ceci permet de définir grosso modo des parcelles « propres » pour une exploitation au printemps (arrêt de pâturage à la mi-juillet précédente) et pour l'exploitation à la mi-juillet (arrêt de pâturage à l'entrée de l'hiver précédent). Chez les bovins, cette définition de parcelle saine peut être élargie aux parcelles utilisées exclusivement par les vaches adultes (faible pouvoir contaminateur) voire dans certains cas aux animaux de seconde année (pays d'Europe du Nord) (56). Le pâturage alterné bovin/ovin ou bovin/équin sur des périodes de 2 à 6 mois, ou d'une année à l'autre, peut également générer des parcelles saines car les parasites, mis à part *Trichostrongylus axei*, ne sont pas communs aux différentes espèces. Par contre, en cas de présence de Grande douve, le pâturage conjoint ou successif bovins-ovins augmente le risque pour les bovins.

3.1.3.2. Pâturage tournant

Le changement de parcelle peut avoir deux objectifs, soit une fuite avant que la parcelle n'héberge trop de larves 3 infestantes sans intention de retour des mêmes animaux, soit un objectif complémentaire d'assainissement de la parcelle mise en repos afin de pouvoir y refaire passer les mêmes animaux.

• Fuite en avant :

Le changement de parcelle s'effectue avant que la quantité de larves 3 présente sur la parcelle initiale n'atteigne des valeurs trop importantes. Le déplacement, en début ou mi-été, permet aux veaux d'échapper au pic saisonnier de larves 3 sur la parcelle d'origine résultant du développement des œufs déposés dans la première partie de la saison de pâturage. Malgré tout, il existe des risques inhérents à cette pratique (55) :

• **Le système « traitement puis déplacement sur parcelle propre » (« dose and move »)** est très simple à mettre en œuvre mais génère une pression de sélection potentielle sur des populations parasitaires résistantes d'autant plus forte que la seconde parcelle est propre

- **Les veaux peuvent acquérir de fortes infestations en début de saison de pâturage en raison**

i) d'une infestivité résiduelle élevée des parcelles (larves transhivernantes) ou ii) d'une forte augmentation des larves infestantes suite à un recyclage intense et précoce (précipitations élevées, fortes chaleurs en fin de printemps).

- **Les veaux peuvent présenter de fortes infestations en fin de saison de pâturage en relation surtout avec *Cooperia***, nématode plus prolifique et moins sensible aux endectocides qu'*Ostertagia*. Ce risque est par ailleurs particulièrement élevé lors d'un été chaud et sec quand la majeure partie de la contamination des parcelles est retardée jusqu'aux pluies d'automne.

Les solutions à ces différentes difficultés sont l'application d'un système « déplacement sur parcelle propre puis traitement » (« move and dose »), l'emploi de parcelles saines, une adéquation de la date de traitement et enfin un raccourcissement du pâturage d'automne (55).

Aux Pays-Bas a été ainsi décrit un système combinant stratégie préventive et stratégie d'évasion dans lequel les veaux pâturent de mi-mai à mi-juillet sur une parcelle propre (ou parcelles fauchées) puis, à partir de la mi-juillet, sont conduits sur des repousses jusqu'à la mi-octobre en changeant de parcelle chaque mois (2 changements) (54). La récolte de fourrage permet de diminuer la contamination résiduelle de 99% (14). De la même manière, un système associant la mise à l'herbe des veaux (6-9 mois) sur des parcelles pâturées l'année précédente par des animaux de 2 ans ou plus, puis un déplacement fin juillet (après 10 semaines) sur une parcelle saine (repousse après récolte de foin ou d'ensilage, non pâturée sur l'année) **sans usage d'anthelminthique** (20 semaines de pâturage) a été expérimenté avec succès en Suède (44).

Les interrogations subsistant dans ces systèmes concernent : la date de mise à l'herbe et l'infestivité résiduelle, l'effet de la fauche, la pertinence agronomique et économique du système.

Le pâturage au fil sans retour en arrière peut entrer dans cette catégorie de gestion de pâturage. Il faut toutefois s'assurer que les animaux ne fréquentent pas ou ne transitent pas par les zones pâturées antérieurement et qu'il s'agit d'une vraie fuite en avant. Dans le cas inverse, le risque est augmenté.

- **Rotation de parcelles**

Sur le plan agronomique, la rotation de parcelles représente une optimisation de la croissance (repousse) de l'herbe, de sa productivité et donc de sa capacité de charge (153). En tant que stratégie d'évasion, **la rotation n'est pas utilisable en zone tempérée durant la saison de pâturage** car la survie des stades infestants (L3) des strongles digestifs est trop importante (6 à 12 mois) (153). Des rotations assez rapides (retour tous les 18 à 42 jours avec un séjour sur parcelles de 6 à 14 jours) s'avèrent parfois même plus pénalisantes en termes d'infestation qu'un simple système sur parcelle unique (153). En revanche, **le contrôle de *Dictyocaulus viviparus***, en raison de la courte survie des stades infestants, a été obtenu à travers un système de rotations des parcelles, rotation sur 6 à 8 parcelles avec retour sur la parcelle initiale au minimum tous les 40 jours (53).

3.1.3.3. Utilisation de parcelles avec une composition floristique particulière

(voir aussi **paragraphe 3.3.2**)

Il s'agit d'utiliser des parcelles présentant une composition floristique particulière, plantes qualifiées de nutraceutiques c'est-à-dire combinant efficacité alimentaire et activité pharmacologique. Elles appartiennent, à part la chicorée, à la famille des Fabacées (sulla, lotier pédonculé, lotier corniculé et sainfoin). Pour être facilement utilisables, les plantes concernées doivent être facilement disponibles et cultivables ; cela concerne seulement le sainfoin en Europe. Cette plante est plutôt adaptée aux sols calcaires, secs, chauds et perméables.

Beaucoup d'études *in vitro* ont été effectuées, assez peu en conditions de terrain ; elles concernent surtout les petits ruminants. La réponse anthelminthique est corrélée à la concentration en principes actifs (au moins 3 à 5 %). Aussi des questions se posent sur la quantité de ces principes actifs (tanins) absorbés en conditions de pâturage naturel et il n'y a que peu de preuves de la consommation suffisante des plantes en pâturage libre. De plus, si le chargement est insuffisant, les ovins consomment préférentiellement les fleurs et les jeunes feuilles de sainfoin. Malgré tout, à part pour certaines races de chèvres, et contrairement à ce qui est énoncé parfois, il n'existe aucune preuve scientifique à ce jour que les animaux soient capables de choisir les plantes qu'ils consomment en fonction de leurs besoins « thérapeutiques ».

La thèse d'A. Chartier (32) évoque l'efficacité *in vitro* de l'acajou et des feuilles d'acacias, une efficacité préventive variable des tanins de ronces, chêne pédonculé et noisetier. En pratique, il

est conseillé de faire pâturer des parcelles contenant du lotier, de la chicorée, du sainfoin entourées de haies et de zones boisées, en particulier des écorces de châtaignier en vert.

Chez les bovins, une seule étude *in vitro* avec du Sainfoin a été publiée (43). Elle démontre une action sur *Ostertagia* avec une diminution de 50% de la charge parasitaire mais aucune action sur *Cooperia*. En revanche, dans cette étude, le lot complétement en sainfoin a une croissance réduite. Se pose donc la question du mode d'ingestion du sainfoin : complémentation à dose élevée pendant peu de temps ou à dose faible pendant de longues périodes ?

Enfin, il est néanmoins probable qu'il existe une possibilité d'adaptation des parasites dans des prairies riches en plantes à tanins (86, 87).

3.1.3.4. Extensification et mélange d'espèces animales

• Réduction du chargement :

Elle constitue l'une des pierres angulaires de l'élevage en agriculture biologique en faisant la promotion d'un équilibre sol/plante/animal (maximum de 2 UGB/ha) (85). La réduction du chargement peut réduire le risque d'infestation parasitaire importante ; il existe en effet une association positive entre le chargement animal des pâtures et le parasitisme des veaux laitiers ou à viande liée à l'augmentation de la contamination et de l'ingéré ainsi qu'au pâturage à proximité des bouses. Cependant, cette association n'est pas toujours retrouvée (absence de proportionnalité) car la relation est complexe et fait intervenir également des éléments en faveur d'un moindre parasitisme lors de chargements élevés : réduction du disponible herbacé, alimentation substitutive, moindre survie des larves en raison d'un couvert végétal plus faible (18). Pour toutes ces raisons, il n'existe pas de seuil de chargement par rapport à un risque clinique ou zootechnique (85). Sur certains espaces naturels (réserves naturelles, espaces naturels sensibles par exemple), avec un chargement inférieur à 0.5 UGB/ha, aucun traitement antiparasitaire n'est réalisé.

• Utilisation simultanée d'animaux faiblement contamineurs de même espèce (vache) ou d'espèce différente (ovins, caprins, chevaux, ...) avec les veaux :

Dans le cas du pâturage mère/veau, à charge animale équivalente, la contamination par les œufs de nématodes est divisée par 5 (11). L'association sur les mêmes parcelles de veaux de 1ère et de 2ème année (ratio 1/1) permet de réduire la charge parasitaire et les signes cliniques dus aux nématodes gastro-intestinaux par rapport à des veaux de 1ère année élevés seuls, sans que cela soit préjudiciable aux veaux plus âgés (126). Cependant, le risque *Ostertagia ostertagi* pour les animaux plus âgés (ostertagiose de type II) doit rester présent à l'esprit (124). Cette stratégie qui peut être amplifiée par l'emploi d'un nombre supérieur de bovins âgés permet une solution de remplacement au déplacement des veaux sur parcelles propres à la mi-été lorsque celles-ci ne sont pas disponibles (82).

Le pâturage alterné veau/vache avec des veaux passant en premier sur une herbe haute peu contaminante et des vaches en second sur une herbe plus rase (système « leader-follower ») donne de bons résultats parasitologiques et agronomiques (124) et peut être associé à un système de rotation de plusieurs parcelles. Le ratio veau/vache ne doit pas dépasser 3 et la contrainte en termes de travail (barrières, déplacements) est très lourde.

L'intérêt du pâturage mixte bovin/ovin est établi au plan agronomique (exploitation complémentaire du couvert végétal) et zootechnique (72). S'agissant du contrôle croisé des nématodes, la question essentielle est celle de la **spécificité d'hôtes** des différentes espèces de nématodes. On distingue classiquement trois niveaux de transmission croisée pour les strongles digestifs (29, 124).

• Infestation croisée très faible avec une quasi-absence de reproduction : c'est en principe le cas des genres *Ostertagia*, *Teladorsagia*, *Nematodirus*, *Oesophagostomum* et *Bunostomum*. Lors de pâturage mixte, il y a eu cependant des signalements de populations non négligeables d'*O. ostertagi* chez les ovins et les caprins (capacité reproductrice de ces populations et donc risque de recyclage pas toujours définis) et de *Nematodirus battus* chez le veau (nématode de l'agneau au printemps et au début de l'été), parfois sous une forme clinique, lorsqu'un système de pâturage mixte bovin/ovin existe.

• Infestation croisée de niveau intermédiaire : il existe un *preferendum* d'hôtes pour un néma-

tode donné mais ceci n'exclut pas un développement limité chez un autre hôte. On trouve ici les genres *Cooperia* et *Trichostrongylus*. *Cooperia oncophora* est plutôt un parasite de bovin mais peut être retrouvé chez les ovins tandis que *Trichostrongylus colubriformis* est plutôt un parasite de petits ruminants. Concernant *Haemonchus contortus*, parasite des petits ruminants, les données concernant les infestations croisées chez les veaux sont équivoques.

- **Infestation croisée de niveau élevé** : le passage d'un hôte à l'autre se fait sans difficulté. C'est le cas de *Trichostrongylus axei*.

L'étude de Bairden et al. (1995) en Ecosse (10) a porté sur 4 années consécutives en alternant annuellement les veaux et les brebis allaitantes (puis les agneaux seuls) et en conservant 2 parcelles en conduite monospécifique. Le pâturage des veaux après les ovins permet, dans un premier temps, une limitation des infestations à *O. ostertagi* (réduction de 70 % par rapport aux témoins) et à *C. oncophora* (30 %). Toutefois, cet avantage disparaît en 4ème année, c'est-à-dire après 2 cycles complets ovin/bovin/ovin/bovin, avec des infestations comparables entre les différents lots. Cet échec pourrait être lié à la survie des larves 3 dans le sol (passage possible de 2 hivers consécutifs) et au recyclage de certaines populations de *Cooperia* par les ovins. Il est suggéré d'adopter **un système annuel de type bovin/ovin/cultures** (quand cela est autorisé et acceptable pour la biodiversité, ce qui n'est pas le cas en zones humides protégées) permettant de réduire davantage la survie des stades infestants. Dans un essai réalisé en France avec des vaches allaitantes Limousine et des brebis gestantes (ratio de 0,12 vache/brebis et de 1,7 UGB/ha), il a été montré que le pâturage mixte (en comparaison du pâturage strictement bovin) permettait un meilleur gain de poids chez les vaches (mais pas chez les veaux). Malheureusement, aucune donnée parasitologique n'a été collectée sur les animaux (72). Cette approche a été étudiée à la station INRA de Laqueuille (Puy de Dôme) au sein du projet Salamix se terminant en mai 2018 (136).

Les différentes études disponibles y compris dans l'hémisphère sud montrent globalement (30, 84, 85) :

- un effet positif plus prononcé pour les ovins, possiblement en relation avec une sensibilité au parasitisme plus importante de ces derniers (30 à 70% de réduction du parasitisme),
- peu d'effets chez les bovins, ce qui peut être lié à une longue persistance possible des larves 3 (effet « bouse » et sol) et à une plus grande résistance au parasitisme,
- des échanges parasitaires limités à l'exception notable des associations veaux/ovins avec possibilité d'un fort recyclage (*N. battus*),
- une durabilité de l'efficacité parfois mise en question,
- l'importance des ratios (4-5 brebis/vache) et des temps de pâturage des différentes espèces (> à 3-6 mois)

L'association bovins/chevaux est théoriquement très intéressante au plan parasitologique mais sa mise en œuvre est rendue difficile car les parcelles pour chevaux sont peu adaptées aux bovins (43).

3.1.3.5. Sélection d'animaux naturellement résistants au parasitisme

Ce point concerne plus spécifiquement les ovins pour lesquels des béliers présentant des génotypes de résistance augmentée vis-à-vis des strongles digestifs sont sélectionnés dans les races Manech à tête rousse, Blanc du Massif Central, Romane, Suffolk, Limousine, Basco-béarnais, Charmoise, Rouge de l'Ouest. Ces béliers présentent des excréments d'œufs de strongles digestifs réduites, que l'on retrouve chez leur descendance (réduction d'excrétion de 50%) (1,90).

Ce qu'il faut retenir

Autant que faire se peut, il y a lieu d'envisager de prime abord la possibilité de maîtriser les infestations parasitaires par le biais de la conduite du pâturage.

Bien évidemment, éviter que les animaux ne se contaminent est une approche à recommander. Eviter les zones humides, les zones de broussailles, utiliser des parcelles saines ... L'extensification du pâturage, les rotations de parcelles, le pâturage conjoint d'animaux résistants ou immunisés, voire d'autres espèces avec des animaux sensibles réduit le risque parasitaire, tout comme la consommation de plantes à activité vermifuge comme le sainfoin.

3.2. Les stratégies médicales envisageables selon les parasites

La chimiothérapie antiparasitaire est incontournable quand la gestion agronomique ne peut à elle seule réduire suffisamment le risque parasitaire, ce qui est le cas le plus fréquent et justifie les dérogations admises en élevage biologique. Les traitements antiparasitaires n'y sont pas comptabilisés, avec des temps d'attente doublés et jamais inférieurs à 2 jours (les bolus sont interdits). L'intensité de la pression médicale est parfois consécutive à la philosophie de l'éleveur en termes d'approche du parasitisme ; certains éleveurs préfèrent en effet sur-vermifuger par sécurité et parce qu'ils sont débordés et préfèrent une assurance tous risques (en ignorant la possibilité d'induction de résistances), et d'autres sous-vermifuger essentiellement par ignorance du réel impact du parasitisme sur leurs animaux, y compris concernant leur bien-être. Le choix des médicaments et des rythmes d'administration sont des décisions qui doivent être prises sur mesure pour chaque élevage et chaque lot. Il faut proscrire la prescription sans estimation du risque parasitaire car elle ouvre la porte à la répétition non justifiée de certains traitements. Il faudrait, dans l'avenir, ne jamais traiter sans avoir obtenu auparavant des éléments de confirmation de l'existence et de la circulation des parasites ciblés.

Pour la plupart des parasites, le vétérinaire dispose actuellement d'un choix assez large de médicaments. Le choix d'un antiparasitaire repose sur différents critères :

- Spectre d'activité recherché : avant de prescrire un antiparasitaire, il est nécessaire de se poser la question des parasites présents ainsi que de ceux que l'on désire traiter. La réponse orientera le choix vers une molécule ou une association de molécules particulières.
- Mode d'administration : les préférences de l'éleveur en termes de mode d'administration (certains préfèrent une forme buvable, d'autres injectable ou pour-on), ses équipements (cornadis, couloir de contention...) sont déterminants pour une bonne observance du traitement et orienteront le choix de la galénique prescrite.
- Date du traitement et utilisation des parcelles : les traitements de sortie ou de rentrée à l'étable sont à raisonner en fonction de la climatologie passée ou prévue, de l'état des animaux, des pratiques d'élevage et des traitements déjà mis en place.
- Durée d'activité : suivant l'âge des animaux, les objectifs zootechniques et l'avenir des animaux, les conditions épidémiologiques, la conduite du pâturage, l'impact environnemental et les capacités de manipulation, on choisira un produit à action courte (à répéter éventuellement) ou prolongée (forte pression parasitaire, pâturages éloignés, peu de main-d'œuvre disponible...).
- Toxicité pour le bétail : actuellement, les médicaments disponibles disposent d'une bonne marge de sécurité. Attention cependant à certains produits tel l'oxyclozanide qui peuvent être utilisés, hors AMM, à des doses plus élevées : une mauvaise mise en suspension du produit dès la première utilisation peut entraîner un surdosage important lorsqu'on atteint la fin du bidon !
- Délais d'attente lait / viande acceptables : la législation impose de tenir compte de délais d'attente avant la consommation de produits provenant d'animaux traités. Ces délais sont variables (de zéro jour à interdiction d'utilisation). En fonction de l'évolution des connaissances et des techniques d'analyse, ils sont susceptibles d'évoluer. Il est indispensable de se référer aux notices les plus récentes avant de prescrire.
- Prise de conscience et prévention des chimiorésistances qu'elles soient présentes ou non.
- Rapport coût/ bénéfice.
- Impact environnemental (voir **chapitre 4**).

3.2.1. Les strongyloses

3.2.1.1. Les antiparasitaires disponibles

Les strongycides disponibles chez les bovins appartiennent seulement à 3 familles différentes : les lactones macrocycliques comprenant les avermectines (ivermectine, doramectine et épri-nomectine) et les milbémycines (moxidectine), les benzimidazoles et le lévamisole (famille des imidazothiazoles). Ils se différencient par leur spectre d'activité (selon les stades parasitaires et les espèces) mais surtout leur durée d'activité.

3.2.1.2. Durées d'action

Les durées d'action des anthelminthiques sont déterminantes dans la prescription raisonnée du praticien. Elles peuvent dépendre des qualités intrinsèques de la molécule ou de la formulation

donnée par le fabricant (mécanisme de largage progressif ou concentration).

On retiendra les médicaments à action ponctuelle, les médicaments à durée d'action moyenne et ceux à longue durée d'action (voir le **Tableau 2**).

Les médicaments à action ponctuelle

Ce sont des molécules dont l'efficacité ne dépasse pas 24 heures.

Les benzimidazoles, pro-benzimidazoles et le lévamisole dans leur présentation en suspension buvable, injectable ou pour-on font partie de cette catégorie.

Ils présentent une efficacité incomplète sur les larves 4 hypobiotiques depuis plusieurs semaines (qui peut être intéressante pour moduler le traitement de fin de saison de pâturage) et leur délai d'attente est réduit.

En outre, l'activité de certains d'entre eux contre la fasciolose (stade adulte) ou la dicrocoeliose leur maintient un intérêt certain.

Les médicaments à durée d'action moyenne

La durée d'action maximale de ces médicaments contre les strongles et les acariens va de 1 à 6 semaines suivant les molécules et les parasites visés. Comme pour les médicaments à durée d'action prolongée, excepté les bolus à relargage séquentiel, elle est suivie par un effet de « queue » pendant lequel l'activité décroît progressivement. Il sera classé ici la plupart des lactones macrocycliques dans leur présentation galénique classique (solutions injectables à 1% ou *pour on*)

La qualité intrinsèque de chaque molécule ainsi que la formulation (excipients et forme pharmaceutique) donnent les différentes durées d'action. Ces molécules se caractérisent par une efficacité sur les larves 4 enkystées supérieure ou égale à 90 %. Leur spectre s'étend à tous les strongles digestifs et respiratoires ainsi qu'aux gales, voire aux poux.

Tableau 2. Rémanence ou durée de prévention de la ré-infestation de divers anthelminthiques
(<http://www.ircp.anmv.anses.fr/index.aspx>)

	Moyenne			
	<i>Ostertagia</i> spp	<i>Dictyocaulus</i> spp	<i>Cooperia</i> spp	<i>Nematodirus</i> spp
Benzimidazoles	nd	Nd	nd	nd
Levamisole	nd	Nd	nd	nd
Eprinomectine inj ou P.O	2-3 sem.	2-4 sem.	2-4 sem.	2 sem.
Ivermectine inj	2-4 sem.	3-4 sem.	1-2 sem.	Nd
Ivermectine P.O.	3 sem.	4 sem.	2 sem.	Nd
Doramectine inj.	4-5 sem.	4-5 sem.	3 sem.	nd
Doramectine P.O.	5 sem.	6 sem.	4 sem.	nd
Moxidectine inj. et P.O.	5 sem.	5-6 sem.	nd	nd
Moxidectine LA	120 jours	120 jours	nd	nd
Bolus levamisole	90 jours	90 jours	90 jours	nd
Bolus oxfendazole	130 jours	130 jours	130 jours	nd

La durée de rémanence est la durée de la prévention de la ré-infestation après traitement avec une efficacité d'au moins 90 % (évaluée par comptage de vers). Cette rémanence varie selon les médicaments (cf. le RCP).

Nd= non documenté ; inj : injectable ; P.O. : Per Os ; sem. : semaine

Les médicaments à longue ou très longue durée d'action

Sont ici décrits :

- les différents bolus antiparasitaires (lévamisole, oxfendazole) à largage permanent ou séquentiel dont la durée d'action varie entre 3 et 4,5 mois. Lorsque la conduite de pâturage induit un risque élevé de challenge parasitaire, dû à une succession rapide de générations de parasites, qu'elle ne permet pas d'autres traitements lors de la saison au pâturage, ces formes galéniques seront privilégiées pour les traitements de sorties des jeunes bovin. Elles présentent aussi une faible toxicité environnementale.

- la forme concentrée de la moxidectine dont la durée d'action avoisine les 120 jours pour certains strongles, son utilisation est proche de celle des bolus antiparasitaires. Il faut de plus noter qu'un rapport de l'Agence européenne du médicament de septembre 2017 (50) classe la moxidectine comme persistante, bio-accumulable et toxique (PBT) (voir § 4.5.2) et recommande de limiter son usage quand cela est possible, notamment si d'autres approches agronomiques ou médicales sont plus avantageuses.

3.2.2. Les trématodoses de zones humides

Il n'existe plus de médicaments douvicides sans temps d'attente lait. Pour les paramphistomes, l'oxyclozanide étant utilisé à posologie hors AMM, le temps d'attente forfaitaire est au minimum de 7 jours pour le lait.

Pour le traitement de la grande douve, deux médicaments contenant de l'albendazole ont désormais un temps d'attente (TA) lait de 3 jours et demi, plusieurs spécialités à base d'oxyclozanide ont un TA lait de 4 jours et demi. Deux spécialités ne peuvent pas être utilisées en l'absence de détermination de temps d'attente chez les femelles productrices de lait de consommation, en lactation ou en période de tarissement, ni chez les futures productrices de lait de consommation, dans les 2 mois qui précèdent la mise-bas. Certaines spécialités à base de triclabendazole per os ont des temps d'attentes variant de 42 à 44,5 jours après traitement alors que d'autres ne doivent pas être administrées aux vaches productrices de lait destiné à la consommation humaine. L'utilisation des autres douvicides (clorsulon, closantel et nitroxylin) est interdite chez les femelles productrices de lait de consommation, en lactation ou en période de tarissement ainsi que chez les futures productrices de lait de consommation dans les 2 à 4,5 mois (selon la spécialité) qui précèdent la mise-bas (voir le **Tableau 3**).

La seconde notion à maîtriser, dans une optique de démarche qualité, réside dans les modalités d'action des douvicides ou, pour le moins, leur spectre d'activité. En effet, tous ne sont pas égaux vis-à-vis de la grande douve et leurs différences d'activité résident dans l'action sur les stades immatures de *Fasciola*. Il faut se rappeler que ce parasite après avoir été absorbé par un bovin migre pendant 2 semaines dans le péritoine puis 6 semaines dans le tissu hépatique pour aboutir dans les canaux biliaires après 8 semaines. La période prépatente chez les bovins est de 12 semaines. Si tous les douvicides sont actifs sur les derniers stades hématophages, les activités sont variables pendant la phase de migration (voir le **Tableau 4**).

Cette propriété a une incidence majeure sur la gestion des traitements. Dans le cas d'un traitement instauré dès le départ de la parcelle contaminante, le triclabendazole par voie orale détruit toutes les douves présentes ; en revanche, l'oxyclozanide ou le clorsulon (présent en combinaison avec l'ivermectine) ne sont pleinement actifs que sur les douves adultes et les immatures de plus de 8 semaines présentes dans les canaux biliaires et hématophages ; il faudra donc soit renouveler le traitement 8 semaines plus tard soit le différer de 8 semaines après la fin de la contamination. On aura la même approche avec le closantel avec une efficacité sur les douves immatures de plus de 4 (voie orale) ou 7 (voie sous-cutanée) semaines, le triclabendazole pour-on (en association avec la moxidectine) pour les douves immatures de plus de 6-8 semaines. Le nitroxylin, en raison d'une liaison aux protéines plasmatiques, a une activité rémanente sur les grandes douves adultes pouvant aller jusqu'à 6 semaines. L'albendazole n'a qu'une activité partielle (inférieure à 95%) sur les grandes douves adultes.

Concernant la paramphistomose, seul l'oxyclozanide a démontré son efficacité. La posologie conseillée est de 10,2 à 15,3 mg/kg sans stop dose, soit 30 à 45 ml/100 kg. En renouvelant le traitement à 3 jours plus tard, on atteint respectivement des efficacités de 98 et 100% avec une possible action sur les *adolescaria* de plus de 3 semaines (6). Toutefois, on a régulièrement des effets secondaires à ces posologies qui, d'ailleurs, selon la cascade, imposent un délai d'attente lait minimum de 7 jours.

CHAPITRE 3. LES MOYENS DE GESTION

Tableau 3. Temps d'attente des douvicides chez le bovin (source RCP)

Substance active	Produit	Voie d'administration	Temps d'attente lait (selon les médicaments)
Cloresulon/ ivermectine	ANIMEC D 10/100 MG/ ML SOLUTION INJECTABLE POUR BOVINS	Sous-cutanée	Ne pas utiliser chez les femelles productrices de lait de consommation, en lactation ou en période de tarissement ni chez les futures productrices de lait de consommation dans les 2 mois qui précèdent la mise-bas.
	BIMECTIN D 10/100 MG/ ML SOLUTION INJECTABLE POUR BOVINS		
	CEVAMEC D IVOMEK D VIRBAMEC D SOLUTION INJECTABLE		
Closantel/ ivermectine	CLOSAMECTINE 5 MG/ ML/125 MG/ML SOLUTION INJECTABLE POUR BOVINS ET OVINS	Sous-cutanée	Ne pas administrer aux bovins producteurs de lait pour la consommation humaine y compris durant la période de tarissement. Ne pas utiliser durant le dernier trimestre de la gestation chez les génisses qui sont destinées à la production de lait pour la consommation humaine.
	VERMAX D		
Closantel	FLUKIVER	Sous-cutanée	Ne pas administrer aux bovins producteurs de lait pour la consommation humaine y compris durant la période de tarissement. Ne pas utiliser durant le dernier trimestre de la gestation chez les génisses qui sont destinées à la production de lait pour la consommation humaine.
Closantel	SEPONVER	Voie orale	Ne pas administrer aux bovins producteurs de lait pour la consommation humaine y compris durant la période de tarissement. Ne pas utiliser durant la seconde moitié de la gestation chez les génisses qui sont destinées à la production de lait pour la consommation humaine
Nitroxynil	DOVENIX	Sous-cutanée	Ne pas administrer aux bovins producteurs de lait pour la consommation humaine y compris durant la période de tarissement. Ne pas utiliser durant le dernier trimestre de la gestation chez les génisses qui sont destinées à la production de lait pour la consommation humaine.
Oxyclozanide	DISTOCUR 34 MG/ML SUSPENSION BUVABLE POUR BOVINS DOUVISTOME ZANIL SUSPENSION	Voie orale	4,5 jours
Oxyclozanide/ lévamisole	IMENA L	Voie orale	Ne pas utiliser chez les femelles productrices de lait de consommation, en lactation ou en période de tarissement ni chez les futures reproductrices de lait de consommation dans les deux mois qui précèdent la mise bas
Albendazole	VALBAZEN BOVINS 5 % VALBAZEN DIX	Voie orale	3,5 jours

Tableau 3. Temps d'attente des douvicides chez le bovin (source RCP)

Triclabendazole	FASCINEX 240 FASCICUR 10%	Voie orale	Vaches en lactation : en l'absence de détermination d'un temps d'attente pour le lait, ne pas utiliser chez les femelles productrices de lait de consommation. Génisses et vaches tarées : 6,5 (Fascinex) et 3,5 (Fascicur) jours après vêlage si l'intervalle entre le traitement et le vêlage est de 6 semaines ou plus. 6,5 (Fascicur) ou 7 (Fascinex) semaines après traitement si l'intervalle entre le traitement et le vêlage est inférieur à 6 semaines.
Triclabendazole / lévamisole	PARSIFAL BOVINS	Voie orale	Ne pas administrer aux bovins producteurs de lait pour la consommation humaine y compris durant la période de tarissement. Ne pas utiliser durant le dernier trimestre de la gestation chez les génisses qui sont destinées à la production de lait pour la consommation humaine
Triclabendazole / moxidectine	CYDECTINE TRICLAMOX 5 MG/ML + 200 MG/ML SOLUTION POUR-ON	Pour on	Ne pas utiliser chez les bovins de tous âges destinés à la production de lait de consommation humaine. En raison de la possibilité importante de contamination croisée des animaux non traités par ce produit (léchage), les animaux traités doivent être logés séparément des animaux non traités pendant toute la durée du temps d'attente. Le non-respect de cette recommandation peut entraîner la présence de résidus chez les animaux non traités.

Tableau 4. Spectre d'activité des douvicides chez les bovins- <http://www.ircp.anmv.anses.fr/index.aspx>

Substance active	Voie	Dose en mg/kg P.V.	Spectre
Triclabendazole	orale	12	Adultes, immatures et précoces
	Pour on	20	Adultes et immatures de 6-8 semaines
Closantel	Sous-cutanée	5	Adultes et immatures de plus de 7 semaines (ou non selon le médicament)
	Orale	10	Adultes et immatures de plus de 4 semaines
Nitroxylnil	Sous-cutanée	10	Adultes
Oxyclozanide	Orale	10 (stop dose)*	Adultes
Albendazole	Orale	10	Adultes
Clorsulon	Sous-cutanée	2	Adultes et immatures de plus de 8 semaines (selon le médicament)

• La stop dose est de 3.5 g/ animal > 350 kg. Il existe aussi un produit à utiliser à la dose de 15 mg/kg de PV et avec une dose à ne pas dépasser de 4.5 g par animal de plus de 300 kg.

3.2.3. La dicrocoeliose

La dicrocoeliose ne peut se traiter qu'avec le nétopimim ou l'albendazole qui disposent d'une AMM pour cette indication uniquement chez les ovins, à la posologie de 20 mg/kg. Chez les bovins, il est impératif d'appliquer un temps d'attente forfaitaire de 7 jours pour la production laitière.

3.2.4. Gestion du parasitisme à l'introduction d'un bovin ou d'un lot de bovins

3.2.4.1. Dictyocaulose

Parmi les différents schémas épidémiologiques qui expliquent l'apparition d'un épisode de bronchite vermineuse dans un troupeau, figure le cas des introductions de bovins. Deux éventualités sont possibles.

Le premier cas de figure consiste en l'introduction d'un animal porteur latent du parasite dans un cheptel naïf et donc non immunisé contre la dictyocaulose. Cet animal peut excréter des larves, le reste du troupeau recycle le parasite et, après trois cycles parasitaires, on observe les premiers signes cliniques de bronchite vermineuse. Le dépistage des bovins porteurs latents de dictyocaulose reste aléatoire par les méthodes habituelles de laboratoire à disposition du praticien. Aussi, doit-on conseiller lors de l'introduction d'un bovin dans un cheptel qui ne connaît pas la bronchite vermineuse de le traiter préventivement contre les dictyocaulose, sans que l'on soit toutefois entièrement sûr d'une efficacité totale de ce type de traitement.

La deuxième possibilité est l'introduction d'un lot ou d'un troupeau constitué d'animaux naïfs sur des parcelles infestées ou jouxtant une parcelle hébergeant des animaux excréteurs. L'analyse de l'épisode clinique nécessite une connaissance précise de la conduite et de la structure du pâturage dans l'exploitation afin de déterminer la meilleure solution agronomique et médicale à mettre en place pour éviter l'apparition de cet épisode clinique de dictyocaulose et favoriser le développement de l'immunité des bovins introduits vis-à-vis de *Dictyocaulus viviparus*.

3.2.4.2. Trématodoses (fasciolose, paramphistomose)

On peut observer parfois des troupeaux qui sont élevés sur des zones à risques (zones humides) mais qui toutefois restent indemnes de fasciolose et de paramphistomose. On peut penser alors que les populations de gastéropodes, hôtes intermédiaires de ces parasites, ne sont pas porteuses des formes larvaires de ces parasites.

Dans ce cas, on conseillera de traiter les bovins à l'introduction, de les maintenir enfermés 24 heures après traitement pour qu'ils finissent d'excréter leurs œufs afin de ne pas contaminer les populations locales de gastéropodes.

3.2.5. Tiques et mouches piqueuses

3.2.5.1. Le contrôle des tiques

Plusieurs familles chimiques à effet acaricide sont disponibles (**Tableau 5**). Ce sont principalement des organo-phosphorés, les amidines, les lactones macrocycliques et les pyréthriinoïdes. Leur rémanence est très variable, même à l'intérieur d'une même classe pharmacologique. Elle dépend aussi dans certains cas des conditions climatiques (fréquence des chutes de pluie). La formulation utilisée est également très importante. Il est délicat de traiter à intervalles réguliers des bovins en prairie avec un produit à pulvériser. De ce fait, on privilégie les formulations pour-on de produits agissant rapidement (l'idéal étant de tuer la tique avant sa fixation). Les pyréthriinoïdes rémanents répondent le mieux à ce critère ; cependant, des tiques attachées peuvent être occasionnellement observées. Pour cette raison, la transmission de maladies infectieuses par ce parasite ne peut pas être complètement exclue si les conditions sont défavorables. Les lactones macrocycliques, dans les formulations systémiques (pour-on ou injectables) sont potentiellement actives mais elles nécessitent la prise du repas sanguin et agissent assez lentement (plusieurs jours). Leur utilisation pour cette indication, en raison de leur activité strongycide conjointe, doit être raisonnée en tenant compte de la possible promotion de populations de strongles résistantes à cette famille.

3.2.5.2. Le contrôle des mouches piqueuses et des moustiques

La plupart des spécialités disponibles sur le marché mentionnent une indication générique « mouches », sans détailler le plus souvent les espèces étudiées (**Tableau 6**).

Les espèces habituellement concernées par les traitements insecticides sont *Haematobia irritans* (« mouche des cornes »), *Hydrotea irritans*, *Musca autumnalis* (« mouche de la face ») et *Stomoxys calcitrans* (« mouche des étables »).

Les insecticides sont disponibles en *pour-on* (ou *spot-on*) et sous forme de solutions à pulvériser, parfois d'aérosols.

Le **Tableau 6** rappelle les posologies et indications issues des mentions légales du RCP de l'AMM. Il est toutefois impératif de considérer que ces posologies ne sont pas extrapolables à la totalité des espèces de mouches parasites. L'exemple le plus typique est fourni par le groupe des Tabanidés pour lequel il est notoirement connu qu'il est souvent nécessaire d'augmenter les posologies pour obtenir un effet insecticide réel et une persistance d'activité significative (63).

En l'absence de données précises en la matière, le prescripteur n'aura d'autre recours que de se référer aux publications scientifiques (si elles existent).

Les pyréthroïdes en pulvérisation permettent une diminution de 60 à 90% des populations d'*Haematobia irritans* et 30 à 90% des populations de *Musca autumnalis* dans les 3 à 4 semaines

Tableau 5. Produits acaricides en injection, applications « pour-on » et « spot-on » chez le bovin. (iRCP)

Molécule	Posologie	Temps d'attente viande (jours)	Temps d'attente lait (jours)
Deltaméthrine 0,75%	15 mL / 100 kg avec un maximum de 75 mL par animal.	18	0 à 2,5
Deltaméthrine 5%	50 mL / 100 L eau	28	1
Fluméthrine 1%	1 mg / kg	5	10
Amitraz 12,5%	10 mL / 5 L eau	42	4
Phoxime 50%	10 mL / 10 L eau	40	Ne pas utiliser chez les femelles productrices de lait destiné à la consommation humaine, en lactation ou en période de tarissement ni chez les futures productrices de lait de consommation dans les 2 mois qui précèdent la mise-bas.
Doramectine 10 mg/ml	200 µg/kg de PV par voie sous cutanée	70	Ne pas utiliser chez les vaches laitières dont le lait est destiné à la consommation humaine, ni chez les vaches en période de tarissement ou chez les génisses laitières gravides dans les 60 jours avant le vêlage.

Tableau 6. Produits insecticides (mouches) d'usage externe disponibles en France chez le bovin (iRCP)

Molécule active	Posologie	Temps d'attente viande (jours)	Temps d'attente lait (jours)
Deltaméthrine 0,75%	10 à 30 mL/animal selon le poids	18	0
Deltaméthrine 5%	50 mL/100 L eau	28	1
Deltaméthrine 1%	10 mL par bovin	17 à 18	0
Cyperméthrine 1,067 g	1 plaquette/animal	0	0

qui suivent leur administration. L'action sur *Musca autumnalis* est améliorée lors d'administration précoce en fin d'hiver lors de la sortie d'hibernation des insectes (63).

Les boucles insecticides ont une activité plus longue (70 à 100% pendant 12 à 17 semaines sur *Haematobia irritans* et 40 à 70% pendant 7 semaines pour *Musca autumnalis*) (63).

Les pyréthroïdes *pour-on* affichent une activité de 8 à 10 semaines sur les mouches.

Pour des raisons d'impact environnemental (voir **chapitre 4**), les traitements devront être raisonnés. Pour *Musca autumnalis*, le traitement des locaux et des façades devra être privilégié.

Les pyréthroïdes seront préférés pour lutter contre les simulies et les culicoïdes, très présents en zones humides car ils ont, en plus, un effet répulsif (63).

Le développement de résistances aux insecticides chez les insectes et arthropodes est un phénomène très répandu. La vitesse à laquelle ces résistances apparaissent est directement liée à la pression de sélection (nombre de traitements avec la même molécule pendant une période donnée). L'utilisation de doses suboptimales (évaluation incorrecte du poids de l'animal, dilution trop importante du produit, utilisation de systèmes à libération prolongée...) représente aussi un facteur majeur de risque. La rotation des molécules et leur bonne utilisation (observance du traitement, absence de sous-dosages) sont les meilleurs garants d'une réduction de l'apparition des résistances.

Il faut aussi, quand cela est possible, réduire les zones propices à la reproduction des insectes, à savoir les zones d'eau stagnante non naturelles et les zones de décomposition de matières organiques.

3.3. Méthodes alternatives proposées pour le contrôle du parasitisme au pâturage chez les ruminants

Nous avons fait le choix de considérer que les méthodes présentées ici seraient des alternatives à l'utilisation de spécialités pharmaceutiques vétérinaires à activité antiparasitaire, dans la mesure où les utilisateurs de ces méthodes dites « alternatives » l'entendent ainsi. Il faut toutefois au préalable préciser, en l'état actuel de nos connaissances et des données expérimentales disponibles et accessibles, qu'il ne peut y avoir d'alternatives aux molécules allopathiques vermifuges. En revanche, des pistes de régulation de la population parasitaire existent certainement avec des apports réguliers ou des consommations régulières de plantes reconnues à action vermifuge ou vermicide. Les études permettant d'évaluer ces pistes doivent être mises en place. Il faut prendre garde à ce que la notion d'« alternativité » n'occulte pas le raisonnement basé sur l'étude et l'évaluation du risque parasitaire dont nous avons parlé précédemment, et qui amène de façon bénéfique à un changement des pratiques d'élevage avant le recours à une thérapeutique.

Il faut garder impérativement à l'esprit que les méthodologies sont différentes entre allopathie, phytothérapie et homéopathie et que l'on ne peut aborder ces disciplines de la même façon ou en interchangeant les méthodologies ...

Il faut enfin ajouter que la plupart des produits utilisés dans ce cadre ne bénéficient pas d'AMM, voire manquent de données, et que la prudence doit être de mise lors de leur utilisation en termes de toxicité pour l'animal, le consommateur ou l'environnement.

3.3.1. Phytothérapie

De nombreuses plantes sont présentées comme possédant des propriétés anthelminthiques (32) telles que l'ail, la cannelle de Chine, la litsée, la menthe poivrée, l'origan, le thym, l'arbre à thé. Leur utilisation à des fins de contrôle des endoparasites peut notamment se faire sous forme d'ajout à l'eau de boisson (62) ou à présent dans des présentations commerciales (cannelle, vinaigre de cidre additionnées d'huiles essentielles, combinaison d'ail, de thym, de romarin et d'ortie ou ail, thym et tanins de chêne) et présentées comme possédant des activités sur les strongles digestifs, la grande douve et les paramphistomes.

Les études sont très nombreuses et les efficacités assez variables en fonction des plantes, de leur forme d'administration et des publications. Des résultats parfois très comparables avec les molécules de référence contenues dans les spécialités pharmaceutiques vétérinaires ont pu être obtenus *in vivo*. Ainsi, des publications dans les conditions tempérées sont disponibles, avec des études menées *in vitro* et *in vivo* : teintures mères selon Hoste et al. (85), extraits de différentes plantes lors d'infestations expérimentales chez des agneaux (19). Dans cette dernière étude, l'efficacité d'extraits de *Fumaria parviflora*, évaluée par test de réduction d'excrétion fécale et

comptage des adultes, était statistiquement comparable à celle du pyrantel, tandis que les quatre autres plantes (sous forme de graines, feuilles) ne démontraient aucun effet sur les paramètres évalués. Les résultats les plus consolidés semblent être obtenus avec les plantes à tanins (voir *infra*).

Dans la thèse d'A. Chartier (32), sont cités l'efficacité *in vivo* chez les petits ruminants de bulbes d'ail, de fumeterre indienne, de Cinna, fougère mâle, noix d'arec, grenadier et kamola mais plus par des habitudes d'usage que par des preuves scientifiques d'efficacité.

La phytothérapie pourrait donc constituer une alternative intéressante, mais deux contraintes sont néanmoins à prendre en compte :

- La toxicité potentielle (pour les animaux, l'environnement ou le consommateur en termes de résidus) aux doses efficaces n'est pas très documentée ;
- Le statut réglementaire de ces produits a fait l'objet d'une mise au point récente par l'Anses-ANMV, en distinguant ceux rentrant dans la catégorie du médicament vétérinaire (avec l'ensemble des règlements qui s'y appliquent, notamment la procédure d'autorisation de mise sur le marché, même si des possibilités d'allègement existent alors), et ceux qui rentrent dans la catégorie des additifs alimentaires, selon qu'ils sont présentés ou non comme ayant un effet thérapeutique. La nuance n'est pas toujours aisée en pratique, selon la plante, la formulation et l'utilisation qui en est faite.

3.3.2. Une forme particulière de phytothérapie : les plantes à tanins

Les tanins condensés sont des métabolites secondaires (composés phénoliques hydrosolubles à capacité de formation de complexes stables avec les protéines) de certains végétaux. Ils ont la propriété de ne pas être absorbés par la paroi intestinale et possèdent des propriétés anthelminthiques. Leur mécanisme d'action serait direct (perturbation du dégainement des larves et de la fertilité des femelles) et indirect (stimulation de l'immunité locale, régulation du pH ruminal). Ils sont retrouvés, en teneurs variables en fonction des parties, dans les plantes ligneuses (quebracho (châtaignier sud-américain), chêne, roncier, acacia, par exemple) ainsi que le sainfoin, la chicorée, le lotier.

Ces substances ont démontré des effets *in vivo* chez les animaux pâturant des prairies riches en tanins (86, 87). En 2018, suite à la thèse d'E. Gaudin (67), un essai avec des granulés de sainfoin a été effectué en troupeau ovin allaitant. Il a permis de mettre en évidence une réduction de l'excrétion en œufs de strongles des brebis traitées (144).

De nombreux facteurs de variation de leur activité ont été décrits : plante d'origine des tanins, quantités distribuées ou présentes sur la pâture, espèce et stades parasitaires, espèce cible (par exemple, meilleure efficacité d'extraits d'acacias chez les ovins que chez les caprins).

Certaines difficultés demeurent quant à leur utilisation : détermination de la dose à distribuer ou à faire ingérer, risque d'atteindre des doses (non déterminées pour la plupart) à l'origine d'intoxication, même si ce risque semble faible (32, 146).

3.3.3. Aromathérapie

Il s'agit également d'une forme particulière de phytothérapie dans la mesure où cette méthode repose sur l'utilisation d'huiles essentielles (HE) extraites de plantes aromatiques par distillation. Les molécules les composant sont très variables, que ce soit en termes de composition ou de quantité, qui varient en fonction de la plante, de son stade végétatif, de la partie extraite par exemple.

Les HE décrites comme possédant des propriétés antiparasitaires sont celles contenant des phénols (thym, carvacrol) ou des cétones (camphre) (32). Les HE d'écorce de cannelle et de girofle sont également préconisées dans la gestion des strongyloses en élevage biologique (32, 62).

Ces produits sont très largement utilisés avec des huiles de paraffine ou de tournesol (dans le cas de la grande douve). Elles sont administrées par voie orale (seau, eau de boisson, seringue drogueuse) et sont également disponibles incorporées dans des prémix alimentaires commercialisés à visée spécifique des ruminants (HE d'origan, de thym par exemple).

L'étude de Chartier (32) chez des éleveurs caprins a montré l'intérêt de l'utilisation d'HE d'ail, thym, girofle et cannelle en majorité, utilisées seules ou en mélange (20 mL/animal/jour).

De nombreuses études existent concernant leur utilisation en tant que moyen de contrôle de l'endoparasitisme des ruminants, les résultats étant assez variables entre les études. A titre d'exemples :

In vitro, les HE de *Croton zehntneri* et *Lippia sidoides* ont démontré une activité anthelminthique sur les œufs et les larves d'*Haemonchus contortus* à des doses de l'ordre de 1 à 10 mg/mL (19).

In vitro, l'HE d'*Artemisia lancea* a démontré une activité sur les œufs, le développement et la migration larvaire d'*Haemonchus contortus* à des doses de l'ordre de 10 mg/mL (174).

In vitro et *in vivo* (réduction d'excrétion fécale), on a démontré une activité d'HE d'*Eucalyptus citriodora* sur *Haemonchus contortus* à des doses de l'ordre de 5 à 10 mg/mL (108). Dans cette étude, les doses létales déterminées sur souris étaient très supérieures aux doses thérapeutiques évaluées par les auteurs.

In vivo, il a été montré que l'HE de *Cymbopogon schoenanthus* ne présentait pas d'efficacité sur *Haemonchus contortus* de moutons expérimentalement infestés, bien qu'une activité *in vitro* (test de développement larvaire) ait été observée à des doses de 180 et 360 mg/kg (92, 93). Macedo & coll. (109) ont obtenu une baisse de l'excrétion d'œufs de strongles gastro-intestinaux de 76,6% avec des doses élevées, proches des doses toxiques, d'HE d'*Eucalyptus staigeriana*.

Sur les trématodes, les travaux de Massoud (119) avec les HE de myrrhe montre un impact positif sur *Fasciola gigantica* tant sur l'implantation du parasite que sur le niveau d'excrétion.

Enfin, très récemment, sur des animaux faibles excréteurs d'œufs de paramphistomes, J-A Rault dans une thèse vétérinaire soutenue en 2015 (137) n'a pu montrer de différence dans le profil d'excrétion sur des vaches adultes entre le lot témoin, le lot traité par du Soluphyt P (ND) et le lot traité avec des HE de Cannelle de Chine (*Cinnamomum cassia*).

Des produits, sans statut de médicaments vétérinaires destinés à lutter contre les ectoparasites (mouches, tiques, poux, agents de gales) chez les bovins, caprins et ovins sont disponibles depuis peu d'années. Ils revendiquent une action répulsive ou insectifuge, basée sur l'action :

- d'huiles essentielles : citronnelle, eucalyptus, géranium, lavande, *Palmarosa*

- ou de molécules extraites d'huiles essentielles de citronnelle et de géranium

Les durées d'action revendiquées sont de l'ordre de 3 à 4 semaines mais peu de données existent pour démontrer tant leur efficacité que les durées revendiquées.

Concernant l'activité des huiles essentielles sur les insectes, quelques données sont disponibles dans la littérature :

- Hieu et al. ont mis en évidence une activité insecticide (par activité acetylcholinestérasique probable) d'huile essentielle de *Zanthoxylum* sur *Stomoxys calcitrans*. Cette huile essentielle était principalement composée de citronellal, thymol, carvacrol (79).

- Des effets répulsifs (sur les adultes) mais également larvicides sont décrits sur les stomoxes. Ils ont été étudiés sur des huiles essentielles de géranium, citronnelle et eucalyptus notamment. Une huile essentielle ne semble pouvoir présenter qu'un seul de ces deux effets à la fois, selon l'étude de Bastien (12).

- La question de la rémanence et donc de la durée de l'action de ces produits et de la nécessité de ré-applications régulières doit néanmoins se poser, compte-tenu de leur caractère parfois peu stable en conditions extérieures (UV, chaleur, etc.). Une durée d'action de 2 à 8 jours avait été constatée par Tinkeu et col. (141).

Comme évoqué précédemment, le praticien doit être attentif au statut réglementaire auquel ces HE sont soumises (AMM, prescription) dès lors qu'elles sont présentées et utilisées comme médicament vétérinaire. Par ailleurs, ces produits ne sont pas dénués de toxicité, que ce soit pour l'animal ou sa descendance. Bien qu'aucun résidu n'ait été détecté dans le lait de vache suite à l'ingestion d'HE (recherche de thymol, carvacrol, cinnamaldéhyde et diallyl-dissulfide) (54), les données manquent quant à la présence d'éventuels résidus dans les denrées d'origine animale suite à l'administration d'HE. Il en est de même pour l'impact environnemental.

3.3.4. Homéopathie

Cette méthode consiste en l'utilisation de teintures mères diluées et dynamisées, reposant sur les principes de similitude, d'infinitésimalité et d'individualité. On se heurte là-même à une question de principe fondamentale. L'homéopathie est une médecine individuelle et la prescription d'un remède s'appuie uniquement sur les symptômes repérés sur l'animal infesté, malade, notamment lors d'infestations parasitaires où certains remèdes sont efficaces.

D'après l'étude de Chartier (32) recensant les pratiques en élevage caprin, l'utilisation de l'homéopathie pour le contrôle des parasites internes semble peu répandue.

Dans la gestion du parasitisme au pâturage, ces produits sont utilisés dans un but préventif

(exemple : *Cina* 9 CH + *Spigelia* 9 CH en eau de boisson), dans un but de renforcement des défences de l'hôte, ou curatif (exemple contre les protostrongles : *Spigelia* 9 CH + *Teucrium* 9 CH, contre la grande douve : *Mercurius solubilis* 9 CH) (62).

Des études ont évalué l'efficacité de cette approche *in vivo*. A titre d'exemples :

- Cabaret et al. (17) montrent que l'utilisation de *Cina* ne permet pas d'observer une réduction de l'excrétion fécale des nématodes digestifs chez les ovins.
- Zacharias et al. (172) montrent que l'administration de *Ferrum phosphoricum*, *Arsenicum album* et *Calcarea carbonica* permet, dans un groupe de 20 moutons naturellement infestés, d'observer des réductions d'excrétion fécale d'*Haemonchus contortus* résistants à la doramectine et des gains de poids significatifs par rapport au lot témoin mais comparables à ceux obtenus avec la doramectine, donc réduits ...
- Chagas et al. (28) concluent que l'utilisation d'un produit homéopathique commercial disponible au Brésil à des ovins (administration quotidienne pendant 18 mois) n'a pas permis de mettre en évidence une réduction de l'excrétion fécale des œufs d'helminthes concernés dans cette étude : *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus* et *Oesophagostomum*.
- Enfin, une évaluation a posteriori en station expérimentale de l'INRA (155) montre que l'utilisation de *Teucrium* ne permet pas d'observer de réduction d'excrétion fécale sur *Haemonchus contortus* chez des ovins. Les auteurs relèvent néanmoins un certain nombre de précautions à prendre dans l'interprétation de leurs résultats, s'agissant d'une modélisation *a posteriori*. Des données sont disponibles quant à l'efficacité de cette méthode sur le contrôle du parasitisme interne des petits ruminants (notamment chez les ovins), les études sont plus rares chez les bovins. Les résultats semblent très contradictoires entre les études, notamment en fonction du produit utilisé, et des conclusions sont difficiles à tirer.

4. Impact des produits antiparasitaires sur l'environnement

4.1. La bouse, support d'une très forte biodiversité

Les déjections sont la base de réseaux trophiques très spécialisés dont certains maillons, comme les bousiers, jouent un rôle fondamental dans le fonctionnement des prairies tandis que d'autres, comme certaines espèces d'oiseaux ou chauve-souris, sont devenus des éléments rares et menacés de notre patrimoine naturel. Les bouses constituent la ressource alimentaire de nombreux organismes, parmi lesquels les bousiers et les mouches, auxquels s'ajoutent des détritivores et des prédateurs (**Photos 21 & 22**). Les bousiers (plus d'une centaine d'espèces présentes en France continentale et en Corse) sont représentés par les *Scarabaeidae*, les *Aphodiidae* et les *Geotrupidae* (**Photo 23**), tandis que les Diptères attirés par les bouses comptent plus de 30 familles dans nos régions (*Muscidae*, *Scathophagidae*, *Calliphoridae*, *Sepsidae* ...). D'autres organismes sont également attirés par les déjections (*Hydrophilidae* – **Photo 24**-, *Staphylinidae*, *Histeridae*), avec des espèces détritivores ou prédatrices. Sous les bouses, les lombriciens peuvent être très abondants (1 à 5 t/ha dans les prairies permanentes pâturées). Les bouses favorisent également le développement de plus de 200 espèces de champignons (*Zygomycètes*, *Ascomycètes*, *Basidiomycètes*). De nombreux mammifères consomment régulièrement des bousiers ou des mouches coprophages qui font partie du régime alimentaire des hérissons, des taupes, des musaraignes dont les galeries convergent vers les bouses, des renards et blaireaux qui recherchent surtout les grosses espèces crépusculaires lorsqu'elles arrivent sur les bouses. Certains oiseaux sont également consommateurs de bousiers (chocard à bec jaune, pies grièches, chouette chevêche ...). Certaines chauve-souris sont spécialisées dans la consommation d'insectes coprophages : le Grand Rhinolophe est très dépendant des coléoptères *Aphodiidae*, notamment au cours de deux périodes critiques : à la fin de la gestation et au début de la lactation (en juin) et pendant l'émancipation des jeunes (août).

4.2. La bouse, une richesse pour l'écosystème

Un bovin au pâturage n'utilise qu'environ 40% de l'énergie tirée de sa nourriture (métabolisme de base, production de lait, croissance...). Le reste retourne au pâturage sous la forme de bouses et d'urine. Sur parcours extensif, les matières fécales contiennent 40 à 60% de la biomasse consommée, dont une grande proportion de fibres riches en lignine. Avec les urines, les fèces réunissent 75 à 90 % de l'azote et des minéraux ingérés par le bétail (66% P, 77% Ca, 11% K, 77% Mg). Les *minima* correspondent à des jeunes animaux en croissance ou à des vaches laitières, les *maxima* à des animaux adultes à l'entretien qui retiennent peu de nutriments (74, 98).



Photo 21.
Bousiers en activité, en compétition avec les mouches (photo JP Lumaret)



Photo 22.
Diptères sur une bouse (J-P Guéret)



Photo 23.
Géotrupe des bois (photo A. Bourgeois)



Photo 25.
Bouses non dégradées en absence de bousiers
(photo J.P. Lumaret)



Photo 26.
Persistence de refus après disparition des bouses
(photo J. Feehan)



Photo 27.
Bouse après colonisation par les insectes : on peut observer de très nombreuses galeries (photo J.P. Lumaret)

4.3. Un recyclage nécessaire

Les bouses doivent être rapidement éliminées de la surface du pâturage car elles augmentent le risque de contamination des animaux par les stades infestants des parasites ingérés en même temps que l'herbe, surtout en cas de pâturage prolongé sur une même parcelle avec moins de 5 cm de hauteur d'herbe. La présence de déjections non colonisées par les bousiers favorise le développement des diptères coprophiles hématophages (stomoxes notamment). En outre, en l'absence de bousiers, la persistance pendant de longues périodes des déjections non dégradées (jusqu'à plus de trois ans en région méditerranéenne) conduit à terme à la multiplication des refus dans les pâturages (102, 128) (**Photos 25 & 26**).

4.4. Le travail des bousiers

Le rôle des bousiers dans la qualité des pâturages se joue à plusieurs niveaux :

- recyclage de la matière constituant la bouse : macro-fragmentation et aération des bouses par une action mécanique, ensemencement bactérien et mycélien par des microorganismes du sol qui assurent l'humification et la minéralisation (**Photo 27**) ;
- amélioration de la qualité des sols et de la croissance des végétaux : accroissement du stockage du carbone dans les sols par enfouissement des matières organiques, augmentation de la capacité d'échange cationique avec une meilleure nutrition des plantes (la minéralisation de l'humus restitue des sels minéraux à la plante), réduction de la volatilisation de l'azote, augmentation de la macroporosité du sol (creusement de galeries par les insectes) avec une meilleure circulation de l'air et de l'eau et le mélange des différents horizons du sol et l'incorporation des éléments nutritifs sur tout le profil du sol, augmentation de la microfaune du sol (128), enfouissement mécanique des graines non digérées présentes dans les déjections, avec pour certaines d'entre elles une augmentation de leur capacité de germination, disparition plus rapide des bouses avec un gain de surface utile de pâturage (diminution des refus) ;
- contrôle des populations d'organismes parasites : bio-contrôle des mouches par compétition (diminution des nuisances), transport d'acariens phorétiques consommateurs de nématodes et de larves de mouches (réduction de la charge parasitaire) (128).

Ainsi, non seulement les coléoptères coprophages sont essentiels au recyclage des déjections et au fonctionnement des sols au pâturage, mais ils limitent également la survie des parasites des ruminants se trouvant dans les excréments. Le nombre de nématodes gastro-intestinaux chez les bovins en pâturage est ainsi neuf fois plus important quand les coléoptères coprophages ont été retirés et ce même nombre est divisé par quatre lorsque des coléoptères ont été rajoutés en grand nombre (57). Lors des périodes d'activité des coléoptères, le nombre d'œufs de nématodes peut être diminué de 84% par rapport aux périodes hivernales, où les coléoptères enregistrent une baisse d'activité importante (15). Les facteurs de régression des insectes coprophages peuvent de ce fait conduire à créer des conditions favorables au développement des parasites.

4.5. Les antiparasitaires, des molécules toxiques pour les bousiers et les écosystèmes ? (d'après 106)

Certains antiparasitaires ou leurs résidus sont excrétés dans les déjections des animaux traités et conservent des propriétés insecticides. Ils peuvent dès lors affecter les organismes coprophages et la faune du sol qui vit en dessous des bouses. En affectant la structure (c'est-à-dire la diversité) de leurs communautés, ces rejets peuvent affecter indirectement la fonction de celles-ci (c'est-à-dire le taux de dégradation des déjections). Ces résidus peuvent aussi contaminer les points d'eau et la faune aquatique, même si ce dernier élément a été peu étudié à ce jour.

Dès lors, depuis près d'une vingtaine d'années (Directives 2001/82/EC et 2004/28/EC), les dossiers d'autorisation de mise sur le marché des médicaments antiparasitaires destinés aux animaux de rente doivent comporter une étude de leur impact sur la faune non cible, afin de préserver la biodiversité et éviter la contamination de l'environnement.

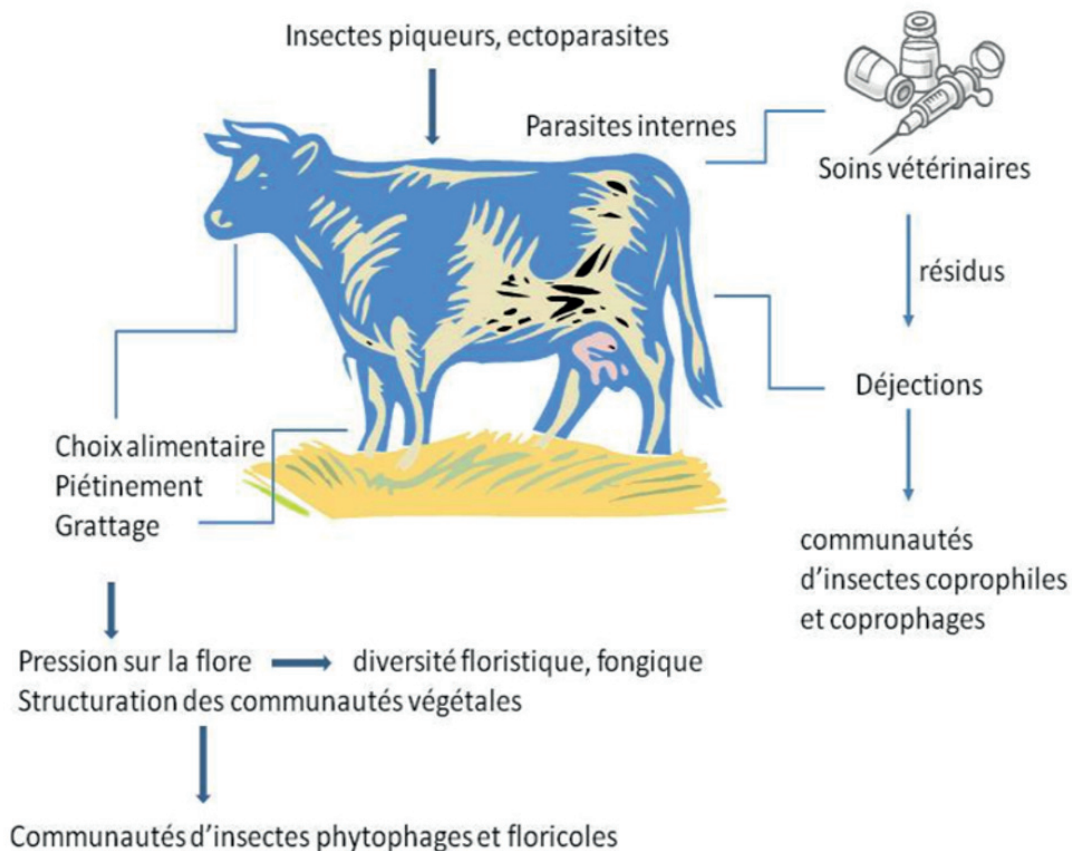
Des précautions d'emploi spécifiques sont maintenant indiquées dans le résumé des caractéristiques du produit et peuvent être rappelées aux éleveurs. On trouve des mentions telles que « La spécialité peut être toxique pour les poissons, les organismes aquatiques, les insectes bousiers ; ne pas contaminer les cours d'eau avec les conditionnements vides et tout reliquat de produit. Interdire l'accès direct à des étangs, cours d'eau et fossés des bovins pendant 14 jours après le traitement » (**Tableau 7**).

Les effets sur l'environnement varient selon :

- la période du traitement, quand les insectes sont actifs ou non (périodes de reproduction notamment - voir § 4.6),
- les pratiques des éleveurs (nombre de bêtes traitées, catégories d'animaux traités [lots], maintien ou non des animaux à l'étable dans les jours suivant le traitement),
- la molécule utilisée et sa vitesse d'élimination,
- le mode d'administration, la fréquence et la dose administrée.

D'une manière générale, plus la durée d'élimination d'une molécule est longue (systémique), plus le risque environnemental est potentiellement élevé, sans compter le risque de développement de formes de résistance de la part des parasites (**Schéma 1**).

Schéma 1.
Interaction flore, faune, hôtes et administration médicamenteuse ; d'après J.P Lumaret (2010) (104)



4.5.1. Les molécules à effets rapides et peu persistantes dans l'environnement

Tous les médicaments vétérinaires éliminés par voie fécale n'ont pas d'effets secondaires indésirables sur l'environnement, et en particulier sur les insectes coprophages ou les organismes aquatiques. Certains sont éliminés rapidement après le traitement, avec peu ou pas d'effets sur la faune coprophage. C'est le cas des benzimidazoles (fenbendazole, mebendazole, oxfendazole, fébantel, néobimmin). Les salicylanilides (nitroxinil, oxyclozanide) sont peu toxiques pour la faune non cible et peu rémanents, sauf le closantel qui a des effets insecticides et dont l'impact négatif sur les coprophages n'est pas à exclure (risque d'environ 30 jours après le traitement pour le closantel). Il n'y a pas d'étude spécifique sur le clorsulon, toujours associé à une ivermectine. Il a un effet sur les vers de terre et une activité modérée sur certains diptères.

Les métabolites du lévamisole sont excrétés majoritairement par voie urinaire et n'affectent donc pas les insectes coprophages, ce qui n'exclut pas pour autant un impact sur d'autres compartiments non étudiés (faune du sol, faune aquatique...).

Par contre, d'autres molécules, également éliminées par voie fécale dans les quelques jours qui suivent le traitement, s'avèrent extrêmement toxiques pour toute la faune non-cible. Certaines ont été retirées du marché, abandonnées ou leur usage a été restreint. C'est encore le cas pour des benzoylurées (diflubenzuron, méthoprène, triflumuron) qui, lorsqu'ils se retrouvent dans les déjections, conservent toute leur activité insecticide sur les bousiers et surtout les diptères (inhibiteurs de croissance des insectes par action sur la synthèse de la chitine) (58). Actuellement, le diflubenzuron est utilisé seulement contre les insectes dans les bâtiments d'élevage. Cependant, ces molécules, malgré leur toxicité et leurs effets indésirables, n'entrent pas dans la catégorie des substances qualifiées de PBT.

Parmi les produits antiparasitaires externes administrés en pour-on, les pyréthriinoïdes (deltaméthrine essentiellement) sont excrétés par voie fécale et conservent leurs propriétés insecticides avec un impact négatif sur les insectes coprophages et les insectes en général (mortalité quasi totale pendant 7 et 14 jours post-traitement, respectivement pour les adultes et les larves). L'application doit être de préférence réalisée en période sèche afin d'éviter un lessivage du produit directement vers le sol (voir **Tableau 8**).

4.5.2. Les médicaments vétérinaires contenant des substances persistantes, bioaccumulables et toxiques (PBT) ou très persistantes et très bioaccumulables (vPvB)

Les PBT et les vPvB font l'objet d'une attention particulière en raison de leur persistance, de leur capacité à s'accumuler dans l'environnement et dans les organismes vivants et de leur toxicité. La possible redistribution des substances PBT / vPvB entre les compartiments environnementaux peut entraîner des effets toxiques après une période plus longue et sur une plus grande échelle spatiale en comparaison avec des substances n'ayant pas ces propriétés. Certaines molécules ne remplissent que partiellement ces critères : ce ne sont donc pas à proprement parler des PBT ou des vPvB, même si leur toxicité est avérée.

Les critères et méthodes d'identification des substances PBT / vPvB rentrant dans la composition des médicaments vétérinaires sont décrits dans un document de la commission des médicaments à usage vétérinaire (CVMP) (49). Ce document s'appuie sur le règlement CE n° 1907/2006 du Parlement européen et du Conseil du 18 décembre 2006 concernant l'enregistrement, l'évaluation et l'autorisation des substances chimiques, ainsi que sur les restrictions applicables à ces substances (REACH), en particulier sur l'annexe XIII de ce règlement, rectifié en 2007 puis en 2011 (141, 142).

Le terme **Persistant** s'applique aux produits chimiques qui ne se décomposent pas facilement dans l'environnement. Si l'on s'en tient aux cas les plus fréquents concernant les médicaments antiparasitaires, une substance remplit le critère de persistance (P) lorsque sa demi-vie de dégradation dans des sédiments d'eau douce ou estuarienne est supérieure à 120 jours ou lorsque sa demi-vie de dégradation dans le sol est supérieure à 120 jours (à une température de 12 °C).

La **Bioaccumulation** est l'accumulation d'une substance dans un organisme donné. Une substance remplit le critère de bioaccumulation (B) lorsque le facteur de bioconcentration chez les espèces aquatiques est supérieur à 2 000.

La **Toxicité** comprend les dommages pour les organismes vivants et les chaînes alimentaires entières. Les effets toxiques peuvent inclure la toxicité chronique à faible dose, l'induction de

cancers ou de mutations cellulaires, des problèmes reproductifs physiques ou comportementaux, ou des dommages aux systèmes endocrinien et nerveux, entre autres.

Les PBT peuvent être transportés sur de longues distances par les courants aériens et océaniques, ils peuvent persister aussi dans le sol et les limons pendant des décennies et être absorbés par les plantes et les micro-organismes. Une substance qui remplit les critères de persistance et de bioaccumulation peut être considérée comme une substance vPvB (very Persistent and very Bioaccumulative substance). Elle sera considérée comme très persistante (vP) lorsque sa demi-vie de dégradation en eau de mer, en eau douce ou estuarienne est supérieure à 60 jours ou lorsque sa demi-vie de dégradation dans le sol ou les sédiments est supérieure à 180 jours. La substance est considérée comme très bioaccumulable (vB) lorsque le facteur de bioconcentration chez les espèces aquatiques est supérieur à 5 000.

L'Agence européenne du Médicament (EMA) a utilisé ces critères pour caractériser les médicaments vétérinaires (49). Un screening préliminaire mené en 2015 sur les substances actives utilisées (ou destinées à être utilisées) dans les médicaments vétérinaires a permis d'identifier jusqu'à 20 substances candidates potentiellement PBT ou vPvB. Cependant, pour la majorité des substances utilisées et identifiées comme potentiellement PBT, les données nécessaires pour réaliser une évaluation complète et conclure sur le statut PBT ne sont pas disponibles actuellement. L'un des critères retenus est le caractère lipophile de la molécule.

D'après l'EMA, les substances PBT / vPvB pourraient toutefois être autorisées en tant que composants des médicaments vétérinaires si elles répondent à un certain nombre de critères ou préconisations (49). Par exemple, une prévention ou une limitation du potentiel d'exposition environnementale, avec une restriction d'utilisation aux animaux élevés intensivement lorsque la substance active est fortement dégradée dans le fumier ou le lisier, ou lorsque la substance active est dégradée en produits de dégradation non PBT. Un autre critère de maintien pourrait être l'absence d'alternatives efficaces. Des médicaments vétérinaires efficaces sont nécessaires pour traiter les infestations parasitaires chez les animaux et les poissons (bien-être animal, santé publique, santé animale, considérations socioéconomiques). Il faudra vérifier si cette exigence peut être satisfaite par des alternatives non PBT. Mais toute considération d'alternatives devra prendre en compte le profil de risque de ces alternatives potentielles et leur efficacité attendue, en tenant compte des problèmes potentiels tels que le développement de la résistance du parasite. Le maintien du principe actif devra démontrer que les avantages thérapeutiques l'emportent nettement sur le risque environnemental, avec sans doute des restrictions d'usage (usage individuel, voie injectable par rapport au pour-on,...).

L'utilisation de la base de données RISCTOX (143) développée pour fournir des informations sur les risques sanitaires et environnementaux causés par les produits chimiques permet d'avoir un premier aperçu sur les caractéristiques de molécules utilisées comme antiparasitaires et susceptibles d'être à terme soumises à restrictions. Ces données partielles ont été croisées avec les résultats de travaux portant sur les molécules non prises en compte par RISCTOX, et avec les informations de l'EMA, sans que cela préjuge des conclusions à venir (**Tableau 7**).

Tableau 7. Principaux antiparasitaires répondant en partie ou totalement aux critères PBT (Persistant, Bioaccumulable et Toxique) et vPvB.

Classe chimique	Noms chimiques	Activité
Avermectines	Ivermectine, Doramectine, Eprinomectine	Insecticide (puces, mouches), acaricide (gales), poux, filaricide, nématocide (strongles, ascaris, ...)
Milbémycines	Moxidectine, Mibémécine oxime	Insecticide (puces, mouches), acaricide (gales), poux, filaricide, nématocide (strongles, ascaris, ...)
Salicylanilides	Oxyclozanide, Closantel	Douvicide, nématocide, certaines myiases
Dérivés imidazolés	Clotrimazole, Miconazole	Antifongique

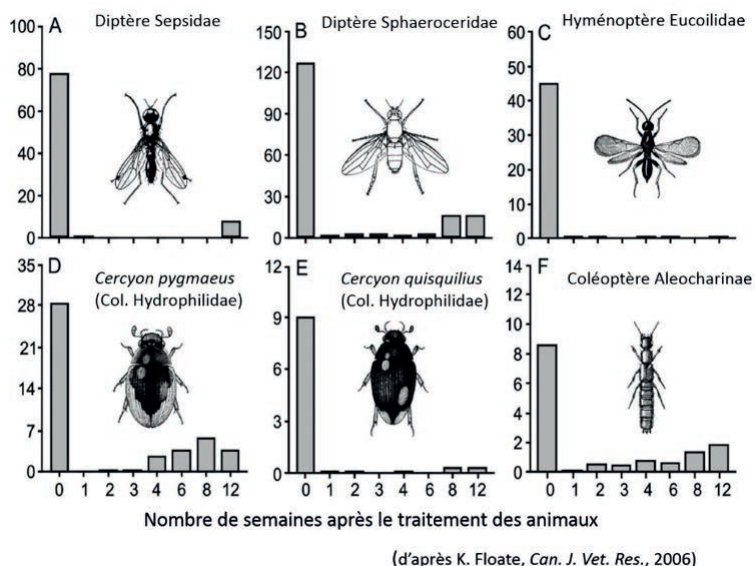


Figure 10. Emergence des insectes se développant dans les bouses d'animaux non traités (semaine 0) en comparaison avec des bouses émises par des animaux traités à l'ivermectine 1 à 12 semaines auparavant (pour-on 500 µg/kg poids vif) (60).

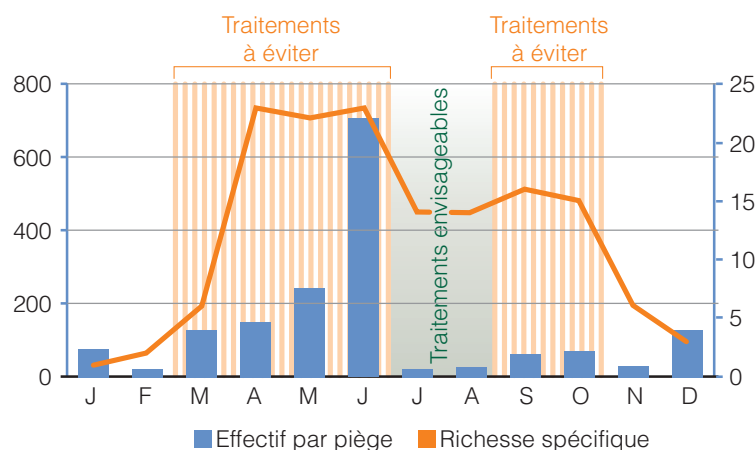


Figure 11. Périodes de traitements à éviter en région méditerranéenne, en fonction de l'abondance (comptage) et de la richesse spécifique en coléoptères coprophages (données J.P Lumaret).

abamectine > doramectine ≥ ivermectine > éprinomectine >> moxidectine (59). De plus, une étude récente (48) suggère que la moxidectine pourrait affecter la germination de certaines semences après leur passage à travers le tube digestif des brebis (plantain, gallier, centaurée). Cependant les résultats sont peu probants et mériteraient d'être confortés par des expérimentations plus poussées portant sur un plus grand nombre d'espèces végétales.

Les caractéristiques physico-chimiques des avermectines devraient sans doute elles aussi les faire entrer dans la catégorie PBT. Les critères de persistance (P) et de toxicité (T) sont remplis pour l'ivermectine. Les propriétés de dissipation et de sorption de la molécule suggèrent quant à elles que des processus de bioaccumulation et de bioamplification peuvent jouer un rôle en milieu aquatique, ce qui soutiendrait une qualification PBT pour l'ivermectine (100). Après traitement (pour-on) des bovins, on retrouve encore de l'ivermectine dans les résidus des bouses déposées au champ 13 mois auparavant (170). Il a été démontré qu'une utilisation régulière de cette molécule se traduit par une fragilisation des communautés d'insectes coprophages, avec une diminution très significative du recyclage des déjections (164). D'autres travaux montrent que les applications successives, dans les mêmes parcelles agricoles, de fumier provenant de porcs traités à la doramectine entraîneraient une accumulation dans le sol, avec des niveaux de toxicité élevés pour la faune

Parmi les molécules listées au **Tableau 7**, le closantel et l'éprinomectine ne répondent qu'en partie aux critères PBT. Ce ne sont donc pas des molécules PBT. Pour le closantel, la DT50 dans le sol de 191,7 jours à 12°C (= classé comme persistant) mais il n'est pas classé comme substance bioaccumulable (12) ; toutefois, des mesures de gestion appropriées s'avèrent nécessaires car un risque pour la faune coprophage existe jusqu'à environ 30 jours après le traitement (possible impact sur la dégradation des excréments). L'éprinomectine est classée comme persistante (1/2 vie dans le sol de 67 jours à 20°C et 143 jours à 12°C) et toxique mais non bio-accumulable.

Compte tenu des critères d'évaluation utilisés, les molécules antiparasitaires lipophiles, en particulier les endectocides, sont susceptibles d'être classées PBT ou vPvB. Au cours du processus de sélection par le CVMP (Committee for Veterinary Products Use), la moxidectine répond aux critères PBT (38). Le CVMP considère que son utilisation représente un risque pour l'environnement, mais que les médicaments vétérinaires contenant de la moxidectine restent une option thérapeutique efficace et importante pour le traitement des parasites internes et externes chez les bovins, ovins et chevaux. Il n'y a donc pas d'interdiction de la molécule et la procédure de renvoi de la décision est en cours (études complémentaires demandées, analyse des risques environnementaux).

Des mesures d'atténuation des risques ont déjà été recommandées. Parmi les lactones macrocycliques, la moxidectine n'apparaît cependant pas comme la molécule la plus toxique pour les insectes coprophages (bien qu'elle le soit !) si l'on se réfère au classement suivant par ordre décroissant de toxicité pour les insectes :

édaphique (69). L'éprinomectine est également très stable, 3 % seulement de la molécule étant convertie en dioxyde de carbone après 64 jours. L'un des indicateurs de la mobilité d'une molécule est la valeur du coefficient de sorption normalisé pour le carbone organique (Koc). Les substances avec Koc > 1000 ont une faible mobilité. Ces valeurs pour les lactones macrocycliques varient entre 3231 (éprinomectine) et 86 900 (doramectine), ce qui implique leur forte stabilité dans le milieu (lessivage très faible) (59).

Parmi les lactones macrocycliques, les milbémycines oximes (moxidectine) sont beaucoup moins toxiques que les avermectines (doramectine, ivermectine, éprinomectine) sur la faune coprophage.

Les avermectines sont très toxiques pour les stades larvaires des bousiers pendant au minimum deux semaines après le traitement, mais souvent plus dans le cas d'espèces plus sensibles. Des doses efficaces peuvent être détectées dans les bouses plus d'un mois après leur administration et, après 13 mois d'exposition au champ, on peut encore détecter de l'ivermectine dans les vieilles bouses d'animaux traités en *pour-on* (170) (**Figure 10**). Une utilisation trop récurrente de cette molécule dans les mêmes exploitations se traduit par une fragilisation des communautés d'insectes coprophages, avec une diminution très significative du recyclage des déjections du bétail (166). En revanche, la moxidectine, largement métabolisée par l'animal avant son élimination dans les déjections, n'est toxique pour les bousiers que pendant les 2-3 premiers jours post-traitement, aux doses thérapeutiques préconisées.

La toxicité des médicaments vétérinaires pour les organismes aquatiques est liée soit à l'élimination urinaire du produit (risque faible car le risque de miction des bovins dans les cours d'eau est limité et par effet de dilution), soit à la toxicité intrinsèque du produit présent dans les déjections dont il faut tenir compte également lors de l'élimination des emballages et déchets de soins. Les molécules peu solubles dans l'eau mais intimement liées aux particules organiques (cas des lactones macrocycliques rejetées dans les bouses, avec défécation des animaux dans les points d'eau) sont particulièrement dangereuses pour les organismes filtreurs (crustacés d'eau douce et leurs larves, bivalves) et les organismes qui s'en nourrissent (bioaccumulation) (104) (**Photo 28**). Les deux familles de lactones macrocycliques sont toxiques pour les organismes aquatiques, en particulier filtreurs (105).

4.6. Cibler les traitements dans le temps

Connaître le cycle des insectes coprophages permet de savoir à quel moment de l'année les vermifuges sont potentiellement plus dangereux pour la faune non cible. Souvent leurs périodes de reproduction et de développement larvaire correspondent au printemps et à l'automne en région méditerranéenne et dans les régions tempérées, et au début de l'été en montagne.

Si les antiparasitaires sont appliqués au moment où l'activité et la reproduction des insectes sont au niveau maximum, cela augmente la probabilité de dégâts sur la faune non-cible. Lorsque



Photo 28.
Bovins fréquentant des zones humides (Photo J-P Lumaret)



Photo 29.
Pièges à coléoptères coprophages de type CSR ; pose (photo J-P Lumaret)



Photo 30.
Pièges à coléoptères coprophages ; complet (photo J-P. Guéret)

les périodes à fort risque parasitaire coïncident avec les phases de reproduction des insectes, le choix d'un antiparasitaire moins nocif et équivalent sur le plan thérapeutique est à privilégier (**Figure 11**) (**Photos 29 & 30**).

Les traitements à l'étable n'impactent pas ou peu la faune non cible. Ils doivent être privilégiés. Si un traitement au pâturage est nécessaire, on évitera les périodes de forte activité des bousiers, notamment le printemps où ils sont, parallèlement à une activité accrue, une ressource alimentaire essentielle pour de nombreux mammifères et oiseaux.

Lors d'un traitement en cours de saison de pâturage, il est souhaitable de rentrer les animaux (mais c'est parfois contraignant) ou de les confiner dans un parc de faible superficie pendant la phase d'excrétion maximale du produit dans les bouses (une semaine en général).

4.7. Choisir les molécules les moins impactantes

Les molécules disponibles pour traiter les parasites n'ont pas le même effet sur la faune coprophage et l'environnement en général. L'écotoxicité des molécules entrant dans la composition des médicaments antiparasitaires est évaluée lors des procédures d'autorisation de mise sur le marché (AMM). Depuis peu, une attention particulière est portée sur le caractère PBT de ces molécules. Les molécules à propriétés lipophiles, comme les avermectines et les milbémycines, devraient répondre aux critères PBT (Persistantes, Bio-accumulables, Toxiques) (106). Il ne s'agit pas d'interdire les molécules PBT si les alternatives thérapeutiques existantes ne sont pas pertinentes, mais il faudra cependant démontrer que les avantages thérapeutiques l'emportent nettement sur le risque environnemental. Le maintien de l'autorisation pourra être assorti de précautions particulières à prendre ou de restrictions d'usage (usage individuel, voie injectable par rapport au pour-on, confinement des animaux pendant un certain temps...). Toutes les lactones macrocycliques (avermectines et moxidectine) sont toxiques pour les organismes aquatiques. La moxidectine vient d'être qualifiée PBT (38) même si, parmi les endectocides, celle-ci n'apparaît pas comme la molécule la plus toxique pour les insectes coprophages (60).

4.8. Privilégier certaines formes d'administration

Les vermifuges administrés sous forme de pour-on peuvent augmenter le risque environnemental par rapport aux formes injectables car les doses administrées sont plus importantes pour une même durée d'élimination (105). Les phénomènes de léchage augmentent la concentration du produit rejeté dans les bouses des animaux traités. Des animaux non traités qui lèchent leurs congénères peuvent ainsi éliminer dans leurs bouses une quantité comparable de produit. Ce léchage mutuel rend totalement impossible les traitements ciblés (voir ci-dessous), sauf à garder les animaux traités isolés de tout contact avec leurs congénères pendant plusieurs heures et ce, individuellement.

Les formules « longue action », à base de lactones macrocycliques essentiellement, qui diffusent le produit sur de longues périodes présentent un risque accru par rapport à un traitement non rémanent (103, 105). Il convient donc de privilégier les traitements par voie orale ou sous cutanée.

L'EMA pourrait préconiser des restrictions d'usage, en recommandant par exemple l'usage individuel par voie injectable (par rapport au *pour-on*) et, le cas échéant, en bâtiments et non en pâtures. Les formes injectables qui utilisent beaucoup moins de substance active que les formes topiques (pour on) pourraient être privilégiées (pour les endectocides, les posologies des *pour-on* bovins sont généralement 2,5 fois plus élevées que celles des injectables).

4.9. Privilégier une stratégie de traitements ciblés

Il faut raisonner et cibler les traitements antiparasitaires en choisissant les médicaments correspondant aux parasites et aux catégories d'animaux concernés. A l'opposé d'un traitement systématique, l'approche par catégories pâturant au même endroit, voire par lot, est préférable. Les traitements ciblés sur les individus sont des perspectives d'avenir intéressantes. En effet, on considère de façon consensuelle que 20% des animaux hébergent 80% des populations de parasites et qu'au sein d'un même lot, tous les individus de bovins n'ont pas la même sensibilité au parasitisme et qu'il convient de cibler les traitements sur les plus fragiles (64, 66). Toutefois, nous manquons encore d'indicateurs simples et peu onéreux pour être capables de déterminer quels animaux sont à vermifuger et quand.

CHAPITRE 4. IMPACT SUR L'ENVIRONNEMENT

Tableau 8. Ecotoxicité des antiparasitaires internes et externes. Précautions environnementales les plus contraignantes selon les substances actives (cf. iRCP)

ATCVet code	Principe actif	Précautions environnementales
QP 51	Décoquinat	Aucune précaution mentionnée.
QP 51	Diclazuril	Aucune précaution mentionnée.
QP 51	Halofuginone	Le médicament ne doit pas être déversé dans les cours d'eau car cela pourrait mettre en danger les poissons et autres organismes aquatiques
QP 51	Imidocarbe	Aucune précaution mentionnée.
QP 51	Toltrazuril	Il a été montré que le métabolite principal du toltrazuril, le toltrazuril sulfone (ponazuril) est très persistant (demi-vie d'environ 1 an) et peut migrer dans le sol. Il est toxique pour les plantes, y compris les espèces cultivées. Pour ces raisons environnementales, les restrictions d'utilisation suivantes s'appliquent : Ne pas utiliser chez les veaux de boucherie. Veaux à l'étable d'élevage laitier : Ne pas administrer aux veaux d'élevages laitiers pesant plus de 80 kg. Afin de prévenir tout effet indésirable sur les plantes et une contamination possible des nappes phréatiques, le lisier des veaux traités ne doit pas être épandu dans les champs sans dilution préalable avec le lisier de bovins non traités. Le lisier de veaux traités doit être dilué avec au moins 3 fois le poids de lisier de bovins adultes non traités avant épandage dans les champs. Veaux « sous la mère » à l'étable d'élevage allaitant : ne pas administrer aux veaux sous la mère pesant plus de 150 kg. Veaux « futurs taurillons » à l'étable : ne pas utiliser pour traiter des veaux futurs taurillons de moins de 3 mois. Ne pas administrer aux veaux « futurs taurillons » à l'étable pesant plus de 150 kg.
QP 52	Albendazole	Aucune précaution mentionnée.
QP 52	Closantel (+/- mébendazole ou oxfendazole)	Le closantel est très toxique pour les insectes bousiers. Il est possible de réduire le risque pour les bousiers en évitant une utilisation trop fréquente et répétée du closantel (et d'autres anthelminthiques de la même classe) chez les animaux. Les animaux ne devraient normalement pas être traités plus de trois fois par an avec le closantel.
QP 52	Fébantel	Aucune précaution mentionnée.
QP 52	Febendazole	Aucune précaution mentionnée.
QP 52	Lévamisole	Aucune précaution mentionnée.
QP 52	Lévamisole + Triclabendazole	En raison de la toxicité du triclabendazole pour les poissons, éviter toute contamination des points d'eau.
QP 52	Nétobimine	Aucune précaution mentionnée.
QP 52	Nitroxinil	Aucune précaution mentionnée.
QP 52	Oxfendazole	Aucune précaution mentionnée.
QP 52	Oxyclozanide	L'oxyclozanide est très toxique pour la faune coprophage et les organismes aquatiques. Le risque pour les écosystèmes aquatiques et la faune coprophage peut être réduit en évitant une utilisation trop fréquente de l'oxyclozanide chez les bovins. Le risque pour les écosystèmes aquatiques sera davantage réduit en éloignant les bovins des cours d'eau pendant les 5 jours suivant le traitement.
QP 52	Praziquantel	Aucune précaution mentionnée.
QP 52	Triclabendazole	L'utilisation de la spécialité peut avoir des effets nocifs sur les poissons et les invertébrés aquatiques. Les bovins ne doivent pas avoir accès à des plans d'eau tels que des ruisseaux, étangs ou fossés pendant 7 jours suivant un traitement avec la spécialité. Pour l'épandage de fumier provenant d'animaux traités sur une terre arable, une distance de sécurité de 10 mètres de tout plan d'eau doit être respectée.
QP 53	Amitraz	Ne pas évacuer les reliquats vers les étangs ou les rivières où vivent des poissons.
QP 53	Cyperméthrine	Ne pas brûler après usage. Le médicament est toxique pour les organismes aquatiques : ne pas contaminer les points d'eau. Toxique pour les abeilles.
QP 53	Deltaméthrine	La deltaméthrine est très toxique pour les bousiers, les organismes aquatiques et les abeilles et peut s'accumuler dans les sédiments et les sols. Le risque pour les écosystèmes aquatiques et pour les bousiers peut être diminué en évitant un usage trop fréquent et répété de la deltaméthrine (et autres pyréthroides de synthèse) chez les bovins et les ovins, par exemple en appliquant le produit une seule fois par an sur un même pâturage. Le risque pour les écosystèmes aquatiques sera d'autant plus réduit si les animaux traités sont tenus à l'écart des cours d'eau pendant une période de quatre semaines après l'application du produit.

Tableau 8. Ecotoxicité des antiparasitaires internes et externes. Précautions environnementales les plus contraignantes selon les substances actives (cf. iRCP)

QP 53	Dimpylate	Ne pas épandre les eaux résiduelles dans les fossés, mares et cours d'eau, ni près des sources et des puits. Utiliser les eaux résiduelles pour le traitement des locaux d'élevage.
QP 53	Fluméthrine	Le produit est toxique pour les poissons, les organismes aquatiques et les abeilles.
QP 53	Phoxime	Le phoxime est hautement toxique pour les organismes aquatiques, oiseaux et abeilles. Ne pas contaminer les rivières, les réservoirs, les cours d'eau, barrages et autres sources d'eau. Lors de l'épandage des résidus des bains sur des terres agricoles, une distance de sécurité de 10 mètres doit être respectée par rapport aux points d'eau, de façon à éviter l'exposition de l'environnement aquatique.
QP 54	Doramectine	La doramectine est très toxique pour les bousiers et les organismes aquatiques et peut s'accumuler dans les sédiments. Le risque pour les écosystèmes aquatiques et les bousiers peut être réduit en évitant d'utiliser la doramectine de façon fréquente et répétée (ainsi que tous les autres produits appartenant à la même classe d'anthelminthiques) chez les bovins et les ovins. Le risque pour les écosystèmes peut être encore diminué en tenant les bovins traités à l'écart de tout plan d'eau pendant 2 à 5 semaines après le traitement.
QP 54	Eprinomectine	L'éprinomectine est très toxique pour les organismes aquatiques, elle est persistante dans le sol et peut s'accumuler dans les sédiments. Le risque pour les écosystèmes aquatiques et la faune coprophage peut être réduit en évitant une utilisation trop fréquente et répétée de l'éprinomectine (et d'autres produits de la même classe d'anthelminthiques) chez les bovins. Après le traitement des bovins par le produit, des concentrations d'éprinomectine potentiellement toxiques pour les mouches coprophages peuvent être retrouvées pendant plus de 4 semaines et peuvent réduire l'abondance des mouches coprophages pendant cette période. En cas de traitements répétés à l'éprinomectine (tout comme avec des produits de la même classe d'anthelminthiques), il est recommandé de ne pas traiter les animaux à chaque fois sur le même pâturage afin de permettre à la faune coprophage de récupérer. Le risque pour les écosystèmes aquatiques sera réduit davantage en gardant les bovins traités à distance des cours et plans d'eau durant deux à cinq semaines après le traitement.
QP 54	Ivermectine (+/- closulon ou closantel)	L'ivermectine est très toxique pour les organismes aquatiques et pour les insectes bousiers et peut s'accumuler dans les sédiments. Des effets à long terme sur les insectes bousiers, causés par une utilisation continue ou répétée, ne peuvent être exclus. Après le traitement des animaux, les résidus d'ivermectine retrouvés dans les déjections peuvent être toxiques pour les espèces de mouches du fumier durant plus de quatre semaines et réduire l'abondance de tous les insectes durant cette période. Il a été établi lors d'essais en laboratoire que l'ivermectine affectait la reproduction des coléoptères coprophages. Le risque pour les écosystèmes aquatiques et les bousiers peut être réduit en évitant l'utilisation trop fréquente et répétée d'ivermectine et de produit de la même classe anthelminthique chez les bovins, les ovins et les porcs. Par conséquent, la répétition de traitements dans un pâturage lors d'une saison, ne devrait être effectuée qu'en cas d'absence de traitement alternatif et que sur avis du vétérinaire. Les bovins ne devraient pas avoir d'accès direct aux étangs, aux ruisseaux ou aux fossés dans les 31 jours suivant le traitement.
QP 54	Moxidectine (+/- Triclabendazole)	La moxidectine remplit les critères pour être classée comme substance (très) persistante, bioaccumulable et toxique (PBT), par conséquent, l'exposition de l'environnement à la moxidectine doit être limitée autant que possible. Les traitements ne doivent être administrés que lorsque cela est nécessaire et doivent être basés sur le nombre d'oeufs présents dans les excréments ou l'évaluation du risque d'infestation au niveau de l'animal et/ou du troupeau. À l'instar des autres lactones macrocycliques, la moxidectine peut entraîner des effets indésirables pour les organismes non ciblés. Les excréments contenant de la moxidectine excrétés dans les prairies par des animaux traités peuvent temporairement réduire l'abondance d'organismes se nourrissant de fumier. Après le traitement des animaux, des niveaux de moxidectine, potentiellement toxiques pour les espèces de mouches du fumier, peuvent être retrouvés durant une période de plus de quatre semaines et peuvent réduire l'abondance de mouches du fumier durant cette période. Il a été établi lors d'essais en laboratoire que la moxidectine pouvait affecter légèrement la reproduction des coléoptères coprophages ; toutefois, des études sur les résidus retrouvés n'ont indiqué aucun effet sur le long terme. Néanmoins, en cas de traitements répétés avec la moxidectine (tout comme avec les produits de la même classe des anthelminthiques), il est conseillé de ne pas traiter à chaque fois les animaux dans la même prairie afin de permettre aux populations de faune du fumier de se rétablir. La moxidectine est intrinsèquement toxique pour les organismes aquatiques, y compris les poissons. Le produit doit uniquement être utilisé conformément aux instructions de l'étiquetage. D'après le profil d'excrétion de la moxidectine, les animaux traités ne doivent pas pouvoir accéder aux cours d'eau durant les 7 (pour-on) à 10 jours (forme injectable) suivant le traitement.

QP 51 : antiprotozoaires ; QP 52 : anthelminthiques ; QP 53 : ectoparasitocides ; QP 54 : endectocides

5. Notion de démarche Qualité

Dans le cadre d'une procédure qualité, de type audit d'élevage, la hiérarchisation des parasites tant sur le plan de leur pathogénicité que de leur prévalence et leur incidence est indispensable. Il faut faire des choix car on ne peut convaincre un éleveur de lutter contre des parasites dont l'impact sur les productions est secondaire et, de toute façon, une telle attitude serait irresponsable en termes d'impact environnemental. Il faut enfin tenir compte de la grande dispersion des parasites et de leur agrégation chez quelques individus : tous les animaux d'un même troupeau ne sont pas égaux devant le parasitisme.

Au cours des dernières années, la lutte antiparasitaire a été trop souvent effectuée à l'aveugle ; il est maintenant nécessaire, compte tenu du coût des anthelminthiques, des risques d'apparition de résistances, de l'impact potentiel pour l'environnement et de la crainte des consommateurs pour les résidus potentiels, de prendre de nouvelles orientations.

On ne peut appliquer à la lettre une démarche dite HACCP (*Hazard Analysis Critical Control Point*) à l'analyse du risque parasitaire car trop de paramètres non maîtrisables entrent en jeu :

- La variabilité génétique intra-troupeau qui se traduit par des niveaux de résistance ou de résilience différents dans une même classe d'âge,
- La variabilité climatique qui ne se fait sentir sur l'épidémiologie des parasitoses qu'après un certain délai,
- La variabilité de la résistance des formes libres et infestantes des parasites,
- La contrainte du passage chez un hôte intermédiaire dont la présence et la pullulation sont en relation avec des critères pédologiques, hydrologiques et climatiques,
- Le défaut de dépistage et l'absence du recours systématique aux examens de laboratoire dont les résultats sont parfois difficiles à interpréter,
- Les conséquences parfois désastreuses des traitements antiparasitaires sur le niveau de protection immunitaire des animaux,
- L'absence de certification des procédures de traitements pour lesquels les posologies ne sont pas toujours respectées, les animaux n'étant pas pesés précisément et le volume réel de médicament administré non vérifié...

On peut cependant s'appuyer sur les règles et les principes fondamentaux de l'HACCP en les adaptant aux particularités du parasitisme. Les sept principes fondamentaux de cette démarche d'analyse de risque sont les suivants¹ :

- a) identifier tout danger qu'il y a lieu de prévenir, d'éliminer ou de ramener à un niveau acceptable,
- b) identifier les points critiques au niveau desquels une maîtrise est indispensable pour prévenir ou éliminer un danger ou pour le ramener à un niveau acceptable,
- c) établir, au point critique de maîtrise, les limites critiques qui différencient l'acceptabilité et l'inacceptabilité pour la prévention, l'élimination ou la réduction des dangers identifiés,
- d) établir et appliquer des procédures de surveillance efficace des points critiques de maîtrise,
- e) établir les actions correctives à mettre en œuvre lorsque la surveillance révèle qu'un point critique n'est pas maîtrisé,
- f) établir des procédures exécutées périodiquement pour vérifier l'efficacité des mesures visées aux points a) à e) et
- g) établir des documents et des dossiers en fonction de la nature et de la taille de l'entreprise pour prouver l'application effective des mesures visées aux points a à f.

Par ailleurs, la transmission des parasites est souvent dépendante des conditions d'élevage, notamment la concentration des animaux qui amplifie le recyclage parasitaire. Enfin, lorsque les parasites induisent une résistance immunitaire acquise (immunité concomitante), l'âge des animaux (ou plus précisément le contact antérieur avec les parasites) est un facteur important à prendre en compte. Ces trois paramètres (environnement, conditions d'élevage, immunité) permettent de distinguer des conditions générales de risque parasitaire selon les espèces de parasites : parasitisme d'intérieur ou d'extérieur / conditions environnementales particulières / maladie des jeunes et/ou des adultes.

Note

¹ Ils sont présentés dans le règlement (CE) N°852/2004 du Parlement européen et du conseil du 29 avril 2004 relatif à l'hygiène des denrées alimentaires (JOUE L 139 du 30 avril 2004 + rectificatif paru au JOUE L 226 du 25 juin 2004) et repris par la norme NF V 01-001/2006.

Notion de plan de contrôle du parasitisme en élevage

La mise en place d'un plan de contrôle adapté à l'élevage nécessite de comprendre le fonctionnement du système d'élevage et de pâturage. En effet, celui-ci dépend principalement des objectifs de production et de l'organisation de l'éleveur. L'objectif est d'identifier les facteurs d'élevage et de pâturage ayant un impact sur le développement parasitaire.

⇒ Comprendre l'organisation générale de l'élevage : lots d'élevage, passage entre les lots d'élevage, localisation précise (case individuelle, case collective, pâturage ...), traitements réalisés. Le plus simple pour collecter ces informations est de demander à l'éleveur de décrire la vie d'un animal depuis sa naissance (ou plusieurs animaux selon les périodes de vêlage). Il ne faut pas hésiter à formuler précisément ce qui est compris et le faire valider par l'éleveur. A l'issue de cette étape, il est possible d'identifier quelles parasitoses potentielles peuvent affecter chaque lot d'élevage de façon à ne se focaliser ensuite que sur la collecte des informations pertinentes pour ces parasitoses (il est inutile par exemple de détailler précisément une rotation de pâturage de vaches adultes si le risque de strongylose digestive est limité aux génisses).

⇒ Comprendre le système de pâturage. Il faut en premier lieu disposer du plan parcellaire de l'exploitation. Des photos aériennes peuvent être très utiles pour disposer d'une base de discussion. Il est en effet possible alors :

- d'identifier les différentes parcelles,
 - d'indiquer quels lots d'animaux passent sur chaque parcelle : ceci permet notamment de visualiser si certaines parcelles sont réservées à des lots d'élevage ou si elles servent à plusieurs lots (importance majeure pour le risque de dictyocaulose),
 - d'identifier les parcelles présentant des conditions environnementales particulières, notamment les zones humides (importance pour la fasciolose et la paramphistomose) ou les bordures de bois (tiques).
- Il est nécessaire de comprendre aussi le système de rotation de pâturage, notamment pour l'évaluation du risque de strongyloses digestives. Ceci est souvent délicat, sauf si l'éleveur tient un planning de pâturage. La tenue d'un tel planning est un élément indispensable dans la mise en place d'un plan de prévention de type HACCP et doit être prévue dans le contrat passé avec l'éleveur. En l'absence de planning formalisé, il faut identifier les pratiques habituelles en dissociant 3 périodes :
- le printemps : quelle parcelle ? durée moyenne d'utilisation ? quelles contraintes (environnementales, cahiers des charges des zones utilisées, des productions de l'élevage) ?
 - l'été : sécheresse ou non, alimentation au pâturage (la parcelle servant de parc sera potentiellement très infestante par développement synchrone des œufs accumulés dans les matières fécales), utilisation de nouvelles parcelles ?
 - l'automne : utilisation de nouvelles parcelles (fréquent car la production d'herbe est limitée et les besoins des animaux sont plus élevés) ? fusion de parcelles (pour la même raison de production d'herbe par rapport aux besoins, des parcelles sont associées pour éviter de déplacer les animaux trop souvent) ? retour sur les parcelles fréquentées au printemps ?

Applications en élevage

Cette démarche Qualité de type « HACCP *like* » est applicable sur le terrain. Elle doit se baser sur deux principes majeurs appliqués à la gestion du parasitisme bovin :

- ✓ Vermifuger aussi souvent que nécessaire mais aussi peu que possible
- ✓ Valider l'ensemble de la démarche par l'approche zootechnique et les examens complémentaires

⇒ Une approche raisonnée pour limiter les traitements

Dans les conditions d'élevage moderne, cette approche intégrée de la lutte antiparasitaire est indispensable mais elle ne doit pas dépendre exclusivement des anthelminthiques si l'on veut, pour longtemps encore, pouvoir bénéficier de leurs qualités et réduire leurs impacts environnementaux.

Génétiquement, certains animaux supportent mieux les parasites. Les sujets résilients en sont porteurs mais ne semblent pas en subir de conséquences fâcheuses : cette particularité intéressante au niveau individuel peut devenir dangereuse au niveau du troupeau si celui-ci est constitué d'animaux d'origines génétiques différentes. Les résilients, dans cette hypothèse, peuvent être des

sources de parasites pour leurs congénères. De façon paradoxale, dans des concepts de traitements sélectifs, ce sont eux qui devront être traités si tant est qu'ils soient les plus importants excréteurs.

⇒ Un équilibre à trouver

L'infestation régulière des bovins par des parasites métazoaires conduit, à l'âge adulte, en dehors de challenges parasitaires massifs, à des situations d'équilibre entre l'hôte et le parasite. Cet équilibre n'est pas sans coût métabolique ou physiologique pour l'animal. C'est pourquoi des animaux résistants sont parfois plus impactés que des animaux sensibles (76). De même, lors de challenge important ou de conditions d'élevage intensives, la pression parasitaire peut soit dépasser les capacités de contrôle de l'animal, soit engendrer des réactions de défense non maîtrisées (allergies, réactions inflammatoires ...). Par exemple, pour *Ostertagia*, lors de challenge parasitaire récurrent de bovins adultes, une baisse d'appétit et donc de production consécutive à des lésions de gastrite peut être notée. Il faut donc limiter le challenge parasitaire issu des animaux les plus sensibles.

⇒ Cibler les traitements et utiliser les moins impactants pour l'environnement

Cette maîtrise du challenge peut être effectuée de deux manières : par la prévention antiparasitaire à l'aide de molécules ou de formulations rémanentes (lactones macrocycliques ou dispositifs intraruminaux à libération prolongée pour les strongles) effectuées sur l'ensemble du troupeau ou les animaux les plus vulnérables (primipares, vaches laitières hautes productrices par exemple ou bovins à réponse sérologique élevée) ou par la seule vermifugation des animaux les plus excréteurs. Ceux-ci, en raison de la distribution surdispersée des infestations parasitaires ainsi que de la variabilité de la compétence immunitaire antiparasitaire des sujets, ne constituent souvent qu'un quart d'une population. Cette stratégie permet non seulement de limiter la contamination de l'environnement en ne traitant que les animaux les plus excréteurs mais aussi de préserver une population parasitaire sauvage au sein des sujets non traités, donc de prévenir l'apparition des résistances. Toutefois, elle se heurte à une contrainte logistique majeure : effectuer, au moins initialement sur les lots concernés, une coproscopie individuelle sur l'ensemble des animaux peu avant le pic d'excrétion, soit 6 à 8 semaines après la mise à l'herbe. Des travaux sont menés actuellement à l'école vétérinaire de Nantes (Oniris) par Nadine Ravinet (140) pour déterminer les indicateurs les plus pertinents et les plus fiables pour mettre en place ces traitements sélectifs, notamment chez les vaches laitières.

En termes d'épidémiologie et d'approche du risque parasitaire, quelques principes basiques sont à garder à l'esprit :

- ✓ Pour les strongyloses digestives, c'est le niveau de contamination du pâturage qui préside aux pénalisations zootechniques et à l'impact clinique. Chez les animaux non immunisés, il dépend de la succession de générations parasitaires (3 ou 4 selon les conditions d'élevage).
- ✓ Pour la dictyocaulose, la présence de porteurs latents est la source essentielle de la contamination initiale. Ce sont ensuite la conduite d'élevage, la proportion d'animaux sensibles et les conditions climatiques qui conduiront à l'épisode clinique.
- ✓ Enfin, pour la fasciolose et la paramphistomose, c'est le contact avec les zones humides qui est le point clé de l'épidémiologie et de la genèse du risque parasitaire.

5.1. Strongyloses digestives

5.1.1. Estimation du risque zootechnique et clinique

La pénalisation engendrée par l'infestation par les strongles digestifs chez les animaux non immunisés est proportionnelle au nombre de parasites qui accèdent au stade adulte. Sur la courbe ci-après (courbe « Paraban ND » en première année de pâture – veaux laitiers), cela correspond à l'aire sous la courbe rouge diminuée de l'aire sous la courbe bleue qui représente les parasites dont le cycle est arrêté en hypobiose larvaire (**Figure 12**).

L'intérêt de l'analyse épidémiologique est d'être capable d'estimer le niveau de la population parasitaire totale ainsi que de celle en hypobiose larvaire, de déterminer à quel moment le risque devient patent.

Ceci peut être effectué avec l'aide de logiciels informatiques mais peut être aussi estimé à l'aide d'une équation simple (**Figure 13**) dont le principe est le suivant :

Quelle population parasitaire est présente sur la parcelle au moment de l'arrivée des animaux ?

Figure 12.
Infestation parasitaire par les strongles digestifs d'animaux non immunisés. L'importance de l'aire sous la courbe (Courbes Paraban - laboratoire MSD)

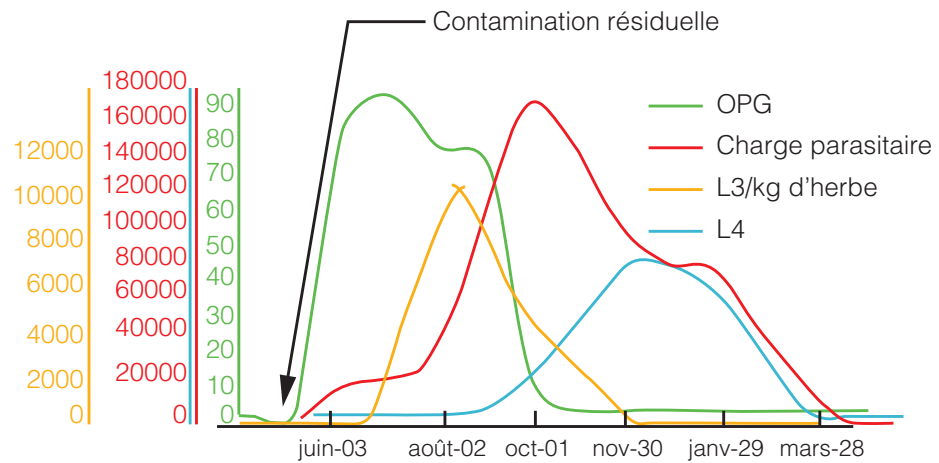
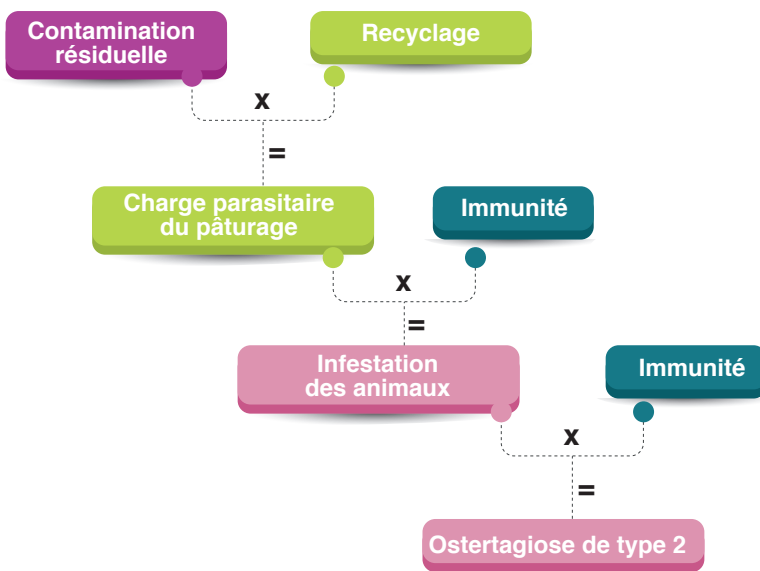


Figure 13.
Equation permettant d'estimer le niveau de la population parasitaire totale, celle en hypobiose larvaire, et le moment où le risque devient patent (d'après 27).



Comment cette population s'implante-t-elle chez l'hôte et comment se reproduit-elle ? Ceci est, entre autres, fonction de la compétence immunitaire des animaux.

Quelle est la dynamique d'infestation de la pâture (succession des générations, impact des conditions météorologiques) ?

Comment l'infestation des animaux évolue-t-elle ?

A combien de générations parasitaires les animaux sont-ils confrontés ?

Ce raisonnement doit être effectué parcelle par parcelle, lot par lot, tout au long de la saison de pâturage. Globalement, pour des animaux non immunisés, généralement en 1ère saison de pâturage, à partir d'une contamination résiduelle moyenne à élevée, le risque zootechnique apparaît à la 2ème génération parasitaire et le risque clinique à la 3ème génération ; si la contamination résiduelle est faible, respectivement à la 3ème et à la 4ème. Le pic de contamination du pâturage se situe, sous les conditions climatiques françaises en l'absence de sécheresse estivale et de traitement antiparasitaire, fin août – début septembre (après 3

générations de strongles digestifs). La sécheresse estivale va retarder ce pic qui, malgré la mort par dessiccation des larves exposées, reste présent par libération synchrone à la reprise de la pluie des larves 3 présentes dans les matières fécales.

Les éléments clés de l'épidémiologie à considérer ont été décrits au **Chapitre 1** de ce recueil.

5.1.2. Strongyloses digestives : approche clinique et utilisation des examens complémentaires

L'expression clinique des strongyloses gastro-intestinales est rare (symptômes d'entérite ou retards de croissance marqués), de même pour l'ostertagiose larvaire (type 2). Ceci peut toutefois survenir lors de l'accumulation de facteurs de risque (absence de prévention antiparasitaire, sous-alimentation, exposition brutale à un challenge parasitaire notamment lors de reprise des pluies après une sécheresse).

L'essentiel de l'impact des strongyloses digestives est subclinique par diminution de l'appétit, diminution de l'efficacité alimentaire et, conséquemment, retard de croissance. En première saison de pâturage, la perte de croissance peut atteindre plusieurs dizaines de kilogrammes. Dans ce domaine, ne doit pas non plus être négligé l'impact de l'infestation par *Ostertagia* des vaches laitières adultes. Toutefois, pour cette classe d'âge, l'atteinte clinique ou la baisse du niveau de production du troupeau sont souvent d'origine multifactorielle et une approche exhaustive des paramètres les influençant est nécessaire.

L'impact probablement le moins bien appréhendé mais aussi le moins bien exploité en matière de conviction de l'éleveur réside dans les conséquences du parasitisme sur la santé globale du troupeau. Si les relations complexes entre les réactions immunitaires de type Th1 et Th2 (voire Th0 et Th17) vis-à-vis des macroparasites et des microparasites (virus et bactéries) sont encore mal affinées, de nombreux indices convergent pour affirmer que des animaux parasités n'expriment pas une réaction vaccinale optimale ou, simplement, une défense performante vis-à-vis des agresseurs microbiens (71, 110, 171).

Concernant les examens complémentaires utilisables, trois types d'examens sont disponibles s'agissant des strongyloses digestives : les coproscopies, le dosage du pepsinogène sérique et le dosage des anticorps anti-*Ostertagia* (dans le sang ou le lait).

La coproscopie est un excellent outil diagnostique lors d'ostertagiose de type 1. L'excrétion fécale est alors conséquente et la conjonction du résultat des examens clinique et de laboratoire pose le diagnostic. Dans les autres situations, son interprétation doit être rigoureuse et effectuée à la lumière de l'épidémiologie parasitaire. Il importe de se souvenir que des animaux immunisés ou résilients peuvent être porteurs d'une charge parasitaire élevée tout en excréant peu d'œufs et que des animaux en début d'infestation excrètent beaucoup avec une faible charge parasitaire.

C'est en fait le dosage du pepsinogène sérique, effectué en fin de première saison de pâturage, qui permet de juger de la charge d'animaux qui ont subi un contact parasitaire de nature à induire l'hypobiose larvaire (voir § 2.2.1). Il sera la pierre angulaire de la démarche Qualité.

Le dosage des anticorps anti-*Ostertagia* a été développé initialement au niveau individuel. Pour des raisons économiques et pratiques, il est actuellement réalisé en pratique courante sur le lait de mélange en fin d'automne, début d'hiver. L'interprétation de ce test est délicat et doit impérativement faire intervenir la conduite du pâturage des vaches laitières et le type d'alimentation (voir § 2.1.2.3) (139).

5.1.3. Strongyloses digestives. Evaluation du risque

En termes de strongyloses digestives, le risque parasitaire est de trois ordres.

5.1.3.1. Strongyloses imaginales (ostertagiose, nématodirose, coopériose)

Comme vu précédemment, elles sont dues à la succession des générations parasites sur la parcelle fréquentée. On considère qu'en l'absence d'immunité antiparasitaire, les conséquences zootechniques sont observables, au moins pour *Ostertagia*, à partir de la deuxième génération larvaire née au cours de la saison de pâturage concernée et le risque clinique à partir de la troisième. L'expression est clinique ou subclinique. Elle advient en cours de saison de pâturage et se traduit par un ralentissement de la croissance voire un amaigrissement, une entérite et des coproscopies toujours très positives.

Pour évaluer le risque, il faut confronter la compétence immunitaire des animaux, la contamination résiduelle et le chargement ainsi que le nombre de générations parasites rencontrées. Celles-ci varient avec la conduite du pâturage, et en particulier les rotations de parcelles, ainsi qu'avec les conditions météorologiques.

5.1.3.2. Strongyloses larvaires

L'accumulation de larves en hypobiose dans la caillette peut être à l'origine en cas de reprise de développement simultanée de l'ensemble des larves d'une gastrite aiguë parfois mortelle. Le dosage du pepsinogène sérique montre des valeurs toujours très augmentées au moment de l'épisode clinique. En fin de saison de pâture, celles-ci dépassent les valeurs considérées comme devant déclencher la mise en place d'un traitement de rentrée ; à savoir 1750 à 2000 mU de tyrosine lors de dosage sur substrat hémoglobine (22, 34). L'excrétion coproscopique est de niveau faible, voire nulle car il s'agit d'une pathologie de parasites immatures.

5.1.3.3. Réactions immunitaires de type Th2 avec composante allergique ou de dépression de l'immunité

Ces effets délétères sont observés sur les animaux correctement immunisés. Lors de challenge parasitaire récurrent et notable, la stimulation immunitaire permanente peut être à l'origine de gastrite allergique (due aux mastocytes, aux éosinophiles, aux IgE ...) de même que d'une insuffisance d'expression de l'immunité de type Th1 vis-à-vis des agressions microbiennes. Ceci peut advenir à l'occasion de tout challenge parasitaire accru, donc au pâturage.

5.1.4. Démarche Qualité dans la gestion des strongyloses digestives

Le principe de base est : « Traiter aussi souvent que nécessaire mais aussi peu que possible ». Tout doit être mis en œuvre pour atteindre ce but.

Approche épidémiologique du risque parasitaire, génération par génération, mise en place de mesures médicales si nécessaire et, enfin, contrôle de l'adéquation de ces mesures au risque parasitaire estimé.

5.1.4.1. Traiter aussi souvent que nécessaire

Nous l'avons vu précédemment, le risque parasitaire est consécutif à la prolifération des parasites chez les animaux non immunisés (succession des générations parasitaires) et au conflit immunitaire chez les animaux immunisés. On connaît l'impact zootechnique que peuvent avoir les strongles en particulier sur les jeunes animaux, de première saison de pâture.

Si la gestion antiparasitaire est bien conduite, le risque zootechnique et clinique ne devrait exister qu'en première saison de pâture. Pour cette période, l'analyse de la conduite du pâturage modulée par les rotations de parcelles, le mélange de générations éventuel, l'intensification ou l'extensification du pâturage, permet d'évaluer le niveau de risque ainsi que le moment de sa survenue.

En concertation avec l'éleveur, des mesures médicales sont prescrites en prenant en compte l'impact environnemental. Ces mesures pourront être préventives (mises en place en début de saison de pâture) ou curato-préventives si l'on utilise une formulation rémanente en cours de saison de pâture à un moment où le risque parasitaire risque de s'actualiser.

Quelles que soient les mesures mises en place, il faudra veiller à ce que les animaux puissent s'infester afin de constituer une immunité contre les parasites qui permettra de limiter les traitements antiparasitaires strongycides pour le reste de la carrière de l'animal.

5.1.4.2. Traiter aussi peu que possible

Pour obtenir ce résultat, il faut compter sur l'animal et son immunité. Il faut donc permettre un contact hôte-parasite suffisamment maîtrisé pour qu'il génère une réaction immunitaire performante et protectrice mais sans avoir d'impact zootechnique. La période hivernale est la meilleure opportunité pour obtenir ce résultat. Il n'y a, en général, plus de challenge parasitaire (donc plus de rencontre de larves 3) mais un contact avec les stades 4 et adultes qui permet l'aboutissement de la réaction immunitaire vis-à-vis des strongles digestifs.

C'est le résultat du dosage du pepsinogène sérique en fin de première saison de pâture qui va permettre de gérer ce concept sans risque. Ce dosage permet d'estimer la charge parasitaire présente en fin de saison de pâture sur des animaux en début d'immunisation. Le résultat obtenu présente de nombreux intérêts pour le prescripteur et, en particulier, en fin de saison de pâture, de définir l'éventuel traitement de rentrée à instaurer et estimer le niveau du contact parasitaire enregistré pendant la saison de pâture. Il s'agit donc d'un des points de contrôle majeur de la démarche.

Nous avons vu précédemment que les seuils retenus pour le résultat du pepsinogène sérique obtenu sur 5 prélèvements pour déterminer le traitement de fin de 1^{ère} saison de pâture étaient de 1000 et 1750 à 2000 mU de tyrosine.

Pour une moyenne des 5 mesures inférieure à 1000, aucun traitement n'est en général appliqué mais cela peut signifier un contact parasitaire trop maîtrisé lors de la saison de pâture qui a précédé et donc la constitution d'une immunité qui peut être insuffisante vis-à-vis des strongles gastro-intestinaux. Deux conclusions peuvent en être tirées : revoir à la « baisse » la gestion préventive du parasitisme et considérer que l'insuffisance de compétence immunitaire peut générer un risque pour l'année à venir. Cela signifie aussi que la ou les parcelles fréquentées la saison passée par les animaux concernés sont peu contaminées et qu'elles le seront encore moins la saison suivante. D'où un allègement possible de la pression antiparasitaire l'année ultérieure.

Si la moyenne des mesures est supérieure à 1750-2000, la charge parasitaire acquise est susceptible d'engendrer des répercussions cliniques et un traitement avec une lactone macrocyclique est recommandé en raison du risque non négligeable d'ostertagiose de type 2 au cours de la saison hivernale. L'activité de cette famille est proche de 100% tant sur les formes adultes que les formes enkystées des strongles digestifs. On peut aussi conclure que le contrôle de l'infestation parasitaire lors de la saison de pâture qui vient de se dérouler a été insuffisant et probablement à l'origine de pertes zootechniques. Manifestement, les résultats de croissance n'ont pas été optimisés au moins au regard du préjudice engendré par les strongles gastro-intestinaux. Il faudra revoir la stratégie antiparasitaire la saison suivante. De plus, le traitement de rentrée avec une lactone macrocyclique va impacter totalement la mise en place de l'immunité pour la saison à venir, ce qui est contraire à notre principe initial de compter sur les défenses de l'animal pour vermifuger moins après la première année de pâture. Toutefois, il aura eu comme avantage d'éviter certaines parasitoses externes comme les poux et les gales. De plus, l'impact environnemental du traitement à cette période est limité, les animaux étant encore en stabulation pour de longs mois.

Si la moyenne des 5 résultats est entre 1000 et 1750, la charge parasitaire a été maîtrisée, un traitement de rentrée avec un benzimidazole ou le lévamisole sera suffisant (167, 168, 169) et l'immunité continuera de se constituer pendant la période hivernale. En effet, l'acquisition de la résistance complète vis-à-vis d'*Ostertagia* n'est possible qu'après 6 à 10 mois de contact notable. Il est donc illusoire d'espérer une immunité complètement acquise à la fin de la première saison de pâturage.

En fin de première saison de pâture selon le degré de contact permis par la gestion du pâturage et les traitements anthelminthiques, l'immunité peut être performante vis-à-vis des stades 4 hypobiotiques et des adultes d'*Ostertagia*. Cette immunité est de type prémunition ; ceci signifie qu'elle ne s'entretient qu'en présence de parasites et que les traitements anthelminthiques qui évacuent la totalité de la population parasitaire la réduisent en quelques semaines à l'état de mémoire (les anticorps disparaissent en 12 à 14 semaines) (149).

En l'absence de traitement anthelminthique à la rentrée, les jeunes bovins éliminent naturellement les *Ostertagia* (73). En effet, certaines larves en hypobiose reprennent leur développement de façon naturelle ou par échappement à la pression immunitaire ; elles sont ensuite évacuées grâce à la compétence immunitaire acquise à l'égard des parasites adultes. La ponte est possible bien que transitoire et des coproscopies de faible niveau peuvent être enregistrées (15 à 30 OPG).

En conséquence, en l'absence de traitement de rentrée ou lors de l'utilisation d'un benzimidazole ou du lévamisole, la présence constante et régulière de parasites au stade adulte ou stade 4 hypobiotique, même en faible nombre, va non seulement entretenir l'immunité acquise mais la finaliser. Seule sa composante vis-à-vis des stades 3 se trouvera réduite pendant la phase hivernale puisqu'il n'y a plus de contact régulier avec ces stades uniquement présents sur le pâturage. En fin d'hiver, les animaux sont parfaitement protégés contre les stades 4 et adultes, seuls les stades 3 restent à maîtriser.

Dans ce cas, lors de la mise à l'herbe en deuxième saison de pâturage, l'immunité vis-à-vis des larves 3 n'est pas encore suffisamment aboutie. Elles vont pouvoir pénétrer dans les glandes gastriques mais la plupart d'entre elles ne pourront poursuivre leur développement et resteront bloquées au stade 4 hypobiotique. Les quelques parasites atteignant le stade adulte seront de taille réduite, leur prolificité et leur survie seront restreintes. Le recyclage parasitaire est très limité, un cycle parasitaire au maximum, et la charge parasitaire consécutive réduite. Aucun traitement de mise à l'herbe n'est nécessaire. On traitera selon les besoins et selon la période avec un benzimidazole ou une lactone macrocyclique.

A contrario, un traitement de rentrée en fin de première saison de pâturage avec une lactone macrocyclique, ayant détruit toute la population de strongles, réduit considérablement le niveau d'immunité en fin d'hiver ce qui autorisera non seulement l'implantation de nouveaux parasites mais aussi l'avènement de nouveaux cycles parasitaires la saison de pâture suivante.

Attention à la dictyocaulose

Tout allègement des traitements antiparasitaires induit un risque de dictyocaulose clinique. Une fenêtre de 3 mois sans couverture antiparasitaire est susceptible de permettre l'avènement d'un épisode clinique. Il faut en tenir compte avant de proposer d'alléger la prescription médicale en 2^{ème} année de pâture, pour le moins en prévenant l'éleveur du risque encouru et de la nécessité de faire une coproscopie de Mc Kenna en cas de suspicion.

5.2. Strongyloses respiratoires

5.2.1. Approche épidémiologique

La source initiale des parasites est essentiellement la présence à l'état hypobiotique chez des porteurs latents mais aussi la conservation dans le sol et la survie au sein d'hôtes paraténiques.

Les larves sont très peu mobiles mais l'intervention d'un champignon (*Pilobolus kleinii*) croissant sur les bouses lors de conditions météorologiques favorables à la survie larvaire permet l'expulsion des larves à plus de 3 mètres des bouses ; d'où la possibilité de contagion inter troupeaux.

La multiplication parasitaire, intense en raison de la prolificité des femelles, est permise initialement par la présence d'animaux dont la compétence immunitaire est moindre (primipares en général) puis elle touche la majorité des animaux du lot jusqu'à atteindre, si les conditions environnementales sont propices, un épisode clinique, signant le dépassement de l'équilibre hôte-parasite.

5.2.2. Genèse et gestion des épisodes cliniques, utilisation des examens complémentaires

En raison de la taille du parasite, de sa prolificité exceptionnelle, le seuil pathogène d'un pâturage peut être rapidement atteint, après, en moyenne, 1 à 3 cycles parasitaires. Plus le nombre de larves présentes initialement sur le pâturage (contamination résiduelle ou excrétion par les porteurs latents) est important, plus la genèse d'un épisode clinique est rapide. Le chargement élevé de la parcelle concernée est un facteur aggravant du risque d'occurrence d'un épisode clinique. A l'inverse, lors de contamination limitée dans un troupeau atteint régulièrement, d'introduction d'un animal contaminant ou de contamination de voisinage dans un troupeau jusqu'alors naïf, l'apparition des premiers signes cliniques demandera 3 mois.

La dynamique parasitaire et l'expression clinique se font au niveau du lot touché ou du troupeau. Ils doivent constituer les entités de raisonnement. Dans la plupart des troupeaux qui toussent en été intervient la dictyocaulose. Le diagnostic rapide par coproscopie de Baermann ou de Mc Kenna (technique plus sensible et plus facile à réaliser) est indispensable. Le traitement devra concerner l'ensemble du troupeau en cas de diagnostic tardif mais, de plus en plus, si la parasitose est diagnostiquée tôt, on utilise des traitements sélectifs, injectables, administrés aux seuls animaux présentant des symptômes ainsi qu'aux primipares.

En l'absence de possibilité de changement de pâturage lors d'un épisode clinique nécessitant un traitement, il est conseillé d'utiliser de façon curative les traitements les plus rémanents possibles disponibles pour le lot concerné. Le but est de générer une couverture anthelminthique des animaux infestés le temps que la charge infestante du pâturage se réduise par épuisement et mort des larves.

5.2.3. Evolution enzootique au sein d'un troupeau. Evaluation et gestion raisonnée du risque

Force est de constater que l'administration d'une lactone macrocyclique avant les premiers symptômes est souvent suffisante pour prévenir un épisode clinique au long de la saison de pâturage. Ceci explique que l'expression clinique soit désormais extrêmement rare sur les animaux en croissance qui reçoivent ce type de traitement quasi systématiquement en début ou en cours de saison de pâturage. La dictyocaulose clinique est désormais quasi entièrement inféodée aux bovins laitiers adultes ou aux lots de vaches allaitantes suitées pour lesquels les traitements antiparasitaires sont fréquemment soit absents, soit administrés en fin de saison de pâturage.

Dans de nombreux troupeaux, la dictyocaulose évolue de façon enzootique et c'est la présence de porteurs latents dans le troupeau qui pérennise l'infestation.

L'expression clinique de la dictyocaulose chez les adultes au pâturage est la résultante d'un challenge parasitaire excessif en cours de saison de pâturage. Après la saison hivernale où le challenge parasitaire a été obligatoirement réduit, quel qu'en soit son déroulement (stabulation ou pâturage), la succession des générations parasitaires dépend de la récupération de la compétence immunitaire du troupeau mais aussi de la conduite du pâturage et des conditions météorologiques. Si la succession des générations parasitaires n'est pas contrôlée par l'immunité du troupeau, la maladie apparaît. Dans le cas contraire, l'immunité est relancée et un silence clinique s'installe, le plus souvent pour toute la saison.

Il est, en l'état actuel de nos connaissances, très difficile de prédire l'avènement d'un épisode

clinique. Des études semblent indiquer qu'un suivi sérologique par mesure du taux d'anticorps dans le lait de tank pourrait alerter sur l'occurrence imminente d'un épisode clinique et sur la nécessité de mettre en place un traitement préventif (31, 125).

Dans le cas d'un troupeau ayant connu un épisode clinique en cours de saison de pâturage, la prévention médicale en début de saison de pâturage suivante peut être conseillée mais le suivi coproscopique des porteurs latents ou la mise en œuvre de coproscopies de Mc Kenna dès les premiers accès de toux permettent de limiter le nombre de traitements. Concrètement, dès que le Mc Kenna s'avère positif, on ne traite par voie injectable que les animaux qui toussent, voire seulement les primipares si l'identification de ces animaux est difficile. Les traitements individuels dans ce mode d'intervention concerneront 20 à 25% des animaux au lieu du lot entier, ce qui, en termes d'impact environnemental, ne sera pas négligeable (26). Il faut toutefois avoir conscience du manque de sensibilité de la technique de Mc Kenna et de sa faible valeur prédictive négative et donc multiplier les examens cliniques et complémentaires en cas de suspicion (107, 120).

Globalement, il est fondamental de diagnostiquer la dictyocaulose avant de mettre en place un traitement qui, de surcroît, est souvent effectué avec de l'éprinomectine pour-on dont l'impact environnemental est important. Plus la parasitose est diagnostiquée tôt, plus il est possible d'effectuer des traitements sélectifs avec d'autres formulations injectables moins préjudiciables à l'environnement.

5.3. La fasciolose

La gestion raisonnée de la fasciolose repose sur une démarche très standardisée :

1. Mise en évidence de la fasciolose dans le troupeau, et plus précisément dans quels lots
2. Recherche des zones d'infestation
3. Mise en place de mesures de maîtrise agronomiques et médicales

5.3.1. Le diagnostic de la fasciolose

Le diagnostic de la fasciolose a été abordé précédemment aux **paragraphes 1.3.5 et 1.1.2**.

En raison de l'impact potentiel de cette parasitose sur la santé et la performance des animaux, tout élevage devrait connaître son statut au regard de celle-ci et, selon les résultats, mettre en place les mesures de maîtrise décrites ci-après.

5.3.2. La recherche des zones d'infestation (d'après 35)

Une fois la présence de la fasciolose avérée dans l'élevage, la démarche impérativement à mettre en œuvre consiste en l'identification des zones d'infestation. Elle est donc indispensable pour évaluer la pertinence et la possibilité d'une gestion agronomique de cette parasitose, la limnée tronquée (*Galba truncatula*), hôte intermédiaire quasi exclusif de ce parasite, ne vivant qu'en zones humides propres et stagnantes.

La connaissance de la prévalence en sérologie individuelle est utile. Si elle ne permet pas de conclure sur l'étendue des surfaces à risque, elle donne des indications précieuses. En effet, lors de prévalences individuelles faibles, les zones à risque sont habituellement peu nombreuses et de surface réduite.

a- Environnement requis par la limnée tronquée : les gîtes.

La limnée est un mollusque amphibie : elle est inféodée à l'eau et sa zone de vie n'est pas l'eau vive mais les berges, la boue, les petites flaques pérennes. Le sol doit avoir un pH compris entre 6 et 7 ; en dehors de cette fourchette de pH, la survie du mollusque est impossible. Pour rechercher les limnées, il ne faut pas nécessairement avoir les pieds dans l'eau ; il est préférable de porter son attention sur les berges de la zone humide.

Les gîtes permanents sont les endroits préférentiels où les limnées vont se reproduire facilement et toute l'année. Ce sont des prairies à sous-sol imperméable, humides en toutes saisons et inondables aux périodes de grandes pluies. Des joncs et des renoncules en sont les plantes caractéristiques. Toutes les berges basses de ruisseaux ou de rivières, les bras morts à débit extrêmement lent, les abords de sources, les parcs sillonnés de rigoles de drainage sont autant de gîtes potentiels permettant la pullulation des limnées mais aussi des autres mollusques aquatiques qui ne sont pas des hôtes intermédiaires de la grande douve (bulins, physes ...), qu'il faudra distinguer de *Galba truncatula*.

Les gîtes temporaires sont représentés par toutes les zones humides à saturation périodique : empreintes de sabots et de roues, zones de ruissellement à proximité des sources à mi-coteaux, trop-pleins de lacs ... Toute zone qui régulièrement se maintient humide pendant une période assez longue doit être considérée comme un gîte temporaire probable à condition d'être dans une zone à pH compris entre 6 et 7, et à condition qu'elle soit proche d'un gîte permanent.

b- Repérage des gîtes sur le terrain

Pour identifier un gîte, on peut tout simplement demander à l'éleveur où sont ces zones humides dans lesquelles la limnée peut se développer. Une approche complémentaire est de consulter le cadastre et, si possible, les photos aériennes ainsi que le plan d'épandage de toute la surface utilisée par les animaux. Il faut aussi **sur le terrain** rechercher les « paysages » et les groupements végétaux typiques des zones humides favorables au développement de la limnée : ce sont les zones fasciologènes potentielles.

Les paysages et les groupements végétaux sont des indices précieux. Leur aspect particulier dépend des conditions écologiques et de la composition floristique d'espèces qui constituent un ensemble stable et caractéristique.

Deux biotopes sont habituellement considérés comme de potentiels gîtes à limnées :

- les bords de mares, les rives alluviales, la périphérie des déversoirs de sources. On y rencontre des Carex, des bidens, de la potentille, des renoncules, du Rumex, des véroniques et, bien entendu, des joncs et des roseaux.

- les prairies humides soumises à l'inondation hivernale ou les bas-fonds. Au printemps, la végétation est parfois recouverte d'une mince couche de limon. On y trouve des Carex, des renoncules, des centaurées, de l'achillée bouton d'argent et du séneçon aquatique.

Ces observations écologiques et botaniques sont les meilleurs guides pour aller sans erreur possible vers un gîte à limnée.

Il est indispensable que le vétérinaire identifie sur place les zones à risque pour démontrer à l'éleveur que le cycle évolutif est possible dans une parcelle déterminée puisque les limnées sont présentes. Cet inventaire précis des gîtes habités est un pas décisif dans la démarche de lutte intégrée contre la grande douve.

5.3.3. Mise en place de mesures de maîtrise agronomiques et médicales

La maîtrise du risque peut être, conjointement ou non, médicale, agronomique et zootechnique.

Médicale par l'emploi d'anthelminthiques appropriés aux stades parasitaires présents au moment du traitement (voir § 3.2.2), par le choix judicieux des dates de traitement : traitement de fin de saison de pâture quasi systématique (à raisonner en fonction des délais d'attente lait surtout), de fin d'été selon la précocité et l'intensité de la contamination et connaissance du moment ultime de la contamination. Ces dates de traitement seront à adapter chez les vaches laitières en raison des temps d'attente lait des fasciolicides.

Agronomique par l'interdiction de l'accès des animaux aux zones contaminantes par l'enclosure (clôture des gîtes à limnées, aménagement des abreuvoirs). Il faut garder à l'esprit que les lapins et les ragondins sont aussi hôtes définitifs de *Fasciola* et que l'éradication de ce parasite n'est en général pas possible, contrairement aux paramphistomes, en l'absence de contrôle des gîtes à limnées.

Zootechnique, quand il n'est pas possible d'éviter la contamination fasciolienne, en n'autorisant le pâturage des zones contaminées qu'aux animaux dont les exigences de production et de croissance sont les plus faibles.

Le critère majeur de choix d'une stratégie de maîtrise est la surface à risque « grande douve » par rapport à la surface totale pâturée. Si la proportion est élevée, la lutte sera principalement médicale. Si cette proportion est très faible, la lutte agronomique peut permettre la disparition du risque grande douve. Dans les cas intermédiaires, il est possible de mettre en place une lutte intégrée visant à faire pâturer des zones saines à certains lots d'élevage (donc non traités) et de faire pâturer les zones à risque par d'autres lots d'élevage chez lesquels le traitement fasciolicide est optimisé.

Commencer par l'approche agronomique

En présence de zones humides permettant le développement des limnées, l'infestation par la

grande douve est quasi systématique. Une fois leur recherche exhaustive réalisée (avec l'aide éventuelle de sérologies individuelles pour avoir une idée de leur étendue), le contrôle de ces zones, leur clôture ou leur exclusion des zones de pâturage doivent être envisagés. Si cela s'avère impossible, il importe, autant que faire se peut, de les réserver aux animaux les moins sensibles à la fasciolose (dans l'ordre de moindre impact, bœufs ou animaux en engraissement, en fin de croissance, 2^{ème} et 3^{ème} années de pâture, 1^{ère} année de pâture, et, enfin, les vaches laitières et allaitantes qui sont les plus sensibles !).

Paradoxalement, les périodes sèches ne sont pas forcément sans risque, même si celui-ci est diminué. En effet, au moment où la disponibilité de l'herbe est la moins élevée, les animaux pâturent les zones humides encore pourvues en végétation.

Dans le cas où des mesures de gestion agronomiques visant à exclure la contamination des bovins sont prises, un contrôle sérologique 6 mois après l'assainissement des animaux permettra d'assurer que l'assainissement est atteint.

Raisonner le traitement médical

Quand l'interdiction d'accès aux gîtes à limnées est inenvisageable, la mise en place d'un traitement médical est indispensable. Celui-ci devra tenir compte de la période d'infestation pendant la saison de pâturage. En fonction de l'âge des animaux et de leur destination, le choix du produit autorisé tiendra compte du délai entre la fin de l'infestation et la date de traitement. L'utilisation de l'oxyclozanide ou de l'albendazole génèrera un délai d'attente lait, celle du triclabendazole per os un délai avant le vêlage. Cela signifie qu'en dehors de la période de tarissement, pour les vaches laitières, la seule alternative médicale permettant de s'adapter à l'épidémiologie parasitaire génèrera un temps d'attente lait à moins que ces traitements ne soient combinés à un autre traitement générant un temps d'attente, ce que l'on qualifiera de « traitement concomitant ».

Une fois le traitement instauré, la dernière étape consistera à déterminer s'il a assaini l'animal traité. Dans les élevages avec peu de zones d'infestation, on traite les animaux quand ils n'ont plus de contact avec le parasite. La période de traitement à conseiller est donc, en général, l'hiver car on est alors au pic de contamination. Dans les zones de marais ou si les possibilités de contamination sont omniprésentes, la contamination de printemps peut être conséquente et générer un risque plus précoce en saison de pâture. Un traitement d'été pourra alors être instauré. Celui-ci permet la diminution de la contamination des parcelles en automne en l'absence d'autres hôtes définitifs, ragondins ou lapins notamment.

Préconisations en élevage bovin laitier

• 1^{ère} année de pâture

Ces animaux ont des besoins de croissance importants. Il est préférable de ne pas leur faire pâturer des parcelles contaminées. Toutefois, si aucune autre solution n'est envisageable, il est possible de leur affecter les parcelles à risque pour laisser les parcelles saines aux adultes même si les performances zootechniques en pâtissent. Le pâturage de première année augmente la rusticité et la durée de vie des animaux.

Dans ce cas, avec des traitements d'été six à huit semaines (selon les molécules) après le début du contact, les lésions parenchymateuses rétrocedent plus vite. Le renouvellement du traitement toutes les 6 à 12 semaines avec des molécules différentes pour limiter les résistances est à conseiller.

Dans la mesure du possible, des sérologies diagnostiques ou de contrôle sont à effectuer (trois mois après la sortie et à la rentrée si le premier résultat est négatif).

• 2^{ème} année de pâture

Pour des vêlages de printemps, la stratégie est incluse dans la gestion des premières années de pâture. Pour des vêlages tardifs, les seuls traitements douvicides autorisés sont l'oxyclozanide (monovalent) et l'albendazole (pour la plupart des présentations) avec des temps d'attente lait respectifs de 4,5 et 3,5 jours ainsi que le triclabendazole per os administré, respectivement pour le Fascicur 10%® ou le Fascinex 240®, *a minima* 41 ou 42 jours avant le vêlage avec un temps d'attente lait de 3,5 ou 6,5 jours après vêlage (cf **Tableau 3**) avec un avantage net pour le triclabendazole en termes de spectre mais l'obligation de manipuler les génisses 6 semaines avant vêlage.

• Vaches laitières

Les traitements au tarissement avec le triclabendazole (jusqu'à 6 semaines avant vêlage, avec un temps d'attente lait de 3,5 à 6,5 jours après vêlage en fonction de la spécialité (cf **Tableau 3**))

présentent l'avantage de détruire l'ensemble de la population fasciolienne résidente. Par contre, pour les réinfestations en cours de lactation, seuls l'oxyclozanide et l'albendazole sont utilisables avec certaines spécialités.

Afin de définir les meilleures modalités de traitement, il importe donc de connaître le plus précisément possible la période d'infestation. Trois possibilités s'offrent à nous pour l'intervention thérapeutique avec l'oxyclozanide ou l'albendazole :

- o Traitement pendant la période de tarissement jusqu'au vêlage
- o Traitement à l'occasion d'un autre acte thérapeutique médical générant lui-même un temps d'attente
- o Si l'état général est insuffisant ou lors de diminution des performances zootechniques, traitement en respectant la contrainte des temps d'attente actuels. De même, un traitement précoce (en cours d'été) peut être instauré si la contamination de printemps peut être suspectée comme forte. Les deux premiers traitements n'entraînent pas de retrait supplémentaire de production laitière, ils peuvent donc être mis en place de façon systématique. Tout traitement instauré plus de 10 semaines après la fin de la période de contamination évacuera la quasi-totalité de la population de *Fasciola*, pour le moins avec l'oxyclozanide (154), l'albendazole étant un douvicide moins performant. Tant que l'assainissement n'est pas atteint, il est nécessaire de multiplier les traitements aux périodes préconisées ci-dessus. Le traitement avec le triclabendazole pendant le tarissement permet d'assainir l'animal quelle que soit la période concernée.

Préconisations en élevage bovin allaitant

Pour reprendre le mode de raisonnement précédent concernant le choix des animaux « contaminables », si les « première année » (veaux sous la mère) sont sur des zones à risques, les mères aussi ! Donc ces lots devraient, autant que faire se peut, être confrontés le moins possible à l'infestation par la grande douve. On peut assez facilement concevoir des traitements différents entre les mères (plus fréquents) et les veaux (plutôt après la fin de l'infestation), avec les contraintes de la contention dans ce type d'élevage.

Pour les broutards, il serait intéressant de réaliser une sérologie au moment de la rentrée en stabulation et de mettre en œuvre un traitement tardif si nécessaire. Dans le même état d'esprit, pour les engraisseurs, une sérologie peut être intéressante pour montrer la présence du parasite et montrer la nécessité d'un traitement systématique polyvalent à l'achat en choisissant la molécule en fonction de la fin de la période de pâturage. Ce traitement douvicide améliore la compétence immunitaire des animaux vis-à-vis des agressions microbiennes (123) et réduit la durée d'engraissement (4).

Bien qu'il n'existe pas de données sur l'influence de la grande douve sur la qualité du colostrum ni sur le niveau de production laitière des vaches allaitantes, on conseille de les traiter avant le vêlage. Si celui-ci a lieu après la rentrée en stabulation, un traitement est conseillé dès que possible en choisissant un fasciolicide compatible avec la dernière absorption potentielle de métacercaires. Si les vêlages ont lieu en fin de saison de pâture, le traitement des broutards et des mères se fait au sevrage. Ces modalités de traitement doivent toutefois être adaptées finement à la conduite d'élevage. On peut prendre en compte le fait que, dans la plupart des cas, la contamination maximale par les métacercaires se fait en septembre et que, à la rentrée en stabulation, les grandes douves sont majoritairement adultes.

5.4. La paramphistomose

La gestion raisonnée de la paramphistomose ne diffère pas fondamentalement de la gestion de la fasciolose. L'hôte intermédiaire principal de *Calicophoron* est aussi la limnée tronquée. Il y aura donc successivement mise en évidence du parasite, identification des zones d'infestation et raisonnement de l'utilité de mise en place de mesures de maîtrise agronomiques et médicales.

5.4.1. Le diagnostic de la paramphistomose

Concernant le diagnostic de l'infestation, les coproscopies de mélange sont utilisables mais uniquement pour mettre en évidence le parasite. Si le résultat est positif, il faudra impérativement reprendre les analyses en individuel afin de déterminer l'intensité de l'infestation et avoir une idée de la prévalence.

L'intensité de l'excrétion est un facteur fondamental à prendre en compte. En effet, les ruminants

domestiques étant les hôtes définitifs de *Calicophoron daubneyi* les plus contaminateurs, la maîtrise de l'excrétion signifie la maîtrise de la contamination du milieu.

5.4.2. La recherche des zones d'infestation

L'hôte intermédiaire des paramphistomes des bovins est le même que pour *Fasciola hepatica*, la démarche est donc similaire. Ce sont, par contre, les résultats des coproscopies qui, par l'estimation de la prévalence et de l'intensité d'excrétion, donneront une idée de l'étendue des zones d'infestation.

5.4.3. Mise en place de mesures de maîtrise agronomiques et médicales

Les mesures agronomiques sont équivalentes à la gestion de la fasciolose. Il faut toutefois garder à l'esprit le fait que, dans la mesure où les bovins sont les seuls hôtes définitifs de *Calicophoron daubneyi* et que la survie des métacercaires dans le milieu extérieur ne dépasse pas 6 mois, une mise au repos des parcelles pendant ce laps de temps peut les assainir. Par contre, en l'absence de traitement médical, la survie des parasites dans le bovin est réputée être de plusieurs années.

Pour le traitement, seul l'oxyclozanide a montré une efficacité réelle, sans toutefois atteindre des niveaux d'efficacité très performants (plus de 95% de réduction d'excrétion) même à des posologies supérieures à celles de l'AMM pour le traitement de la fasciolose. Il s'agit de prescription hors AMM (indication différente et augmentation de dose) pour laquelle la réglementation impose d'utiliser les temps d'attente forfaitaires prévus par l'article L.5143-4 CSP, soit 7 jours pour le lait et 28 jours pour la viande.

Toutefois, les paramphistomes adultes étant peu pathogènes, sauf en cas d'infestations massives et cumulées, le principe n'est pas d'éliminer les adultes en tant que tels mais de limiter l'intensité de la contamination du pâturage. En effet, le pouvoir pathogène est essentiellement constitué par la remontée des immatures dans l'intestin grêle et la caillette ; d'autant plus marqué que le nombre d'immatures se déplaçant conjointement est élevé. Il faut donc veiller à limiter la contamination du milieu de façon à ce que l'absorption de métacercaires ne soit pas massive à certaines périodes. Il faut notamment penser aux périodes sèches ou de fin de saison de pâture où l'herbe se raréfie et où les zones humides deviennent plus attractives pour les bovins, d'où des risques de contamination intense dans des laps de temps courts.

D'un point de vue médical, il existe peu de différences d'efficacité en termes de réduction d'excrétion entre les posologies de 10,2 et 15,3 mg/kg pour le traitement de la paramphistomose. Cette dernière posologie induisant plus d'effets indésirables n'est donc pas toujours justifiée.

Lorsque les coproscopies sont très positives (plus de 300 opg) ou en présence concomitante de *Fasciola*, deux traitements sont conseillés : dès la rentrée à l'étable et deux à trois mois après. Si les coproscopies révèlent de faibles excréctions (inférieures à 100 opg), il est prudent de répéter l'examen trois mois plus tard pour juger du niveau d'excrétion à ce moment et, si les coproscopies révèlent des excréctions supérieures à 100 opg, effectuer alors un traitement. En effet, un traitement peu avant la sortie en pâture a l'intérêt de limiter la recontamination du milieu. De plus, les traitements d'hiver ont l'intérêt d'être peu toxiques pour l'environnement.

En termes de suivi de l'infestation, une fois les mesures de maîtrise mises en place, pour juger de leur pertinence et de leur performance, il est intéressant de faire des coproscopies chaque année en fin d'hiver peu avant la mise à l'herbe. Les mesures de gestion pour la saison de pâturage suivante seront alors réévaluées en fonction de la prévalence et de l'intensité de l'excrétion observées.

5.5. La dicrocoeliose

5.5.1. Démarche diagnostique

En absence de sérologie disponible en routine, seule la coproscopie et les retours d'abattoirs permettent de mettre en évidence la dicrocoeliose et évaluer son importance dans un élevage. Le caractère aléatoire et faible de l'excrétion fécale chez les bovins conduit à une sous-estimation importante de sa présence. En l'absence de recommandations clairement établies, il est conseillé de faire 6 à 12 coproscopies sur un lot donné, de respectivement 10 ou 50 animaux et plus, pour apprécier une prévalence supérieure à 30%. L'accumulation des données de coproscopies et des retours d'abattoir sur plusieurs années est nécessaire pour apprécier à sa juste valeur le risque parasitaire.

Le dénombrement des œufs ne donne aucune indication sur la pathogénicité attendue. L'importance

des lésions hépatiques ne semble pas être directement liée au nombre de parasites mais aux conséquences de l'occlusion des canalicules biliaires et des contaminations bactériennes consécutives. Le risque est donc évalué à partir de la prévalence dans un lot de bovins ou dans l'exploitation. Communément, on estime qu'une prévalence supérieure à 30% justifie la mise en place de traitements médicaux (5).

5.5.2. Gestion agronomique

La présence de deux hôtes intermédiaires, dont des fourmis relativement mobiles, rend la gestion agronomique de cette parasitose très aléatoire sinon impossible et sans approche comparable à la fasciolose.

Si les biotopes humides en permanence sont indemnes de petite douve, toute zone relativement sèche, en particulier, les flancs de coteaux, est susceptible de permettre le développement parasitaire extérieur de la dicrocoeliose.

5.5.3. Gestion médicale

Malgré l'absence d'indication pour cette parasitose chez les bovins, seuls le netobimin et l'albendazole sont actifs sur *Dicrocoelium* à la posologie de 20 mg/kg par voie orale. Il s'agit là encore de prescription hors AMM (indication différente et augmentation de dose) pour laquelle la réglementation impose d'utiliser les temps d'attente forfaitaires prévus par l'article L.5143-4 CSP, soit 7 jours pour le lait et 28 jours pour la viande.

Deux critères de décision de mise en place d'un traitement peuvent être utilisés : soit la suspicion de l'intervention de la petite douve dans la dégradation des performances zootechniques ou la présence de troubles de santé, soit une prévalence de coproscopies positives supérieure à 30%. Les traitements d'hiver permettent une réduction de l'excrétion fécale de 90% et donc une réduction de la contamination de l'environnement à la mise à l'herbe (35).

6. Proposition de méthodologie d'audit d'élevage

6.1. Démarche d'audit d'élevage

La démarche présentée ci-dessous est celle proposée par Ph. Camuset dans sa clientèle (22, 23). Elle se veut une simple proposition et peut être adaptée à tous les types d'élevage. Elle s'articule en plusieurs points :

- Commémoratifs et recensement des dangers
- Evaluation du risque parasitaire au pâturage
- Proposition de mesures de gestion (agronomiques et médicales)
- Mise en place de points de contrôle du bien-fondé des mesures proposées

6.1.1. 1^{ère} phase : le recensement des dangers et des commémoratifs

Il s'agit d'un préalable indispensable à toute la démarche de gestion du parasitisme d'un élevage. Identifier les parasites présents permet ultérieurement d'estimer les pénalisations qu'ils peuvent induire selon les productions de l'élevage et le niveau de production souhaité par l'éleveur.

• Les parasites présents dans l'élevage

Il importe de recenser l'ensemble des parasites présents dans l'élevage. Cela concerne tant les parasites d'intérieur que de pâturage. La première investigation consiste en l'interrogation de l'éleveur sur les symptômes observés évoquant des infestations parasitaires, même si fréquemment l'expression du parasitisme est subclinique, sur les résultats d'examens de laboratoire ainsi que les saisies d'abattoir.

Si, en fonction du contexte local, des données sont manquantes, parcellaires ou absentes, il sera impératif de prescrire les examens et analyses nécessaires à la détermination du statut parasitaire le plus complet possible de l'élevage concerné. Il en sera de même lors d'épisodes cliniques pouvant être attribués à des parasites et pour lesquels un diagnostic précis n'aura pas été effectué.

• L'impact clinique et zooteknique potentiel des affections parasitaires recensées

Le niveau de production de l'élevage concerné ainsi que ses marges de progression potentielles ou souhaitées par l'éleveur sont un paramètre incontournable dans l'abord évolutif de la gestion du risque parasitaire. En effet, dans le cas d'une conduite d'élevage extensive ou lors de niveau de production modéré, l'impact du parasitisme subclinique est souvent réduit. Au contraire, lors de productions intensives, la majorité des infestations parasitaires présentes sont de potentiels facteurs limitant l'optimisation des productions. Il sera dans ce cas souhaitable d'établir un protocole de gestion du parasitisme très exhaustif.

L'orientation des réactions immunitaires vers un profil de type Th2 lors d'infestations parasitaires à métazoaires est de nature à influencer négativement sur la santé globale de l'élevage. En effet, la présence de tels parasites est susceptible de déprécier la réaction de l'organisme vis-à-vis des infections microbiennes (d'orientation Th1) de même que l'efficacité des vaccinations mises en œuvre. L'incidence des maladies microbiennes peut s'accroître avec comme corollaire des insuffisances de production, un accroissement de l'utilisation d'intrants médicamenteux avec le coût et l'impact environnemental que cela représente. A titre d'exemple, la mise en place de plans de maîtrise du parasitisme dans les élevages atteints de paratuberculose est de nature à diminuer l'incidence des épisodes cliniques dans ces troupeaux.

• L'historique des traitements antiparasitaires mis en œuvre dans l'élevage

C'est aussi un point important des commémoratifs à recueillir. Les traitements antiparasitaires mis en œuvre les saisons de pâture précédentes renseignent sur le niveau de contamination des pâturages et des animaux ainsi que leur statut immunitaire.

Les dates de mise en œuvre, la fréquence des traitements, les molécules et les formes galéniques utilisées permettent d'apprécier la justesse des protocoles utilisés, leur pertinence dans la maîtrise des infestations visées ainsi que leur impact potentiel sur la sélection de populations parasitaires résistantes aux anthelminthiques. La justesse de l'investissement réalisé, tant sur les plans économique que médical, sera discutée à la lumière du risque parasitaire estimé lors de l'audit mais aussi à l'aune des résultats enregistrés par l'éleveur.

6.1.2. 2^{ème} phase : l'évaluation du risque parasitaire au pâturage

En se basant sur des connaissances épidémiologiques appliquées et exhaustives, il importe alors de déterminer si les dangers parasitaires déterminés à la phase précédente représentent ou non un risque pour l'élevage concerné dans son contexte de production actuel et à venir.

Bien que plusieurs façons d'aborder le problème soient envisageables, celle que nous appliquons fait appel à plusieurs étapes successives :

- a. Description de l'utilisation de chaque parcelle pâturée
- b. Description de la conduite de pâturage, génération par génération, lot par lot
- c. Appréciation du risque de strongyloses digestives
- d. Appréciation du risque de strongylose respiratoire
- e. Appréciation du risque de trématodoses et de protozooses d'origine vectorielle

a. Conduite du pâturage du point de vue du parcellaire

Il faut, pour chaque parcelle pâturée de l'exploitation, connaître les dates d'utilisation par les animaux et de récoltes de fourrage, le niveau de chargement et la complémentation éventuelle, les différentes catégories d'animaux la fréquentant.

La présence de zones humides au sein des parcelles ainsi que la présence à l'intérieur ou en périphérie de biotopes susceptibles d'héberger des tiques pourra être abordée à ce stade de l'étude.

b. Conduite des animaux au pâturage

Cette approche peut être faite éventuellement de prime abord ou suite à l'analyse précédente. L'intérêt d'une approche mixte parcelles et animaux permet d'avoir une idée de la dynamique parasitaire sur chaque parcelle et dans chaque lot, notamment quand plusieurs catégories d'animaux se succèdent sur une même parcelle. Ceci est particulièrement important pour estimer le risque de dictyocaulose.

Pour chaque génération de bovins et, au sein de celles-ci, si nécessaire, pour chaque lot, il importe de connaître la façon dont sont utilisées les parcelles pâturées.

Cette phase de l'audit doit impérativement être validée par l'éleveur préalablement à l'estimation du risque parasitaire.

c. Appréciation du risque de strongyloses digestives

Cette approche découle directement de la précédente. Elle fait appel à une modélisation de la dynamique parasitaire selon un concept d'émission – exposition. Il importe de déterminer la genèse des différentes générations de strongles digestifs, leur amplitude en fonction des compétences immunitaires des animaux, de la conduite et de l'intensification du pâturage. Les rotations de parcelles, les conditions météorologiques défavorables aux parasites, la complémentation alimentaire, les mélanges de générations sont de nature à moduler le risque.

d. Appréciation du risque de strongylose respiratoire

Il découle essentiellement de la présence au sein du troupeau d'animaux porteurs latents. Il s'agit forcément d'animaux ayant déjà été infestés par *Dictyocaulus* la ou les saisons de pâturage précédentes ; en règle générale, les animaux adultes d'un élevage.

Ces porteurs latents sont susceptibles de déposer des larves 1 sur les pâturages. Si des animaux sensibles les recyclent, un épisode clinique peut advenir. Ces animaux sensibles peuvent être des veaux mais aussi des vaches laitières primipares n'ayant jamais eu de contact avec le parasite ou même des vaches adultes moins résistantes. De façon plus évidente, le risque sera maximal si des veaux pâturent après ou avec des vaches porteuses latentes, qu'ils soient laitiers ou allaitants.

e. Appréciation du risque de trématodoses et de protozooses d'origine vectorielle

Ce risque est directement lié à la présence de certains biotopes au sein ou en périphérie des parcelles pâturées. Zones humides pour la grande douve ou les paramphistomes, zones sèches pour la petite douve et broussailles pour la présence de tiques pouvant transmettre la babésiose, l'anaplasmose ou l'ehrlichiose.

La présence de ces parasitoses et de ces infections sera suspectée lors de présence de ces biotopes mais la confirmation viendra systématiquement de données telles qu'examen clinique, remontrées d'abattoir, sérologies, PCR ou frottis sanguin ...

6.1.3. Mise en place de mesures adaptées

A. Médicales

En fonction du risque estimé précédemment, du niveau de production, de l'intensification du pâturage et des productions, les mesures médicales les plus en adéquation avec le risque sont prescrites. Dans un concept de durabilité, il importe de tenter, quand cela est possible, de trouver un équilibre entre les performances, le bien-être animal et la constitution d'une immunité garante d'un équilibre entre les animaux et leurs parasites, tout en minorant l'impact environnemental.

Plusieurs possibilités peuvent être envisagées. Le choix définitif sera effectué avec l'éleveur en fonction de sa sensibilité, de critères économiques, logistiques et environnementaux.

B. Agronomiques

La gestion du pâturage, l'utilisation de rotations de parcelles judicieuses, les récoltes de fourrages peuvent réduire le risque de strongyloses digestives. Elles sont en théorie à prioriser mais il est souvent périlleux de modifier la conduite de pâturage choisie par l'éleveur car elle est souvent régie par des contraintes matérielles et logistiques et, la plupart du temps, on est amené à la suivre et à conseiller les mesures médicales les plus adaptées.

Concernant les strongyloses respiratoires, le pâturage d'animaux sensibles avec ou après des porteurs latents potentiels est une pratique à risque. C'est un point qu'il est souvent aisé de modifier en l'expliquant à l'éleveur.

Lors de présence de trématodoses, la recherche des zones humides d'infestation doit être systématique. Le contrôle de l'accès et la gestion la plus optimale de ces zones humides seront conseillés.

Concernant les protozooses transmises par les tiques, la présence de broussailles dans ou en périphérie des parcelles devra être gérée. Il est possible d'utiliser les parcelles concernées par des animaux de première année de pâture moins sensibles voire résistants à l'expression clinique de ces protozooses et qui vont ainsi acquérir une immunité de prémunition.

6.1.4. Points de contrôle

Il importe de vérifier de façon régulière que les mesures mises en place sont adaptées et équilibrées. Dans un concept de démarche qualité, des points de contrôle doivent être prévus ou prescrits dès la mise en place de l'audit parasito. Si l'absence de signes cliniques et des résultats zootechniques en adéquation avec les aspirations de l'éleveur sont les premiers signes tangibles d'une bonne gestion du parasitisme, l'impact de celui-ci peut être subclinique (dans ce cas, les mesures prescrites sont parfois insuffisantes) ou, à l'inverse, elles peuvent être trop suppressives pour permettre l'instauration d'une immunité protectrice. C'est un point impératif à vérifier pour les strongyloses digestives. Deux outils sont envisageables : la mesure de la densité optique *Ostertagia* dans le lait pour les vaches laitières, bien que son interprétation soit délicate, et le dosage du pepsinogène sérique pour les veaux de première année de pâture. Ils sont à mesurer en fin de saison de pâturage. Le dosage du pepsinogène sérique est l'instrument le plus précis en matière de démarche qualité. Il permet de statuer sur la qualité de la gestion des strongyloses digestives pendant la saison échue, de déterminer le traitement de rentrée à effectuer pour celles-ci et, par là-même, le niveau d'immunité acquis pour la saison de pâturage ultérieure. Cette analyse est à mettre en place chaque année car les conditions météorologiques et la conduite d'élevage sont suffisamment variables d'une année à l'autre pour faire varier notablement le risque parasitaire généré par les strongles digestifs.

Concernant la mise en place de mesures curatives médicales et agronomiques visant les trématodoses, la réalisation régulière de coproscopies recherchant des œufs de paramphistomes ou de sérologies grande douve peuvent objectiver l'éradication de la maladie ou, pour le moins, sa maîtrise.

6.1.5. Résultats attendus

La gestion globale et intégrée du parasitisme doit permettre de justifier en permanence la pertinence des mesures mises en place par l'utilisation de points de contrôle judicieusement choisis.

Les résultats attendus en sont des économies financières, logistiques et d'utilisation de médicaments antiparasitaires. La prévention de la sélection de populations parasitaires résistantes ainsi qu'un impact écologique limité en seront les conséquences logiques et constantes.

6.2. Un exemple concret

Cet exemple est le compte rendu exact de l'audit tel qu'il a été remis à l'éleveur en 2019. Ceci explique la présence de noms déposés d'antiparasitaires et non les principes actifs. De même, une adaptation de ce compte-rendu aux exigences relatives aux zones humides concernées par ce référentiel est parfaitement envisageable ainsi qu'une mise à jour régulière selon les dernières avancées techniques.

Audit d'élevage Parasito RDV de printemps - 4^{ème} année 29/03/2019

Eleveur : GAEC L... ; 06 ... (Maxime)

Mail : max....@gmail.com

Vétérinaire traitant : Cabinet vétérinaire X, Dr. Vet. Y, téléphone : 06 ...

1. Contexte de l'élevage

1.1. Quels parasites ?

Pâturage (SGI, Br. vermineuse, trématodes, protozoaires)

DO *Ostertagia* : de 2010 à 2014 : 1,0 / 2015 : 1,09; 2016 : 1,1 ; 2017 : 0,8 ; 2018 : 0,84

Bronchite vermineuse :

- Un épisode il y a plus de 5 ans

Recherche grande douve :

- Positive par sérologie sur lait de tank en 2010
- Chaque année, l'abattoir saisit 2 à 3 foies à cause de la douve

Paramphistomose :

- Vache couchée en juillet 2016 : 66 opg de paramphistomes
- Coproscopies sur 6 vaches laitières : 18, 80, 170, 180, 250, 305 opg de paramphistomes (au dessus de 100 opg, l'excrétion est considérée comme importante) et 1 œuf de grande douve sur un des prélèvements.
- Coproscopies 14/04/2017 : 70, 90, 90; 260, 900, 1950 opg (résultats trop élevés)
- Coproscopies 16/03/2018 : 0, 6, 19, 22, 38, 61 (excellent !)

Stabulation (parasites internes et externes)

Quelques poux à la rentrée

1.2. Quels sont les objectifs zootechniques ? L'impact du parasitisme sur ces objectifs ? L'impact du parasitisme sur les maladies infectieuses endémiques du troupeau ?

Améliorer la gestion du parasitisme suite à une vache retrouvée couchée et incapable de se lever à cause d'une paramphistomose

Niveau de production = 7500 à 8000 kg/an

Fusion de 2 exploitations en 2018

1.3 Composition du troupeau

- * Effectif total : environ 730 bovins
- * Différentes générations :
 - > 200 vaches laitières
 - > 150 taurillons élevés hors-sol

- > 120 1^{ère} année de pâture à sortir
- > 100 2^{ème} année de pâture à sortir (taureau mi-août pour vèlages entre mai et juillet l'année suivante)
- > 70 génisses pleines pour vèlages entre mai & juillet
- > 8 vaches allaitantes chez Philippe ; vèlage en mai

* Age au premier vèlage : 30-36 mois

* Période de vèlage des primipares : de mai à juillet

* Période de vèlage des multipares : toute l'année avec un pic en août

1.4 Moyens de maîtrise du parasitisme actuellement utilisés

Médicaux

Cydectine LA ou Cydectine pour-on à la mise à l'herbe des génisses de première année de pâture ; Panacur & Fascinex à la rentrée

Panacur + Fascinex en hiver pour les génisses en fin de deuxième année de pâture ; seulement à Vatteville Zanil sans stop dose entre le tarissement et le vèlage pour les vaches laitières et au vèlage des primipares

Agronomiques

Full grass avec division des pâtures en 2/3 parcelles

2. Détermination du risque parasitaire

2.1. Parcellaire de l'exploitation

Corps de Ferme (marais, 13 ha)

100-105 1^{ère} année (de 12 à 15 mois) avec sortie progressive ; 1^{er} lot mi-mai, 2^{ème} lot mi-juin, 3^{ème} lot début juillet. Jusqu'à novembre-décembre.

Villequier chemin (marais, 11ha dont 3 ha 60 du 15/04 au 15/10)

2^{ème} année de pâture, transférées aux regains pour saillie en août, retour ensuite

Villequier bas (marais, 7ha)

Récolte de foin puis 1^{ère} ou 2^{ème} année de pâture selon besoin

La Pointe (sable, 4ha70)

En hiver, génisses gestantes (vèlage entre mai et juillet). Puis 1^{ère} ou 2^{ème} année selon les besoins et la pousse de l'herbe. Parcelle séchante.

La Roule (marais, 5ha)

2^{ème} année de pâture si possible à partir du 15 mars. Transférées aux regains pour saillie en août. 1^{ère} année en détassement ensuite jusqu'au 1^{er} novembre (selon la portance du sol) (25 bovins en début de saison et 10 à la fin)

Perche (marais, 4ha70)

Génisses de 1^{ère} ou 2^{ème} année de début avril à début septembre

Regains (marais, 10ha)

Récolte de foin puis, à partir de mi-août, génisses de 2 ans avec taureau jusqu'à fin octobre

St Nicolas

Barre y va (marais, 7 ha)

2^{ème} année de mi-avril à septembre-octobre ; taureau à partir de mi-août

Sous Fabienne (marais, 6 ha)

2^{ème} année de mi-avril à septembre ; taureau à partir de mi-août

Sous la ferme (marais, 17 ha)

Vaches tarées et génisses pleines (vèlages entre mai et juillet) ; récolte de foin sur les excédents.

Derrière le pont (marais, 3 ha)

Récolte de foin puis 1^{ère} ou 2^{ème} année

Avant le pont (marais, 3ha50)

16 1^{ère} année de pâture à partir de mi-mai jusqu'à octobre-novembre

Au dessus de la ferme (sable, 16 ha en 4 parcelles)

1 ha pour les vaches en préparation au vèlage

Une parcelle pour le lot des hautes productrices

Deux parcelles pour le lot de moyennes productrices

2.2 Strongles gastro-intestinaux : conduite d'élevage, destination zootechnique et antécédents de vermifugation des différentes générations

Vaches laitières

Vaches laitières en 2 lots à St Nicolas sur du sable ; 15 ha pour 150 vaches en moyenne.

Vaches tarées sous la ferme à St Nicolas (marais) avec les génisses pleines en provenance de la pointe.

Pas de vermifugation strongles des vaches (justifié en raison de la DO *Ostertagia* de 0,85).

Ont reçu en 2018 du Zanil sans stop dose pendant la période de tarissement voire au vêlage.

1^{ère} année de pâture

L'essentiel sera à Vatteville, dans l'ancien corps de ferme des vaches (marais) sortis en 3 lots mi mai, mi juin et début juillet jusqu'à novembre-décembre. Un lot de 16 sera mis à l'herbe en mai Avant le pont et éventuellement au Perche.

En fonction de la pousse d'herbe, certaines génisses pourront être transférées à Villequier bas, à la Pointe, Derrière le pont et, en fin de saison, au Roule.

2^{ème} année de pâture

Les 2^{ème} année sont mises à l'herbe en plusieurs lots (Chemin de Villequier, au Roule, à Barre y Va, Sous Fabienne, au Perche). Les saillies sont programmées à partir de mi-août avec 3 taureaux mis à Barre y va, Sous Fabienne et aux Regains pour les génisses du Chemin de Villequier et du Roule. Selon les besoins d'herbe, des détassements sont possibles à Villequier bas, à La Pointe, Derrière le Pont.

L'hiver est passé à La Pointe jusqu'à fin mars.

Traitements administrés en 2018 : Cydectine LA ou Cydectine pour-on à la mise à l'herbe ; Fascinex et Panacur à la rentrée

3^{ème} année de pâture

Les génisses prêtes à vêler pâturent avec les vaches tarées Sous la Ferme à St Nicolas

2.3. Bronchite vermineuse

Un épisode clinique il y a plus de 5 ans

2.4. Trématodoses (grande douve, paramphistomes)

Toutes les parcelles sont contaminantes à part la Pointe à Vatteville (fréquentées en cours de saison en détassement par des 1^{ère} ou des 2^{ème} années de mai à septembre puis par les 3^{ème} année pendant tout l'hiver) et les parcelles des vaches laitières à St Nicolas.

Les 1^{ère} année reçoivent du Zanil en hiver, les 2^{ème} année du Fascinex ; les animaux laitiers du Zanil sans stop dose essentiellement pendant la période de tarissement mais avant le regroupement des 2 troupeaux dans la ferme des parents.

3. Mesures conseillées

3.1. SGI et bronchite vermineuse

Vaches laitières

⇒ Rien sur les vaches laitières

1^{ère} année de pâture

L'essentiel sera à Vatteville, dans l'ancien corps de ferme des vaches (marais) sortis en 3 lots mi mai, mi juin et début juillet jusqu'à novembre-décembre. Un lot de 16 sera mis à l'herbe en mai Avant le pont et éventuellement au Perche.

⇒ Cydectine LA courant avril pour tout ce qui est à sortir en mai

⇒ Cydectine pour-on à la mise à l'herbe pour ce qui sort mi juin et début juillet

2^{ème} année de pâture

Les 2^{ème} année sont mises à l'herbe en plusieurs lots (Chemin de Villequier, au Roule, à Barre y Va, Sous Fabienne, au Perche). Les saillies sont programmées à partir de mi-août avec 3 taureaux mis à Barre y va, Sous Fabienne et au Regains pour les génisses du Chemin de Villequier et du Roule. Selon les besoins d'herbe, des détassements sont possibles à Villequier bas, à La Pointe, Derrière le

Pont.

⇒ Panacur au transfert à la Pointe en fin de saison

3^{ème} année de pâture

Les génisses prêtes à vêler pâturent avec les vaches tarées Sous la Ferme à St Nicolas

⇒ Rien

3.2. Trématodoses (Grande douve, Paramphistomes)

Diagnostic

Omniprésentes – grande douve et paramphistomose.

Mesures agronomiques

Non envisageables. Hormis La Pointe et les parcelles des vaches laitières de St Nicolas, toutes les autres parcelles sont en zone de marais.

Mesures médicales

• 1^{ère} et 2^{ème} année de pâture

⇒ Fascinex à la rentrée dans la nourriture

⇒ Zanil sans stop dose en mars dans la nourriture

3.3. Protozooses

Sans objet

3.4. Parasitisme de stabulation (interne et externe)

Butox sur les animaux se grattant au début de l'hiver.

4. Rendez-vous d'automne-hiver

Dosage de pepsinogène 1 mois après la rentrée sur 5 veaux de 1^{ère} année ; à voir ensemble.

Tableau. Calendrier de gestion du parasitisme 2019

Avril	Cydectine LA sur les 1 ^{ère} année de pâture à sortir en mai
Mai	
Juin	
Juillet	Cydectine pour-on à la mise à l'herbe du 2 ^{ème} et 3 ^{ème} lots de 1 ^{ère} année
Août	
Septembre	
Octobre	
Novembre	A la rentrée, Fascinex pour les 1 ^{ère} année Panacur + Fascinex pour les 2 ^{ème} année au transfert à La Pointe
Décembre	Pepsinogène 1 mois après la rentrée sur 5 1 ^{ère} année
Janvier	Surveiller les poux
Février	
Mars	Zanil sans stop dose dans la nourriture pour les génisses de 2 et 3 ans (ex 1 ^{ère} et 2 ^{ème} année de pâture)

Conclusion

Ce référentiel se veut, au moment de sa publication, un outil de travail pour l'ensemble des intervenants en matière de gestion du parasitisme des troupeaux bovins en zones humides. « Qui peut le plus pouvant le moins », il sera aussi pleinement, et de façon très souhaitable, applicable dans l'ensemble des conditions d'élevage françaises. Le maître mot est « Traiter aussi souvent que nécessaire mais aussi peu que possible ». Il intègre le nécessaire respect du bien-être animal mais aussi celui de l'éleveur, en termes de contraintes logistiques et professionnelles mais aussi d'efficacité zootechniques et économiques. Il intègre aussi l'impact environnemental, qui constituait sa motivation princeps, mais aussi, de facto, la prévention de la sélection de souches parasitaires résistantes aux antiparasitaires dont on sait que l'émergence est inéluctable en l'absence de gestion raisonnée des anthelminthiques.

Ce travail devra nécessairement être relayé sur le terrain par une large information du monde de l'élevage bovin mais des prolongements vers l'ensemble des herbivores domestiques (petits ruminants et équidés) seront rapidement indispensables pour être pleinement efficaces.

L'insuffisance des connaissances relatives aux médecines complémentaires (phytothérapie, aromathérapie ...) tant dans leur efficacité que leur toxicité et les résidus engendrés dans les denrées alimentaires d'origine animale devra rapidement être abordée en termes de recherche mais aussi de réglementation. Ce n'est qu'à ce prix que ces approches complémentaires et alternatives pourront être utilisées largement et en toute confiance. De même, la recherche sur l'intérêt éventuel des prairies à forte diversité floristique, sur l'efficacité des plantes à tanins, sur l'éventuelle capacité des herbivores à sélectionner les plantes utiles à leur santé devra être soutenue.

La promotion de ce travail collectif et d'intérêt sociétal majeur nécessiterait, outre une information large des utilisateurs de zones humides ainsi que de l'ensemble du monde de l'élevage, des incitations à la mise en place d'audits parasitologiques basés sur la démarche qualité énoncée dans ce recueil. Les indicateurs d'efficacité de la démarche pourraient être, comme proposés dans le projet ELEVE (135), l'ensemble des préconisations faites aux éleveurs, le pourcentage des préconisations suivies, la proportion d'exploitations pouvant améliorer la gestion du parasitisme de leur troupeau, le nombre d'exploitations ayant diminué la quantité d'antiparasitaires utilisée l'année suivant l'audit et, enfin, le gain économique réalisé.

Ultérieurement, devront être abordés les autres enjeux sanitaires en zones humides, leptospiroses et maladies transmises par les insectes.

Lexique

Abomasal : relatif à la caillette des ruminants

Acariens phorétiques : acariens transportés par un autre être vivant ; des insectes par exemple

Activité acétylcholinestérasique : possibilité de dégrader l'acétylcholine qui est un neurotransmetteur

Adolescaria : phase immature des parasites, précédant le stade adulte

Anthelminthique : médicament antiparasitaire à l'égard des helminthes (vers)

Cathépsine : protéine capable de dégrader elle-même d'autres protéines

Cavité péritonéale : cavité de l'abdomen

Cercaire : un des derniers stades larvaires de développement des trématodes (grande et petite douves, paramphistome)

Chimiotactisme : attraction chimique

Cholangite : inflammation des canaux biliaires

Cholestase : arrêt de circulation de la bile dans le foie

Cooperia : genre de nématode, ver parasite de l'intestin grêle des ruminants

Cytotoxicité cellulaire dépendante des anticorps : mécanisme immunitaire permettant la lutte contre les gros parasites par l'afflux de cellules du système immunitaire attirées par des anticorps

Dixène : parasite dont le cycle nécessite deux hôtes ; un hôte définitif et un hôte intermédiaire

Duodénum : partie antérieure de l'intestin grêle des mammifères

Dyspnée : difficulté respiratoire

Endectocide : médicament actif sur les parasites internes et externes

Entérocyte : cellule intestinale

Enzootique : maladie qui frappe plusieurs individus soumis aux mêmes conditions de vie en même temps

Eosinophiles (granulocytes éosinophiles) : variété de globules blancs dont l'activité est exacerbée dans les phénomènes allergiques

Épithélialisation : cicatrisation d'un tissu suite à une réaction inflammatoire

Excréto-sécrétoires : substances excrétées et sécrétées par un parasite ayant une activité antigénique

Fibrose : cicatrisation fibreuse d'un tissu

Ganglions mésentériques : ganglions présents dans le tissu enveloppant les intestins

Gastrine : hormone sécrétée dans la région du pylore ; elle stimule la sécrétion d'acide par l'estomac ainsi que la régénération des cellules

Hépatocyte : cellule du foie

Histophage : qui se nourrit de tissu de l'organisme

Hôte paraténique : hôte qui transporte des parasites mais sans en permettre le cycle parasitaire ; les parasites n'y évoluent pas

Hyperplasie : prolifération d'un tissu

Hypoalbuminémie : taux insuffisant d'albumine dans le sang

Hypobiose (hypobiotique) : vie ralentie ; arrêt de développement d'un parasite

Intradermotuberculination : test de diagnostic de la tuberculose

Lectines : protéines qui interviennent dans la reconnaissance cellulaire

Lactone macrocyclique : famille de médicaments endectocides qui comprend l'ivermectine, la doramectine, la moxidectine et l'éprinomectine, entre autres

Mastocytes : globules blancs présents dans le tissu conjonctif responsables de réactions inflammatoires voire allergiques lors de conflit immunitaire

Métacercaire : dernier stade larvaire des trématodes

Métazoaire : organisme multicellulaire ; s'oppose aux protozoaires unicellulaires

Miracidium : embryon de trématodes

Monoxène : parasite n'ayant qu'un seul hôte, l'hôte définitif

Ostertagia : genre de nématode, ver parasite de la caillette des bovins ; principal parasite de cette espèce

Pathognomonique : qui caractérise spécifiquement une maladie

Péricanaliculaire : autour des canaux (biliaires)

Péribolaire : autour des lobes hépatiques

Péritoine : membrane tapissant l'intérieur de la cavité abdominale

Pour-on : de l'anglais « to pour », verser ; médicament administré sur le dos et traversant la peau

Prémunition : maintien de l'immunité suite à la présence du parasite dans l'organisme

Polypnée : respiration accélérée

Réticulo-rumen : ensemble réseau-panse des ruminants

Sporocyste : 2^{ème} stade larvaire des trématodes ; il succède au miracidium dès que celui-ci a pénétré l'hôte intermédiaire

Test Famacha : estimation de la couleur des muqueuses oculaires chez le mouton ; ce test permet d'évaluer l'intensité de l'infestation par *Haemonchus contortus*

Tyrosine : acide aminé dont la concentration est mesurée lors de la dégradation de l'hémoglobine par le pepsinogène (enzyme sécrétée par la caillette ou l'estomac)

Bibliographie

- 1 - AGUERRE S, JACQUIET PH, BRODIER H, BOURNAZEL J-P, GRISEZ C, PRÉVOT F, MICHOT L, FIDELLE F, ASTRUC J-M, MORENO CR. Improving dairy ewes resistance to gastro-intestinal parasite infections in natural conditions by selecting rams in artificial infections. 11th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production. Auckland, New-Zealand. 13.02.2018
- 2 - AL SAQUR I, ARMOUR J, BAIRDEN K, DUNN AM, JENNINGS FW, MURRAY M. Field study on the epidemiology and pathogenicity of different isolates of bovine *Ostertagia* spp. ResVetSci. 1982; 33(3):313-8.
- 3 - ALZIEU J-P, MAGE CH. La fasciolose bovine : pathogénie, épidémiologie, thérapeutique. Bulletin des GTV. 1991;N° Spécial « Approches du parasitisme chez les bovins »:59-74.
- 4 - ALZIEU J-P, LE GOUPIL V. La fasciolose bovine : toujours présente, une gravité sournoise. Bulletin des GTV ; N° Spécial « Parasitisme des bovins 2007 »:75-82.
- 5 - ALZIEU J-P, RAVINET N., CHAUVIN A. Utilisation raisonnée, raisonnable et éclairée des outils diagnostiques dans la démarche d'appréciation du risque parasitaire chez les bovins. Recueil des conférences des Journées nationales des GTV, Nantes 2013:461-472.
- 6 - ARIAS MS, SANCHÍS J, FRANCISCO I, FRANCISCO R, PIÑEIRO P, CAZAPAL-MONTEIRO C, CORTIÑAS FJ, SUÁREZ JL, SÁNCHEZ-ANDRADE R, PAZ-SILVA A. The efficacy of four anthelmintics against *Calicophoron daubneyi* in naturally infected dairy cattle. Vet Parasitol. 2013;197(1-2):126-9. doi: 10.1016/j.vetpar.2013.06.011.
- 7 - ARMOUR J, BAIRDEN K, RYAN WG. Immunity of ivermectin treated cattle to challenge from helminth parasites in the following season. Vet Rec. 1988;122(10):223-5.
- 8 - ARMOUR J. The influence of host immunity on the epidemiology of trichostrongyle infections in cattle. Vet. Parasitology 1989;32:5-19.
- 9 - BAILLY S. La paramphistomose bovine en France : évaluation de l'existence d'une relation entre le nombre d'œufs excrétés de *Calicophoron daubneyi* (*Paramphistomum daubneyi*) et la charge parasitaire chez l'animal et réalisation d'une clé de diagnose adaptée aux espèces de paramphistomes décrites en France. Thèse de doctorat vétérinaire, Vetagro Sup Lyon, décembre 2012.
- 10 - BAIRDEN K, ARMOUR J, DUNCAN JL. A 4-year study on the effectiveness of alternate grazing of cattle and sheep in the control of bovine parasitic gastro-enteritis. Vet. Parasitol. 1995; 60 :119-132.
- 11 - BARGER IA. Control by management. Vet. Parasitol. 1997;72:493-506.
- 12 - BASTIEN F. Effet larvicide des huiles essentielles sur *Stomoxys calcitrans* à la Réunion. Thèse de doctorat de médecine vétérinaire Toulouse 2008.
- 13 - BORGSTEEDE FH, KLOOSTERMAN A, OOSTENDORP D, VAN TARRIJ H. Effects of the use of a morantel sustained release bolus in first and second year grazing cattle. VetParasitol. 1985;18(1):39-49.
- 14 - BORGSTEEDE FH, SOL J, VAN UUM A, DE HAAN N, HUYBEN R, SAMPIMON O. Management practices and use of anthelmintics on dairy cattle farms in The Netherlands: results of a questionnaire survey. Vet Parasitol. 1998;78(1):23-36.
- 15 - BRYAN RP, KERR JD. Factors affecting the survival and migration of the free-living stages of gastrointestinal nematode parasites of cattle in central Queensland. Vet. Parasitol. 1989;30(4):315-326.
- 16 - BUSSIERAS J, CHERMETTE R. Abrégé de Parasitologie vétérinaire. Fascicule 3 Helminthologie. Ed. Informations techniques des services vétérinaires, Paris. 1988:267p.

- 17 - CABARET J, BENOIT M, LAIGNEL G, NICOURT C. Current management of farms and internal parasites by conventional and organic meat sheep French farmers and acceptance of targeted selective treatments. *Vet. Parasitol.* 2009;164:21-29.
- 18 - CABARET J, GRUNER L. Utilisation de l'herbe et parasitisme interne des ovins et des caprins. In: Exploitation des fourrages verts par les ovins et les caprins. 8^{ème} Journées Rech. Ovine Caprine, INRA-ITOVIC, Paris, 7-8 décembre 1983:231-254.
- 19 - CAMURCA VASCONCELOS A, BEVILAQUA C, MORAIS S, MACIAL M, COSTA C, MACEDO I, OLIVEIRA L., BRAGA R, SILVA R, VIEIRA L. Anthelmintic activity of *Croton zehntneri* and *Lippia sidoides* essential oils. *Vet. Parasitol.* 2007;148:288-294.
- 20 - CAMUSET Ph. Les strongyloses gastro-intestinales des vaches adultes : étude sur 41 animaux de réforme. Entretiens d'épidémiologie parasitaire. 2 Avril 1998. Laboratoire Merial Lyon (France).
- 21 - CAMUSET Ph. Le diagnostic de la dictyocaulose au cabinet par une nouvelle technique coproscopique. *Bulletin des GTV.* 2007;40:95-98.
- 22 - CAMUSET Ph. Le dosage du pepsinogène sérique en fin de première saison de pâturage. Un outil essentiel de la gestion des strongyloses gastro-intestinales pendant la période de croissance. *Bulletin des GTV.* 2012;65:43-46.
- 23 - CAMUSET Ph. Démarche globale d'appréciation du risque parasitaire. Application pratique et points de contrôle. Recueil des conférences des Journées nationales des GTV. Nantes 2013:473-476.
- 24 - CAMUSET Ph. Gestion médicale des trématodes de zones humides en élevage laitier. Quelles stratégies adopter ? *Bulletin des GTV.* 2016;83:87-96
- 25 - CAMUSET Ph. Approche de l'immunité contre les strongles gastro-intestinaux chez des génisses de 2^{ème} année de pâture. *Bulletin des GTV;* 2018;89:59-66.
- 26 - CAMUSET Ph. Dictyocaulose. Coproscopies de mélange pré épisode clinique et traitement sélectif. *Bulletin des GTV.* 2018;90:70-76.
- 27 - CAMUSET Ph. Traiter aussi peu que possible mais autant que nécessaire en parasitologie bovine. L'utilisation nécessaire et avisée de l'épidémiologie et des examens de laboratoire (sérologies, coproscopies) pour une démarche Qualité opposable. *Bulletin des GTV.* 2018;Numéro Spécial « Parasitologie »:71-85.
- 28 - CHAGAS A, VIEIRA L, FREITAS A, ARAUJO M, ARAUJO-FILHO J, ARAGUAO W, ANAVARRO A. Anthelmintic efficacy of neem (*Azadirachta indica* A. Juss) and the homeopathic product Fator Vermesin Morada Nova sheep. *Veterinary Parasitology.* 2008;151:68-73.
- 29 - CHARTIER Ch. Alternatives aux traitements antiparasitaires. Société Française de Buiatrie, Paris, 15-17 Novembre 2000:265-278.
- 30 - CHARTIER Ch, CAMUSET Ph. La gestion du pâturage chez les bovins. *Le Point Vétérinaire,* 2012;Numéro spécial « Parasitologie interne des ruminants »:22-28
- 31 - CHARTIER Ch. La dictyocaulose chez les bovins adultes. Intérêt de la technique Elisa MSP sur le lait de tank et le sérum de primipares. Recueil des conférences des Journées nationales des GTV, Nantes 2015:109-118
- 32 - CHARTIER A. Etat des lieux des pratiques de maîtrise des strongyloses digestives en élevage caprin pâturant. Approche sociologique des utilisateurs de phytothérapie. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Nantes, 2014.
- 33 - CHAUVIN A, QUILLET J-M, CARTRON O, RENAULT S. Réseau GTV Vendée 2001. Strongyloses gastro-intestinales en élevage allaitant vendéen. Enquête épidémiologique et proposition d'une méthode de type HACCP. 8^e Rencontre autour des Recherches sur les Ruminants (3R), Paris, 5-6 décembre 2001.

- 34 - CHAUVIN A, AGOULON A, L'HOSTIS M. Cours de parasitologie Ecole vétérinaire Oniris 2007-2008. Polycopié n°83P03 : Strongyloses des ruminants.
- 35 - CHAUVIN A. Trématodoses des ruminants. Le Point Vétérinaire. 2012;Numéro spécial «Parasitologie interne des ruminants»:62-67.
- 36 - CLAEREBOU E, HILDERSON H, MEEUS P, DE MAREZ T, BEHNKE J, HUNTLEY J, VERCRUYSSSE J. The effect of truncated infections with *Ostertagia ostertagi* on the development of acquired resistance in calves. Vet. Parasitol. 1996;66(3-4):225-39.
- 37 - CLAEREBOU E, DORNY P, VERCRUYSSSE J, AGNEESSENS J, DEMEULENAERE D. Effects of preventive anthelmintic treatment on acquired resistance to gastrointestinal nematodes in naturally infected cattle. Vet Parasitol. 1998;76(4):287-303.
- 38 - CLAEREBOU E., VERCRUYSSSE J. Immunité et utilisation prolongée des parasitocides. Recueil des conférences des Journées Européennes de Buiatrie. 2000:154-161.
- 39 - Collectif, Référentiel GTV Partenaire Parasitologie. Editeur SNGTV 5 rue Moufle, 75011 Paris.
- 40 - COMBRISSE F, MANCIAUX L, LE NAOUR P, JOZAN T, CHAUVIN A. Etude sur le dépistage de la grande douve à partir du lait de tank dans 84 élevages de l'Ouest de la France. Recueil des conférences des Journées nationales des GTV, Nantes, 18-20 mai 2016:97.
- 41 - COUROUBLE F. La microcoeliose chez les bovins. Bulletin des GTV. 2007;Numéro Spécial «Parasitisme des bovins»:83-84.
- 42 - COURTAY B. La bronchite vermineuse ; actualités épidémiologiques. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Tours 2002.
- 43 - DESRUES O, PEÑA-ESPINOZA M, HANSEN TV, ENEMARK HL, THAMSBORG SM. Anti-parasitic activity of pelleted sainfoin (*Onobrychis viciifolia*) against *Ostertagia ostertagi* and *Cooperia oncophora* in calves. Parasit Vectors. 2016;9(1):329.
- 44 - DIMANDER SO, HOGLUND J, UGGLA A, SPORNDLY E, WALLER P. Evaluation of gastro-intestinal nematode parasite control strategies for first-season grazing cattle in Sweden. Vet. Parasitol. 2003;111:193-209.
- 45 - DORCHIES PH, EUZEBY J, LE STANG JP, MAGE Ch, THOMASSON C. Essais de prévention des strongyloses par le "diffuseur Paratect" dans diverses conditions de l'élevage bovin français. Note 2a : Etude de l'utilisation d'un diffuseur de tartrate de morantel (diffuseur Paratect) pour la prévention des strongyloses des jeunes bovins au pâturage. Revue Méd. Vét. 1983;134:693-699.
- 46 - DORCHIES PH, EUZEBY J, LE STANG JP, MAGE CH., THOMASSON C. Essais de prévention des strongyloses par le "diffuseur Paratect" dans diverses conditions de l'élevage bovin français. Note 3 : Etude de l'utilisation du diffuseur Paratect sur des jeunes bovins en seconde année de pâturage en troupeau allaitant. Revue Méd. Vét. 1984;135:21-27.
- 47 - DORCHIES Ph, DUNCAN J, LOSSON B, ALZIEU J-P. Vade mecum de Parasitologie clinique des bovins. Editions Medcom, Paris, 2012:341p
- 48 - EICHBERG C, WOHDE M, MÜLLER K, RAUSCH A, SCHERRMANN C, SCHEUREN T *et al.* The anthelmintic ingredient moxidectin negatively affects seed germination of three temperate grassland species. PLoS ONE. 2016;11(11):e0166366. doi:10.1371/journal.pone.0166366
- 49 - European Medicines Agency, Committee for Medicinal Products for Veterinary use (CVMP), 11 May 2017. Reflection paper on the authorisation of veterinary medicinal products containing (potential) persistent, bioaccumulative and toxic (PBT) or very persistent and very bioaccumulative (vPvB) substances. EMA/CVMP/448211/2015. http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Scientific_guideline/2017/05/WC500228196.pdf

- 50 - EMA/707951/2017. Questions et réponses relatives à l'impact environnemental des médicaments vétérinaires contenant de la moxidectine utilisés chez les bovins, ovins et chevaux. Résultats d'une procédure de saisine au titre de l'article 35 de la directive 2001/82/CE (EMEA/V/A/116). 5 septembre 2017. http://www.ema.europa.eu/docs/fr_FR/document_library/Referrals_document/Moxidectin_35/WC500237422.pdf
- 51 - EYSKER M, VAN MILTENBURG L. Epidemiological patterns of gastrointestinal and lung helminth infections in grazing calves in The Netherlands. *Vet Parasitol.* 1988;29(1):29-39.
- 52 - EYSKER M. The role of inhibited development in the epidemiology of *Ostertagia* infections. *Vet Parasitol.* 1993;46(1-4):259-69.
- 53 - EYSKER M, BOERSEMA JH, CORNELISSEN JBWJ, KOOYMAN FNJ, de LEEUW WA, SAATKAMP HW. The effect of rotational grazing for periods of one or two weeks on the build-up of lungworm and gastro-intestinal nematode infections in calves. *Vet. Quart.* 1993;15:20-24.
- 54 - EYSKER M, van der AAR WM, BOERSEMA JH, GITHIORI JB, KOOYMAN FN. The effect of repeated moves to clean pasture on the build-up of gastrointestinal nematode infections in calves. *Vet. Parasitol.* 1998;76:81-94.
- 55 - EYSKER M, van der AAR WM, BOERSEMA JH, DOP PY, KOOYMAN FN. The efficacy of Michel's dose and move system on gastrointestinal nematode infections in dairy calves. *Vet. Parasitol.*, 1998;75:99-114.
- 56 - EYSKER M. Strategies for internal parasite control in organic cattle. In: Positive health: preventive measures and alternative strategies. Proceedings of the 5th NAHWOA Workshop, Hovi M. and Vaarst M. Ed., Rodding, Denmark, 11-13 November 2001:59-65.
- 57 - FINCHER GT. Effects of dung beetle activity on the number of nematode parasites acquired by grazing cattle. *J. Parasitol.* 1975;61(4):759-762.
- 58 - FINCHER GT. Sustained-release bolus for horn fly (*Diptera: Muscidae*) control : effects of methoprene and diflubenzuron on some nontarget species. *Environmental Entomology.* 1991;20:77-82.
- 59 - FLOATE KD, WARDRAUGH KG, BOXALL ABA *et al.* Fecal residues of veterinary parasiticides : Nontarget effects in the pasture environment. *Annual Review of Entomology.* 2005;50:153-79.
- 60 - FLOATE KD. Endectocide use in cattle and fecal residues : environmental effects in Canada. *The Canadian Journal of Veterinary Research,* 2006, 70: 1-10.
- 61 - FLYNN RJ, MUCALHY G, WELSH M, CASSIDY JP, CORBETT D, MILLIGAN C, ANDERSEN P, STRAIN S, MCNAIR J. Co-Infection of cattle with *Fasciola hepatica* and *Mycobacterium bovis* - Immunological consequences. *Transboundary and Emerging Diseases,* 2009;56(6-7):269-274.
- 62 - FRAB Midi-Pyrénées. Soins alternatifs chez les petits ruminants. www.biomidipyrennes.org
- 63 - FRANC M. Les mouches piqueuses du bétail. *Bulletin des GTV.* 2007; Numéro spécial « Parasitisme des bovins. Une nouvelle approche. »:31-35.
- 64 - GABA S, GINOT V, CABARET J. Modelling macroparasite aggregation using a nematode-sheep system: the Weibull distribution as an alternative to the negative binomial distribution ? *Parasitology* 2005;131:393-401.
- 65 - GASBARRE LC, LEIGHTON EA, BRYANT D. Reliability of a single fecal egg per gram determination as a measure of individual and herd values for trichostrongyle nematodes of cattle. *Amer. J. Vet. Res.* 1996;57(2):168-71.
- 66 - GASBARRE LC, LEIGHTON EA, SONSTEGARD T. Role of the bovine immune system

- and genome in resistance to gastrointestinal nematodes. *Vet Parasitol.* 2001;98(1-3):51-64.
- 67 - GAUDIN E. Le sainfoin déshydraté – un modèle de nutriment dans la lutte contre les nematodes parasites des petits ruminants. Thèse de doctorat vétérinaire, Nantes 2017.
- 68 - GEURDEN T, CLAEREBOUW E, DEROOVER E, VERCRUYSSSE J. Evaluation of the chemoprophylactic efficacy of 10% long action moxidectin against gastro-intestinal nematode infections in calves in Belgium. *Vet. Parasitology* 2004;120(4):331-339.
- 69 - GIL-DIAZ MM, PEREZ-SANZ A, MARTIN M *et al.* Potential diffusion of doramectin into a soil amended with female pig manure. A field experiment. *Journal of Agricultural and Food Chemistry.* 2011;59:10635-10640.
- 70 - GIMARD G, CHAUVIN A. Infestation des bovins par *Fasciola hepatica*. Enquête dans un abattoir de la région Pays de Loire. *Journée Bovine Nantaise*, 2001:100.
- 71 - GOUBIER A. Helminthes gastro-intestinaux et réponse immunitaire. *Recueil des conférences des Journées nationales des GTV*, Nantes 2008:825-842.
- 72 - GRENET N, BILLANT J. Essai de pâturage mixte associant vaches allaitantes et brebis taries gestantes. *Renc. Rech. Ruminants*, 1995;2:128.
- 73 - GRØNVOLD J, NANSEN P, GASBARRE LC, et coll. Development of immunity to *Ostertagia ostertagi* in pastured young cattle. *Acta Vet. Scand.* 1992;33:305-316.
- 74 - GUÉRIN H, ROOSE E. Ingestion, restitution et transfert d'éléments fertilisants aux agro systèmes par les ruminants domestiques en régions semi arides d'Afrique occidentale: points de vue d'un zootechnicien et d'un agro-pédologue:133-148. In: E. Roose (ed.) *Restauration de la productivité des sols tropicaux et méditerranéens : contribution à l'agroécologie.* Editions IRD; Montpellier, 2015:542p.
- 75 - HALLIER A, NOIROT V, MEDINA B, LEBOEUF L, CAVRET S. Development of a method to determine essential oil residue in cow milk. *Journal of Dairy Science.* 2013;96:1447-1454.
- 76 - HAYHURST C, BRADLEY A, FORBES AB, HUNTER K., ROYAL M.D. Genetic and nongenetic factors influencing *Ostertagia ostertagi* antibodies in UK Holstein-Friesian cattle. *J. Dairy Sci.* 2010;93:2239-2243.
- 77 - HERBERT IV, PROBERT AJ. Use of an oxfendazole pulse release bolus in calves exposed to natural subclinical infection with gastrointestinal nematodes. *Vet Rec.* 1987 Dec 5;121(23):536-40.
- 78 - HESKIA B, ALZIEU J-P, BOSQUET G, CHAUVIN A, DORCHIES PH. L'Observatoire de la grande douve : évaluation des mesures à mettre en place dans les élevages pour maîtriser la fasciolose : premiers résultats. *Recueil des Journées nationales des GTV*, Dijon, 2006:341-343.
- 79 - HIEU T-T, KIM S-I, AHN Y-J. Toxicity of *Zanthoxylum piperitum* and *Zanthoxylum armatum* oil constituents and related compounds to *Stomoxys calcitrans* (Diptera: Muscidae) ; *Journal of Medical Entomology.* 2012;5(49):1084-1090.
- 80 - HILDERSON H, VERCRUYSSSE J, de GRAAF DC, BASTIAENSEN P, FRANSEN J, BERGHEN P. The presence of an early L4 larvae population in relation to the immune response of calves against *Ostertagia ostertagi*. *Vet. Parasitol.* 1993;47(3-4):255-66.
- 81 - HILDERSON H, BERGHEN P, DE GRAAF DC, CLAEREBOUW E, VERCRUYSSSE J. Immunisation of calves with *Ostertagia ostertagi* fourth stage larval antigens failed to protect calves from infection. *Int. J. Parasitol.* 1995;25(6):757-60.
- 82 - HOSTE H, DORCHIES Ph. Strongyloses bovines : physiopathologie et immunité. *Recueil des conférences des Journées européennes de Buiatrie*, Paris novembre 2000:143-153.

- 83 - HOSTE H. Immunité vis-à-vis des L3 de strongles : aspects théoriques, réalité chez les bovins et les ovins. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Clermont Ferrand 2001:359-364.
- 84 - HOSTE H, GUITARD J-P, PONS J-C. Pâturage mixte entre ovins et bovins : intérêt dans la gestion des strongyloses gastro-intestinales. Fourrages. 2003;176:425-436.
- 85 - HOSTE H, TORRES-ACOSTA J-F. Non chemical control of helminths in ruminants: adapting solutions for changing worms in a changing world. Vet. Parasitol. 2011;180:144-154.
- 86 - HOSTE H, MARTINEZ-ORTIZ-DE-MONTELLANO C, MANOLARAKI F, BRUNET S, OJEDA-ROBERTOS N, FOURQUAUX I, TORRES-ACOSTA JF, SANDOVAL-CASTRO CA. Direct and indirect effects of bioactive tannin-rich tropical and temperate legumes against nematode infections. Vet. Parasitol. 2012;186:18-27.
- 87 - HOSTE H, TORRES-ACOSTA JF, SANDOVAL-CASTRO CA, MUELLER-HARVEY I, SOTIRAKI S, LOUVANDINI H, THAMSBORG SM, TERRILL TH. Tannin containing legumes as a model for nutraceuticals against digestive parasites in livestock. Vet. Parasitol. 2015;212:5-17
- 88 - JACOBS DE, PITT SR, FOSTER J, FOX MT. Interactions between chemoprophylaxis and immunity to bovine parasitic gastroenteritis and bronchitis : pilot studies using an oxfendazole pulse release bolus. Res. Vet. Sci. 1987;43(2):273-5.
- 89 - JACQUIET Ph. L'acquisition de l'immunité dans les strongyloses des ruminants : bases théoriques. Recueil des conférences des journées nationales des GTV, Clermont Ferrand 2001:341-351.
- 90 - JACQUIET PH, FIDELLE F, GRISEZ C, PREVOT F, LIENARD E., BERGEAUD J.P., SICARD S., BARILLET F., ASTRUC J.M. Sélection sur phénotypes de la résistance aux strongles gastro-intestinaux en centre d'élevages de béliers. Rencontre Recherche Ruminants 2011
- 91 - JOZAN TH, REBILLARD A. Gestion raisonnée de la Grande Douve en élevage laitier. Recueil des conférences des Journées nationales des GTV, Reims 2014:915-925.
- 92 - KATIKI L, CHAGAS A, BIZZO H, FERREIRA J, AMARANTE A. Anthelmintic activity of *Cymbopogon martinii*, *Cymbopogon schoenanthus* and *Mentha piperita* essential oils evaluated in four different *in vitro* tests. Veterinary Parasitology 2011;183:103-108.
- 93 - KATIKI L, CHAGAS A, TAKAHIRA R, JULIANI H, FERREIRA J, AMARANTE A. Evaluation of *Cymbopogon schoenanthus* essential oil in lambs experimentally infected with *Haemonchus contortus*. Veterinary Parasitology 2012;186:312-318.
- 94 - KERBOEUF D. Strongyloses gastro-intestinales des ruminants. Données nouvelles sur la physiologie des larves infestantes et leurs conséquences. Bulletin des GTV. 79, 2B, 146, 33-42.
- 95 - KERVYN T, LIBOIS R. The diet of the serotine bat. A comparison between rural and urban environments. Belg. J. Zool. 2008;138(1):41-49.
- 96 - KNUBBEN-SCHWEIZER G, TORGERSON PR. Bovine fasciolosis: control strategies based on the location of *Galba truncatula* habitats on farms. Vet. Parasitol. 2015;208(1-2):77-83.
- 97 - KRUMP L, HAMILTON CM, SEKIYA M, O'NEILL R, MULCAHY G. The effect of *Fasciola hepatica* infection on respiratory vaccine responsiveness in calves. VetParasitol. 2014;201(1-2):31-9.
- 98 - LANÇON J. Les restitutions du bétail au pâturage et leurs effets (première partie). Fourrages. 1978;75:55-88.
- 99 - LEGRAND E, PÉRIÉ P. Présentation des résultats de l'étude Douve-Paramphistome. Synergievetmag 2012;Décembre:1-2.

- 100 - LIEBIG G, FERNANDEZ AA, BLÜBAUM-GRONAU E *et al.* Environmental risk assessment of ivermectin - A case study. *Integrated Environmental Assessment and Management*. 2010;6(Supplement 1):567-587.
- 101 - LUFFAU G, PERY P, CARRAT C. Interférence entre vermifugation et immunité dans les strongyloses gastro-intestinales du mouton. *Ann. Rech. Vet.* 1985;16(1):17-23.
- 102 - LUMARET JP, KADIRI N. The influence of the first wave of colonizing insects on cattle dung dispersal. *Pedobiologia*. 1995;39:506-517.
- 103 - LUMARET J-P, ERROUISSI F, GALTIER P, ALVINERIE M. Pour-on formulation of eprinomectin for cattle : fecal elimination profile and effects on the development of the dung-inhabiting diptera *Neomyia cornicina* (L.) (*Muscidae*). *Environmental Toxicology and Chemistry*, 2005;24(4):797-801.
- 104 - LUMARET J-P. Traitements vétérinaires conventionnels : des risques pour l'entomofaune et un nécessaire réajustement des pratiques. In: LUMARET J-P (Ed.). *Pastoralismes et entomofaune*, Editions Association Française de Pastoralisme (AFP), Centre d'Ecologie Fonctionnelle et Evolutive (CEFE) et Cardère éditeur, Die, Montpellier et Lirac. 2010:83-90.
- 105 - LUMARET J-P, ERROUISSI F, FLOATE K, RÖMBKE J, WARDHAUGH K. A review on the toxicity and non-target effects of macrocyclic lactones in terrestrial and aquatic environments. *Current Pharmaceutical Biotechnology*. 2012;13:1004-1060.
- 106 - LUMARET JP, KADIRI N. Ecotoxicité : les traitements antiparasitaires persistants, bioaccumulables et toxiques (PBT). Définitions et effets environnementaux. Recueil des conférences des Journées nationales des GTV, Nantes, 16-18 mai 2018:65-69.
- 107 - LURIER Th. Le diagnostic de la dictyocaulose bovine par lavage broncho-alvéolaire : étude comparative. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, 2016.
- 108 - MACEDO I, BEVILAQUA C, OLIVEIRA L, CAMURCA VASCONCELOS A, VIEIRA L, OLIVEIRA F, QUEIROZ-JUNIOR E, TOME ADA R, NASCIMENTO N. Anthelmintic effect of *Eucalyptus staigeriana* essential oil against goat gastrointestinal nematodes. *Veterinary Parasitology*. 2010;173(1-2):93-98.
- 109 - MACEDO I, BEVILAQUA C, DE OLIVEIRA L, CAMURCA VASCONCELOS A, VIEIRA L, AMORA S. Evaluation of *Eucalyptus citriodora* essential oil on goat gastrointestinal nematodes. *Brazilian Journal of Veterinary Parasitology* 2011 ; 20 : 223-227;
- 110 - Mac GOVERN KE, WILSON EH. Role of chemokines and trafficking of immune cells in parasitic infections. *Current Immunology Review*. 2013;9:157-168.
- 111 - Mac SORLEY HJ, MAIZELS RM. Helminth infections and host immune regulation. *Clinical Microbiology Reviews*. 2012;25:585.
- 112 - MAGE Ch. Etude du parasitisme en élevages de vaches allaitantes. Principaux résultats des travaux réalisés en région Limousin. *Compte rendu ITEB*, juin 1978.
- 113 - MAGE Ch. Etude du parasitisme en élevages de vaches allaitantes. Epidémiologie des strongyloses digestives chez des bovins adultes Limousins. *Compte rendu de recherches appliquées ITEB* 81014, juin 1980.
- 114 - MAGE Ch, LEGARTO J. Etude de l'influence d'un traitement contre la grande douve sur la production laitière. *ITEB Ed.*, Paris 1986;86112:9p.
- 115 - MAGE Ch, CAILLAUD D. L'élevage des génisses laitières. 1ère année de pâture. Prévention parasitaire et conduites de pâturage. *Dossier ITEB* 1988.
- 116 - MAGE Ch. Conséquences zootechniques de l'infestation naturelle par *Fasciola hepatica* chez des taurillons limousins. *Rev. Méd. Vét.* 1990;141:205-208.

- 117 - MANGA-GONZALEZ MY, GONZALEZ-LANZA C. Field and experimental studies on *Dicrocoelium dendriticum* and dicrocoeliasis in northern Spain. J. Helminthol. 2005;79(4):291-302.
- 118 - MARCOS LA, YI P, MACHICADO A, ANDRADE R, SAMALVIDES F, SÁNCHEZ J, TERASHIMA A. Hepatic fibrosis and *Fasciola hepatica* infection in cattle. J. Helminthol. 2007;81(4):381-6.
- 119 - MASSOUD A, SHELABY H, KHATEEB R, EL MAHMOUD M, KUTHOT M. Effects of Mirazid and myrrh volatile oil on adult *Fasciola gigantica* under laboratory conditions. Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine. 2012;2(11):875-884.
- 120 - MAY K, BRÜGEMANN K, KÖNIG S, STRUBE C. The effect of patent *Dictyocaulus viviparus* (re)infections on individual milk yield and milk quality in pastured dairy cows and correlation with clinical signs. ParasitVectors. 2018;11(1):24.
- 121 - MERLIN A, CHAUVIN A, MADOUASSE A, FROGER S, BAREILLE N, CHARTIER Ch. Explaining variability in first grazing season heifer growth combining individually measured parasitological and clinical indicators with exposure to gastrointestinal nematode infection based on grazing management practice. Vet. Parasitol. 2016;225:61-9.
- 122 - MERLIN A, CHAUVIN A, LEHEBEL A, BRISSEAU N, FROGER S, BAREILLE N, CHARTIER Ch. End-season daily weight gains as rationale for targeted selective treatment against gastrointestinal nematodes in highly exposed first grazing season cattle. Vet. Parasitol. 2017;138:104-112.
- 123 - MOREAU E, CHAUVIN A, BOULARD Ch. Interactions hôte parasite au cours de la fasciolose à *Fasciola hepatica* chez les ruminants. Point Vét. 1997;28(N° Spécial « Parasitologie des Ruminants »):45-51.
- 124 - MORLEY FHW, DONALD AD. Farm management and systems of helminth control. Vet. Parasitol. 1980;6:105-134.
- 125 - MURIGNEUX G. Suivi longitudinal de l'infestation par *Dictyocaulus viviparus* chez les bovins laitiers sur la période fin d'hiver-début d'été dans deux troupeaux à risque. Thèse de doctorat vétérinaire. Oniris. 2012:108p.
- 126 - NANSEN P, STEFFAN P, MONRAD J, GRØNVOLD J, HENRIKSEN SA. Effects of separate and mixed grazing on trichostrongylosis in first-and second-season grazing calves. Vet. Parasitol. 1990;36:265-276.
- 127 - NANSEN P. Current and future prospects for control of ostertagiasis in northern Europe--examples from Denmark. Vet. Parasitol. 1993;46(1-4):3-21.
- 128 - NICHOLS E, SPECTOR S, LOUZADA J, LARSEN T, AMEZQUITA S, FAVILA ME. The *Scarabaeinae* Research Network. Ecological functions and ecosystem services provided by *Scarabaeinae* dung beetles. Biological Conservation. 2008;141:1461-1474.
- 129 - NØDTVEDT A, DOHOO I, SANCHEZ J, CONBOY G, DESCÔTEAUX L, KEEFE G. Increase in milk yield following eprinomectin treatment at calving in pastured dairy cattle. Vet. Parasitol. 2002;105(3):191-206.
- 130 - PLOEGER HW, KLOOSTERMAN A, BORGSTEEDE FHM, EYSKER M. Effect of naturally occurring nematode infections in the first and second grazing season on the growth performance of second-year cattle. Vet. Parasitology. 1990;36:57-70.
- 131 - PLOEGER HW, KLOOSTERMAN A. Gastrointestinal nematode infections and weight gain in dairy replacement stock : first year calves. Vet. Parasitology. 1993;46:223-241.
- 132 - PLOEGER HW, KLOOSTERMAN A, RIETVELD FW. Acquired immunity against *Cooperia* spp. and *Ostertagia* spp. in calves : effect of level of exposure and timing of the midsummer increase. Vet. Parasitol. 1995;58(1-2):61-74.

- 133 - PLOEGER HW, EYSKER M. Simulating *Dictyocaulus viviparus* infection in calves : the parasitic phase. *Parasitology*. 2000;120:3-15
- 134 - PLOEGER HW, EYSKER M. Protection against and establishment of *Dictyocaulus viviparus* following primary infection at different dose levels. *Vet. Parasitol.* 2002;106(3):213-23.
- 135 - Projet ELEVE. <http://paysdescouzes.n2000.fr/natura-2000-et-vous/le-projet-eleve>
- 136 - Projet SALAMIX. https://www6.inra.fr/comite_agriculture_biologique/Les-outils-de-recherche/Les-programmes-INRA-dedies-a-l-AB/Inra-AgriBio/AgriBio-4/SALAMIX
- 137 - RAULT J-A. Analyse des risques de paramphistomose bovine dans les élevages biologiques de Loire-Atlantique et évaluation de l'efficacité de traitement d'aromathérapie. Thèse de doctorat vétérinaire, Oniris, 2015
- 138 - RAVINET N, PONNAU A, LEHEBEL A, CHARTIER Ch, BAREILLE N, CHAUVIN A. Vermifugation des vaches laitières : impact sur la production et paramètres d'objectivation du risque parasitaire. Recueil des conférences des Journées nationales des GTV. Nantes, 15-17 mai 2013:497-504.
- 139 - RAVINET N, MERLIN A, CHARTIER Ch, BAREILLE N, CHAUVIN A. Strongyloses digestives chez les bovins. Variabilité des conséquences cliniques et zootechniques. Recueil des conférences des Journées nationales des GTV, Nantes, 20-22 mai 2015:91-102.
- 140 - RAVINET N, CHARTIER Ch, MERLIN A, LEHEBEL A, BRISSEAU N, QUENET Y, BAREILLE N, CHAUVIN A. Résistance des strongles digestifs aux anthelminthiques et gestion des refuges chez les bovins : des résultats récents pour le traitement ciblé-sélectif des génisses et des vaches adultes en troupeau laitier. Recueil des conférences des Journées nationales des GTV. Nantes, mai 2018:271-287.
- 141 - Règlement européen REACH. Rectificatif au règlement (CE) n° 1907/2006 du Parlement européen et du Conseil du 18 décembre 2006 concernant l'enregistrement, l'évaluation et l'autorisation des substances chimiques, ainsi que les restrictions applicables à ces substances (REACH), instituant une agence européenne des produits chimiques, modifiant la directive 1999/45/CE et abrogeant le règlement (CEE) n° 793/93 du Conseil et le règlement (CE) n° 1488/94 de la Commission ainsi que la directive 76/769/CEE du Conseil et les directives 91/155/CEE, 93/67/CEE, 93/105/CE et 2000/21/CE de la Commission. Journal officiel de l'Union européenne. L 396, 30 décembre 2006.
- 142 - Règlement (UE) n° 253/2011 de la Commission du 15 mars 2011 modifiant le règlement (CE) n° 1907/2006 du Parlement européen et du Conseil concernant l'enregistrement, l'évaluation et l'autorisation des substances chimiques, ainsi que les restrictions applicables à ces substances (REACH), en ce qui concerne l'annexe XIII. Journal officiel de l'Union européenne. L 69/7, 16 mars 2011. <http://data.europa.eu/eli/reg/2011/253/oj>.
- 143 - RISCTOX : a comprehensive database on toxic and hazardous substances. Trade Union priority list for REACH authorization. <http://risctox.istas.net/en/>.
- 144 - ROBUCHON C, DUDOGNON F, BARBIER E. Impact des tanins condensés sur la résilience au parasitisme des brebis. Recueil des conférences des Journées nationales des GTV 2019;Poster:908
- 145 - RONDELAUD D, VIGNOLES P, DREYFUSS G. *Fasciola hepatica* : the developmental patterns of redial generations in naturally infected *Galba truncatula*. *Parasitol. Res.* 2004;94(3):183-7.
- 146 - SABATER F. Détermination d'une dose efficace et d'une dose toxique de tanins condensés dans le contrôle des strongyloses digestives chez les caprins. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Toulouse, 2012.
- 147 - SANCHEZ J, DOHOO I, NØDTVEDT A, KEEFE G, MARKHAM F, LESLIE K,

DESCÔTEAUX L, CAMPBELL J. A longitudinal study of gastrointestinal parasites in Canadian dairy farms. The value of an indirect *Ostertagia ostertagi* ELISA as a monitoring tool. *Vet. Parasitol.* 2002;107(3):209-26.

148 - SATRIJA F, NANSEN P. Experimental concurrent infections with *Ostertagia ostertagi* and *Cooperia oncophora* in the calf. *ResVetSci.* 1993;55(1):92-7.

149 - SCHNIEDER T, EPE C, VON SAMSON-HIMMELSTJERNA G, KOHLMETZ CI. The development of protective immunity against gastrointestinal nematode and lungworm infections after use of an ivermectin bolus in first-year grazing calves. *Vet. Parasitology* 1996;64:239-250.

150 - SCHWEIZER G, BRAUN U, DEPLAZES P, TORGERSON PR. Estimating the financial losses due to bovine fasciolosis in Switzerland. *Vet Rec.* 2005;157(7):188-93.

151 - SHAW DJ, VERCRUYSSSE J, CLAEREBOUT E, DORNY P. Gastrointestinal nematode infections of first-grazing season calves in Western Europe: General patterns and the effect of chemoprophylaxis. *Vet. Parasitol.* 1998;75(2-3):115-31.

152 - STROMBERG BE. Environmental factors influencing transmission. *Vet Parasitol.* 1997;72(3-4):247-56.

153 - STROMBERG BE, AVERBECK GA. The role of parasite epidemiology in the management of grazing cattle. *Int. J. Parasitol.* 1999;29:33-39.

154 - Summary of products characteristics. Active substance : Oxyclozanide. Revised: November 2017 AN: 01561/2017. http://www.vmd.defra.gov.uk/productinformationdatabase/SPC_Documents/SPC_1040368.DOC

155 - TABEL J, SAUVE C, CORTET J, TOURNADRE H, THOMAS Y, CABARET J. Fonder l'évaluation de la thérapeutique sur l'individu ou sur le groupe ? Un exemple : homéopathie et strongles digestifs des ovins. *Innovations Agronomiques.* 2009;4:61-65.

156 - TAYLOR SM, MALLON TR, GREEN WP, McLOUGHLIN MF, BRYSON DG. Immunity to parasitic bronchitis of yearling cattle treated with ivermectin during their first grazing season. *Vet. Record.* 1988;123:391-395.

157 - TAYLOR SM, MALLON TR, KENNY J, EDGAR H. A comparison of early and mid grazing season suppressive anthelmintic treatments for first year grazing calves and their effects on natural and experimental infection during the second year. *Vet. Parasitol.* 1995;56(1-3):75-90.

158 - TAYLOR SM. Comparaison de la doramectine avec un bolus intraruminal d'ivermectine dans le cadre de la protection contre l'infestation ou la réinfestation des bovins par *Dictyocaulus viviparus*. Symposium Pfizer. Recueil des conférences du XIX^e congrès mondial de Buiatrie. Edimbourg Juillet1996.

159 - TAYLOR SM. La dictyocaulose. Recueil des conférences des Journées européennes de Buiatrie, Paris novembre 2000:94-99.

160 - TENTER AM, BELLMER A, SCHNIEDER T. Evaluation of an ELISA for *Dictyocaulus viviparus*-specific antibodies in cattle. *Vet. Parasitology*, 47 (1993), 301-314.

161 - NGAMO TINKEU LS, GOUDOUM A, NGASSOUM MB, MAPONGMETSEM PM, KOUNINKI H, HANCE T. Persistence of the insecticidal activity of five essential oils on the maize weevil *Sitophilus zeamais* (Motsch.) (*Coleoptera: Curculionidae*). *Commun Agric Appl BiolSci.* 2004;69(3):145-7.

162 - VERCRUYSSSE J, CLAEREBOUT E. Immunity development against *Ostertagia ostertagi* and other gastrointestinal nematodes in cattle. *Vet. Parasitol.* 1997;72(3-4):309-16.

163 - VERCRUYSSSE J, CLAEREBOUT E. Treatment *vs* non-treatment of helminth infections in cattle : defining the threshold. *Vet. Parasitology.* 2001;98:195-214.

- 164 - VERDÚ JR, LOBO JM, SÁNCHEZ-PIÑERO F, GALLEGO B, NUMA C, LUMARET JP, CORTEZ V, ORTIZ AJ, TONELLI M, GARCÍA-TEBA JP, REY A, RODRÍGUEZ A, DURÁN J. Ivermectin residues disrupt dung beetle diversity, soil properties and ecosystem functioning: an interdisciplinary field study. *Science of the Total Environment*. 2018;618:219-228.
- 165 - VERSCHAVE SH, VERCRUYSSSE J, FORBES A, OPSOMER G, HOSTENS M, DUCHATEAU L, CHARLIER J. Non-invasive indicators associated with the milk yield response after anthelmintic treatment at calving in dairy cows. *Vet Research*. 2014;10:264.
- 166 - WARDHAUGH KG. Insecticidal activity of synthetic pyrethroids, organophosphates, insect growth regulators, and other livestock parasiticides: An Australian perspective. *Environmental Toxicology and Chemistry*. 2005;24(4):789-796.
- 167 - WILLIAMS JC, KNOX JW, BAUMANN BA, SNIDER TG, HOERNER TJ. Further studies on the efficacy of fenbendazole against inhibited larvae of *Ostertagia ostertagi*. *Vet. Record*. 1981;108(11):228-30.
- 168 - WILLIAMS JC, KNOX JW, MARBURY KS, KIMBALL MD, SCHEIDE SW, SNIDER TG, DAVID MU. Efficacy of fenbendazole against inhibited larvae of *Ostertagia ostertagi* in yearling cattle. *Amer. J. Vet. Research*. 1984;45(10):1989-93.
- 169 - WILLIAMS JC. Efficacy of albendazole, levamisole and fenbendazole against gastrointestinal nematodes of cattle, with emphasis on inhibited early fourth stage *Ostertagia ostertagi* larvae. *Vet. Parasitology*. 1991;40(1-2):59-71.
- 170 - WOHDE M, BLANCKENHORN WU, FLOATE K, LAHR J, LUMARET JP, ROEMBKE J, SCHEFFCZYK A, TIXIER T, DÜRING RA. Analysis and dissipation of the antiparasitic agent ivermectin in cattle dung under different field conditions. *Environmental Toxicology and Chemistry*. 2016;35(8):1924-1933.
- 171 - YANG C, GIBBS HC, XIAO L. Immunologic changes in *Ostertagia ostertagi*-infected calves treated strategically with an anthelmintic. *Amer. J. Vet. Research*. 1993;54(7):1074-83.
- 172 - ZACHARIAS F, GUIMARA J, ARAUJO R, ALMEIDA M, AYRES M, BAVIA M, MENDOCA-LIMA F. Effect of homeopathic medicines on helminth parasitism and resistance of *Haemonchus contortus* infected sheep. *Homeopathy*. 2008;97:145-151.
- 173 - ZINTL A, GARCIA-CAMPOS A, TRUDGETT A, CHRYSAFIDIS AL, TALAVERA-ARCE S, FU Y, EGAN S, LAWLOR A, NEGREDO C, BRENNAN G, HANNA RE, DE WAAL T, MULCAHY G. Bovine paramphistomes in Ireland. *Vet. Parasitology*. 2014;204(3-4):199-208.
- 174 - Zhu L, Dai J, Yang L. *In vitro* ovicidal and larvicidal activity of the essential oil of *Artemisia lancea* against *Haemonchus contortus* (*Strongylida*). *Vet. Parasitology*. 2012;195:112-117.



Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires
5 rue Moufle, 75011 Paris
www.sngtv.org
01 49 29 58 58