

Enjeux et outils du traitement raisonné contre les strongles gastro-intestinaux chez les bovins

RAVINET N. (1, 2, 3), CHARTIER C. (2, 3), LEHEBEL A. (3), BAREILLE N. (2, 3), CHAUVIN A. (2, 3)

(1) Institut de l'Élevage, UMT Maîtrise de la santé des troupeaux bovins, F-44307 Nantes cedex 03

(2) LUNAM Université, Oniris, UMR1300 BioEpAR, BP 40706, F-44307 Nantes cedex 03

(3) INRA, UMR1300 BioEpAR, F-44307 Nantes cedex 03

RESUME - Chez les bovins élevés au pâturage, les strongles gastro-intestinaux (SGI) peuvent induire des retards de croissance et des atteintes cliniques chez les jeunes bovins et des baisses de production laitière chez les vaches. Le contrôle de l'infestation repose essentiellement sur les traitements anthelminthiques (AH), administrés fréquemment et sans évaluation préalable de la réalité du risque parasitaire. Cette synthèse vise à exposer les principaux risques associés à ce recours insuffisamment raisonné aux AH, et à décrire les outils et indicateurs permettant de rationaliser à l'avenir leur usage chez les bovins. Les traitements AH excessifs conduisent à l'apparition de populations de parasites résistants aux AH, ont des effets délétères sur les espèces non-cibles de la microfaune prairiale dégradant les bouses, et retardent l'installation de l'immunité anti-strongles. En tenant compte de la variabilité de l'impact des SGI sur les productions, les stratégies de traitement ciblé-sélectif devraient permettre de maîtriser ces risques tout en sécurisant les performances. Chez les génisses, le ciblage des lots à risque et des périodes à risque est possible grâce à des modèles du recyclage parasitaire tenant compte de la conduite de pâturage et des conditions météorologiques. Les stratégies d'identification des génisses à traiter sélectivement doivent cependant être consolidées. Chez les vaches adultes, la combinaison d'indicateurs simples (zootecniques, parasitaires et liés à l'historique de pâturage des animaux, à l'échelle troupeau et individu) est une voie prometteuse pour cibler les troupeaux et sélectionner les vaches pouvant bénéficier d'un traitement AH. La mise en place de telles stratégies nécessitera de changer de paradigme et de dépasser les freins à l'acceptation de ces nouvelles pratiques. Cet usage raisonné des AH assurerait la durabilité du contrôle de l'infestation par les SGI.

Issues and tools for a reasoned use of treatments against gastrointestinal nematodes in cattle

RAVINET N. (1, 2, 3), CHARTIER C. (2, 3), LEHEBEL A. (3), BAREILLE N. (2, 3), CHAUVIN A. (2, 3)

(1, 2, 3) Institut de l'Élevage, Oniris, UMR1300 BioEpAR, F-44307 Nantes cedex 03

SUMMARY - In pasturing cattle, gastrointestinal nematode (GIN) infection can induce growth retardation and clinical disease in young animals and milk production losses in adults. Control measures essentially rely on anthelmintic (AH) treatments, applied frequently and without prior assessment of the effective parasitological risk. This review aims at (i) putting forward the main risks related to this insufficiently reasoned use of AH, and (ii) describing the new tools and indicators which would enable to rationalize AH treatment in cattle in the near future. The intensive use of AH leads to the emergence of parasite populations resistant to AH, has detrimental effect on the non-targeted fauna involved in dung degradation on pastures, and delays the development of immunity against GIN. By taking into account the variability of the negative impact of GIN, targeted-selective treatment strategies should enable to put such risks or detriments under control, while preventing clinical disease and securing and optimizing growth and milk production. In heifers, the targeting of groups and period at risk is possible through the use of models for the parasitic life cycle which incorporate pasture management and meteorological data. In adult cows, the combination of simple indicators (production-based, parasitological and related to the grazing history, at the herd and the individual levels) seems to be a promising route to better target herds and select cows that would benefit from AH treatment. The implementation of these innovative strategies is a paradigm shift versus current practices, and requires the lowering of acceptance barriers. Such a reasoned use of AH would ensure the sustainability of control measures against GIN infection in cattle.

INTRODUCTION

Les strongles gastro-intestinaux (SGI) des bovins sont des vers ronds parasitant la caillette, l'intestin grêle ou le gros intestin. Leur cycle évolutif comprend une phase externe sur les pâtures (développement des œufs excrétés dans les fèces en larves infestantes L3), et une phase interne chez l'hôte (évolution des L3 ingérées avec l'herbe en L4, pré-adultes et adultes qui se reproduisent et pondent des œufs). Ces parasites sont ubiquistes et on peut considérer que dès lors que les bovins pâturent, ils s'infestent. Il est communément admis que l'espèce la plus fréquente et la plus pathogène en régions tempérées est *Ostertagia ostertagi*, strongle digestif de la caillette. Suite à des contacts prolongés avec ces parasites, les bovins acquièrent progressivement une immunité de type concomitante qui diminue fortement le taux d'installation des parasites avec le développement d'un équilibre dynamique entre l'hôte et les parasites, et qui nécessite la présence du parasite pour perdurer (Vercruysse et Claerebout, 1997).

Chez les jeunes bovins non immuns, cette infestation peut engendrer des retards de croissance, voire des atteintes cliniques lorsque les charges parasitaires sont élevées (Armour et al., 1979, Shaw et al., 1998a,b). Chez les animaux

adultes, l'expression clinique est très rare mais l'infestation peut induire des baisses de production (surtout étudiées chez les bovins laitiers) : le possible impact négatif de cette infestation sur la production laitière est largement documenté (Gross et al., 1999, Sanchez et al., 2004, Charlier et al., 2009), mais les effets délétères sur les performances de reproduction restent plus équivoques (Charlier et al., 2009). Les mesures de contrôle de l'infestation par les SGI reposent essentiellement, parfois exclusivement, sur l'utilisation des traitements anthelminthiques (AH) qui éliminent les parasites chez l'hôte et préviennent des réinfestations lorsqu'ils sont rémanents (Hoste et al., 2009, Charlier et al., 2010a, McArthur et Reinemeyer, 2014). Trois familles d'AH actifs contre les nématodes digestifs sont utilisés chez les bovins : les benzimidazoles, le lévamisole, et les lactones macrocycliques (LM) (avermectines et milbémycines). Cette dernière famille domine le marché des AH chez les bovins (Sutherland et Leathwick, 2011), notamment parce que ces molécules ont un spectre très large (endo et ectoparasites), elles sont rémanentes (protection contre les réinfestations par *Ostertagia* pendant 14 à 120 jours) et faciles à administrer (nombreuses formulations injectables et pour-on) (Hoste et al., 2009, Charlier et al., 2010a). Ces médicaments stronglycides sont

administrés fréquemment, à l'ensemble des animaux d'une même catégorie d'âge, et souvent selon des protocoles invariables calés sur la conduite du troupeau : l'évaluation préalable du réel risque parasitaire s'appuyant sur des informations épidémiologiques et diagnostiques reste rare (Kenyon et Jackson, 2012). Cette synthèse vise (i) à exposer les principaux risques associés à ce recours très fréquent et peu raisonné aux anthelminthiques, et (ii) à décrire des outils et indicateurs permettant de rationaliser l'usage de ces médicaments pour tout à la fois éviter l'expression clinique de l'infestation, sécuriser et optimiser les performances de productions et assurer la pérennité de ces molécules strongylicides.

1. PRINCIPAUX ENJEUX DE LA RATIONALISATION DES TRAITEMENTS CONTRE LES STRONGLES GASTRO-INTESTINAUX CHEZ LES BOVINS

1.1 APPARITION DE RESISTANCES DES PARASITES AUX ANTHELMINTHIQUES

La résistance à un anthelminthique (AH) donné dans une population parasitaire donnée correspond à l'augmentation de la fréquence des individus qui tolèrent des doses de cet AH supérieures à celles tolérées par les individus normaux, cette tolérance étant héréditaire (Kilani et al., 2003). Dans une population d'helminthes, il pré-existe toujours une très faible proportion de vers présentant une aptitude génétique à résister à l'AH. **L'utilisation fréquente de molécules AH de la même famille exerce une forte pression de sélection** et peut conduire à l'émergence de populations résistantes (particulièrement lorsque des LM rémanentes sont utilisées puisque l'avantage reproductif donné aux parasites adultes résistants chez l'hôte perdure dans le temps (Leathwick et Besier, 2014). **Le sous-dosage est aussi très souvent signalé comme facteur de risque d'apparition des résistances.** Or, il peut être fréquent chez les bovins en raison (i) d'une estimation difficile du poids ; (ii) d'une utilisation fréquente de molécules rémanentes dont la concentration diminue au cours du temps chez l'hôte jusqu'à atteindre une concentration létale pour les L3 au génotype sensible mais pas pour les L3 résistantes (Leathwick et Besier, 2014) ; (iii) d'une utilisation très fréquente des LM en formulation pour-on, formulation associée à une grande variabilité de biodisponibilité entre individus (Gayraud et al., 1999, Sallovitz et al, 2002, Alvinerie et al., 1999) pouvant mener à une sous-exposition des parasites à la molécule, et formulation autorisant une diffusion de la molécule vers les animaux non traités (par léchage notamment) à des doses compatibles avec l'augmentation du risque de sélection de vers résistants (Bousquet-Mélou et al., 2004, 2011). **Un autre facteur de risque majeur d'apparition de populations de SGI résistants aux AH se retrouvant dans les pratiques de traitement des bovins est l'absence de conservation de population refuge de parasites.** Un refuge est une sous-population de parasites non soumise à l'action AH (donc non sélectionnée) lors d'un traitement : les stades libres présents sur les pâtures, les vers présents chez les hôtes non traités, et les stades larvaires inhibés vis-à-vis desquels l'AH n'est pas actif chez les hôtes traités (cas du lévamisole). Ces refuges permettent la dilution des gènes de résistance aux AH sélectionnés par le traitement en maintenant des gènes de sensibilité dans la population globale de parasites (van Wyk, 2001, Kenyon et al., 2009). Ce refuge sera d'autant plus réduit que le traitement concernera l'ensemble des animaux du lot, et sera administré à des périodes de faible infestivité des parcelles (sortie d'hiver, sécheresse, passage sur une nouvelle parcelle...). Or, ces pratiques de traitement sont fréquentes chez les bovins. Ces facteurs de risque majeurs d'émergence de résistances aux AH liés aux pratiques de traitements sont bien connus chez les petits ruminants, espèces où les résistances sont très largement répandues vis-à-vis des 3 groupes de strongylicides et ont atteint des niveaux

très inquiétants (Jackson et Coop, 2000, Kaplan, 2004, Kenyon et Jackson, 2012, Rose et al., 2015). Chez les bovins, la résistance des SGI a longtemps été sous-estimée, et les signalements de résistances aux AH sont moins fréquents et plus récents (Sutherland et Leathwick, 2011). **Mais ce phénomène ne doit plus être négligé chez les bovins.** Depuis les années 2000, de nombreux cas documentés concernant les 3 groupes de strongylicides ont été rapportés en Amérique du Sud, Australie, Nouvelle Zélande, et Etats-Unis (Sutherland et Leathwick, 2011, Gasbarre, 2014). Des résistances avérées ou des réductions d'efficacité des LM (faisant suspecter des résistances) ont aussi été mises en évidence en Europe : tout d'abord en Grande-Bretagne (Stafford et Coles, 1999), puis plus récemment en Allemagne, Belgique, Suède, et Irlande (Demeler et al., 2009, O'Shaughnessy et al., 2014). En France, l'apparition de résistances aux anthelminthiques chez les bovins n'avait pas été signalée jusqu'à récemment. Cependant, une étude multicentrique menée en 2011-2012 en France, Royaume-Uni, Allemagne, et Italie a montré, parmi les 8 troupeaux français impliqués, des baisses d'efficacité de l'ivermectine, de la moxidectine ou des 2 dans respectivement 3, 5 et 3 troupeaux (Geurden et al., 2013). Ces données sont les seules disponibles à ce jour en France. Dans ces différentes études, *Cooperia* (SGI de l'intestin grêle) reste le genre le plus fréquemment retrouvé après traitement. Le relativement faible pouvoir pathogène de ce strongle digestif pourrait expliquer pourquoi l'augmentation de la prévalence des résistances aux AH ne s'est pas nécessairement accompagnée d'un signalement d'échecs de traitement visibles (pas d'augmentation de l'expression clinique des gastro-entérites parasitaires, ou d'augmentation des troubles zootechniques associés à l'infestation) (Sutherland et Leathwick, 2011). Cependant, *Ostertagia*, SGI considéré comme le plus pathogène en zones tempérées, est aussi retrouvé parmi les vers résistants et cette résistance s'exprime vis-à-vis des 3 groupes de strongylicides (Sutherland et Leathwick, 2011, Demeler et al., 2009, Rose et al., 2015, Geurden et al., 2013). Des cas de résistances à plus d'un AH et dans plusieurs espèces de SGI ont été publiés (Sutherland et Leathwick, 2011), ce qui suggère, en comparaison avec l'histoire de ce phénomène chez les petits ruminants, que le développement de la résistance aux AH chez les SGI des bovins est probablement plus ancien que les signalements publiés ne le laissent penser (Sutherland et Leathwick, 2011). Il y a cependant plus de signalements que d'enquêtes de prévalence véritables ce qui empêche d'avoir une vision précise de l'importance du phénomène (Kaplan et Vidyashankar, 2012). La ressource anthelminthique étant limitée et les délais de développement de nouveaux AH pouvant être très longs, il est illusoire d'envisager de répondre rapidement et efficacement à l'apparition des résistances avec l'utilisation de nouvelles molécules ayant un mode d'action différent. **Cette situation doit inciter à la recherche et à la mise en place de méthodes de lutte aptes à ralentir voire à prévenir l'apparition des résistances aux AH chez les bovins.**

1.2 EFFETS DELETERES DES ANTHELMINTHIQUES SUR LA FAUNE NON CIBLE

Les résidus d'AH dans les matières fécales peuvent affecter des espèces non-cibles, majoritairement des organismes invertébrés terrestres et aquatiques, et indirectement des vertébrés dont le régime alimentaire comprend de nombreux invertébrés (Lumaret et Errouissi, 2002, Lumaret et al., 2012). L'impact environnemental des AH dépend de l'effet délétère exercé par la substance active (ou ses métabolites) sur le lieu de l'excréta, de la quantité de substance active excrétée, de la temporalité de l'excrétion et de la stabilité de ces résidus écotoxiques (Mckellar, 1997).

Les LM, et tout particulièrement les avermectines (ivermectine, doramectine, éprinomectine et abamectine), font partie des molécules les plus toxiques, et notamment pour les organismes coprophages participant à la dégradation des bouses (bousiers). Les milbémycines (moxidectine) sont moins toxiques, et les métabolites de benzimidazole et lévamisole s'avèrent relativement peu toxiques pour la faune coprophage (Mckellar, 1997, Lumaret et Errouissi, 2002, Lumaret et al., 2012). Les LM, qui ont un spectre d'activité très large comprenant insectes, acariens et nématodes, sont (i) principalement excrétées dans les fèces (Lumaret et Errouissi, 2002), (ii) persistent dans l'organisme en subissant peu de biotransformations (peuvent ainsi être excrétées pendant plusieurs jours consécutifs sous leur forme active), et (iii) sont faiblement biodégradables avec une forte affinité pour le sol et les matières organiques (Mckellar, 1997). Par exemple, pour l'ivermectine, la concentration dans les fèces atteint un pic de 9,0 µg/g ou 3,9 µg/g de matière sèche le jour 1 ou 2 après administration de 500 µg/kg en pour-on ou de 200 µg/kg par injection sous-cutanée, respectivement (Chiu et al., 1990, Sommer et Steffansen, 1993). Les bolus d'ivermectine, qui ne sont plus commercialisés en France aujourd'hui, entraînaient une excrétion fécale prolongée et en concentration élevée (concentration stable de 1,18 µg/g jusqu'à 120 jours post-traitement) (Alvinerie et al., 1998). Or, il a été montré que dans des bouses provenant de bovins traités avec de l'ivermectine pour-on, des effets larvicides sur l'espèce de bousier *Aphodius constans* sont possibles pendant 3 semaines après traitement avec une concentration létale médiane (CL50) de 0,5 à 0,8 µg/g de matière sèche (Lumaret et al., 2007). Plus généralement, les résidus fécaux des LM affectent peu les adultes matures, mais engendrent une mortalité accrue et des ralentissements de développement ovarien chez les jeunes adultes pendant plusieurs semaines après traitement des bovins (Lumaret et Errouissi, 2002). Les larves sont en revanche extrêmement sensibles à ces résidus : jusqu'à 100% de mortalité observée dans des bouses collectées dans les premières semaines après traitement, cette absence de développement larvaire pouvant perdurer pendant 105 jours lorsque des bolus d'ivermectine étaient administrés (Errouissi et al, 2001, Lumaret et Errouissi, 2002). Ces effets toxiques des LM peuvent largement impacter la dégradation des bouses sur les pâtures (Lumaret et Errouissi, 2002), notamment en climat chaud et sec où les bousiers sont les organismes les plus importants dans ce processus de dégradation (Putman, 1983). Ils colonisent rapidement les fèces, créent un réseau dense de galeries qui aèrent, fragilisent et dessèchent la masse stercorale. Ceci facilite l'entrée et l'activité des vers de terre qui poursuivent la dégradation (ces derniers jouant un rôle prédominant en conditions tempérées (Putman, 1983)). Ils stimulent de plus l'activité microbienne en inoculant les matières fécales avec les microorganismes qu'ils portent sur leur tégument (Lumaret et Errouissi, 2002). Les bousiers contribuent donc au recyclage des déjections en évitant leur accumulation au sol et la formation de refus. Ainsi, même si les LM ont peu voire pas d'effets toxiques sur les vers de terres (Lumaret et al., 2012), leurs effets sur les insectes peuvent engendrer un ralentissement notable de la dégradation des bouses (Wall et Strong, 1987, Madsen et al., 1990). Par exemple, dans une étude au cours de laquelle de l'ivermectine a été ajoutée dans des bouses à un niveau équivalent à celui observé dans les fèces de bovin traités, les bouses n'étaient pas dégradées après 340 jours, alors que les bouses contrôles déposées au même moment et au même endroit étaient dégradées après 80 jours (Floate, 1998). Cependant, d'autres études ont montré qu'il n'y avait pas de changement significatif dans la dégradation et l'accumulation des bouses sur les pâtures sur le long terme après utilisation de l'ivermectine (Barth et al., 1993, 1994). Ces résultats contradictoires peuvent refléter la diversité de la faune coprophage entre pays (Lumaret et Errouissi, 2002).

Cette écotoxicité et ses conséquences possibles sur la productivité des prairies sont souvent négligées. Elles justifient aussi la rationalisation des traitements AH. Il faudrait (i) limiter les traitements systématiques rémanents à large spectre (LM) qui impactent une faune non-cible essentielle au bon fonctionnement des écosystèmes pâturés (et surtout à la période de reproduction des insectes coprophages car leurs stades larvaires sont les plus sensibles : mai à août principalement en France), (ii) favoriser le plus possible les traitements plus ciblés et de moindre impact.

1.3 RETARD D'ACQUISITION D'IMMUNITÉ CHEZ LES JEUNES BOVINS TROP TRAITÉS

Le développement de l'immunité anti-SGI (immunité concomitante ou immunité de prémunition) dépend du temps de contact (durée d'exposition aux parasites) et de l'intensité de contact (challenge larvaire et charge parasitaire) avec les parasites (Vercruyse et Claerebout, 1997). L'immunité vis-à-vis des espèces de l'intestin grêle s'installe assez rapidement : quelques mois suffisent pour observer une nette diminution de la quantité d'œufs excrétés dans les matières fécales, et un déclin des populations parasitaires chez l'hôte (Armour, 1989). Il est communément admis qu'à l'issue de leur première saison de pâturage, les bovins ont développé une immunité protectrice efficace contre *Cooperia* et *Nematodirus* (Vercruyse et Claerebout, 1997, Gasbarre et al., 2001), et ces parasites sont retrouvés en très faible nombre chez les bovins adultes (Armour, 1989). En revanche, pour les strongles de la caillette, *Ostertagia* notamment, l'acquisition de l'immunité est plus lente : ce n'est généralement qu'en fin de seconde saison de pâturage qu'une réduction des charges parasitaires est observable, ces parasites restant aussi présents, parfois en nombre non négligeable, chez les bovins adultes (Armour, 1989, Gasbarre et al., 2001). Dans des études basées sur des infestations expérimentales avec *Ostertagia* (comparaison d'infestations continues et d'infestations tronquées par différents protocoles de traitement AH), ont été observées : (i) une diminution du taux d'installation des parasites de 65 % après 24 semaines d'infestation continue (*versus* 28% et 54% pour les lots traités avec un bolus d'ivermectine ou deux injections de doramectine, respectivement) (Claerebout et al., 1998a) ; (ii) une immunité bien développée après 21 semaines d'infestation continue (*versus* un faible développement de l'immunité après infestations tronquées au stade L3 ou L4) (Claerebout et al., 1996). Dans les modèles biologiques développés par Grenfell et al. (1987), la diminution du taux d'installation des parasites est évaluée à 50 % après 150 jours de contact, 90 % en 230 jours, et 99% en 320 jours. Les traitements AH, et particulièrement les molécules rémanentes ou les bolus délivrant une molécule stronglycicide de manière continue ou séquentielle sur plusieurs semaines consécutives, réduisent la durée et/ou l'intensité de contact avec les parasites. Une utilisation importante des traitements AH chez les génisses de première saison de pâturage va ainsi conduire à un retard dans l'acquisition de l'immunité et donc à l'augmentation des traitements chez les génisses de 2^{ème} saison voire chez les adultes (Vercruyse et al., 1994). Cela a été confirmé dans plusieurs études de terrain lors d'infestations naturelles, en évaluant le parasitisme chez des génisses de seconde saison de pâturage en fonction de l'historique de traitement en première saison (Vercruyse et al., 1994). Claerebout et al. (1998b) ont notamment montré que la résistance à la réinfestation des génisses en seconde saison de pâturage était liée aux traitements AH antérieurs lors de leur première saison de pâturage, avec un développement de l'immunité inversement relié au degré de suppression du contact avec les parasites lors de cette première saison. Récemment, il a en outre été montré que le gain de production laitière après traitement anthelminthique chez les vaches adultes était associé au temps de contact effectif (TCE) avec les parasites avant le premier vêlage, la réponse en lait post-traitement n'étant positive que dans les troupeau où le TCE est

faible (< 8 mois) (Ravinet et al., 2014) (cf. infra). Il est probable que ce résultat soit généralisable en cheptel allaitant. Or, les vaches allaitantes vêlant pour la première fois plus tardivement que les laitières, ces systèmes sont favorables à des TCE élevés et à l'acquisition d'une immunité concomitante solide. Ces considérations peuvent rendre très discutables le traitement AH des vaches allaitantes adultes. Chez les génisses de renouvellement, l'usage des AH devrait donc être raisonné, en s'intégrant dans un contrôle des SGI visant à (i) rechercher le contact avec les parasites pour favoriser le développement de l'immunité, et (ii) maintenir des charges parasitaires à un niveau suffisamment bas pour éviter les conséquences zootechniques et cliniques de l'infestation.

1.4 LES STRATEGIES DE TRAITEMENT PERMETTANT DE MAITRISER CES RISQUES TOUT EN ASSURANT UN CONTROLE EFFICACE DU PARASITISME

L'utilisation insuffisamment raisonnée (et dans bien des cas trop intensive) des AH pour lutter contre les SGI n'est donc plus acceptable. Tout en assurant un contrôle efficace de l'infestation permettant d'éviter les conséquences zootechniques et médicales, il est nécessaire de limiter l'usage des AH pour (i) diminuer la pression de sélection (conservation de populations refuges), (ii) répondre aux critères de l'agriculture durable préservant la biodiversité, et (iii) ne pas entraver le développement de l'immunité. Cette rationalisation des traitements est possible car l'impact des SGI sur les productions (et la santé) des bovins est très variable entre troupeaux/lots, entre individus et entre saisons (Ravinet et al., 2015 a). En tenant compte de cette variabilité, **les stratégies de traitement ciblé-sélectif** permettent de répondre à ces objectifs de rationalisation car elles limitent les traitements AH (Kenyon et al., 2009, Charlier et al., 2014): **(i)** aux troupeaux/lots, et aux individus dans ces troupeaux/lots, qui pourront bénéficier du traitement en termes d'amélioration ou de maintien des productions, **(ii)** à la période à laquelle le risque parasitaire est avéré (exposition et niveaux d'infestation suffisants pour engendrer des pertes). Il s'agit donc de **cibler** les troupeaux/lots à risque et les périodes à risque, et de **sélectionner** les individus « souffrant » le plus du parasitisme. Pour mettre en œuvre ces stratégies **nous avons donc besoin de critères et d'outils fiables permettant de déterminer quand traiter et qui traiter.**

2. OUTILS POUR LE TRAITEMENT CIBLE-SELECTIF DES GENISSES DE RENOUVELLEMENT

2.1 IDENTIFICATION DES LOTS ET PERIODES A RISQUE EN COURS DE SAISON DE PATURAGE

2.1.1 Informations à prendre en compte

La conduite de pâturage a un impact fort sur les périodes à risque : elle influe sur le niveau de contamination des parcelles par les larves infestantes de SGI, et donc sur la période à laquelle l'infestivité des pâtures devient suffisante pour engendrer des pertes. Par exemple, à conditions climatiques équivalentes, ce challenge larvaire augmentera plus rapidement lorsque les bovins pâturent sur une parcelle unique que lorsqu'ils pâturent selon certains systèmes de rotation (Chauvin et al., 2005, 2012). **La température et l'humidité** ont aussi un impact puisqu'elle influent sur la vitesse de développement de l'œuf à la larve infestante, la migration des larves depuis les bouses et leur survie (Stromberg, 1997, Fiel et al., 2012). Enfin, le développement progressif de l'immunité conditionne la façon dont un lot de bovins tolérera l'exposition aux parasites. **Conduite de pâturage, données météorologiques et historique de contact avec les SGI devraient donc être pris en compte dans l'évaluation des périodes à risque pour savoir quand traiter.**

2.1.2 Outils intégrant ces informations

Des outils informatiques (i) facilitant et standardisant la collecte et la saisie des informations relatives à la conduite de pâturage, (ii) intégrant les données de température et d'humidité, et (iii) combinant ces informations pour prédire les périodes à risque ont été conçus et sont à la disposition des vétérinaires et des éleveurs. Ces outils sont basés sur des modèles qui miment le recyclage parasitaire (**Tableau 1**). Chauvin et al. (2015) ont notamment élaboré un système expert simulant l'accumulation des générations larvaires successives sur les parcelles pâturées, et prédisant ainsi les périodes à risques pour les différents lots de génisses dont le planning de pâturage a été saisi. Cet outil peut être utilisé en troupeau laitier et en troupeau allaitant. Il intègre en effet une spécificité de l'élevage allaitant, à savoir le pâturage des veaux avec leur mère. Dans ces lots, la présence de mères immunisées peut diminuer la pression d'infestation pour les veaux (au moins en début de saison de pâturage) (Agneessens et al., 1997), alors que les génisses laitières qui pâturent par groupe d'âge homogène ne peuvent bénéficier de ce phénomène lorsqu'elle sortent naïves pour la 1^{ère} fois au pâturage. Ces différents outils ont une valeur pédagogique certaine puisqu'ils permettent de tester la pertinence et l'efficacité de plusieurs stratégies de traitement, et/ou de visualiser l'impact de la conduite de pâturage et des conditions météorologiques sur le risque parasitaire. Ils ont également une valeur opérationnelle puisqu'ils facilitent l'analyse du risque parasitaire et l'élaboration d'un plan de contrôle adapté aux contraintes d'un élevage donné. Comme dans une démarche HACCP, l'idéal serait de vérifier les prédictions de ces modèles avec des examens de laboratoires (coproscopie, dosage de pepsinogène sérique ou l'ELISA *Ostertagia*) qui, en milieu de 1^{ère} saison de pâturage, peuvent être de bons reflets de l'exposition aux parasites ou du niveau d'infestation (Eysker et Ploeger, 2000). La coproscopie 8 semaines après la mise à l'herbe a ainsi été proposée pour prédire si l'infestation s'exprimerait cliniquement en cours de saison de pâturage ou resterait au stade subclinique (Shaw et al., 1997). Le comptage larvaire sur prélèvement d'herbe pourrait être adapté à ce suivi du risque puisqu'il permet une évaluation directe du niveau de contamination des pâtures par les larves infestantes (Grüner et Raynaud, 1980, Eysker et Ploeger, 2000). Cependant, cet examen est très peu utilisé sur le terrain car il présente de nombreux inconvénients : lourdeur de la procédure de prélèvement d'herbe, grande fragilité du prélèvement, délais prélèvement-analyses devant être très courts, rareté des laboratoires effectuant le comptage larvaire, incertitude de mesure probablement élevée. L'utilisation de ces outils informatiques modélisant le risque parasitaire permet de bien répondre théoriquement aux objectifs du contrôle des SGI chez les génisses : **(i)** identifier les périodes favorables à l'installation de l'immunité sans danger pour les animaux (contact avec les parasites mais pression d'infestation faible), **(ii)** identifier les périodes à risque au cours desquelles les parasites doivent être supprimés par traitement ciblé pour maintenir la croissance et bien sûr prévenir l'expression clinique de l'infestation. Une telle rationalisation des traitements via ces outils pourrait permettre de réduire de moitié le nombre de traitements administrés aux génisses (Chauvin et al., 2015).

Tableau 1 : Outils d'aide à la décision pour évaluer quand traiter un lot de génisses au pâturage contre les strongles gastro-intestinaux : différents outils informatiques prédisant les périodes à risque

Outil	Modélisation	Prise en compte de...			l'installation de l'immunité	Résultat de la prédiction du risque
		la conduite de pâturage	la température	l'humidité		
Parasit'info (disponible via les GDS) Et Simulateur du risque parasitaire (version simplifiée online – site web Idele, et version complète tableur à Oniris)	Modélisation mathématique de la durée d'évolution des parasites sur les pâtures et des dates d'apparition des générations successives de larves infestantes. Système-expert simulant un raisonnement du risque.	OUI Saisie du planning de pâturage « réel » Ou Choix d'une conduite de pâturage « type » dans un menu déroulant	OUI Température journalière moyenne de la commune la plus proche de l'élevage ou d'une « grande zone » (Brest, Rennes, Limoges, Grenoble...)	Modélisation d'un effet « sécheresse » : arrêt de la migration des larves hors des bouses et reprise lors du retour des pluies (risque parasitaire élevé après la sécheresse)	OUI Génisses considérées immunisées après 240 jours de contact effectif avec les larves infestantes de SGI	Sous forme de frise temporelle colorée : - vert = absence de risque = nombre de générations larvaires insuffisant pour engendrer des pertes - rose au rouge = période à risque parasitaire croissant = nombre de générations larvaires croissant et augmentant progressivement le risque parasitaire
Eva3P (Merial)	Modélisation mathématique de l'ensemble du cycle parasitaire.	Partiellement (succession de parcelles)	OUI Température journalière moyenne de grandes régions	OUI variation du taux de migration des larves des bouses vers la pâture et lessivage des larves lors de fortes pluies d'automne.	OUI évolution décroissante du taux d'installation des parasites en fonction du temps de contact avec les larves infestantes de SGI	Sous forme de graphiques : courbes décrivant, en fonction du temps, le nombre de larves sur les parcelles, l'excrétion des œufs, le nombre de parasites chez les bovins et le nombre de larves en hypobiose.

2.2 IDENTIFICATION DES LOTS DE GENISSES A TRAITER A LA RENTREE EN STABULATION

A la rentrée en stabulation des génisses (surtout les génisses de première saison de pâturage), l'examen de choix pour évaluer l'intérêt d'un traitement AH, et estimer rétrospectivement si le plan de contrôle de l'infestation a été efficace au cours de la saison de pâturage, est le **dosage de pepsinogène sérique** (Kerboeuf et al., 2002, Charlier et al., 2011). Le pepsinogène est le précurseur de la pepsine, enzyme protéolytique de la caillette. Le taux de pepsinogène sérique (exprimé en milli-unités de tyrosine, mUTyr) est un marqueur des lésions de la caillette, et un indicateur de la quantité d'*Ostertagia* hébergés par les jeunes bovins (Kerboeuf et al. 1981). Pour mettre en œuvre cet examen, 5 à 10 prélèvements sanguins doivent être effectués sur des génisses d'un même lot, c'est-à-dire ayant le même historique de pâturage et de traitement AH. La méthode de dosage couramment utilisée dans les laboratoires français est la méthode enzymatique INRA (Kerboeuf et al., 2002). Cependant, certains laboratoires utilisent une méthode développée en Belgique un peu différente (Dorny et Vercruysse, 1998), donnant des valeurs plus élevées et avec des seuils d'interprétation différents. Pour une interprétation correcte des résultats obtenus, il est donc primordial de se renseigner sur la méthode employée (et ses normes d'interprétation) dans le laboratoire. Individuellement, des animaux porteurs d'une charge parasitaire équivalente peuvent présenter des concentrations de pepsinogène variables (Kerboeuf et al., 1981, 2002). L'interprétation du dosage de pepsinogène sérique devra donc se faire à l'échelle du lot, à partir de la **moyenne des taux de pepsinogène individuels** (Kerboeuf et al., 1981, 2002). Si, à l'issue de la 1^{ère} saison de pâturage, des valeurs élevées (autour de 2000 mUTyr) indiquent qu'un traitement AH est nécessaire, des

valeurs trop basses proches des normes (300-600 mUTyr) indiquent que le contrôle a été trop drastique en cours de saison et n'a pas permis un contact avec les parasites favorisant l'installation de l'immunité. Si, chez les génisses, les traitements ciblés de l'ensemble du lot peuvent s'envisager car ces animaux ne sont pas encore immunisés et les niveaux d'infestation peuvent globalement être élevés et engendrer de fortes pertes, le traitement sélectif des génisses les moins résistantes et/ou résilientes permettrait cependant d'optimiser l'usage des AH chez les jeunes ; mais les travaux visant à identifier les critères pour sélectionner ces individus sont encore peu nombreux.

2.3 LES STRATEGIES DE TRAITEMENT SELECTIF DES GENISSES DOIVENT ETRE CONSOLIDEES

2.3.1 Le gain moyen quotidien (GMQ) comme critère de traitement sélectif

Une première étude (Höglund et al., 2009), théorique (preuve de concept), a montré qu'il serait envisageable de baser une stratégie de traitement sélectif sur le GMQ calculé 4 à 8 semaines après la mise à l'herbe (traitement sélectif des génisses avec un GMQ < 0,75 kg/j). Une étude de terrain a ensuite été menée (Höglund et al., 2013) pour tester une telle stratégie : à partir de 8 semaines après la mise à l'herbe, traitement sélectif (doramectine injectable) des génisses présentant un GMQ inférieur à la médiane des GMQ d'un lot de génisses non infestées (car sous traitement anthelminthique rémanent continu). Le lot d'animaux soumis à cette stratégie a été comparé à (i) un lot d'animaux jamais traités, et (ii) au lot d'animaux non infestés. A la rentrée en stabulation, la croissance moyenne des génisses du lot traité sélectivement (0,36-0,50 kg/j) restait inférieure à celle des génisses non infestées (0,39-0,61 kg/k), mais était supérieure à celle des génisses non traitées (0,23-0,42 kg/j) (Höglund et

al.,2013). Cependant, ce résultat est insuffisant pour attester de l'efficacité ou non de ces stratégies sélectives. En effet, dans cette étude, la stratégie sélective a été comparée à deux pratiques de traitement « extrêmes » (absence totale de traitement ou traitements répétés tous les mois). Pour évaluer l'apport d'une telle stratégie, il faudrait donc aussi la comparer aux pratiques courantes, appliquées par les éleveurs sur le terrain (1 à 2 traitements pendant la saison de pâturage). Le développement de stratégies intégrant ce critère GMQ devrait se poursuivre car, même s'il n'est pas spécifique du parasitisme par les SGI (d'autres facteurs non parasitaires peuvent avoir un impact sur la croissance), il constitue un bon « indicateur compromis » entre **résistance** (capacité de l'hôte à réguler la charge parasitaire et réduire l'excrétion) et **résilience** (capacité de l'hôte à moins pâtir des effets pathogène des parasites et maintenir leurs performances). Une étude récente propose une approche, à valider, combinant des indicateurs à l'échelle du lot (basés sur la conduite de pâturage) et le GMQ (cf. article de Merlin et al. dans ce recueil)

2.3.2 Traitement sélectif basé sur des indicateurs parasitaires

Dans une étude irlandaise récente (O'Shaughnessy et al.,2015), une stratégie de traitement sélectif basée sur des indicateurs parasitaires (et intégrant aussi les strongles respiratoires) a été testée : traitement sélectif (ivermectine injectable) des génisses excrétaant des larves de dictyocaul (strongle respiratoire), et/ou présentant un taux de pepsinogène sérique élevé (≥ 2 UTyr – méthode de dosage différente de la méthode INRA) associée à un résultat coproscopique ≥ 200 opg (méthode de MacMaster) (ces examens étant effectués toutes les 3 semaines). Le lot de génisses soumis à cette stratégie a été comparé à un lot traité 3 fois à l'ivermectine (jours 0, 42 et 84). Les performances de croissance ont été similaires dans ces deux groupes, et le nombre de traitements a été réduit de 50% dans le groupe traité sélectivement. Ces résultats sont très intéressants et montrent qu'une stratégie de traitement sélectif intégrant SGI et strongles respiratoires est possible. La stratégie testée reste cependant peu opérationnelle car elle nécessite de prélever tous les animaux (sang et matières fécales) toutes les 3 semaines. **D'autres études doivent donc être menées pour consolider les connaissances servant de base à l'élaboration de stratégies de traitement sélectif faciles à mettre en œuvre chez les génisses** (cf. article de Merlin et al. dans ce recueil).

3. OUTILS POUR LE TRAITEMENT CIBLE-SELECTIF DES VACHES

Cette partie sera dédiée aux vaches laitières car (i) les travaux sur le sujet ont essentiellement été conduits en troupeaux laitiers, (ii) les traitements stronglycides sont souvent conseillés chez les vache laitières car il a été démontré à maintes reprises que ces parasites peuvent avoir un impact négatif sur la production laitière, (iii) les animaux vèlant tôt en système laitier, et les génisses étant souvent traitées, il est probable qu'un certain nombre de vaches entrant en phase de production n'aient pas pu développer une immunité protectrice satisfaisante vis-à-vis des SGI.

3.1 EFFETS DU TRAITEMENT ANTHELMINTHIQUE SUR LA PRODUCTION LAITIERE

L'effet d'un traitement AH sur la production laitière (PL) des vaches a été étudié depuis plusieurs décennies. La réponse en lait post-traitement est très variable entre études, et souvent d'amplitude modérée (<1 Kg/vache/jour). Sur 75 études publiées entre 1972 et 2002, l'effet du traitement va de -2,17 à +3,16 kg/vache/jour, le gain de PL post-traitement est positif dans près de 80% de ces études, mais significatif dans seulement 53%, et a été estimé par méta-analyse à globalement +0,35 kg/vache/jour (Sanchez et al., 2004). Plus

rarement, une chute significative de production laitière post-traitement est rapportée (Tharaldsen et Helle, 1989, Ravinet al., 2015b). De plus, l'effet du traitement sur la PL est très variable entre troupeaux et entre individus (Gross et al.,1999, Sanchez et al.,2004, O'Farrell et al.,1986, Ploeger et al.,1989, 1990, Mason et al.,2012, Vanderstichel et al.,2013, Ravinet et al.,2014, Verschave et al.,2014). Il apparaît donc que le traitement AH n'induit pas systématiquement un gain de PL, que la réponse en lait moyenne à attendre est modérée, et que le traitement des vaches adultes ne se justifiera que dans des contextes, des élevages et sur les individus préalablement identifiés comme forts « contributeurs » dans ces réponses en lait moyennes modérées. Ceci souligne d'autant plus l'importance des stratégies de traitement ciblé-sélectif chez ces bovins laitiers adultes.

3.2 IDENTIFICATION DE LA PERIODE OPTIMALE DE TRAITEMENT DES VACHES

Le traitement du troupeau de vaches à la **rentrée en stabulation** est une pratique assez courante. L'effet du traitement sur la PL a déjà été largement étudié à cette période. Les résultats ne sont pas toujours significatifs, et l'effet demeure souvent modéré (cf. ci-dessus) mais une augmentation de production laitière post-traitement a souvent été constatée après traitement (Ploeger et al.,1989, 1990 Charlier et al.,2007, Charlier et al.,2010b, Reist et al.,2002, Ravinet et al.,2014). Le traitement des vaches contre les SGI **en cours de saison de pâturages** est une pratique moins courante. Cette période de traitement présenterait l'intérêt d'autoriser la conservation d'une population refuge de parasites plus importante qu'à l'automne (présence des stades libres sur les parcelles pâturées). A cette période, l'effet du traitement sur la production laitière est moins bien documenté et les résultats sont contradictoires. Une étude rapporte un effet positif mais dans un échantillon de très faible taille ($n=40$) (Forbes et al.,2004). Des protocoles de traitements rémanents (éprinomectine) répétés toutes les 4 à 6 semaines peuvent aussi induire une augmentation de production laitière (Gibb et al.,2005, Mason et al.,2012), mais ces stratégies ne sont pas applicables et pas recommandables sur le terrain car en opposition avec l'objectif de rationalisation du recours aux AH. Une étude indique que l'effet du traitement sur la production laitière n'est pas différent au pâturage et en période de stabulation (Verschave et al.,2014), mais dans d'autres travaux récents (Ravinet et al.,2015b) une chute marquée de production laitière a été observée après traitement au fenbendazole administré 2 mois après la mise à l'herbe (-0,92 kg/vache/jour). Dans l'attente de pouvoir disposer de plus de données sur l'effet du traitement AH en cours de saison de pâturage, il conviendrait, par prudence, de plutôt cibler ces traitements à la rentrée en stabulation des vaches.

3.2 IDENTIFICATION DES TROUPEAUX A CIBLER A LA RENTREE EN STABULATION

Pour identifier les troupeaux dans lesquels le traitement AH pourrait entraîner une augmentation de production laitière, deux indicateurs sont apparus prometteurs, notamment lorsqu'ils sont pris en compte simultanément : le niveau d'anticorps anti-*Ostertagia* dans le lait de tank (mesuré par technique ELISA et exprimé en Ratio de Densité Optique – RDO), et le Temps de Contact Effectif (TCE) avec les larves infestantes de SGI avant le premier vêlage. Le niveau d'anticorps anti-*Ostertagia* dans le lait de tank (RDO lait de tank) est considéré comme un reflet de l'exposition moyenne du troupeau de vaches en lactation aux SGI. Il est en effet associé à des niveaux d'exposition élevés à la pâture (Charlier et al., 2005, Guitián et al.,2000, Sanchez et Dohoo, 2002, Forbes et al. 2008), et une corrélation significative entre niveaux d'anticorps anti-*Ostertagia* (mesurés sur 5 vaches du troupeau et moyennés) et nombre de larves présentes sur les pâtures a été mise en évidence (Eysker et al.,2002). Plusieurs études ont mis en évidence une réponse en lait post-traitement

AH à l'automne tendant à être meilleure dans les troupeaux à RDO lait de tank élevé (Kloosterman et al., 1996, Ravinet et al., 2014, Charlier et al., 2007). Cependant, ces résultats manquent de significativité statistique et sont parfois équivoques (Charlier et al., 2007). Cela suggère que le RDO lait de tank ne devrait pas être pris en compte seul dans le processus d'identification des troupeaux à traiter de manière ciblée. Il pourrait être complété d'un indicateur reflétant le statut immunitaire du troupeau de vaches, puisque le risque parasitaire lié au SGI dépend de manière générale de (i) l'amplitude de l'exposition aux parasites, et de (ii) la capacité des animaux à « résister » à l'infestation (Chauvin et al., 2012). Or, il n'existe pas de dosage biologique évaluant l'immunité acquise chez les bovins. On sait cependant que l'installation de cette immunité dépend largement de la durée de contact avec les SGI (cf. supra). Dans un programme de recherche récent (*CASDAR parasitisme*), Ravinet et al. (2014) ont donc élaboré un indicateur visant à refléter le statut immunitaire du troupeau de vaches sur la base d'informations relatives à l'historique de pâturage et de traitement des animaux. Il s'agit du Temps de Contact Effectif (TCE) des génisses avec les larves infestantes de SGI avant le premier vêlage. Ce TCE correspond à la durée de la (des) saison(s) de pâturage des génisses à laquelle il faut soustraire les périodes au cours desquelles le contact avec les larves est annulé (traitement rémanent) ou amoindri (sécheresse avec forte complémentation) (Ravinet et al., 2014). A l'automne, dans un échantillon de 25 troupeaux du nord-ouest de la France (n=1088 vaches), une réponse en lait post-traitement positive et significative a été observée dans les troupeaux à TCE bas (<8 mois pour tout ou partie des primipares entrant dans le troupeau adulte), alors qu'il n'y avait pas d'effet du traitement sur la production laitière dans les troupeaux à TCE élevé (> 8 mois pour toutes les primipares) (Ravinet et al., 2014). Il a de plus été montré que la réponse en lait était meilleure dans les troupeaux caractérisés par un TCE bas et un RDO lait de tank élevé (comparée à la réponse en lait dans les troupeaux **uniquement** caractérisés par un TCE bas ou un RDO lait de tank élevé) (Ravinet et al., 2013). Le TCE serait donc un facteur de variation de la réponse en lait d'autant plus discriminant que l'exposition du troupeau aux SGI est élevée. Ces résultats soulignent l'intérêt de combiner plusieurs indicateurs dans le processus d'identification des troupeaux où les SGI peuvent entraver la production laitière, et pourraient être à la base de la construction d'un arbre décisionnel facilitant le ciblage des traitements AH. Cette approche doit cependant être validée et affinée pour notamment déterminer les seuils de TCE et de RDO associés à la plus forte probabilité de réponse en lait post-traitement.

3.3 LES CRITERES POUR SELECTIONNER LES VACHES A TRAITER

Pour trouver des critères individuels permettant d'identifier les vaches dont la production est améliorée après traitement, les variations individuelles de la réponse en lait en fonction de différents indicateurs, parasitaires ou zootechniques, ont été étudiées.

3.3.1 Traitement sélectif basé sur des indicateurs parasitaires

Quelques études ont suggéré qu'une réponse en lait positive peut être attendue pour les vaches présentant un **niveau élevé d'anticorps anti-Ostertagia** (ELISA effectué sur un prélèvement de lait individuel en fin de lactation, et réponse en lait positive lors de la lactation suivante après traitement au vêlage) (Sanchez et al., 2002, Sanchez et al., 2005, Vanderstichel et al., 2013). Cependant, Charlier et al. (2010b) ont souligné que la valeur de cet indicateur reste médiocre pour prédire la réponse en lait post-traitement, et Verschave et al. (2014) ont observé des réponses en lait positives aussi chez des vaches avec des niveaux d'anticorps bas. Par ailleurs, Ravinet et al. (2014) ont montré que le gain de

production laitière post-traitement était meilleur chez les vaches présentant un niveau d'anticorps faible dans le sérum. Les résultats sont donc contradictoires, ce qui limite l'utilisation de cet indicateur sur le terrain. De plus, ce critère serait peu opérationnel puisque son utilisation nécessiterait un prélèvement et une analyse de laboratoire par vache pour évaluer s'il faut la traiter ou pas.

La **coproscopie** et le **taux pepsinogène sérique** ne seraient pas non plus de bons critères de traitement sélectif puisqu'ils ne sont pas des facteurs de variation discriminants de la réponse en lait post-traitement (Ravinet et al., 2014).

3.3.2 Traitement sélectif basé sur des indicateurs zootechniques

Souvent, le niveau de production calculé sur les performances de la lactation précédente n'est pas un facteur de variation discriminant de la réponse en lait post-traitement (Ploeger et al., 1990, Mason et al., 2012, Ravinet et al., 2014). Il a été observé à plusieurs reprises que les vaches répondaient mieux au traitement lorsque celui-ci est administré dans la première moitié de la lactation (Sanchez et al., 2004, Charlier et al., 2010b, Mason et al., 2012, Ravinet et al., 2014). La réponse en lait était liée à la parité dans plusieurs études. Cependant, alors que quelques études ont montré des réponses meilleures chez les primipares (Ravinet et al., 2014, Forbes et al., 2004, Nødtvedt et al., 2002), d'autres études ont observé au contraire que les multipares répondaient mieux (McPherson et al. 2001, Charlier et al. 2010b, Verschave et al., 2014). Finalement, Charlier et al. (2014) indiquent que l'âge en soi n'influencerait pas la réponse en lait, mais qu'elle serait liée à des facteurs reflétant la durée de contact avec les parasites (historique de pâturage et de traitement anthelminthique des vaches).

3.4 BILAN

En considérant la valeur des différents critères étudiés, un profil de traitement ciblé-sélectif opérationnel combinant des caractéristiques de la vache et du troupeau dans lequel elle évolue pourrait être : **traitement à la rentrée en stabulation des jeunes vaches, plutôt en début de lactation, dans les troupeaux à TCE faible et RDO lait de tank élevé**. Ce profil est le reflet d'un défaut possible d'immunité chez les jeunes vaches en début de lactation (puisque provenant de troupeaux à TCE faible), qui sont soumises à une pression d'infestation probablement élevée (RDO lait de tank élevé à la rentrée en stabulation). Une stratégie de traitement ciblé-sélectif basée sur ce profil serait donc fondée sur le plan biologique, mais elle doit être validée dans des travaux ultérieurs.

CONCLUSION

L'usage raisonné des anthelminthiques est une condition essentielle à la durabilité du contrôle de l'infestation par les SGI. Cependant, les nouveaux outils et indicateurs permettant cette rationalisation ne pourront être adoptés sur le terrain que si les freins à l'acceptation de nouvelles pratiques, souvent en contradiction avec des habitudes anciennes de traitement, sont dépassés. Cela nécessite de comprendre ces freins, et de communiquer de manière pertinente auprès des éleveurs. En poursuivant et en renforçant les collaborations entre parasitologues, vétérinaires praticiens, conseillers en élevages des organismes agricoles et industrie pharmaceutique, un discours commun, basé sur des preuves scientifiques, et mettant en exergue la nécessité et les possibilités de rationalisation des traitements pourra être construit et délivré sur le terrain.

Agneessens, J., Dorny, P., Hollanders, W., Claerebout, E., Vercruysse, J., 1997. *Vet. Parasitol.* 69, 65-75.

Alvinerie, M., Sutra, J.F., Galtier, P., Lifschitz, A., Virkel, G., Sallovitz, J., Lanusse, C., 1998. *Res. Vet. Sci.* 66, 57-61.

Alvinerie, M., Sutra, J.F., Galtier, P., Mage, C., 1999. *Res. Vet. Sci.* 67, 229-232.

Armour, J., Bairden, K., Duncan, J.L., Jennings, F.W., Parkins, J.J., 1979. *Vet. Rec.* 105, 500-503.

Armour, J., 1989. *Vet. Parasitol.* 32, 5-19.

- Barth, D., Heinze-Mutz, E.M., Roncalli, R.A., Schlüter, D., Gross, S.J., 1993. *Vet. Parasitol.* 48, 215-227.
- Barth, D., Heinze-Mutz, E.M., Langhoff, W., Roncalli, R.A., Schlüter, D., 199. *Appl. Parasitol.* 35, 277-293.
- Bousquet-Mélou, A., Mercadier, S., Alvinerie, M., Toutain, P.L., 2004. *Int. J. Parasitol.* 34, 1299-1307.
- Bousquet-Mélou, A., Jacquiet, P., Hoste, H., Clément, J., Bergeaud, J.P., Alvinerie, M., Toutain, P.L., 2011. *Int. J. Parasitol.* 41, 563-569.
- Chiu, S.-H.L., Green, M.L., Bayliss, F.P., Eline, D., Rosegay, A., Meriwether, H., Jacob, T.A., 1990. *J. Agr. Food Chem.* 38, 2072-2078.
- Charlier, J., Claerebout, E., De Mûelenaere, E., Vercruyse, J., 2005. *Vet. Parasitol.* 133, 91-100.
- Charlier, J., Duchateau, L., Claerebout, E., Vercruyse, J., 2007. *Vet. Parasitol.* 143, 322-328.
- Charlier, J., Höglund, J., Samson-Himmelstjerna, G., Dorny, P., Vercruyse, J., 2009. *Vet. Parasitol.* 164, 70-79.
- Charlier, J., Demeler, J., Höglund, J., Samson-Himmelstjerna, G., Dorny, P., Vercruyse, J., 2010a. *Vet. Parasitol.* 171, 91-98.
- Charlier, J., Vercruyse, J., Smith, J., Vanderstichel, R., Stryhn, H., Claerebout, E., Dohoo, I., 2010b. *Vet. Parasitol.* 93, 147-152.
- Charlier, J., Dorny, P., Levecke, B., Demeler, J., Samson-Himmelstjerna, G., Höglund, J., Vercruyse, J., 2011. *Res. Vet. Sci.* 90, 451-456.
- Charlier J., Morgan E.R., Rinaldi L., van Dijk J., Demeler J., Höglund J., Hertzberg H., Van Ranst B., Hendrickx G., Vercruyse J., Kenyon F., 2014. *Vet. Rec.* 175, 250-255.
- Chauvin, A., Quillet, J.M., Cartron, O., Renault, S., 2005. *Bull. GTV* 29, 57-61.
- Chauvin A., Ravinet N., Chartier C., 2012. *Point Vét.* 43, 14-21.
- Chauvin A., Ravinet, N., Vermesse, R., 2015. In: *Proceeding of the 25th International conference of the WAAVP, Liverpool, UK, 16-20 August 2015*, p. 197.
- Claerebout, E., Hilderson, H., Meeus, P., De Marez, T., Behnke, J., Huntley, J., Vercruyse J., 1996. *Vet. Parasitol.* 66, 225-239.
- Claerebout, E., Vercruyse, J., Dorny, P., Demeulenaere, D., Dereu, A., 1998a. *Vet. Parasitol.* 75, 153-167.
- Claerebout, E., Dorny, P., Vercruyse, J., Agneessens, J., Dorny, P., Demeulenaere, D., 1998b. *Vet. Parasitol.* 76, 287-303.
- Demeler, J., Van Zeveren, A.M.J., Kleinschmidt, N., Vercruyse, J., Höglund, J., Koopmann, R., Cabaret, J., Claerebout, E., Areskog, M., Samson-Himmelstjerna, G., 2009. *Vet. Parasitol.* 160, 109-115.
- Dorny, P., Vercruyse, J., 1998. *Res. Vet. Sci.* 65, 259-262.
- Errouissi, F., Alvinerie, M., Galtier, P., Kerbeuf, D., Lumaret, J.P., 2001. *Vet. Res.* 32, 421-427.
- Eysker, M., Ploeger H.W., 2000. *Parasitology* 120, 109-119.
- Eysker, M., van Aarle, D., Kooyma, F.N.J., Nijzink, A.M., Orsel, K., Ploeger, H.W., 2002. *Vet. Parasitol.* 110, 93-100.
- Fiel, C.A., Fernández, A.S., Rodríguez, E.M., Fusé, L.A., Steffan, P.E., 2012. *Vet. Parasitol.* 187, 217-226.
- Floate, K.D., 1998. *Bull. Entomol. Res.* 88, 25-35.
- Forbes, A.B., Huckle, C.A., Gibb, M.J., 2004. *Vet. Parasitol.* 125, 353-364.
- Forbes, A.B., Vercruyse, J., Charlier, J., 2008. *Vet. Parasitol.* 157, 100-107.
- Gasbarre, L.C., Leighton, E.A., Sonstegard, T., 2001. *Vet. Parasitol.* 98, 51-64.
- Gasbarre L.C., 2014. *Vet. Parasitol.* 204, 3-11.
- Gayraud, V., Alvinerie, M., Toutain, P.L., 1999. *Vet. Parasitol.* 81, 47-55.
- Geurden, T., Chartier, C., Frangipane di Regalbano, A., Traversa, D., von Samson-Himmelstjerna, G., Otranto, D., Chauvin, A., Demeler, J., Malard, M.A., Dantas-Torres, F., Fanke, J., Paolo Lia, R., Bartram, D., 2013. In: *Proceeding of the 24th International conference of the WAAVP, Perth, Australia, 25-29 August 2013*, p. 167.
- Gibb, M.J., Huckle, C.A., Forbes, A.B., 2005. *Vet. Parasitol.* 133, 79-90.
- Grenfell BT, Smith G, Anderson RM. *Parasitology*, 1987, 95, 389-406.
- Gross, S.J., Ryan, W.G., Ploeger, H.W., 1999. *Vet. Rec.* 144, 581-587.
- Grüner, L., Raynaud, J.P., 1980. *Rev. Med. Vet.* 131, 521-529.
- Guitián, F.J., Dohoo, I.R., Markham, R.J.F., Conboy, G., Keefe, G.P., 2000. *Prev. Vet. Med.* 47, 79-89.
- Höglund J., Morrison D.A., Charlier J., Dimander S.O., 2009. *Vet. Parasitol.* 164, 80-88.
- Höglund J., Dahlström F., Sollenberga S., Hessle A., 2013. *Vet. Parasitol.* 196, 358-365.
- Hoste, H., Cabaret, J., Grosmond, G., Guitard, J.P., 2009. *Inra Prod. Anim.* 22, 245-254.
- Jackson, F., Coop, R.L., 2000. *Parasitology* 120, 95-107.
- Kaplan, R.M., 2004. *Trends Parasitol.* 20, 477-481.
- Kaplan, R.M., Vidyashankar, A.N., 2012. *Vet. Parasitol.* 186, 70-78.
- Kenyon, F., Greer, A.W., Coles, G.C., Cringoli, G., Papadopoulos, E., Cabaret, J., Berrag, B., Varady, M., van Wyk, J.A., Thomas, E., Vercruyse, J., Jackson, F., 2009. *Vet. Parasitol.* 164, 3-11.
- Kenyon, F., Jackson, F., 2012. *Vet. Parasitol.* 186, 10-17.
- Kerbeuf, D., Le Garff, G., Mage, C., 1981. *Ann. Rech. Vet.* 12, 201-213.
- Kerbeuf, D., Koch, C., Le Dréan, E., Lacourt, A., 2002. *Revue Méd. Vét.* 153, 707-712.
- Kilani, M., Guillot, J., Polack, B., Chermette, R., 2003. In: Lefèvre, P.C., Blancou, J., Chermette, R. (Eds.), *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail – Europe et régions chaudes*, Tome 2. Editions Médicales internationales, Lavoisier, Cachan, pp. 1310-1312.
- Kloosterman, A., Ploeger, H.W., Pieke, E.J., Lam, T.J.G.M., Verhoeff, J., 1996. *Vet. Parasitol.* 64, 197-205.
- Leathwick, D.M., Besier, R.B., 2014. *Vet. Parasitol.* 204, 44-54.
- Lumaret, J.P., Errouissi, F., 2002. *Vet. Res.* 33, 547-562.
- Lumaret, J.P., Alvinerie, M., Hempel, H., Schallnaß, H.J., Claret, D., Römbke, J., 2007. *Vet. Res.* 38, 15-24.
- Lumaret, J.P., Errouissi, F., Floate, K., Römbke, J., Wardhaugh, K., 2012. *Curr. Pharm. Biotechnol.* 13, 1004-1060.
- Madsen, M., Nielsen, B.O., Holter, P., Pedersen, O.C., Jespersen, J.B., Vagn Jensen, K.M., Nansen, P., Grønvold, J., 1990. *J. Appl. Ecol.* 27, 1-15.
- Mason, W.A., Pomroy, W.E., Lawrence, K.E., Scott, I., 2012. *Vet. Parasitol.* 189, 250-259.
- McArthur, M.J., Reinemeyer, C.R., 2014. *Vet. Parasitol.* 204, 34-43.
- McKellar, Q.A., 1997. *Vet. Parasitol.* 72, 413-435.
- McPherson, W.B., Gogolewski, R.P., Slacek, B., Familton, A.S., Gross, S.J., Maciel, A.E., Ryan, W.G., 2001. *N. Z. Vet. J.* 49, 106-110.
- Nødtvedt, A., Dohoo, I., Sanchez, J., Conboy, G., DesCôteaux, L., Keefe, G., 2002. *Vet. Parasitol.* 105, 191-206.
- O'Farrell, K.J., Downey, N.E., Sherington, J., 1986. *Ir. Vet. J.* 40, 116-123.
- O'Shaughnessy, J., Earley, B., Mee J.F., Doherty, M.L., Crosson, P., Barrett, D., D., Prendiville, R., Macrelli, M., de Waal, T., 2014. *Vet. Rec.* 175, 120. doi:10.1136/vr.102556
- O'Shaughnessy, J., Earley, B., Mee J.F., Doherty, M.L., Crosson, P., Barrett, de Waal, T., 2015. *Vet. Parasitol.* 209, 221-228.
- Ploeger, H.W., Schoenmaker, G.J.W., Kloosterman, A., Borgsteede, F.H.M., 1989. *Vet. Parasitol.* 34, 239-253.
- Ploeger, H.W., Kloosterman, A., Bargeman, G., Wuijckhuise, L., Van Der Brink, R., 1990. *Vet. Parasitol.* 35, 103-116.
- Putman, R.J., 1983. *Inst. Biol., Stud. Biol.* 156, 62 p.
- Ravinet N., Lehebel A., Ponnau A., Chartier C., Bareille N., Chauvin A., 2013. In: *Proceeding of the 24th International conference of the WAAVP, Perth, Australia, 25-29 August 2013*, p. 93.
- Ravinet N., Bareille N., Lehebel A., Ponnau A., Chartier C., Chauvin A., 2014. *Vet. Parasitol.* 201, 95-109.
- Ravinet N., Merlin A., Chartier, C., Bareille, N., Chauvin, A., 2015a. In: *Proceeding des journées nationales des GTV, Nantes, France, 20-22 mai 2015*, p.91-102.
- Ravinet, N., Chartier, C., Bareille, N., Lehebel, A., Ponnau, A., Brisseau, N., Chauvin, A., 2015b. In: *Proceeding of the 25th International conference of the WAAVP, Liverpool, UK, 16-20 August 2015*, p. 152.
- Reist, M., Medjitna, T.D.E., Braun, U., Pfister, K., 2002. *Vet. Rec.* 151, 377-380.
- Rose, H., Rinaldi, L., Bosco, A., Mavrot, F., de Waal, T., Skuce, P., Charlier, J., Torgerson, P.R., Hertzberg, H., Hendrickx, G., Vercruyse, J., Morgan, E.R., 2015. *Vet. Rec.* doi:10.1136/vr.102982
- Sallovitz, J., Lifschitz, A., Imperiale, F., Pis, A., Virkel, G., Lanusse, C., 2002. *Vet. J.* 164, 47-53.
- Sanchez, J., Dohoo, I., 2002. *Can. Vet. J.* 43, 454-459.
- Sanchez, J., Dohoo, I., Nødtvedt, A., Keefe, G., Markham, F., Leslie, K., DesCôteaux, L., Campbell, J., 2002. *Vet. Parasitol.* 107, 209-226.
- Sanchez, J., Dohoo, I., Carrier, J., DesCôteaux, L., 2004. *Prev. Vet. Med.* 63, 237-256.
- Sanchez, J., Dohoo, I., Leslie, K., Keefe, G., Markham, F., Sithole, F., 2005. *Vet. Parasitol.* 130, 115-124.
- Shaw D.J., Vercruyse J., Claerebout E., Agneessens J., Dorny P., 1997. *Vet. Parasitol.* 69, 103-116.
- Shaw, D.J., Vercruyse, J., Claerebout, E., Dorny, P., 1998a. *Vet. Parasitol.* 75, 115-131.
- Shaw, D.J., Vercruyse, J., Claerebout, E., Dorny, P., 1998b. *Vet. Parasitol.* 75, 133-151.
- Sommer, C., Steffansen, B., 1993. *Vet. Parasitol.* 48, 67-73.
- Stafford, K., Coles, G.C., 1999. *Vet. Rec.* 144, 659-661.
- Stromberg, B.E., 1997. *Vet. Parasitol.* 72, 247-264.
- Sutherland, I.A., Leathwick, D.M., 2011. *Trends Parasitol.* 27, 176-181.
- Tharaldsen, J., Helle, O., 1989. *Acta Vet. Scand.* 30, 247-252.
- van Wyk, J.A., 2001. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 68, 55-67.
- Vanderstichel, R., Dohoo, I., Sanchez, J., Sithole, F., Keefe, G., Stryhn, H., 2013. *Prev. Vet. Med.* 111, 63-75.
- Vercruyse, J., Hilderson, H., Claerebout, E., 1994. *Parasitology Today* 4, 129-132.
- Vercruyse, J., Claerebout, E., 1997. *Vet. Parasitol.* 72, 309-326.
- Vercruyse J., Claerebout E., 2001. *Vet. Parasitol.* 98, 195-214.
- Verschave S.H., Vercruyse J., Forbes A., Opsomer G., Hostens M., Duchateau L., et al., 2014. *BMC Vet. Res.* 10:264 - doi:10.1186/s12917-014-0264-x
- Wall, R., Strong, L., 1987. *Nature* 327, 418-421.