

Influence de la conduite du pâturage sur le risque parasitaire lié aux strongles digestifs

Nadine Ravinet¹, Christophe Chartier¹, Aurélie Merlin², Alain Chauvin¹

1 : BIOEPAR, INRA, Oniris, Université Bretagne Loire, F-44307, Nantes ; nadine.ravinet@oniris-nantes.fr

2 : Anses, Laboratoire de pathologie équine de Dozulé, Unité Epidémiologie et Anatomie Pathologique (EAP), F-14430 Goustranville

Résumé

Cet article vise à présenter i) comment la conduite de pâturage influence le risque parasitaire lié au strongles digestifs, ii) des outils de simulation de ce risque parasitaire en fonction de cette conduite et iii) le risque associé à des pratiques courantes. L'augmentation de la population parasitaire sur les pâtures est intimement liée à l'enchaînement des cycles parasites, qui lui-même est modulé par la façon d'utiliser le parcellaire. Pour simuler le risque parasitaire, il faut prendre en compte la conduite de pâturage, les données météorologiques et l'installation de l'immunité contre les strongles. Des outils informatiques intégrant ces informations ont été conçus et peuvent aider à mieux cibler les traitements. En système de rotation, le nombre de parcelles, le temps de présence par parcelle et le temps de retour peuvent fortement impacter le risque parasitaire. Le risque parasitaire post-sécheresse dépend de l'usage automnal ou non des parcelles utilisées pendant la sécheresse. L'utilisation de parcelles saines de repousse ne diminue le risque que si elle est associée à un traitement, mais cette pratique a entraîné l'émergence de résistance aux vermifuges. Enfin, le pâturage mixte avec d'autres herbivores peut parfois réduire le risque parasitaire mais le bénéfice n'est pas toujours réciproque entre les espèces.

Introduction

Les strongles gastro-intestinaux (SGI) sont des vers (nématodes) parasitant la caillette ou l'intestin des ruminants au pâturage. On peut considérer que tous les ruminants sont infestés par les SGI dès lors qu'ils pâturent. Ces parasites peuvent être responsables de retards de croissance et de baisses de production laitière, et peuvent induire des atteintes cliniques lorsque les charges parasitaires sont élevées (ARMOUR *et al.*, 1979 ; SHAW *et al.*, 1998 ; CHARLIER *et al.*, 2009 ; MANDONNET *et al.*, 2003 ; HOSTE et CHARTIER 1993). Suite à des contacts prolongés avec ces parasites, les ruminants peuvent progressivement acquérir une immunité. Cette immunité n'empêche pas l'infestation mais elle permet de la contrôler (faible infestation chez les animaux immuns) (VERCRUYSSSE et CLAEREBOUT, 1997). Toutefois, si le développement de l'immunité est très marqué chez les bovins, il est à l'inverse très faible chez les caprins, et intermédiaire chez les ovins (RAVINET *et al.*, 2017).

Le **risque parasitaire lié aux SGI** correspond à la **probabilité que l'infestation engendre des pertes zootechniques, voire des atteintes cliniques**. Il dépend de l'immunité des animaux (capacité à contrôler l'infestation) et de la pression d'infestation (quantité de larves infestantes à laquelle les animaux sont exposés au pâturage) : le risque sera d'autant plus grand que des ruminants non immuns subissent une forte pression d'infestation, c'est-à-dire qu'ils pâturent sur des parcelles fortement contaminées par les larves de parasites. Or, l'augmentation de la population parasitaire sur les pâtures est intimement liée à la succession des cycles parasites, qui elle-même dépend de la **conduite de pâturage** (CHAUVIN *et al.*, 2012).

La conduite du pâturage sur une exploitation donnée est le plus souvent imposée par le parcellaire, l'alimentation et la gestion des stocks fourragers. Les possibilités de modifications des pratiques sont donc souvent restreintes. Ainsi, une conduite de pâturage « type » qui limiterait le risque parasitaire pourrait être théoriquement parfaite mais inutile si elle n'est pas applicable. En revanche, bien comprendre le risque parasitaire qui peut être généré par la conduite de pâturage appliquée dans une exploitation donnée, et les variations de ce risque en fonction des quelques modifications faisables, est très utile. En effet, si on parvient à bien identifier les périodes à risque parasitaire, on peut mieux raisonner et cibler l'usage des vermifuges (RAVINET *et al.*, 2017).

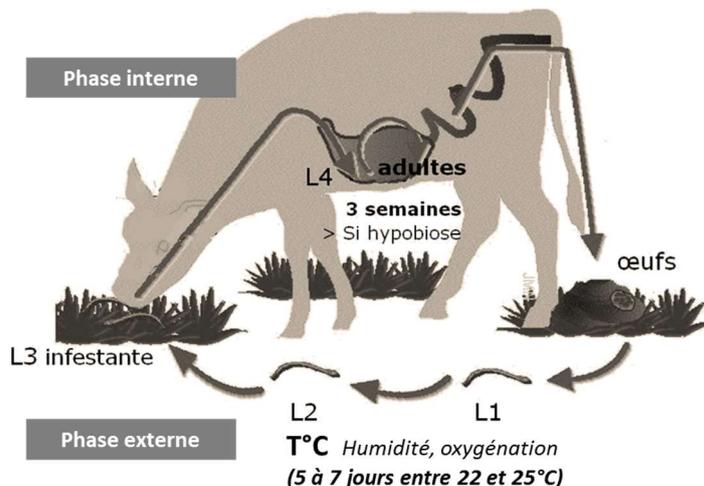
En prenant comme modèle le parasite *Ostertagia ostertagi*, qui est le strongle digestif le plus fréquent et le plus pathogène chez les bovins, **cet article vise à présenter i) comment la conduite de pâturage influence le risque parasitaire, ii) des outils de simulation du risque parasitaire en fonction de cette conduite et iii) le risque associé à des pratiques courantes.**

1. Le recyclage parasitaire et l'augmentation de la pression d'infestation

– Cycle évolutif des strongles gastro-intestinaux

Les bovins s'infestent au pâturage en ingérant des larves infestantes (L3) qui se trouvent sur l'herbe (Figure 1). Débute alors la **phase interne du cycle** au cours de laquelle les larves L3 évoluent en vers adultes qui se reproduisent et pondent des œufs, lesquels sont emportés dans le transit. Il faut compter **trois semaines** entre l'ingestion des larves et l'excrétion des œufs dans les bouses (période prépatente). En hiver, la durée de cette phase interne s'allonge car les larves L4 entrent en hypobiose : elles s'enkystent dans la paroi de la caillette, arrêtent leur développement et ne le reprennent qu'an printemps suivant. La durée de vie des strongles digestifs chez l'hôte (période patente) est de plusieurs mois.

FIGURE 1 – Cycle évolutif des strongles digestifs, exemple d'*Ostertagia ostertagi* (source : Dr J.M. Nicol).



Une fois excrétés dans les bouses, les œufs évoluent en larves L1, L2 puis L3 lors de la **phase externe du cycle**. **La température régule la vitesse de développement de l'œuf en L3**. L'optimum se situe entre 22 et 25°C, la durée de développement est alors de 5 à 7 jours et on peut considérer que, lorsque la température chute de 5°C, la durée de développement double. Cette évolution de l'œuf à la L3 est modélisable comme une fonction directe non linéaire de la température ambiante (SMITH *et al.*, 1986).

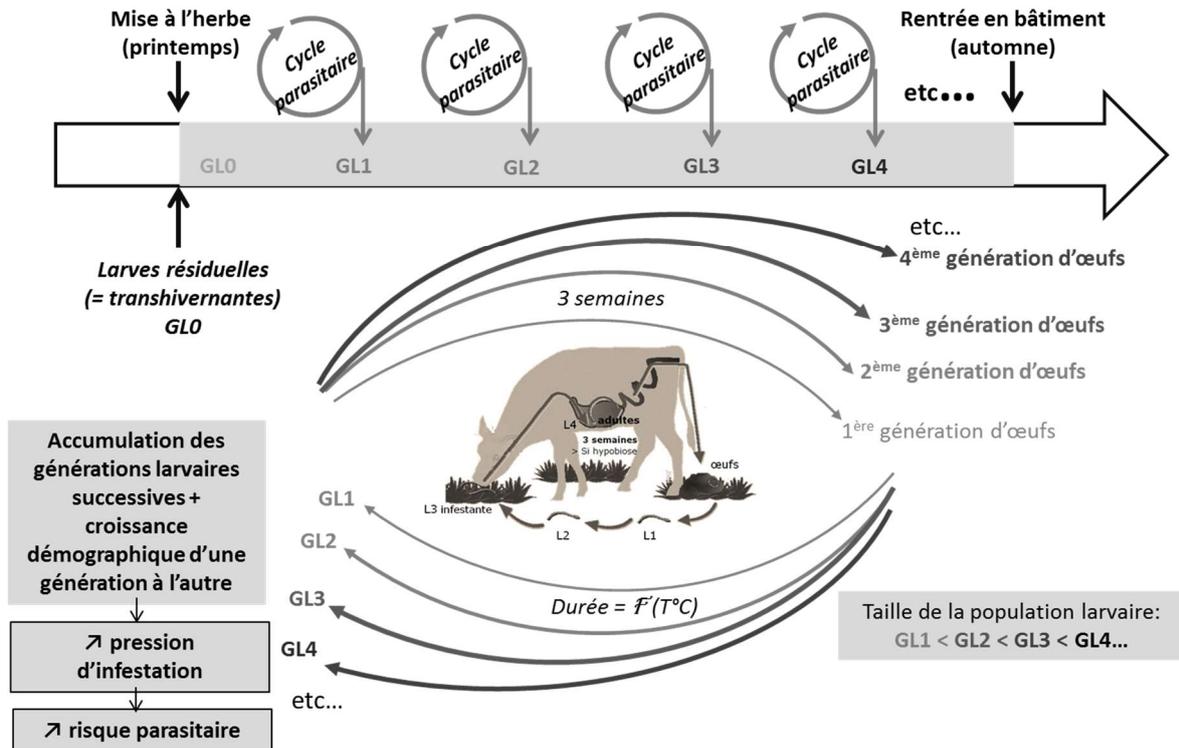
Les larves infestantes **migrent ensuite hors des bouses vers l'herbe**, sont ingérées par les bovins et un nouveau cycle reprend. Cette migration larvaire nécessite un film aqueux. En cas de sécheresse, cette migration est stoppée et les larves restent et survivent au sein des bouses qui constituent un réservoir ; les larves ayant déjà migré se trouvant sur l'herbe sont très sensibles à la dessiccation et meurent en cas de sécheresse (STROMBERG, 1997). Des phénomènes de migration dans le sol peuvent se produire (STROMBERG, 1997).

Pendant l'hiver, la population larvaire décline (épuisement des réserves), mais les L3 peuvent assez bien résister à l'hiver sous climat tempéré (STROMBERG, 1997). A la mise à l'herbe suivante, il persiste donc presque toujours une **population larvaire résiduelle** (transhivernante), de taille faible à modérée, à partir de laquelle le recyclage parasitaire peut redémarrer.

– La succession des cycles parasites lors de la saison de pâturage

A la mise à l'herbe, les animaux non immuns commencent à ingérer les larves transhivernantes se trouvant sur l'herbe. Trois semaines plus tard, ils excrètent la 1^{re} génération d'œufs de l'année, qui évolueront en larves infestantes de 1^{re} génération (GL1) (Figure 2). Ces larves de GL1 migrent hors des bouses, sont ingérées et 3 semaines plus tard engendrent des œufs de 2^e génération qui évoluent en larve de 2^e génération (GL2), etc. Ainsi, des GL3, GL4, GL5... peuvent être générées et s'accumuler sur les parcelles (Figure 2) et, comme les parasites se reproduisent chez l'animal, la taille de ces populations larvaires croît d'une génération à l'autre. L'accumulation et la croissance démographique des populations larvaires augmentent le niveau de contamination des parcelles et donc la pression d'infestation pour les animaux. Ainsi, **plus le nombre de cycles effectués est important** (par ex : animaux en contact avec la GL5), **plus le risque parasitaire sera important**.

FIGURE 2 – Succession des cycles parasites et augmentation de la pression d'infestation pour un lot de jeune bovins non immuns (GL : génération larvaire).



– L'enchaînement des cycles parasites est modulé par la conduite de pâturage

La Figure 3 représente l'enchaînement des cycles parasites et des générations larvaires avec lesquelles les bovins sont en contact entre le 1^{er} avril et le 31 août pour deux conduites de pâturage différentes (cas 1 et 2) mais à conditions météorologiques constantes (et avec des contaminations résiduelles des parcelles à la mise à l'herbe identiques dans les cas 1 et 2).

En pâturage continu (cas 1, Figure 3), les cycles parasites se succèdent « sans entrave » : 3 semaines après avoir ingéré des larves de génération n, les bovins excrètent des œufs de génération n+1 qui évoluent en larves de génération n+1, le temps de développement de l'œuf à la larve infestante étant de plus en plus court au fur et à mesure que la saison de pâturage avance en raison de l'augmentation des températures.

FIGURE 3 – Succession des cycles parasitaires et générations larvaires avec lesquelles les bovins sont en contact i) en pâturage continu (cas 1), ii) en système de rotation sur 4 parcelles, avec 10 jours par parcelle (cas 2) (il s’agit d’un lot de 1^{re} saison de pâturage, non infesté donc non excréteur à la mise à l’herbe.

Parcelles pâturées	Cas 1 = une parcelle pâturée (pâturage continu) d'avril à fin août																					
Génération larvaires	GL0				GL1				GL2				GL3				GL4					
Génération d'œufs	gO n°1				gO n°2				gO n°3				gO n°4									
Semaines	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Jours	[Barres de jours]																					
Mois	AVRIL				MAI				JUN				JUILLET				AOÛT					

Parcelles pâturées	Cas 2 = rotation de pâtures : 4 parcelles, 10 jours par parcelle, d'avril à fin août																					
parcelle n°1	P1				P1				P1				P1				P1					
génération larvaires	GL0				GL0				GL1				GL2 ₃				GL2 ₃					
génération d'œufs	gO n°1				gO n°1				gO n°2				gO n°3				gO n°3					
parcelle n°2	P2				P2				P2				P2				P2					
génération larvaires	GL0				GL0				GL1				GL2 ₃				GL2 ₃					
génération d'œufs	gO n°1				gO n°1				gO n°2				gO n°2				gO n°3					
parcelle n°3	P3				P3				P3				P3				P3					
génération larvaires	GL0				GL1				GL1 ₂				GL2 ₃				GL2 ₃					
génération d'œufs	gO n°1				gO n°1				gO n°2				gO n°2				gO n°3 ₄					
parcelle n°4	P4				P4				P4				P4				P4					
génération larvaires	GL0				GL1				GL1 ₂				GL2 ₃				GL2 ₃					
génération d'œufs	gO n°1				gO n°1				gO n°2				gO n°2				gO n°3 ₄					
Semaines	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Jours	[Barres de jours]																					
Mois	AVRIL				MAI				JUN				JUILLET				AOÛT					

GL = génération larvaire à laquelle les animaux sont exposés,
 gO = génération d'œufs excrétés par les animaux ; l'intensité du gris augmente avec le niveau de contamination de la parcelle)

En système de rotation, les bovins qui pâturent comme dans le cas 2 (Figure 3) ingèrent des larves transhivernantes (GL0) présentes sur les parcelles n° 1 à 4 (P1 à P4). Ils commencent à excréter des œufs de 1^{re} génération 3 semaines après la mise à l’herbe alors qu’ils sont sur P3. Lorsqu’ils reviennent sur P1 puis P2 (2^e passage), ils ingèrent les rares larves GL0 restantes mais, comme ils n’y avaient pas déposé d’œufs lors du 1^{er} passage, il n’y a pas d’autres larves qui ont pu y apparaître. C’est seulement lorsqu’ils repassent sur P3 (2^e passage) qu’ils vont être en contact avec les larves de la GL1 car ils avaient excrétés des œufs sur cette parcelle lors de leur dernier passage. Les bovins commencent donc à excréter des œufs de 2^e génération 3 semaines plus tard sur P1 (3^e passage). Lors de leur 3^e passage sur P2, P3 puis P4, les températures sont suffisamment élevées pour que les œufs de 2^e génération se développent en larves de GL2 dans les 10 jours, et les bovins peuvent donc en ingérer avant de passer sur la parcelle suivante. Des œufs de 3^e génération seront alors excrétés sur P1 fin juillet, 3 semaines après les premiers contacts avec les larves de GL2 sur P2 (3^e passage).

Ainsi, dans le système de rotation du cas 2, les bovins sont en contact avec les larves de GL3 à partir de début août, alors qu’en pâturage continu ils auraient eu un contact avec ces larves de GL3 dès début juillet (cas 1). De plus, dans le cas 2, il n’y a pas encore de contact avec les larves GL4 fin août, alors qu’ils ingèrent les larves GL4 début août en pâturage continu. **La pression d’infestation augmente donc généralement moins vite dans un système de pâturage tournant que dans un système de pâturage continu et le risque parasitaire qui en découle sera donc souvent moindre** (mais d’autres facteurs peuvent entrer en jeu, cf. infra).

Ces deux exemples illustrent donc comment la conduite du pâturage peut avoir un impact sur le niveau de contamination des parcelles par les larves infestantes et donc sur le risque parasitaire. Il est possible de **simuler** le risque parasitaire en fonction de la conduite du pâturage en se basant sur ce raisonnement.

2. Simulation du risque parasitaire en fonction de la conduite du pâturage chez les bovins

- Informations à prendre en compte pour simuler le risque parasitaire

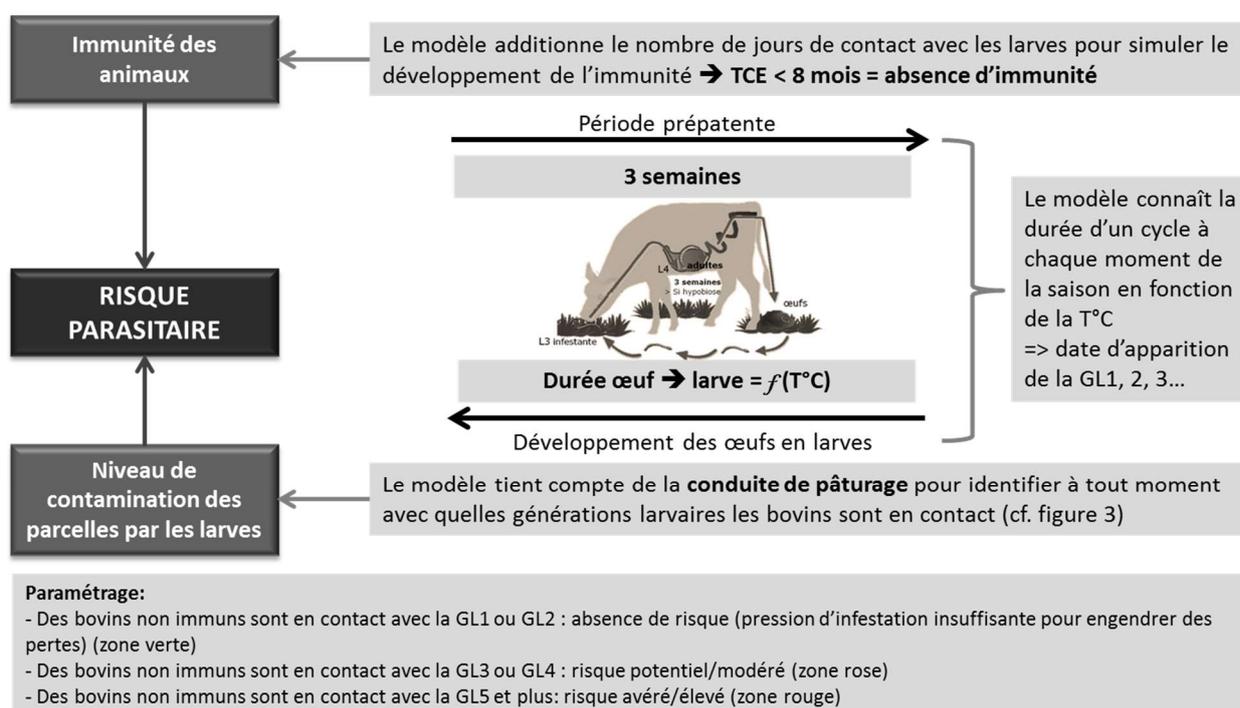
Le risque parasitaire dépend de la **pression d'infestation** sur les parcelles pâturées et de la capacité des animaux à résister à l'infestation, donc de leur **immunité**.

La pression d'infestation dépend de la vitesse à laquelle les cycles peuvent se succéder, et cette vitesse est liée à la **conduite du pâturage** (Figure 3) et aux **conditions météorologiques** (cf. § 1).

Le développement de l'immunité anti-SGI dépend du temps de contact avec les parasites (durée d'exposition) **et de l'intensité de ce contact** (VERCRUYSSSE et CLAEREBOUT, 1997). CLAEREBOUT *et al.* (1998) ont notamment montré que la résistance des génisses à l'infestation en 2^e saison de pâturage était liée aux traitements vermifuges lors de la 1^{re} saison de pâturage, le développement de l'immunité étant inversement relié au degré de suppression du contact avec les parasites lors de cette 1^{re} saison. De la même manière, il a été montré que l'infestation des vaches laitières adultes (mesurée indirectement par la réponse en lait après vermifugation) est liée au temps de contact effectif avec les SGI avant le 1^{er} vêlage (RAVINET *et al.*, 2014). En se basant sur ces études de terrain, on considère qu'environ **8 mois de contact effectif avec les parasites** (continu ou discontinu) sont nécessaires pour l'acquisition de l'immunité anti-*Ostertagia*. Ainsi, l'immunité se développe progressivement dès la 1^{re} saison de pâturage mais elle est rarement totalement acquise à l'issue de cette 1^{re} saison. Les animaux ne sont pas considérés comme « naïfs » lors de leur 2^e mise à l'herbe et le développement de l'immunité s'achève le plus souvent en cours de 2^e saison.

Pour simuler le risque parasitaire, il faut donc prendre en compte la conduite du pâturage, les données météorologiques et l'historique de contact avec les SGI. Des outils informatiques ont été conçus pour simuler ce risque. Deux sont disponibles en France : Eva3P (développé par le laboratoire Boehringer) et Parasit'Sim (développé par A. Chauvin à Oniris en collaboration avec les Groupements de Défense Sanitaire et l'Idede). Si ces deux outils intègrent la température et le développement de l'immunité *via* l'historique de contact avec les SGI des animaux considérés, ils ne sont en revanche pas équivalents dans leur manière d'intégrer la conduite de pâturage. En effet, seul Parasit'Sim prend en compte le nombre de parcelles et le planning exact de pâturage (avec retour possible sur des parcelles déjà pâturées) (CHAUVIN *et al.*, 2015 ; RAVINET *et al.*, 2017).

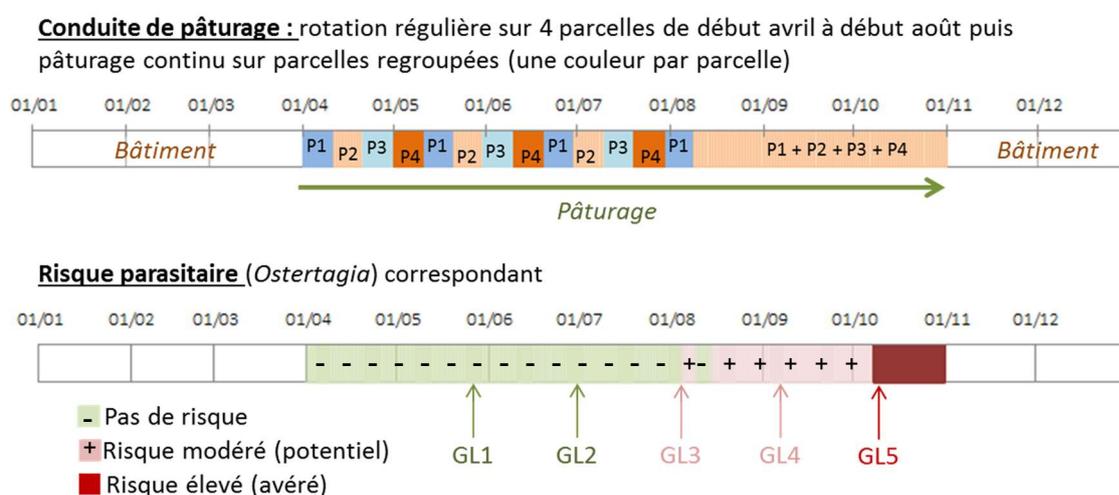
FIGURE 4 – Schématisation du fonctionnement du système expert Parasit'Sim qui simule le risque parasitaire lié aux strongles digestifs chez les bovins en fonction de la conduite de pâturage (GL = Génération Larvaire).



- Fonctionnement du système expert Parasit'Sim

L'augmentation de la pression d'infestation au cours de la saison de pâturage est modélisée en calculant le **nombre de cycles réalisés depuis la mise à l'herbe**, la durée d'un cycle étant l'addition de la période prépatente chez l'animal (durée fixe de 3 semaines) et de la durée de développement œufs-larves sur les pâtures (durée = $f(\text{température moyenne journalière})$ selon le modèle développé par GRENFELL *et al.* (1987)) (Figure 4). **Le planning de pâturage** et son impact sur l'enchaînement des cycles est pris en compte comme schématisé sur la Figure 3. **Le développement de l'immunité** est pris en compte en calculant le Temps de Contact Effectif (TCE) avec les larves infestantes : TCE = temps de pâturage – période de traitements rémanents – période de sécheresse (on soustrait les périodes où le contact avec les parasites est annulé ou fortement amoindri) (RAVINET *et al.*, 2014). Tant que les génisses ont un TCE < 240 jours (8 mois), elles sont considérées comme non immunisées donc à risque si la pression d'infestation est élevée (CHAUVIN *et al.*, 2015).

FIGURE 5 – Exemple de sortie du modèle : Parasit'Sim rappelle la conduite de pâturage saisie et donne la frise de risque parasitaire correspondante en fonction du nombre de générations larvaires avec lesquelles les bovins non immuns sont en contact.



La validation des prévisions de ce système a été réalisée à partir de suivis de troupeaux, principalement dans des exploitations de l'ouest de la France (CHAUVIN *et al.*, 2015 ; MERLIN *et al.*, 2017) : les prévisions de risque du simulateur ont été comparées à la quantité de parasites mesurée sur les parcelles (comptages larvaires dans l'herbe) et chez les animaux (dosage de pepsinogène). La traduction du nombre de générations (modélisé par le système) en risque parasitaire a été faite sur une base prudente : il est possible que le simulateur indique un risque alors qu'en réalité il n'y en a pas, mais il n'est pas possible que le simulateur n'indique pas de risque alors qu'en réalité il y en a un (à condition de bien savoir utiliser l'outil). Ainsi, une prédiction d'absence de risque est toujours fiable (zone grise avec tirets sur la Figure 5). Une prédiction de « risque modéré », apparaissant lorsqu'au moins 3 cycles parasitaires ont pu se succéder (bovins non immuns en contact avec la GL3 ou 4, zone grise avec des + sur la figure), correspond à un risque potentiel (parfois il n'y pas de risque réel associé, parfois il y en a un). Une prédiction de « risque élevé », apparaissant lorsqu'au moins 5 cycles parasitaires ont pu se succéder (bovins non immuns en contact avec la GL5 et plus, zone gris foncé sur la figure), correspond à un risque avéré (risque réel associé dans la majorité des cas).

On peut se demander pourquoi dans la zone de « risque modéré » prédite par le modèle (Figure 5), le risque parasitaire réel ne se vérifie qu'une fois sur deux. En fait, il est très probable que dans cette zone de risque « intermédiaire », il existe des facteurs de variation liés à la conduite du pâturage et qui ne sont pas pris en compte dans la simulation, comme **le chargement**. De manière générale, il peut exister une association positive entre le chargement et le risque parasitaire (CHARTIER, 2000) : densité de bouses plus importante, disponibilité plus grande des larves pour l'ingestion car les bovins broutent plus près des bouses, composante nutritionnelle en raison de la réduction du disponible herbacé (THAMSBORG *et al.*, 1999). Toutefois, cette association est complexe et peut s'inverser car elle fait intervenir aussi d'autres éléments qui, eux, sont en faveur d'un risque parasitaire moindre lors de

chargements élevés (CHARTIER, 2000) : alimentation substitutive apportée sur les parcelles donc moindre ingestion d'herbe contaminée par des larves, moindre survie des larves en raison d'un couvert végétal plus faible (CABARET et GRUNER, 1983).

Le modèle Parasit'Sim est bien sûr évolutif et pourrait intégrer d'autres facteurs de variation du risque parasitaire (chargement, hauteur d'herbe...) à condition que i) la donnée collectée sur le terrain pour prendre en compte ce facteur soit fiable, ii) il existe des données scientifiques permettant de paramétrer le modèle pour ce nouveau facteur, et iii) l'on puisse valider que l'intégration de facteur(s) supplémentaire(s) permette effectivement d'augmenter la fiabilité des prédictions de risque. Toutefois, même si l'on est tenté de mimer toutes les nuances de l'épidémiologie parasitaire en prenant en compte des facteurs de plus en plus fins, il faut garder à l'esprit que, plus un modèle est complexe, plus on fait d'hypothèses pour le paramétrage, et donc plus on augmente la probabilité que le résultat final soit faux : « un modèle doit être aussi compliqué que nécessaire pour produire le résultat requis » (SMITH, 2011).

3. Risque parasitaire associé à diverses pratiques de pâturage

– Systèmes de rotation et risque parasitaire lié aux strongles digestifs

Le Tableau 1 indique pour différents systèmes de rotation (certains d'entre eux n'étant que purement théoriques) le risque parasitaire correspondant simulé par Parasit'Sim. Par rapport au pâturage continu, **si la rotation permet globalement une diminution de la durée totale du risque**, et notamment une diminution du risque élevé, **tous les systèmes ne sont pas équivalents** : certains vont jusqu'à très fortement réduire le risque, alors que d'autres engendrent un risque qui n'est pas très différent du risque généré par un pâturage continu (Tableau 1). On remarque que, à temps de présence par parcelle constant, la durée du risque diminue lorsque le nombre de parcelles augmente. Toutefois, l'impact du nombre de parcelles n'est pas le même en fonction du temps de présence, et on voit donc bien qu'il y a une interaction entre ces deux éléments du système.

En fait, il est extrêmement difficile, voire impossible, de tirer de grandes règles pratiques permettant de gérer le risque parasitaire *via* la rotation car **tous les éléments du système sont liés et peuvent impacter le recyclage parasitaire**. Par exemple, on pourrait s'attendre à ce qu'un temps de présence court sur les parcelles soit protecteur puisque les animaux peuvent quitter la parcelle avant que les œufs qu'ils ont excrété aient eu le temps d'évoluer en larves. Pourtant, on constate sur le Tableau 1 que, lorsque le temps de présence par parcelle est de seulement 3 jours (donc d'une durée toujours inférieure à la durée de développement œufs-larves), le risque parasitaire est plus important que lorsque le temps de présence par parcelle est de 7 jours. Cela s'explique par le temps de retour sur chaque parcelle : s'il devient court, alors il peut être assez proche de la durée de développement œufs-larves et donc les animaux ingèrent les larves issues des œufs qu'ils ont excrétés dans un délai pas très différent de celui d'un pâturage continu. Les cycles parasites ne sont alors que peu rallongés. On constate d'ailleurs que, lorsque le temps par parcelle est très court (3 ou 2 jours), il faut un nombre très important de parcelles pour réussir à fortement limiter le risque (Tableau 1). De plus, le risque parasitaire dépend aussi de la hauteur jusqu'à laquelle l'herbe est utilisée : si cette hauteur est faible, alors l'ingestion des larves est accrue (STROMBERG, 1997).

Avec des temps de retour longs, on pourrait aussi s'attendre à une diminution du risque parasitaire puisque l'on peut supposer que les populations larvaires déclinent lors de la mise en repos de la parcelle. En fait, cet assainissement par la mise en repos demande un laps de temps très variable selon les conditions climatiques (CHARTIER, 2000). Ainsi, en zone tempérée, la survie des larves est très importante (6 à 12 mois dans le nord des USA) (STROMBERG et AVERBECK, 1999) et ce laps de temps n'est évidemment pas compatible avec l'utilisation de l'herbe. En revanche, si le temps est chaud et humide, les réservoirs fécaux de larves s'épuisent (migration hors des bouses) et les larves sur l'herbe sont plus vulnérables (CHARTIER, 2000). Ainsi, en zone tropicale, où le taux de mortalité des larves est substantiel après 30 à 60 jours, le système de rotation permettant ce temps de retour est très efficace pour limiter le risque parasitaire (AUMONT *et al.*, 1997 ; CHARTIER, 2000).

Cette **interaction entre système de rotation et température** est aussi illustrée dans le Tableau 2 : lors d'une année chaude, par rapport à une année froide, on constate que le 1^{er} contact avec la GL3 (risque parasitaire modéré) est avancé de 2 semaines dans le système 3 parcelles - 14 jours, alors qu'il est avancé de presque 2 mois dans le système 5 parcelles - 7 jours ; pourtant, le temps de retour est

identique dans ces deux systèmes. Cela est lié au fait qu'en cas d'année chaude, la durée de développement œufs-larves est raccourcie et devient inférieure à 7 jours (les animaux peuvent se réinfester sur la même parcelle), alors qu'elle peut être inférieure à 14 jours même en cas d'année plus froide, d'où un plus grand impact de la température sur le système 5 parcelles - 7 jours.

TABLEAU 1 – Durées (en jours) du risque modéré, du risque élevé et de la durée totale du risque parasitaire lié aux strongles digestifs en pâturage continu et selon différents systèmes de rotation (simulations Parasit'Sim pour un lot de bovins non immuns en première saison de pâturage du 01/04 au 15/11, en région nantaise, sans sécheresse estivale et avec des températures correspondant aux normales saisonnières).

Nombre de parcelles	Temps de présence par parcelle	Temps de retour	Durée du risque modéré/potentiel	Durée du risque élevé/avéré	Durée totale du risque	Part du risque élevé dans le risque total
1	pâturage continu		59	72	131	0,55
3	21	42	72	45	117	0,38
3	14	28	72	24	96	0,25
3	10	20	67	40	107	0,37
3	7	14	86	19	105	0,18
3	3	6	60	70	130	0,54
6	21	105	62	26	88	0,30
6	14	70	61	5	66	0,08
6	10	50	63	0	63	0
6	7	35	40	0	40	0
6	3	15	78	34	112	0,30
10	10	90	23	0	23	0
10	7	63	0	0	0	-
10	3	27	76	0	76	0
10	2	18	80	29	109	0,27
12	2	22	88	9	97	0,09
14	2	26	85	0	85	0
16	2	30	73	0	73	0
18	2	34	61	0	61	0
20	2	38	49	0	49	0
22	2	42	37	0	37	0
24	2	46	25	0	25	0
26	2	50	13	0	13	0
28	2	54	1	0	1	0
30	2	58	0	0	0	-

TABLEAU 2 – Dates d'apparition de la 3^e et de la 5^e générations larvaires (GL3 et GL5) en pâturage continu et selon deux systèmes de rotation différents, lors d'une année chaude et d'une froide (simulations Parasit'Sim pour un lot de bovins non immuns en première saison de pâturage du 01/04 au 15/11, en région nantaise, sans sécheresse estivale).

		Année froide	Année chaude
3 parcelles, 14 j par parcelle	1er contact avec la GL3	29-juil	14-juil
	1er contact avec la GL5	28-oct	12-sept
5 parcelles, 7 j par parcelle	1er contact avec la GL3	16-sept	27-juil
	1er contact avec la GL5	-	11-nov
Pâturage continu	1er contact avec la GL3	09-juil	04-juil
	1er contact avec la GL5	10-sept	31-août

On voit donc bien pourquoi le développement d'outils de simulation du risque parasitaire capables de prendre en compte toutes ces données et de les combiner est indispensable pour bien évaluer le risque parasitaire.

- Sécheresse, conduite de pâturage et risque parasitaire

En cas de sécheresse estivale, la pression de contamination peut diminuer drastiquement. En effet, les larves présentes dans l'herbe meurent, celles présentes dans les bouses ne migrent plus (cf. § 1) et les animaux sont complétés avec du fourrage et mangent donc peu d'herbe. En revanche, si les animaux sont infestés pendant la période de sécheresse, ils vont excréter des œufs et, au retour des pluies, une grande partie des larves restées dans les bouses pendant la sécheresse va migrer de manière massive et entraîner un pic de contamination de la parcelle pâturée pendant la sécheresse. Il s'agit du **pic post-sécheresse** (CHAUVIN *et al.*, 2005).

En pâturage continu, ce pic est souvent marqué et peut entraîner un risque parasitaire important. En pâturage tournant, si les animaux sont stockés sur une parcelle « parking » pendant la sécheresse où ils sont complétés, ce pic peut être important mais les animaux n'y sont exposés que si cette parcelle « parking » est conservée dans le planning de pâturage après la sécheresse. Cependant, si elle n'est plus utilisée après la sécheresse, le recyclage automnal pourra reprendre sur les autres parcelles partiellement assainies par la sécheresse.

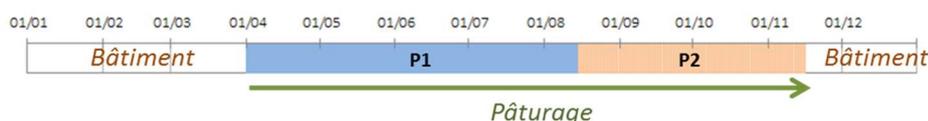
Ce pic post-sécheresse peut être absent chez les petits ruminants car la structure des matières fécales est telle que les fèces jouent moins le rôle de réservoir en comparaison des bouses de bovins.

- Passage sur une parcelle saine et risque parasitaire

On peut chercher à limiter le risque parasitaire en faisant passer les animaux sur une parcelle saine au moment où la pression d'infestation devient trop importante sur la parcelle pâturée (stratégie d'évasion). Les parcelles de repousse de foin ou d'ensilage sont considérées comme des parcelles saines (car non utilisées depuis plus de 6 mois et larves infestantes davantage exposées aux UV) (HOSTE et CHARTIER, 1997). La Figure 6 représente une simulation du risque parasitaire avec une telle conduite de pâturage. On y voit que, malgré l'utilisation de cette parcelle saine (P2), le risque parasitaire y est élevé début septembre, exactement comme en cas de pâturage continu. En fait, lorsque les animaux arrivent sur cette parcelle saine, la pression d'infestation y est nulle pendant quelques jours, mais comme ils y excrètent immédiatement des œufs de 4^e génération issus des infestations sur la parcelle précédente, la population larvaire apparaissant sur cette nouvelle parcelle est d'emblée importante.

FIGURE 6 – Résultat d'une simulation Parasit'Sim correspondant à l'utilisation d'une parcelle de repousse à partir de la mi-août (pour un lot de bovins non immuns en première saison de pâturage du 01/04 au 15/11, en région nantaise, sans sécheresse estivale et avec les températures de l'année 2017)

Conduite de pâturage : Passage successif sur deux parcelles, la 2^{ème} étant une parcelle saine (repousse après fauche)



Risque parasitaire (*Ostertagia*) correspondant



Cette stratégie d'évasion ne peut donc être efficace que si on lui associe un traitement au moment du changement de parcelle (« *dose and move* ») (CHARTIER, 2000) : il n'y a alors plus de risque parasitaire sur la parcelle de repousse (P2) puisque les animaux n'excrètent pas d'œufs sur cette nouvelle parcelle. Toutefois, si cette stratégie du « *dose and move* » a été conseillée et appliquée pendant longtemps, elle est aujourd'hui au contraire largement déconseillée, car elle favorise l'émergence de populations de parasites résistants aux vermifuges. En effet, les animaux traités

arrivant sur cette parcelle ont toujours une excrétion d'œufs résiduelle qui provient des quelques parasites ayant résisté au traitement. La parcelle n°2 (P2) est donc recontaminée avec ces œufs et le cycle parasitaire sera alors ré- initié à partir de parasites résistants. **La question de la résistance aux vermifuges amène donc à de nouvelles considérations sur les choix de dates de traitement en fonction de la conduite du pâturage.**

– Pâturage concomitant d'animaux de réceptivités différentes vis-à-vis des SGI

Il s'agit d'une stratégie de dilution qui vise à réduire la contamination globale d'une parcelle par les larves *via* l'utilisation simultanée (ou successive) d'animaux sensibles (par ex : des veaux) et d'animaux faiblement contamineurs (car excrétaient peu d'œufs) de même espèce (vaches adultes) ou d'espèce différente (ovins, caprins, chevaux) (CHARTIER, 2000).

Dans le cas du pâturage mère-veau, comme les vaches adultes sont immunisées contre les SGI et que cette immunité induit une très forte diminution de l'excrétion d'œufs, les vaches peuvent ingérer des larves sans fortement recontaminer la parcelle avec des œufs. Elles exercent donc un effet assainissant favorable aux veaux (AGNEESSENS *et al.*, 1997). A charge animale équivalente, la contamination par les œufs est divisée par cinq (BARGER, 1997). L'association sur les mêmes parcelles des génisses de 1^{re} et 2^e saison de pâturage (ratio 1/1) permet de réduire la charge parasitaire par rapport à des génisses de 1^{re} saison pâturant seules (NANSEN *et al.*, 1990). Toutefois, cette pratique ne serait pas forcément efficace sur le long terme car la moindre exposition des génisses de 1^{re} saison de pâturage entraîne une moindre immunisation et ces animaux tiendront moins bien leur rôle de faible contamineur l'année suivante : les génisses de 1^{re} et 2^e saison de pâturage présenteraient alors des charges parasitaires équivalentes (NANSEN *et al.*, 1990).

L'efficacité d'une stratégie basée sur le mélange de bovins et d'autres herbivores dépend de la capacité des différents SGI à passer ou non d'une espèce à une autre (CHARTIER, 2000). Ce niveau de transmission croisée pouvant être quasi nul, intermédiaire ou élevé selon l'espèce de SGI, l'efficacité du pâturage mixte sera donc variable pour gérer le risque parasitaire, et le bénéfice ne semble pas toujours réciproque pour les deux espèces (NIEZEN *et al.*, 1996). BAIRDEN *et al.* (1995) ont de plus montré que le pâturage des veaux après des ovins permettait une limitation des infestations par les SGI mais que cet avantage disparaissait après deux cycles ovins/bovins/ovins/bovins (recyclage de certaines populations de SGI par les ovins ?).

Conclusion

Le lien entre conduite du pâturage et risque parasitaire lié aux strongles digestifs est donc complexe. Il n'existe pas de règles pratiques simples qui permettent à coup sûr de gérer le risque car de nombreuses interactions existent entre les éléments de la conduite du pâturage (nombres de parcelles, temps de présence par parcelle, temps de retour, chargement, mélange d'espèces), et entre ces éléments et les conditions météorologiques et la capacité d'immunisation des animaux.

Les outils de simulation du risque parasitaire peuvent donc être très utiles, à partir du moment où ils sont capables d'intégrer ces interactions. Ils ont une valeur pédagogique puisqu'ils permettent de bien visualiser l'impact de la conduite sur le risque parasitaire, mais ils ont aussi une valeur opérationnelle car ils facilitent l'analyse de risque et l'élaboration d'un plan de contrôle raisonné : arrêter les traitements inutiles et/ou engendrant l'émergence de résistance, et mieux faire concorder les dates de traitement et de périodes à risque pour les animaux.

Références bibliographiques

- AGNEESSENS, J., DORNY P., HOLLANDERS W., CLAEREBOUT E., VERCRUYSSSE J. (1997) : "Epidemiological observations on gastrointestinal nematode infections in grazing cow-calf pairs in Belgium", *Vet. Parasitol.*, 69, 65-75.
- ARMOUR J., BAIRDEN K., DUNCAN J.L., JENNINGS F.W., PARKINS J.J. (1979) : "Observations on ostertagiasis in young cattle over two grazing seasons with special references to plasma pepsinogène levels", *Vet. Rec.*, 105, 500-503.
- AUMONT G., POUILLOT R., SIMON G., HOSTACHA G., VARO H., BARRE N. (1997) : "Parasitisme digestif des petits ruminants dans les Antilles françaises", *INRA Prod. Anim.*, 10, 79-89.

- BAIRDEN K., ARMOUR J., DUNCAN J.L. (1995) : “A 4-year study on the effectiveness of alternate grazing of cattle and sheep in the control of bovine parasitic gastro-enteritis”, *Vet. Parasitol.*, 60, 119-132.
- BARGER I.A. (1997) : “Control by management”, *Vet. Parasitol.*, 72, 493-506.
- CABARET J., GRUNER L. (1983) : “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, 231-254.
- CHARLIER J., HÖGLUND J., SAMSON-HIMMELSTJERNA G., DORNY P., VERCRUYSSSE J. (2009) : “Gastrointestinal nematode infections in adult dairy cattle: Impact on production, diagnosis and control”, *Vet. Parasitol.*, 164, 70-79.
- CHARTIER C. (2000) : “Alternatives aux traitements antiparasitaires”, *Société Française de Buiatrie*, Paris, 15-17 Novembre 2000, 265-278.
- CHAUVIN A., QUILLET J.M., CARTRON O., RENAULT S. (2005) : “Gestions des strongyloses gastro-intestinales par méthode de type HACCP en élevage allaitant vendéen : bases épidémiologiques”, *Bull. GTV*, 29, 57-61.
- CHAUVIN A., RAVINET N., CHARTIER C. (2012) : “Nouvelles approches du contrôle des strongyloses gastro-intestinales”, *Point Vét.*, 43, 14-21.
- CHAUVIN A., RAVINET N., VERMESSE, R. (2015) : “Development of a simulation model of the parasitic risk related to gastrointestinal nematode infection in grazing heifers”, In: *Proceeding of the 25th International conference of the WAAVP*, Liverpool, UK, 16–20 August 2015, p. 197.
- CLAEREBOUT E., DORNY P., VERCRUYSSSE J., AGNEESSENS J., DEMEULENAERE D. (1998) : “Effects of preventive anthelmintic treatment on acquired resistance to gastrointestinal nematodes in naturally infected cattle”, *Vet. Parasitol.*, 76, 287-303.
- GRENFELL B.T., SMITH G., ANDERSON R.M. (1987) : “A mathematical model of the population biology of *Ostertagia ostertagi* in calves and yearlings”, *Parasitology*, 95, 389-406.
- HOSTE H., CHARTIER C. (1993) : “Comparison of the effects on milk production of concurrent infection with *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis* in high- and low-producing dairy goats”, *Am. J. Vet. Res.*, 54, 1886-1893.
- HOSTE H., CHARTIER C. (1997) : “Perspectives de lutte contre les strongyloses gastro-intestinales des ruminants domestiques”, *Point Vét.*, 28, 1963-1969.
- MANDONNET N., DUCROCQ V., ARQUET R., AUMONT G. (2003) : “Mortality of Creole kids during infection with gastrointestinal strongyles: a survival analysis”, *J. Anim. Sci.*, 81, 2401-2408.
- MERLIN A., CHAUVIN A., LEHEBEL A., BRISSEAU N., FROGER S., BAREILLE N., CHARTIER C. (2017) : “End-season daily weight gains as rationale for targeted selective treatment against gastro-intestinal nematodes in highly exposed first-grazing season cattle”, *Prev. Vet. Med.*, 138, 104-112.
- NANSEN P., STEFFAN P., MONRAD J., GRØNVOLD J., HENRIKSEN S.A. (1990) : “Effects of separate end mixed grazing on trichostrongylosis in first and second-season grazing calves”, *Vet. Parasitol.*, 36, 265-276.
- NIEZEN J.H., CHARLESTON W.A.G., HODGSON J., MACKAY A.D., LEATHWICK D.M. (1996) : “Controlling internal parasites in grazing ruminants without recourse to anthelmintics : approaches, experiences, and prospects”, *Int. J. Parasitol.*, 26, 983-992.
- RAVINET N., BAREILLE N., LEHEBEL A., PONNAU A., CHARTIER C., CHAUVIN A. (2014) : “Change in milk production after treatment against gastrointestinal nematodes according to grazing history, parasitological and production-based indicators in adult dairy cows”, *Vet. Parasitol.*, 201, 95-109.
- RAVINET N., CHARTIER C., HOSTE H., MAHIEU M., DUVAUCHELLE-WACHE A., MERLIN A., BAREILLE N., JACQUIET P., CHAUVIN A. (2017) : « Enjeux et outils du traitement raisonné contre les strongles gastro-intestinaux chez les bovins et les petits ruminants », *INRA Prod. Anim.*, 30, 57-76.
- SHAW D.J., VERCRUYSSSE J., CLAEREBOUT E., DORNY P. (1998) : “Gastrointestinal nematode infections of first-grazing season calves in Western Europe: general patterns and the effect of chemoprophylaxis”, *Vet. Parasitol.*, 75, 115-131.
- SMITH G. (2011) : “Models of macroparasitic infections in domestic ruminants: a conceptual review and critique”, *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.*, 30 (2), 447-456.
- SMITH G., GRENFELL B.T., ANDERSON, R.M. (1986) : “The development and mortality of the non-infective free-living stages of *Ostertagia ostertagi* in the field and in laboratory culture”, *Parasitology*, 92, 471-482.
- STROMBERG B.E. (1997) : “Environmental factors influencing transmission”, *Vet. Parasitol.*, 72, 247-264.
- STROMBERG B.E., AVERBECK G.A. (1999) : “The role of parasite epidemiology in the management of grazing cattle”, *Int. J. Parasitol.*, 29, 33-39.
- THAMSBORG S.M., ROEPSTORFF A., LARSEN M. (1999) : “Integrated and biological control of parasites in organic and conventional production systems”, *Vet. Parasitol.*, 84, 169-186.
- VERCRUYSSSE J., CLAEREBOUT E. (1997) : “Immunity development against *Ostertagia ostertagi* and other gastrointestinal nematodes in cattle”, *Vet. Parasitol.*, 72, 309-326.

