

Gestion raisonnée des strongyloses gastro-intestinales chez les génisses laitières en première saison de pâturage : utilisation d'indicateurs individuels ou de groupe en lien avec le GMQ

MERLIN A. (1, 2), CHAUVIN A. (1, 2), MADOUASSE A. (1, 2), FROGER S. (1, 2), BAREILLE N. (1, 2), CHARTIER C. (1, 2)

(1) LUNAM Université, Oniris, Ecole nationale vétérinaire, agroalimentaire et de l'alimentation Nantes-Atlantique, UMR Biologie, Epidémiologie et Analyse de Risque en santé animale, BP 40706, F-44307 Nantes, France

(2) INRA, UMR1300, F-44307 Nantes, France

RESUME

Les strongles gastro intestinaux (SGI) peuvent être responsables chez les génisses de première saison de pâturage (PSP) de retards de croissance. L'objectif de notre étude a été d'expliquer la variabilité du gain de poids (GMQ) de 291 génisses, non vermifugées, en PSP, à l'aide d'indicateurs individuels (parasitologiques et cliniques) et de groupe (niveau d'exposition aux SGI - EXP basé sur les pratiques de conduite de pâturage). 22 % de la variabilité du GMQ était significativement expliquée par deux indicateurs individuels (niveau d'anticorps anti *O. ostertagi* - RDO, score de diarrhée - SD) et par l'indicateur de groupe (EXP). Sur l'ensemble de la saison de pâture, les pertes de GMQ dues à l'exposition aux SGI (RDO) ont pu atteindre 39 kg par génisse. Seul dans les lots exposés significativement aux SGI la différence entre des animaux à faible (< 697g/jour) et fort (> 697 g/jour) GMQ a pu être expliquée par un indicateur lié au parasitisme (RDO). Cette étude a confirmé la possibilité de rationaliser les traitements en direction des animaux présentant des faibles GMQ. De plus, la prise en compte simultanée d'un indicateur d'exposition de groupe basé sur les pratiques de conduite de pâturage pourrait permettre une meilleure discrimination des animaux à traiter.

Rational management of gastrointestinal strongylosis for first grazing season dairy heifers: The use of individual and group indicators related to average daily weight gain (ADWG)

MERLIN A. (1, 2), CHAUVIN A. (1, 2), MADOUASSE A. (1, 2), FROGER S. (1, 2), BAREILLE N. (1, 2), CHARTIER C. (1, 2)

(1) LUNAM Université, Oniris, Ecole nationale vétérinaire, agroalimentaire et de l'alimentation Nantes-Atlantique, UMR Biologie, Epidémiologie et Analyse de Risque en santé animale, BP 40706, F-44307 Nantes, France

(2) INRA, UMR1300, F-44307 Nantes, France

SUMMARY

Gastrointestinal nematode (GIN) infection is of concern for first grazing season (FGS) cattle and may be responsible for growth retardations. The objective of our study was to explain the variability of average daily weight gain (ADWG) for 291 non treated heifers due to GIN infection according to individual indicators (parasitological and clinical) and a group indicator (heifer exposure to GIN - EXP due to grazing management practices). ADWG variability (22%) was significantly explained by two individual indicators (anti *O. ostertagi* antibody level - ODR, diarrhea score - DS) and by the group indicator (EXP). ADWG losses due to GIN exposure (ODR) were estimated up to 39 kg per heifer for the overall grazing season. The parasitological indicator (ODR) explained the difference between animals with low (< 697 g/day) and high (> 697 g/day) ADWG only in groups exposed significantly to GIN. This study highlighting the differences of the responses among heifers confirmed the possibility of targeting treatment on animals with the lowest ADWG. Moreover, the association with a group indicator based on grazing management practices could allow a better discrimination of animals to be treated.

INTRODUCTION

Les strongles gastro-intestinaux (SGI) sont ubiquistes et selon leur prévalence ils peuvent induire chez les génisses de première saison de pâturage (PSP), réceptives et sensibles aux infestations, des baisses de production se traduisant par des chutes de croissance, difficiles à évaluer visuellement, ou des signes cliniques (diarrhée) (Ploeger et Kloosterman, 1993). Selon le niveau d'infestation les performances de croissance des lots de génisse et des génisses à l'intérieur d'un même lot varient. Ce niveau dépend des différentes pratiques de pâturage mises en place dans les lots (Ploeger *et al.*, 1990 ; Charlier *et al.*, 2010) et de la sur-dispersion des parasites chez les génisses (Gasbarre *et al.*, 2001). Pour limiter les pertes de production dues aux SGI, les anthelminthiques sont largement utilisés en mesure préventive et curative et, sont souvent couplés à des conduites de pâturage protectives permettant en fin de PSP d'obtenir des niveaux d'infestation réduits (Charlier *et al.*, 2010). Cependant,

l'utilisation fréquente d'anthelminthique peut limiter le développement de l'immunité des génisses et augmenter la sélection de SGI résistants aux anthelminthiques. Aussi, pour éviter cela, leur utilisation doit être rationalisée et optimisée. Parmi les nouvelles stratégies développées, le traitement ciblé-sélectif (TCS) est une stratégie prometteuse. Le TCS vise à cibler les traitements sur les animaux les plus parasités et/ou sur ceux souffrant le plus du parasitisme (baisse de croissance). Dans cette stratégie d'identification des animaux souffrant le plus du parasitisme, l'objectif de cette étude a été d'expliquer la variation des GMQ en PSP entre génisses via des indicateurs individuels, parasitologiques et cliniques, et un indicateur de groupe d'exposition aux SGI lié à la conduite de pâturage.

1. MATERIEL ET METHODES

1.1. LES SITES EXPERIMENTAUX, LES ANIMAUX ET LES PRATIQUES DE PATURAGES

L'étude a été conduite en 2013 sur 291 génisses laitières de PSP réparties dans 7 fermes expérimentales (INRA, chambre départementale d'agriculture) localisées dans le Grand-Ouest de la France. Dans chaque ferme, un à quatre lots de 12 à 42 génisses ont été suivis, soit un total de 12 lots. Durant l'étude, aucune génisse n'a été vermifugée contre les SGI. Selon les groupes, la mise à l'herbe s'est étalée de mi-mars à début juillet et la rentrée en bâtiment de mi-octobre à fin novembre. La saison de pâturage dura ainsi entre 4 et 8,4 mois. Les informations sur la conduite de pâturage (ex : nombre/superficie/type de parcelle, complémentation) ont été obtenues via un questionnaire distribué à chaque éleveur.

1.2. LE GMQ

Entre la mise à l'herbe et la rentrée, chaque individu a été pesé au minimum 4 fois (P0 : à la mise à l'herbe, P1 : 2-3 mois après la mise à l'herbe, P2 : 1-2 mois après P1, P3 : à la rentrée en bâtiment). En fonction des groupes, 4 à 18 pesées supplémentaires ont pu être réalisées. Par interpolation linéaire des poids bruts, entre la mise à l'herbe et la rentrée, des poids ajustés ont été calculés pour pallier entre autres aux biais liés aux fluctuations du contenu digestif. A partir des poids ajustés, un **GMQ individuel** a été calculé pour chaque génisse en divisant la différence du poids ajusté entre la rentrée et la mise à l'herbe sur l'intervalle de temps correspondant (durée PSP).

1.3. LES INDICATEURS BRUTS INDIVIDUELS PARASITOLOGIQUES ET CLINIQUES

Entre la mise à l'herbe et la rentrée, 3 prélèvements de sang et de fèces ont été réalisés pour chaque animal durant les trois périodes décrites précédemment (P1, P2, P3). A partir de chacun de ces prélèvements, 3 indicateurs parasitologiques individuels ont pu être mesurés, des comptages d'œuf de SGI excrétés (exprimés en œuf par gramme de fèces-**OPG**) avec la technique McMaster (Raynaud *et al.*, 1970), des dosages de pepsinogène (**PEP**) exprimés en milli unité de tyrosine (mU Tyr) via la méthode de Kerboeuf *et al.* (2002) et des dosages d'anticorps anti *O. Ostertagia* exprimés en ratio de densité optique (**RDO**) obtenus par la technique ELISA (kit SVANOVIR® *O. ostertagi*-Ab ELISA ; Svanova Biotech, Uppsala, Suède). A chacune de ces 3 périodes de prélèvement, pour chaque génisse deux indicateurs cliniques ont également été relevés : un score de diarrhée (**SD**) notée de 0 (solide) à 2 (liquide) et un score de souillure de l'arrière train (**SSAT**) noté de 0 (propre) à 2 (souillé).

1.4. LES INDICATEURS SYNTHETIQUES INDIVIDUELS PARASITOLOGIQUES ET CLINIQUES

Les indicateurs bruts ont été regroupés en indicateurs synthétiques pour permettre la comparaison entre individus de groupes différents. PEP et RDO étant de bons descripteurs de l'exposition des génisses aux SGI en fin de saison (Dorny *et al.*, 1999), la valeur maximale du PEP et du RDO ont été sélectionnées parmi les 3 valeurs obtenues au cours de la PSP pour chaque individu. Ces nouveaux indicateurs ont été notés **Max PEP** et **Max RDO**. Pour retrouver le Type I (niveau bas d'OPG durant toute la saison) et le Type III (niveau élevé d'OPG toute la saison) d'excrétion fécale décrite par Gasbarre *et al.* (2001), la somme des trois OPG obtenus au cours de la PSP pour chaque individu a été réalisée et notée **Cum OPG**. Pour les scores cliniques comme aucune dynamique n'a été décrite, nous avons décidé de garder le maximum d'information et de réaliser, tout comme pour le Cum OPG, la somme des 3 notes pour chaque individu. Ces deux nouveaux indicateurs ont été nommés **Cum SD** (0-6) et **Cum SSAT** (0-6).

1.5. UN INDICATEUR SYNTHETIQUE DE GROUPE

Un indicateur synthétique du niveau d'exposition (**EXP**) du groupe aux SGI a été construit. Il se base sur trois éléments de risque : i) la date de mise à l'herbe (Charlier *et al.*, 2010), ii) la durée de pâturage (Bennema *et al.*, 2010) et iii) la complémentation (Jørgensen *et al.*, 1992). Il se divise en trois niveaux d'exposition : 1) faible-EXPf : sortie > juin + courte durée de pâturage (< 198 jours = 3ème quartile de distribution) + complémentation ; 2) moyenne-EXPM : sortie < juin + courte durée de pâturage (< 198 jours) + complémentation ; 3) élevée-EXPe : sortie < juin + longue durée de pâturage (> 198 jours) + pas de complémentation.

1.6. ANALYSES STATISTIQUES

1.6.1. Relations entre les indicateurs synthétiques parasitologiques et cliniques et le GMQ individuel

Une analyse en composantes principales (ACP) a été réalisée, via le logiciel R version 3.1.0, pour évaluer les relations entre les indicateurs synthétiques individuels et le GMQ individuel.

1.6.2. Explication de la variabilité du GMQ via les indicateurs synthétiques individuels et de groupe

Un modèle de régression linéaire multiple a ensuite été établi pour évaluer si des indicateurs pouvaient expliquer significativement la variabilité du GMQ individuel. Les résidus et les valeurs prédites ont été tracés pour évaluer leur hétéroscédasticité et leur normalité. Pour affiner l'importance des pratiques de pâturage protectives, les indicateurs sortis significatifs dans le modèle précédent ont été utilisés dans un modèle logistique afin d'expliquer, pour chaque niveau d'exposition, le GMQ transformé en classe binaire en fonction de la moyenne globale (0 : > moyenne/ 1 < moyenne). L'hypothèse de linéarité a été vérifiée pour chaque indicateur et si elle n'était pas vérifiée l'indicateur a été classé en fonction de son quartile de distribution.

2. RESULTATS

2.1. DYNAMIQUE DES INDICATEURS BRUTS INDIVIDUELS

Malgré la grande diversité de valeurs des indicateurs pour chaque prélèvement entre les groupes (Tableau 1), 3 dynamiques d'évolution se sont dégagées. Les OPG ont diminué 2-3 mois après la sortie des animaux jusqu'à la rentrée, alors que les PEP et les RDO ont significativement augmenté au fur et à mesure de la PSP ($P < 0,05$). Aucune évolution spécifique n'a été observée pour les deux indicateurs cliniques.

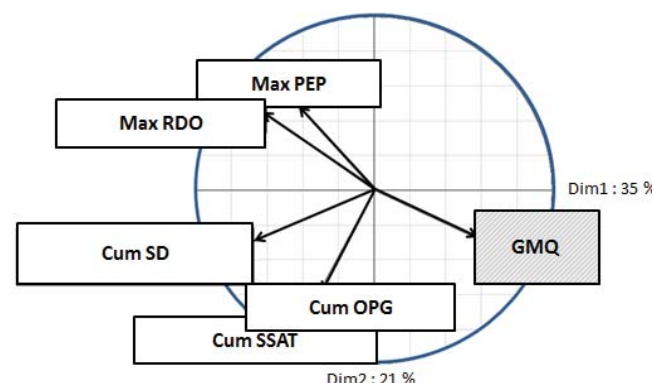
2.2. RELATIONS ENTRE INDICATEURS SYNTHETIQUES INDIVIDUELS ET GMQ INDIVIDUEL

Les deux axes principaux expliquent ensemble 56 % de la variabilité totale (Figure 1). Max PEP et Max RDO sont positivement corrélés entre eux et négativement corrélés au GMQ. Cum OPG n'est ni corrélé au GMQ ni à Max PEP et à Max RDO.

Tableau 1 : Evolution moyenne des indicateurs bruts individuels sur l'ensemble des groupes

Ensemble des groupes (n=291)	Comptage d'œufs excrétés (OPG)			Dosage pepsinogène (mU Tyr)			Dosage d'anticorps anti <i>O. ostertagia</i> (RDO)			Score de diarrhée (0-2)			Score de souillure de l'arrière train (0-2)		
	P1	P2	P3	P1	P2	P3	P1	P2	P3	P1	P2	P3	P1	P2	P3
Moyenne (1)	117 ^a	99 ^a	42 ^b	946 ^a	1153 ^a	1950 ^b	0,56 ^a	0,69 ^b	0,80 ^c	0,87 ^a	0,89 ^a	0,90 ^a	0,63 ^{a, b}	0,75 ^a	0,56 ^b
Écart type	168	147	76	704	1009	748	0,29	0,28	0,28	0,72	0,72	0,73	0,72	0,75	0,67

(1) Les moyennes sur une même ligne pour un même indicateur sont significativement différents quand l'exposant est différent (a, b, c) (Test de Mann Whitney, $P < 0,05$)

**Figure 1** : Relations entre indicateurs synthétiques individuels et GMQ individuel dans une analyse en composantes principales (ACP)**Tableau 2** : Les indicateurs synthétiques expliquant significativement le GMQ individuel de l'ensemble de la population (n=291) : Modèle linéaire multivarié ($R^2 = 0,22$)

	Variable	Estimé	Valeur-P	Erreur standard
Niveau individuel	Ordonnée à l'origine	923	<0,0001	31
	Max RDO	-158	<0,0001	37
	Cum SD	-18	<0,0001	5
Niveau Groupe	EXP (base = EXPf)		<0,0001	
	EXPM	-76	<0,0001	19
	EXPe	-23	0,27	22

2.3. EVALUATION DE LA VARIABILITE DU GMQ VIA LES INDICATEURS SYNTHETIQUES INDIVIDUELS ET DE GROUPE

Parmi les indicateurs synthétiques, les indicateurs individuels, Max RDO (12,6%) et Cum SD (4,8%), ainsi que l'indicateur de groupe EXP (4,8%) expliquent ensemble 22% de variabilité du GMQ individuel (Tableau 2). Les animaux à fort Max RDO, peuvent présenter un différentiel de 39Kg en fin de PSP par rapport à des animaux à faible Max RDO.

De même, la différence de GMQ entre des animaux présentant un Cum SD élevé et ceux à faible Cum SD s'élève à 19Kg. Pour la suite de l'étude, Cum SD et Max RDO ont été classés en fonction de leur quartile. En intégrant les conduites de pâturage (Tableau 3), pour une exposition faible (EXPf), les faibles GMQ ($< 697 \text{ g/j}$ = moyenne de l'ensemble) ne sont pas expliqués par Max RDO mais par l'indicateur de diarrhée (Cum SD). A l'inverse, quand les pratiques de pâturage se caractérisent par une exposition moyenne (EXPM) ou élevée (EXPe), les faibles GMQ sont expliqués par une forte exposition aux SGI (Max RDO $> 0,95$).

Tableau 3 : Les indicateurs (et leur seuils) significativement associés aux deux classes de GMQ en fonction de leur niveau d'exposition : régression logistique

ns : non significative ; + < 0,05 ; ++ < 0,001 ; +++ < 0,0001

	Exposition faible (EXPf) n = 88	Exposition moyenne (EXPM) n = 132	Exposition élevée (EXPe) n = 71
Classes GMQ			
GMQ > 697g/j (n= 72)		GMQ > 697g/j (n= 46)	GMQ > 697g/j (n= 44)
GMQ ≤ 697g/j (n=16)		GMQ ≤ 697g/j (n=86)	GMQ ≤ 697g/j (n=27)
Max RDO (>0,95)	ns	+++	++
Cum SD (>3)	+	ns	ns

3. DISCUSSION

Cette étude visait à expliquer la variabilité des GMQ des génisses en PSP à l'aide d'indicateurs individuels, parasitologiques et cliniques, et d'un indicateur de groupe d'exposition aux SGI lié à la conduite de pâturage. L'absence de traitement anthelminthique a permis un contact maximal des génisses avec les SGI, ce qui a amplifié les différences de réponses entre génisses et entre groupes. En ce qui concerne la dynamique des indicateurs utilisés (OPG, PEP), nos résultats confirment ceux de Shaw *et al.* (1997) décrivant pour le niveau d'OPG un pic 2 mois après la mise à l'herbe puis une lente diminution jusqu'à la rentrée, et pour le PEP, un niveau augmentant tout au long de la saison avec des valeurs maximales atteintes en deuxième partie de saison ou à la rentrée. La coproscopie est un outil très utilisé et reflète probablement majoritairement la présence de *Cooperia sp.* (prolifère mais peu pathogène). Dans notre travail, les valeurs d'OPG sont maximales 2-3 après la mise à l'herbe, mais le niveau cumulé d'excrétion (Cum OPG) ne reflète pas le niveau d'infestation des génisses (PEP) et n'est pas corrélé à la croissance sur la PSP. Selon le seuil de 2000-2500 mU Tyr défini par Kerboeuf *et al.* (2002), les PEP moyens obtenus montrent que dans l'ensemble l'exposition était plutôt modérée. Nos résultats sont cohérents avec ceux de Ploeger *et al.* (1994) qui montrent que PEP est corrélé positivement au niveau de larves infestantes d'*Ostertagia* ingérées, et corrélé négativement au GMQ. De plus, ces auteurs ont observé que le niveau d'anticorps anti-*O. ostertagia* (RDO), comme PEP, ne cesse d'augmenter au fur et à mesure de la saison et est un bon indicateur du niveau d'exposition en fin de PSP. Ils ont montré également que RDO est négativement corrélé au GMQ. Aucune dynamique n'a été identifiée pour les indicateurs cliniques (SD, SSTA) et aucune publication chez les jeunes bovins n'est disponible. Les 3 pratiques de pâturage (date de mise à l'herbe, durée de pâturage, complémentation) ont permis de définir un indicateur de groupe d'exposition (EXP faible, moyenne ou élevée) et de classer les 12 groupes de génisses. Le GMQ moyen de 697 g/j obtenu pour les 291 génisses est proche de la valeur recommandée (700 g/j) chez des génisses de 6-15 mois pour un objectif vêlage 24 mois (Freret *et al.*, 2006). 22 % de la variabilité du GMQ a été

expliquée par deux indicateurs synthétiques individuels (Max RDO, Cum SD) et l'indicateur de groupe (EXP). Ces résultats indiquent que l'infestation par les SGI a un impact sur le GMQ. Les pertes de GMQ chez les génisses avec un fort Max RDO ont été estimées à un maximum de 39 kg par génisse. Dans les études où des animaux traités ont été comparés à des animaux non traités, des pertes du même d'ordre, entre 20-31 kg, ont été estimées en fin de PSP (Ploeger et Kloosterman, 1993 ; Michel, 1968). Les pertes causées par des diarrhées (SD) ont été estimées à un maximum de 19 kg par génisse en fin de PSP. Dans les groupes avec une faible exposition (EXPf), le risque pour une génisse d'avoir un GMQ < 697 g/j était significativement plus fort lorsque elle présentait de fortes diarrhées (SD > 3), alors que pour une exposition moyenne (EXPM) ou élevée (EXPe), les animaux avec une forte exposition aux SGI (Max RDO > 0,95) avaient un risque significativement plus fort d'avoir des GMQ < 697 g/j. Avec une faible exposition, les chutes de poids ne seraient ainsi pas liées aux SGI mais à d'autres problèmes (origine alimentaire, autres parasites).

CONCLUSION

Cette approche de groupe, basée sur une exposition supposée en fonction de critères simples de conduite au pâturage permet une meilleure prédiction de l'impact des SGI sur la croissance à l'échelle individuelle. L'impact des SGI sur la croissance doit être considéré à deux niveaux : celui du groupe et celui de l'individu. Un minimum d'exposition est nécessaire pour induire un ralentissement de croissance (Shaw *et al.*, 1997 ; Ploeger et Kloosterman, 1993). Nos résultats montrent la possibilité de mettre en place un traitement ciblé-sélectif à la rentrée des animaux, dans les groupes exposés significativement aux SGI (EXPM ou EXPe) et, dans ces groupes, sur les animaux ayant eu des faibles GMQ pendant la PSP. De nouveaux travaux à plus large échelle doivent être réalisés pour valider cette approche et pour affiner les différents indicateurs.

Les auteurs remercient toutes les personnes impliquées des unités expérimentales de l'INRA (Installation Expérimentale de Production Laitière, UMR 1348, J. Lassalas, et Unité Expérimentale, UE 0326, Y. Gallard) et des chambres de l'agriculture/IDELE (Trévarez : J. François ; Derval : B. Le Danois, Mur de Bretagne : C. Devitton ; Kerel : P. Messenger ; Trinottières : D. Plouzin ; Blanche-Maison : B. Houssin) pour leur grande participation. Ce projet est financé par le métaprogramme Gisa Strep (INRA) et par la chaire AEI.

Bennema S.C., Vercruysse J., Morgan E., Stafford K., Höglund J., Demeler J., von Samson-Himmelstjerna G., Charlier J., 2010. Vet. Parasitol. 173, 247-254
Charlier J., Demeler J., Höglund J., von Samson-Himmelstjerna G., Dorny P., Vercruysse J., 2010. Vet. Parasitol. 171, 91-98
Dorny P., Shaw D.J., Vercruysse J., 1999. Vet. Parasitol. 80, 325-340
Freret S., Grimard B., Ponter A.A., Joly C., Ponsart C., Humblot P., 2006. Reproduction 131, 783-794
Gasbarre L.C., Leighton E.A., Sonstegard T., 2001. Vet. Parasitol. 98, 51-64
Jørgensen R.J., Satrija F., Monrad J., Nansen P., 1992. Vet. Rec. 131, 126-127
Kerboeuf D., Koch C., Le Dréan E., Lacourt A., 2002. Revue Méd. Vét. 153, 707-712.
Michel J.F., 1968. Grass Forage Sci. 23, 165-173
Ploeger H.W., Eysker M., Borgsteede F.H.M., Kloosterman A., Van Straalen W., Frankena K., 1990. Vet. Parasitol. 35, 323-339
Ploeger H.W., Kloosterman A., 1993. Vet. Parasitol. 46, 223-241

Ploeger H.W., Kloosterman A., Rietveld F. W., Berghen P., Hilderson H., Hollanders W., 1994. Vet. Parasitol. 55, 287-315
Raynaud J.P., 1970. Ann. Parasitol. Hum. Comp., 45, 321-342
Shaw D.J., Vercruysse J., Claerebout E., Agneessens J., Dorny P., 1997.