

# 1 Dynamique d'infestation par les strongles gastro-intestinaux des génisses laitières 2 élevées sous vaches nourrices

3  
4 CONSTANCIS C. (1,2), RAVINET N. (1), BAREILLE N. (1), CHARTIER C. (1)  
5 (1) BIOEPAR, INRAE, Oniris, 44307, Nantes, France  
6 (2) FiBL France, Institut de Recherche de l'Agriculture Biologique, 26400 Eurre, France

## 7 8 RESUME

9 La conduite des veaux laitiers sous nourrices, développée en France depuis 2010, est de plus en plus répandue en  
10 agriculture biologique. Dans ce système, les génisses pâturent très précocement et avec leurs nourrices ce qui peut  
11 modifier l'épidémiologie des strongles gastro-intestinaux (SGI). L'objectif de cette étude était d'évaluer la dynamique  
12 d'infestation par les SGI des génisses pâturant avec leurs nourrices durant la première saison de pâturage (SP1) et  
13 ses conséquences durant la seconde saison (SP2). Dans le nord-ouest de la France, 74 lots de 3 à 40 génisses de  
14 SP1 ont été suivis en 2018 ou 2019 et 34 lots de génisses en SP2 ont été suivis en 2020. Trois indicateurs  
15 parasitaires (coprologie, pepsinogène sérique, anticorps anti-*Ostertagia*) ont été mesurés en fin de SP1 en 2018, à  
16 4 reprises en 2019 et à 3 reprises en 2020. Les génisses ont été mises à l'herbe à l'âge d'un mois en moyenne. La  
17 durée de la SP1 variait en fonction de la date de naissance. La durée de la SP2 était longue ( $278 \pm 26$  jours). Les  
18 valeurs moyennes de pepsinogène sérique et du ratio de densité optique (RDO) des taux d'anticorps anti-*Ostertagia*  
19 étaient globalement faibles en SP1 (respectivement 0,97 à 1,60 Unité Tyrosine et RDO de 0,23 à 0,71), indiquant  
20 une faible exposition des génisses aux SGI en présence des nourrices. Ceci est vraisemblablement dû à  
21 l'alimentation majoritairement lactée des jeunes, la présence de vaches nourrices immunes sur les parcelles et une  
22 conduite protectrice au pâturage. Les conséquences en SP2 des infestations sont très dépendantes de la durée de  
23 la SP1. Les génisses nées au printemps avec une longue SP1 ( $>180$  jours), avaient de faibles niveaux d'excrétion  
24 fécale dès le milieu de la SP2 suggérant la mise en place d'une immunité vis-à-vis des SGI. Alors que les génisses  
25 nées à l'automne, avec une courte SP1 ( $< 90$  jours) avaient une exposition aux SGI négligeable en SP1. En SP2,  
26 leurs indicateurs parasitaires correspondaient à ceux des génisses en SP1. Les niveaux de pepsinogène et de RDO  
27 étaient en revanche élevés en fin de SP2 quelle que soit la durée de la SP1 pour des raisons qui mériteraient d'être  
28 explorées plus en détail. En conclusion, avec une bonne gestion de pâturage, les génisses nées au printemps avaient  
29 peu de risque parasitaire. Une naissance plus tardive entraîne une durée de SP1 plus courte, insuffisante pour le  
30 développement de l'immunité et pouvant entraîner un risque parasitaire en SP2.

## 31 32 33 Dynamics of gastrointestinal nematodes infection in dairy heifers reared with nurse cow 34 during their first two grazing seasons

35  
36 CONSTANCIS C. (1,2), RAVINET N. (1), BAREILLE N. (1), CHARTIER C. (1)  
37 (1) BIOEPAR, INRAE, Oniris, 44307, Nantes, France

## 38 39 SUMMARY

40 Nurse cow rearing systems, developed in France since 2010, are increasingly implemented or used in organic  
41 farming. In this rearing system, heifers graze early with their nurse cows which could modify the epidemiology of  
42 gastrointestinal nematode (GIN) infection. The objective of this study was to evaluate the dynamics of GIN infection  
43 of heifers with their nurse cows during their first grazing season (FGS) and its consequences during their second  
44 grazing season (SGS). In north-western France, 74 groups of FGS heifers with nurse cows ( $n= 3$  to 40) were enrolled  
45 in the study in 2018 or 2019 and 34 groups of SGS heifers were included in 2020. Three parasite indicators (fecal  
46 egg count, pepsinogen, *Ostertagia* antibody levels) were measured at the end of FGS in 2018 4 times in 2019 and 3  
47 times in 2020. Heifers were turnout on grass at one month of age. The FGS duration varied according to the date of  
48 birth. The SGS duration was long ( $278 \pm 26$  days). The mean serum pepsinogen and optical density ratio (ODR)  
49 values of *Ostertagia* antibody levels were generally low in FGS (0.97 to 1.60 Tyrosine Units and 0.23 to 0.71 ODR,  
50 respectively). This is probably due to the milk feeding of the heifers, the presence of GIN immune nurse cows and  
51 protective grazing management. Spring-born heifers with a long FGS ( $>180$  days), had low levels of faecal eggs  
52 count by the middle of FGS suggesting the development of immunity to GIN. In contrast, autumn-born heifers with a  
53 short FGS ( $<90$  days) had negligible exposure to GIN in FGS. In SP2, their parasite indicators matched those of the  
54 heifers in SP1. Pepsinogen and RDO levels were high at the end of SGS, whatever the FGS duration, for reasons  
55 that need to be further explored. In conclusion, with good grazing management, spring-born heifers had little GIN  
56 risk. A birth later in the season results in a shorter FGS, insufficient for the immunity development and may result in  
57 a parasite risk in SGS.

## 58 59 INTRODUCTION

60  
61 La conduite des veaux laitiers sous nourrices, développée en  
62 France depuis 2010 est de plus en plus répandue, notamment  
63 en agriculture biologique. Cette conduite consiste à faire  
64 adopter 2 à 4 veaux laitiers par une vache nourrice, non traitée  
65 et séparée du troupeau laitier (Krohn, 2001). Les génisses

66 pâturent avec leurs nourrices pendant la 1<sup>ère</sup> saison de  
67 pâturage (SP1). Une fois sevrées, elles pâturent sans adulte  
68 durant leur seconde saison de pâturage (SP2). Cette conduite  
69 d'élevage constitue une solution à l'application plus stricte de la  
70 réglementation de l'agriculture biologique rentrée en vigueur le  
71 1<sup>er</sup> janvier 2022, avec une mise à l'herbe des génisses non  
72 sevrées dès que les conditions climatiques et l'état du sol le

1 permettent. La pratique s'insère dans des systèmes autonomes  
2 basés sur une maximisation du pâturage, satisfait les besoins  
3 physiologiques et permet l'expression des comportements  
4 naturels (Dumont et al., 2018). La revue de Beaver et al. (2019)  
5 indique des impacts positifs de la conduite sur la santé et les  
6 performances zootechniques des génisses. Toutefois, aucun  
7 article n'a abordé les infestations par les strongles  
8 gastrointestinaux (SGI).

9 *Ostertagia ostertagi* est le SGI le plus pathogène chez le bovin  
10 et cause des diarrhées et des retards de croissance lors de  
11 fortes infestations des génisses (Charlier et al., 2020).  
12 L'épidémiologie des strongyloses est liée au nombre de larves  
13 infestantes présentes sur les parcelles, influencé par la  
14 conduite des bovins au pâturage et par la mise en place de  
15 l'immunité chez les génisses (Armour, 1982). Par conséquent,  
16 une exposition potentiellement longue des génisses en SP1,  
17 associée à un pâturage mixte entre génisses non immunes et  
18 adultes immuns, peut modifier l'épidémiologie des infestations  
19 par les SGI. Ces infestations ne sont pas comparables à celles  
20 des génisses laitières ou allaitantes élevées classiquement. En  
21 effet, en système laitier classique, les génisses sont mises à  
22 l'herbe une fois sevrées, alors âgées de 6 à 8 mois et pâturent  
23 sans vache durant la SP1 (Merlin et al., 2017) alors que les  
24 génisses sous nourrices sont mises à l'herbe à 1 mois  
25 (Constancis et al., 2022). Tandis qu'en élevage allaitant, le  
26 rapport veau/vache est égal à un, ce qui est inférieur à celui des  
27 veaux sous nourrices. De plus, les races, le plan d'alimentation  
28 et la gestion de pâturage sont différents. L'objectif de cette  
29 étude était d'évaluer la dynamique d'infestation par les SGI des  
30 génisses laitières pâturant avec leurs nourrices durant la SP1  
31 et les conséquences durant la SP2.

## 32 33 1. MATERIEL ET METHODES

### 34 35 1.1. ANIMAUX ET DATES DE PRELEVEMENT

36 Des élevages biologiques situés dans le nord-ouest de la  
37 France (Bretagne, Normandie, Pays de la Loire) ainsi que la  
38 ferme expérimentale INRAE située à Mirecourt (Vosges) ont  
39 participé à l'étude. La majorité des génisses étaient croisées  
40 (75 %), principalement avec les races Prim'Holstein, Jersiaise,  
41 Normande, Montbéliarde, Rouge Suédoise et Brunnes des  
42 Alpes. Un à quatre lots ont été suivis par ferme.

43 Cette étude a été réalisée durant 3 années consécutives. En  
44 2018, 33 lots en SP1 provenant de 24 exploitations ont été  
45 inclus dans l'étude (497 génisses). Les génisses ont été  
46 prélevées une fois à la rentrée en bâtiment. Les lots étaient  
47 composés de 3 à 40 génisses avec en moyenne 2,6 génisses  
48 (1,5-3,3) par vache nourrice. En 2019, 41 lots en SP1 provenant  
49 de 20 exploitations ont été inclus dans l'étude (405 génisses),  
50 certaines exploitations avaient déjà participé l'année  
51 précédente mais avec des animaux différents. Dans chaque lot,  
52 entre 1 et 4 prélèvements ont été réalisés sur les génisses  
53 pendant la saison de pâturage : en avril-mai, de mi-juin à mi-  
54 juillet, en septembre et à la rentrée en bâtiment (de fin  
55 novembre à début janvier). Les génisses nées au début de  
56 l'année ont été prélevées 4 fois, tandis que les génisses nées  
57 après septembre ont été échantillonnées qu'une seule fois en  
58 fin de SP1. Les lots étaient composés de 4 à 19 génisses, avec  
59 une moyenne de 2,0 génisses (1,0-3,3) par vache nourrice.

60 Parmi les fermes suivies en 2019, 19 fermes ont accepté de  
61 poursuivre l'étude en 2020 sur les mêmes génisses maintenant  
62 sevrées et en SP2. Les 34 lots suivis représentaient 312  
63 génisses avec 3 à 21 génisses par lot. Des prélèvements ont  
64 été réalisés sur toutes les génisses à trois reprises : à la mise  
65 à l'herbe (février-mars), en juin-juillet et à la rentrée en bâtiment  
66 entre novembre et janvier.

### 67 68 1.2. PRELEVEMENTS ET ANALYSES DE LABORATOIRE

69 Des prises de sang et des prélèvements matières fécales ont  
70 été réalisés sur toutes les génisses du lot dans le respect du  
71 bien-être animal. Le protocole a été approuvé par le Comité  
72 d'éthique d'Oniris (CERVO-2018-9-V).

73 Le nombre d'œufs de SGI par gramme de fèces (opg) a été  
74 déterminé selon la méthode mini-Flotac (Cringoli et al., 2017)  
75 avec une sensibilité de 10 opg. Les concentrations de  
76 pepsinogène sérique ont été déterminées selon Kerboeuf et al.  
77 (2002), et exprimées en unités de tyrosine (U Tyr). Il s'agit d'un  
78 marqueur indirect des lésions de la muqueuse de la caillette  
79 causées par *Ostertagia*. Les taux d'anticorps contre *O. ostertagi*,  
80 ont été déterminés selon la méthode utilisée par Merlin et al.  
81 (2017) et sont exprimés en ration de densité optique (RDO). Il  
82 reflète l'exposition des bovins aux parasites.

83 Le modèle Parasit'Sim a été utilisé afin d'estimer le nombre de  
84 générations de larves d'*Ostertagia*, sur les parcelles pour  
85 chaque lot (Chauvin et al., 2009). Le nombre maximal de  
86 générations larvaires (GLmax) est corrélé positivement avec le  
87 niveau d'infestivité des parcelles, et tient compte des  
88 températures quotidiennes locales, du planning de pâturage et  
89 des périodes de sécheresse accompagnées d'une  
90 supplémentation comme décrit par Ravinet et al. (2014). Aucun  
91 traitement anthelminthique n'a été appliqué pendant la SP1 et  
92 SP2. Toutefois, dans 4 élevages, 7 lots ont été traités en  
93 bâtiment en fin de SP1, soit 15% des génisses.

## 94 95 1.3. ANALYSES STATISTIQUES

96 L'unité épidémiologique était le lot, définit comme un groupe de  
97 génisses ensemble durant la saison de pâturage. Pour le suivi  
98 en SP2, cette notion prenait aussi en compte la durée de la SP1  
99 selon 4 modalités (< 90, 90 - 180, 180 - 240, > 240 jours). Les  
100 analyses statistiques ont été réalisées à partir de la version 3.5.3  
101 du logiciel R. Les valeurs de pepsinogène et de RDO en fin de  
102 SP1 et de SP2 ont été utilisés pour analyser la variabilité inter-  
103 groupe de l'infestation par *O. ostertagia*. L'excrétion fécale n'a  
104 pas été utilisée car ce n'est pas un indicateur pertinent à la  
105 rentrée en bâtiment (Merlin et al., 2017 ; Shaw et al., 1998). Les  
106 modèles statistiques ont été réalisés avec des ANOVA en  
107 univariées, puis en multivariées si la *p-value* était inférieure à  
108 0,2 selon la méthodologie décrite dans Constancis et al. (2022).  
109 Pour la SP1, les données collectées en 2018 et en 2019 ont été  
110 combinées dans un seul jeu de données ( $n = 74$  lots). Des  
111 régressions linéaires ont été réalisées à partir des variables  
112 explicatives suivantes : année (2018, 2019), nombre de  
113 génisses par vache nourrice (< 2,  $\geq 2$ ), génisses sevrées  
114 pendant la saison de pâturage (oui, non), date de mise à l'herbe  
115 (février à avril, mai à juin, juillet à octobre), date de rentrée en  
116 bâtiment (18/08 - 21/11, 22/11 - 09/12, 10/12 - 28/01), durée de  
117 pâturage ( $\leq 133$ , 134 - 207, 208-239,  $\geq 240$  jours), durée de la  
118 sécheresse ( $\leq 20$ , > 20 jours), Lgmax1 (0-2, 3-4, 5-7), âge à la  
119 mise à l'herbe (< 45,  $\geq 45$  jours).

120 Pour la SP2, des régressions logistiques ont été réalisées en  
121 utilisant le seuil de 2 U Tyr pour le pepsinogène. La valeur  
122 médiane de l'échantillon de 0,8 a été retenue comme seuil pour  
123 le RDO. Les variables explicatives étaient les indicateurs  
124 relatifs à la SP1 et à la SP2 : durée de la SP1 (< 180,  $\geq 180$   
125 jours), le temps de contact effectif (TCE) correspondant à la  
126 durée du pâturage sans sécheresse TCE 1 ( $\leq 180$ , > 180 jours),  
127 le RDO en fin de SP1 ( $\leq 0,32$ , 0,32-0,8, > 0,8), le pepsinogène  
128 en fin de SP1 ( $\leq 1,4$ , > 1,4 U Tyr), le GLmax1 ( $\leq 3$ , > 3), le  
129 nombre de veaux par nourrices (< 2,  $\geq 2$ ), la durée de la SP2  
130 ( $\leq 275$ , > 275 jours), le TCE2 ( $\leq 275$ , > 275 jours), le GLmax2  
131 ( $\leq 3$ , > 3) et le TCE cumulé sur les deux saisons de pâturage ( $\leq$   
132 423, > 423 jours). L'odd ratio (OR) et l'intervalle de confiance à  
133 95 % (IC<sub>95</sub>) ont été calculés pour le modèle final.

## 134 135 2. RESULTATS

### 136 137 2.1. DESCRIPTION DES CONDUITES DE PATURAGE

138 Les génisses avaient en moyenne un mois lors de la mise à  
139 l'herbe. Durant la SP1, 74% des lots étaient conduits sur du  
140 pâturage tournant, 20% sur des parcelles successives, sans  
141 retour sur les parcelles et 6% des lots, constitués de génisses  
142 nées en fin d'année, étaient sur une seule parcelle. La durée  
143 moyenne de la SP1 était de  $184 \pm 71$  jours. Plus de la moitié  
144 des lots ont été supplémenté à cause de la sécheresse pendant

1 60 ± 32 jours. Treize lots ont été sevrés au cours de la saison  
 2 de pâturage. Les génisses ont alors pâturé seules, sans vache  
 3 nourrice, pendant 92 ± 62 jours. Les autres lots ont été sevrés  
 4 en bâtiment entre la SP1 et la SP2. La durée de la SP2 était  
 5 longue (278 ± 26 jours). Les lots ont été conduits sur du  
 6 pâturage tournant. Près d'un tiers des lots ont été  
 7 supplémentés pendant une de sécheresse de 17 ± 7 jours.

## 8 2.2. DESCRIPTION DES INDICATEURS PARASITAIRES

9 La modélisation Parasit'Sim indiquait un contact des animaux  
 10 avec un nombre modéré de larves sur les parcelles en SP1  
 11 (GLmax1=3,3 ± 1,7) et plus élevé durant la SP2 (GLmax2 = 4,5  
 12 ± 1,0). Les indicateurs parasitaires étaient faibles durant  
 13 l'ensemble de la SP1 (Figure 1). Les RDO moyens diminuaient  
 14 en dessous de 0,3 au 2<sup>e</sup> point de prélèvement avant  
 15 d'augmenter jusqu'au environ de 0,8 en fin de SP2. Un pic  
 16 d'excrétion fécale était observable sur le 2<sup>e</sup> ou retardé sur 3<sup>e</sup>  
 17 point de prélèvement en raison de la sécheresse estivale ou de  
 18 la rentrée en bâtiment hivernale. L'excrétion fécale diminuait  
 19 jusqu'à 51 ± 32 opg en fin de SP2. En fin de SP1, les valeurs  
 20 de pepsinogène et de RDO étaient plus élevées pour les lots  
 21 avec une longue SP1 (<180 jours) (Figure 1). Les valeurs de  
 22 pepsinogène étaient élevées en fin de SP2 pour tous les lots.

## 23 2.3. VARIABILITE DU PEPSINOGENE ET DU RDO EN FIN 24 DE SP1 ET DE SP2

25 Concernant la SP1, 6 variables avaient une *p-value* inférieure  
 26 à 0,2 en univarié avec le pepsinogène et ont été gardées pour  
 27 l'analyse multivariée : durée de pâturage, âge à la mise à  
 28 l'herbe, année, pâturage post-sevrage, date de mise à l'herbe  
 29 et de rentrée en bâtiment. Le modèle multivarié final incluait la  
 30 durée du pâturage et expliquait 19 % de la variabilité du  
 31 pepsinogène. Le pepsinogène était plus élevé lorsque la durée  
 32 de pâturage était supérieure à 240 jours (*p-value* < 0,001).

33 Concernant le RDO en fin de SP1, toutes les variables ont été  
 34 conservées pour l'analyse multivariée à l'exception de la date  
 35 de la rentrée en bâtiment et de la durée de sécheresse. Le  
 36 modèle multivarié final incluait la durée de pâturage et le  
 37 nombre de génisses par vache nourrice. Il expliquait 48 % de

38 la variabilité du RDO. Les valeurs augmentaient avec la durée  
 39 du pâturage (*p-value* <0,001), et lorsque le nombre de génisses  
 40 par nourrice était ≥ 2 (*p-value* = 0,02).

41 En fin de SP2, les *p-values* des analyses univariées pour le  
 42 pepsinogène étaient inférieures à 0,2 pour la durée de la SP1,  
 43 le TCE cumulé ainsi que le GLmax1 ont été retenues pour le  
 44 modèle multivarié. Seul GLmax1 a été retenu dans le modèle  
 45 final. Ainsi, le risque d'avoir une valeur de pepsinogène élevé  
 46 (> 2 U Tyr) était plus important lorsque GLmax1 était faible (≤  
 47 3), (OR = 8,89 ; IC<sub>95</sub> [1,12-188], *p-value* = 0,04).

48 Concernant le RDO, les variables durée de la SP1, TCE2, RDO  
 49 en fin de SP1 et nombre de génisses par nourrice en SP1 ont  
 50 été retenues pour le modèle multivarié. Seul le nombre de  
 51 génisses par nourrice a été retenu dans l'analyse finale. Le  
 52 risque d'avoir un RDO élevé (0,8) en fin de SP2 était supérieur  
 53 lorsque le nombre de génisses par nourrice en SP1 était faible  
 54 (< 2) (OR = 7,9 ; IC<sub>95</sub> [1,4 – 69,3], *p-value* = 0,03).

## 55 3. DISCUSSION

56 Durant la SP1, le nombre de générations larvaires modélisé  
 57 était élevé dans plus de la moitié des lots (GLmax ≥ 3).  
 58 Parasit'Sim était paramétré pour des génisses pâturent seules.  
 59 Cependant, les indicateurs parasitaires mesurés sur les  
 60 animaux sont restés faibles à modérés même avec une longue  
 61 saison de pâturage et en l'absence de traitement  
 62 anthelminthique. En effet, le pepsinogène et les RDO des  
 63 génisses en fin de SP1 étaient plus faibles (≤ 1,6 U Tyr et RDO  
 64 < 0,7) que chez des génisses laitières élevées classiquement  
 65 en agriculture biologique en France (2,4 U Tyr et RDO de 0,89,  
 66 Merlin et al., 2017). L'excrétion fécale en fin de SP1 se situait  
 67 également dans la fourchette basse d'autres études portant sur  
 68 des veaux laitiers ou allaitants (O'Shaughnessy et al., 2015).  
 69 Plusieurs facteurs pouvaient contribuer à maintenir l'infestation  
 70 aux SGI à de faibles niveaux chez les génisses malgré le risque  
 71 élevé modélisé par Parasit'Sim (Constancis et al., 2022). Les  
 72 vaches immunes ingéraient un grand nombre de larves mais  
 73 n'excrétaient que de petites quantités d'œufs, exerçant ainsi un

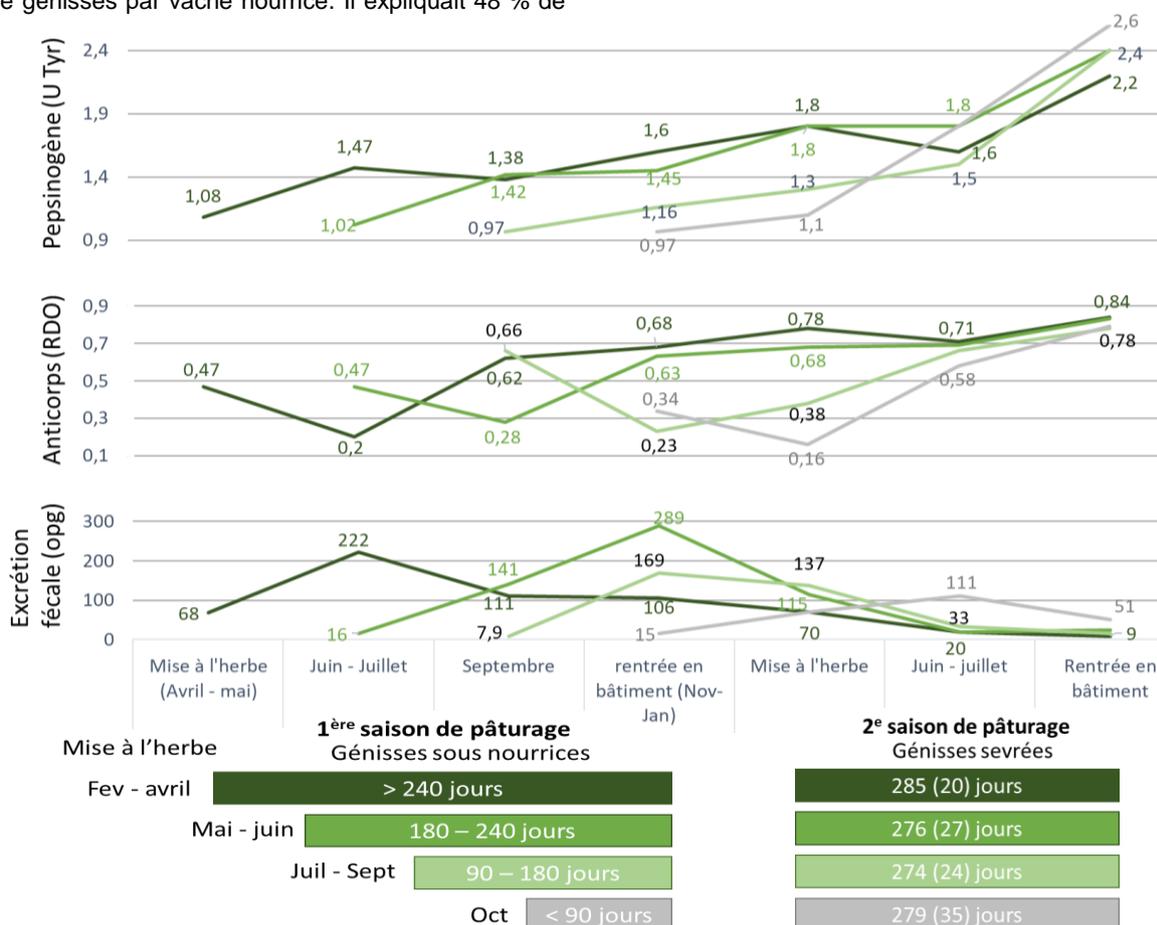


Figure 1 : Evolution des moyennes des 3 indicateurs parasitaires au cours des deux saisons de pâturage en fonction de la durée de la première saison de pâturage.

1 effet assainissant sur les parcelles et ainsi une moindre  
2 contamination des génisses. Cet effet dilution pouvait être  
3 modulé par le nombre de génisses par adulte. Plus le nombre  
4 de génisses par nourrice est élevé, plus l'exposition des  
5 génisses aux SGI est importante, ce qui suggère un effet de  
6 dilution moindre par les adultes (Constancis et al., 2022). Par  
7 ailleurs, les génisses en tétant les vaches nourrices, ingéraient  
8 moins d'herbe et étaient donc moins exposées aux larves  
9 présentes sur les parcelles. L'ingestion de lait pourrait de plus  
10 avoir un effet négatif sur l'infestation par les SGI comme cela  
11 était démontré chez les agneaux avec *O. (Teladorsagia)*  
12 *circumcincta* (Zeng et al., 2001). La conduite du pâturage peut  
13 également fortement influencer la quantité de larves sur les  
14 pâtures (Armour, 1982). Cela est pris en considération par les  
15 éleveurs de l'étude qui avaient une conduite de pâturage plutôt  
16 protectrice et avec un faible chargement (Constancis et al.,  
17 2022). Les conditions météorologiques influencent aussi le  
18 développement larvaire et l'infestivité des parcelles (Armour,  
19 1982). Comparé aux normales saisonnières, les années de  
20 l'étude étaient 0,5 à 2°C plus chaudes. La pluviométrie était  
21 40% plus faible en 2018, 25% plus importante en 2019 et dans  
22 les normes en 2020. Les conditions météorologiques étaient  
23 ainsi plutôt favorables au recyclage parasitaire, contribuant à  
24 augmenter l'exposition des génisses en fin de saison comme  
25 l'atteste les valeurs du RDO.  
26 Durant la SP2, les indicateurs parasitaires ont montré deux  
27 types d'évolutions selon la durée de la SP1. Les valeurs des  
28 lots avec une SP1 courte (< 90 jours) étaient similaires à celles  
29 de génisses laitières élevées classiquement en SP1 (Šarkunas  
30 et al., 2000 ; Höglund et al., 2013). Cela s'explique à la fois par  
31 une très courte SP1 durant laquelle l'alimentation était  
32 majoritairement lactée jusqu'à l'âge de 3 mois, âge des  
33 génisses en fin de SP1. L'ingestion de larves infestantes en  
34 SP1 était donc peu importante et de courte durée. Le contact  
35 avec les SGI durant la SP1 a ainsi été négligeable et explique  
36 des indicateurs parasitaires en SP2 similaires à ceux de  
37 génisses en SP1 conduites classiquement. En revanche, les  
38 lots avec une SP1 longue (> 180 jours) avaient une excrétion  
39 fécale qui diminuait tout au long de la SP2 avec des valeurs  
40 autour de 20 opg dès le prélèvement de juin-juillet indiquant le  
41 début de l'établissement de l'immunité contre *O.ostertagia* et  
42 une immunité déjà acquise vis-à-vis de *Cooperia* (Claerebout  
43 et Vercruysse, 2000). Dans les lots dont la SP1 était inférieure  
44 à 180 jours, les valeurs de pepsinogène et les RDO *Ostertagia*  
45 étaient élevés et stables en fin de SP1 jusqu'au milieu de la  
46 SP2. Ces cinétiques sont proches de celles observées sur des  
47 génisses laitières élevées classiquement (Gasbarre et al.,  
48 1993).  
49 Les valeurs de pepsinogène augmentaient pour tous les lots en  
50 fin de SP2 jusqu'à 2,2 à 2,4 U Tyr atteignant des valeurs d'un  
51 ostertagiose de type 1, signe clinique de la maladie avec  
52 l'apparition de diarrhées et une diminution des capacités  
53 digestives des génisses (2-2,5 U Tyr, selon Kerboeuf et al.,  
54 2002). Ces valeurs sont similaires à celles trouvées chez des  
55 génisses allaitantes (Kerboeuf et al., 1981) mais elles sont plus  
56 élevées que chez des génisses laitières en fin de SP2  
57 (Šarkunas et al., 2000 ; Eysker et al., 2000 ; Larsson et al.,  
58 2011). Ces valeurs élevées pourraient s'expliquer par une  
59 immunité incomplètement acquise vis-à-vis d'*Ostertagia* pour  
60 les génisses avec une courte SP1 (Constancis, 2021). Pour les  
61 génisses avec une longue SP1, ou du moins une partie d'entre  
62 elles, cela pourrait s'expliquer par une réaction allergique de la  
63 caillette (Armour et al., 1979, Armour et al., 1987 ; Eysker et  
64 Ploeger, 2000). Il y a donc plusieurs explications possibles à  
65 ces niveaux de pepsinogène élevés en fin de SP2, selon  
66 l'historique de pâturage en SP1.  
67 La durée de la SP1 était corrélée positivement aux valeurs de  
68 pepsinogène et de RDO similairement à Charlier et al. (2011)  
69 et Höglund et al. (2013). Les indicateurs parasitaires étaient  
70 plus élevés en SP2 lorsque l'exposition aux SGI en SP1 était  
71 plus faible ( $G_{max1} \leq 3$  et nombre de génisses par nourrice <2).  
72 Cela se traduit en SP2 par un recyclage parasitaire plus intense  
73 et un niveau d'exposition plus élevé. Moins d'une dizaine

74 d'études ont été menées sur l'infestation des génisses par les  
75 SGI en SP2. Les résultats de cette étude participent à enrichir  
76 les connaissances.

## 78 CONCLUSION

80 La conduite de génisses laitières avec des nourrices avait un  
81 effet protecteur vis-à-vis des infestations par les SGI durant la  
82 SP1 vraisemblablement grâce à l'alimentation lactée des  
83 jeunes, la présence de vaches nourrices immunes sur les  
84 parcelles et la conduite du pâturage protectrice des éleveurs.  
85 Des naissances au printemps permettaient d'avoir une longue  
86 SP1 en présence des nourrices et un développement de  
87 l'immunité dès le début de SP2. Avec une bonne gestion de  
88 pâturage, les génisses avaient alors peu de risques parasitaires  
89 sans nécessité d'anthelminthiques. Alors que les génisses  
90 nées en fin d'année avaient une SP1 courte et un risque  
91 parasitaire en SP2 similaire à celui de génisses élevées  
92 classiquement en SP1. Les valeurs élevées de pepsinogène en  
93 fin de SP2 nécessitent des études supplémentaires.

95 *Cette étude a été réalisée dans le cadre du projet Européen*  
96 *GrazyDaiSy, financé par Core Organic Cofund. Nous remercions*  
97 *tous les éleveurs qui ont participé à cette étude pour leur disponibilité,*  
98 *leur accueil et le travail rigoureux qu'ils ont accompli. Nous*  
99 *remercions l'unité ASTER de l'INRAE à Mirecourt pour leur*  
100 *implication dans cette étude, la collecte des échantillons de matières*  
101 *fécales et leur collaboration. Merci à Vincent Marinier et Guillaume*  
102 *Morgant pour avoir réalisé les analyses au laboratoire. Merci à Anne*  
103 *Lehébel et à Nadine Brisseau pour leur aide concernant les analyses*  
104 *statistiques. Merci à Morgane Leligois et Vicky Channaux dont une*  
105 *partie de l'étude a fait l'objet de leur thèse vétérinaire.*

- 106  
107 **Armour, J., Bairden, K., Duncan, J.L., Jennings, F.W., Parkins, J.J.,**  
108 **1979.** Vet Rec 105, 500–03.  
109 **Armour, J. 1982.** Internat. Atomic Energy Agency, Vienna. 367- 377.  
110 **Armour, J. Duncan, M., 1987.** Parasitol. Today 3, 171– 176.  
111 **Beaver, A., Meagher, R.K., von Keyserlingk, M.A.G., Weary, D.M.,**  
112 **2019.** J. Dairy Sci. 102, 5784– 5810.  
113 **Chauvin, A., Vermesse, R., Lardoux, S., Masson, M., Ravinet, N.,**  
114 **2009.** Le Point Vétérinaire 40, 29–30.  
115 **Charlier, J., Dorny, P., Levecke, B., 2011.** Res. Vet. Sci. 90,451–456.  
116 **Charlier, J., Höglund, J., Morgan, E.R., Geldhof, P., Vercruysse, J.,**  
117 **Claerebout, E., 2020.** Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.36,1–15.  
118 **Claerebout, E., Vercruysse, J., 2000.** Parasitol 120 Suppl, S25–S42.  
119 **Constancis, C., 2021.** Thèse universitaire, 196p.  
120 **Constancis, C., Chartier, C., Leligois, M., Brisseau, N., Bareille, N.,**  
121 **Strube, C., Ravinet, N., 2022.** Vet. Parasitol. 302, 109659.  
122 **Cringoli, G., Maurelli, M.P., Levecke, B., Bosco, A., Vercruysse, J.,**  
123 **Utzing, J., Rinaldi, L., 2017.** Nat. Protoc. 12, 1723–1732.  
124 **Dumont, B., Groot, J.C.J., Tichit, M., 2018.** Animal, 12, S210–219.  
125 **Eysker, M., Ploeger, H.W., 2000.** Parasitol. 120, 109–119.  
126 **Eysker, M., Boersema, J.H., Kooyman, F.N.J. Ploeger, H.W., 2000.**  
127 **Vet. Parasitol. 89, 37–50.**  
128 **Gasbarre, L.C., Nansen, P, Monrad, J, Gronveld, J, Steffan, P,**  
129 **Henriksen, S.A. 1993.** Res. in Vet. Sci. 54 (3) p340-344.  
130 **Höglund, J., Hesse, A., Dahlström, F., 2013.** Vet. Rec. 172(18), 472.  
131 **Kerboeuf, D., Le Garff, G., Mage, C., 1981.** Ann. Rech.Vet. 12, 201-  
132 213.  
133 **Kerboeuf, D., Koch, C., Le Dréan, E., Lacourt, A., 2002.** Rev. Med.  
134 **Vet. 153, 707–712.**  
135 **Krohn, C.C., 2001.** Appl. Anim. Behav. Sci. 72, 271–280.  
136 **Larsson, A., Uggla, A., Waller, P.J., Hoglund, J. 2011.** Vet. Parasitol.  
137 **175, 135–140.**  
138 **Merlin, A., Chauvin, A., Lehebel, A., Brisseau, N., Froger, S.,**  
139 **Bareille, N., Chartier, C., 2017.** Prev. Vet. Med. 138, 104–112.  
140 **O'Shaughnessy, J., Earley, B., Mee, J.F., Doherty, M.L., Crosson,**  
141 **P., Barrett, D., De Waal, T., 2015.** Vet. Parasitol. 209, 221–228.  
142 **Ravinet, N., Bareille, N., Lehebel, A., Ponnau, A., Chartier, C.,**  
143 **Chauvin, A., 2014.** Vet. Parasitol. 201, 95-109.  
144 **Šarkunas, M., Nansen, P., Hansen, J.W., Paulikas, V., 2000.** Vet.  
145 **Res. Commun. 24, 125–134.**  
146 **Shaw, D.J., Vercruysse, J., Claerebout, E., Dorny, P., 1998.** Vet.  
147 **Parasitol. 75, 133–151.**  
148 **Vercruysse, J., Claerebout, E., 2001.** Vet. Parasitol. 98, 195-214.  
149 **Zeng, S., Lawton, D.E., Przemack, S.M., Simcock, D.C., Simpson,**  
150 **H.V., 2001.** N. Z. Vet. J. 49, 2-7

