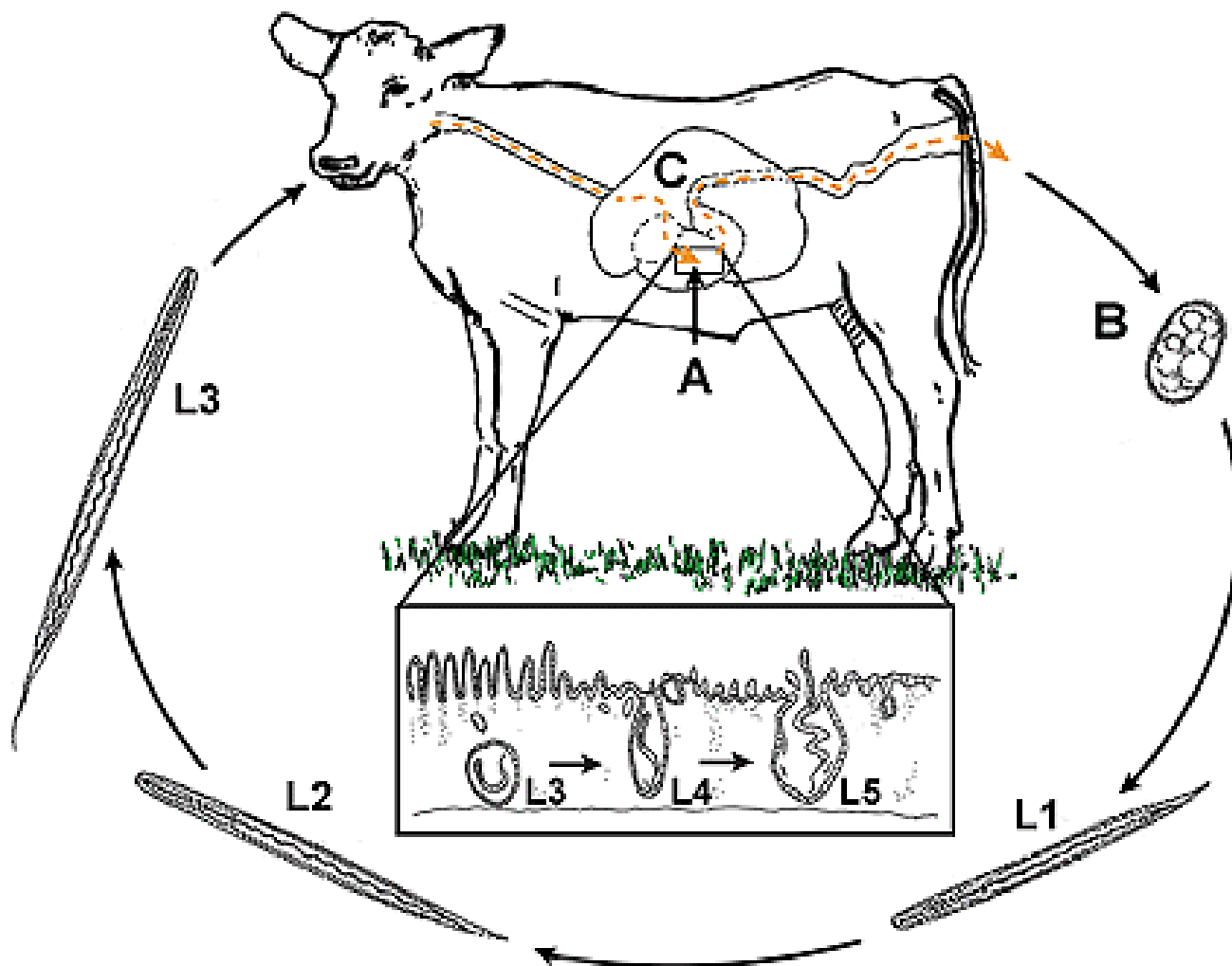


LES STRONGYLOSES DIGESTIVES : Cas de l'ostertagiose bovine

On parle souvent du parasitisme digestif des bovins, des pertes de production qu'il peut engendrer en période de pâturage et de l'intérêt de traiter les animaux durant l'hiver pour certaines pathologies comme la fasciolose ou la paramphistomose. Pourtant, certaines formes de parasitisme liées aux strongles peuvent provoquer des mortalités d'animaux en fin d'hiver et supposent de mettre en place des traitements en été voire au printemps.



Cycle parasitaire des strongles digestifs

Les bovins parasités rejettent dans leurs bouses des œufs de strongles digestifs. L'évolution de l'œuf en larve nécessite trois transformations à la suite desquelles la survie des larves "infestantes" sur le pâturage est de 6 à 8 mois. Ces larves infestantes sont fixées à l'herbe juste au-dessus du sol, et deviennent adultes dans la caillette.

L'infestation par des strongles digestifs est un problème souvent rencontré lors de la mise à l'herbe ; l'objectif est de réguler les échanges entre les animaux, les parasites et l'environnement, pour allier obtention de l'immunité et développement des performances sans expression clinique du parasitisme.

Le strongle digestif qui cause le plus de soucis aux bovins est *Ostertagia ostertagi*, responsable de l'ostertagiose. En effet, *Ostertagia ostertagi* est le plus pathogène des strongles digestifs. Les œufs de ce parasite sont déposés sur les pâtures tout au long de la saison de pâture et vont évoluer en larves (L3), larves qui seront ingérées par le bovin. L'évolution complète de l'œuf à la L3 dans le milieu extérieur se fait en 3 à 10 jours dans des conditions favorables (température optimale de 22 à 26°C), sinon en plusieurs semaines. A noter qu'aucun développement n'est possible en dessous de +7°C. Les vers de terre peuvent transporter les

larves L3 et servir d'hôtes paraténiques. Les L3 ingérées évolueront en L4 dans la caillette et les L4 se transformeront en adultes pouvant pondre après avoir transité par la muqueuse de la caillette. En général, les larves restent 10 à 15 jours dans la muqueuse, avec une croissance rapide; la période prépatente (avant l'apparition des symptômes) est alors de 2 à 3 semaines. Ces passages réguliers de parasites vont provoquer des lésions (voir photo1) et perturber l'animal (diarrhée, amaigrissement, poil piqué...), **il s'agit de l'ostertagiose de type 1.**

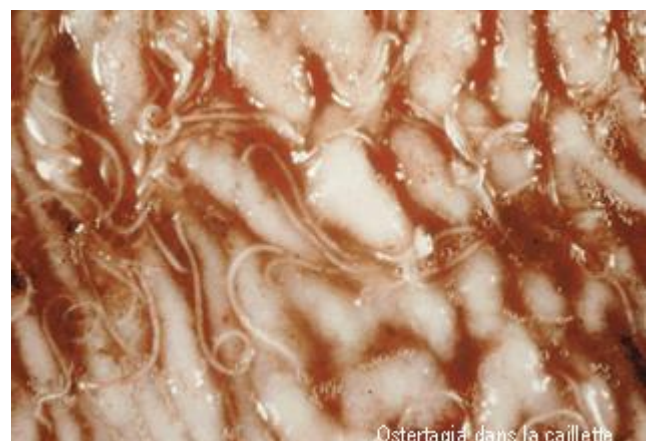


On retrouve alors ce ver rond dans la caillette. Les bovins lourdement infestés présentent des retards de croissance qui peuvent s'avérer définitifs lorsqu'ils prennent place pendant la première année de pâture (il y a remobilisation des ressources de l'animal des muscles/os/glandes mammaires vers la zone d'inflammation et de cicatrisation occasionnée par les parasites).

En fin de saison, le passage des L4 à L5 va « se stopper » et les L4 vont rester enkystées dans la muqueuse de la caillette.

L'installation progressive de l'immunité chez le bovin (= *le bovin commence à devenir performant pour reconnaître et éliminer les différents stades du parasite*) fait que le parasite se fait de plus en plus discret. En effet, il va limiter sa taille et sa ponte pour éviter de se faire reconnaître par le bovin.

Ainsi, à l'entrée de l'hiver, le stade L4 des larves d'Ostertagia s'enkyste durablement dans la muqueuse en attendant des jours meilleurs. Cette période du cycle s'appelle l'hypobiose ou période de vie ralentie. La sortie de la muqueuse se fera quelques mois après, à l'occasion du vêlage, de la mise à l'herbe, d'une baisse d'immunité...et ce, de manière plus ou moins coordonnée (soit tranquillement, soit de manière explosive : photo2 ...)



Formes cliniques

On distingue donc deux formes principales et une plus rare:

- **l'ostertagiose de type 1** : - Gastrite parasitaire classique observée entre juillet et octobre qui touche les veaux en première saison de pâturage suite à une ingestion de larves infestantes ; il y a diminution des capacités de digestion, émission de fèces diarrhéiques, etc.

- **l'ostertagiose de type 2** : suite à l'ingestion de larves infestantes à la fin de la saison de pâture : cette forme occasionne une forte mortalité, survient à la fin de l'hiver par sortie massive des larves enkystées de la paroi de la caillette (suite à un épisode de stress, un vêlage, une baisse d'immunité, des carences...). Cette forme d'ostertagiose est d'autant plus grave quand elle est associée à la fasciolose ou à la paratuberculose.

Le tableau clinique est aigu : diarrhée profuse et brutale, abattement, œdème, perte de poids très marquée, anémie, hypoalbuminémie. On observe souvent de très forte charge parasitaire avec des adultes mais aussi des formes inhibées.

- Une troisième forme beaucoup plus rare est parfois décrite : l'ostertagiose de ré infestation. Elle concerne les animaux de deuxième année de pâture et les adultes. Elle correspond à un phénomène d'hypersensibilité de type I. On constate de l'anémie et une diarrhée aboutissant à une mort rapide du sujet souvent en fin d'été.

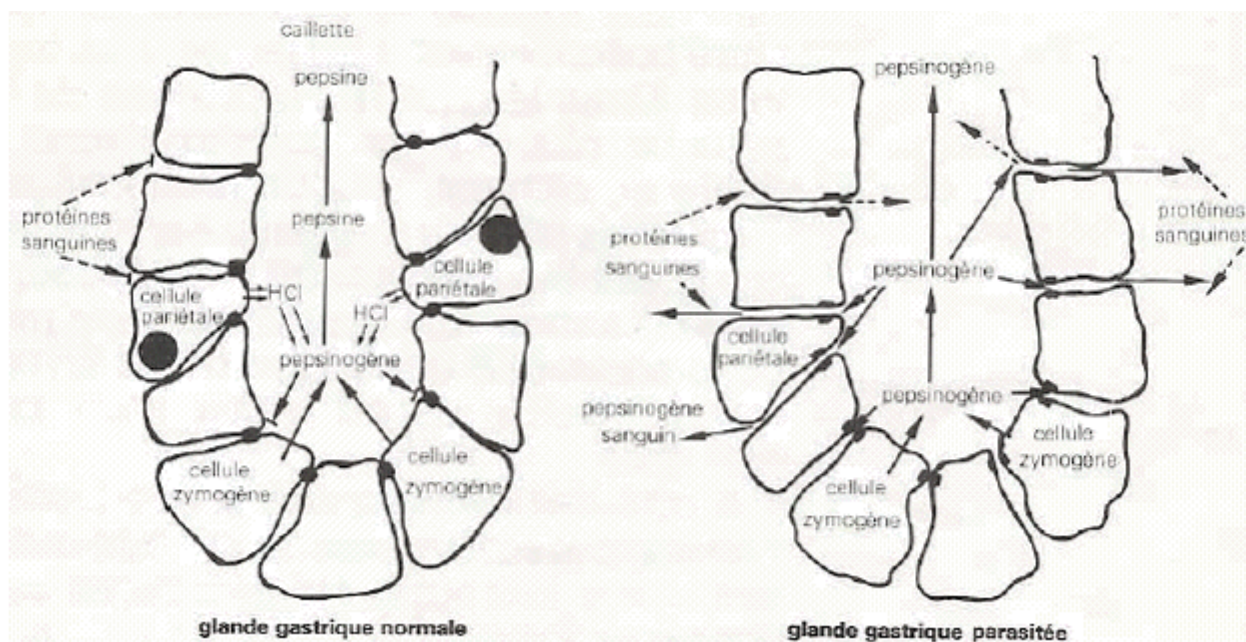
L'immunité des bovins vis à vis des strongles ne se met en place que par contact répété avec le parasite. **Cette immunité est dite de contact et nécessite au moins deux saisons de pâture pour se mettre en place.** Pour les *Ostertagia*, les animaux de 2^{ème} année de pâture commencent juste à mettre en place leur immunité qui sera pleinement efficace en 5^{ème} année. Cette immunité n'est pas forcément éternelle : sa fiabilité peut être perturbée par la réalisation de traitements injustifiés, par absence de contact avec le parasite pendant une longue période ou par la présence d'autres pathologies associées immunodépressives (BVD, ehrlichiose, ...) Les jeunes animaux sont de "bons recycleurs" de parasites. A contrario, chez l'adulte immunisé, un équilibre s'est installé et il vit en présence du parasite, sans problèmes particuliers. Si les veaux sont trop protégés des parasites par des traitements, ils ne développeront pas correctement leur immunité et seront sensibles à l'âge adulte (et constitueront une éventuelle source de contamination).

Dépistage de ce parasitisme

Le dépistage de l'infestation par les strongles intestinaux (*Ostertagia* sp.) peut se faire par dosage du pepsinogène.

Le pepsinogène est une protéine précurseur de la pepsine, une enzyme permettant la dégradation des aliments, notamment des protéines alimentaires. La pepsine est la forme "activée" du pepsinogène en milieu acide, sous l'action des sucs gastriques (si le pepsinogène était actif dès sa fabrication, il dégraderait son environnement). En conditions normales, une partie du pepsinogène se retrouve dans la circulation sanguine.

La sécrétion de pepsinogène, sa transformation en pepsine, son passage dans la circulation sanguine peuvent être perturbés en cas de lésions de la muqueuse de la caillette. Une augmentation de la concentration dans le sérum sanguin en pepsinogène est le reflet d'une muqueuse de la caillette endommagée, ce qui correspond le plus fréquemment chez les bovins à une infection par les strongles digestifs (mais aussi un ulcère de la caillette, une torsion de la caillette, etc.). Les animaux présentent ainsi une augmentation importante de leur taux de pepsinogène sanguin au moment de leur premier contact avec *Ostertagia*, puis de même lors de l'ingestion de quantités importantes de **larves infestantes**.



Ci-dessus glande gastrique normale et parasitée

Les lésions dues aux parasites désolidarisent les cellules (les jonctions ne sont plus "étanches"), autorisant la fuite du pepsinogène vers le sang. C'est en dosant la pepsinogène dans le sang que l'on peut mettre en évidence les lésions de la caillette par les strongles.

Quantifier le pepsinogène sanguin permet ainsi d'établir une confirmation de suspicion quant à l'infestation par les strongles digestifs, et **permet la décision d'un traitement sur veaux et génisses par estimation du niveau d'infestation**, ce que ne permet pas la sérologie (pas d'informations sur le niveau d'infestation, car il s'agit d'immunité). A noter que la technique du dosage pepsinogène est préférentiellement efficace sur des individus âgés de moins de deux ans.

Gestion des animaux et des pâtures

Les oeufs et les larves de strongles peuvent résister à l'hiver sur les parcelles et ce, d'autant plus que la saison aura été douce et humide, et les animaux rentrés tard ; les larves qui survivent sont peu pathogènes mais très prolifiques. Les jeunes veaux de l'année au pâturage consomment ainsi les larves survivantes et les recyclent.

Les générations de larves vont se succéder et être recyclées par les jeunes animaux non encore immunisés (véritables "usines à parasites"), aboutissant à un pic de contamination courant août septembre (pour les veaux nés en fin d'hiver), période où l'herbe est moins abondante. Les animaux peuvent alors commencer à souffrir de retards de croissance, surtout sans complémentation car ils vont manger l'herbe jusqu'à la racine, portion souvent la plus infestée et infestante en larve 3.

Traitement

- En règle générale, le traitement devra se raisonner en fonction des pratiques de pâturage et de l'immunité des animaux ciblés:

- Pour les veaux, le protocole de traitement antiparasitaire doit tenir compte de la période de naissance de l'animal.

- Pour les veaux nés en hiver - début de printemps : le traitement peut être réalisé avec un produit à action immédiate au sevrage ou un produit à action rémanente un mois avant sevrage.

- Pour les veaux nés en automne et sevrés vers le mois de juillet, le pâturage a déjà eu lieu à l'automne et au printemps ; un traitement à action rémanente au sevrage peut être justifié (selon que les animaux soient rentrés ou laissés sur pâtures).

- Pour les adultes, le traitement doit être raisonné et doit s'effectuer au cas par cas; demandez conseil à votre vétérinaire.

- Pour les génisses, le but est de développer leur immunité contre les strongles digestifs pour ne plus être gêné lors des prochaines saisons de pâture. On va donc gérer un temps de contact nécessaire et suffisant avec le parasite pour développer cette immunité, soit environ 150 jours, et traiter juste après pour éviter l'impact sur la croissance. Si en revanche, vos génisses sont en plein air intégral ou remises sur des parcelles constamment occupées par de jeunes animaux, il peut être opportun de traiter avec un produit rémanent au printemps, surtout si l'hiver a été doux. Si les objectifs de croissance sont élevés (vêlage précoce), on peut opter pour des traitements à diffusion séquentielle ou retarder la période d'immunisation contre ces parasites en optant pour des traitements longue action mais il faudra garder à l'esprit que ces animaux sont potentiellement très sensibles à ce parasitisme et leur réserver des pâtures saines. Une gestion zootechnique avec rotation régulière des pâtures en réservant les pâtures saines (jamais pâturées par des animaux jeunes) ou assainies (après hiver rigoureux à partir du mois de mai pour s'affranchir des larves trans hivernantes) aux animaux sensibles peut aussi être préconisée.

GCDS, Dr Christelle ROY