

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

CONSTANCIS C. (1,2), RAVINET N. (1), BAREILLE N. (1), CHARTIER C. (1)

(1) BIOEPAR, INRAE, Oniris, 44307, Nantes, France

(2) FiBL France, Institut de Recherche de l'Agriculture Biologique, 26400 Eurre, France

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

Dynamics of gastrointestinal nematodes infection in dairy heifers reared with nurse cow during their first two grazing seasons

CONSTANCIS C. (1,2), RAVINET N. (1), BAREILLE N. (1), CHARTIER C. (1)

(1) BIOEPAR, INRAE, Oniris, 44307, Nantes, France

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

INTRODUCTION

La conduite des veaux laitiers sous nourrices, développée en France depuis 2010 est de plus en plus répandue, notamment en agriculture biologique. Cette conduite consiste à faire adopter 2 à 4 veaux laitiers par une vache nourrice, non traitée et séparée du troupeau laitier (Krohn, 2001). Les génisses pâturent avec leurs nourrices pendant la 1^{ère} saison de pâturage (SP1). Une fois sevrées, elles pâturent sans adulte

durant leur seconde saison de pâturage (SP2). Cette conduite d'élevage constitue une solution à l'application plus stricte de la réglementation de l'agriculture biologique rentrée en vigueur le 1^{er} janvier 2022, avec une mise à l'herbe des génisses non sevrées dès que les conditions climatiques et l'état du sol le permettent. La pratique s'inscrit dans des systèmes autonomes basés sur une maximisation du pâturage, satisfait les besoins physiologiques et permet l'expression des comportements naturels (Dumont et al., 2018). La revue de

Beaver et al. (2019) indique des impacts positifs de la conduite sur la santé et les performances zootechniques des génisses. Toutefois, aucun article n'a abordé les infestations par les strongles gastrointestinaux (SGI).

Ostertagia ostertagi est le SGI le plus pathogène chez le bovin et cause des diarrhées et des retards de croissance lors de fortes infestations des génisses (Charlier et al., 2020).

L'épidémiologie des strongyloses est liée au nombre de larves infestantes présentes sur les parcelles, influencé par la conduite des bovins au pâturage et par la mise en place de l'immunité chez les génisses (Armour, 1982). Par conséquent, une exposition potentiellement longue des génisses en SP1, associée à un pâturage mixte entre génisses non immunes et adultes immuns, peut modifier l'épidémiologie des infestations par les SGI. Ces infestations ne sont pas comparables à celles des génisses laitières ou allaitantes élevées classiquement. En effet, en système laitier classique, les génisses sont mises à l'herbe une fois sevrées, alors âgées de 6 à 8 mois et pâturent sans vache durant la SP1 (Merlin et al., 2017) alors que les génisses sous nourrices sont mises à l'herbe à 1 mois (Constancis et al., 2022). Tandis qu'en élevage allaitant, le rapport veau/vache est égal à un, ce qui est inférieur à celui des veaux sous nourrices. De plus, les races, le plan d'alimentation et la gestion de pâturage sont différents. L'objectif de cette étude était d'évaluer la dynamique d'infestation par les SGI des génisses laitières pâturent avec leurs nourrices durant la SP1 et les conséquences durant la SP2.

1. MATERIEL ET METHODES

1.1. ANIMAUX ET DATES DE PRELEVEMENT

Des élevages biologiques situés dans le nord-ouest de la France (Bretagne, Normandie, Pays de la Loire) ainsi que la ferme expérimentale INRAE située à Mirecourt (Vosges) ont participé à l'étude. La majorité des génisses étaient croisées (75 %), principalement avec les races Prim'Holstein, Jersiaise, Normande, Montbéliarde, Rouge Suédoise et Brun des Alpes. Un à quatre lots ont été suivis par ferme. Cette étude a été réalisée durant 3 années consécutives. En 2018, 33 lots en SP1 provenant de 24 exploitations ont été inclus dans l'étude (497 génisses). Les génisses ont été prélevées une fois à la rentrée en bâtiment. Les lots étaient composés de 3 à 40 génisses avec en moyenne 2,6 génisses (1,5-3,3) par vache nourrice. En 2019, 41 lots en SP1 provenant de 20 exploitations ont été inclus dans l'étude (405 génisses), certaines exploitations avaient déjà participé l'année précédente mais avec des animaux différents. Dans chaque lot, entre 1 et 4 prélèvements ont été réalisés sur les génisses pendant la saison de pâturage : en avril-mai, de mi-juin à mi-juillet, en septembre et à la rentrée en bâtiment (de fin novembre à début janvier). Les génisses nées au début de l'année ont été prélevées 4 fois, tandis que les génisses nées après septembre ont été échantillonnées qu'une seule fois en fin de SP1. Les lots étaient composés de 4 à 19 génisses, avec une moyenne de 2,0 génisses (1,0-3,3) par vache nourrice. Parmi les fermes suivies en 2019, 19 fermes ont accepté de poursuivre l'étude en 2020 sur les mêmes génisses maintenant sevrées et en SP2. Les 34 lots suivis représentaient 312 génisses avec 3 à 21 génisses par lot. Des prélèvements ont été réalisés sur toutes les génisses à trois reprises : à la mise à l'herbe (février-mars), en juin-juillet et à la rentrée en bâtiment entre novembre et janvier.

1.2. PRELEVEMENTS ET ANALYSES DE LABORATOIRE

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

Le nombre d'œufs de SGI par gramme de fèces (opg) a été déterminé selon la méthode mini-Flotac (Cringoli et al., 2017) avec une sensibilité de 10 opg. Les concentrations de pepsinogène sérique ont été déterminées selon Kerboeuf et al. (2002), et exprimées en unités de tyrosine (U Tyr). Il s'agit d'un marqueur indirect des lésions de la muqueuse de la caillette causées par *Ostertagia*. Les taux d'anticorps contre *O. ostertagi*, ont été déterminés selon la méthode utilisée par Merlin et al. (2017) et sont exprimés en ration de densité optique (RDO). Il reflète l'exposition des bovins aux parasites. Le modèle Parasit'Sim a été utilisé afin d'estimer le nombre de générations de larves d'*Ostertagia*, sur les parcelles pour chaque lot (Chauvin et al., 2009). Le nombre maximal de générations larvaires (GLmax) est corrélé positivement avec le niveau d'infestivité des parcelles, et tient compte des températures quotidiennes locales, du planning de pâturage et des périodes de sécheresse accompagnées d'une supplémentation comme décrit par Ravinet et al. (2014). Aucun traitement anthelminthique n'a été appliqué pendant la SP1 et SP2. Toutefois, dans 4 élevages, 7 lots ont été traités en bâtiment en fin de SP1, soit 15% des génisses.

1.3. ANALYSES STATISTIQUES

L'unité épidémiologique était le lot, défini comme un groupe de génisses ensemble durant la saison de pâturage. Pour le suivi en SP2, cette notion prenait aussi en compte la durée de la SP1 selon 4 modalités (< 90, 90 - 180, 180 - 240, > 240 jours). Les analyses statistiques ont été réalisées à partir de la version 3.5.3 du logiciel R. Les valeurs de pepsinogène et de RDO en fin de SP1 et de SP2 ont été utilisées pour analyser la variabilité inter-groupe de l'infestation par *O. ostertagi*. L'excrétion fécale n'a pas été utilisée car ce n'est pas un indicateur pertinent à la rentrée en bâtiment (Merlin et al., 2017 ; Shaw et al., 1998). Les modèles statistiques ont été réalisés avec des ANOVA en univariées, puis en multivariées si la *p-value* était inférieure à 0,2 selon la méthodologie décrite dans Constancis et al. (2022).

Pour la SP1, les données collectées en 2018 et en 2019 ont été combinées dans un seul jeu de données ($n = 74$ lots). Des régressions linéaires ont été réalisées à partir des variables explicatives suivantes : année (2018, 2019), nombre de génisses par vache nourrice (< 2, ≥ 2), génisses sevrées pendant la saison de pâturage (oui, non), date de mise à l'herbe (février à avril, mai à juin, juillet à octobre), date de rentrée en bâtiment (18/08 - 21/11, 22/11 - 09/12, 10/12 - 28/01), durée de pâturage (≤ 133 , 134 - 207, 208-239, ≥ 240 jours), durée de la sécheresse (≤ 20 , > 20 jours), Lgmax1 (0-2, 3-4, 5-7), âge à la mise à l'herbe (< 45, ≥ 45 jours). Pour la SP2, des régressions logistiques ont été réalisées en utilisant le seuil de 2 U Tyr pour le pepsinogène. La valeur médiane de l'échantillon de 0,8 a été retenue comme seuil pour le RDO. Les variables explicatives étaient les indicateurs relatifs à la SP1 et à la SP2 : durée de la SP1 (< 180, ≥ 180 jours), le temps de contact effectif (TCE) correspondant à la durée du pâturage sans sécheresse TCE 1 (≤ 180 , > 180 jours), le RDO en fin de SP1 ($\leq 0,32$, 0,32-0,8, > 0,8), le pepsinogène en fin de SP1 ($\leq 1,4$, > 1,4 U Tyr), le GLmax1 (≤ 3 , > 3), le nombre de veaux par nourrices (< 2, ≥ 2), la durée de la SP2 (≤ 275 , > 275 jours), le TCE2 (≤ 275 , > 275 jours), le GLmax2 (≤ 3 , > 3) et le TCE cumulé sur les deux saisons de pâturage (≤ 423 , > 423 jours). L'odds ratio (OR) et l'intervalle de confiance à 95 % (IC₉₅) ont été calculés pour le modèle final.

2. RESULTATS

2.1. DESCRIPTION DES CONDUITES DE PATURAGE

Les génisses avaient en moyenne un mois lors de la mise à l'herbe. Durant la SP1, 74% des lots étaient conduits sur du pâturage tournant, 20% sur des parcelles successives, sans

retour sur les parcelles et 6% des lots, constitués de génisses nées en fin d'année, étaient sur une seule parcelle. La durée moyenne de la SP1 était de 184 ± 71 jours. Plus de la moitié des lots ont été supplémenté à cause de la sécheresse pendant 60 ± 32 jours. Treize lots ont été sevrés au cours de la saison de pâturage. Les génisses ont alors pâturé seules, sans vache nourrice, pendant 92 ± 62 jours. Les autres lots ont été sevrés en bâtiment entre la SP1 et la SP2. La durée de la SP2 était longue (278 ± 26 jours). Les lots ont été conduits sur du pâturage tournant. Près d'un tiers des lots ont été supplémentés pendant une de sécheresse de 17 ± 7 jours.

2.2. DESCRIPTION DES INDICATEURS PARASITAIRES

La modélisation Parasit'Sim indiquait un contact des animaux avec un nombre modéré de larves sur les parcelles en SP1 ($GL_{max1} = 3,3 \pm 1,7$) et plus élevé durant la SP2 ($GL_{max2} = 4,5 \pm 1,0$). Les indicateurs parasitaires étaient faibles durant l'ensemble de la SP1 (Figure 1). Les RDO moyens diminuaient en dessous de 0,3 au 2^e point de prélèvement avant d'augmenter jusqu'à environ 0,8 en fin de SP2. Un pic d'excrétion fécale était observable sur le 2^e ou retardé sur 3^e point de prélèvement en raison de la sécheresse estivale ou de la rentrée en bâtiment hivernale. L'excrétion fécale diminuait jusqu'à 51 ± 32 opg en fin de SP2. En fin de SP1, les valeurs de pepsinogène et de RDO étaient plus élevées pour les lots avec une longue SP1 (<180 jours) (Figure 1). Les valeurs de pepsinogène étaient élevées en fin de SP2 pour tous les lots.

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

Concernant la SP1, 6 variables avaient une *p-value* inférieure à 0,2 en univarié avec le pepsinogène et ont été gardées pour l'analyse multivariée : durée de pâturage, âge à la mise à l'herbe, année, pâturage post-sevrage, date de mise à l'herbe et de rentrée en bâtiment. Le modèle multivarié final incluait la durée du pâturage et expliquait 19 % de la variabilité du

pepsinogène. Le pepsinogène était plus élevé lorsque la durée de pâturage était supérieure à 240 jours (*p-value* < 0,001).

Concernant le RDO en fin de SP1, toutes les variables ont été conservées pour l'analyse multivariée à l'exception de la date de la rentrée en bâtiment et de la durée de sécheresse. Le modèle multivarié final incluait la durée de pâturage et le nombre de génisses par vache nourrice. Il expliquait 48 % de la variabilité du RDO. Les valeurs augmentaient avec la durée du pâturage (*p-value* < 0,001), et lorsque le nombre de génisses par nourrice était ≥ 2 (*p-value* = 0,02).

En fin de SP2, les *p-values* des analyses univariées pour le pepsinogène étaient inférieures à 0,2 pour la durée de la SP1, le TCE cumulé ainsi que le GL_{max1} ont été retenues pour le modèle multivarié. Seul GL_{max1} a été retenu dans le modèle final. Ainsi, le risque d'avoir une valeur de pepsinogène élevé (> 2 U Tyr) était plus important lorsque GL_{max1} était faible (≤ 3), (OR = 8,89 ; IC₉₅ [1,12-188], *p-value* = 0,04).

Concernant le RDO, les variables durée de la SP1, TCE2, RDO en fin de SP1 et nombre de génisses par nourrice en SP1 ont été retenues pour le modèle multivarié. Seul le nombre de génisses par nourrice a été retenu dans l'analyse finale. Le risque d'avoir un RDO élevé (0,8) en fin de SP2 était supérieur lorsque le nombre de génisses par nourrice en SP1 était faible (< 2) (OR = 7,9 ; IC₉₅ [1,4 – 69,3], *p-value* = 0,03).

3. DISCUSSION

Durant la SP1, le nombre de générations larvaires modélisé était élevé dans plus de la moitié des lots ($GL_{max} \geq 3$). Parasit'Sim était paramétré pour des génisses pâturant seules. Cependant, les indicateurs parasitaires mesurés sur les animaux sont restés faibles à modérés même avec une longue saison de pâturage et en l'absence de traitement anthelminthique. En effet, le pepsinogène et les RDO des génisses en fin de SP1 étaient plus faibles ($\leq 1,6$ U Tyr et RDO < 0,7) que chez des génisses laitières élevées classiquement en agriculture biologique en France (2,4 U Tyr

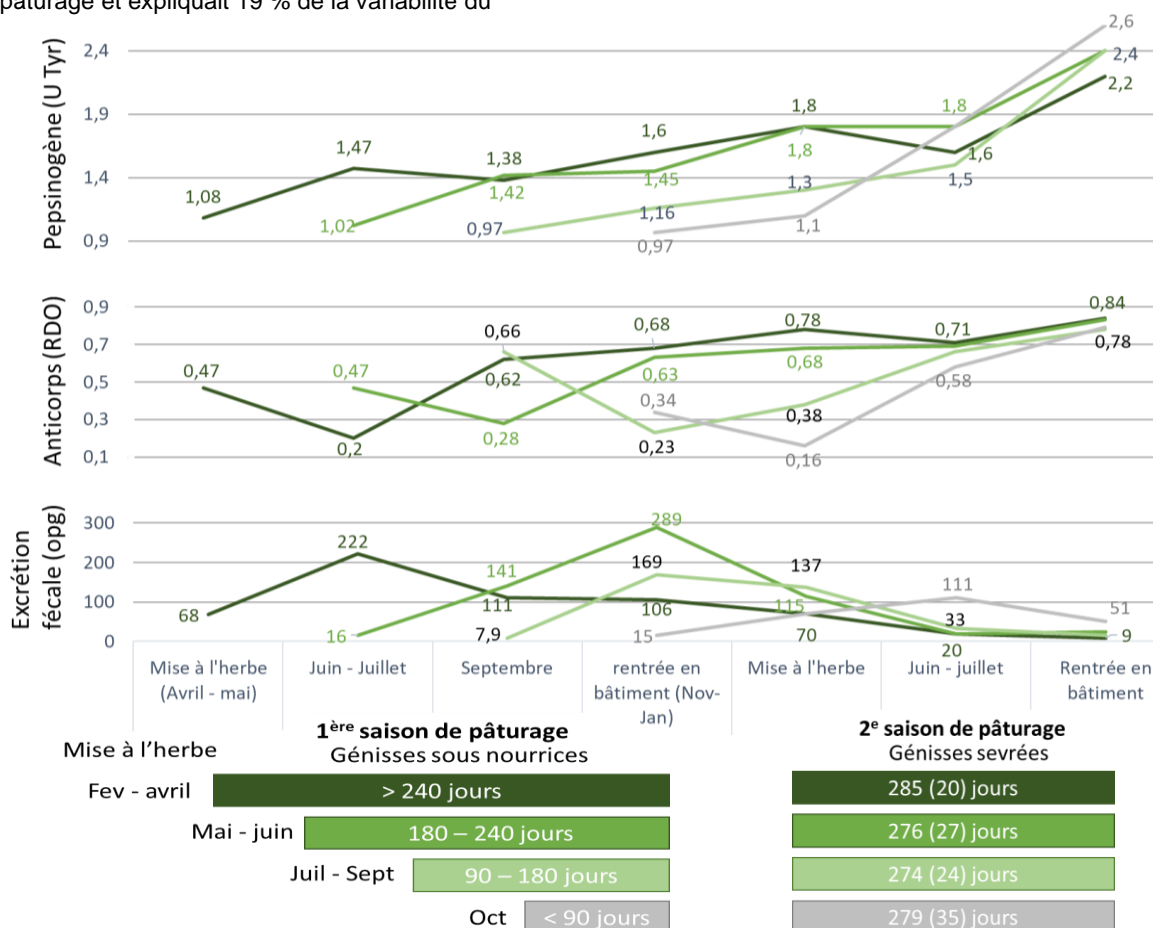


Figure 1 : Evolution des moyennes des 3 indicateurs parasitaires au cours des deux saisons de pâturage en fonction de la durée de la première saison de pâturage.

et RDO de 0,89, Merlin et al., 2017). L'excrétion fécale en fin de SP1 se situait également dans la fourchette basse d'autres études portant sur des veaux laitiers ou allaitants (O'Shaughnessy et al., 2015). Plusieurs facteurs pouvaient contribuer à maintenir l'infestation aux SGI à de faibles niveaux chez les génisses malgré le risque élevé modélisé par Parasit'Sim (Constancis et al., 2022). Les vaches immunes ingéraient un grand nombre de larves mais n'excrétaient que de petites quantités d'œufs, exerçant ainsi un effet assainissant sur les parcelles et ainsi une moindre contamination des génisses. Cet effet dilution pouvait être modulé par le nombre de génisses par adulte. Plus le nombre de génisses par nourrice est élevé, plus l'exposition des génisses aux SGI est importante, ce qui suggère un effet de dilution moindre par les adultes (Constancis et al., 2022). Par ailleurs, les génisses en tétant les vaches nourrices, ingéraient moins d'herbe et étaient donc moins exposées aux larves présentes sur les parcelles. L'ingestion de lait pourrait de plus avoir un effet négatif sur l'infestation par les SGI comme cela était démontré chez les agneaux avec *O. Teladorsagia circumcincta* (Zeng et al., 2001). La conduite du pâturage peut également fortement influencer la quantité de larves sur les pâtures (Armor, 1982). Cela est pris en considération par les éleveurs de l'étude qui avaient une conduite de pâturage plutôt protectrice et avec un faible chargement (Constancis et al., 2022). Les conditions météorologiques influencent aussi le développement larvaire et l'infestivité des parcelles (Armor, 1982). Comparé aux normales saisonnières, les années de l'étude étaient 0,5 à 2°C plus chaudes. La pluviométrie était 40% plus faible en 2018, 25% plus importante en 2019 et dans les normes en 2020. Les conditions météorologiques étaient ainsi plutôt favorables au recyclage parasitaire, contribuant à augmenter l'exposition des génisses en fin de saison comme l'atteste les valeurs du RDO.

Durant la SP2, les indicateurs parasitaires ont montré deux types d'évolutions selon la durée de la SP1. Les valeurs des lots avec une SP1 courte (< 90 jours) étaient similaires à celles de génisses laitières élevées classiquement en SP1 (Šarkunas et al., 2000 ; Höglund et al., 2013). Cela s'explique à la fois par une très courte SP1 durant laquelle l'alimentation était majoritairement lactée jusqu'à l'âge de 3 mois, âge des génisses en fin de SP1. L'ingestion de larves infestantes en SP1 était donc peu importante et de courte durée. Le contact avec les SGI durant la SP1 a ainsi été négligeable et explique des indicateurs parasitaires en SP2 similaires à ceux de génisses en SP1 conduites classiquement. En revanche, les lots avec une SP1 longue (> 180 jours) avaient une excrétion fécale qui diminuait tout au long de la SP2 avec des valeurs autour de 20 opg dès le prélèvement de juin-juillet indiquant le début de l'établissement de l'immunité contre *O. ostertagia* et une immunité déjà acquise vis-à-vis de *Cooperia* (Claerebout et Vercruyse, 2000). Dans les lots dont la SP1 était inférieure à 180 jours, les valeurs de pepsinogène et les RDO *Ostertagia* étaient élevés et stables en fin de SP1 jusqu'au milieu de la SP2. Ces cinétiques sont proches de celles observées sur des génisses laitières élevées classiquement (Gasbarre et al., 1993).

Les valeurs de pepsinogène augmentaient pour tous les lots en fin de SP2 jusqu'à 2,2 à 2,4 U Tyr atteignant des valeurs d'un ostertagiose de type 1, signe clinique de la maladie avec l'apparition de diarrhées et une diminution des capacités digestives des génisses (2-2,5 U Tyr, selon Kerboeuf et al., 2002). Ces valeurs sont similaires à celles trouvées chez des génisses allaitantes (Kerboeuf et al., 1981) mais elles sont plus élevées que chez des génisses laitières en fin de SP2 (Šarkunas et al., 2000 ; Eysker et al., 2000 ; Larsson et al., 2011). Ces valeurs élevées pourraient s'expliquer par une immunité incomplètement acquise vis-à-vis d'*Ostertagia* pour les génisses avec une courte SP1 (Constancis, 2021). Pour les génisses avec une longue SP1, ou du moins une partie d'entre elles, cela pourrait s'expliquer par une réaction allergique de la caillette (Armor et al., 1979, Armor et al.,

1987 ; Eysker et Ploeger, 2000). Il y a donc plusieurs explications possibles à ces niveaux de pepsinogène élevés en fin de SP2, selon l'historique de pâturage en SP1. La durée de la SP1 était corrélée positivement aux valeurs de pepsinogène et de RDO similairement à Charlier et al. (2011) et Höglund et al. (2013). Les indicateurs parasitaires étaient plus élevés en SP2 lorsque l'exposition aux SGI en SP1 était plus faible ($G_{max1} \leq 3$ et nombre de génisses par nourrice <2). Cela se traduit en SP2 par un recyclage parasitaire plus intense et un niveau d'exposition plus élevé. Moins d'une dizaine d'études ont été menées sur l'infestation des génisses par les SGI en SP2. Les résultats de cette étude participent à enrichir les connaissances.

CONCLUSION

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

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

- Armor, J., Bairden, K., Duncan, J.L., Jennings, F.W., Parkins, J.J., 1979.** Vet Rec 105, 500–03.
- Armor, J. 1982.** Internat. Atomic Energy Agency, Vienna. 367- 377.
- Armor, J. Duncan, M., 1987.** Parasitol. Today 3, 171– 176.
- Beaver, A., Meagher, R.K., von Keyserlingk, M.A.G., Weary, D.M., 2019.** J. Dairy Sci. 102, 5784– 5810.
- Chauvin, A., Vermesse, R., Lardoux, S., Masson, M., Ravinet, N., 2009.** Le Point Vétérinaire 40, 29–30.
- Charlier, J., Dorny, P., Levecke, B., 2011.** Res. Vet. Sci. 90,451–456.
- Charlier, J., Höglund, J., Morgan, E.R., Geldhof, P., Vercruyse, J., Claerebout, E., 2020.** Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.36,1–15.
- Claerebout, E., Vercruyse, J., 2000.** Parasitol 120 Suppl, S25–S42.
- Constancis, C., 2021.** Thèse universitaire, 196p.
- Constancis, C., Chartier, C., Leligois, M., Brisseau, N., Bareille, N., Strube, C., Ravinet, N., 2022.** Vet. Parasitol. 302, 109659.
- Cringoli, G., Maurelli, M.P., Levecke, B., Bosco, A., Vercruyse, J., Utzinger, J., Rinaldi, L., 2017.** Nat. Protoc. 12, 1723–1732.
- Dumont, B., Groot, J.C.J., Tichit, M., 2018.** Animal, 12, S210–219.
- Eysker, M., Ploeger, H.W., 2000.** Parasitol. 120, 109–119.

- Eysker, M., Boersema, J.H., Kooyman, F.N.J. Ploeger, H.W., 2000.** *Vet. Parasitol.* 89, 37–50.
- Gasbarre, L.C, Nansen, P, Monrad, J, Gronveld, J, Steffan, P, Henriksen, S.A. 1993.** *Res. in Vet. Sci.* 54 (3) p340-344.
- Höglund, J., Hesse, A., Dahlström, F., 2013.** *Vet. Rec.* 172(18), 472.
- Kerboeuf, D., Le Garff, G., Mage, C., 1981.** *Ann. Rech.Vet.* 12, 201-213.
- Kerboeuf, D., Koch, C., Le Dréan, E., Lacourt, A., 2002.** *Rev. Med. Vet.* 153, 707–712.
- Krohn, C.C., 2001.** *Appl. Anim. Behav. Sci.* 72, 271–280.
- Larsson, A., Ugglå, A., Waller, P.J., Höglund, J. 2011.** *Vet. Parasitol.* 175, 135–140.
- Merlin, A., Chauvin, A., Lehebel, A., Brisseau, N., Froger, S., Bareille, N., Chartier, C., 2017.** *Prev. Vet. Med.* 138, 104–112.
- O’Shaughnessy, J., Earley, B., Mee, J.F., Doherty, M.L., Crosson, P., Barrett, D., De Waal, T., 2015.** *Vet. Parasitol.* 209, 221–228.
- Ravinet, N., Bareille, N., Lehebel, A., Ponnau, A., Chartier, C., Chauvin, A., 2014.** *Vet. Parasitol.* 201, 95-109.
- Šarkunas, M., Nansen, P., Hansen, J.W., Paulikas, V., 2000.** *Vet. Res. Commun.* 24, 125–134.
- Shaw, D.J., Vercruyssen, J., Claerebout, E., Dorny, P., 1998.** *Vet. Parasitol.* 75, 133–151.
- Vercruyssen, J., Claerebout, E., 2001.** *Vet. Parasitol.* 98, 195-214.
- Zeng, S., Lawton, D.E., Przemeck, S.M., Simcock, D.C., Simpson, H.V., 2001.** *N. Z. Vet. J.* 49, 2-7.