VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2018 - Thèse n°108

SUIVI LONGITUDINAL DE L'ANALYSE DE CYTOLOGIE SUR LAVAGE BRONCHO-ALVEOLAIRE : EVALUATION DE L'EFFICACITE D'UN TRAITEMENT SELECTIF A L'ECHELLE GROUPE LORS DE DICTYOCAULOSE BOVINE

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 7 Décembre 2018
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

HILAIRE Thomas

VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2018 - Thèse n°108

SUIVI LONGITUDINAL DE L'ANALYSE DE CYTOLOGIE SUR LAVAGE BRONCHO-ALVEOLAIRE : EVALUATION DE L'EFFICACITE D'UN TRAITEMENT SELECTIF A L'ECHELLE GROUPE LORS DE DICTYOCAULOSE BOVINE

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 7 Décembre 2018
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

HILAIRE Thomas

Liste des Enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon (1er mars 2018)

Nom	Prénom	Département	Grade
ABITBOL	Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
ARCANGIOLI	Marie-Anne	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
AYRAL	Florence	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BECKER	Claire	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BELLUCO	Sara	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENAMOU-SMITH	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENOIT	Etienne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BERNY	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BOULOCHER	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BOURDOISEAU	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
BOURGOIN	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BRUYERE	Pierre	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BUFF	Samuel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BURONFOSSE	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
CACHON	Thibaut	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CADORÉ	Jean-Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
CAROZZO	Claude	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CHABANNE	Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CHALVET-MONFRAY	Karine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DE BOYER DES ROCHES	Alice	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DEMONT	Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
DJELOUADJI	Zorée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
ESCRIOU	Catherine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
FRIKHA	Mohamed-Ridha	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GALIA	Wessam	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Stagiaire
GILOT-FROMONT	Emmanuelle	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
GONTHIER	Alain	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GRANCHER	Denis	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
GREZEL	Delphine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
HUGONNARD	Marine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
JANKOWIAK	Bernard	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Contractuel
JAUSSAUD	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
JEANNIN	Anne	DEPT-ELEVAGE-SPV	Inspecteur en santé publique vétérinaire (ISPV)
JOSSON-SCHRAMME	Anne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences Contractuel
JUNOT	Stéphane	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
KODJO	Angeli	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
KRAFFT	Emilie	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
LAABERKI	Maria-Halima	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LAMBERT	Véronique	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LE GRAND	Dominique	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
LEBLOND	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LEDOUX	Dorothée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Stagiaire
LEFEBVRE	Sébastien	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences Stagiaire
LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LEPAGE	Olivier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LOUZIER	Vanessa	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
MARCHAL	Thierry	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MATEOS	Stevana	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
MOISSONNIER	Pierre	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MOUNIER	Luc	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
PEPIN	Michel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
PIN	Didier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PONCE	Frédérique	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PORTIER	Karine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
POUZOT-NEVORET	Céline	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
PROUILLAC	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
REMY	Denise	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
RENE MARTELLET	Magalie	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
RIVES	Germain	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Contractuel
ROGER	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
SABATIER	Philippe	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
SAWAYA	Serge	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
SCHRAMME	Michael	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
SERGENTET	Delphine	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
THIEBAULT	Jean-Jacques	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
THOMAS-CANCIAN	Aurélie	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
TORTEREAU	Antonin	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
VIGUIER	Eric	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
VIRIEUX-WATRELOT	Dorothée	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
ZENNER	Lionel	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur

Remerciements

A Monsieur Frédéric BERARD
Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.
Hommages respectueux

A Madame Marie Anne ARCANGIOLI
Maître de conférences en pathologie du bétail à VetAgro-Sup

Pour m'avoir proposé ce sujet, pour m'avoir co-encadré pendant ce travail, pour m'avoir écouté et apporté votre soutien dans des moments de doutes, pour votre immense patience, pour votre analyse rigoureuse, pour m'avoir supporté tout au long de ce projet et de m'avoir aidé à le réaliser.
Sincères remerciements

A Monsieur Gilles BOURGOIN
Maître de conférences en parasitologie à VetAgro-Sup

Pour m'avoir proposé ce sujet, pour m'avoir co-encadré pendant ce travail, pour votre appui et réactivité.
Hommages respectueux

A Monsieur Thibaut LURIER

Pour m'avoir motivé pour ce projet, pour m'avoir aidé dans sa réalisation et pour votre disponibilité.
Hommages respectueux

Table des Matières

Tables des annexes 13

Table des figures 15

Table des tableaux 19

Liste des abréviations 21

Introduction 23

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE 25

1. *Dictyocaulus viviparus* : Généralités et état des lieux 27

a. Biologie du parasite 28

i. Le parasite 28

ii. Cycle biologique 30

iii. Pouvoir immunogène 31

1. Immunité acquise 31

2. Evolution de l'immunité 35

b. Physiopathologie de la dictyocaulose 38

i. Primo-infestation 38

ii. Ré-infestation 40

c. Epidémiologie 40

i. Exposition au parasite 41

1. Prévalence du parasite 41

2. Ensemencement du milieu et développement dans la pâture 43

3. Contamination des bovins au pâturage 45

ii. Pouvoir d'infestation et facteur de réceptivité 48

1. Capacité d'infestation du parasite de son hôte 48

2. Variabilité inter-individuelle et inter-troupeaux : différents facteurs d'influence 48

2. Méthodes diagnostiques 49
a. Diagnostic différentiel 49
b. Coprologie parasitaire et mise en évidence du parasite par LBA 51
i. Méthodes 51
ii. Limites et avantages 53
iii. Mise en évidence du parasite par LBA 54
c. Sérologie sur sérum et lait 55
i. Technique 55
ii. Limites et avantages 57
d. LBA 59
i. Technique 59
ii. Limites et avantages 61
e. Comparaison des méthodes 62
3. Traitement et prévention 64
a. Molécules et présentation galénique 65
i. Nom déposé 65
ii. Etat des lieux des résistances 66
1. Notion de résistance et facteurs de sélection 66
2. Notion de population refuge 66
3. Actualités 67
b. Protocoles : l'existant et l'émergent 69
i. L'existant 69
ii. Traitement raisonné/sélectif 72
c. Prévention 78
i. Exposition modérée, ... 78
ii. Gestion des pâtures 80

SECONDE PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE 83

I. Matériel et méthodes 86

a. Critères d'inclusion 86

b. Protocole 86

c. Réalisation des prélèvements et analyses 87

II. Résultats 88

a. Détection de l'infestation 88

b. Suivi du traitement sélectif 91

i. Suivi du taux en éosinophile des primipares et des multipares, après traitement des primipares et mesure de la ré-infestation 91

ii. Suivi clinique : évolution de la fréquence respiratoire et de l'auscultation pulmonaire au cours du suivi 93

III. Discussion 95

Conclusion 101

Bibliographie 103

Annexe 111

Tables des annexes

Annexe 1: Données de résistance aux anthelmintiques dans des élevages bovins (*Sutherland, Leathwick*, 2011) (NZ : Nouvelle Zelande, ML: Lactones macrocycliques, BZ : Benzimidazoles, Lev : Levamisole) 111

Annexe 2: Tableau présentant les données des résultats d'analyse cytologique des LBA et analyse des coproscopies (1 : positif ; 0 : négatif) 112

Annexe 3 : Tableau regroupant les données des fréquences respiratoires trouvées, de la présence de râles à l'auscultation pulmonaire (+ positif ; - négatif) et les températures rectales et les données des taux en éosinophiles 113

Table des figures

Figure 1: Photo de *D. viviparus* adulte dans la trachée d'un bovin autopsié (*McLeonard, Van Dijk*, 2017)..... 28

Figure 2: extrémité antérieure *Dictyocaulus viviparus* mâle observé au microscope : spicules et granules sont visibles en partie caudale (x168) (*Bowman*, 1995) 29

Figure 3: observation microscopique *Dictyocaulus viviparus* femelle (x10 à gauche et x40 à droite) (*Lurier*, 2016) 29

Figure 4: Cycle biologique de *D. viviparus* d'après (*Scott et al.*, 1996) 30

Figure 5: Réponse en anticorps mesurée dans le sang (en DO ou log de DO) chez des veaux après infection par *D. viviparus* (*Scott et al.*, 1996) 32

Figure 6: Fréquence respiratoire en fonction du temps après infection expérimentale de veaux par *D. viviparus* (*Scott et al.*, 1996)..... 33

Figure 7: Réponse du taux d'éosinophiles dans le liquide broncho-alvéolaire après inoculation expérimentale de *D. viviparus* (*Hagberg et al.*, 2005) 34

Figure 8: Représentation de l'intensité de protection de l'hôte contre *D. viviparus* en fonction du temps par rapport à l'infection (*Michel*, 1962), cercle vides pour les veaux avec des strongles pulmonaires de la 1ère infection et cercles noirs pour les veaux qui n'en présentaient plus..... 36

Figure 9: Niveau d'excrétion larvaire de *D. viviparus* (pointillés) et production d'anticorps (tirets) contre ce parasite en fonction des jours après infection (*Jarrett et al.*, 1959). Les flèches correspondent aux infestations 2 et 3. 37

Figure 10 : Proportion de bovins atteints de dictyocaulose au Royaume Unis en fonction de la classe d'âge (*Matthews*, 2010)..... 38

Figure 11: A) Bouchon parasitaire dans la trachée (mucus et *D. viviparus* adultes); B) Pneumonie interstitielle ainsi que de l'emphysème sur un bovin adulte. Source : Service de Pathologie du bétail Vetagro-Sup 39

Figure 12: Photo d'une vache en position d'orthopnée due à une atteinte sévère de dictyocaulose d'après (*Henker et al.*, 2017)..... 39

Figure 13: Répartition des cas de dictyocaulose selon les laboratoires ALPHA et SAC en Grande Bretagne (*McLeonard, Van Dijk*, 2017) 43

Figure 14: *Pilobus kleinii* statique (en haut) et 0,8ms après le début de l'éjection du chapeau de spores (bas à droite) Image tirée d'une vidéo filmée en 50000 images par seconde. Echelle : 1mm. (*Lurier* (2016))..... 45

Figure 15: Photo de *Pilobolus fungi* (flèche rouge) se développant sur une bouse de vache (*McLeonard & Van Dijk*, 2017) 45

Figure 16 : Distribution des cas cliniques en fonction du mois de l'année en % du total annuel (*Van Dijk*, 2004) 46

Figure 17: Répartition graphique des cas cliniques de toux « d'été » (Charlier et al., 2016).. 47

Figure 18: Réponse sérologique à *D. viviparus* en fonction du temps de pâturage (*Schnieder et al.*, 1993)..... 47

Figure 19: Schéma du montage de la méthode de Baermann (*Camuset, Dore*, 2007) 51

Figure 20: Schéma du montage de l'analyse coprologie d'après (*McKenna*, 1999) 52

Figure 21: photo de larves de *D. viviparus* retrouvées dans les fèces par la coprologie de McKenna, observées au microscope optique x40 (*Camuset, Dore*, 2007) 53

Figure 22: Evolution du nombre d'animaux infestés et séropositifs après infection par *D. viviparus* selon 2 méthodes sérologiques (*Cornelissen et al.*, 1997) 56

Figure 23: Evolution des populations cellulaires dans les poumons après infestation par *D. viviparus* (*Schnieder et Daugschies*, 1993) 59

Figure 24: photo d'un bovin subissant un LBA sur laquelle on observe bien la langue tirée (*M.A. Arcangioli)*..... 60

Figure 25: matériel nécessaire à la réalisation d'un LBA (*M.A. Arcangioli)* 60

Figure 26: LBA d'un bovin après cytocentrifugation et coloration au MGG (*Lurier*, 2016) (N :neutrophile ; M :macrophage ; E :éosinophile)grossissement 100 61

Figure 27: Utilisation des traitements par des anthelmintiques en systématique ou non (*Kentzel*, 2010)..... 70

Figure 28: Effet du traitement anthelminthique sur la production lactée en fonction de la période de l'année d'après (*Ravinet*, 2015). Les points accompagnés d'une * indiquent que le gain ou la chute de production laitière sont significativement différents de zéro ces semaines-là..... 72

Figure 29 : Effet du traitement anthelminthiques sur la production lactée en fonction du taux de pâturage dans la ration des vaches adultes. Les points noirs correspondent à des gains de production laitière significatifs, les points gris des tendances et les points de la couleur de la courbe des gains de production laitière non significatifs 74

Figure 30 : Résumé de la réponse au traitement aux anthelminthiques selon le TCE (*Ravinet*, 2015) . Les points accompagnés d'une * indiquent que le gain de production laitière est significativement différent de zéro ces semaines-là..... 75

Figure 31 : résultats de la production lactée après traitement aux anthelminthiques en fonction du TCE et RDO. Les points accompagnés d'une * indiquent que le gain de production laitière est significativement différent de zéro ces semaines-là (*Ravinet*, 2015). 75

Figure 32 : Réponse à un traitement anthelminthique en fonction du nombre (figure de gauche) et du stade de lactation (figure de droite) (*Ravinet et al.*, 2014). 77

Figure 33 : Avantages d'un anthelmintiques pour l'utilisation par un éleveur (*Merlin*, 2017) 79

Figure 34 : Evolution du paramètre éosinophile du liquide de LBA, après traitement des primipares (la ligne rouge symbolise le seuil de positivité) 92

Figure 35 : Evolution du paramètre éosinophile du liquide de LBA, sur des vaches non traitées 92

Table des tableaux

Tableau I: Taxinomie résumé de *Dictyocaulus viviparus* (*Lurier*, 2016)..... 28

Tableau II : Résumé de quelques publications sur la prévalence individuelle de D. viviparus (le symbole étoile rouge est pour les études où les recherches se sont faites lors de suspicion clinique ; les autres ont été réalisées hors suspicion clinique)..... 41

Tableau III: Résultats de quelques publications sur la prévalence troupeau de *D. viviparus* sans signe clinique rapporté au préalable 42

Tableau IV : Excrétion fécale de L1 en fonction de la période de l'année d'après (*Chartier et al.*, 2013)..... 44

Tableau V: Caractéristiques des maladies impliquées dans le diagnostic différentiel de la dictyocaulose (*Schelcher et al.*, 2003)..... 50

Tableau VI: Résumé des différences entre 2 tests sérologiques : ELISA et Hemagglutination indirecte (*Cornelissen et al.*, 1997)..... 55

Tableau VII: Sensibilités et spécificités des tests MSP (*Ploeger et al.*, 2014) 57

Tableau VIII: Comparaison des tests BTM MSP simple et recombinante (*Ploeger et al.*, 2014) 57

Tableau IX: Principaux résultats de la comparaison de méthodes de diagnostic d'après (*Beugnet et al.*, 1999)..... 62

Tableau X : Principaux résultats de la comparaison d'outils diagnostiques d'après (*Lurier*, 2016)..... 63

Tableau XI: Résultats de sensibilité et spécificité individuelles des méthodes d'après *Lurier et al. 2018*..... 64

Tableau XII: Résumé des caractéristiques des molécules anthelmintiques, d'après l'Anses .. 65

Tableau XIII : Les différentes détections de résistance aux anthelmintiques des strongles gastro-intestinaux chez les bovins 68

Tableau XIV: Proportion d'éleveurs à effectuer les bonnes pratiques de pâturage d'après (*Kentzel*, 2010)..... 71

Tableau XV : Les 3 catégories de troupeaux selon le critère du pourcentage d'herbe pâturée dans la ration alimentaire des vaches adultes..... 73

Tableau XVI: principe du calcul du TCE selon (*Ravinet*, 2015) 74

Tableau XVII: Résultats des analyses à J0, étape de diagnostic de dictyocaulose (les résultats en gras symbolisent les vaches positives)..... 89

Tableau XVIII : Résultats du diagnostic sur les multipares suivies (les résultats en gras symbolisent les vaches positives)..... 90

Tableau XIX : Mise en évidence de *D. viviparus* par analyse cytologique de LBA, coproscopie individuelle et de mélange au cours de l'étude 91

Tableau XX: Données des paramètres taux en éosinophile du liquide de LBA et des coproscopies individuelles des primipares 93

Tableau XXI: Présentation des données du suivi des fréquences respiratoires et de l'auscultation pulmonaires pour les primipares (rouge : individu infesté, vert : atteinte clinique) 93

Tableau XXII : Tableau présentant les données du suivi des fréquences respiratoires et de l'auscultation pulmonaire pour les multipares (rouge : individu malade ; vert : atteinte clinique) 94

Liste des abréviations

L1 : Larve au stade 1

L2 : Larve au stade 2

L3 : Larve au stade 3

L4 : Larve au stade 4

L5 : Larve au stade 5 ou stade immature

Ig : Immunoglobuline

LBA : Lavage Broncho-Alvéolaire

MSP : Major Sexe Protein

BTM : Bulk Tank Milk

ODR : Ratio de Densité Optique

BZD : Benzimidazole

SGI : Strongles -Gastro-Intestinaux

FECRT : Test de Réduction d'Excrétion Fécale

WAAVP : World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology

TCE : Temps de Contact Effectif

HP : Herbe Pâturée

Introduction

La dictyocaulose, ou bronchite vermineuse, est une pathologie incontournable des bovins en Europe lors de la saison de pâturage. L'agent étiologique responsable est le nématode *Dictyocaulus viviparus* appartenant à la famille des trichonstrongylidés. Cliniquement cette pathologie se traduit par l'apparition de toux, de jetage et une dyspnée durant la saison de pâturage. La sévérité des symptômes peut conduire à la mort du bovin. Un impact négatif sur la production laitière engendre des pertes économiques pour l'éleveur, surtout que, depuis les années 1990, les vaches adultes présentent des atteintes cliniques, jusque-là réservées aux jeunes en première saison de pâture.

L'apparition de toux dite « d'été » n'est pas suffisante pour parler de dictyocaulose. Divers agents infectieux peuvent être à l'origine de ce symptôme. Malheureusement, les outils de diagnostic actuels n'offrent pas de certitude quant à l'absence de ce parasite en cas de maladie. L'examen complémentaire qui semble le plus fiable est l'analyse cytologique du liquide de lavage broncho-alvéolaire qui présente la plus grande sensibilité. Ce test repose sur la réponse immunitaire présente au niveau pulmonaire suite à l'infection par ce parasite. Aucune étude n'a pour l'instant testé sa correspondance avec la clinique de l'animal.
L'apparition de cas cliniques se fait sur des animaux vierges de tout contact ou quand la pression parasitaire dépasse l'immunité qui, bien que rapide à se mettre en place, est peu durable.

A l'heure actuelle, la gestion prophylactique et médicale sont gérées par l'utilisation d'anthelmintiques. Sur le long terme, une utilisation non raisonnée d'antiparasitaires internes peut être contreproductive et même dangereuse d'un point de vue sanitaire. En effet, on a pu voir de nombreux cas d'apparition de résistances aux anthelmintiques notamment dans les élevages de petits ruminants (ovins et caprins) dans la population des strongles gastro-intestinaux. De plus, d'un point de vue écologique, les molécules anthelmintiques (pour on et injectable) notamment rémanentes, ont un impact négatif sur la faune car une diffusion non négligeable a lieu dans l'environnement. Afin d'avoir une gestion plus durable du parasitisme intestinal, diverses recommandations sont proposées, dont depuis quelques années, celle portant sur une utilisation raisonnée/sélective des antiparasitaires. Une prévention de la résistance des strongles pulmonaires par une gestion d'utilisation serait non négligeable du fait du caractère économique et vital de la dictyocaulose. L'importance économique de la prophylaxie parasitaire est conséquente sur le budget des éleveurs, une diminution de leur utilisation allégerait le budget alloué à ces traitements.

Après une étude bibliographique de la biologie de *D. viviparus*, des méthodes de diagnostic disponibles et des actualités en matière de prévention, nous présenterons notre étude expérimentale. Lors d'un suivi d'élevages avec une dictyocaulose clinique confirmée, nous avons traité de façon sélective les animaux, et suivi le paramètre de la cytologie pulmonaire pour évaluer la récupération clinique et la guérison parasitaire des animaux.

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

1. *Dictyocaulus viviparus* : Généralités et état des lieux

La dictyocaulose entraîne un grand nombre de remaniements du parenchyme pulmonaire et a des conséquences cliniques non négligeables. Les conséquences sont décrites comme de plus en plus importantes en fonction de la dose infectante (*Sargison*, 2016). Les animaux peu infectés présentent une toux intermittente notamment après un effort. Pour les animaux qui sont moyennement infectés, la toux est persistante. Les animaux infectés sévèrement déclarent une dyspnée expiratoire ainsi qu'une position caractéristique de détresse respiratoire : position d'orthopnée.
Associé à cette toux plus ou moins sévère et profonde, on entend des râles humides à l'auscultation pulmonaire au niveau des lobes caudaux. De plus, l'animal présente une anorexie, une hypersalivation et une baisse de la production laitière (*Henker et al.*, 2017; *Taylor et al.*, 2007). Cette atteinte clinique peut entraîner la mort en 24 à 48h lorsque ces signes sont exacerbés.
Enfin, des complications peuvent survenir avec un taux de mortalité de 20% (*Shite et al.*, 2015). Cette bronchite parasitaire est un problème non négligeable dans les pays à température modérée. C'est notamment de Juillet à Septembre que le risque est le plus élevé (*Taylor et al.*, 2007).

Quand les signes cliniques sont importants ou la maladie est de forte prévalence, il peut y avoir une répercussion économique non négligeable en élevage laitier où la production est directement impactée (*Wapenaar et al.*, 2007; *Holzhauer et al.*, 2011). D'après une étude menée par *Holzhauer et al* en 2011, le coût de la dictyocaulose est estimée entre 160 et 170€ par vache par an. Ces coûts proviennent notamment de la perte en production laitière (15 à 20% en moins par vache par an) qui est de 0,12€ par kg de lait perdu et du coût de réforme des vaches mortes ou sévèrement atteintes. Cela représente 80% des pertes. Le reste des pertes provient du coût des analyses réalisées et des traitements effectués. D'après *Wapenaar et al* (2007), le coût de cette pathologie pouvait atteindre jusqu'à 410$ soit 349€ par vache par an.
Cette différence, de près du double entre les 2 études, peut s'expliquer par un prix du lait différent. En effet, la 1ère étude a été réalisée aux Pays-Bas où le prix du lait est de 0,25 à 0,30€/L lait, alors que la 2ème étude a été réalisée au Canada où le prix du lait était d'environ de 0,60€/L lait.

Par son impact clinique et économique important, il est intéressant de comprendre la biologie de *D. viviparus*, les conséquences cliniques qui en découlent et enfin son épidémiologie afin de mieux la prévenir.

a. *Biologie du parasite*

Dans ce chapitre, nous aborderons la biologie du parasite, incluant son cycle parasitaire, et le pouvoir immunogène dont il est affublé.

i. Le parasite

Dictyocaulus viviparus ou *D. viviparus* appartient à la classe des Nématodes et à la famille des Trichonstrongilidés. Il a comme espèce cible la plupart des ruminants domestiques et quelques sauvages comme on peut le voir sur le tableau I.

Tableau I: Taxinomie résumé de *Dictyocaulus viviparus* (*Lurier*, 2016)

Taxon	Nom	Caractéristiques
Phylum	Nématoda	Vers ronds
Classe	*Secernentea*	Plasmides et appareil excréteur présents, papilles caudales chez les mâles
Ordre	*Strongylida*	Bouche non trilabiée, œsophage simple, appareil génital femelle normal mâles avec des bourses caudales très développées
Super famille	*Trichostrongyloidea*	Rayures longitudinales, bourses caudales avec lobes latéraux, cycle monoxène
Famille	*Dictyocaulidae*	L1 souvent rhabditoïde avec une extrémité postérieure en pointe
Genre	*Dictyocaulus*	Parasites respiratoires des bovins, ovins et équidés
Espèce	*Viviparus*	Bovins, cerfs, rennes et dromadaires

D'un point de vue macroscopique, ce parasite ressemble communément à un petit « spaghetti ». A taille adulte, les mâles mesurent 4 à 5,5cm de long et les femelles 6 à 8cm de long. Du fait de leur taille importante et de leur couleur blanc laiteux, il est relativement aisé de les mettre en évidence lors d'une autopsie (figure 1). Leur tropisme est pulmonaire, et à taille adulte ils sont localisés préférentiellement au carrefour trachéo-bronchique.

Figure 1: Photo de *D. viviparus* adulte dans la trachée d'un bovin autopsié (*McLeonard, Van Dijk*, 2017)

Au microscope, nous pouvons distinguer des différences morphologiques et anatomiques entre mâles et femelles. C'est au niveau de leur partie postérieure que la distinction peut se faire. En effet, le mâle possède une bourse copulatrice ainsi que 2 spicules. Ces derniers sont courts et trapus et sont dits « alvéolés » car on peut observer des granules par transparence (figure 2).

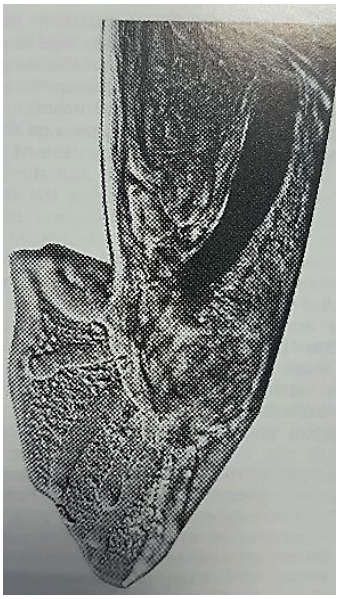

Figure 2: extrémité antérieure *Dictyocaulus viviparus* mâle observé au microscope : spicules et granules sont visibles en partie caudale (x168) (*Bowman*, 1995)

Quant à la femelle, le signe distinctif est la présence de la vulve proche du milieu longitudinal du corps (*Bowman*, 1995). Plus grossièrement, on observe un renflement à ce niveau (figure 3). Une femelle *D. viviparus* peut pondre jusqu'à 25 000 œufs par jour pendant environ 50 jours (*Ploeger & Eysker*, 2000).

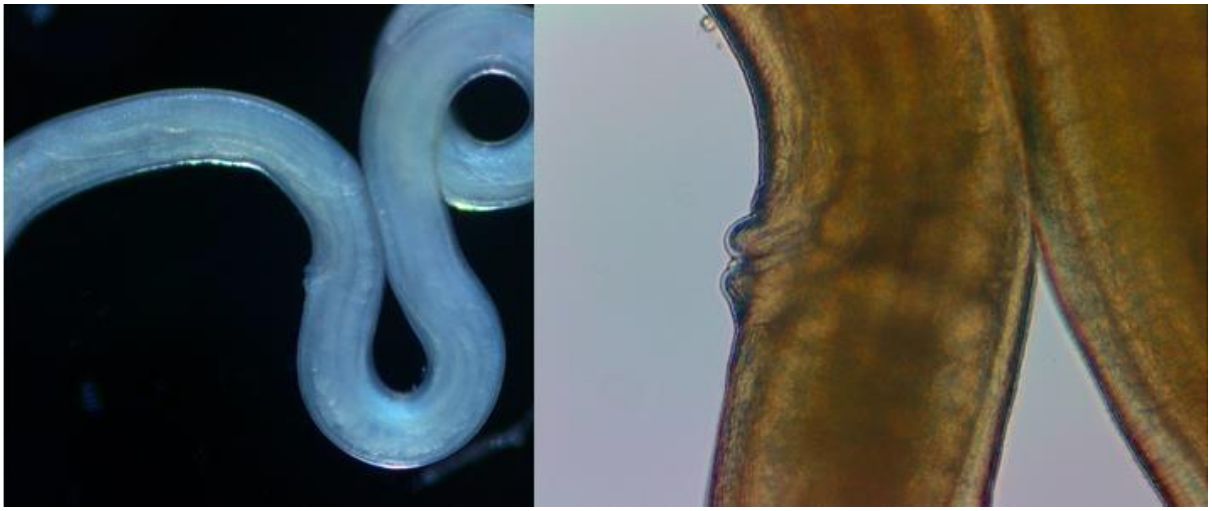

Figure 3: observation microscopique *Dictyocaulus viviparus* femelle (x10 à gauche et x40 à droite) (*Lurier*, 2016)

La partie antérieure est semblable dans les deux genres. On observe une petite cavité buccale entourée de 4 lèvres.

ii. Cycle biologique

Le cycle de *D. viviparus* ne fait intervenir qu'un seul hôte obligatoire, il est donc dit homoxène (figure 4). Il se déroule en 2 phases : une phase dite endogène (à l'intérieur de l'hôte) et une phase exogène (se déroulant hors de l'hôte).

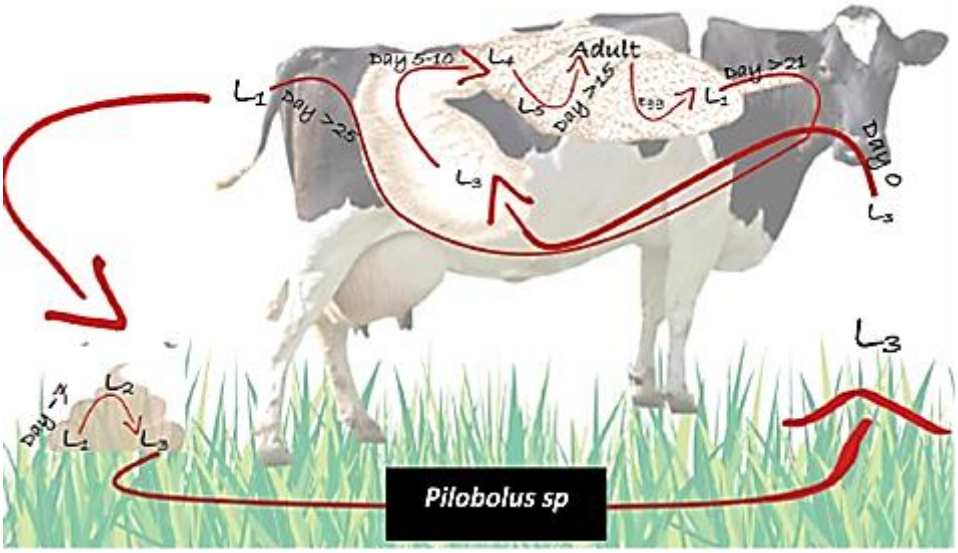

Figure 4: Cycle biologique de *D. viviparus* d'après (*Scott et al.*, 1996)

Phase endogène : A J0, après ingestion par la vache de larves au stade 3 (L3), celles-ci suivent le transit intestinal. Elles passent la muqueuse intestinale et gagnent les ganglions lymphatiques mésentériques. Les larves 3 muent alors au stade 4 (L4). En parallèle, une réaction immunitaire se met en place. Les larves passent à travers les vaisseaux et gagnent le sang où elles sont emportées par le courant sanguin au cœur droit, puis aux poumons. Cinq à dix jours après l'infection, les larves L4 pénètrent les alvéoles pulmonaires. Il y a migration dans les bronchioles où elles muent au stade 5 ou stade pré-adulte, après 15 jours post ingestion. Ces L5 remontent jusqu'aux bronches où elles deviennent matures, 20-25 jours après ingestion. Les parasitent adultes vont pouvoir se reproduire et les femelles ovovivipares vont pondre. Les œufs sont embryonnés et donc éclosent quasi immédiatement en larve stade 1 (L1). Par le flux muco-ciliaire, ces larves remontent la trachée et sont dégluties. Elles sont emportées par le flux du transit digestif et sont émises dans les bouses plus de 25 jours après l'ingestion des larves L3.

La durée de cette phase dure environ 30 jours. Mais elle peut avoir une durée allongée, jusque 150 jours par le phénomène d'hypobiose. Ce phénomène se définit par l'arrêt du développement des L5 dans l'hôte et une entrée en vie ralentie pour ces larves. C'est une forme de résistance dans les voies aérifères du bovin durant la saison hivernale. Le cycle reprendra dès le printemps suivant, les L5 mueront au stade adulte et atteindront leur maturité (*Gupta & Gibbs*, 1970; *Taylor & Michel*, 1952). Cette forme de résistance est la source majoritaire de ré-infestation précoce de la pâture et donc d'apparition de dictyocaulose durant la saison de pâturage (*Saatkamp et al.*, 1994).

Phase exogène : Les L1 sont léthargiques et leurs cellules intestinales sont remplies de granules alimentaires. Grâce à cela, elles ne nécessitent pas d'alimentation pendant ce stade larvaire. Dans les bouses, les L1 vont muer par deux fois. Dans les conditions climatiques optimales, le passage des larves du stade 1 à la forme infestante (larve 3) peut être très rapide : 5 jours, mais le plus souvent, la période est plus longue, 7 à 15 jours. (*Taylor et al.*, 2007). Plus ce passage à la forme infestante est rapide, plus rapide sera l'ensemencement de la pâture.
Il n'y a que les formes larvaires au stade 1, 2 et 3 (respectivement L1, L2 et L3) qui sont présentes dans le milieu extérieur. Trois facteurs interviennent dans leur développement : la température, l'hygrométrie et l'oxygénation. Les larves sont sensibles à la dessication (*Taylor et al.*, 2007).
La température optimale se situe autour de 20°C. A partir de -9°C, la température commence à être létale pour les L1, mais des L3 peuvent être retrouvées dans les pâtures après une saison hivernale (*Jørgensen*, 1980). La forme L3 est donc une forme de résistance dans le milieu extérieur en plus d'être la forme infestante. En effet, les bouses peuvent servir d'environnement favorable à leur survie durant la période hivernale (*Oakley*, 1981).

Les L3 sont ensuite expulsées des bouses via un organisme *Pilobulus fungi* dont nous développerons l'action ultérieurement (Paragraphe c.i.3) Contamination des bovins). Il permet aux L3 de se retrouver à distance des bouses, permettant leur ingestion, car les bovins ne pâturent pas au niveau de ces dernières.

En début de saison de pâturage, peu de L3 sont présentes sur la pâture. Celles ingérées vont donner des adultes, dont chaque femelle pourra pondre 25 000 œufs larvés par jour qui contamineront la pâture. Les générations se succèdent et vont accroître la contamination de l'environnement. On parle alors de recyclage parasitaire.

iii. Pouvoir immunogène

Une fois *D. viviparus* ingéré par la vache, des réponses de l'hôte vont se mettre en place. Une réaction immunitaire va se développer, différente de celle engendrée par des strongles gastro-intestinaux au sein d'un animal hôte. On étudiera la mise en place de cette immunité au sein de l'hôte. Puis on analysera la cinétique de cette réponse immunitaire et enfin son évolution dans le temps.

1. Immunité acquise

Il y a environ 30 ans, les animaux les plus affectés étaient ceux dont l'immunité était encore vierge, par rapport à ce parasite. Les bovins, à leur première saison de pâturage, avaient une plus grande réceptivité que les animaux adultes (*Saatkamp et al.*, 1994). Très peu de cas cliniques étaient notés sur bovins adultes. Ils possédaient donc des mécanismes de défense plus forts que les jeunes en première saison de pâture. L'hypothèse de la mise en place d'une immunité fut investiguée.

Avant 1988 et les travaux de *Bain et Urquhart*, le site de la réponse immunitaire semblait être les ganglions mésentériques (*Taylor & Michel*, 1952). Inversement, *Bain et Urquhart* ont montré que l'immunité ne se mettait pas en place au niveau des ganglions mésentériques. Dans leur expérience, deux groupes de veaux ont été étudiés : le premier a été vacciné par voie orale à 2 reprises (avec des larves irradiées), à 28 jours d'intervalle (recommandation du RCP). Le deuxième groupe a été vacciné par injection sous cutanée (2 injections à 28 jours d'intervalle), un troisième groupe non vacciné est considéré comme lot témoin. Comparativement aux veaux témoins, la protection dans les deux groupes était similaire : réduction de plus de 95% de la charge de parasites adultes. Ces résultats indiquaient que le passage des larves irradiées à travers l'intestin et les ganglions mésentériques n'était pas nécessaire pour stimuler un degré élevé d'immunité (*Bain, Urquhart*, 1988).

D'après l'étude de *Scott et al* (1996), différents sites mettent en place l'immunité. Dans cette étude, des veaux ont été expérimentalement infectés par *D. viviparus* trois fois à une quarantaine de jours d'intervalle. Un suivi des anticorps sériques et pulmonaires (dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire) a été réalisé à environ une vingtaine de jours d'intervalle (figure 5). Deux types d'immunoglobulines étaient produites lors d'une infestation contre ce parasite : immunoglobulines A (IgA) et immunoglobulines G (IgG) (*Scott et al.*, 1996), détectées par réaction contre un broyat de larves de *D. viviparus*. La réaction immunitaire a été prouvée par la diminution de l'excrétion après ré-infestation, et la mise en évidence d'anticorps circulant. La production des différents types d'anticorps est visible sur la figure 5.

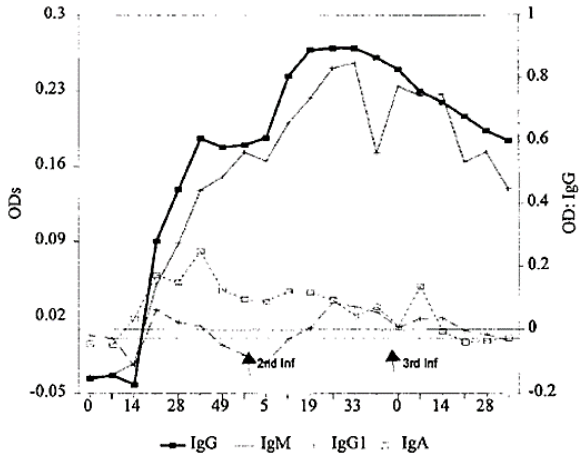

Figure 5: Réponse en anticorps mesurée dans le sang (en DO ou log de DO) chez des veaux après infection par *D. viviparus* (*Scott et al.*, 1996)

Les titres sériques d'IgM ont augmenté de façon similaire aux IgG. Les titres sériques d'IgA ont augmenté rapidement (7 jours pour certains veaux). Ces types d'anticorps sont retrouvés au niveau du mucus digestif comme pulmonaire. L'hypothèse du passage de la paroi intestinale comme cause de leur production au sein de l'animal a été avancée par *Scott et al* (1996). Après chaque infection le taux d'IgA a augmenté. Les larves auraient un pouvoir immunogène plus marqué sur les IgA. Enfin, les IgA ont été retrouvées dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire et l'évolution de leur taux était similaire à celui du taux sérique des autres immunoglobulines. Parallèlement à l'évaluation de ce taux, on a constaté que le taux d'excrétion larvaire avait diminué ainsi que la capacité d'établissement de parasites adultes dans les poumons (*Scott et al.*, 1996).

L'autre classe, les IgG, avait une cinétique différente. En effet, l'évolution du taux d'IgG dans les poumons et dans le sang ne variaient pas de la même façon lors de la troisième infection : il était noté une forte augmentation au niveau pulmonaire et aucun changement au niveau sérique. Deux hypothèses ont été proposées : soit une production locale d'IgG au sein des poumons, soit un transport sélectif vers ces organes.
Dans cette étude *Scott et al* (1996), il a été montré que lors de l'augmentation au niveau pulmonaire d'IgG, on avait en parallèle une absence d'excrétion fécale de L1 lorsque les animaux étaient soumis une deuxième fois aux larves, puis après une troisième infection. Il semblerait donc que ces immunoglobulines ont un rôle dans l'immunité pulmonaire locale contre la forme adulte de ce parasite (*Scott et al.*, 1996).
Cette étude a montré que des animaux infectés expérimentalement par des larves de *D. viviparus*, étaient par la suite immunisés. La réaction immunitaire a été prouvée par la diminution de l'excrétion après ré-infestation, et la mise en évidence d'anticorps circulant. La production des différents types d'anticorps est visible sur la figure 5, démontrant que différents mécanismes participaient à l'immunité.

Cela a conforté les travaux de *Jarret et al* (1959) dans lesquels il avait montré que l'immunité permettait de réduire le développement des stades larvaires et de la fécondité des stades adultes (*Jarrett et al.*, 1959).

Cliniquement, après la première infection, la fréquence respiratoire augmentait dès 14 jours après l'infection des animaux correspondant à la présence de larves dans les alvéoles. Les fréquences respiratoires ont augmenté jusqu'au 21ème jour et sont restées augmentées ensuite. A la suite de la deuxième infection et de la troisième, la fréquence respiratoire évoluait moins rapidement, voire restait inchangée (figure 6; *Scott et al.*, 1996)).

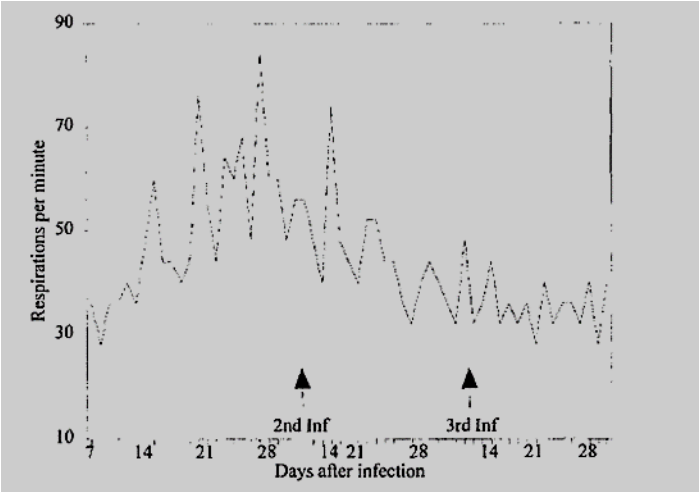

Figure 6: Fréquence respiratoire en fonction du temps après infection expérimentale de veaux par *D. viviparus* (*Scott et al.*, 1996)

Ce délai d'apparition de la tachypnée maximale concorde avec celui de la présence de parasites adultes dans les bronches, c'est-à-dire le délai de maturation des larves L5, soit environ une vingtaine de jour après l'ingestion de larves, car les adultes sont responsables de la plupart des signes cliniques (*Eysker et al.*, 2001). Lors de la 2ème et de la 3ème infection, on constatait une faible voire une absence de modification de la fréquence respiratoire, confortant le fait que l'immunité développée permettait donc de stopper l'infection plus rapidement et, consécutivement, le recyclage parasitaire (*Scott et al.*, 1996).

Cette immunité semble donc une réponse immunitaire locale, c'est-à-dire au niveau pulmonaire, à médiation humorale contre les stades larvaires (*Strube et al.*, 2017; *Scott et al.*, 1996) et adultes.

Enfin, une réponse immunitaire à médiation cellulaire existe aussi. En effet, une étude de *Hagbert et al.* (2005), analyse la proportion des leucocytes sanguins et des leucocytes du liquide broncho-alvéolaire de veaux après inoculation par *D. viviparus* dans différents lots puis autopsiés : lot A a été infesté à J0 et J70 ; lot B a été infesté à J70 ; les autopsies ont été réalisées à J105. Le taux d'éosinophiles dans le liquide broncho-alvéolaire a augmenté après chaque inoculation par ce parasite. Ce taux a atteint 30% après la première infestation puis 80% après la deuxième (figure 7) (*Hagberg et al.*, 2005).

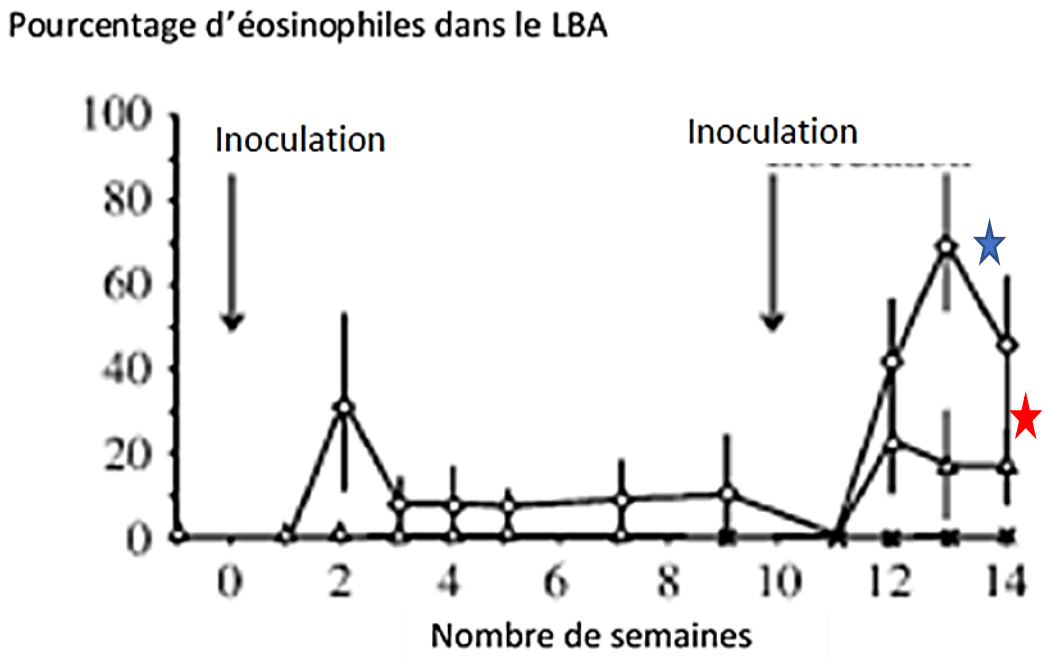

Figure 7: Réponse du taux d'éosinophiles dans le liquide broncho-alvéolaire après inoculation expérimentale de *D. viviparus* (*Hagberg et al.*, 2005)

La courbe avec étoile bleue représente le lot A ; la courbe avec l'étoile rouge représente le lot B

Le taux d'éosinophiles a augmenté 1 semaine après l'inoculation pour atteindre son maximum 2 semaines post-inoculation. La réponse après la 2ème inoculation a augmenté aussi 1 semaine après pour atteindre son maximum, plus élevé que lors de la première infestation, 3 semaines après.

L'immunité développée limite le développement des stades larvaires et les capacités de reproduction des stades adultes. Il y a donc un impact négatif sur le recyclage parasitaire de *D. viviparus* (*Eysker et al.*, 2001; *Taylor et al.*, 1988). Une entrée en hypobiose au stade 4 dans les ganglions mésentériques ou au stade immature dans les bronchioles est possible, les animaux sont ainsi des porteurs latents, l'immunité n'est alors pas stimulée (*Camuset*, 2018).

2. Evolution de l'immunité

Michel (1962), a fait une analyse de l'immunité de veaux infectés par *D. viviparus*, antérieurement à *Scott et al* (1996). Des veaux de 90 jours ont été immunisés par infestation de *D. viviparus*, puis ré-infestés expérimentalement à différents intervalles de temps, par ce parasite. Dix jours après cette seconde infestation, les veaux étaient euthanasiés et autopsiés. Un critère de protection P immunitaire en fonction de la date post-infestation par *D. viviparus* a été défini numériquement :

$$P = 100\ (1 - \frac{nombre\ d'adultes\ retrouvés\ chez\ le\ veau\ immunisé}{nombre\ d'adultes\ retrouvés\ chez\ le\ veau\ naif})$$

Une relation entre ce critère et la date après infestation a été étudiée. La courbe représentée ci-dessous (figure 7) reflète cette protection, donc la durée de la réponse immunitaire. Il a été observé une réponse immunitaire en 3 phases : une phase d'augmentation, de plateau puis une phase de diminution de la protection :

- La phase d'augmentation de la protection apparait environ 10 jours après l'ingestion de larves. Elle se poursuit pendant 11 jours. Au 21ème jour, les L5 muent en adultes dans les poumons. Si l'on considère un seuil de 20% de protection, pour caractériser l'immunité comme effective dans l'organisme, celle-ci se met en place environ 15 jours après l'infection (*Michel*, 1962)
- La phase de plateau : cette phase commence dès le 21ème jour après ingestion de larves. Elle correspond à la phase de présence des parasites adultes dans les bronches et à la période de ponde d'œufs par les parasites adultes. Ce plateau se maintient jusqu'au 80ème jour.
- La phase de décroissance : elle débute à 81 jours après ingestion de L3 de *D. viviparus*. La protection cesse d'être effective (inférieure à 20% de protection selon *Michel*) vers 180 jours après infection, soit 6 mois environ. On peut supposer que l'élimination des parasites adultes des poumons, est la cause de cette diminution de protection.

Cette cinétique est visible sur la figure 8 (*Michel*, 1962).

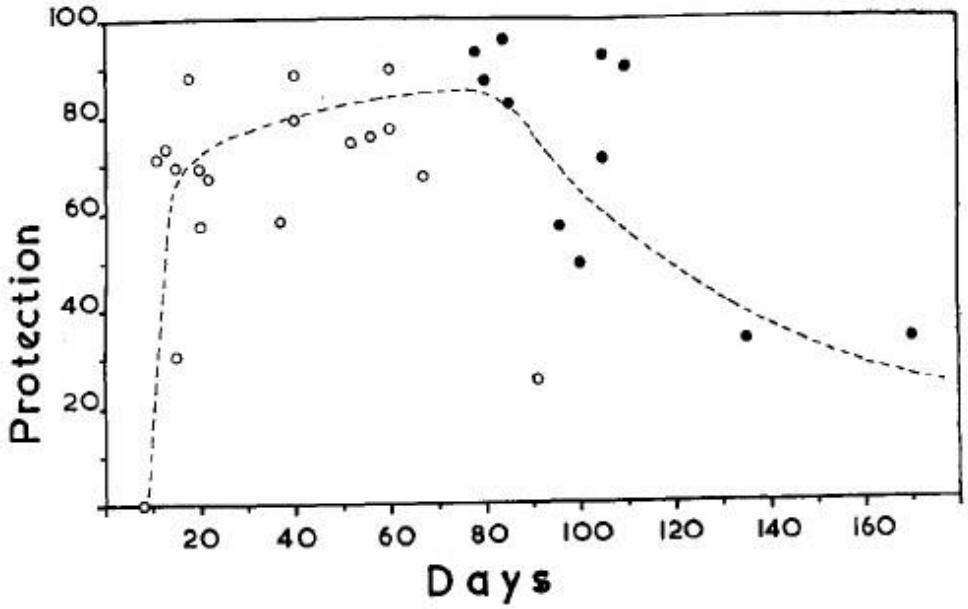

Figure 8: Représentation de l'intensité de protection de l'hôte contre *D. viviparus* en fonction du temps par rapport à l'infection (*Michel*, 1962), cercle vides pour les veaux avec des strongles pulmonaires de la 1ère infection et cercles noirs pour les veaux qui n'en présentaient plus.

Durant l'expérience, des coproscopies ont été réalisées avant la 2ème infestation afin de savoir si les parasites adultes de la 1ère infestation étaient encore présents chez les veaux. Ceci est représenté par les cercles clairs sur la figure 8 : chaque cercle correspond à un couple de veaux sacrifié dont la protection a été calculée selon la formule ci-dessus, les cercles vides pour les veaux qui présentent des strongles pulmonaires de la 1ère infection à l'examen coprologique des bouses et pleins pour les veaux qui ne présentaient plus de strongles pulmonaires à l'examen coprologique des bouses après infestation.
On constate que la protection immunitaire diminue sur une période de 6 mois environ, en l'absence d'une autre stimulation avec ce parasite.

L'immunité mise en place dépend du niveau d'infestation initial : plus il sera important et plus l'immunité sera longue (*Eysker et al.*, 1993). Mais même à un taux plus faible d'infestation (30 larves ingérées), une immunité se met en place, démontrée par une étude ultérieure (*Eysker et al.,* 2001), où la réponse immunitaire de veaux immunisés contre *D. viviparus* a été testée après une ré-infestation. Pour cela, un lot de veau a été infesté par 30 larves de ce parasite et un autre non. Puis, une trentaine de jours après, une infestation par 2000 larves a été réalisée sur les 2 lots. Des analyses par coproscopies et autopsies ont été réalisées. Cette expérience a montré qu'une primo infestation par 30 larves de *D. viviparus* permettait de diminuer de 70% la charge de ce parasite, de 25% la taille de ces strongles pulmonaires adultes et de 80% l'excrétion fécale . De plus dans cette expérience, l'impact du délai entre 2 infestations a été testé. L'efficacité immunitaire semblait plus importante pour un délai de 84 jours que de 35 jours. Le moment de ré-infestation semble donc avoir un impact sur la protection des animaux immunisés.

Malgré tout, l'immunité développée doit être suffisamment importante pour empêcher le développement de la maladie (*Eysker et al.*, 2001). Sachant que l'immunité lors de la primo-infestation est concentration dépendante, les animaux devront pâturer sur un pré suffisamment concentré en parasites pour développer une immunité efficace, mais pas trop pour ne pas devenir malades.

Dans une étude préalable, le maximum de protection, par anticorps, était atteint environ 80 jours post-infection (figure 9) (*Jarrett et al.*, 1959). Dans cette étude, l'analyse sérologique par technique colorimétrique était basée sur la détection des anticorps fixant le complément. Le taux d'anticorps a été calculé en fonction du taux de complément nécessaire pour une hémolyse de 50%. Ces immunoglobulines se fixant dessus, ils rendent le complément inefficace. Dans l'étude de *Jarrett et al.* (1959) , les taux d'anticorps sont présentés par le rapport K_{sa}/K_s recommandé par *Rice* (1942), où K_{sa} représente la quantité de complément nécessaire pour une hémolyse à 50% chez un individu malade et K_s la quantité de complément nécessaire pour une hémolyse à 50% chez un individu sain (*Rice*, 1942).

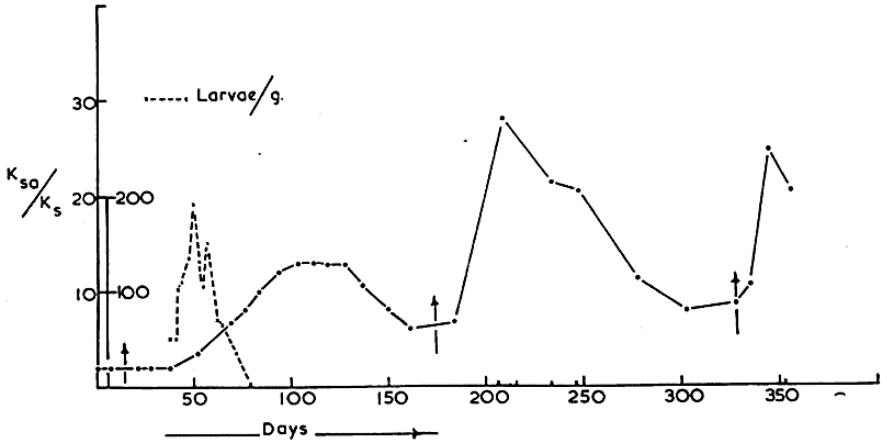

Figure 9: Niveau d'excrétion larvaire de *D. viviparus* (pointillés) et production d'anticorps (tirets) contre ce parasite en fonction des jours après infection (*Jarrett et al.*, 1959). Les flèches correspondent aux infestations 2 et 3.

L'excrétion larvaire a disparu après 80 jours, ce délai correspondant au temps nécessaire pour éliminer les parasites adultes de l'hôte ou pour que la migration larvaire intestinale de toutes les L1 soit terminée. La production d'anticorps contre *D. viviparus* lors d'une seconde ré-infestation, a été plus forte et plus rapide que lors de la première (figure 9). Cette cinétique de réponse, est permise par une mémoire de contact avec le parasite, qui même si elle est de courte durée, est efficace. Après le délai de 80 jours, les animaux présentent un résultat sérologique positif et une coproscopie négative (*Jarrett et al.*, 1954).

Les animaux plus âgés seraient plus résistants envers ce parasite que les jeunes bovins. Le taux d'anticorps augmente avec les ré-infestations (figure 5 et 9), et l'immunité est suffisante (160 jours) entre deux saisons successives de pâturage.

Jusqu'aux années 90, la dictyocaulose bovine était considérée comme une pathologie du jeunes bovins (*David*, 1997). Mais de nos jours, on observe autant cette maladie sur des animaux de premier pâturage que sur des bovins adultes ((*Matthews*, 2010), figure 10).

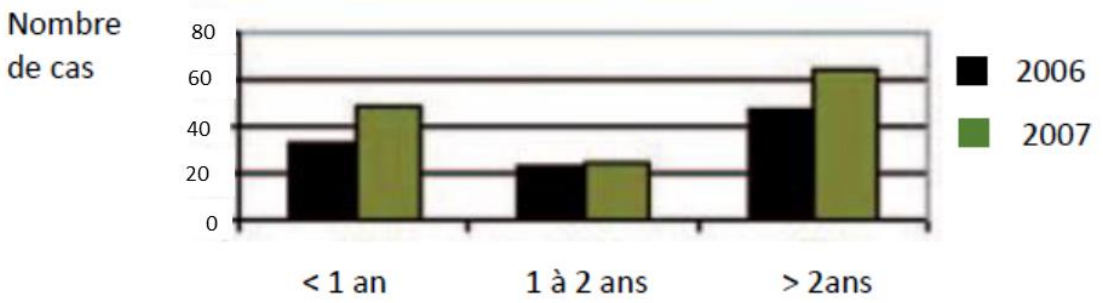

Figure 10 : Proportion de bovins atteints de dictyocaulose au Royaume Unis en fonction de la classe d'âge (*Matthews*, 2010)

Les animaux adultes ne possèderaient donc plus une immunité suffisante pour lutter contre l'infestation de *D. viviparus*. Un changement de statut immunitaire a donc eu lieu depuis les années 90.

b. *Physiopathologie de la dictyocaulose*

La particularité du cycle de *D. viviparus* lui confère une pathogénie propre qui permet de classer la clinique en 3 phases suivant le moment d'apparition : pré-patente, patente et post-patente. De plus, selon que l'infestation est primaire ou secondaire les conséquences cliniques seront différentes.

i. Primo-infestation

Lors de cette première infestation, la vache est vierge de tout contact. C'est durant cette infestation que la pathogénie peut être divisée en 3 phases :

Phase pré-patente : Elle commence au 8ème jour post-ingestion et se termine entre le 25ème et 30ème jour après infestation. Cette phase commence avec l'apparition de larves dans les alvéoles où elles provoquent une alvéolite. Avec le développement des larves dans les bronchioles et leur migration jusqu'aux bronches, apparaissent successivement une bronchiolite et une bronchite. En parallèle, suite au développement de la réaction inflammatoire, il y a une infiltration de l'épithélium des bronches par des cellules immunitaires (neutrophiles, éosinophiles) et le développement de foyers inflammatoires contenant des polynucléaires éosinophiles. Les symptômes précédemment décrits -toux, tachypnée, expectoration de mucus- apparaissent une à deux semaines après ingestion et sont dus à la production d'un exsudat alvéolaire et d'une atélectasie pulmonaire (*Taylor et al.*, 2007; *Boon et al.*, 1984)

Phase patente : Elle commence au 26ème jour jusqu'au 60ème, quand les adultes sont présents dans les voies respiratoires. On observe le développement de deux lésions principales. La première, est due à la présence des parasites adultes au niveau des bronches, produisant ainsi l'accumulation d'un liquide spumeux (figure 4). Cela peut conduire à l'asphyxie de l'animal et ainsi à sa mort. Une réaction inflammatoire profonde de l'épithélium bronchique se met en place. La fonctionnalité de l'appareil muco-ciliaire diminue et accentue le risque d'insuffisance respiratoire. La seconde lésion est la présence de nombreuses zones d'atélectasie au niveau des bronches par une augmentation de l'infiltration par des cellules de l'inflammation, consécutive à la production de larves par les parasites adultes. Ces larves sont retrouvées dans les alvéoles des lobes pulmonaires caudaux, entrainant une réaction inflammatoire. On identifie des lésions types d'une pneumonie interstitielle (figure 11) (*Taylor et al.*, 2007)

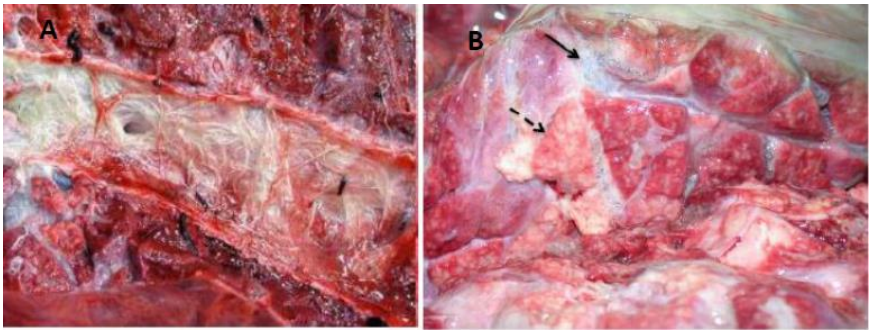

Figure 11: A) Bouchon parasitaire dans la trachée (mucus et *D. viviparus* adultes); B) Pneumonie interstitielle ainsi que de l'emphysème sur un bovin adulte. Source : Service de Pathologie du bétail Vetagro-Sup

Ces zones d'atélectasie sont dues à l'inflammation chronique qui se développe au niveau pulmonaire. On observe une infiltration par des cellules épithéliales et des cellules inflammatoires, en particulier des polynucléaires éosinophiles. Les œufs et les larves aspirés provoquent rapidement des infiltrats denses de cellules immunitaires. Cliniquement, les animaux sont en tachypnée (jusque 80 mouvements/min), en dyspnée et souvent en position d'orthopnée. De plus, on entend une toux rauque et profonde, ainsi que des râles humides à l'auscultation pulmonaire. L'ingestion d'aliments est diminuée tout comme la production laitière (figure 12).

Figure 12: Photo d'une vache en position d'orthopnée due à une atteinte sévère de dictyocaulose d'après (*Henker et al.*, 2017)

Phase post-patente : Cette phase commence à partir du moment où l'immunité a conduit à l'élimination du parasite au sein de l'hôte. Elle correspond à la phase de guérison du bovin et commence vers le 61ème jour. Elle a lieu chez les animaux non traités par un anthelmintique. L'évolution des signes cliniques se poursuit suite à l'expulsion des parasites. Bien qu'ils ne soient plus présents, les lésions pulmonaires d'inflammation des bronches et des zones péri-bronchiques sont toujours présentes et peuvent persister plusieurs semaines. Dans la plupart des cas, le système pulmonaire redevient cliniquement sain. Mais dans environ 25% des cas, les plus sévèrement affectés, les lésions sont tellement importantes qu'elles peuvent causer la mort de l'animal. Ceci s'explique par des zones d'atélectasie des poumons, via l'envahissement des alvéoles par un grand nombre de pneumocytes de type 2 : responsables d'une épithélialisation alvéolaire. Les surfaces d'échanges s'en trouvent diminuées. Une surinfection bactérienne peut aggraver les symptômes. Les poumons sont tellement lésés, que la cicatrisation est imparfaite, affaiblissant les poumons aux infections secondaires. Les complications de surinfection sont donc plus faciles à survenir. Les animaux sont en pneumonie interstitielle aigüe (*Taylor et al.*, 2007).

ii. Ré-infestation

Les bovins, qui ont déjà été parasités, ont développé une immunité pendant plusieurs semaines (*Michel*, 1962). En cas de ré-infestation, ils ne vont pas présenter de forme clinique. Malgré tout, parfois il se déroule un « syndrome de ré-infestation ». Celui-ci est généralement bénin pour l'animal mais il peut aussi être fatal dans le cas d'une exposition massive aux L3. Le système immunitaire est alors dépassé par la proportion de larves migrantes et certaines vont atteindre le parenchyme pulmonaire. La réponse immunitaire est renforcée avec recrutement de cellules lympho-réticulaires qui vont se fixer autour des larves mortes en formant des nodules lymphoïdes vert grisâtres d'une taille d'environ 5mm de diamètres, visibles macroscopiquement à l'autopsie. Ces nodules sont capables d'obstruer les bronchioles. La présence de toux est variable d'un individu à l'autre, mais la tachypnée et la dyspnée expiratoire sont notables. La production lactée des vaches laitières est fortement diminuée. Il est important de noter qu'une hyperthermie est présente au contraire de la primo-infestation.

c. *Epidémiologie*

Il y a environ 30 ans, les animaux les plus touchés cliniquement étaient ceux dont l'immunité était encore vierge, par rapport à ce parasite. Les bovins, à leur première saison de pâturage, avaient une réceptivité plus grande que les animaux adultes (*Saatkamp et al.*, 1994). Très peu de cas cliniques étaient observés sur les bovins adultes. Ils possédaient des mécanismes de défense plus forts que ceux en première saison de pâture. Cependant, on observe de plus en plus d'atteintes cliniques chez les bovins adultes. Il y a donc eu des changements dans l'équilibre hôte-parasite. Nous allons voir ici la prévalence individuelle et de troupeau pour *D. viviparus*, le mode de contamination des bovins et enfin le pouvoir d'infestation.

i. Exposition au parasite

1. Prévalence du parasite

La prévalence réelle de *D. viviparus* est difficile à évaluer du fait des nombreuses techniques diagnostiques qui ont été utilisées et de leur variabilité en termes de sensibilité et spécificité. De ce fait, une large diversité de résultats de la prévalence, individuelle ou de troupeau, apparait dans les publications, comme on peut le voir dans les tableaux II et III.

Tableau II : Résumé de quelques publications sur la prévalence individuelle de D. viviparus (le symbole étoile rouge est pour les études où les recherches se sont faites lors de suspicion clinique ; les autres ont été réalisées hors suspicion clinique)

AUTEUR	PAYS	ANNEE	TECHNIQUE	RESULTATS
May et al	Allemagne	2018	Coproscopie de Baermann	0,9% en été 3,4% en automne
Lurier et al	France	2018	Analyse du LBA et coproscopie de Baermann	10 à 90%
Orjales et al	Espagne (Nord)	2017	Coproscopie de Baermann	0,70%
Ulrich et al	Allemagne	2016	Sérologie sur sérum	17,90%
Chaparro et al	Colombie	2016	Coproscopie de Baermann	5,40%
Pellerin	France	2011	Perfusion de l'artère bronchique	13,75%
Jiménez et al	Costa Rica	2008	Sérologie sur sérum	17,60%
Murphy et al	Irlande	2006	Coproscopie de Baermann	14%

La prévalence individuelle varie de 0,7% à 90%. Cependant, comme la variabilité de sensibilité ou de spécificité des méthodes diagnostiques est particulièrement importante, il ne faut comparer que les prévalences obtenues par les mêmes techniques (*May et al.*, 2018; *Orjales et al.*, 2017; *Ulrich et al.*, 2016; *Chaparro et al.*, 2016; *Jiménez et al.*, 2008; *Murphy et al.*, 2006; *Pellerin*, 2011).

Tableau III: Résultats de quelques publications sur la prévalence troupeau de *D. viviparus* sans signe clinique rapporté au préalable

AUTEUR	PAYS	ANNEE	TECHNIQUE	RESULTATS
Frey et al	Suisse	2018	Sérologie sur lait de tank	2,90%
May et al	Allemagne	2018	Coproscopie de Baermann	23,50%
Van Dijk	Grande Bretagne	2017	Sérologie sur sérum	5 à 25%
Orjales et al	Espagne (Nord)	2017	Coproscopie de Baermann	9,10%
Bloemhoff et al	Irlande	2015	Sérologie sur lait de tank	64,40%
Schunn et al	Germany	2013	Sérologie sur lait de tank	17,10%
Jiménez et al	Costa Rica	2008	Sérologie sur sérum	93%

Malgré le fait que les variations de sensibilité des méthodes diagnostiques affectent moins la prévalence troupeau, on note encore une grande diversité de prévalence : 2,9 à 93% (*Frey et al.*, 2018; *Bloemhoff et al.*, 2015; *Schunn et al.*, 2013; *Jiménez et al.*, 2008) . Cela peut être le reflet d'une vraie différence entre les pays ou les saisons, mais aussi être consécutif aux outils de diagnostic utilisés. Une étude de *Schnieder et al* (1993), consistait à étudier en Allemagne (région de la Saxe) l'infestation par des dictyocaules dans 258 élevages de Prim'Holstein avec chacun environ 100 bovins adultes. Des études sérologiques sur sérum et des analyses coprologiques par technique de Baermann ont été réalisées sur des animaux en première année de pâture. Une prévalence troupeau de 39,9% a été trouvée par analyse sérologique et de 3,7% par analyse coprologique (méthode Baermann) (*Schnieder et al.*, 1993).
Ces particularités entre les outils de diagnostic seront étudiées dans le chapitre suivant (2-Méthodes de diagnostics).

En France, la dernière étude en date est celle de *Lurier et al* (2016, 2018). Lors de cette étude, des bovins adultes qui provenaient de 11 élevages différents de la région Rhône Alpes ont été étudiés lors de suspicion clinique. Différentes techniques de diagnostic ont été utilisées pour la recherche de dictyocaulose : cytologies du liquide broncho-alvéolaire, sérologies et analyses coprologiques. Une prévalence individuelle de 10 à 90% a été estimée pour chaque troupeau (*Lurier*, 2016; *Lurier et al.*, 2018). Au niveau individuel, 42 LBA se sont révélés positifs sur 103 réalisés (soit une prévalence individuelle de 40,7%) contre 8,7% pour la coproscopie et de 66,8% pour la sérologie au seuil recommandé.

Une autre étude, menée par *Pellerin* (2011), a étudié la prévalence individuelle de *D. viviparus* par une méthode de perfusion de l'artère bronchique. Réalisée à l'abattoir sur 80 vaches laitières d'au moins 3,5 ans dans le Maine et Loire, une prévalence individuelle de 13,75% a été mise en évidence (*Pellerin*, 2011). C'est un seuil moins élevé que celui de *Lurier* (2016) où il y avait une suspicion clinique au contraire de l'étude de *Pellerin* (2011). Cela témoigne aussi de la diversité de prévalence de *D. viviparus*.

Bien sûr, les conditions météorologiques influent sur le cycle du parasite. Ainsi la localisation géographique et la saisonnalité peuvent expliquer aussi la diversité des résultats, notamment au niveau troupeau. C'est le cas pour l'étude de *May et al* (2018), dans laquelle la prévalence individuelle est différente selon que les analyses ont été faites en été (0,9%) ou en automne (3,4%).
Cette variabilité de prévalence de ce parasite en fonction des conditions climatiques d'une région et d'une année à l'autre explique les résultats entre les études rapportées dans les tableaux précédents (II et III). En Grande-Bretagne selon les régions les taux de prévalence troupeau, sur analyse du sérum, varient de moins de 5% à plus de 25 % de cas positifs et la répartition des cas varient en fonction des années (figure 13) (*McLeonard & Van Dijk*, 2017).

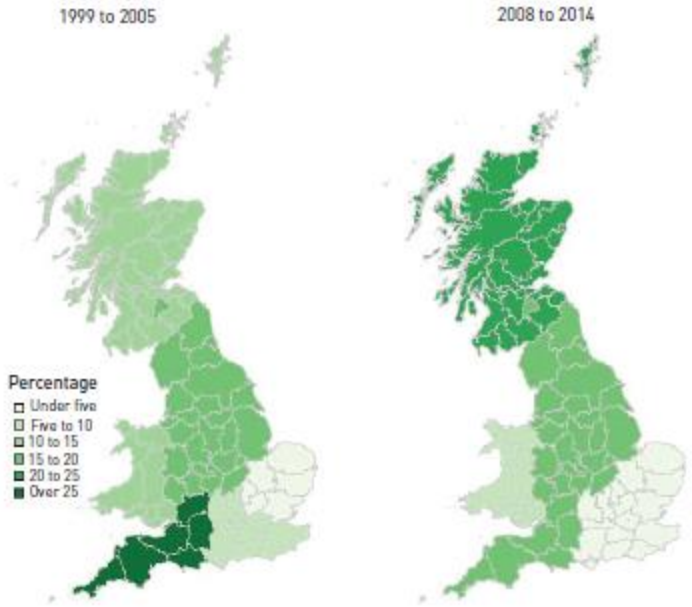

Figure 13: Répartition des cas de dictyocaulose selon les laboratoires ALPHA et SAC en Grande Bretagne (*McLeonard, Van Dijk*, 2017)

Dictyocaulus viviparus ayant une très grande sensibilité aux conditions climatiques pour son développement, on peut attendre que la valeur de cette prévalence ne soit pas la même suivant les régions de France (vu précédemment avec les études de *Pellerin* (2011) et *Lurier* (2016)).

2. Ensemencement du milieu et développement dans la pâture

L'ensemencement du milieu est fonction de la quantité de matières fécales émises par jour et de la quantité de larves qu'elles contiennent. L'émission fécale de larves vient ajouter dans la pâture de nouvelles larves au sein de la population existante. La charge deviendra ainsi de plus en plus importante et le risque de développer une forme clinique aussi. Ce recyclage parasitaire va être d'autant plus important que les animaux sont dits « naïfs » de tout contact avec le parasite. Des animaux immunisés vont stopper rapidement ce recyclage en empêchant ou limitant la ponte par les femelles (*Camuset*, 2007).

Lors d'introduction d'un bovin dans un élevage le risque est élevé : si l'élevage est naïf immunitairement contre *D. viviparus* alors que le bovin introduit est porteur, une survenue de cas cliniques est à prévoir. En cas de situation inverse (élevage infesté et animal introduit naïf), au sein de l'animal naïf, le recyclage parasitaire est rapide et intense. La pression parasitaire augmente de plus en plus et il y a un risque de ré-infestation au sein du troupeau.

Nous rappelons qu'un parasite adulte femelle peut pondre jusqu'à 25 000 œufs par jour pendant 40 à 60 jours (*Ploeger & Eysker*, 2000).
En France (*Chartier et al*, 2013) un suivi du portage de *D. viviparus* et de l'excrétion de ses formes larvaires, a rapporté une excrétion larvaire de 1 à 11 L1 pour 30g de fèces selon la période de l'année (tableau IV).

Tableau IV : Excrétion fécale de L1 en fonction de la période de l'année d'après (*Chartier et al.*, 2013)

Période d'analyse	19 Mars au 11 Juin	25-juin	09-juil
Taux d'excrétion (nombre L1/30g de fèces)	1 à 2	4,8±5,3	11,3±15,9

Cette étude a été réalisée sur 50 vaches d'un même élevage sélectionné du fait d'un historique de dictyocaulose revenant chaque année. Un suivi de Mars à Juillet a été réalisé avec des prélèvements de bouses tous les 15 jours, analysés par la technique de *McKenna*. Si l'on se réfère à ces résultats (*Chartier et al.*, 2013), sachant qu'une vache laitière adulte émet entre 30 et 50kg de fèces par jour (*Castle et al.*, 1950), elle pourrait excréter 14 600 L1 en une journée sur la pâture, avec un parasite femelle adulte.
D'après *Chartier et al* (2013), le portage moyen d'un bovin était de 5,8±7,6 parasites adultes (évalué par perfusion de l'artère bronchique de 80 bovins adultes). Avec cette moyenne, un bovin adulte non immunisé se verrait excréter en 24 heures plus de 50 000 L1.

La capacité à l'hypobiose dans l'hôte, avec le réveil en début de saison de pâturage, et la forme L3 de résistance hivernale dans une bouse sont 2 mécanismes prépondérant dans la réapparition de la dictyocaulose la saison suivante. Ils vont déterminer le niveau de contamination des pâtures et l'intensité du recyclage parasitaire. Une étude de *Eysker et al* (1994) a analysé le taux de vaches excrétrices dans 40 élevages avant la mise à l'herbe par prélèvement de fèces et analyse par coproscopie de Baermann. Aucun passif de dictyocaulose dans ces élevages n'a été rapporté. Cette étude a révélé que dans 70% des troupeaux étudiés, une à quatre vaches excrétaient des larves de *D.viviparus* (*Eysker et al.*, 1994).
Enfin, il existe un troisième mode de survie pour les larves 3 en saison hivernale : la survie dans un hôte paraténique *i.e* non indispensable au cycle évolutif. Cet hôte est le ver de terre qui ingère les larves et assurent ainsi leur survie et leur dissémination (*Oakley*, 1981).
Après la saison hivernale, de Mai à Septembre, les larves 3 peuvent survivre dans l'environnement entre 2 et 5 mois en Grande Bretagne (*Taylor et al.*, 2007) suivant les conditions météorologiques.
Les conditions environnementales ont un impact sur le développement des larves dans la pâture notamment du passage de L1 au stade L3. En effet, ce passage est d'autant plus rapide si les conditions climatiques sont optimales (5 jours) : température proche de 20°C et humidité. Un printemps sec retarde l'apparition d'épisodes cliniques, le recyclage parasitaire en étant diminué (*Camuset*, 2007).

Par ces mécanismes de survie, *D. viviparus* va pouvoir recontaminer les bovins durant la saison de pâture suivante. Cette contamination sera d'autant plus grande que la charge résiduelle sera importante.

3. Contamination des bovins au pâturage

Les bovins ne pâturent pas autour de leur bouse et les larves qui s'y trouvent, sont immobiles. Il leur faut donc un moyen de s'éloigner des fèces. Une étape intermédiaire obligatoire pour le cycle biologique de *D. viviparus* est donc indispensable à sa dissémination. Il s'agit du champignon, *Pilobolus spp* qui se développe sur les bouses, se dissémine par l'éjection de ses spores, qui peuvent être envoyées jusqu'à 3m de distance (figure 14) (*Yafetto et al.*, 2008). Les L3 ont une capacité de se déplacer très limitée et sont juste capables de migrer sur la tête de ce champignon, au niveau du sporange (où sont situées les spores) (désignée par une flèche sur la figure 15).

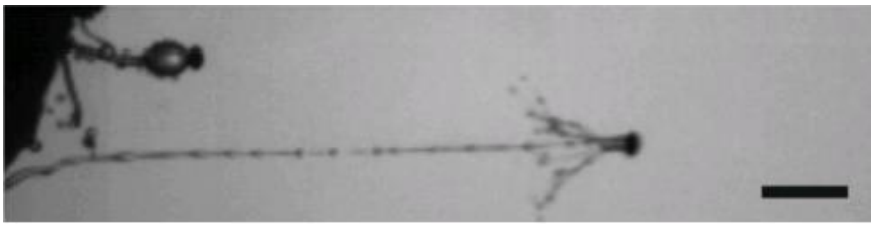

Figure 14: *Pilobus kleinii* statique (en haut) et 0,8ms après le début de l'éjection du chapeau de spores (bas à droite) Image tirée d'une vidéo filmée en 50000 images par seconde. Echelle : 1mm. (*Lurier* (2016))

Les L3 sont alors répandues en même temps que les spores et de la même manière. Cela permet aux larves d'être dans des zones de pâture non contaminées par des bouses, et parfois de pouvoir contaminer des pâtures voisines qui pouvaient être indemnes de *D. viviparus*. Les lombrics peuvent aussi assurer leur dissémination (*Camuset*, 2007).

Précisions sur *Pilobolus spp* : Ce champignon se développe 1 semaine après « dépôt » de la bouse au sol.

Figure 15: Photo de *Pilobolus fungi* (flèche rouge) se développant sur une bouse de vache (*McLeonard & Van Dijk*, 2017)

Le mécanisme d'interaction entre les larves et les champignons du genre *Pilobolus*, aurait lieu par production de chimiokines par ces derniers. Les larves, attirées par ces molécules, migreraient sur l'extrémité supérieure de ces champignons (*McLeonard & Van Dijk*, 2017).

L'expulsion des larves via *Pilobolus spp* associé au piétinement des vaches au niveau de leur bouses, assurent la dissémination des larves dans la pâture. Cette dissémination augmente la probabilité des larves à être ingérées.

Au fil de la saison, la pression infectieuse est plus importante du fait du recyclage parasitaire et peut dépasser l'immunité des bovins, pour provoquer l'apparition de cas cliniques. Cela explique la saisonnalité de la dictyocaulose : la fréquence des cas est plus importante en été (figure 16). Par exemple, le nombre de cas de dictyocaulose au Royaume-Uni est plus important au mois de Septembre, avec plus de 80% des cas entre 1980 et 2002 (figure 16, *Van Dijk*, 2004).

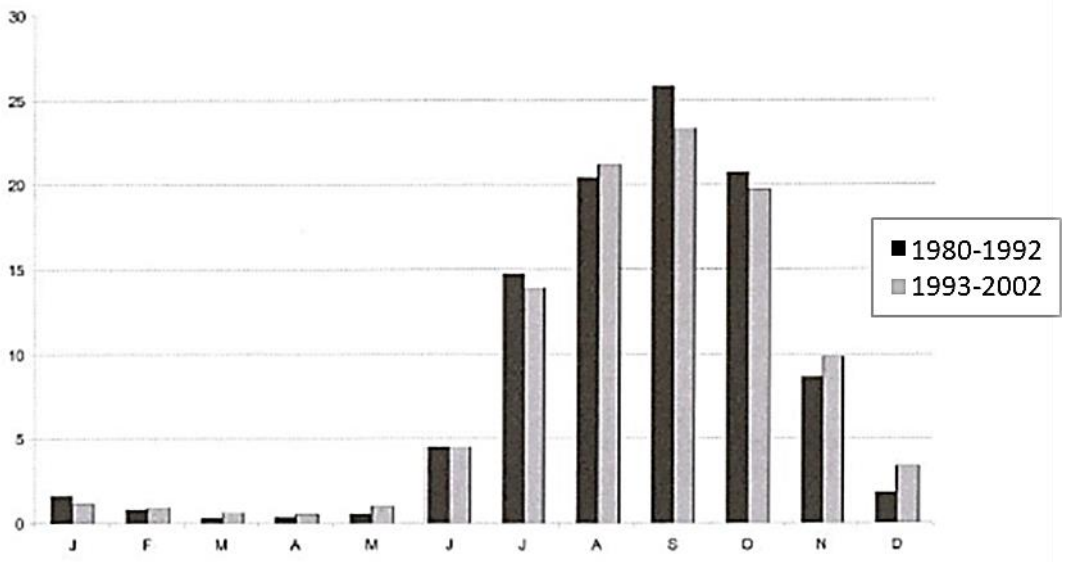

Figure 16 : Distribution des cas cliniques en fonction du mois de l'année en % du total annuel (*Van Dijk*, 2004)

Ou encore, dans une autre étude menée en Belgique par *Charlier et al.*, en 2016, sur 1248 élevages, *via* un test de recherche d'anticorps anti-dictyocaules, le taux d'anticorps augmentait fortement et de façon similaire avec l'apparition de symptômes de toux au pâturage durant la période Août-Septembre (figure 17).

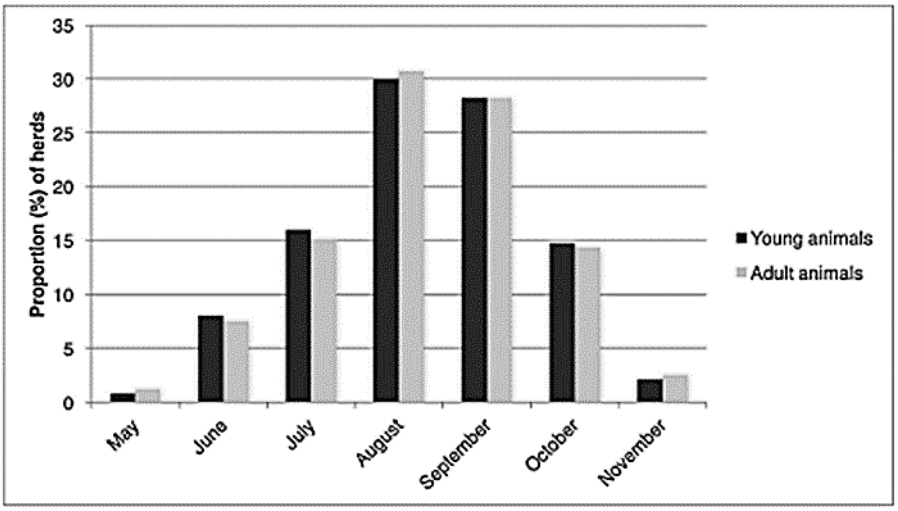

Figure 17: Répartition graphique des cas cliniques de toux « d'été » (Charlier et al., 2016)

Bien évidemment, si on associe à ce pâturage une haute densité d'animaux ou une conduite d'élevage avec une saison en pâture longue, on amplifie la contamination. La densité va réduire la disponibilité en herbe pour chaque individu induisant un surpâturage, les animaux vont brouter au ras du sol où les larves sont le plus susceptibles d'être présentes. Un temps de pâturage supérieur à 150 jours augmenterait le risque d'infection par les dictyocaules pour les bovins en première saison de pâture, estimé par sérologie (figure 18,*Schnieder et al.*, 1993).

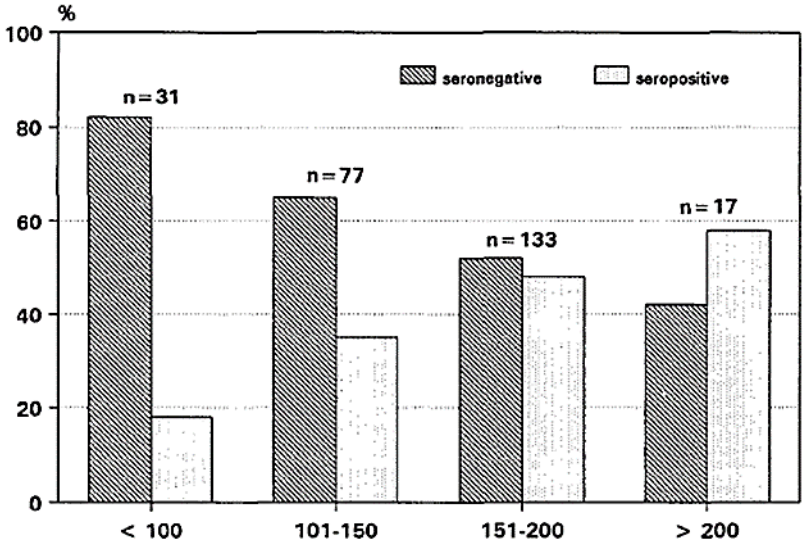

Figure 18: Réponse sérologique à *D. viviparus* en fonction du temps de pâturage (*Schnieder et al.*, 1993)

Dans cette étude il a été aussi montré que séparer le lot de génisses de celui des vaches (laitières) permettait de diminuer la probabilité d'avoir un adulte séropositif et donc le risque de dictyocaulose chez l'adulte, tout comme, le fauchage avant pâture. Ce résultat s'explique par le fait que les génisses, sans immunité, permettent un recyclage parasitaire plus intense. La charge parasitaire de la pâture augmente plus rapidement. De plus, le fauchage consisterait à faire une coupe avant la mise en pâture, afin d'en faire du foin ou de l'ensilage. La fauche, dans des conditions climatiques correctes, permet une pousse plus rapide, et limiterait l'ingestion d'herbe au ras du sol (*Schnieder et al.*, 1993).

ii. Pouvoir d'infestation et facteur de réceptivité

Le pouvoir d'infestation de *D. viviparus* est corrélé aux facteurs de réceptivité de l'animal. En effet, suivant l'âge de l'animal, son vécu, son stade de gestation, l'hôte sera plus ou moins sensible à l'infestation. Il existe donc une variabilité inter-individuelle par rapport au parasitisme.

1. Capacité d'infestation du parasite de son hôte

La capacité d'infestation d'un parasite va dépendre de ses capacités intrinsèques à infester un animal hôte ou à survivre dans un environnement favorable à cette infestation. Ces caractéristiques ont été vues dans la partie consacrée au cycle biologique de ce parasite. On peut les rappeler rapidement ici.

Il s'agit de la possibilité d'entrée en vie ralentie (enkystement des larves L5 dans les voies aérifères des bovins durant la saison hivernale), de la forme de résistance dans les bouses pour les L3, et de l'utilisation de *Pilobolus spp* afin d'être disséminé à une certaine distance des bouses. Si on y ajoute leur prolificité, ces parasites démontrent une capacité d'ensemencement du milieu importante et donc de recyclage parasitaire conséquent.

2. Variabilité inter-individuelle et inter-troupeaux : différents facteurs d'influence

Cette variabilité d'infestation (de prévalence parasitaire) s'explique par le statut immunitaire du troupeau mais aussi de l'animal. En effet, selon l'immunité développée, le recyclage parasitaire et l'apparition seront plus ou moins rapides. Différents facteurs jouent un rôle dans l'apparition de la forme clinique de cette parasitose respiratoire (*Matthews*, 2010) :

- La présence ou non d'un épisode clinique lors de la saison de pâturage précédente. Une immunité sera alors mise en place. Les bovins seront donc moins sensibles à *D. viviparus*.
- Les conditions climatiques : un environnement alternant pluie et chaleur favorise le développement de L3 dans les pâtures. Par ailleurs, la succession d'une période sèche puis d'un été humide, crée une zone de « trou immunitaire » (moindre stimulation par moindre contact, probabilité d'ingestion est moindre) pour les animaux, suivie d'un développement rapide de L3. Les animaux seront donc plus sensibles aux parasites et les L3 plus nombreuses déclencheront une dictyocaulose clinique.
- La modification du statut du troupeau : dans un troupeau immunisé, l'introduction d'un animal « naïf » va entrainer une modification de la cinétique du recyclage parasitaire. Il y aura une augmentation de la concentration de larves 3 dans la pâture, qui jusque-là était insuffisante pour déclencher la maladie. L'augmentation du recyclage peut à nouveau la provoquer (*Holzhauer et al.*, 2003).

- Dans un troupeau la résilience peut varier entre bovins : la parité et le stade de lactation vont modifier la capacité de la réponse immunitaire. En effet, les primipares vont être plus sensibles que les multipares (*Chartier, Camuset*, 2012). De plus, en post partum, les vaches ont une baisse d'immunité ce qui diminue là leur résistance et leur résilience à l'infestation.

Ces différents facteurs vont donc jouer sur le statut de l'animal et ainsi sur celui du troupeau. D'un point de vue immunitaire, la variabilité individuelle va influer sur la variabilité du troupeau et inversement.
L'expression des signes cliniques est liée au recyclage parasitaire par les animaux sensibles. Il entraine une hausse de la pression parasitaire du milieu qui une fois supérieure aux capacités immunitaires de la vache peut entraîner l'apparition des signes cliniques. L'observation nouvelle de cas cliniques sur des animaux non naïfs (adultes) (*Matthews*, 2010) , chez qui on pourrait supposer que l'immunité est efficacement mise en place, pose question. Un changement de pratique dans la conduite d'élevage pourrait être à l'origine d'une absence d'immunité de ces animaux.

2. Méthodes diagnostiques

Le diagnostic de la dictyocaulose n'est pas aisé. La symptomatologie n'est pas univoque, elle rentre dans le cortège des « toux d'été », et le diagnostic par coproscopie ne détecte que des stades tardifs. Depuis d'autres méthodes de diagnostic ont été développées, dont aucune ne possède une sensibilité de 100%. Dans un premier temps nous allons exposer le diagnostic différentiel à réaliser face à l'apparition de toux dans un troupeau de vaches durant la saison de pâturage. Les différentes méthodes de diagnostic que l'on peut utiliser sont la mise en évidence directe du parasite par analyse coprologique ou analyse du liquide de lavage broncho-alvéolaire, et la mise en évidence indirecte du passage parasitaire par analyse cytologique du liquide du lavage broncho-alvéolaire ou la recherche d'anticorps dans le sérum ou le lait individuellement ou encore dans le lait de tank. Une comparaison des intérêts et limites de ces différentes méthodes permet de déterminer laquelle est la plus adaptée à la recherche de *D. viviparus* en fonction du contexte.

a. *Diagnostic différentiel*

Comme nous l'avons vu, la dictyocaulose est caractérisée par une toux, apyrétique, au pâturage. Mais toutes les toux d'été ne sont pas dues à cette affection parasitaire. De plus, on ne peut exclure systématiquement ce diagnostic en étable, notamment lorsque les bovins sont rentrés des pâtures depuis peu.

Le syndrome « toux d'été » est caractérisé par les symptômes suivants : un jetage, une toux (aggravée après un effort), une anorexie ainsi qu'une chute de la production laitière. On peut observer une hyperthermie sur certains individus. Des signes cliniques peuvent être plus marqués comme l'abattement voire même la mort de l'animal (*Taylor et al.*, 2007). Les maladies impliquées sont : les bronchopneumopathies infectieuses, l'ehrlichiose et l'emphysème des regains.

Leurs principales caractéristiques sont résumées dans le tableau V.

Tableau V: Caractéristiques des maladies impliquées dans le diagnostic différentiel de la dictyocaulose (*Schelcher et al.*, 2003)

Maladie	Dictyocaulose	Bronchopneumopathie infectieuse			Ehrlichiose	Emphysème des regains
		Bactérienne		Virale		
		Chronique	Aiguë			
Etiologie	*Dictyocaulus viviparus*	*Mycoplasma bovis, Trueperella pyogenes Pasteurella multocida*	*Mannheimia haemolytica, Pasteurella multocida, Mycoplasma bovis,*	RSV, PI3, BVD, BHV1, Coronavirus, Adenovirus	*Anaplasma phagocytophi-lum* (transmission par les tiques)	Composé pneumotoxique d'origine végétal
Animaux atteints	Jeunes bovins et adultes	Veaux et jeunes bovins adultes			Adultes (jeunes bovins possible)	Adultes (jeunes bovins possible)
Incidence	+/- élevée au cours de la saison de pâturage	+/- élevée selon l'exposition et le statut immunitaire du troupeau			+/- élevée et limitée dans le temps, Saisonnalité (tiques)	élevée et limitée dans le temps (automne)
Symptômes	Toux, tachypnée, dyspnée, bruits respiratoires augmentés, anorexie, perte de poids, chute de la production laitière, hyperthermie si surinfection	Toux, (autres symptômes +/- détectables selon l'étendue des lésions)	Toux, jetage, tachypnée, dyspnée, bruits respiratoires anormaux (crépitements, sifflements), chute de la production laitière, hyperthermie		Tachypnée modérée, œdème des articulations inconstant, toux, apathie, anorexie, hyperthermie	Toux, tachypnée, orthopnée possible, emphysème sous-cutané possible, normothermie
Evolution	Augmentation progressive des symptômes et de la morbidité, létalité possible sinon diminution progressive et lente	Létalité possible, mais tardive, évolution très lente	Létalité possible, chronicité ou guérison	Létalité possible même sans surinfection, évolution aiguë	Létalité exceptionnelle, immunodépression favorisant les surinfections, guérison lente, avortements possible	Létalité jusqu'à 30%, évolution aiguë vers une guérison en 1 à 2 semaines
Facteurs de risque	Gestion de pâturage, introduction, prévention anthelminthique	Changement de conditions climatiques, microbisme et ambiance de l'élevage			Gites à tiques (pâture avec ronciers, etc.)	Changement d'un pâturage pauvre vers un pâturage riche
Diagnostic	Coproscopie, sérologie, LBA	Bactériologie		Sérologie, virologie	Frottis sanguin, PCR, Sérologie	Histologie (œdème et emphysème)

b. *Coprologie parasitaire et mise en évidence du parasite par LBA*

La coprologie consiste en une analyse de fèces des bovins pour y rechercher des stades larvaires L1 de *D. viviparus.*
La mise en évidence des adultes peut parfois se faire lors de la réalisation d'un lavage broncho-alvéolaire.

i. Méthodes

Ces techniques reposent sur le caractère d'hygrotropisme des larves. Elles consistent à positionner un échantillon de bouse prélevé directement dans le rectum en affleurement d'eau dans un récipient. Les larves vont ainsi migrer vers l'eau et, par gravité, se retrouver dans le culot du récipient. Après 12 à 24 heures en général, le dépôt est récupéré et observé au microscope optique au grossissement x40.
Il existe 2 méthodes : la méthode de *Baermann* et celle de *McKenna*. Ces 2 méthodes sont spécifiques, qualitatives et non quantitatives.

- **La méthode de *Baermann*** : c'est la technique la plus ancienne. Un échantillon de 30g suffit à l'examen. Le délai de mise en route doit être impérativement inférieur à 24h du fait de la mortalité des larves (*McKenna*, 1999). Le montage nécessite un entonnoir relié à un tuyau souple, que l'on ferme à son extrémité par un robinet comme illustré sur la figure 19.

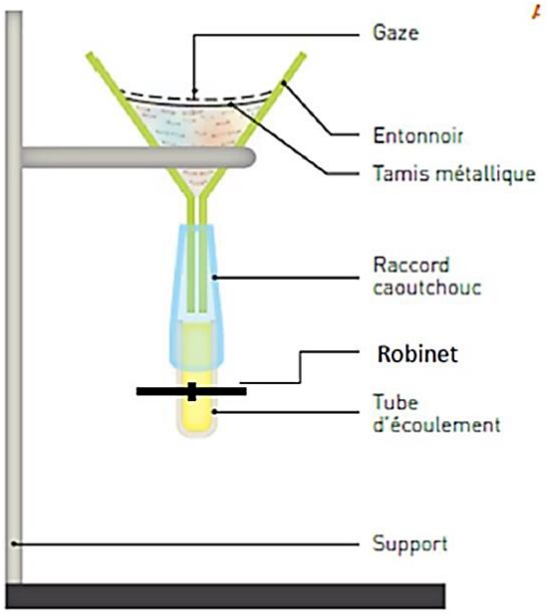

Figure 19: Schéma du montage de la méthode de Baermann (*Camuset, Dore*, 2007)

On attend au moins 12h avant de lire l'échantillon. Ce délai permet la migration des larves. A l'aide du robinet, on recueille les premiers millilitres de liquide que l'on met à centrifuger 10 minutes à 1500 tours/min. Après avoir éliminé le surnageant, on récupère le culot que l'on place sur une lame et qu'on observe au microscope optique.
Expérimentalement, cette méthode est sensible à 100% entre 5 et 7 semaines après infection et un échantillon de 30g permet de détecter une femelle en ponte (*Eysker*, 1997). Mais lors de cette étude, les analyses ont été réalisées sur des fèces de veaux naïfs, primo-infectés, et en conditions expérimentales. D'après les études réalisées par *Beugnet et al.* (1999), et *Lurier et al.* (2018), sur des bovins adultes, sérologiquement positifs, la sensibilité de la méthode de Baermann était respectivement de 12,5% et 8,7%. De plus, la sensibilité est aussi amoindrie lors d'un épisode de ré-infestation dans lequel les bovins peuvent être atteints de syndrome asthmatiforme sans pour autant excréter de larves (*Beugnet et al.*, 1999; *Lurier et al.*, 2018).

- **La méthode de *McKenna* :** cette méthode a été décrite par *Mckenna* (1999), qui a démontré en parallèle, une plus grande sensibilité pour la détection des larves de *D. viviparus*. Elle est basée sur le même principe, à savoir le caractère d'hygrotropisme de ces larves. La différence notable est l'utilisation ici, d'un verre à pied, qui possède une pente de paroi plus importante, au lieu d'un entonnoir. La sédimentation des larves au fond du matériel sera donc plus importante (figure 20).

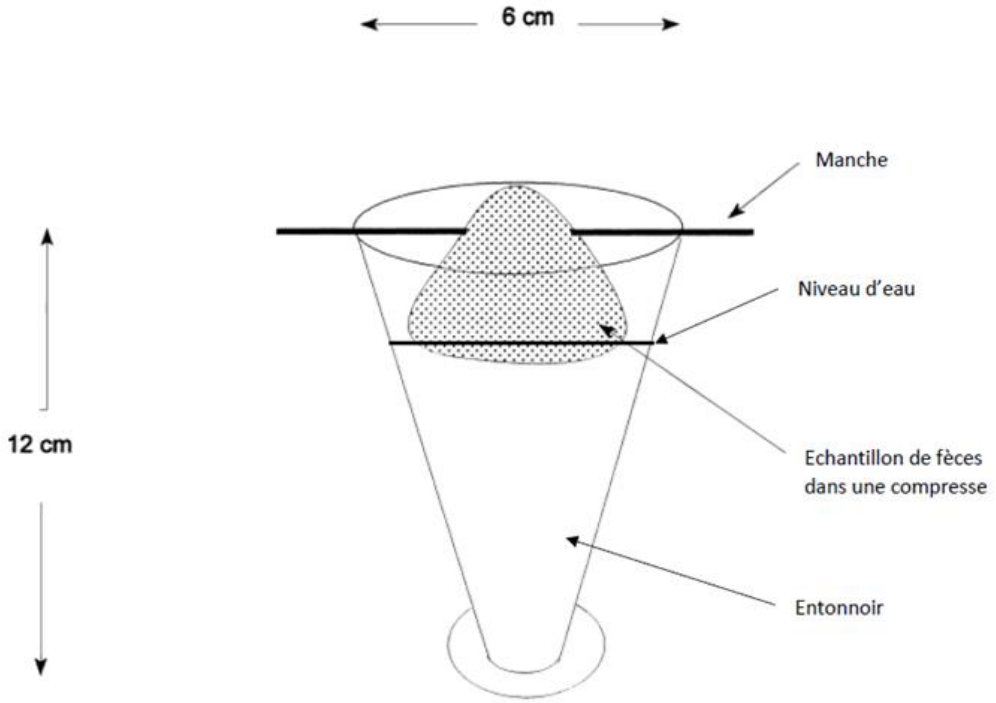

Figure 20: Schéma du montage de l'analyse coprologie d'après (*McKenna*, 1999)

Ce montage est plus simple à réaliser : un verre à pied, une compresse de gaze et un manche. L'analyse s'effectue après une attente de 12 à 24h. Après avoir enlevé le surnageant, on recueille le culot. On centrifuge ce dernier à 5000 tours/min pendant 5min. On place le nouveau culot récupéré sur une lame que l'on observe au microscope optique x40 (figure 21).

Une étude de *Camuset* (2007), a comparé la sensibilité troupeau et le nombre de larves détecté de la technique de Baermann et de McKenna. Dans cette étude, dans 24 troupeaux présentant des symptômes de toux au pâturage durant la saison estivale 2006 : des bouses de 5 animaux (primipares et/ou animaux atteints cliniquement) ont été prélevés.
La sensibilité troupeau a été de 21,7% par la technique de Baermann et de 39,1% par la technique de McKenna. De plus, le nombre moyen de larves décomptées dans les échantillons par la technique de Baermann était de 18,2 et de 36,8 par la technique de McKenna. Cette deuxième méthode apparait plus sensible pour la mise en évidence de larves. De plus cette méthode est réalisable au cabinet (matériel nécessaire disponible dans une clinique vétérinaire) au contraire de la méthode de Baermann qui nécessite un matériel plus spécifique (*Camuset, Dore*, 2007).

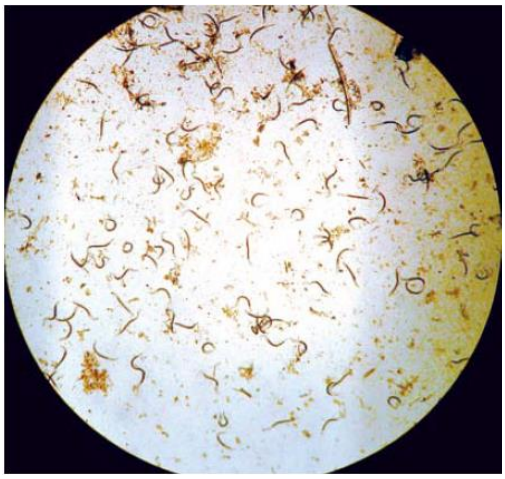

Figure 21: photo de larves de *D. viviparus* retrouvées dans les fèces par la coprologie de McKenna, observées au microscope optique x40 (*Camuset, Dore*, 2007)

ii. Limites et avantages

Les deux techniques possèdent des points communs. Tout d'abord, concernant les bouses, elles doivent être prélevées directement dans le rectum, le délai de mise en place de l'analyse doit être le plus rapide possible du fait de la fragilité des larves. Si on ne peut réaliser l'analyse rapidement, on peut placer les bouses au réfrigérateur en attendant la mise en place de l'analyse. En effet, sans réfrigération lors du stockage, il y a une perte significative du nombre de larves. La valeur diagnostique du test par coprologie diminue donc avec le temps de stockage : il y a réduction de 40% de la viabilité des larves avec un stockage à température ambiante pendant 24h (*Rode& Jørgensen*, 1989) .

Théoriquement en période patente, la sensibilité de ces techniques est de 100% (*Ploeger & Eysker*, 2000). Mais ce résultat est basé sur la prolificité d'un parasite femelle *D. viviparus* et la production de fèces chez des veaux primo-infectés. Sur le terrain, la sensibilité est moindre. Une étude de *Ploeger et al* (2014) a montré que pour 19% des élevages avec des signes cliniques de dictyocaulose, aucune larve n'avait été retrouvée sur les 20 multipares et primipares prélevées. Différentes causes peuvent expliquer cette baisse de sensibilité : une dilution des larves ou le moment où on utilise cet outil diagnostic par rapport à l'infestation (période patente ou non et ré-infestation ou non).

Sur le terrain, selon son statut d'infestation le bovin prélevé pourra présenter ou non des larves dans les bouses. S'il est en période pré-patente (de l'infestation à environ 25 jours post infestation), il est infecté par *D. viviparus* mais n'excrète pas encore de larves. En période post-patente, l'immunité entraîne l'élimination du parasite, mais les lésions peuvent être responsables des symptômes. Lors de ré-infestation, l'animal est négatif à l'examen des bouses, car son immunité bloque ou ralentit le passage du stade immature des larves au stade adulte en ponte. La reproduction ne peut pas se faire alors même que l'immunité peut être responsable de symptômes de type asthmatiformes (*Eysker et al.*, 1994).

Une autre limite est présentée : la dilution. Les larves émises dans les fèces par les bovins adultes sont diluées. En effet, pour des bovins positifs en dictyocaulose, on peut retrouver en moyenne moins d'une larve par gramme de fèces (*Ploeger et al.*, 2012).
Les critères zootechniques vont également influencer le résultat des coprologies, selon le choix des individus testés. En effet, les génisses vont recycler massivement le parasite au contraire des vaches adultes, souvent immunisées (*Camuset, Dore*, 2007). Cette différence va s'exprimer par une excrétion moindre de larves par des vaches que les génisses, même sur une pâture commune.

Par contre, la spécificité de cet examen complémentaire est proche des 100%. Les œufs pondus muent dès la ponte en larve L1, il est donc rare de trouver un œuf de *D. viviparus* qui, lui, est de forme peu spécifique. De plus, la morphologie typique des L1 permet de les distinguer des autres strongles digestifs (figure 2).

Un autre intérêt de cet examen complémentaire est le coût. Le matériel (notamment pour la technique McKenna) est peu cher, et c'est une analyse qui peut être réalisée au cabinet vétérinaire facilement. Au contraire de la technique de Baermann qui nécessite un peu plus de matériel, souvent absent des cabinets vétérinaires.

iii. Mise en évidence du parasite par LBA

Après avoir recueilli le liquide par la technique de LBA (décrite dans le paragraphe d), on peut analyser ce liquide soit à l'œil nu soit à la loupe binoculaire. On peut parfois avoir collecté, en même temps que le liquide de lavage, des dictyocaules adultes. On peut les observer à l'œil nu directement dans l'élevage cela permet un diagnostic direct. Cette technique a été utilisée dans la thèse de *Lurier* (2016) pour la recherche de ce parasite. Dans cette étude, des parasites adultes visibles à l'œil nu ont été mis en évidence chez neuf vaches sur 66 prélevées, soit 13,6% des individus. En comparaison, les coproscopies individuelles (technique de Baermann) réalisées sur les bouses de chacune de ces vaches, ont mis en évidence seulement trois animaux infestés (coprologies positives), soit 4,5%. A l'échelle individuelle, le diagnostic de *D. viviparus* sur LBA semble être plus sensible que la coprologie individuelle (*Lurier*, 2016).
Malgré tout, la sensibilité individuelle reste faible, elle a été calculée de 28,1% dans cette étude, mais avec une spécificité de 100%. La sensibilité reste donc faible pour le diagnostic individuel.

A l'échelle de troupeau, parmi les 11 élevages étudiés dans l'étude de *Lurier* (2016), sept élevages ont été positifs via l'analyse macroscopique du liquide de LBA soit 63,63% des élevages. Au contraire de la coproscopie individuelle et de mélange qui n'ont identifié que quatre et trois élevages positifs respectivement, soit 36,36% et 27,27% des élevages étudiés. Au niveau diagnostic de troupeau la sensibilité de l'analyse macroscopique du LBA semble aussi être la plus grande (*Lurier*, 2016).

c. *Sérologie sur sérum et lait*

C'est actuellement une technique ELISA qui détecte des anticorps anti-dictyocaules présents dans le sang des bovins (après création de complexes antigène-anticorps), révélés par immuno-absorbance. Elle réside dans la recherche d'une protéine du sperme de *D. viviparus*, MSP (Major Sperm Protein), exposée au moment du passage intestinal.

i. *Technique*

Une autre méthode était utilisée jusque dans les années 90, un test d'hémagglutination indirecte. En comparaison, les résultats de spécificité et la sensibilité sont améliorés pour la technique ELISA (tableau VI et figure 22 (*Cornelissen et al.*, 1997)).

Tableau VI: Résumé des différences entre 2 tests sérologiques : ELISA et Hemagglutination indirecte (*Cornelissen et al.*, 1997)

	Sensibilité %	**Spécificité %**
ELISA	100	99,2
Hemagglutination indirecte	78,1	99,6

De plus, la technique ELISA a permis une détection plus précoce que le test d'hémagglutination (*Cornelissen et al.*, 1997)
La technique pour le vétérinaire est simple : prise de sang avec un tube EDTA sur l'animal suspect ou alors sur un échantillon de lait. Il existe différentes techniques ELISA basées sur la détection de la protéine MSP : recherche individuelle sur sérum et de troupeau sur lait de tank BTM (Bulk Tank Milk).

La première technique « MSP » : Il s'agit d'un test ELISA reposant sur la détection des anticorps dirigés contre une molécule de *D. viviparus*, élaboré par *De Leuuw et Cornelissen* (1993) . La MSP ou Major Sperm Protein est une molécule produite par les parasites adultes mâles. Il existe 2 types de tests suivant le mode de production de cette molécule : test MSP simple (production *in vivo*) ou MSP recombinante (molécule MSP modifiée).
La MSP recombinante a été élaborée par *Schnieder* (1992) et repris par *Von Holtum* (2008) qui en a réalisé un test ELISA pour la détection de *D. viviparus* (*Schnieder*, 1992; *von Holtum et al.*, 2008). Cette protéine possède l'avantage de ne pas présenter de réaction croisée avec d'autres nématodes parasites (*von Holtum et al.*, 2008), au contraire du test ELISA dirigé sur la détection de MSP simple (*Tenter et al.*, 1993). Ces deux tests expriment leurs résultats en RDO (Ratio de Densité Optique, ou ODR en anglais) par rapport à un sérum positif de référence.
La technique ELISA permet une détection des animaux atteints de dictyocaulose entre huit semaines après l'infestation jusqu'à la 24ème semaines (*Cornelissen et al.*, 1997), lors d'une reproduction expérimentale (figure 22).

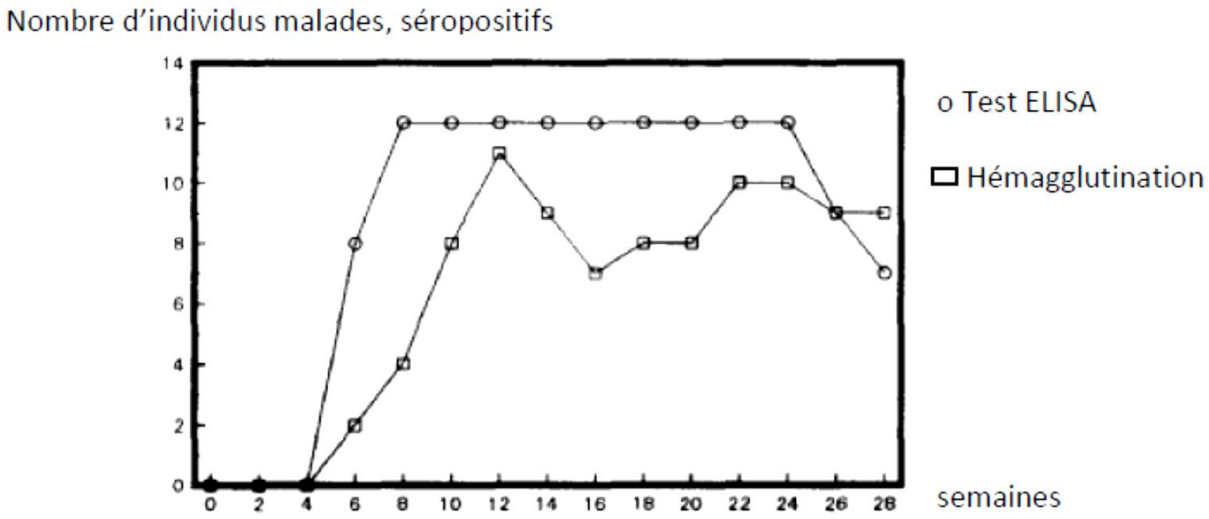

Figure 22: Evolution du nombre d'animaux infestés et séropositifs après infection par *D. viviparus* selon 2 méthodes sérologiques (*Cornelissen et al.*, 1997)

La technique ELISA repose dans cette étude de la recherche d'anticorps dirigés contre la protéine MSP pure (ou MSP simple).

La deuxième méthode : BTM (Bulk Tank Milk) ELISA repose sur la détection d'anticorps anti-MSP dans le lait de tank. Ce test peut utiliser les 2 méthodes MSP précédentes mais s'effectue sur le lait de tank, c'est donc un test de troupeau.
Une étude terrain a été réalisée par *Charlier et al.* (2016) afin d'étudier la sensibilité et la spécificité de troupeau de cette analyse. Une sensibilité de 50% et une spécificité de 99% ont été déterminées avec un ODR fixé à 0,41. Ces résultats ont été obtenus pour la période où la prévalence de dictyocaulose est la plus forte à savoir du mois d'Aout à Octobre (*Charlier et al.*, 2016).

ii. Limites et avantages

Sérum individuel : Une étude de *Ploeger et al* (2014), a comparé sur le terrain les caractères de sensibilité et de spécificité du test MSP (simple vs recombinante) en fonction de la période de l'année (Tableau VII).

Tableau VII: Sensibilités et spécificités des tests MSP (*Ploeger et al.*, 2014)

Période	MSP simple		MSP recombinante	
	Sensibilité	Spécificité	Sensibilité	Spécificité
Aout à octobre	90 [71,4 ; 100]	55,1 [41,2 ; 70]	80 [59,6 ; 100]	83,7 [73,4 ; 94]
Mai à juin	28,3 [15,3 ; 41,3]	94,9 [90,9 ; 98,9]	58,7 [44,5 ; 72,9]	94,9 [90,9 ; 98,9]

Les deux kits présentent des variations saisonnières importantes. Les sensibilités de chacun apparaissent comme bonnes à très faibles (amplitude 90-28,3% pour la MSP simple), et ne présentent donc pas une grande fiabilité pour la détection individuelle d'un animal infecté par *D. viviparus*.

Analyse sur le lait :
Schunn et al. (2012) ont mené une étude afin d'étudier la sensibilité et la spécificité de la technique BTM en MSP simple pendant un an dans 15 fermes en Allemagne. Le seuil de positivité fixé était de 0,410 ODR. Ils ont obtenu une sensibilité de 100% et une spécificité de 97,32% avec la BTM simple si au moins 20% des individus étaient séropositifs (*Schunn et al.*, 2012).

Ploeger et al. (2012) ont mené une étude de comparaison entre la sensibilité-spécificité de la BTM MSP-recombinante, la sérologie et la coproscopie. Dans cette étude, le seuil de positivité (exprimé en ODR) était de 0,493 pour la sérologie et 0,410 pour l'analyse sur le lait. Dans un élevage où il y a au moins 20% des animaux qui sont séropositifs, la sensibilité trouvée pour la BTM-MSP ELISA était de 75% et la spécificité de 95% (*Ploeger et al.*, 2012).

Une étude similaire, menée par *Ploeger et al.* (2014) a montré des résultats similaires en comparant la MSP simple, plus sensible 100%, et la MSP recombinante, plus spécifique 95%, sur lait de tank (*Ploeger et al.*, 2014), avec au moins 20% des individus séropositifs (tableau IX).

Tableau VIII: Comparaison des tests BTM MSP simple et recombinante (*Ploeger et al.*, 2014)

Critère de positivité vraie	BTM-MSP simple (seuil 0,10)		BTM-MSP recombinante (seuil 0,41)	
	Sensibilité	Spécificité	Sensibilité	Spécificité
20% des animaux du troupeau séropositifs	100	38,1	83,3	95,2
20% des animaux présentant des signes cliniques	100	30,8	85,7	80,8
Au moins un animal du troupeau excrétant des larves	95,0	53,8	55	100

Les résultats divergents, notamment pour la spécificité de la MSP simple, peuvent s'expliquer par des réactions croisées avec d'autres nématodes amenant à une surestimation de la sensibilité.

Deux études menées par *Chartier et al* (2015), ont utilisé cette technique sur un suivi annuel de 15 élevages et un suivi ponctuel sur 142 élevages. Dans ces deux études, les élevages avaient été sélectionnés par la présence de dictyocaulose dans les années précédentes.
L'étude des 15 élevages a révélé pour la détection de dictyocaulose par ELISA lait de tank, une sensibilité troupeau de 83% et une spécificité de 91% à un seuil défini par l'auteur de 0,335. Au seuil de 0,410, la sensibilité était de 66,7% et la spécificité de 100%.
La seconde étude sur 142 élevages, consistait à effectuer un suivi clinique des vaches adultes entre juin et octobre 2013, un prélèvement de lait de tank et de sang sur 10 primipares ainsi que des fèces sur 10 animaux en Juin puis en Octobre. Cette étude avait pour but d'observer si une analyse positive sur lait de tank en début de saison de pâture prédisait l'apparition de dictyocaulose et inversement si un seuil élevé en Octobre pouvait renseigner sur la souffrance du troupeau vis-à-vis de la dictyocaulose durant la saison de pâture précédente. Ces deux hypothèses se sont révélées négatives. Une analyse ponctuelle de ce paramètre ne suffit à prédire l'apparition de dictyocaulose dans un troupeau porteur de *D. viviparus*.
Au contraire, un suivi sur plusieurs mois, pratiquée dans la première étude, apparait plus adaptée. Le rythme des prélèvements ainsi que le seuil de positivité doivent être encore précisés (*Chartier et al.*, 2015).

Une autre étude menée, en Belgique, par *Charlier et al* (2016), a analysé la sensibilité et la spécificité du test BTM MSP et la capacité à prédire un futur épisode clinique de dictyocaulose, dans des conditions de terrain. Pour cela, 1248 troupeaux ont été échantillonnés d'Août à fin Octobre (saison de pâturage). Deux collectes de lait ont été réalisées (en août et en septembre) puis ont été analysées par BTM MSP. La sensibilité et la spécificité obtenues dans cette étude étaient respectivement de 50 et 99% (*Charlier et al.*, 2016). Une sensibilité de niveau médiocre est donc mesurée aussi dans cette étude.
Par contre, il a été mis en évidence une relation inversement significative entre le taux ODR mesuré et la production laitière en Août. En effet, lorsque le taux ODR mesuré augmentait de 0,19 à 0,31, une diminution de 0,50kg de lait/vache/jour sur l'année était constatée. Mais les taux mesurés en Septembre ne présentaient pas de relation significative avec la production laitière annuelle (*Charlier et al.*, 2016).
Le suivi, en été, du test BTM sur lait de tank semble pouvoir être un test intéressant pour l'impact subclinique de la dictyocaulose.

Le délai post-infestation pour utiliser cet examen complémentaire est de 6 semaines, donc à conseiller en période patente ou post-patente (*Schnieder et Daugschies*, 1993). Ce temps est nécessaire pour la mise en place de l'immunité et donc la présence d'anticorps sanguins. Ces anticorps persistent au moins jusqu'à 160 jours (24 semaines) au niveau sanguin sans un nouveau contact avec *D. viviparus* (*Cornelissen et al.*, 1997). Ce paramètre pourra nous indiquer un passage de ce parasite mais pas forcément la cause des signes cliniques observés. Un résultat faux positif pourra donc être obtenu, générant ainsi une perte de spécificité du test.

En termes de coût, une analyse sérologique est d'un coût élevé si c'est une analyse individuelle. L'analyse du lait de tank abaisse ce coût, mais diminue la sensibilité. De plus, un délai plus important que les autres tests est nécessaire, et l'analyse doit se faire au laboratoire contrairement aux autres examens complémentaires qui peuvent être réalisés au cabinet.

d. LBA

Le lavage broncho-alvéolaire n'avait jamais été utilisé comme moyen diagnostic pour la dictyocaulose avant *Lurier et al* (2018). En effet, la technique du LBA, n'avait été pratiquée que pour analyser la réponse immunitaire au niveau des poumons des bovins (*Hagberg et al.*, 2005; *Schnieder et Daugschies*, 1993). Avec cette technique on peut mettre en évidence de manière directe et indirecte la dictyocaulose par l'observation des parasites adultes (cf paragraphe b) diagnostic direct), et par la proportion de polynucléaires éosinophiles par rapport à la population cellulaire totale dans les bronches.

La dictyocaulose chez les veaux induit une modification de la population cellulaire pulmonaire. Les taux de neutrophiles et d'éosinophiles ont été décrits respectivement de 50% et d'environ 25% lors d'une primo-infection par *D. viviparus* (figure 23), (*Schnieder et Daugschies*, 1993).

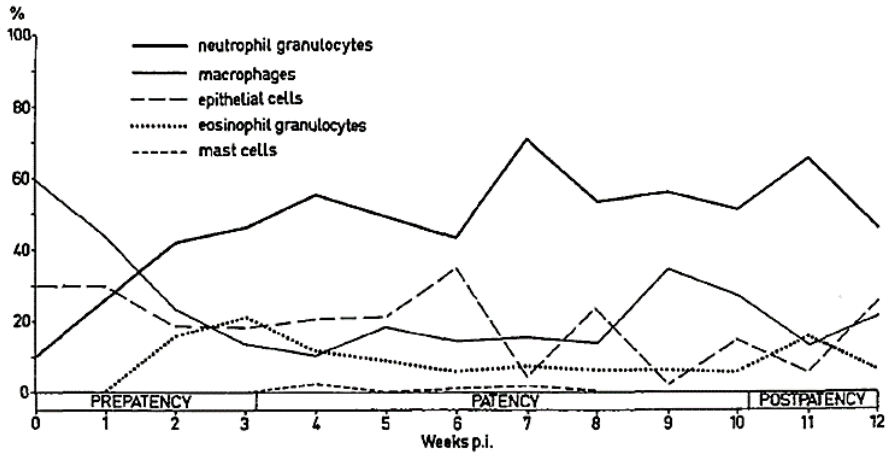

Figure 23: Evolution des populations cellulaires dans les poumons après infestation par *D. viviparus* (*Schnieder et Daugschies*, 1993)

Le taux de polynucléaires éosinophiles lors d'une ré-infestation peut même atteindre 80%, alors que sur les veaux sains ces taux sont de moins de 10% pour les neutrophiles et de moins de 1% pour les éosinophiles. Ce diagnostic peut s'effectuer dès la période pré-patente, et lors d'une ré-infestation car, l'augmentation du taux d' éosinophile n'est induite que par la présence de parasites adultes (*Hagberg et al.*, 2005; *Schnieder et Daugschies*, 1993).

i. Technique

La technique nécessite une contention et un matériel spécifiques. Le principe de cet examen est d'insérer une sonde dans la trachée via les naseaux jusqu'à atteindre le carrefour trachéo-bronchique puis de récupérer du contenu trachéo-bronchique. La contention se réalise au cornadis avec utilisation d'un licol pour limiter les mouvements de la tête du bovin.

Une fois la contention réalisée, le clinicien nettoie avec une lingette désinfectante à usage unique les nasaux de l'animal afin de retirer le maximum de débris végétaux et de poussières. L'opérateur prépare ensuite une seringue de 60mL contenant du sérum physiologique stérile. Il insère ensuite la sonde dans un des deux naseaux, la sonde passe par le méat ventral et gagne le larynx. A la suite d'une toux déclenchée (spontanée ou en faisant des mouvements de va et vient avec la sonde), l'opérateur pousse la sonde qui continue son trajet dans la trachée.
A ce moment, un signe caractéristique de la présence de la sonde dans la trachée, est que l'animal tire la langue comme on peut le voir sur la figure 24 (matériel en figure 25).

Figure 24: photo d'un bovin subissant un LBA sur laquelle on observe bien la langue tirée (*M.A. Arcangioli)*

Le praticien enfonce la sonde jusqu'à buter sur le carrefour trachéo-bronchique. Les 60mL de sérum physiologique sont alors injectés pour les ré-aspirer aussitôt et recueillir le liquide broncho-alvéolaire. Environ 60% du volume introduit sont récupérés.

Figure 25: matériel nécessaire à la réalisation d'un LBA (*M.A. Arcangioli)*

Afin de préserver les cellules, un échantillon du liquide récupéré est placé avec un conservateur de type EDTA. Le reste peut être utilisé pour une recherche macroscopique. Le premier échantillon subira ensuite une analyse cytologique avec une coloration au MGG (figure 26), ou un RAL réalisable au cabinet vétérinaire par le praticien. Une image d'analyse cytologique est visible sur la figure 26.

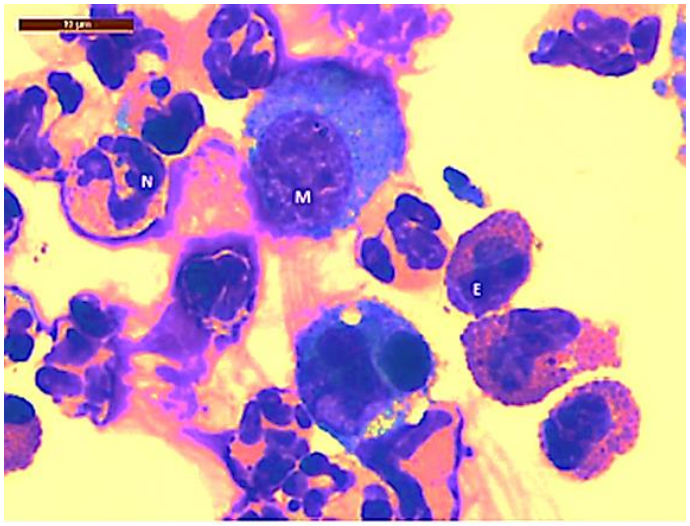

Figure 26: LBA d'un bovin après cytocentrifugation et coloration au MGG (*Lurier*, 2016) (N :neutrophile ; M :macrophage ; E :éosinophile)grossissement 100

Pour l'analyse cytologique, il convient de compter un nombre suffisant de cellules, avec un minimum de 100 leucocytes, afin d'avoir des pourcentages significatifs de la population cellulaires. Un seuil de positivité à 4,77% d'éosinophiles a pu être déterminé (*Lurier et al.*, 2018).

ii. Limites et avantages

Cet examen est plus technique qu'une prise de sang ou un prélèvement de bouse et aussi plus invasif. De plus, le matériel nécessaire à sa réalisation est plus onéreux (la sonde nasotrachéale coûte environ 100€). Il faut que la qualité des prélèvements soit bonne, et nécessite une contention. De plus, l'analyse cytologique est moins reproductible et devient manipulateur dépendant (qualité de l'étalement) quand elle est faite au cabinet.
Le délai entre prélèvement et analyse est important tout comme le conditionnement. En effet, l'analyse cytologique doit être réalisée dans les 48h, à condition que l'échantillon soit placé dans un environnement à 4°C.

Malgré tout, cette technique permet d'obtenir des niveaux de détection remarquables : une sensibilité individuelle de 89,4% et une spécificité de 85,2% ont été déterminées (*Lurier et al.*, 2018). De plus, c'est une méthode de prélèvement rapide, environ 10-15min par vache, qui peut apporter une réponse immédiate auprès de l'éleveur, par la mise en évidence directe de parasite adultes dans le liquide broncho-alvéolaire. Néanmoins, la mise en évidence d'un parasite adulte est moins fréquente, 28,1% de sensibilité mais d'une spécificité de 100% au niveau individuel (*Lurier et al.*, 2018).

e. *Comparaison des méthodes*

Différents examens complémentaires sont disponibles pour le clinicien pour le diagnostic de la dictyocaulose. Deux études les ont comparés : *Beugnet et al* (1997) et *Lurier et al.* (2018). Un point important, c'est que ces deux analyses sont des études de terrains.

L'étude de *Beugnet et al.* (1999) comparait le taux de dépistage troupeau et individuelle à partir de la coprologie individuelle, de la coprologie de mélange, de l'aspiration trans-trachéale et de la sérologie. Les valeurs sont résumées dans le tableau IX. Les techniques coprologiques ont été réalisées selon la technique de Baermann.

Tableau IX: Principaux résultats de la comparaison de méthodes de diagnostic d'après (*Beugnet et al.*, 1999)

Méthode	Sérologie	Coproscopie de mélange	Coproscopie individuelle	ATT
Nombre d'animaux prélevés par élevage	7	5	2	1
Nombre de tests réalisés	189	27	54	27
Proportion de résultats positifs	25,4%	37%	9,3%	3,7%
Proportion d'élevages positifs [IC à 95%]	74% [57,5 ; 90,5]	37% [18,4 ; 55,6]	18,5% [3,5 ; 33,5]	3,7% [0 ; 11]
Proportion d'animaux positifs au sein des élevages séropositifs	25,4% [19,2 ; 31,6]	50% [27,5 ; 72,4]	12,5% [2,1 ; 22,9]	5%

Dans cette étude, la sérologie apparaît comme l'outil de diagnostic le plus adapté au dépistage de la maladie dans un élevage. Alors que dans un élevage infecté (sérologie positive d'au moins un individu), la coprologie de mélange semble être la plus performante, notamment par comparaison avec plusieurs coprologies individuelles. La sérologie reste positive pour des animaux qui n'excrètent plus de larves de dictyocaules mais qui étaient précédemment infestés, elle indique la circulation de ces parasites. Tandis que la coprologie ne peut révéler les individus infestés que durant la période patente, c'est-à-dire lors de la ponte. Afin d'avoir la meilleure sensibilité qui soit, un minimum de cinq animaux doivent être prélevés. La technique de l'ATT, ainsi que la variation de l'éosinophilie sanguine ne sont pas significatives (*Beugnet et al.*, 1999)

L'étude de *Lurier et al* (2018) compare aussi les résultats de différents examens complémentaires de diagnostic, notamment l'observation et l'analyse cytologique de liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA) (tableau X). Ce dernier examen, présente la meilleure sensibilité résultat pour le diagnostic de troupeau (90,9%), devant la mise en évidence de parasite dans le LBA (63,63%) et les examens coprologiques individuels et de mélange (respectivement 36,36% et 27,27%) (*Lurier*, 2016).

Tableau X : Principaux résultats de la comparaison d'outils diagnostiques d'après (*Lurier*, 2016)

Méthode	Sérologie	Coproscopie individuelle (de Baermann)	Coproscopie de mélange	Mise en évidence de parasite adulte sur LBA	Cytologie sur LBA (frottis positif)	Combinaison mise en évidence parasites adultes et cytologie
Nombre animaux prélevés par élevage	6	6	6	6	6	6
Nombre de tests réalisés	66	66	11	66	66	66
Proportion de résultats positifs (%)	NA	4,5	27,27	13,64	37,88	NA
Proportion d'élevage positifs (%)	81,81	36,36	27,27	63,63	90,9	NA
Proportion d'animaux positifs au sein d'élevage positifs (%)	NA	NA	NA	NA	NA	**NA**

Les résultats rapportés dans ce tableau correspondant aux prélèvements effectués sur vaches dites « cliniques » avant traitement.

Ainsi, dans l'étude de *Beugnet et al* (1999), l'examen coprologique de mélange semble être le meilleur outil diagnostic, différent en cela de l'étude de *Lurier et al* (2018), dans laquelle elle apparait comme inférieure à celui de la coproscopie individuelle.

L'étude de *Lurier et al.* (2018), calcule aussi la sensibilité et spécificité individuelles de chacun des outils étudiés. Le prélèvement et l'analyse du LBA présente les meilleurs valeurs : sensibilité de 91,4% et spécificité de 85,2% lorsqu'on combine l'observation macroscopique de parasite adulte et l'analyse cytologique du liquide de LBA (*Lurier et al.*, 2018). Les résultats de cette étude sont indiqués dans le tableau XI.

Tableau XI: Résultats de sensibilité et spécificité individuelles des méthodes d'après *Lurier et al. 2018*

	Coproscopie de Baermann	Sérologie	Mise en évidence de parasite adulte dans le liquide de LBA	Cytologie sur LBA	Combinaison : recherche de parasite adulte et analyse cytologique sur LBA
Sensibilité (%)	7,4	74,9	24,7	89,4	91,4
Spécificité (%)	100	85,5	100	85,2	85,2

Cette étude a permis de constater la faible sensibilité, au niveau individuel, de l'analyse coprologique sur le terrain lors d'une suspicion de dictyocaulose chez des adultes (7,4%).
La sérologie et l'analyse cytologique par LBA, semblent être les outils de diagnostic individuel les plus sensibles afin de déterminer si une vache est atteinte de dictyocaulose ou non. Le diagnostic par LBA a l'avantage de pouvoir combiner deux tests, à savoir l'analyse macroscopique du liquide (présence parasite adulte ou non) et l'analyse cytologique. Combinés, ces 2 tests permettent d'obtenir une grande sensibilité de diagnostic (*Lurier et al.*, 2018)

Dans cette même étude, il a été calculé le nombre d'examens complémentaires nécessaires pour trouver au moins un animal positif dans un troupeau. Ce calcul a été réalisé afin d'avoir une sensibilité de 95% (*Lurier et al.*, 2018). Pour avoir un diagnostic troupeau, il faudrait réaliser soit :

- 40 examens coprologiques de Baermann
- 11 analyses parasitologiques sur LBA
- 3 analyses sérologiques sur sérum
- 2 analyses cytologiques sur LBA

L'examen par lavage broncho-alvéolaire semble être le plus favorable au diagnostic individuel et de troupeau. Il permet de détecter la dictyocaulose en période pré-patente et de confirmer l'origine de la toux en période patente. Il peut être aussi utilisé en cas de ré-infestation, quand l'examen coprologique est limité (*Camuset, Dore*, 2007). On ignore cependant, la durée de détection des polynucléaires éosinophiles dans le LBA après disparition des parasites.

3. Traitement et prévention

Le traitement de la dictyocaulose s'effectue par l'utilisation d'un anthelmintique. Une large gamme de molécules existe, ainsi que différentes formes galéniques. La mise en évidence d'une résistance est strictement définie et doit être prouvée. Enfin, la réalisation d'un plan de gestion du parasitisme est primordiale et il doit tenir compte des moyens de gestion zootechnique à disposition pour un gain de productivité non négligeable.

Ainsi afin d'appliquer un plan de prévention contre le parasitisme il faut connaître les caractéristiques de chacun des produits mais aussi pour chaque élevage : la structure parcellaire, la conduite alimentaire, les objectifs zootechniques et économiques.

a. *Molécules et présentation galénique*

Après avoir rappelé les caractéristiques des différentes familles d'anthelmintiques, nous ferons un état des lieux des résistances identifiées.

i. Nom déposé

Il existe quatre grandes familles d'anthelmintiques efficaces contre les strongles respiratoires : les avermectines (ivermectines et lactones macrocycliques), les benzimidazoles et les imidazothiazoles et les milbémycines. Ces principes actifs possèdent des caractéristiques propres et existent sous différentes formes galéniques résumées dans le tableau XII.

Tableau XII: Résumé des caractéristiques des molécules anthelmintiques, d'après l'Anses

	PRINCIPE ACTIF	DOSE (mg/kg)	VOIE ADMINISTRA-- TION	CIBLE	ACTION		REMANENCE envers *D.viviparus*	TEMPS ATTENTE
					Vitesse	Mode		
BENZIMIDAZOLES	Fenbadazole	7,5	PO	Ovicide, adulticide, larvicide	lent	Lyse cellulaire par inhibition de la polymérisation des microtubules	0	6 jours
	Oxfenbadazole	4,5						7 jours
	Albendazole	7,5						Interdit sur femelle en lactation
IMIDAZOTHIAZOLES	Levamisole	7,5	PO, Parentérale	Ovicide, adulticide, larvicide	rapide	Paralysie spastique	0	Interdit sur femelle en lactation
AVERMECTINES	Ivermectine	0,2	Parentérale, Pour on	Adulticide et larvicide (L4)	lent	Paralysie flasque	28j pour on	Interdit sur femelle en lactation
	Doramectine	0,2 SC 0,5 Pour on	Parentérale, Pour on				35j injectable et 42j pour on	Interdite au tarissement ni 60 jours avant vélage
	Eprinomectine	0,2 parentérale 0,5 Pour on	Parentérale, Pour on				14j injectable et 38j pour on	0 jours
MILBEMYCINES	Moxidectine	0,2 parentérale 0,5 Pour on	Parentérale, Pour on	ovicide, adulticide, larvicide	lent	Paralysie flasque	42j injectable	Interdit sur femelle en lactation

Une autre molécule est utilisable : le nétobimin. Il est utilisé en per os et a un spectre d'action adulticides et larvicides (L4). Ses délais d'attentes lait et viande sont respectivement de 3 et 6 jours.

ii. Etat des lieux des résistances

La littérature décrit de plus en plus de résistance des parasites aux anthelmintiques. Cela concerne majoritairement les strongles gastro-intestinaux mais moins ceux à tropisme respiratoire. Cependant, les circonstances qui ont permis l'apparition de résistances chez les strongles gastro-intestinaux et qui peuvent permettre le retour à la sensibilité sont à connaître pour que les traitements contre la dictyocaulose ne provoquent pas cette résistance pour les strongles gastro-intestinaux.

1. Notion de résistance et facteurs de sélection

La résistance à une famille donnée d'anthelminthiques dans une population parasitaire est définie par l'augmentation de la fréquence des individus qui tolèrent des doses supérieures à celles tolérées par les individus normaux. Cette capacité de tolérance supérieure est génétique et se transmet donc aux générations ultérieures.
Trois mécanismes principaux de sélection ont été identifiés : une utilisation fréquente d'une même famille, ou, de façon proche l'emploi répété de molécules rémanentes, une forme galénique « pour-on », et un sous-dosage par sous-estimation du poids des animaux traités (*Bousquet-Mélou et al.*, 2004, 2011).

Une utilisation fréquente et non maîtrisée d'anthelminthiques d'une même famille, exerce une pression importante pour sélectionner la population résistante. De même, l'utilisation d'une molécule rémanente amplifie cette population, puisque l'avantage reproductif donné aux parasites résistants chez l'hôte perdure dans le temps (*Leathwick et Besier*, 2014).

L'utilisation d'une forme galénique « pour-on » est aussi un modèle de sélection important. En effet, la biodisponibilité de la molécule se voit diminuée, pour devenir parfois insuffisante au site d'action. Le comportement de léchage : auto-léchage ou léchage réciproque des bovins, accentue les sous dosages. De plus, il s'exerce une activité partielle, sous dosée, sur les animaux non traités qui auront léché ceux ayant reçu le traitement. Cela favorise les résistances des parasites aux anthelmintiques (*Bousquet-Mélou et al.*, 2004, 2011).

Enfin, la sous-estimation du poids des animaux est facteur de risque non négligeable dans l'apparition des résistances. C'est ce qui arrive quand l'éleveur ne pèse pas ou traite tout un lot au même dosage sans tenir compte des disparités de croissance et d'âge. Cette action favorise le sous-dosage sur les animaux les plus gros. La concentration dans le temps diminue jusqu'à atteindre un seuil où les parasites « non résistants » sont sensibles alors que les « résistants » persistent. Ce sont ces derniers qui peuvent pondre des œufs et ensemencer la pâture en larves dites « résistantes » (*Leathwick et Besier*, 2014).

2. Notion de population refuge

Une population refuge est une sous-population de parasites non soumis à l'action d'anthelmintiques (donc non sélectionnée) lors d'un traitement. Cela correspond aux stades libres présents sur les pâtures lors d'un traitement ponctuel, aux parasites présents chez les hôtes non traités, ainsi qu'aux stades larvaires inhibés contre lesquels les anthelmintiques n'ont pas d'action.

Les pratiques actuelles de traitement des bovins ne permettent pas de mettre en place de population refuge : le traitement de la totalité des animaux de la pâture, l'emploi répété d'une même famille de molécules, la rémanence importante exercent une pression de sélection forte. Les animaux vont donc excréter majoritairement des parasites résistants.
Ce relargage va avoir un impact différent selon la population de parasites déjà présente (population refuge) sur la pâture.

- Si la population refuge est importante *i.e* il y a une concentration en parasite élevée sur la parcelle. Les parasites résistants seront donc noyés dans cette population. Les animaux pâturant, vont ingérer plus de parasites dits « sensibles » aux anthelmintiques. Le recyclage parasitaire est plus important pour ce type de parasite (*Ravinet*, 2014).

- Si la population refuge est faible *i.e* il y a peu de parasites sur la parcelle et donc la probabilité que les bovins ingèrent des parasites dits « résistants » est plus grande que le cas précédent. Il y a un recyclage de parasites « résistants » sur les parcelles (*Ravinet*, 2014)

Cette population refuge est donc primordiale pour la dilution des parasites résistants. Quand elle est présente, les bovins non traités au pâturage ingèrent majoritairement des parasites « sensibles ». Cela est favorisé par le fait que la résistance est coûteuse pour les parasites et ralentit leur multiplication, favorisant la multiplication de la sous-population sensible.

3. Actualités

Chez les petits ruminants, la résistance aux anthelminthiques est très répandue. En France, d'après l'étude menée par *Chartier et al*. (1998), les helminthes présentent une résistance à la famille des benzimidazoles dans 83% des élevages d'ovins analysés, et au lévamisole dans 50%. Seule la famille des avermectines présentait encore une sensibilité de 98 à 100%.

Dans une étude de *Kerboeuf* (1991), le taux de résistance des helminthes de petits ruminants aux benzimidazoles se situe déjà entre 30 et 50%. Cette résistance concerne essentiellement les parasites suivants : *Teladorsagia*, *Trichostrongylus*, *Haemonchus* et *Cooperia* qui ont un tropisme digestif. Cependant, les prélèvements avaient été réalisés au sein d'élevage où il y avait une résistance aux BZD connue ou suspectée (*Kerboeuf*, 1991) . Au contraire de l'étude de *Chartier et al. (1998)* dans laquelle les élevages étaient sélectionnés au hasard et donc reflétaient plus la prévalence générale en France.
Une étude de *Sutherland et Leathwick* (2011), a rapporté la présence de nombreuses résistances à différentes familles d'anthelmintiques (lévamisole, lactones macrocycliques et benzimidazoles) dans différents pays (*Sutherland et Leathwick*, 2011). Les résultats sont visibles en annexe (annexe 1).

La comparaison des études étant difficile, du fait de différents paramètres d'analyse, une évidence reste : l'augmentation de la résistance au BZD (*Chartier et al.*, 1998).

En élevage bovin, les résistances principalement décrites concernent notamment *Cooperia* pour les différents familles d'anthelmintiques. Les données rapportées concernent les pays d'Amérique du Sud majoritairement et une étude en Europe (tableau XIII).

Tableau XIII : Les différentes détections de résistance aux anthelmintiques des strongles gastro-intestinaux chez les bovins

Année	Localisation	Anthelmintiques	Strongles	Auteurs
2015	France Allemagne Grande-Bretagne	Moxidectine et Ivermectine	*Cooperia* *Ostertagia ostertagi*	*Geurden, Chartier et al*
2015	Mexique	Levamisole	*Cooperia*	*Becerra Nava*
2014	Mexique	Benzimidazole	*Haemonchus* *Cooperia*	*Encalada-Mena et coll*
2014	Argentine	Ivermectines	*C. oncophora H. contortus*	*Fazzio et coll*
2014	Brésil	Ivermectines	*Cooperia spp* *Haemonchus spp*	*Neves et coll*
2014	Irlande	Ivermectines	*Cooperia*	*O'Shaughnessy*

En France, le niveau de résistance dans le cheptel bovin est mal connu. Elle est probablement sous-estimée, le signalement de résistance aux anthelmintiques étant moins fréquent et plus récent. Une étude menée par *Geurden et al.* (2015), a recherché des cas de résistances à ces produits en France, Royaume-Uni, Allemagne et Italie. En France, sur huit élevages étudiés, trois ont présenté des cas de résistances à la moxidectine et un élevage à l'ivermectine (*Geurden et al.*, 2015).

Afin d'évaluer si cela correspond bien à de la résistance, il faut écarter les autres causes pouvant être à l'origine de l'échec de la thérapeutique ou de la prévention : la mauvaise conservation du produit, le manque de diagnostic parasitaire (savoir si le parasite est bien présent), le sous dosage. Ces causes peuvent être à l'origine d'une inefficacité de l'anthelmintique sans être dans un cas de résistance.
Il existe un seul test sur le terrain pour mettre en évidence la résistance à ces produits, il s'agit du test d'excrétion fécale (FECRT). Il consiste à évaluer l'efficacité du strongylicide par comparaison du niveau d'excrétion fécale d'œufs, avant et après traitement. Selon la WAAVP (World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology) les critères pour établir un cas de résistance sont les suivants : le pourcentage de réduction de l'excrétion est inférieur à 95%, avec la borne inférieure de l'intervalle de confiance inférieure à 90% (*Paraud*, 2016).

Cette technique se base sur des analyses coprologiques de deux lots d'animaux : un lot témoin qui ne sera pas traité avec l'anthelmintique et un deuxième où les animaux seront traités. Pour cela, la forme galénique utilisée doit être injectable ou per-os. Les deux lots doivent contenir au moins 15 animaux chacun qui n'ont pas été vermifugés depuis deux mois et qui sont pesés.

Afin de déterminer le pourcentage de réduction fécale, il faut utiliser la formule suivante :

$$\%réduction = 100 \times (\,1\, - \frac{moyenne\ opg\ animaux\ traités}{moyenne\ opg\ animaux\ témoins})$$

(Opg : œuf par gramme)
Quand ce pourcentage de réduction est supérieur à 95%, les strongles sont considérés comme sensibles à l'anthelmintique utilisé ; quand il est inférieur, il y a une suspicion de résistance (*Paraud*, 2016).

Malheureusement, ce test ne détecte qu'à partir de 25% de parasites résistants (*Paraud*, 2016).

La diversité d'anthelmintiques actuelle étant restreinte, ces cas de résistance ainsi que la connaissance de la situation chez les petits ruminants doivent inciter à la recherche et à la mise en place de méthodes de luttes capables de ralentir et même de prévenir l'apparition des résistances aux anthelmintiques chez les bovins.

b. *Protocoles : l'existant et l'émergent*

La gestion du parasitisme n'est pas un enjeu primordial pour l'éleveur bovin. En effet, avec les pratiques et les moyens à disposition ils considèrent leur élevage comme peu sujet à des infestations fortes. D'après une étude menée par l'Institut de l'élevage auprès de 440 éleveurs, 77% ne pensent pas être soumis à ce problème (*Kentzel*, 2010).

Mais la non maîtrise du parasitisme peut avoir de lourdes conséquences sur la croissance des jeunes animaux et leur production future. Peu de protocoles se basent, sur l'acquisition et le développement d'une immunité suffisante notamment contre *D. viviparus*. La prévention tout médicamenteuse prime sur la gestion raisonnée. Dans un premier temps nous verrons les pratiques de traitement anthelmintique actuelles, puis le traitement raisonné/sélectif.

i. *L'existant*

Les pratiques actuelles visent à limiter l'impact des strongles gastro-intestinaux et pulmonaires sur la croissance des jeunes bovins. Pour un élevage laitier, trois groupes d'animaux sont pris en compte : les animaux en 1ère saison de pâture, ceux en 2ème saison de pâture (parfois en gestation de leur premier veau) et les adultes.

Les génisses en 1ère saison de pâturage, sont mises en contact pour la première fois avec le parasite. Leur sensibilité est importante mais elles sont peu maniables. Un anthelminthique longue action est souvent utilisé dès la mise en pâture, avant toute infestation. Parfois, un protocole de traitement systématique un à deux mois après la mise à l'herbe est réalisé sur les génisses laitières, plus souvent sur les génisses en deuxième année de pâture (*Frappat, Trou*, 2015), et, systématiquement en élevage allaitant, à la rentrée en stabulation. Ce dernier a pour but, d'assainir les parcelles et les animaux pour la période hivernale.

D'après une étude de *Kentzel* (2010), le traitement systématique aux anthelminthiques est la méthode la plus répandue. En effet, plus de 80% des élevages dans cette enquêtes traitent leurs animaux avec ces molécules que le risque soit faible ou non (*Kentzel*, 2010) (figure 27).

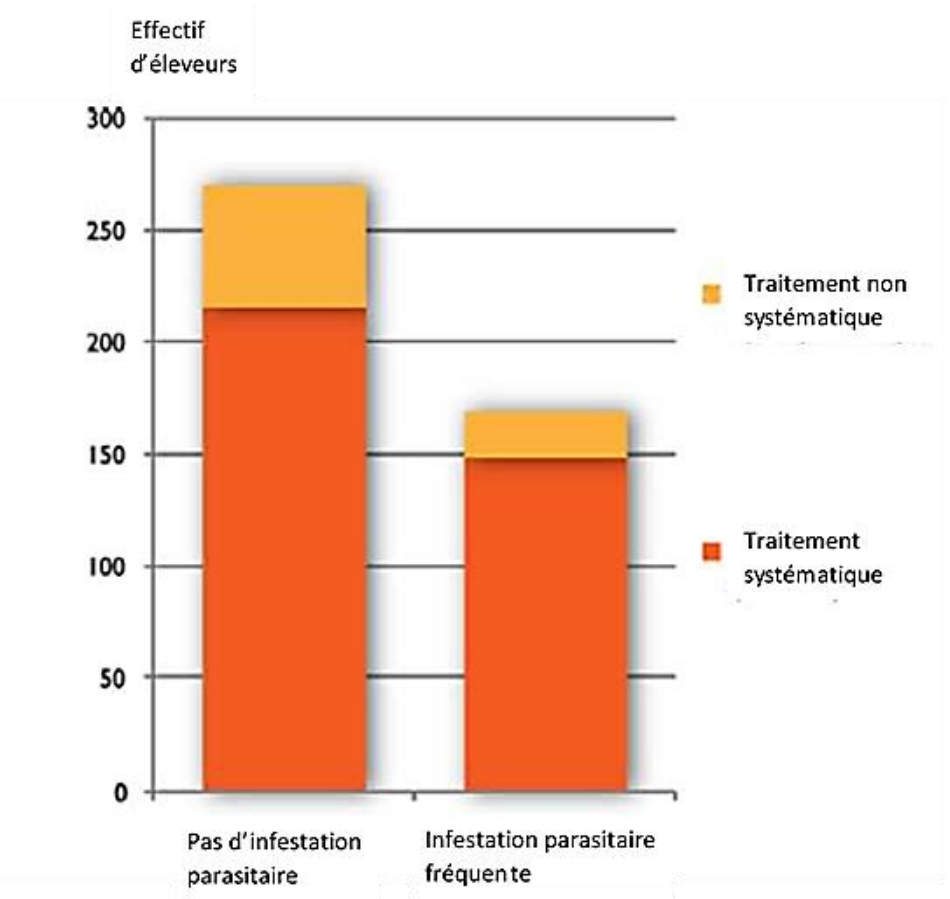

Figure 27: Utilisation des traitements par des anthelmintiques en systématique ou non (*Kentzel*, 2010)

Toujours d'après cette étude, les ¾ de ces 80% d'éleveurs utilisent le même protocole chaque année avec pour principale cible les strongles gastro-intestinaux et la grande douve, *Fasciola hepatica*. Cette utilisation systématique du même protocole néglige l'acquisition efficace d'une immunité et donc engendre une utilisation systématique l'année suivante du fait d'une non protection (*Kentzel*, 2010). Ces molécules ciblent aussi les strongles pulmonaires, ce qui limite le contact *D. viviparus* et les bovins.
Malgré tout, une grande majorité des éleveurs incorporent dans leur conduite d'élevage les règles de bonne conduite du pâturage recommandées par l'Institut de l'élevage (tableau XIV).

Tableau XIV: Proportion d'éleveurs à effectuer les bonnes pratiques de pâturage d'après (*Kentzel*, 2010)

	Nombre d'éleveurs	Proportion dans l'échantillon (440 éleveurs)
Limiter le surpâturage	258	59%
Allotement des génisses	325	74%
Assainissement des parcelles à risques	135	31%
Limiter l'accès aux zones humides	111	25%
Autre (chaux vive, pâturage tournant,..)	63	14%

Presque 80% des éleveurs de cette étude font des lots de génisses et plus de la moitié limitent le surpâturage.
Ces 6 recommandations sont les suivantes :

- Limiter le chargement global
- Avoir un fort chargement instantané au pâturage
- Avoir une rotation rapide et raisonnée des pâtures
- Gérer distinctement les lots et catégories d'animaux
- Eviter le surpâturage
- Assécher les zones humides ou en limiter l'accès

Deux des 6 règles de bonne conduite de pâturage sont réalisées par plus de la moitié des éleveurs.

Trop peu de ces règles sont appliquées et par trop peu d'éleveurs. Une relation entre la taille des troupeaux et l'utilisation en systématique des anthelminthiques peuvent être suspectées. En effet, les élevages de grande taille ont plus tendance à recourir à cette méthode d'uniformisation même si c'est la plus couteuse, car c'est aussi la plus simple à mettre en place (*Kentzel*, 2010).
Malgré tout, les pratiques tendent à changer. On peut le constater au niveau au niveau des GDS (Groupements de Défenses Sanitaires) qui prônent un changement de pratique dans l'utilisation des anthelminthiques. Par exemple avec l'article de *Guerin* (2010) que l'on peut trouver sur le site internet du GDS Creuse (*Guerin*, 2010). On peut trouver des conseils sur les protocoles de stratégie de traitement contre le parasitisme au pâturage : préventive, curative puis préventive et curative.

Les travaux sur la gestion du parasitisme pulmonaire sont moins développés. Les traitements, quand ils sont dédiés, sont effectués principalement à titre curatif, sur les vaches adultes, une fois les symptômes présents, notamment lors de toux dans un élevage (*Pravieux*, 2010).
Parfois une prévention peut être mise en place l'année suivante lors d'infestation confirmée dans un élevage. Un traitement anthelmintique est alors conseillé trois semaines après la mise à l'herbe. Cela devrait permettre la mise en place d'une immunité. Par ailleurs, les conditions climatiques vont influencer certaines pratiques notamment en cas d'hiver doux pouvant laisser dans la pâture une population résiduelle de *D. viviparus* non négligeable. Un traitement précoce après la mise à l'herbe est souvent conseillé, dans ces conditions, sans réaliser d'examens complémentaires (*Camuset*, 2008; *Pravieux*, 2010).

ii. Traitement raisonné/sélectif

Le traitement raisonné/sélectif a pour objectif d'optimiser la production tout en maîtrisant le risque d'apparition de résistances aux anthelminthiques par la préservation d'une population refuge de parasites sensibles et la mise en place efficace d'une immunité. Il raisonne le moment (traitement raisonné), ou le type d'animaux à traiter (traitement sélectif). Ce dernier cible des animaux spécifiques au sein d'un lot ou d'un élevage, sans traiter la totalité du lot.
Des études récentes se sont penchées sur cette méthodologie de traitement, comme la thèse de *Pénin* (2017) qui a analysé les pratiques sanitaires des éleveurs de l'Indre et de la Creuse. Dans cette thèse, 25% des éleveurs de ce dernier département pratiquent un traitement sélectif contre 10% dans l'étude de *Kentzell* (2010) pour l'Institut de l'élevage (*Pénin*, 2017; *Kentzel*, 2010), ce qui montre l'évolution des mentalités. Ces traitements sélectifs étaient basés sur le contrôle des SGI et non des strongles pulmonaires.
Des études menées par *Ravinet* (2014 et 2015) s'intéressent au traitement raisonné/sélectif des vaches laitières contre les strongles gastro-intestinaux (SGI). Les molécules étant aussi efficaces contre les parasites à tropismes respiratoires comme *D. viviparus*, un parallèle peut être fait.

Dans le cas du traitement raisonné contre les SGI, la période du traitement a été prise en compte. Par exemple, un traitement systématique des vaches laitières 1 à 2 mois après la mise à l'herbe ne semble pas apporter de gain significatif de production lactée, voire même les dégrade. Pour *Ravinet et al.* (2014), le traitement au pâturage aurait un effet néfaste sur la production avec une diminution significative de la production en post-traitement, pouvant atteindre 1,8kg de lait/vache/jour. Le traitement anthelminthique à la rentrée en stabulation permet une amélioration significative, bien que modérée, de +0,85kg de lait/vache/jour au maximum (figure 28) (*Ravinet et al.*, 2014; *Ravinet*, 2015).
Ces résultats sont comparables à ceux de *McQueen et al* (1977), pour lesquels les traitements effectués à la rentrée en étable semblaient avoir plus d'effet positif sur la production laitière (*McQueen et al.*, 1977).
Sanchez et al. (2004), ont observé également une augmentation moyenne de production de 0,35kg de lait/vache/jour post-traitement, mais de façon plus marquée à l'automne (supérieur à +1kg de lait/vache/jour) (*Sanchez et al.*, 2004).

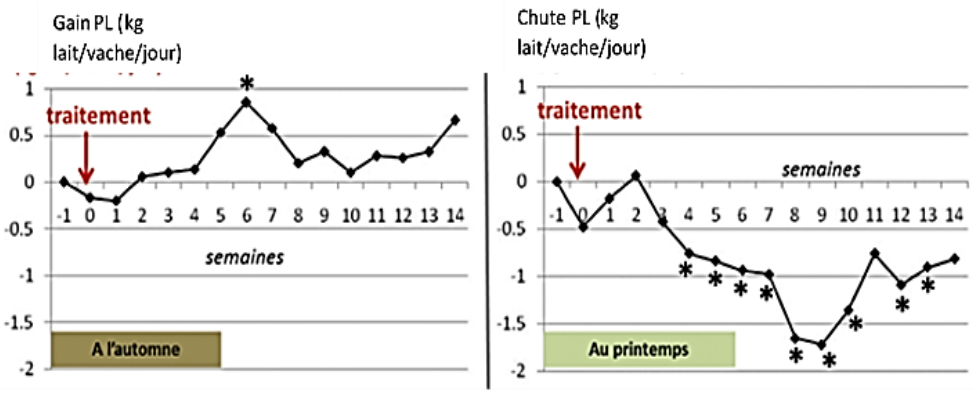

Figure 28: Effet du traitement anthelminthique sur la production lactée en fonction de la période de l'année d'après (*Ravinet*, 2015). Les points accompagnés d'une * indiquent que le gain ou la chute de production laitière sont significativement différents de zéro ces semaines-là.

On peut trouver les résultats de *Ravinet* surprenants. En effet, l'impact négatif sur la production lactée au pâturage n'était pas attendu et aucune explication n'est pour l'heure trouvée. Dans cette étude, le traitement était réalisé au fenbendazole, molécule non rémanente (*Ravinet*, 2015).
Une dilution du gain de production a été avancée. En effet, si le gain de production lactée est inférieur aux attentes, cela peut s'expliquer par la différence de réponse des animaux aux anthelmintiques. Les animaux les plus parasités, et donc avec une production diminuée par ce parasitisme, auraient répondu plus favorablement au traitement que des animaux faiblement parasités et qui subissaient un impact moindre voire nulle du parasitisme (*Ravinet*, 2015).

L'impact négatif de ce traitement contre les SGI sur la production lactée au printemps remet en cause l'intérêt d'un traitement préventif printanier, trois semaines après la mise à l'herbe, pour la gestion d'apparition de cas cliniques de dictyocaulose dans des élevages où des antécédents de cette maladie ont été confirmés les années précédentes.

La première étape pour la mise en place d'un traitement raisonné/sélectif est de déterminer quel troupeau peut répondre positivement au traitement, c'est-à-dire des élevages cibles. Les travaux de recherches sont plus développés pour les SGI que les strongles pulmonaires. Pour ceux-ci, plusieurs critères ont été évalués afin de définir leur pertinence en vue d'un traitement sur des lots ou troupeaux sélectionnés :

-le niveau d'anticorps anti-Ostertagia dans le lait de tank (révélé par technique ELISA et exprimé en ratio de densité optique RDO). Il exprime l'exposition moyenne du troupeau de vaches laitières (VL) aux strongles gastro-intestinaux (SGI), mais pas l'immunité protectrice. Le seuil indiquant un niveau de parasitisme conséquent est fixé à 0,74.

-le temps de contact effectif (TCE) des génisses avec les larves infestantes de strongles gastro-intestinaux avant le premier vêlage. C'est un indicateur qui reflète le développement de l'immunité, dépendant de la durée d'exposition aux parasites hors traitement. Ce paramètre sera développé ci-dessous (*Ravinet*, 2015).

-très récemment, le niveau d'herbe pâturée (HP) exprimé en pourcentage : il s'agit du pourcentage mensuel d'herbe pâturée dans la ration des vaches au printemps (Mars à Juin) et en été-automne (Juillet à Décembre). Il est catégorisé en trois (tableau XV) (*Ravinet*, 2018).

Tableau XV : Les 3 catégories de troupeaux selon le critère du pourcentage d'herbe pâturée dans la ration alimentaire des vaches adultes

%HP	Taux dans la ration au Printemps	Taux dans la ration en Automne
Elevé	>75%	>50%
Bas	<75%	<50%
Moyen	<75%	>50%
	>75%	<50%

Ce dernier critère semble le plus discriminant pour sélectionner les troupeaux à cibler. En effet, les troupeaux, avec un %HP élevé, ont une meilleure réponse sur la production lactée après traitement (figure 29).

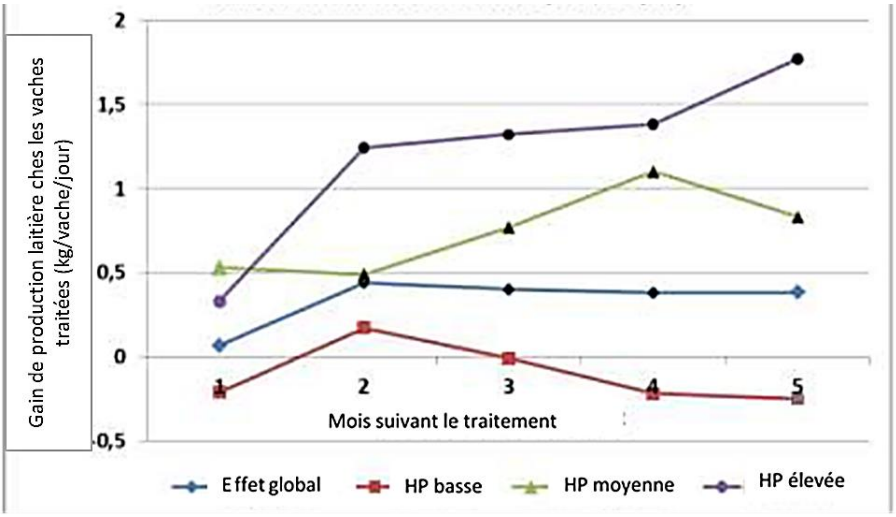

Figure 29 : Effet du traitement anthelminthiques sur la production lactée en fonction du taux de pâturage dans la ration des vaches adultes. Les points noirs correspondent à des gains de production laitière significatifs, les points gris des tendances et les points de la couleur de la courbe des gains de production laitière non significatifs

Le TCE (Temps de Contact Effectif) est un calcul assez proche mais plus complexe. Il correspond à la durée de la saison ou des saisons de pâturage des génisses avant la première lactation. Il faut soustraire à ce temps les moments au cours desquels le contact avec les parasites sont amoindris : supplémentation de la ration au pré et les traitements rémanents (tableau XVI) (*Ravinet*, 2015).

Tableau XVI: principe du calcul du TCE selon (*Ravinet*, 2015)

Durée 1ère saison de pâturage= a1	Durée 2nd saison de pâturage= a2
Rémanence traitement n°1=b11	Rémanence traitement n°1=b21
Rémanence traitement n°2=b12	Rémanence traitement n°1=b22
Durée période forte complémentation = c1	Durée période de forte complémentation = c2
TCE1 = a1- (b11+b12+c1)	TCE2 = a2 - (b21+b22+c2)
TCE= TCE1 + TCE2	

Une période de forte complémentation correspond à une période pendant laquelle du fourrage apporté qui devient la part principale de la ration, l'herbe pâturée ne couvrant plus les besoins (période de sècheresse ou de pousse ralentie par exemple).

Dans l'étude de 2014, le paramètre RDO s'est avéré non utilisable. En effet, la production laitière ne différait pas significativement entre les vaches avec un RDO inférieur à 0,74 et celles avec un RDO supérieur à 0,74 (*Ravinet et al.*, 2014).

A TCE faible correspond des génisses moins exposées et donc avec une immunité probablement moins développée. Alors, le bénéfice du traitement anthelminthique est plus conséquent. En effet, une immunité moins développée entraine plus de parasites à l'âge adulte, avec un impact négatif sur la production lactée. Le traitement a donc un bénéfice plus important que sur des vaches peu parasitées.
Ainsi, une différence significative a été observée entre les troupeaux avec un TCE bas et les troupeaux avec un TCE élevé. En effet, ceux avec un TCE bas ont montré un gain de productivité après traitement au contraire des troupeaux avec une TCE élevé. Ces derniers ne montrent pas d'évolution de production lactée après traitement (*Ravinet*, 2015)(figure 30).

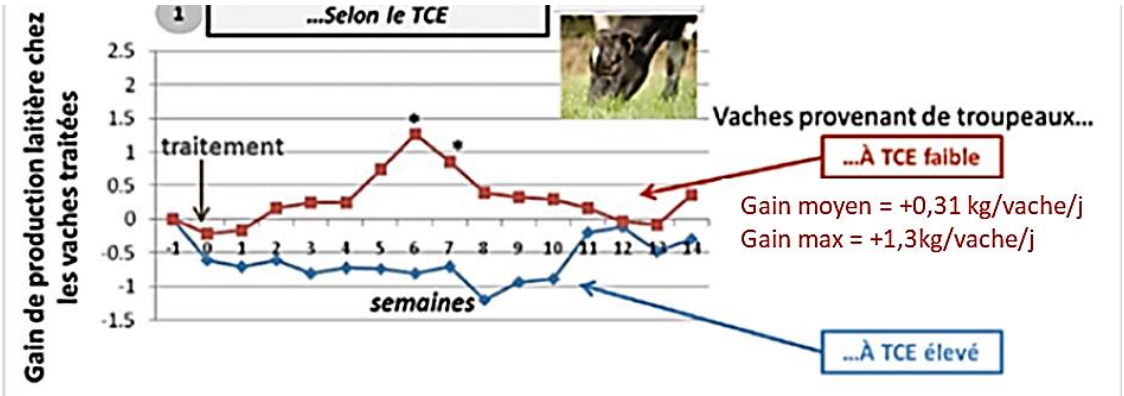

Figure 30 : Résumé de la réponse au traitement aux anthelminthiques selon le TCE (*Ravinet*, 2015) . Les points accompagnés d'une * indiquent que le gain de production laitière est significativement différent de zéro ces semaines-là.

Le paramètre RDO s'est avéré peu utilisable. En effet, la production laitière ne différait pas significativement entre les troupeaux avec un RDO inférieur à 0,74 et celles avec un RDO supérieur à 0,74 (*Ravinet et al.*, 2014).
Par contre, une différence significative est à noter quand l'utilisation d'un antiparasitaire interne s'effectue sur un troupeau avec un TCE faible combiné à une RDO élevée comme illustré sur la figure 31. C'est un constat différent, signifiant que dans ce cas, la RDO élevée signe un parasitisme probablement contemporain de l'analyse et pas une immunité installée depuis la saison précédente (*Ravinet*, 2015).

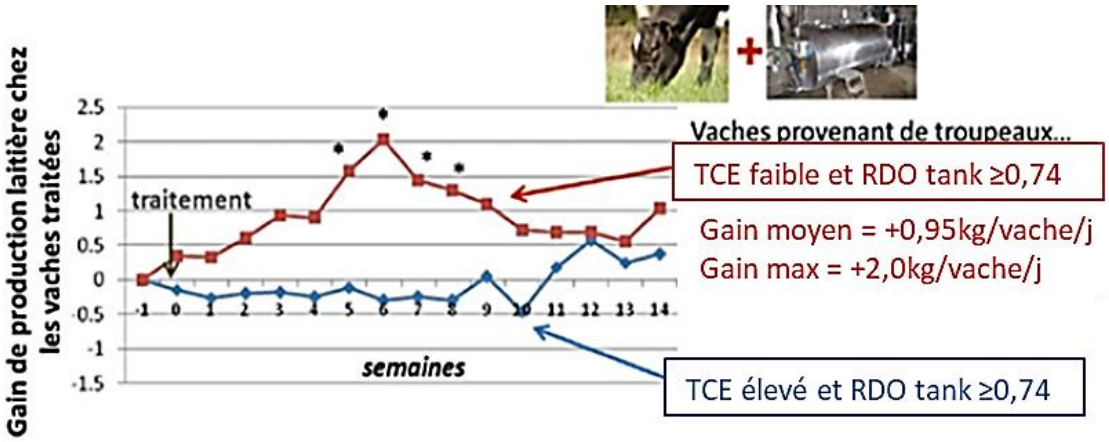

Figure 31 : résultats de la production lactée après traitement aux anthelminthiques en fonction du TCE et RDO. Les points accompagnés d'une * indiquent que le gain de production laitière est significativement différent de zéro ces semaines-là (*Ravinet*, 2015).

On observe (comparaison des figures 30 et 31) que le gain de production lactée est plus élevé en combinant 2 indicateurs (TCE et RDO) qu'en utilisant un seul de ces facteurs. Le gain de production moyen pour le traitement est de +0 ,95kg lait/vache/jour (TCE faible et RDO élevé) contre +0,31kg lait/vache/jour à TCE faible. Le critère RDO semble être un facteur plus discriminant parmi les troupeaux à TCE faible, et donc un critère permettant un ciblage plus précis des troupeaux qui répondraient positivement au traitement.
La spécificité de ce ciblage (sélection des troupeaux qui vont répondre favorablement au traitement anthelmintique) est de 92% contre 62% si on ne se base que sur le RDO du lait de tank (*Ravinet*, 2014).

L'analyse du TCE ou du %HP pour la dictyocaulose reste à étudier pour en définir sa pertinence. En effet, la mise en place de l'immunité contre *O. ostertagi* et *D. viviparus* sont différentes au niveau du temps de mise en place. L'immunité se met en place en 2 semaines lors d'infestation par ces strongles pulmonaires (*Hagberg et al.*, 2005) contre 6 mois pour *O. ostertagi*. De plus, le maintien de l'immunité d'une année à l'autre est possible mais difficile car sa persistance est de 160 jours, au contraire de celle contre les SGI qui dure plusieurs mois (*Vercruysse et Claerebout*, 1997). L'immunité contre les larves de *D. viviparus* a peu de mémoire, la présence de larves en hypobiose ne permet pas de maintenir un niveau d'immunité mémoire suffisant pour la saison suivante (*Camuset*, 2007) . Le paramètre TCE apparait comme moins adapté pour les strongles respiratoires. Il pourrait être intéressant de ne regarder que cette exposition automnale, du fait de la faible persistance de l'immunité.

Des travaux récents de *Chartier et al* (2015) ont montré que la surveillance de la dictyocaulose par analyse ELISA lait de tank (pour se rapprocher du RDO contre *O. ostertagi*) était prometteuse mais restait encore limitée par le manque de définition d'un seuil assez sensible et que son utilisation était intéressante lors de prélèvements répétées sur une période et non de façon ponctuelle (*Chartier et al.*, 2015)**.**
Les moyens de la sélection des troupeaux à risque ne sont pas encore finalisés pour les cliniciens mais cette étude a permis de confirmer la bonne réponse immunitaire des primipares à la dictyocaulose. Dans l'étude de *Chartier et al* (2015), dans les six élevages présentant des signes cliniques, les coproscopies de mélange sur 10 primipares ont été positives. Cette catégorie pourrait représenter la catégorie à suivre pour la détection de cette maladie lors de la recherche au niveau du troupeau.

Sélectionner les troupeaux ne suffit pas à la mise en place d'un traitement raisonné/sélectif, une détection des animaux à traiter est nécessaire pour mettre en place ce protocole.
Un autre facteur, qui peut aider à la sélection des animaux ,a été analysé dans les études sur la réponse au traitement par des anthelminthiques : le nombre de lactations et le stade de lactation. Mais selon les études, les résultats divergent. En effet, d'après les travaux de *Ravinet et al.* (2014), les vaches en début de lactation (inférieur à 100 jours) et les primipares, avec une conduite d'élevage similaire, ont une meilleure réponse au traitement, résultats visibles sur la figure 32 (*Ravinet et al.*, 2014).

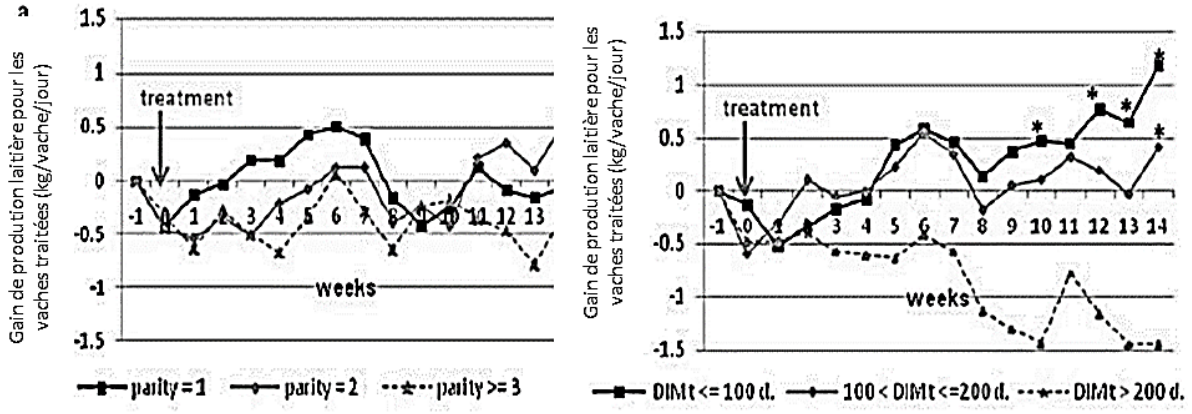

Figure 32 : Réponse à un traitement anthelminthique en fonction du nombre (figure de gauche) et du stade de lactation (figure de droite) (*Ravinet et al.*, 2014).
(DIMt signifie nombre de jours après vêlage)

La variation en fonction du nombre de lactations semble être plus importante que le stade de lactation. Ces critères zootechniques pourraient servir d'indicateur pour le ciblage des bovins à traiter dans un troupeau de vaches laitières.
Cependant des études ont montré un résultat contraire, comme une meilleure réponse dans la production lactée pour les multipares (*McPherson et al.*, 2001; *Sanchez et al.*, 2004; *Charlier et al.*, 2009). L'importance du nombre de lactations apparaît donc comme difficile à déterminer. Pour expliquer cette différence, *N.Ravinet* (2014), émet l'hypothèse que ces critères zootechniques ne jouent pas un rôle *per se* dans la réponse au traitement mais que ces critères sont à relier au temps de contact effectif et donc à la conduite d'élevage.

L'élaboration du ciblage troupeau semble être plus en avance que celui d'identification des animaux à traiter dans ces élevages.

Une étude récente de *Camuset* (2018) a testé l'analyse pré-clinique d'un troupeau par suivi de coproscopies de mélanges et la mise en place d'un traitement individuel sélectif. Un élevage de 120 vaches laitières a été suivi de Avril à Novembre 2015 : des coproscopies de mélanges par technique de McKenna, sur 5 primipares et 5 multipares ont été réalisées toutes les 2 semaines. Un traitement des vaches présentant de la toux a été réalisé dès la détection d'au moins une larve dans les mélanges. En parallèle, après détection de l'infestation, des coproscopies individuelles ont été réalisées sur les individus traitées. 27 vaches ont présenté de la toux et seulement deux ont eu une coproscopie individuelle positive. De plus, sur 15 corproscopies de mélange, trois se sont révélées positives pour les primipares et une seule pour les multipares, indiquant une meilleure réceptivité des primipares. L'épisode clinique a eu lieu au mois d'Aout, après traitement une absence de toux a été rapportée durant la suite de saison de pâturage, mais deux mois (Octobre), une coproscopie de mélange a été positive, indiquant la présence à bas bruit de *D. viviparus*. Cette étude est une des premières à avoir utilisé un protocole sélectif pour guérir et gérer la dictyocaulose dans un élevage infesté.

Les recherches actuelles sur le traitement sélectif/raisonné, se font majoritairement sur la gestion des strongles gastro-intestinaux. L'immunité qu'ils confèrent est plus longue (*Vercruysse et Claerebout*, 1997) et leur présence systématique dans les élevages peuvent expliquer l'intérêt de la recherche. Mais durant ces dix dernières années de plus en plus d'études tentent de programmer un plan de mise en place d'un traitement raisonné/sélectif et la mise en place de protocole de diagnostic pouvant prévenir l'apparition de dictyocaulose dans un élevage. Il manque encore aujourd'hui un moyen diagnostique avec une sensibilité et spécificité optimales pouvant être utilisé pour le diagnostic mais aussi le suivi dans un troupeau. Les primipares semblent être les individus les plus intéressant pour le diagnostic au sein d'un troupeau (*Chartier et al.*, 2015; *Camuset*, 2018).

c. *Prévention*

Afin d'assurer une protection limitant l'impact sur la productivité tout en maintenant au minimum les traitements anthelminthiques, d'autres mécanismes de prévention sont à utiliser. En effet, si on veut appliquer un traitement sélectif à un troupeau de vaches laitières, il faut que celui-ci soit préparé en amont afin de développer une immunité efficace contre les strongles par un temps de contact suffisant avant et après la première lactation. C'est la conduite d'élevage qui va permettre de limiter la prévalence de la dictyocaulose en diminuant la pression infectieuse au pâturage, notamment par une gestion des pâtures.

i. Exposition modérée,

Afin d'assurer une croissance optimale aux génisses de renouvellement, le traitement rémanent d'anthelmintique est souvent utilisé par les éleveurs notamment en première année de pâture (*Frappat, Trou*, 2015). Ces traitement n'empêchent pas l'immunité de se mettre en place mais elle est moins développée chez les animaux traités (*Taylor et al.*, 2000). En effet, d'après une étude de *Höglund* (2003), trois lots (A,B et C) de veaux de deux mois ont été étudiés. Le lot A et B ont été soumis à exposition de *D. viviparus* pendant cinq jours consécutifs. Un traitement à base d'éprinomectine a été effectué sur le lot A 24 jours post primo infestation. Sept semaines après, les trois lots sont soumis à une infestation et ils sont autopsiés quatre semaines après (*Höglund et al.*, 2003).

Les veaux du lots B présentaient une immunité plus forte que ceux du lot A mais avaient une excrétion larvaire au niveau fécale 43 fois plus élevées (*Höglund et al.*, 2003).
Le contact avec les parasites est nécessaire pour la mise en place de l'immunité efficace mais une gestion à l'aide d'antiparasitaire est nécessaire pour éviter une contamination des pâtures trop importante. En cas de mise en évidence d'infestation par *D.viviparus* dans un élevage, les veaux au pré devront être traitées afin de limiter la contamination des pâtures (*Höglund et al.*, 2003).
Un équilibre entre niveau d'infestation d'un troupeau et le développement de l'immunité doit être trouvé (*Pravieux*, 2010)**.** Dès la mise à l'herbe, les vaches adultes peuvent excréter des larves de *D. viviparus* sur la pâture (*Eysker et al.*, 1994). Afin de limiter l'apparition d'atteintes cliniques, les jeunes bovins ne doivent pas être placés dans une pâture précédemment pâturée par des vaches adultes où des porteurs latents peuvent être présents.

Au niveau des vaches adultes, un changement de pâture peut être intéressant. En effet, l'utilisation d'anthelmintiques rémanents à entrainer une diminution de rotation des pâtures et un traitement curatif des animaux qui sont atteints cliniquement. Lors de l'expression clinique de la maladie, la contamination de la pâture est déjà trop importante et la pression parasitaire dépasse les capacités immunitaires des vaches pouvant expliquer des échecs de traitement avec réapparition de symptômes quatre à cinq semaines après traitement (*Pravieux*, 2010).

Une utilisation d'anthelmintique durant la phase pré-patente peut être intéressante car elle empêche l'excrétion de *D. viviparus*, alors qu'un traitement lors de la phase patente et donc clinique, arrête l'excrétion (*Fiedor et al.*, 2009). Cette dernière a eu le temps de contaminer la pâture et le recyclage parasitaire est assuré par les animaux dits « sensibles ».
Pour l'instant aucun outil de diagnostic fiable a permis de mettre en évidence de dictyocaulose pré-clinique.

Ces méthodes de prévention ciblées, entraînent un travail supplémentaire pour l'éleveur, maniements des animaux et réflexion importante, qui peut empêcher sa mise en place. Une condition importante pour l'utilisation correcte d'un anthelminthique est sa facilité d'utilisation, (figure 33 reprenant les résultats d'une thèse menée en 2017 (*Merlin*, 2017)).

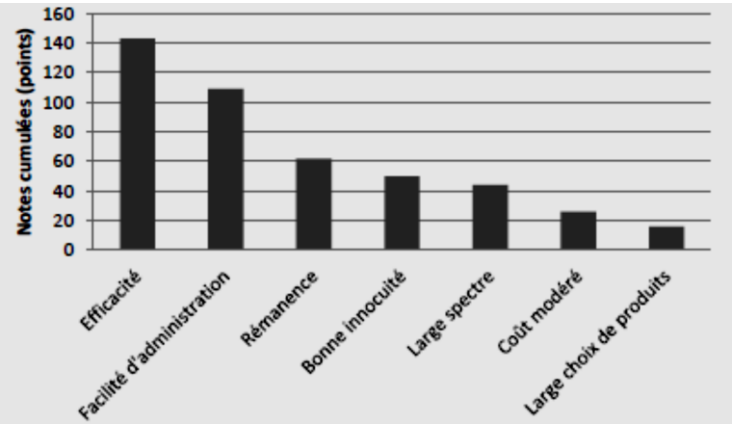

Figure 33 : Avantages d'un anthelmintiques pour l'utilisation par un éleveur (*Merlin*, 2017)

Aussi, il sera sans doute difficile à mettre en place un traitement raisonné et sélectif, sans une aide initiale du praticien en charge du bilan sanitaire et des protocoles de soins.

ii. Gestion des pâtures

Afin de préserver cet équilibre, une gestion des pâturages est nécessaire. Au cours d'une saison la charge en larves infestantes augmente. Il y a donc un risque non négligeable en fin de pâturage notamment pour les génisses.
A cette charge, s'ajoute un accroissement de la capacité d'ingestion de ces dernières, qui peut générer un surpâturage, plus sévère en fin de pâture.

Différentes mesures agronomiques peuvent être utilisées : l'utilisation de parcelles saines ou peu contaminée, la pratique du pâturage tournant, la complémentation de la ration au cours de la saison de pâture, la coupe avant pâturage :

- L'utilisation de parcelles peu contaminées est particulièrement recommandée pour les génisses ou animaux naïfs. En effet, cela permettra l'installation d'une bonne immunité et le recyclage parasitaire assurera son entretien (*Chartier, Camuset*, 2012). Ces parcelles peuvent être de nouvelles pâtures ou d'anciennes préalablement labourées. Un temps suffisamment long (six à huit mois) après le pâturage des vaches laitières peut convenir, car ces dernières ont un faible pouvoir de recyclage (*Chartier, Camuset*, 2012)

- La rotation de pâturage a pour but soit de fuir une parcelle où la charge de parasite augmente, soit de permettre une mise au repos de la parcelle et un retour des animaux. La première notion de fuite est risquée. En effet, elle était souvent pratiquée après un traitement préalable aux anthelminthiques. Cela a contribué à exercer une pression de sélection forte sur les parasites résistants réexcrétés en majorité (« dose and move »).
  Ce système est maintenant remplacé par une démarche de changement de pâture puis de traitement suffisamment retardé pour que la nouvelle pâture ait été contaminée et qu'une population refuge de larves non résistantes se soit créée (« move and dose »). La rotation exerce aussi un effet positif sur la croissance de l'herbe. Cela permet d'acquérir une hauteur d'herbe suffisante afin d'éviter une consommation d'herbe au ras du sol et donc plus propice à l'ingestion de larves (*Chartier, Camuset*, 2012)

- Complémentation de la ration : lorsque la hauteur d'herbe n'est plus suffisante et/ou un surpâturage s'exerce, un apport de fourrage est conseillé afin de limiter l'ingestion au ras du sol (*Schnieder et al.*, 1993)

- Une coupe de la pâture avant la mise au pré des bovins permet une repousse plus importante et plus rapide de l'herbe (*Schnieder et al.*, 1993).

Développer de manière structurée un traitement des animaux dits « multiplicateurs » permettrait de contrôler le relargage et donc la charge en parasites dans le milieu. Les multipares, souvent porteuses latentes de quelques larves gardent une immunité suffisante contre *D. viviparus*. Le contrôle de la pression de ce parasite permettrait-il à ces multipares de ne pas être dépassées par l'infestation et de ne pas déclencher par la suite la maladie ?

Un traitement sélectif basé sur des critères zootechniques supposant des animaux à cibler : primipares, fraiches vêlées (voir paragraphe sur traitement sélectif et étude de *N.Ravinet* (2014) pourraient peut-être suffire à contrôler le parasitisme des bovins.

Les traitements systématiques et standardisés à large spectre permettent une simplification du travail pour l'éleveur. Mais cela représente un coût important, une non prise en compte du statut immunitaire des animaux, une pression sur la sélection de résistances et des résidus dans l'environnement. C'est pourquoi l'étude de l'effet des traitements ciblés, sélectifs est encore à approfondir.

SECONDE PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

La dictyolause est une des maladies respiratoires les plus importantes au sein du cheptel bovin français. Elle est fortement suspectée lors de toux d'été d'aspect enzootique. Mais plusieurs causes peuvent être à l'origine de cette toux. Un diagnostic clinique précis doit être réalisé afin de ne pas passer à côté de cette parasitose. Différents outils de diagnostic peuvent être utilisés : analyse sérologique sur sérum ou sur lait de tank, coprosocopies, analyse macroscopique et cytologique du liquide de LBA. Cependant aucun d'entre eux ne possèdent des caractères de spécificité et de sensibilité suffisantes notamment du fait de la biologie de ce parasite (excrétion larvaire fécale non continue, présence d'anticorps spécifique même en l'absence de parasite, …). Seul l'éosinophilie pulmonaire semble être un test de diagnostic intéressant : sensibilité individuelle la plus élevée, 89,4% (*Lurier et al.*, 2018), rapidité de détection post-infestation (2 semaines) (*Hagberg et al.*, 2005). Mais il reste à savoir si elle est concomitante de la maladie clinique. Ces outils doivent aussi permettre de faire la distinction lors de réapparition de toux à la suite d'un traitement. Or, on sait que l'immunité mise en place lors de la clinique initiale ne permettra pas le diagnostic de ré-infestation. Donc elle ne permet pas non plus d'étayer une suspicion de résistance à un anthelmintique.
Depuis les années 90, la dictyocaulose atteint aussi les vaches laitières adultes, alors qu'elle était considérée comme une maladie des jeunes bovins. Ce changement pourrait être dû à une généralisation des traitements anthelmintiques et une gestion du parasitisme perfectible. Dans l'étude de *Frappat et al* (2015), 27 éleveurs ont été auditionnés sur leur pratique d'élevage concernant le contrôle du parasitisme. Les résultats sont variés : traitement systématique des génisses de 1ère et de 2ème année de pâture (4 éleveurs), traitement systématique des génisses et des vaches (5), coproscopies utilisées que par 5 éleveurs. De plus, au sujet d'un traitement sélectif, 4 éleveurs ont émis l'hypothèse de le pratiquer, la majorité préfère traiter tout un lot afin de faciliter le temps de travail (*Frappat, Trou*, 2015) . Cette gestion actuelle peut altérer le développement de l'immunité sur les strongles gastro-intestinaux et pulmonaire bien que l'immunité contre *D. viviparus* soit différente de celle des strongles à tropisme intestinale.
Une approche différente de la stratégie de traitement serait une bonne chose pour la gestion de ce parasite à l'image des travaux réalisés pour la gestion des SGI (*Ravinet*, 2015).

Pourtant, aujourd'hui aucune étude n'a réalisé d'essai de traitement raisonné-sélectif sur les strongles respiratoires. L'acquisition d'une immunité efficace pour les bovins adultes serait primordiale dans les éléments à examiner. Jusqu'à présent nous manquions de moyen sensible de suivi de l'infestation, qui sont nécessaires pour évaluer l'intérêt du traitement spécifiquement contre ces parasites sans englober les SGI. Dans ce contexte, le lavage broncho-alvéolaire et l'analyse cytologique de son produit semble être l'outil de diagnostic le plus sensible, permettant aussi d'éviter les erreurs de diagnostic.
Nous avons voulu, dans un premier essai de traitement raisonné de la dictyocaulose bovine, valider l'utilité du lavage broncho-alvéolaire et de l'éosinophilie pulmonaire comme élément de suivi.

Les objectifs de cette étude étaient :

- De préciser l'évolution du paramètre « taux en éosinophiles », après traitement, dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire
- D'évaluer l'intérêt collectif d'un traitement contre les strongles respiratoires sur quelques individus ciblés d'un troupeau

I. Matériel et méthodes

L'étude a été conduite sur les années 2016-2017 pendant la saison de pâturage. Les élevages concernés étaient situés dans les départements du Rhône (69), de la Loire (42) et de Seine-Maritime (76). Six élevages ont été analysés.
L'essai a été déposé auprès du comité d'éthique pour recevoir un agrément (avis favorable au dépôt 1665).

a. *Critères d'inclusion*

Les praticiens des cabinets partenaires nous contactaient dès qu'ils avaient une suspicion de dictyocaulose sur des symptômes de « toux d'été ». L'éleveur était alors contacté pour une visite et la mise en place du suivi.

Les élevages sélectionnés devaient être des élevages avec des animaux adultes en production présentant une toux lors de la saison de pâturage. Le lot atteint devait présenter au minimum 10 animaux en production sur la durée de l'étude. L'éleveur devait accepter le suivi : celui-ci impliquait de traiter de manière individuelle, par voie injectable, une partie seulement du lot, de nous recevoir trois fois en trois mois consécutifs, de ne pas traiter de nouveaux animaux aux antiparasitaires sans nous consulter préalablement

Les animaux sélectionnés pour le suivi étaient au nombre de 6 dont au moins 3 primipares. Ils devaient rester en lactation durant toute la période de suivi et ne pas sortir de l'élevage.

Le critère d'exclusion était une impossibilité à réaliser une contention adaptée (c'est-à-dire, absence de cornadis ou de cage de contention à proximité du lot), ou le refus de l'éleveur de ne traiter qu'une partie du lot.

b. *Protocole*

Le protocole comprenait deux phases : après la confirmation de l'infestation par *D. viviparus* dans l'élevage, le suivi était mis en place avec une sélection des animaux, selon le calendrier ci-après.

J0 : Diagnostic

- Recueil des symptômes et des pratiques de l'éleveur
- Sur six individus sélectionnés (trois primipares et trois multipares non malades) : examen clinique, prélèvement de LBA et de fèces
- prélèvement de fèces sur sept primipares supplémentaires afin de réaliser une coproscopie de mélange

J3-J8 : Traitement

- Identification des animaux à traiter : primipares, fraiches vêlées de moins de trois semaines post-partum, et animaux atteints cliniquement
- Traitement : injection unique d'éprinomectine injectable (EprecisND, Ceva, France) à dose de 0,2mg/kg, soit 1mL pour 100kg (dose recommandée par les Recommandations C Produits)
- Six individus sélectionnés pour le suivi : trois primipares traitées et trois multipares non traitées. Des prélèvements (LBA, fèces, PS) et un examen clinique ont été effectués sur les animaux suivis s'ils n'avaient pas été prélevés à J0.

J33-J38 : Suivi immédiat

- Ressenti de l'éleveur sur la clinique et l'évolution du lot
- Animaux en suivis : examen clinique et prélèvements (LBA et fèces) sur les 6 individus
- Ajout de fèces de sept primipares pour la coprologie de mélange

J93-98 : Suivi à distance

- Ressenti de l'éleveur sur la clinique et l'évolution du lot
- Animaux en suivis : examen clinique et prélèvements (LBA et fèces) sur les six individus
- Ajout de fèces de sept primipares pour la coprologie de mélange sur 10 primipares

NB : les hautes productrices laitières (HP) devaient aussi être sélectionnées pour être traitées. Ces animaux étaient définis comme une production moyenne annuelle supérieure de 30% à la production permise par l'alimentation et/ou une production supérieure de 50% au pic de lactation. Cette catégorie a été abandonnée car trop complexe à limiter pour les éleveurs.

Les données cliniques enregistrées comprenaient la fréquence respiratoire (norme ≤36 ou <40 mouvements par minute), l'existence de bruits surajoutés et leur nature (râles secs ou humides) et la température rectale (norme <39°C).

c. *Réalisation des prélèvements et analyses*

Les prélèvements suivants ont été réalisés et conservés pour analyse :

- Fécès : Un prélèvement de bouse d'au moins 30 g a été réalisé à l'aide d'un gant, directement dans le rectum de chaque bovin. Les bouses ainsi récupérées étaient identifiées et analysées dans la journée.

- LBA : Les prélèvements de lavage broncho alvéolaire ont été faits suivant la technique décrite précédemment (Partie bibliographique : II, d, i). Pour chaque échantillon obtenu, 5 ml ont été conservés dans un tube vacutainerND avec de l'EDTA et le reste dans un pot à prélèvement, soigneusement identifiés avec la date du prélèvement et le numéro d'identification de la vache prélevée. Le pot était conservé au froid à température de 4°C jusqu'à l'analyse dans les 24 à 48 heures.

- Coproscopie : les analyses de fèces ont été réalisées suivant la technique de Mc Kenna (*McKenna*, 1999). Des analyses individuelles ont été faites sur les animaux en suivi, et une analyse de mélange a été réalisée à partir des échantillons des 10 primipares. Brièvement, un échantillon a été reconstitué avec 10g de chaque prélèvement homogénéisé des 10 primipares. Après homogénéisation, 30 grammes de ce mélange ont été analysés par la technique de Mc Kenna: 30g de bouse ont été placées dans de la gaze, elle-même placée dans une passoire afin d'être trempées en affleurement dans un verre à pied conique. Le culot a été récupéré après 12-18 heures, et centrifugé à 5000 tours/min pendant 5 min. Le culot a été ensuite observé au microscope avec grossissement 40.
  Après cette analyse, un animal est considéré comme positif à ce test si au moins une larve de *D. viviparus* est détectée.

- Cytologie des liquides de LBA : Chaque échantillon a été analysé le jour même de la session de prélèvement. Après homogénéisation manuelle par retournement durant 2 minutes, un échantillon de 200µL a été prélevé pour une cytocentrifugation et une coloration de MGG par un cytocentrifugeur (Aerospray Hematology® Stainer/Cytocentrifuge model 7150, Wescor®) Cette méthode présente une très bonne reproductibilité et une grande facilité de lecture de la cytologie. Un comptage cellulaire différentiel est réalisé ultérieurement sur un total de 400 cellules au microscope optique (grossissement x100) (*Lurier*, 2016). Ces analyses ont été faites au laboratoire de biochimie de Vetagro-Sup. Pour l'élevage situé en Seine Maritime, les échantillons ont été envoyés par Chronopost Chronopost 13ND sous couvert de froid positif et analysés à réception le lendemain.
  Après cette analyse on a considéré un animal comme positif si le pourcentage d'éosinophiles était supérieur à 4,77% ou négatif s'il lui était inférieur.

II. Résultats

Les résultats complets obtenus sont disponibles à l'annexe 2.

Au total, six élevages ont été initialement étudiés pour confirmation de dictyocaulose. Deux se sont révélés négatifs en dictyocaulose et un troisième a été exclu car l'éleveur voulait traiter tous les bovins. Ces élevages sont inclus dans les analyses de sensibilité et spécificité comparative des tests.
Au final, trois élevages ont pu rentrer dans notre protocole de suivi : un élevage situé dans le Rhône, un dans la Loire et le dernier en Seine Maritime.

a. *Détection de l'infestation*

A partir des six élevages, cinq ont eu la totalité des prélèvements effectués (le sixième élevage n'a pas accepté le protocole de traitement sélectif, une mise en évidence directe du parasite a été faite à la ferme dès le premier LBA réalisé).

Au total, 29 vaches ont été prélevées pour la détection de dictyocaulose, soit 29 LBA, 29 coproscopies individuelles et cinq coproscopies de mélange. Les données d'analyse de J0 sont présentées dans le tableau XVII.

Tableau XVII: Résultats des analyses à J0, étape de diagnostic de dictyocaulose (les résultats en gras symbolisent les vaches positives)

			EOSINOPHILE %	COPRO	COPRO MELANGE
	Elevage	N° VC	**J0**	**J0**	**J0**
Primipares	**A**	5824	**27,75**	0	0
		5834	**20,75**	0	
		5813	**4,75**	0	
	B	1782	**15**	1	1
		1808	**7,5**	0	
		1777	**7,5**	1	
	C	763	2,5	0	0
		4385	3,5	0	
		769	**21,5**	0	
	D	8969	0,1	0	0
		2708	0	0	
		4365	0,5	0	
	E	1301	0	0	0
		1465	0	0	
		4627	1,2	0	
Multipares	**A**	7064	4,2	0	
		3493	1	0	
		3489	**16**	1	
	B	1581	0	0	
		1565	0	0	
		1642	2	0	
	C	3864	2	0	
		8525	3	0	
		827	1,4	0	
	D	8670	0,2	0	
		9912	0	0	
	E	6277	0	0	
		6679	0	0	
		M3	1,2	0	

M3 correspond à la 3ème multipare prélevée, le numéro de cette dernière a été effacé par accident.

A J0, sept vaches étaient positives pour le taux d'éosinophiles sur le LBA dans trois élevages, trois vaches étaient positives en coproscopie individuelle dans deux élevages, et un seul élevage est positif en coproscopie de mélange.

L'observation du liquide de LBA n'a révélé aucun parasite pour aucune des vaches dans les cinq élevages présentés. Un prélèvement dans un sixième élevage a été fait et mis en évidence dans le liquide de LBA des parasites adultes visibles à l'œil nu.

La prévalence troupeau était de 67% (quatre élevages sur six). Au niveau individuel, la prévalence chez les primipares était de 40% et de 7,1% chez les multipares non malades.

Dans les troupeaux infectés, 77,8% (sept primipares sur les neuf) des primipares prélevées étaient positives à la suite de l'examen complémentaire LBA, avec un taux en éosinophiles supérieur au seuil de 4,77%. Dans chaque élevage, une primipare suivie présentait à J0 une atteinte clinique, les deux autres ont été prises au hasard par l'éleveur.

Le tableau XVIII présente les résultats de diagnostic à J30 et J90 sur les multipares qui n'ont pas été traitées durant la totalité du suivi.

Tableau XVIII : Résultats du diagnostic sur les multipares suivies (les résultats en gras symbolisent les vaches positives)

			EOSINOPHILE %			COPRO		
	Elevage	N° VC	**J0**	**J30**	**J90**	**J0**	**J30**	**J90**
Multipares	**A**	7064*	4,2	**28***	3*	0	1	0
		3493	1	1	0,5	0	0	0
		3489	**16**			1		
		3503	NA	0	0,2	0	0	0
	B	1581	0	2		0	0	
		1565	0	1	1	0	0	0
		1642	2	1,8	1,3	0	0	0
	C	3864	2	2	**5**	0	0	0
		8525	3	0	0	0	0	0
		827	1,4	1		0	0	

Le symbole * signifie que la vache a été traitée mais prélevée afin d'évaluer son taux d'éosinophiles dans le LBA

Durant le suivi, deux vaches multipares se sont infestées (7064,3864), selon l'analyse cytologique des LBA, et une des deux présentait une coproscopie individuelle positive (7064). Dans les troupeaux infestés, la prévalence individuelle de *D. viviparus* chez les multipares a été de 30% (trois multipares sur 10 multipares prélevées, tout au long du suivi).
A J30, une vache sur neuf a présenté un taux d'éosinophiles supérieur au seuil de positivité, soit un taux d'incidence de la dictyocaulose de 11,1%.
A J90, une vache sur sept a présenté un taux d'éosinophiles supérieur au seuil de positivité, soit un taux d'incidence de la dictyocaulose de 14,3%.
Durant le suivi, deux vaches sur sept, qui ont eu un suivi total, se sont infestées, soit une incidence durant l'étude de 28,6%.

Le tableau XIX, présente les résultats à l'échelle de chaque élevage.

Tableau XIX : Mise en évidence de *D. viviparus* par analyse cytologique de LBA, coproscopie individuelle et de mélange au cours de l'étude

Elevage	Au moins un LBA positif	Au moins une coproscopie individuelle positive	Au moins une coproscopie de mélange positive
B	+	+	+
A	+	+	-
C	+	-	-
D,E	-	-	-

Les élevages D et E sont les deux élevages qui se sont révélés négatifs et n'ont pas été suivi au cours de cette étude par la suite.
Sur 3 élevages positifs en dictyocaulose, l'analyse cytologique du LBA a permis de mettre en évidence ces 3 élevages. Alors que la coproscopie individuelle a permis d'en mettre deux en évidence et celle de mélange n'a permis de mettre en évidence qu'un seul élevage.

L'analyse basée uniquement sur les primipares a permis de mettre en évidence trois élevages infestés par *D. viviparus* sur trois et d'exclure deux élevages sur deux.

b. *Suivi du traitement sélectif*

i. Suivi du taux en éosinophile des primipares et des multipares, après traitement des primipares et mesure de la ré-infestation

Le taux en éosinophiles est donné par analyse cytologique du contenu du LBA des primipares traitées (figure 34) et des multipares non traitées (figure 35).

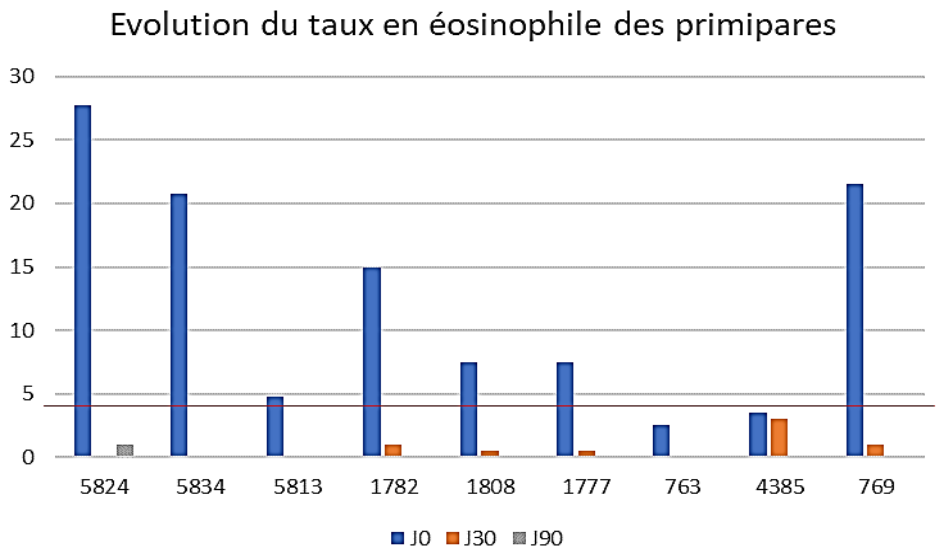

Figure 34 : Evolution du paramètre éosinophile du liquide de LBA, après traitement des primipares (la ligne rouge symbolise le seuil de positivité)

On remarque que 100% des primipares (seules traitées), ont présenté un taux inférieur au seuil de cytologie 30 jours après traitement, incluant les sept positives. Pour 44,4% des prélèvements on ne détectait plus d'éosinophile parmi les 400 cellules examinées.

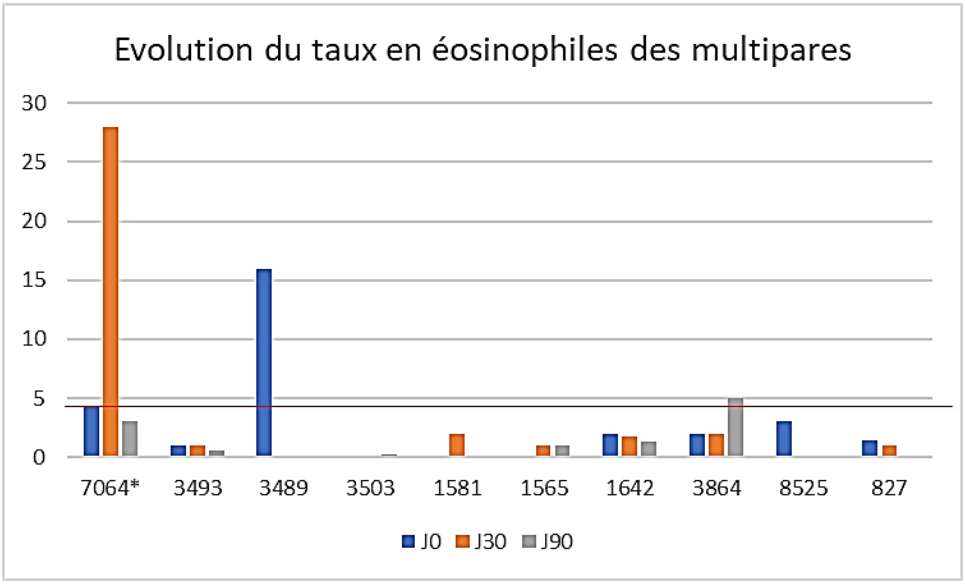

Figure 35 : Evolution du paramètre éosinophile du liquide de LBA, sur des vaches non traitées

Trois vaches (3489,1581 et 827) n'ont pu être suivies sur la durée de l'étude car elles ont été soit traitée (3489), soit euthanasiée (suite fracture) et soit placée à l'abattoir.
Une vache, N°3503, a été sélectionnée pour remplacer la 3489. Elle a été incluse à J3.

Deux vaches, N°7064 et N°3864, ont présenté, respectivement à J30 et à J90, des taux en éosinophiles supérieurs au seuil de 4,77%. Ces deux vaches ont été traitées à la suite de ces résultats.

A l'analyse coprologique des primipares après le traitement à J30 et J90, aucune ré-infestation n'a été mise en évidence (tableau XX).

Tableau XX: Données des paramètres taux en éosinophile du liquide de LBA et des coproscopies individuelles des primipares

			EOSINOPHILE %			COPRO		
	Elevage	N° VC	J0	J30	J90	J0	J30	J90
Primipares	A	5824	**27,75**	0	1	0	0	0
		5834	**20,75**	0	0	0	0	0
		5813	**4,75**	0	0	0	0	0
	B	1782	**15**	1		1	0	
		1808	**7,5**	0,5	0	0	0	0
		1777	**7,5**	0,5	0	1	0	0
	C	763	2,5	0	0	0	0	0
		4385	3,5	3	0	0	0	0
		769	**21,5**	1	0	0	0	0

ii. Suivi clinique : évolution de la fréquence respiratoire et de l'auscultation pulmonaire au cours du suivi

Les données cliniques et les taux en éosinophiles mesurés durant cette étude sont présentés dans l'annexe 3. Le tableau XXI et le tableau XXII présentent respectivement les données des primipares et des multipares. L'étude a permis de rapporter la fréquence respiratoire et l'existence de bruits surajoutés détectés à l'auscultation.

Tableau XXI: Présentation des données du suivi des fréquences respiratoires et de l'auscultation pulmonaires pour les primipares (rouge : individu infesté, vert : atteinte clinique)

			EOSINOPHILE %			Fréquence respiratoire			Auscultation pulmonaire		
	Elevage	N° VC	J0	J30	J90	J0	J30	J90	J0	J30	J90
Primipares	A	5824	27,75	0	1	52	36	24	+	-	-
		5834	20,75	0	0	56	28	28	+	+	-
		5813	4,75	0	0	36	36	32	-	-	-
	B	1782	15	1		28	24		-	-	
		1808	7,5	0,5	0	28	32	32	+	-	-
		1777	7,5	0,5	0	36	28	28	-	-	-
	C	763	2,5	0	0	20	28	20	-	-	-
		4385	3,5	3	0	28	32	28	-	-	-
		769	21,5	1	0	52	40	28	+	+	-
	D	8969	0,1			48			+		
		2708	0			20			-		
		4365	0,5			24			-		
	E	1301	0			24			-		
		1465	0			36			+		
		4627	1,2			28			-		

Quatre primipares présentaient des râles humides à J0 qui ont persisté jusque à J30 pour deux d'entre elles (5834 et 769). A 90 jours après traitement, aucun râle respiratoire n'a été entendu. La fréquence respiratoire avant traitement était supérieure aux normes physiologiques pour trois de ces quatre animaux à J0. Après traitement la fréquence revient dans les valeurs usuelles pour toutes sauf la 769.
Pour chaque éleveur, il y a eu un ressenti d'une amélioration clinique durant le suivi, même si la toux a persisté dans un élevage (Seine Maritime). Durant le suivi, aucun éleveur n'a demandé de traiter certaines vaches. Une analyse bactériologique a été réalisée à J90 sur un animal de cet élevage, sans identification d'un pathogène spécifique.
Dans les élevages D et E, un animal présentait des atteintes cliniques mais aucune augmentation d'éosinophiles à l'analyse cytologique du LBA.

Une seule vache (7064) a présenté des râles humides à l'auscultation à J30 et J90 et une fréquence pulmonaire augmentée à J30. Il s'agit de l'animal qui s'est infesté entre J0 et J30, avec un taux d'éosinophile (28%) et une coproscopie positive à J30 (tableau XVII).

Dans l'élevage E, une vache (6679) a présenté une tachypnée et des râles humides à l'auscultation. L'analyse cytologique du LBA a montré un seuil d'éosinophiles inférieur au seuil de positivité et l'analyse coprologique s'est révélée négative.

Pour l'ensemble des animaux positifs en dictyocaulose, la concordance entre éosinophiles et signes respiratoires n'est pas directe. Il pourrait y avoir une augmentation de la fréquence respiratoire au-delà de 20% d'éosinophiles : quatre vaches sur quatre présentant un taux d'éosinophiles supérieur à 20% avaient des modifications cliniques. Nous n'avons pas réalisé d'analyse statistique du fait du faible nombre d'animaux inclus.

Tableau XXII : Tableau présentant les données du suivi des fréquences respiratoires et de l'auscultation pulmonaire pour les multipares (rouge : individu malade ; vert : atteinte clinique)

			EOSINOPHILE %			Fréquence respiratoire			Auscultation pulmonaire (présence de râles humides)		
	Elevage	N° VC	J0	J30	J90	J0	J30	J90	J0	J30	J90
Multipares	A	7064	4,2	28	3	36	48	36	-	+	+
		3493	1	1	0,5	24	24	20	-	-	-
		3489	16			28			-		
		3503	NA	0	0,2	32	24	28	-	-	-
	B	1581	0	2		24	28		-	-	
		1565	0	1	1	28	24	24	-	-	-
		1642	2	1,8	1,3	24	24	24	-	-	-
	C	3864	2	2	5	28	20	28	-	-	-
		8525	3	0	0	20	24	24	-	-	-
		827	1,4	1		24	28		-	-	
	D	8670	0,2			20			+		
		9912	0			20			+		
	E	6277	0			28			-		
		6679	0			56			+		
		M3	1,2			32			-		

III. Discussion

Notre étude s'est déroulée sur cinq élevages entre les mois d'octobre 2016 et de janvier 2018. Nous avons pu suivre 18 animaux dans trois élevages finalement inclus pour le suivi. On peut regretter ce faible nombre de résultats. Les deux années de suivi ont été peu propices au développement de dictyocaulose en région lyonnaise. En effet, le printemps 2016 et 2017 furent secs et tempérés, et l'été 2017 a accusé une sécheresse dramatique pour les éleveurs et les réserves fourragères. On peut supposer que le recyclage parasitaire fut plus lent expliquant par là le faible nombre de cas.
De ce fait, la plupart de nos objectifs sont abordés d'un point de vue descriptif, notamment celui de l'intérêt du traitement sélectif contre la dictyocaulose.

Le principal apport de notre étude a été d'évaluer l'intérêt du taux de cellules éosinophiles dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire pour confirmer une suspicion clinique de dictyocaulose. Comme nous l'avons dit précédemment, les outils de diagnostic clinique pour la toux de pâturage se doivent d'indiquer d'abord la présence de *D. viviparus*, et pas un passage de ce parasite. Deux études ont confirmé la faible sensibilité des examens coprologiques habituellement utilisés en pratique courante (*Beugnet et al.*, 1999; *Lurier et al.*, 2018). La seconde (*Lurier et al.*, 2018) a déterminé l'intérêt de l'analyse cytologique du culot de lavage broncho-alvéolaire pour la mise en évidence de la présence du parasite adulte dans l'arbre pulmonaire. Cependant, l'association à la clinique, mise en évidence dans d'autres essais (*Eysker et al.*, 2001; *Scott et al.*, 1996) restait indéterminée à ce stade. Les animaux avec un taux en éosinophiles supérieur à 20% étaient les seuls à présenter une atteinte clinique marquée par de l'augmentation de la fréquence respiratoire, alors même que l'excrétion de L1 n'était pas détectée. Les symptômes semblent apparaitre une fois un taux d'éosinophiles atteint et donc une fois l'inflammation plus marquée. Le seuil de 20% pourrait sembler être le niveau où une modification clinique apparait. La présence de râles humides intervient lorsque les parasites adultes sont présents dans les bronches créant ainsi une production d'un liquide spumeux à ce niveau. Cela se déroule durant la période patente de la maladie (*Taylor et al.*, 2007). Le seuil de 20% pourrait être en lien avec la période patente de la maladie. Cela reste un signe non spécifique, qui ne suffit pas à établir le diagnostic. Ainsi parmi les vaches positives mais avec un taux inférieur à 20% (cinq bovins), un seul bovin montre encore une augmentation modérée de la fréquence respiratoire (40 mouvements par minute) et des animaux dans les élevages non infestés présentes des fréquences respiratoires supérieures aux valeurs usuelles. La fréquence respiratoire est revenue dans les valeurs usuelles pour tous les animaux positifs sauf un qui a mis plus de temps à se normaliser, et cela sans autre traitement qu'un antiparasitaire spécifique des strongles. Cependant, certaines vaches présentaient toujours des râles humides après traitement, qui pouvaient être expliqués par une cicatrisation incomplète, ou complétée après 30 jours, puisque ces bruits ont disparu sans autre traitement à J90. On ne peut cependant par écarter que la présence de *D. viviparus* au niveau pulmonaire ait pu entraîner une augmentation de la sensibilité aux surinfections à l'origine de cette auscultation pulmonaire anormale (*Taylor et al.*, 2007).

Pour étayer un lien entre le taux d'éosinophiles et la dictyocaulose et ainsi confirmer la spécificité du diagnostic, nous avons aussi suivi l'évolution de ces cellules après le traitement antiparasitaire. Ici, sur 29 animaux examinés, seules quatre analyses par coproscopie étaient positives, pour huit animaux avec des éosinophiles dans le liquide de LBA pour les élevages positifs, en accord avec les résultats de *Lurier et al.* (2018). Après traitement, le taux d'éosinophiles dans le prélèvement par LBA a diminué pour tous les animaux traités et positifs, avec et sans symptômes. Le paramètre « taux d'éosinophiles pulmonaires » revenait sous le seuil de 4,77% en 30 jours, suite au traitement, sous le seuil de 4,77%. Ainsi, l'analyse cytologique du liquide de LBA semble bien liée à l'infestation et permettre le diagnostic et le suivi de l'efficacité du traitement. Post infestation, son élévation est précoce, en à peine deux semaines (*Hagberg et al.*, 2005), alors que la sérologie demande six semaines (*Schnieder, Daugschies*, 1993) et que la coproscopie réclame 25 jours minimum (*Taylor et al.*, 2007). Au contraire de l'analyse sérologique positive encore pendant 160 jours (*Cornelissen et al.*, 1997), qui ne peut accompagner un diagnostic clinique, le taux d'éosinophiles dans le LBA répond rapidement après traitement, au plus 30 jours dans notre étude. Cela confirme l'intérêt de l'analyse cytologique du liquide de LBA dans le diagnostic de la toux de pâturage, surtout si elle (ré)-apparait après un traitement de la dictyocaulose. Une étude incluant un suivi hebdomadaire permettrait de mieux préciser le temps de demi-vie de ce paramètre afin d'en proposer les limites à son utilité et sa pertinence d'un point de vue diagnostic.

Sur cinq élevages, suspectés d'être atteints cliniquement par la dictyocaulose, deux se sont révélés négatifs. Cette infestation n'est donc pas systématiquement à l'origine de toux d'été dans un lot (67% de prévalence troupeau), et un diagnostic préalable à un traitement est nécessaire pour ne pas essuyer d'échec thérapeutique. Parmi ces élevages, trois étaient positifs par analyse cytologique du liquide de LBA des primipares, un par coproscopie de mélange et deux par coproscopie individuelle. L'outil qui semble être le plus sensible est la détermination du taux d'éosinophiles à partir d'un prélèvement de LBA. D'après l'étude de *Lurier et al.* (2018), il serait nécessaire d'effectuer deux LBA par élevage afin d'obtenir une sensibilité de 95% pour détecter un troupeau infesté (*Lurier et al.*, 2018) mais la spécificité de troupeau diminue à 64,6%. Nous en avons réalisé six, pour conforter notre diagnostic, accompagnés de coproscopies individuelles (six) et d'une coproscopie collective de dix primipares, les animaux les plus sensibles et réceptifs du troupeau. Ces méthodes sont celles qui ont été comparées par *Beugnet et al*. (1999) et *Lurier et al.* (2018), nous les avons utilisées ensemble pour assurer notre diagnostic. Seule la sérologie n'a pas été utilisée car elle aurait risqué de nous entraîner vers des résultats faussement positifs. Les sensibilités similaires des deux types de coproscopies dans le diagnostic de dictyocaulose d'un élevage pourraient être dues à la dilution (dix fèces) ou au faible nombre de coproscopies de mélange effectué dans chaque élevage. Cela explique peut-être que nos résultats diffèrent de ceux de *Beugnet et al.* (1999) qui avaient montré que la coproscopie de mélange (cinq fèces) était plus sensible que la coproscopie individuelle. De plus, nous avons utilisé la méthode Mc Kenna pour la réalisation de nos coproscopies au contraire des études *Beugnet et al* (1999) et *Lurier et al* (2018), cela afin de nous rapprocher le plus de ce qui se pratique dans les cliniques vétérinaires et car cette technique a montré sa plus grande sensibilité.
Le choix d'animaux malades pour réaliser l'analyse devrait permettre d'améliorer la sensibilité de ces tests (coproscopie ou LBA), le LBA permettant en plus de réorienter le diagnostic par une analyse en bactériologie ou en virologie ultérieure (atteinte secondaire par le virus syncitial) (*Verhoeff et al.*, 1988).

Cette étude avait aussi pour but d'étudier l'intérêt d'un traitement raisonné/sélectif contre les strongles respiratoires, une situation peu analysée jusqu'à présent. Pourtant l'émergence de cas de dictyocaulose sur les vaches laitières adultes ces 30 dernières années pose question (*Matthews*, 2010). L'émergence de molécules anthelmintiques à « large spectre » efficaces sur les parasites respiratoires et les strongles gastro-intestinaux, pourrait entrainer une diminution des contacts avec *D. viviparus* et limiter le développement de l'immunité. Cette dernière est primordiale à la résistance des hôtes en réduisant le développement des parasites (*Scott et al.*, 1996; *Jarrett et al.*, 1959). Les populations les plus sensibles immunitairement sont ciblées dans notre protocole de traitement raisonné : les primipares, les fraiches vêlées et les atteintes cliniques.
Dans nos résultats, ce sont bien les primipares qui semblent les plus réceptives avec une prévalence de plus de 75% dans des troupeaux infestés. Par ailleurs, nous avons observé une incidence de 28,6% chez les multipares en élevage infecté, au cours des trois mois du suivi, pour une prévalence initiale de 11,1% dans les multipares. Cela confirme que ces adultes sont aussi exposés malgré leur immunité. Bien que la présence de *D. viviparus* ait été mise en évidence dans ces élevages, l'immunité de ces vaches a sans doute permis de contrôler l'infestation de ce parasite. En traitant les animaux les plus sensibles immunitairement (primipares, fraîches vêlées, atteintes cliniques), nous avons ciblé les bovins recycleurs et excréteurs de *D. viviparus* (*Chartier, Camuset*, 2012). Les bovins non traités ont pu recycler *D. viviparus* à plus bas bruit, permettant d'amplifier la réponse immunitaire en limitant la pression parasitaire. Malgré tout, on a observé une incidence de la maladie, durant ce suivi, de 28,6%. Les bovins, qui ont déclaré cette maladie, pouvaient avoir une atteinte subclinique et ne pas être détectés lors du ciblage des animaux pour le traitement. L'étude de *Camuset* (2018) a aussi montré l'intérêt d'un protocole raisonné/sélectif, basé sur le traitement des animaux positifs en dictyocaulose. Il a permis de stopper l'apparition de nouveaux cas cliniques. Il est a noté que deux mois après le traitement, il y a eu une mise en évidence de larves dans une coprosocopie de mélange (*Camuset*, 2018) . Des limites sont à noter pour cette étude : un seul élevage étudié, l'absence d'un suivi cytologique du liquide de LBA et la non connaissance de la parité des animaux traités (données personnelles). Est-ce que l'analyse cytologique du LBA en début de période de pâturage aurait pu prévenir l'apparition de signes cliniques ? Cela aurait pu confirmer ou infirmer le seuil pré-défini de 20% pour l'apparition de symptômes. Cette étude a confirmé l'importance actuelle des traitements raisonnés/sélectifs contre la dictyocaulose et du potentiel de réussite. En effet, dans l'étude de *Camuset* (2018) une disparition des signes cliniques est rapportée dans le troupeau.

Parmi les primipares traitées, 77,78% (sept sur neuf) étaient positives en dictyocaulose à J0. A J30, 100% d'entre elles étaient devenues négatives. Le traitement a donc été efficace. Aucune primipare n'était positive à J90 après le traitement, bien au-delà de la rémanence du produit employé. Nous pouvons supposer que cela est consécutif au développement d'une immunité de bonne qualité puisque le parasite était encore présent dans les élevages en cours d'essai (vaches devenues positives). Au niveau troupeau, si de nouvelles infestations ont pu être détectées, le niveau clinique global est resté satisfaisant pour les éleveurs, confirmant là l'intérêt de ne pas traiter tous les animaux mais de cibler notre intervention. Pour le vérifier, le suivi de la production laitière aurait pu être intéressant avec ce traitement raisonné/sélectif, mais il n'a pas pu être mis en place. En effet, un traitement anthelmintique peut avoir des répercussions différentes sur la production laitière, suivant le moment de traitement où il est effectué (*McQueen et al.*, 1977; *Ravinet*, 2015).

Dans notre étude, le traitement mis en place a concerné environ 50% du lot des laitières en production. L'éleveur a économisé 50% du coût de traitement par rapport à un traitement de tout le troupeau. Un intérêt économique pour l'éleveur est un argument non négligeable. D'après *Lurier et al.* (2016 et 2018), deux analyses cytologiques du LBA sont nécessaires afin d'obtenir une sensibilité de 95% dans un élevage et 33 analyses coprologiques individuelles afin d'obtenir une même sensibilité (*Lurier*, 2016; *Lurier et al.*, 2018). D'après le catalogue du LVD, le coût de ces diagnostics pour un troupeau serait de 627€ par analyse coprologique. Nous l'avons estimé à 50 et 110€ pour deux LBA et respectivement avec un frottis manuel et frottis au cytospin. Pour un élevage moyen de 50 vaches en lactation, le traitement systématique de tout le troupeau, lors d'apparition de toux au pâturage, reviendrait à 750€. Le coût de l'analyse et du traitement ciblé est alors inférieur au coût total d'un traitement systématique. De plus, lors de ce dernier, un échec de traitement est possible du fait que la dictyocaulose n'est pas systématique en cas de toux d'été. En effet, dans notre étude 67% des élevages justifiaient un traitement contre ces strongles respiratoires (tableau XVI) et 33% auraient été traités inutilement.
De plus ce traitement sélectif en ne traitant que certains individus permet le maintien d'une population refuge de *D. viviparus* dans l'environnement et donc de stimuler l'immunité contre ce parasite et de limiter le risque d'apparition de nouveaux cas cliniques de dictyocaulose (*Holzhauer et al.*, 2011).

Cette utilisation raisonnée des anthelmintiques semble donc utilisable pour la gestion du parasitisme pulmonaire. Il manque cependant d'avoir suivi plus d'élevages, ou d'avoir couplé au gain de production pour déterminer si cette façon est économiquement rentable au-delà de l'économie de traitements. Il manque aussi d'évaluer cliniquement et financièrement l'intérêt du diagnostic de certitude, qui auraient justifié de faire un diagnostic précis dans les deux élevages négatifs. Cependant, nos données peuvent élargir le point de vue sur le traitement sélectif, car elles montrent l'intérêt clinique d'un tel traitement en plus de l'intérêt écologique de l'utilisation ciblée d'anthelmintiques. De plus, cette utilisation raisonnée lors de dictyocaulose est aussi intéressante d'un point de vu écologique et pour la gestion des strongles gastro-intestinaux et limiter l'apparition de cas de résistance en diminuant la pression de sélection de SGI résistants.

Une étude à plus grande échelle pourrait être intéressante notamment sur l'impact sur la production laitière. Il faudrait pour cela effectuer une expérience à plus grande échelle avec trois lots d'animaux dans des élevages positifs en dicytocaulose : lot d'élevage où aucun animal ne soit traité, lot où tous les animaux sont traités et le dernier lot d'élevage où il y mise en place du traitement sélectif réalisé ici.

Conclusion de la partie expérimentale :

Cette étude a permis d'évaluer l'intérêt et les capacités de l'analyse cytologique du LBA pour effectuer un diagnostic sensible et spécifique de la dictyocaulose.
Cinq élevages ont été prélevés, cela a représenté 29 animaux. A partir de nos 72 LBA analysés en cytologie, en suivi sur trois mois consécutifs, nous avons pu mettre en évidence trois élevages positifs soit 67% de prévalence troupeau. Initialement, nous avons obtenu sept primipares positifs dont deux par coproscopies et une multipare positive à l'analyse du LBA et à la coproscopie. Parmi les troupeaux infestés, on a obtenu une prévalence de 77,8% chez les primipares contre 11,1% chez les multipares. Les résultats d'analyse du taux d'éosinophiles des primipares a permis de mettre en évidence les 3 élevages infestés.
Nous avons pu mettre en évidence que le taux d'éosinophiles atteignait une valeur usuelle à 30 jours post-traitement. De plus, il semble très lié à l'infestation par *D. viviparus* et notamment au développement de la période patente : le seuil de 20% pourrait être le niveau où une modification clinique apparait. En effet, quatre bovins présentant un taux supérieur à 20% présentaient des anomalies cliniques au niveau respiratoire.
Enfin, le traitement sélectif a permis un contrôle du parasitisme dans l'élevage en permettant à la majorité des multipares non traitées de ne pas déclarer de dictyocaulose clinique (71,43%) et qu'aucune primipare ne se soit réinfestée au moins 90 jours après traitement.
Une étude à plus grande échelle pourrait être intéressante afin de valider ce seuil de 20% et d'observer l'évolution de la production laitière.

Conclusion

La dictyocaulose, ou bronchite vermineuse, est une pathologie fréquente des bovins en Europe lors de la saison de pâturage. Elle se traduit par l'apparition de toux dite d'été, dont la sévérité peut conduire à la mort de l'animal. L'immunité développée par les bovins est d'assez courte durée, estimée à 160 jours. Elle bloque le développement des adultes et l'apparition de la clinique, ainsi que la ponte. Actuellement, on décrit des cas sur des animaux adultes alors que ceux-ci devraient être protégés. Des contacts réguliers et maîtrisés devraient maintenir cette immunité, la résurgence de cas sur des adultes pose la question d'adapter les traitements anthelmintiques et de raisonner ceux-ci pour une pratique sélective.
Les outils actuels de diagnostic n'offrent pas de certitude quant à l'absence de ce parasite en situation clinique. La ponte d'œufs et le diagnostic coprologique, se voient inhibés par l'immunité développée. L'analyse sérologique manque de spécificité du fait de l'immunité des adultes déjà exposés, et ne peut être utilisée en examen individuel. L'examen complémentaire qui semble le plus fiable est l'analyse cytologique du liquide de lavage broncho-alvéolaire mais sa spécificité clinique reste à explorer.

Dans notre étude, nous avons pu noter que 67% des troupeaux de vaches laitières adultes avec de la toux de pâturage étaient effectivement infestées par *D. viviparus.*
Nous avons pu faire le suivi clinique et cytologique de primipares et multipares au sein de trois de ces élevages. Nous avons confirmé la sensibilité du « taux d'éosinophiles dans le prélèvement de LBA » pour établir le diagnostic de dictyocaulose, d'autant plus que la clinique était présente. Au début de l'étude, les prévalences individuelles étaient plus élevées chez les primipares, confirmant leur plus forte sensibilité (78% *vs* 11%). Après le traitement, le taux d'éosinophiles dans les LBA est revenu aux valeurs usuelles en 30 jours. Ce test permettrait ainsi un diagnostic de certitude de dictyocaulose lors d'une toux au pâturage.
Le traitement sélectif a consisté à traiter les primipares et les vaches avec une baisse d'immunité. Il a permis un contrôle du parasitisme dans l'élevage, la majorité des multipares non traitées n'ont pas déclaré de dictyocaulose clinique (71,43%) et les primipares sont restées saines au moins 90 jours après traitement.

Bibliographie

BAIN R.K. et URQUHART G.M. 1988. Parenteral vaccination of calves against the cattle lungworm *Dictyocaulus viviparus*. *Research in Veterinary Science*. Vol. 45, n° 2, pp. 270-271.

BEUGNET F. (Ecole N.V. d'Alfort, ERCOLE F., MARTIN G. et JOISEL F. 1999. Infection of dairy cattle by *Dictyocaulus viviparus* in west of France. Comparison of different diagnosis methods. *Revue de Medecine Veterinaire (France)* [en ligne]. Disponible à l'adresse : http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=FR1999001133 [Consulté le 21 Novembre 2018].

BLOEMHOFF Y., FORBES A., GOOD B., MORGAN E., MULCAHY G., STRUBE C. et SAYERS R. 2015. Prevalence and seasonality of bulk milk antibodies against *Dictyocaulus viviparus* and Ostertagia ostertagi in Irish pasture-based dairy herds. *Veterinary Parasitology*. Vol. 209, n° 1, pp. 108-116.

BOON J.H., KLOOSTERMAN A. et BREUKINK M. 1984. Parasitological, serological and clinical effects of continuous graded levels of *Dictyocaulus viviparus* inoculations in calves. *Veterinary Parasitology*. Vol. 16, n° 3, pp. 261-272.

BOUSQUET-MÉLOU A., JACQUIET P., HOSTE H., CLÉMENT J., BERGEAUD J.-P., ALVINERIE M. et TOUTAIN P-L. 2011. Licking behaviour induces partial anthelmintic efficacy of ivermectin pour-on formulation in untreated cattle. *International Journal for Parasitology*. Vol. 41, n° 5, pp. 563-569.

BOUSQUET-MÉLOU A., MERCADIER S., ALVINERIE M. et TOUTAIN P.-L. 2004. Endectocide exchanges between grazing cattle after pour-on administration of doramectin, ivermectin and moxidectin. *International Journal for Parasitology*. Vol. 34, n° 11, pp. 1299-1307.

BOWMAN, D. 1995. *Parasitology for veterinarians*. 6th edition. W B Saunders Co.

CAMUSET P. 2018. Dictyocaulose : coproscopies de mélange pré épisode clinique et traitement sélectif. *Bulletin des GTV*. N° 90, pp. 71-76.

CAMUSET P. 2007. Comprendre et maîtriser la dictyocaulose des bovins. *Bulletin GTV*. Vol. Hors série parasitisme, pp. 69-73.

CAMUSET P. 2008. La dictyocaulose bovine: pourquoi les vaches laitières sont-elles atteintes? *Journées Nationales GTV*. pp. 827-834.

CAMUSET P. et DORE C. 2007. Diagnostic de la dictyocaulose par coproscopie : méthodes de Baermann et de Mc Kenna. *Bulletin GTV*. Vol. Hors série, pp. 117-120.

CASTLE M.E., FOOT A.S. et HALLEY R.J. 1950. Some observations on the behaviour of dairy cattle with particular reference to grazing. *Journal of Dairy Research*. Vol. 17, n° 3, pp. 215-30.

CHAPARRO J.J., RAMÍREZ N.F., VILLAR D., FERNANDEZ J.A., LONDOÑO J., ARBELÁEZ C., LOPEZ L., ARISTIZABAL C., BADEL J., PALACIO L., et OLIVERA M. 2016. Survey of gastrointestinal parasites, liver flukes and lungworm in feces from dairy cattle in the high tropics of Antioquia, Colombia. *Parasite Epidemiology and Control*. Vol. 1, n° 2, pp. 124-130.

CHARLIER J., GHEBRETINSAE A., MEYNS T., CZAPLICKI G., VERCRUYSSE J. et CLAEREBOUT E. 2016. Antibodies against *Dictyocaulus viviparus* major sperm protein in bulk tank milk: Association with clinical appearance, herd management and milk production. *Veterinary Parasitology*. Vol. 232, pp. 36-42.

CHARLIER J., HÖGLUND J., VON SAMSON-HIMMELSTJERNA G., DORNY P. et VERCRUYSSE J. 2009. Gastrointestinal nematode infections in adult dairy cattle: Impact on production, diagnosis and control. *Veterinary Parasitology*. Vol. 164, n° 1, pp. 70-79.

CHARTIER C. et CAMUSET P. 2012. La gestion du pâturage chez les bovins. *Le Point Vétérinaire*. N° Numéro spécial "Parasitologie interne des ruminants, pp. 22-28.

CHARTIER C., LOUVET E. et LEHEBEL A. 2015. La dictyocaulose chez les bovins laitiers adultes : intérêt de la technique ELISA MSP sur le lait de tank et les sérums de primipares. *Journées Nationales GTV*. pp. 109-118.

CHARTIER C., MURIGNEUX G., PELLERIN M. et CAMUSET P. 2013. L'infestation par D.viviparus chez les bovins laitiers adultes: étude en abattoir et en suivi longitudinal de l'excrétion sur la période fin d'hiver-début d'été dans un troupeau à risque. *Journées Nationales GTV*. pp. 505-514.

CHARTIER C., PORS I., HUBERT J., ROCHETEAU D., BENOIT C. et BERNARD N. 1998. Prevalence of anthelmintic resistant nematodes in sheep and goats in Western France. *Small Ruminant Research*. Vol. 29, n° 1, pp. 33-41.

CORNELISSEN J.B.W.J., BORGSTEEDE F.H.M. et VAN MILLIGEN F.J. 1997. Evaluation of an ELISA for the routine diagnosis of *Dictyocaulus viviparus* infections in cattle. *Veterinary Parasitology*. Vol. 70, n° 1, pp. 153-164.

DAVID G. 1997. Survey on lungworm in adult cattle. . N° 141, pp. 343-344.

DE LEEUW W.A. et CORNELISSEN J.B.W.J. 1993. Comparison of three enzyme immunoassays for diagnosis of *Dictyocaulus viviparus* infection. *Veterinary Parasitology*. Vol. 49, n° 2, pp. 229-241.

EYSKER M. 1997. The sensitivity of the Baermann method for the diagnosis of primary *Dictyocaulus viviparus* infections in calves. *Veterinary Parasitology*. Vol. 69, n° 1-2, pp. 89-93.

EYSKER M., CLAESSENS E.W., LAM T.J., MOONS M.J. et PIJPERS A. 1994. The prevalence of patent lungworm infections in herds of dairy cows in The Netherlands. *Veterinary parasitology*. Vol. 53, n° 3-4, pp. 263-267.

EYSKER M., KOOYMAN F.N.J. et PLOEGER H.W. 2001. Immunity in calves against *Dictyocaulus viviparus* following a low primary infection. *Parasitology*. Vol. 123, n° 6, pp. 591-597.

EYSKER M., SAATKAMP H.W. et KLOOSTERMAN A. 1993. Infection build-up and development of immunity in calves following primary *Dictyocaulus viviparus* infections of different levels at the beginning or in the middle of the grazing season. *Veterinary Parasitology*. Vol. 49, n° 2-4, pp. 243-254.

FIEDOR C., STRUBE C., FORBES A., BUSCHBAUM S., KLEWER A.-M., VON SAMSON-HIMMELSTJERNA G. et SCHNIEDER T. 2009. Evaluation of a milk ELISA for the serodiagnosis of *Dictyocaulus viviparus* in dairy cows. *Veterinary Parasitology*. Vol. 166, n° 3, pp. 255-261.

FRAPPAT B. et TROU G. 2015. Contrôle du parasitisme: état des lieu des pratiques et perceptions de quelques éleveurs bovins lait du grand ouest. *Journées Nationales GTV*. pp. 141-144.

FREY C.F., EICHER R., RAUE K., STRUBE C., BODMER M., HENTRICH B. GOTTSTEIN B. et MARREROS N. 2018. Apparent prevalence of and risk factors for infection with *Ostertagia ostertagi*, *Fasciola hepatica* and *Dictyocaulus viviparus* in Swiss dairy herds. *Veterinary Parasitology*. Vol. 250, pp. 52-59.

GEURDEN T., CHARTIER C., FANKE J., DI REGALBONO A.F., TRAVERSA D., VON SAMSON-HIMMELSTJERNA G. BARTRAM D., et DENWOOD M. 2015. Anthelmintic resistance to ivermectin and moxidectin in gastrointestinal nematodes of cattle in Europe. *International Journal for Parasitology: Drugs and Drug Resistance*. Vol. 5, n° 3, pp. 163-171.

GUERIN D. 2010 *Gestion des strongles Une lutte à adapter en fonction des périodes de vêlage* [en ligne]. 2010. [Consulté le 21 Novembre 2018]. Disponible à l'adresse : http://cluster006.ovh.net/~gdscreus/wp-content/uploads/2012/01/2010-04-02-Strongles-dates-de-v%C3%AAlage.pdf

GUPTA R.P. et GIBBS H.C. 1970. Epidemiological investigations on *Dictyocaulus viviparus* (Bloch, 1782) infection in cattle. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*. Vol. 11, n° 8, pp. 149-156.

HAGBERG M., WATTRANG E., NISKANEN R., TRÅVÉN M., HÖGLUND J. et LUNDÉN A. 2005. Mononuclear cell subsets in bronchoalveolar lavage fluid during *Dictyocaulus viviparus* infection of calves: a potential role for γ/δ TCR-expressing cells in airway immune responses? *Parasite Immunology*. Vol. 27, n° 5, pp. 151-161.

HENKER L.C., SCHWERTZ C.I., LUCCA N.J., PIVA M.M., GIACOMIN P., GRIS A. RHODEN L., NORBURY L., DA SILVA A., DA ROSA R. et MENDES R. 2017. Dictyocaulosis in dairy cows in Brazil: an epidemiological, clinical-pathological and therapeutic approach. *Acta Parasitologica*. Vol. 62, n° 1, pp. 129-132.

HÖGLUND J., GÅNHEIM C. et ALENIUS S. 2003. The effect of treatment with eprinomectin on lungworms at early patency on the development of immunity in young cattle. *Veterinary parasitology*. Vol. 114, n° 3, pp. 205-214.

HOLZHAUER M., PLOEGER H.W. et VERHOEFF J. 2003. [Lungworm disease in dairy cattle: symptoms, diagnosis, and pathogenesis on the basis of four case reports]. *Tijdschrift Voor Diergeneeskunde*. Vol. 128, n° 6, pp. 174-178.

HOLZHAUER M., VAN SCHAIK G., SAATKAMP H.W. et PLOEGER H.W. 2011. Lungworm outbreaks in adult dairy cows: estimating economic losses and lessons to be learned. *The Veterinary Record*. Vol. 169, n° 19, pp. 494.

JARRETT W.F., JENNINGS F.W., MCINTYRE W.I., MULLIGAN W., THOMAS B.A. et URQUHART G.M. 1959. Immunological studies on *Dictyocaulus viviparus* infection: the immunity resulting from experimental infection. *Immunology*. Vol. 2, pp. 252-261.

JARRETT W.F.H., MCINTYRE W.I.M. et URQUHART G.M. 1954. Husk in cattle. A review of a year's work. *Veterinary Record*. Vol. 66, n° 44, pp. 665-676.

JIMÉNEZ A.E., FERNÁNDEZ A., DOLZ G., VARGAS B., EPE C. et SCHNIEDER T. 2008. *Dictyocaulus viviparus* seroprevalence and epidemiology in Costa Rican dairy cattle. *Veterinary Parasitology*. Vol. 154, n° 3-4, pp. 294-299.

JØRGENSEN R.J. 1980. Epidemiology of bovine dictyocaulosis in Denmark. In: Veterinary Parasitology Bd. 7 (1980), Nr. 2, S. 153–167. *Veterinary Parasitology*. N° 2, pp. 153-167.

KENTZEL M. 2010*Les pratiques sanitaires dans les élevages allaitants. Enquête annuelle 2010 des réseaux d'élevage.* 2010. Institut de l'élevage.

KERBOEUF D. 1991. Résistance des strongles vis-à-vis des anthelmintiques, détection, quantification, interprétation des résultats. *Revue de Medecine Veterinaire (France)*. Vol. 8-9, n° 142, pp. 637-644.

LEATHWICK D.M. et BESIER R.B. 2014. The management of anthelmintic resistance in grazing ruminants in Australasia—Strategies and experiences. *Veterinary Parasitology*. Vol. 204, n° 1, pp. 44-54.

LURIER T. 2016*Le diagnostic de la dictyocaulose bovine par lavage broncho-alveolaire: etude comparative*. Thèse de doctorat vétérinaire Vetagro-Sup.

LURIER T., DELIGNETTE-MULLER M.L., RANNOU B., STRUBE C., ARCANGIOLI M.-A. et BOURGOIN G. 2018. Diagnosis of bovine dictyocaulosis by bronchoalveolar lavage technique: A comparative study using a Bayesian approach. *Preventive Veterinary Medicine*. Vol. 154, pp. 124-131.

MATTHEWS J. 2010. Clinical Forum: Bovine lungworm. *Livestock*. Vol. 13, n° 6, pp. 23-30.

MAY K., BRÜGEMANN K., KÖNIG S. et STRUBE C. 2018. The effect of patent *Dictyocaulus viviparus* (re)infections on individual milk yield and milk quality in pastured dairy cows and correlation with clinical signs. *Parasites and Vectors*. Vol. 11, n° 1.

MCKENNA P.B. 1999. Comparative evaluation of two emigration/sedimentation techniques for the recovery of dictyocaulid and protostrongylid larvae from faeces. *Veterinary Parasitology*. Vol. 80, n° 4, pp. 345-351.

MCLEONARD C. et VAN DIJK J. 2017. Controlling lungworm disease (husk) in dairy cattle. *In Practice*. Vol. 39, n° 9, pp. 408-419.

MCPHERSON W.B., GOGOLEWSKI R.P., SLACEK B., FAMILTON A.S., GROSS S.J., MACIEL A.E. et RYAN W. 2001. Effect of a peri-parturient eprinomectin treatment of dairy cows on milk production. *New Zealand Veterinary Journal*. Vol. 49, n° 3, pp. 106-110.

MCQUEEN P.M., COTTIER K., R. HEWITT S. et F. WRIGHT D. 1977. Effects of anthelmintics on dairy cow yields. *New Zealand Journal of Experimental Agriculture*. Vol. 5.

MERLIN A. 2017 *Optimisation de l'usage des antiparasitaires chez la génisse laitière en vue de prévenir le risque d'émergence de populations de strongles digestifs résistants : développement d'une stratégie de traitement sélectif*. Thèse doctorat médecine vétérinaire Oniris.

MICHEL J.F. 1962. Studies on resistance to *Dictyocaulus* infection: IV. The rate of acquisition of protective immunity in infection of D. viviparus. *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*. Vol. 72, pp. 281-285.

MURPHY T.M., FAHY K.N., MCAULIFFE A., FORBES A.B., CLEGG T.A. et O'BRIEN D.J. 2006. A study of helminth parasites in culled cows from Ireland. *Preventive Veterinary Medicine*. Vol. 76, n° 1, pp. 1-10.

OAKLEY G.A. 1981. Survival of *Dictyocaulus viviparus* infection in earthworms. *Research in Veterinary Science*. Vol. 30, n° 2, pp. 255-256.

ORJALES I., MEZO M., MIRANDA M., GONZÁLEZ-WARLETA M., REY-CRESPO F., VAARST M., THAMSBORG S., DIEGUEZ F., CASTRO-HERMIDA J., et LOPEZ-ALONSO M. 2017. Helminth infections on organic dairy farms in Spain. *Veterinary Parasitology*. Vol. 243, pp. 115-118.

PARAUD C. 2016. La résistance aux anthelminthiques des strongles gastro-intestinaux. *Les cahiers de la Recherche. Santé, Environnement, Travail*. N° 10, pp. 56-58.

PARAUD C. et CHARTIER C. 2017. Résistance aux anthelmintiques ou inefficacité chez les ruminants? *Journées Nationales GTV*. pp. 207-214.

PELLERIN M. 2011 *La dictyocaulose chez les bovins laitiers adultes*. Thèse doctorat médecine vétérinaire Oniris.

PÉNIN L. Marie. 2017 *Conduites d'élevage et pratiques sanitaires en élevage bovin allaitant biologique: enquête auprès d'éleveurs de la creuse et de l'indre*. Thèse doctorat médecine vétérinaire ENVA.

PLOEGER H.W. et EYSKER M. 2000. Simulating *Dictyocaulus viviparus* infection in calves: the parasitic phase. *Parasitology*. Vol. 120 Suppl, pp. S3-15.

PLOEGER H.W., HOLZHAUER M., UITERWIJK M. et VAN ENGELEN E. 2014. Comparison of two serum and bulk-tank milk ELISAs for diagnosing natural (sub)clinical *Dictyocaulus viviparus* infection in dairy cows. *Veterinary Parasitology*. Vol. 199, n° 1, pp. 50-58.

PLOEGER H.W., VERBEEK P.C., DEKKERS C.W.H., STRUBE C., VAN ENGELEN E., UITERWIJK M., LAM T., et HOLZHAUER M. 2012. The value of a bulk-tank milk ELISA and individual serological and faecal examination for diagnosing (sub)clinical *Dictyocaulus viviparus* infection in dairy cows. *Veterinary Parasitology*. Vol. 184, n° 2-4, pp. 168-179.

PRAVIEUX J.-J. 2010 Evolution épidémiologique de la bronchite vermineuse et adaptation des stratégies de contrôle. *Journées Nationales GTV*. pp. 881-884.

RAVINET N. 2014 *Développement de stratégies de maîtrise des strongyloses gastro-intestinales des vaches laitières rationalisant les traitements anthelminthiques*. Thèse doctorat médecine vétérinaire Oniris.

RAVINET N. 2015. Stratégie de traitement anthelminthique ciblé-sélectif : exemple chez la vache laitière adulte. *Bulletin des GTV*. N° 80, pp. 31-40.

RAVINET N., BAREILLE N., LEHEBEL A., PONNAU A., CHARTIER C. et 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. *Veterinary Parasitology*. Vol. 201, n° 1, pp. 95-109.

RICE C.E. 1942. Studies of Antipneumococcal Serum: II. Complement-Fixing Activity of Antipneumococcal Rabbit-Serum with Homologous Type-Specific Carbohydrate. Technic of Test. General Quantitative Relationships Among Reagents. *The Journal of Immunology*. Vol. 43, n° 2, pp. 129-148.

RODE B. et JØRGENSEN R.J. 1989. Baermannization of *Dictyocaulus spp*. from faeces of cattle, sheep and donkeys. *Veterinary Parasitology*. Vol. 30, n° 3, pp. 205-211.

SAATKAMP H.W., EYSKER M. et VERHOEFF J. 1994. Study on the causes of outbreaks of lungworm disease on commercial dairy farms in the Netherlands. *Veterinary Parasitology*. Vol. 53, n° 3, pp. 253-261.

SANCHEZ J., DOHOO I., CARRIER J. et DESCÔTEAUX L. 2004. A meta-analysis of the milk-production response after anthelmintic treatment in naturally infected adult dairy cows. *Preventive Veterinary Medicine*. Vol. 63, n° 3, pp. 237-256.

SARGISON N. 2016. The unpredictable epidemiology of *Dictyocaulus viviparus* lungworm infection of cattle. . Vol. 6, n° 7.

SCHELCHER F., CORBIÈRE F., FOUCRAS G. et MEYER G. 2003. La toux d'été des bovins: propositions de conduite diagnostique. . N° 20, pp. 33-38.

SCHNIEDER T. 1992. Use of a recombinant *Dictyocaulus viviparus* antigen in an enzyme-linked immunosorbent assay for immunodiagnosis of bovine dictyocaulosis. *Parasitology Research*. Vol. 78, n° 4, pp. 298-302.

SCHNIEDER T., BELLMER A. et TENTER A.M. 1993. Seroepidemiological study on *Dictyocaulus viviparus* infections in first year grazing cattle in northern Germany. *Veterinary Parasitology*. Vol. 47, n° 3, pp. 289-300.

SCHNIEDER T. et DAUGSCHIES A. 1993. Dose-dependent pathophysiological changes in cattle experimentally infected *Dictyocaulus viviparus*. *Zentralblatt Fur Veterinarmedizin. Reihe B. Journal of Veterinary Medicine. Series B*. Vol. 40, n° 3, pp. 170-180.

SCHUNN A.-M., CONRATHS F.J., STAUBACH C., FRÖHLICH A., FORBES A., SCHNIEDER T. et STRUBE C. 2013. Lungworm Infections in German dairy cattle herds--seroprevalence and GIS-supported risk factor analysis. *PloS One*. Vol. 8, n° 9.

SCHUNN A.-M., FORBES A., SCHNIEDER T. et STRUBE C. 2012. Validation of a *Dictyocaulus viviparus* MSP-ELISA and cut-off adjustment in a one-year longitudinal field study in dairy cattle herds. *Veterinary Parasitology*. Vol. 189, n° 2, pp. 291-298.

SCOTT C.A., MCKEAND J.B. et DEVANEY E. 1996. A longitudinal study of local and peripheral isotype/subclass antibodies in *Dictyocaulus viviparus*-infected calves. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. Vol. 53, n° 3, pp. 235-247.

SHITE A., ADMASSU B. et YENEW A. 2015. Bovine Dictyocaulosis: A Review. University of Gondar, Faculty of Veterinary Medicine, Department of Veterinary Pharmacy and Biomedical Sciences,

STRUBE C., SPRINGER A., SCHUNN A.-M. et FORBES A.B. 2017. Serological lessons from the bovine lungworm *Dictyocaulus viviparus*: Antibody titre development is independent of the infection dose and reinfection shortens seropositivity. *Veterinary Parasitology*. Vol. 242, pp. 47-53.

SUTHERLAND I.A. et LEATHWICK D.M. 2011. Anthelmintic resistance in nematode parasites of cattle: a global issue? *Trends in Parasitology*. Vol. 27, n° 4, pp. 176-181.

TAYLOR E.L. et MICHEL J.F. 1952. Inhibited development of *Dictyocaulus* larvae in the lungs of cattle and sheep. *Nature*. Vol. 169, n° 4305, pp. 752-753.

TAYLOR, MA, COOP, R. et WALL, R. 2007. *Veterinary Parasitology*. Third. Blackwell Publishing.

TAYLOR S.M., KENNY J., EDGAR H.W., MALLON T.R. et CANAVAN A. 2000. Induction of protective immunity to *Dictyocaulus viviparus* in calves while under treatment with endectocides. *Veterinary Parasitology*. Vol. 88, n° 3, pp. 219-228.

TAYLOR S.M., MALLON T.R., GREEN W.P., MCLOUGHLIN M.F. et BRYSON D.G. 1988. Immunity to parasitic bronchitis of yearling cattle treated with ivermectin during their first grazing season. *The Veterinary Record*. Vol. 123, n° 15, pp. 391-395.

TENTER A.M., BELLMER A. et SCHNIEDER T. 1993. Evaluation of an ELISA for *Dictyocaulus viviparus*-specific antibodies in cattle. *Veterinary Parasitology*. Vol. 47, n° 3, pp. 301-314.

ULRICH S.A., LEHNERT K., RUBIO-GARCIA A., SANCHEZ-CONTRERAS G.J., STRUBE C. et SIEBERT U. 2016. Lungworm seroprevalence in free-ranging harbour seals and molecular characterisation of marine mammal MSP. *International Journal for Parasitology. Parasites and Wildlife*. Vol. 5, n° 1, pp. 48-55.

VAN DIJK J. 2004. The epidemiology and control of dictyocaulosis in cattle. *Cattle Parasite*. N° 12.

VERCRUYSSE J. et CLAEREBOUT E. 1997. Immunity development against *Ostertagia ostertagi* and other gastrointestinal nematodes in cattle. *Veterinary Parasitology*. Vol. 72, n° 3, pp. 309-326.

VERHOEFF J., WIERDA A. et BOON J.H. 1988. Clinical signs following experimental lungworm infection and natural bovine respiratory syncytial virus infection in calves. *The Veterinary Record*. Vol. 123, n° 13, pp. 346-350.

VON HOLTUM C., STRUBE C., SCHNIEDER T. et VON SAMSON-HIMMELSTJERNA G. 2008. Development and evaluation of a recombinant antigen-based ELISA for serodiagnosis of cattle lungworm. *Veterinary Parasitology*. Vol. 151, n° 2, pp. 218-226.

WAPENAAR W., BARKEMA H.W., EYSKER M. et O'HANDLEY R.M. 2007. An outbreak of dictyocaulosis in lactating cows on a dairy farm. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 231, n° 11, pp. 1715-1718.

YAFETTO L., CARROLL L., CUI Y., DAVIS D.J., FISCHER M.W.F., HENTERLY A.C., KESSLER J., KILROY H., SHIDLER J., STOLZE- RYBCZYNSKI J., SUGAWARA Z., et MONEY N. 2008. The Fastest Flights in Nature: High-Speed Spore Discharge Mechanisms among Fungi. *PLoS ONE* [en ligne]. Vol. 3, n° 9. Disponible à l'adresse : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2528943/

Annexe

Annexe 1: Données de résistance aux anthelmintiques dans des élevages bovins (*Sutherland, Leathwick*, 2011) (NZ : Nouvelle Zelande, ML: Lactones macrocycliques, BZ : Benzimidazoles, Lev : Levamisole)

Country	Anthelmintic class	Route of administration	No. of farms	Nematode species/genera[a]
Argentina	ML, BZ	Inj	1	*Haemonchus placei*
Argentina	ML, BZ	Inj, Oral	16	*Cooperia* spp., *Ostertagia ostertagi*
Argentina	ML	Inj	1	*Cooperia oncophora*
Argentina	ML, BZ, Lev		1	*Haemonchus* spp., *Cooperia* spp., *Ostertagia* spp.
Australia	ML	PO, Oral	2	*Cooperia* spp., *H. placei*
Australia	BZ	Oral	1	*Trichostrongylus axei*
Brazil	ML	Inj	5	*H. placei, C. punctata, C. spatulata, C. pectinata*
Brazil	ML, BZ, Lev	Inj	>22	*Cooperia* spp., *Haemonchus* spp., *Oesophagostomum* spp.
Brazil	ML	Inj	1	*H. placei, C. punctata, C. spatulata*
Brazil	ML	Inj	1	*C. punctata, C. pectinata, O. radiatum*
Belgium	Lev	Inj	1	*O. ostertagi*
United Kingdom	ML	Inj	1	*Cooperia* spp.
Germany, Belgium, Sweden	ML	Inj	10	*C. oncophora, O. Ostertagi*
India	Morantel tartrate	Oral	1	*H. placei*
NZ	BZ	Oral	1	*C. oncophora*
NZ	BZ	Oral	10	*Cooperia* spp., *Ostertagia* spp., *Trichostrongylus* spp.
NZ	ML	Oral, PO, Inj	2	*Cooperia* spp.
NZ	BZ	Oral	1	*C. oncophora, O. ostertagi*
NZ	ML	PO	1	*C. oncophora, T. longispicularis*
NZ	ML	PO	5	*C. oncophora*
NZ	ML, BZ	Oral	59	*Cooperia* spp.
US	ML, BZ	PO, Inj, Oral	1	*H. placei, H. contortus, Cooperia* spp.
US	ML	Inj	1	*C. oncophora, O. ostertagi*

Annexe 2: Tableau présentant les données des résultats d'analyse cytologique des LBA et analyse des coproscopies (1 : positif ; 0 : négatif)

			EOSINOPHILE %			NEUTROPHILE %			LYMPHOCYTE %			MACROPHAGE %			COPRO			COPRO MELANGE		
	Elevage	N° VC	JO	J30	J90	J0	J30	J90	J0	J30	J90	J0	J30	J90	J0	J30	J90	J0	J30	J90
Primipares	A	5824	27,75	0	1	66,5	63,25	63,8	1,25	0,5	5	4,5	36,25	30,2	0	0	0	0	0	0
		5834	20,75	0	0	43	62	69,75	1,7	1,75	1,75	34,5	36,25	28,5	0	0	0			
		5813	4,75	0	0	5,5	66	64	10	1,25	1,25	79,75	32,75	34,75	0	0	0			
	B	1782	15	1		14	12		0	0		71	87		1	0		1	0	0
		1808	7,5	0,5	0	12	29,5	20	2	1	0	78,5	69	80	0	0	0			
		1777	7,5	0,5	0	20	27,5	1	1	0	0	71,5	71	96	1	0	0			
	C	763	2,5	0	0	61	48	9	0	2,8	0	36	49,2	91	0	0	0	0	0	0
		4385	3,5	3	0	63	17	53,5	0	4	6	33,5	76	40,5	0	0	0			
		769	21,5	1	0	65,5	82	5,5	0	0	2	13	17	92,5	0	0	0			
	D	8969	0,1			4,2			0,5			95,2			0			0		
		2708	0			17,2			2			80,7			0					
		4365	0,5			10,4			1			78,1			0					
	E	1301	0			23,1			0,1			76,8			0			0		
		1465	0			16,9			1,1			82			0					
		4627	1,2			7			0,8			91			0					
Multipares	A	7064	4,2	28	3	24	67,5	32	9	3,5	4	62,8	1	61	0	1	0			
		3493	1	1	0,5	54,5	56,5	45,5	6,5	7	5	38	35,5	40	0	0	0			
		3489	16			74,5			0,25			10,25			1					
		3503		0	0,2		50	52,2		0,25	0		49,75	47,6		0	0			
	B	1581	0	2		30	18		2	0		68	80		0	0				
		1565	0	1	1	28	17,5	15	0	0	0	72	81,5	84	0	0	0			
		1642	2	1,8	1,3	14	18,3	22,3	0	0	0	84	79,9	76,4	0	0	0			
	C	3864	2	2	5	8,5	28	14	2	1	5	87,5	69	76	0	0	0			
		8525	3	0	0	31	9	78	1	4	0	65	88	22	0	0	0			
		827	1,4	1		34,5	12		0	0		64,1	87		0	0	0			
	D	8670	0,2			12,7			1,7			85,2			0					
		9912	0			8,7			2,1			88,2			0					
	E	6277	0			7			2,1			89,9			0					
		6679	0			32			1			66,9			0					
		M3	1,2			7,1			0,7			91			0					

Annexe 3 : Tableau regroupant les données des fréquences respiratoires trouvées, de la présence de râles à l'auscultation pulmonaire (+ positif ; - négatif) et les températures rectales et les données des taux en éosinophiles

			Fréquence respiratoire (mouvements par min)			Auscultation pulmonaire (présence de râles humides)			Température rectale (°C)		
	Elevage	N° VC	J0	J30	J90	J0	J30	J90	J0	J30	J90
Primipares	A	5824	52	36	24	+	-	-	38,2	38,3	38,2
		5834	56	28	28	+	-	-	37,9	38	38
		5813	36	36	32	-	-	-	38,3	38,3	38,3
	B	1782	28	24		-	-		38,6	38,1	
		1808	28	32	32	+	-	-	38,6	38,6	38,1
		1777	36	28	28	-	-	-	38,3	38,2	38,3
	C	763	20	28	20	-	-	-	38,7	38,1	38,7
		4385	28	32	28	-	-	-	38,7	38,3	38,2
		769	52	40	28	+	+	-	38,2	38	38,2
	D	8969	48			+			38,4		
		2708	20			-			39,1		
		4365	24			-			38,2		
	E	1301	24			-			38,1		
		1465	36			+			38,1		
		4627	28			-			38,2		
Multipares	A	7064	36	48	36	-	+	+	38,1	38,4	38
		3493	24	24	20	-	-	-	37,9	38	38,2
		3489	28			-			38,2		
		3503		24	28		-	-		38,1	38,1
	B	1581	24	28		-	-		38,6	38	
		1565	28	24	24	-	-	-	38,3	38,3	38,4
		1642	24	24	24	-	-	-	38,2	38,2	38,6
	C	3864	28	20	28	-	-	-	38,1	38,2	38,1
		8525	20	24	24	-	-	-	38,1	38,1	37,9
		827	24	28		-	-		38	38,3	
	D	8670	20			+			39		
		9912	20			+			38,3		
	E	6277	28			-			38,2		
		6679	56			+			39		
		M3	32			-			38,1		

HILAIRE Thomas

SUIVI LONGITUDINAL DE L'ANALYSE DE CYTOLOGIE SUR LAVAGE BRONCHO-ALVEOLAIRE : EVALUATION DE L'EFFICACITE D'UN TRAITEMENT SELECTIF A L'ECHELLE GROUPE LORS DE DICTYOCAULOSE BOVINE

Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : Lyon*, le 7 Décembre 2018*

RESUME :

Un suivi sur cinq élevages a été réalisé au cours duquel trois se sont révélés infestés par *D. viviparus*. Les outils de diagnostic utilisés étaient : l'analyse coprologique de mélange et individuelle et l'analyse cytologique du LBA. Dans les trois élevages positifs, un suivi du taux d'éosinophiles du liquide de LBA, de deux groupes d'animaux, a été réalisé : trois primipares et trois multipares. Il a été montré qu'un diagnostic troupeau sur les primipares pouvait être intéressant (prévalence de 78% contre 11% sur les multipares). Le taux d'éosinophiles s'est révélé lié à la clinique et donc possède une sensibilité intéressante en cas d'épisodes cliniques. De plus, ce taux diminuait sous le seuil de positivité en 30 jours post-traitement.

Un traitement raisonné/sélectif sur les bovins les plus sensibles (primipares, fraiches vêlées de moins de trois semaines et les atteintes cliniques) a été effectué. Cette gestion a permis la non recontamination des primipares et de limiter l'infestation de la majorité des multipares non traitées (71,43%).

MOTS CLES :

- Bovins
- Diagnostic clinique
- Cytologie
- Poumons -- Maladie
- Traitement
-
-
-

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur Frédéric BERARD
1er Assesseur :	Madame le Maître de conférences Marie Anne ARCANGIOLI
2ème Assesseur :	Monsieur le Maître de conférences Gilles BOURGOIN
Membre invité :	Monsieur le Docteur Thibaut LURIER

DATE DE SOUTENANCE : 7 Décembre 2018