



Quelques notions pour retarder l'apparition de la résistance aux anthelminthiques et supporter la charge parasitaire en caprins

1ère partie

LES STRONGYLOSES DIGESTIVES SONT POUR L'ÉLEVAGE CAPRIN AU PÂTURAGE UN FACTEUR LIMITANT ÉCONOMIQUEMENT

Il y a quelques décennies, la lutte la plus simple pour l'éleveur était la vermifugation, qui effectivement stoppait radicalement le développement parasitaire. Prenons l'exemple des benzimidazoles, type thiabendazole (1968), puis fenbendazole (1976)... Leurs utilisations répétées sans discernement plusieurs fois dans l'année et pendant des années ont exercé une pression de sélection sur les strongles gastro-intestinaux (SGI). Une chimiorésistance est apparue, qui existait cependant naturellement sur un petit nombre d'individus. Ce phénomène de préadaptation, pour lequel des gènes de résistance existaient déjà avant toute prise d'anthelminthiques (AH) est matérialisé par modification de quelques acides aminés dans la molécule d'ADN. À l'intérieur de l'éventail phénotypique d'une population, la répétition des traitements a permis la progression d'hétérozygotes, puis l'obtention d'homozygotes résistants et la diminution du nombre de strongles sensibles.

Des strongles se sont protégés des benzimidazoles par mutation. Ce système de protection des strongles sont spécifiques pour chaque famille chimique d'anthelminthiques. Les benzimidazoles affectent la polymérisation de la tubuline constituant des microtubules qui interviennent dans le métabolisme énergétique. Les imidazothiazoles (famille du lévamisole) sont des agonistes cholinergiques qui affectent la transmission de l'influx nerveux à l'origine d'une paralysie spastique. Les endectocides (famille des avermectines) provoquent une augmentation de la perméabilité de la membrane des cellules nerveuse aux ions Cl^- avec un effet GABA mimétique inhibiteur du système nerveux. Ces anthelminthiques sont des molécules qui provoquent la mortalité des strongles sensibles adultes, ou sont actifs sur leur reproduction par arrêt de la ponte ; quelquefois ils stoppent l'évolution des larves L4.

La résistance des strongles gastro-intestinaux (SGI) aux vermifuges permet leur survie à des traitements normalement efficaces contre une ou plusieurs espèces. Ces gènes de résistance, acquis par certaines espèces, se transmettent à la génération suivante et progressent ; on obtient non seulement une espèce résistante, mais elle peut devenir prépondérante dans le temps par rapport aux autres espèces parasites encore en état sensible. Il en résulte la possibilité de pathologie aiguë comme l'anémie de l'haemonchose, les digestions difficiles par des inflammations de caillette dues à *Teladorsagia* et *Trichostrongylus axei*, des fécès inconstantes avec un mauvais état général ou des typhlo-colites suivant la localisation du parasite dans le tube digestif. Ces parasites résistants deviennent les espèces majoritaires s'ils ne sont pas éliminés par une autre molécule efficace.

Une fois la résistance acquise contre une molécule anthelminthique, la génétique empêche un retour en arrière. La situation actuelle est la suivante : pour les benzimidazoles trop utilisés depuis très longtemps, ils sont souvent (75 à 100% des élevages, selon les études) inopérants dans certains élevages ; les imidazothiazoles font face à un pourcentage plus faible de résistance.

La seule façon d'aider les éleveurs qui font produire du «lait à l'herbe», est de tout mettre en œuvre pour retarder l'apparition, sur les parasites, de gènes de résistance en évitant les pressions de sélection, et en protégeant les strongles sensibles qui n'ont pas encore acquis cette génétique : on

parle de population parasite «refuge». S'il est impossible de changer l'évolution des SGI résistants à une molécule, rien n'est complètement perdu s'ils sont sensibles à un autre anthelminthique. Mais à condition d'utiliser judicieusement ce vermifuge, d'appliquer les techniques agricoles d'assainissement des pâtures, de juger l'état de santé et la production du troupeau, de prévoir, grâce à la météo (température et hydrométrie), l'évolution des larves L3 infestantes dans les pâturages.

SPÉCIFICITÉS CAPRINES EN PARASITOLOGIE SGI

Les doses d'AH copiées sur celles des ovins sont trop faibles pour les caprins

Les sous-dosages ont contribué à établir la survie de parasites, et à devenir résistants. Le délai d'attente, égal à 0 pour le lait, de trois benzimidazoles avant 2010, permettait à l'éleveur de ne pas perdre d'argent, en utilisant toujours ces mêmes molécules, plusieurs fois dans l'année. La résistance s'installait par la répétitivité du traitement. Les noms commerciaux différents des mêmes molécules pouvaient lui laisser penser qu'il utilisait un vermifuge différent.

Mauvaise immunité des caprins contre les parasites

La chèvre reste un animal vulnérable aux SGI toute sa vie, elle résiste mal aux infestations. Elle cumule l'excrétion d'œufs de strongles pendant toute la saison, ce qui confirme l'absence d'immunité. Donc il faut une surveillance particulière pour les jeunes, en particulier en ce qui concerne un possible arrêt de croissance. L'immunité n'augmentant pas avec l'âge, les bonnes laitières en général sont plus parasitées que la moyenne du troupeau (sont-elles génétiquement plus sensibles ou est-ce dû au stress de production, aux déséquilibres nutritionnels ?). Elles risquent des chutes de production en cas de fortes infestations nécessitant une vermifugation sélective supplémentaire et le contrôle de la charge à l'hectare.

Peut-on renforcer la réponse de l'hôte ? Des chercheurs ont obtenu un vaccin expérimental contre *Haemonchus contortus* qui donne de bons résultats mais qui ne lutte que pour une espèce, alors qu'il faudrait au minimum 4 ou 5 espèces prépondérantes de strongles pour obtenir un parapluie immunitaire. Il n'y a pas de vaccin autorisé en France pour les caprins.

La gestion des parcelles est obligatoire

Rien ne se fait sans minimiser le nombre de larves L3 infestantes /m². La densité à l'hectare doit être ≤12 caprins pour garder une herbe disponible sans souillure ; si l'herbe se fait plus rare, il faut éviter que les chèvres n'aillent pâturer sur les zones de refus qui sont des zones habituelles de défécation donc à forte densité larvaire. La mise en repos des parcelles d'au moins six mois, de l'automne au printemps, permet une baisse de densité larvaire à la mise à l'herbe, d'autant plus durable si les chèvres ont été correctement vermifugées à l'entrée de l'hiver en chèvrerie. La mortalité larvaire des prairies peut être obtenue en employant d'une façon raisonnée une partie des surfaces pour des ensilages ou du foin ; un labourage de pâturage très contaminé est une bonne solution. Des pâtures d'espèces végétales différentes avec des plantes à tanins : sainfoin, lotier, sulla....ralentissent le développement des SGI. La chicorée est également bioactive mais ses propriétés sont surtout liées à d'autres métabolites secondaires que les tannins. L'utilisation des pâturages par des espèces animales différentes assainit les herbages, les larves ne se développant que sur les espèces pour lesquelles elles sont conçues ... (sauf pour les ovins qui possèdent les même SGI que les caprins). Il semblerait que les pâturages tournants n'apportent pas plus d'avantage que de vastes herbages si la densité animale est respectée. Le parcours, lui, permet une faible rencontre avec des larves infestantes, une forte ingestion de plantes à tanins, la dégustation de feuilles d'arbres et d'arbustes.

Suite de l'article dans L'égide 89

Bonnes pratiques pour prévenir le développement des résistances aux anthelminthiques.

Sylvain Le Guillou

