

2M11.2818.5

Université de Montréal

ÉLABORATION D'UN PROGRAMME STRATÉGIQUE DE  
VERMIFUGATION DES GÉNISSES LAITIÈRES QUÉBÉCOISES  
BASÉ SUR L'UTILISATION D'UN ENDECTOCIDE À LONGUE  
PERSISTANCE, LA MOXIDECTINE

par

JOHANNE ELSENER

Département de pathologie et microbiologie

Faculté de médecine vétérinaire

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures  
en vue de l'obtention du grade  
Maître ès sciences (M.Sc.)  
en sciences vétérinaires  
option sciences cliniques

Mars 2000

©Johanne Elsener, 2000



2007-08-10

Université de Montréal

ELABORATION D'UN PROGRAMME STRATEGIQUE DE  
VERMINIFICATION DES GÉNÉRES LAITIÈRES QUÉBÉCOISES  
BASÉ SUR L'UTILISATION D'UN ENDOCTOÏDE À LONGUE  
PÉRIODICITÉ LA MOXDÉCTINE

SF  
609  
U54  
2000  
n. 012

JOHANNE EL SHER

Département de pathologie et microbiologie

Faculté de médecine vétérinaire

Mémoire présenté à l'école des études supérieures  
en vue de l'obtention du grade  
Maîtrise en sciences (M.Sc.)  
en sciences vétérinaires  
travail accepté en 2007



2007

Université de Montréal

Université de Montréal  
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé

ÉLABORATION D'UN PROGRAMME STRATÉGIQUE DE  
VERMIFUGATION DES GÉNISSES LAITIÈRES QUÉBÉCOISES  
BASÉ SUR L'UTILISATION D'UN ENDECTOCIDE À LONGUE  
PERSISTANCE, LA MOXIDECTINE

présenté par

JOHANNE ELSENER

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes

Armand Tremblay,	président du jury
Alain Villeneuve,	directeur de recherche
Luc DesCôteaux,	codirecteur de recherche
André Desrochers,	membre du jury

Mémoire accepté le ..... 17. 4. 00 .....  
17. 4. 00

## SOMMAIRE

Au Québec, le parasitisme gastro-intestinal sub-clinique chez les génisses laitières de remplacement élevées au pâturage durant la saison estivale peut retarder leur croissance et diminuer leur production laitière à la première lactation. Cette étude avait pour but d'évaluer l'efficacité à contrer les effets négatifs d'un parasitisme gastro-intestinal sub-clinique de deux traitements stratégiques de vermifugation différents basés sur l'utilisation de la solution à verser de moxidectine chez des génisses laitières de remplacement au pâturage.

Pour ce faire, quatre-vingt-quatre génisses laitières appartenant à un troupeau laitier commercial du centre du Québec furent groupées selon leur comptage d'œufs fécaux de strongles gastro-intestinaux, leur poids et leur âge, et ensuite, allouées de façon aléatoire à trois groupes expérimentaux. Le premier groupe (1) expérimental ne fut pas traité et servit de groupe témoin. Le deuxième groupe (2) expérimental fut traité avec de la solution à verser de moxidectine à trois et dix semaines après la mise au pâturage alors que le troisième groupe (3) fut traité avec la même solution à la mise au pâturage et dix semaines plus tard. Ces génisses furent placées sur un pâturage naturellement contaminé lors de la saison de pâture précédente et divisé en trois sections. Le groupe 1 fut placé sur la section de pâturage #1, le groupe 2 sur la section #2 et ainsi de suite. Lorsque les pâturages commencèrent à s'appauvrir vers la mi-juillet, une supplémentation à base de foin et/ou d'ensilage d'herbe fut offerte quotidiennement aux génisses des 3 groupes.

Pour évaluer l'efficacité des différents traitements, certaines mesures parasitologiques et zootechniques furent prises tout au cours de l'essai clinique qui se termina lors de la rentrée hivernale à la fin octobre. Le poids corporel des génisses fut évalué à la mise au pâturage, à dix semaines après la mise au pâturage et à la rentrée à la fin octobre. Un comptage des larves de nématodes fut fait sur des échantillons d'herbe prélevés en juin, septembre et octobre et un comptage des œufs fécaux de strongles gastro-intestinaux fut réalisé sur des échantillons de fèces prélevés en mai, août et octobre.

Parce que certains articles scientifiques ont rapporté une immunosuppression chez des animaux infestés d'*Ostertagia ostertagi* qui se traduit par une diminution de la réponse vaccinale, les génisses furent vaccinées avec un antigène étranger et leur réponse vaccinale humorale fut évaluée.

Les résultats de cette étude démontrèrent l'efficacité de deux traitements stratégiques basés sur l'utilisation de la solution à verser de moxidectine. La vermifugation stratégique des groupes 2 et 3 améliora de façon statistiquement significative le gain de poids des génisses traitées par rapport aux animaux témoins (groupe 1). Les paramètres parasitologiques évalués démontrèrent une baisse de la contamination des pâturages par une diminution du nombre de larves infectieuses par kg d'herbe récolté. Une diminution statistiquement significative des comptages d'œufs de strongles gastro-intestinaux fut observée à la mi-août dans les groupes traités avec la moxidectine.

Bien qu'une amélioration numérique des paramètres zootechniques et parasitologiques fut observée chez les génisses du groupe 2 traitées avec un protocole optimal par rapport à celles du groupe 3 traitées avec un protocole moins optimal mais plus pratique, cette différence n'était pas statistiquement significative. En accord avec d'autres auteurs, aucune amélioration de la réponse vaccinale humorale ne fut observée chez les animaux traités de façon stratégique.

Au départ, les génisses de chacun des groupes expérimentaux auraient dû recevoir la même quantité quotidienne de supplément de foin et/ou d'ensilage d'herbe. Cependant, pour des raisons en dehors de notre contrôle, les génisses du groupe témoin (1) ont reçu, sur une base quotidienne, approximativement deux fois plus de foin et d'ensilage d'herbe que les génisses des groupes traités avec la moxidectine (2 et 3). Selon certaines études, une diète plus élevée en protéines peut améliorer le taux de croissance des bovins parasités et même diminuer les comptages d'œufs fécaux et la charge parasitaire. Donc, cette erreur de régie n'a pu qu'amoindrir les différences entre le groupe témoin et les groupes traités, et ce, au détriment des groupes traités.

Cette étude indique que, dans un contexte épidémiologique, écologique et climatique québécois, un traitement stratégique de vermifugation basé sur l'utilisation de la solution à verser de moxidectine améliore la performance zootechnique de génisses laitières au pâturage en diminuant la contamination des pâturages et le degré de parasitisme sub-clinique de ces génisses.

# TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE	I
TABLE DES MATIÈRES	IV
LISTE DES TABLEAUX	VIII
LISTE DES FIGURES	X
LISTE DES ABBRÉVIATIONS	XI
REMERCIEMENTS	XII
<b>REVUE DE LITTÉRATURE</b>	<b>1</b>
1 Nématodes des bovins canadiens	1
1.1 <i>Distribution et prévalence des nématodes internes chez les bovins canadiens</i>	1
1.1.a Distribution	1
1.1.b Prévalence	2
1.2 <i>Ostertagia ostertagi</i>	4
1.2.a Cycle de vie	4
1.2.b Épidémiologie	5
1.2.c Pathogénicité	7
1.2.d Immunité	8
1.2.e Immunodépression	10

	V
1.3 <i>Cooperia oncophora</i>	11
1.3.a Cycle de vie	11
1.3.b Épidémiologie	12
1.3.c Pathogénicité	12
1.3.d Immunité	13
1.4 <i>Nematodirus helvetianus</i>	14
1.4.a Cycle de vie	14
1.4.b Épidémiologie	14
1.4.c Pathogénicité	15
1.4.d Immunité	15
1.5 <i>Dictyocaulus viviparus</i>	16
1.5.a Cycle de vie	16
1.5.b Épidémiologie	17
1.5.c Pathogénicité	17
1.5.d Immunité	17
1.6 <i>Impact des nématodes sur la productivité des génisses laitières</i>	18
1.7 <i>Épidémiologie des nématodes et contamination des pâturages</i>	20
2 Parasites externes des bovins	21
1.1 <i>Distribution et prévalence</i>	21
1.2 <i>Hypodermes</i>	22
2.2a Cycle de vie et épidémiologie	22
2.2.b Immunité	23



2.2.c Immunosuppression	24
2.2.d Pertes économiques	25
2 Moxidectine	26
3.1 Chimie et formulation	26
3.2 Pharmacodynamie	26
3.3 Pharmacocinétique	27
3.4 Efficacité	28
3.5 Persistance	30
3 Programmes stratégiques de vermifugation	31
3.1 Objectifs	31
3.2 Bénéfices	32
3.3 Interactions entre contrôle et immunité	33
3.4 Lacunes dans les connaissances actuelles	34
<b>PRÉSENTATION DE L'ARTICLE</b>	<b>37</b>
JOHANNE ELSNER, ALAIN VILLENEUVE AND LUC DESCÔTEAUX: EVALUATION OF A STRATEGIC DEWORMING PROGRAM IN QUEBEC DAIRY HEIFERS BASED ON THE USE OF MOXIDECTIN, AN ENDECTOCIDE WITH A LONG PERSISTENCY. (ACCEPTÉ POUR PUBLICATION PAR LA REVUE VÉTÉRINAIRE CANADIENNE)	38

<b>DISCUSSION GÉNÉRALE</b>	<b>70</b>
1 Problématique, buts et objectifs de l'étude	70
2 Discussion des résultats	71
<i>2.1 Niveau du parasitisme</i>	71
<i>2.2 Paramètres zootechniques</i>	76
<i>2.3 Impact de l'accident</i>	80
<i>2.4 Réponse humorale à la vaccination</i>	81
<b>CONCLUSION</b>	<b>82</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>83</b>

## LISTE DES TABLEAUX

### TABLEAU I. REVUE DE LITTÉRATURE

Tableau 1 : Efficacité de la solution à verser de moxidectine contre les  
nématodes de la caillette..... 35

### TABLEAU II. REVUE DE LITTÉRATURE

Tableau 2 : Efficacité de la solution à verser de moxidectine contre les  
nématodes gastro-intestinaux..... 36

### TABLEAU III. Evaluation of a strategic deworming program in Quebec dairy heifers based on the use of moxidectin, an endectocide with a long persistency

Table 1 : The average weights of the different treatment groups on  
Days -11, 73 and 145..... 64

### TABLEAU IV. Evaluation of a strategic deworming program in Quebec dairy heifers based on the use of moxidectin, an endectocide with a long persistency

Table 2 : The average daily gains of the different treatment groups for  
each period.....65

TABLEAU V. Evaluation of a strategic deworming program in Quebec dairy heifers based on the use of moxidectin, an endectocide with a long persistency

Table 3 : Mean titers to porcine parvovirus before and after vaccination.....66

TABLEAU VI. Evaluation of a strategic deworming program in Quebec dairy heifers based on the use of moxidectin, an endectocide with a long persistency

Table 4 : Supplemental feed given to the different treatment groups..... 67

## LISTE DES FIGURES

- FIGURE I. Evaluation of a strategic deworming program in Quebec dairy heifers based on the use of moxidectin, an endectocide with a long persistency
- Figure 1 : Profiles of fecal GIN egg excretion over time for each treatment group.....68
- FIGURE II. Evaluation of a strategic deworming program in Quebec dairy heifers based on the use of moxidectin, an endectocide with a long persistency
- Figure 2 : Larval recovery over time from pastures of the three experimental groups.....69

## **LISTE DES ABRÉVIATIONS**

<b>GIN</b> .....	<b>Gastro-intestinal nematodes</b>
<b>OPG</b> .....	<b>Œufs par gramme</b>
<b>ADG</b> .....	<b>Average daily gain</b>

## REMERCIEMENTS

Je désire remercier ardemment certaines personnes sans lesquelles ce projet n'aurait pas vécu suffisamment longtemps pour atteindre sa finalité :

À mon directeur de maîtrise, Dr Alain Villeneuve, pour son intérêt soutenu malgré les délais et les interruptions, sa compréhension des contraintes reliées à ma vie professionnelle et personnelle, son attitude positive envers les différents événements qui sont survenus au cours du projet.

À mon co-directeur de maîtrise, Dr. Luc DesCôteaux, pour ses critiques constructives, son enthousiasme communicatif, ses connaissances solides en épidémiologie, qui a su m'aider à guider cette barque (ou plutôt cette galère) pour me rendre à bon port.

À mon conjoint Sylvain, un Candide des temps modernes, pour qui tout est toujours possible dans le meilleur des mondes possibles et dont le positivisme viscéral a vaincu bien des hésitations et des découragements.

À mon fils Philippe, dont ce projet a été mis en branle pour combler son absence et dont la venue au monde a éclairé ce long travail d'une lumière nouvelle.

À ma mère qui m'a transmis son amour du travail bien fait, et dont je n'arrive pas à égaler ni la persévérance ni l'abnégation.

À tous ceux qui m'ont épaulé à un moment ou un autre au cours de cette étape de ma vie : Drs Lois Valli, Debbie Tacium-Ladry, Jérôme Carrier.

Finalement à LPD et GPM, mes chers disparus, pour avoir cru en moi.

## **Revue de littérature**

Cette revue de littérature porte sur les principaux parasites d'importance économique des bovins du Québec et insiste particulièrement sur leur distribution et prévalence, cycle de vie, pathogénicité, développement de l'immunité et immunodépression de l'hôte. Cette première section est suivie d'une description de la chimie, pharmacodynamie, pharmacocinétique, efficacité et persistance de la moxidectine, un lactone macrocyclique. Finalement, l'élaboration de programmes stratégiques de vermifugation pour les génisses laitières au pâturage est abordée avec une description des objectifs et bénéfices qui s'y rattachent.

### **1 Nématodes des bovins canadiens**

#### **1.1 Distribution et prévalence des nématodes internes chez les bovins canadiens**

##### **1.1.a Distribution**

Seulement quelques articles scientifiques ont été publiés récemment sur la prévalence et la distribution des parasites internes des bovins canadiens. Il est généralement reconnu par la communauté vétérinaire qu'*Ostertagia ostertagi* est le plus prédominant et le plus pathogène des parasites internes des bovins au Canada (Villeneuve et Gadbois, 1985). Au Québec, *Ostertagia* et *Cooperia* sont de loin les genres les plus nombreux retrouvés chez des bovins infestés de façon naturelle suivis par *Nematodirus* (Block et coll., 1985; Gadbois et coll., 1985; Prichard et coll., 1990; Ranjan et coll.,



1992a; 1992b). Une distribution similaire des nématodes est rapportée pour l'Ouest canadien (Kennedy et Piché, 1990), l'Ontario (Slocombe, 1974), les Maritimes (Smith, 1972a; 1974; Smith et Perreault, 1974) et l'état du Maine (Gibbs, 1979; Randall et Gibbs, 1977) où *Ostertagia ostertagi*, *Cooperia oncophora* et *Nematodirus helvetianus* sont les trois espèces les plus communes impliquées dans le parasitisme gastro-intestinal des bovins. Quant à *Trichuris* spp., *Haemonchus placei*, *Strongyloides* spp., *Trychostrongylus* spp., *Bunostomum phlebotomum*, *Oesophagostomum radiatum* et *Dictyocaulus viviparus*, ils sont décelés en petit nombre chez les bovins du Québec (Prichard et coll., 1990; Ranjan et coll., 1992a; 1992b; Villeneuve et Gadbois, 1985) et de l'Ontario (Slocombe, 1973b; 1974).

### **1.1.b Prévalence**

Une étude menée au Québec par Fréchette et Gibbs (1971) a démontré que 50% des bovins adultes, 62% des jeunes bovins âgés de 1 à 2 ans et 64.6% des veaux arboraient des nématodes gastro-intestinaux lorsque leur fèces étaient testées par la méthode dite de flottation. Dans cette étude, les échantillons fécaux furent prélevés sur une période de 1 an. Les bovins adultes étaient peu parasités, seulement 7% d'entre eux ayant des comptages entre 100 et 1000 oeufs par gramme (opg), comparativement à 14% et 19.6% respectivement chez les animaux entre 1 et 2 ans et de moins de 1 an. Dans une enquête en 1989, des oeufs de trichostrongidés furent détectés dans 100% des fermes laitières et 91% des génisses laitières. (Lamothe et Fréchette, 1989). Au cours de cette enquête, les échantillons fécaux furent prélevés durant la saison de pâturage et les comptages d'oeufs furent évalués par la méthode du Wisconsin. Les oeufs de *Trichuris*, *Nematodirus* et *Strongyloides* furent décelés

respectivement dans 60%, 57% et 40% des troupeaux et dans 28%, 19% et 19% des génisses. Des infestations de ver du poumon ont déjà été rapportées au Québec. Il y a presque 30 ans, un examen post-mortem systématique des poumons révéla que 4.25% des jeunes bovins et 1.29% des animaux plus âgés étaient positifs pour *Dictyocaulus viviparus* (Gupta et Gibbs, 1969).

Des variations saisonnières furent notées dans les comptages d'oeufs fécaux (Fréchette et Gibbs, 1971; Gadbois et coll., 1985; Kennedy et Piché, 1990; Randall et Gibbs, 1977). Chez les veaux, les comptages d'oeufs fécaux atteignaient un sommet en août et septembre suivi par une chute importante en octobre. Au printemps, une augmentation de l'excrétion d'oeufs fut observée chez les animaux parasités. Ce phénomène, bien que d'une amplitude moins élevée, était similaire à la "montée printanière" observée chez le mouton. Ces variations saisonnières, ainsi que des différences dans la sensibilité des tests utilisés, peuvent expliquer la non conformité des prévalences trouvées par Fréchette et Gibbs (1971) à celles rapportées par Lamothe et coll. (1989). Dans l'étude de Fréchette et Gibbs (1971), les OPG furent évalués sur une période de 1 an et les données obtenues durant les périodes de faible excrétion ont probablement contribué à faire baisser les prévalences des nématodes gastro-intestinaux. Une variation saisonnière marquée fut aussi rapportée pour les infestations avec le ver du poumon (Gupta et Gibbs, 1969). La prévalence la plus basse fut détectée durant l'hiver alors que la plus haute fut observée au cours de l'automne. Chez les adultes un second pic d'infestation, quoique de plus faible amplitude, fut noté au début du printemps.

En Ontario, la prévalence des infestations à nématodes gastro-intestinaux chez les veaux et les jeunes bovins au pâturage semble être moindre que celle rapportée au Québec, la prévalence n'excédant jamais 40% des échantillons fécaux prélevés mensuellement entre les mois de mai à septembre 1970 (Slocombe, 1973b). Cependant, dans cette étude, Slocombe utilisa la méthode McMaster-Cornell, qui, lorsque l'excrétion est faible, est moins sensible que les méthodes de centrifugation et flottation sucrée. Dans une plus vieille enquête menée en Ontario, 16.5% des bovins adultes, 35.9% des bovins âgés entre 1 et 2 ans et 64.5% des veaux souffraient d'une infestation de nématodes gastro-intestinaux (McGregor et Kingscote, 1957). Les résultats de cette dernière étude se comparent plus à ce qui est rapporté dans l'ouest canadien où 93.3% des génisses laitières, 55% des vaches de boucherie, 44% des bouvillons testés étaient positifs pour la présence d'oeufs fécaux (Cox et Lemiski, 1989; Polley et Bickis, 1987). Parmi les animaux sur un programme intensif de rotation des pâturages, 63% des vaches de boucherie et 95% des veaux de boucherie étaient infestés (Polley et Bickis, 1987). Dans une enquête menée dans l'état du Maine sur 94 vaches adultes, 78 génisses et 92 veaux échantillonnés de façon continue sur une période d'un an, respectivement 95.7%, 98.7% et 96.7% d'entre eux testèrent positifs pour la présence d'oeufs fécaux (Yaswinski et Gibbs, 1975).

## **1.2 *Ostertagia ostertagi***

### **1.2.a Cycle de vie**

Comme mentionné précédemment, *Ostertagia ostertagi* est l'helminthe le plus pathogène et, par conséquent, le plus important économiquement de la population bovine canadienne. Son cycle de vie est direct et les oeufs sont passés dans les fèces des animaux parasités (Blood et Radostits, 1979).

Dans des conditions environnementales adéquates, deux stades larvaires libres successifs sont suivis par un troisième stade larvaire infectieux. La larve infectieuse est ingérée par l'animal lorsqu'il broute et, par la suite, pénètre la muqueuse de la caillette où elle mue. Elle retourne ensuite dans la lumière de l'estomac où, après une quatrième mue, elle se transforme en ver adulte. La période prépatente minimale est de 3-4 semaines chez les veaux. Cependant, cette période peut être plus longue chez les animaux ayant acquis une immunité. De plus, plusieurs larves peuvent devenir hypobiotiques au début du quatrième stade et ne pas émerger avant quelques 4-5 mois.

### **1.2.b Épidémiologie**

Chez l'hôte, il y a une acquisition graduelle de vers à partir des pâturages durant la période estivale, évoluant vers une charge parasitaire relativement élevée s'accumulant à l'automne (Gibbs, 1988). Un changement important dans la proportion de vers adultes par rapport aux larves hypobiotiques survient dès l'arrivée de l'automne. Au moment de l'hivernage, la charge parasitaire consiste principalement en des larves inhibées (Eysker, 1993; Gadbois et coll., 1985; Gibbs, 1988). Ce changement vers une population de larves inhibées est corrélé à une diminution des comptages d'oeufs fécaux chez les animaux ayant passé la saison estivale au pâturage (Gadbois et coll., 1985; Kennedy et Piché, 1990; Prichard et coll., 1990). Ainsi donc, les comptages d'oeufs fécaux ne constituent pas une façon précise d'évaluer la charge parasitaire.

Dans ses écrits, Gibbs (1988) a rapporté une reprise graduelle du développement des larves inhibées durant la période printanière. Bien que quelques cas cliniques de reprise précipitée du

développement, appelés ostertagiose type 2, aient été rapportés dans les Maritimes (Smith, 1972a), il semble qu'une reprise progressive représente le patron usuel de développement d'*Ostertagia* dans le nord-est de l'Amérique (Gibbs, 1988). Cette reprise du développement est associée avec une augmentation de l'excrétion fécale d'oeufs au printemps (Gadbois et coll., 1985; Kennedy et Piché, 1990; Prichard et coll., 1990).

La durée de la vie adulte d'*O. Ostertagi* n'est que d'environ 25 à 50 jours. Il y a donc une perte et un remplacement continu de vers adultes (Gibbs et Herd, 1986). L'ampleur de l'infestation à *O. ostertagi* reflète ainsi le taux de développement des larves, qu'elles aient été inhibées ou non.

Des études sur la dynamique de la population des larves au pâturage ont démontré que les larves infectieuses peuvent survivre aux conditions hivernales relativement sévères du nord-est de l'Amérique du Nord (Gadbois et coll., 1985; Gibbs, 1988; Slocombe et Curtis, 1989; Smith, 1974). Une telle contamination des pâturages décline en l'absence d'animaux en pâture au cours de la saison subséquente pour disparaître vers le milieu de l'été. Les températures élevées et les conditions de sécheresse rencontrées en juillet semblent être à l'origine d'un tel déclin (Gibbs, 1988; Smith, 1974).

Les larves survivant à l'hiver jouent un rôle primordial dans l'établissement de l'infestation initiale des génisses laitières au pâturage (Smith, 1974). Le développement des oeufs qui résulte de cette infestation printanière est négligeable jusqu'à la fin de l'été et au début de l'automne. À ce moment, à cause de conditions climatiques favorables, il y a un rapide développement larvaire des

oeufs qui résulte en une infestation sévère des génisses susceptibles à l'automne (Gibbs, 1988). Il semble qu'il n'y aurait pas plus de deux (Gibbs, 1988) ou trois (Smith, 1974) générations d'*Ostertagia* durant l'année.

### 1.2.c Pathogénicité

*Ostertagia ostertagi* est considéré comme le nématode des bovins le plus pathogène en Amérique du Nord (Gibbs et Herd, 1986). L'infection expérimentale de veaux susceptibles se traduit par une augmentation du pepsinogène et de la gastrine plasmatiques et une réduction des concentrations d'albumines et de protéines sériques et du gain de poids dès 2 semaines après l'infection (Xiao et coll., 1991). Il semble que l'augmentation des niveaux de gastrine sérique diminue la motilité réticulo-ruminale et retarde la vidange de l'estomac, ce qui entraîne une stase des aliments et une réduction de la prise alimentaire (Fox, 1993). Le degré de réduction de la prise alimentaire semble être relié à la dose de larves infectieuses (Fox, 1993). Les bovins infectés tentent de compenser en partie la réduction de la prise alimentaire par une mobilisation des tissus adipeux ce qui se traduit par une augmentation marquée du niveau sérique des acides gras non estérifiés (Fox, 1993).

Sur le plan clinique, les dommages pathophysiologiques causés par *Ostertagia ostertagi* à la muqueuse abomasale se traduisent par de la diarrhée, une perte de condition physique, de l'anorexie et même la mort dans les cas très sévères (Xiao et coll., 1991). Cependant beaucoup de cas d'infestation à *O. ostertagi* ne se traduisent pas par une maladie clinique mais plutôt par des effets subcliniques qui diminuent la productivité des animaux infestés (Gibbs et Herd, 1986).

L'émergence massive au printemps de larves hypobiotiques au niveau de la muqueuse stomacale, appelée ostertagiose de type 2, provoque de sérieux dommages au niveau de cette muqueuse (Gibbs et Herd, 1986), ce qui peut entraîner une perte de condition, faiblesse généralisée, diarrhée et même la mort (Smith et Perreault, 1972). Cependant, ce syndrome est rencontré moins fréquemment depuis l'utilisation routinière d'anthelminthiques durant la saison de pâture ou à la rentrée hivernale.

#### **1.2.d Immunité**

L'acquisition de l'immunité à *O. ostertagi* est relativement lente, et des épisodes cliniques surviennent fréquemment chez des animaux même après 3-4 mois d'exposition, quoique rarement rencontrés chez des bovins à leur seconde saison de pâture (Nansen, 1993). Quoi qu'il en soit, il y a évidence qu'une certaine immunité commence à s'établir durant la première saison de pâture à cause du déclin de l'excrétion fécale d'oeufs à la fin de la saison (Gadbois et coll., 1985; Kennedy et Piché, 1990; Prichard et coll., 1990; Smith, 1974). Il peut être spéculé que ce déclin est causé seulement par le changement de la population vers les larves inhibées. Or, ce n'est pas la seule raison car plusieurs larves infectieuses ingérées par des veaux sentinelles, sans immunité, peuvent s'inhiber à la fin de l'automne es (Gibbs, 1988; Nansen, 1993). Dans des expériences visant le développement d'une immunité contre *Ostertagia*, la réduction de l'excrétion fécale d'oeufs étaient beaucoup plus facile à atteindre que la réduction de la charge parasitaire en elle-même (Nansen, 1993).

Quelques chercheurs ont indiqués que le quatrième stade larvaire à son début, sans pouvoir préciser s'il s'agissait de populations hypobiotiques ou non, semble être à l'origine du développement de l'immunité contre *Ostertagia* (Hilderson, 1993; 1995). D'autres ont documentés certains produits excrétoires ou sécrétoires du quatrième stade larvaire en mue comme ayant une antigénicité élevée (Yang, 1993a). À partir de ces résultats, ils émirent l'hypothèse que la mort des larves du quatrième stade en mue dans les glandes stomacales induirait une forte immunité protectrice. En traitant des animaux au jour 9 post-infestation, au moment où *O. ostertagi* débute sa mue vers le cinquième stade, ils purent démontrer une amélioration de la protection immunitaire comparée à celle présente chez d'autres animaux infestés mais non traités.

Différents auteurs ont investigué les facteurs possibles qui pourraient influencer le niveau et la rapidité du développement de l'immunité active. Il n'y a pas eu de résistance d'âge de décelée dans des expériences évaluant le développement de l'immunité contre *Ostertagia* chez des veaux âgés de 3 à 9 mois (Kloosterman et coll., 1991). Smith (1974) compara la résistance de veaux susceptibles de moins d'un an d'âge à celle d'animaux susceptibles âgés entre 1 et 2 ans et trouva une charge parasitaire similaire dans les 2 groupes. Cependant, des comptages fécaux élevés ne furent observés que chez les veaux de moins d'un an et un défaut de croissance de la population *d'Ostertagia* adulte ne fut noté que chez les animaux âgés de 1 à 2 ans. Expérimentalement, il fut démontré, quelques années plus tard, que les animaux plus âgés acquièrent une immunité plus rapidement (Nansen, 1993).



Il n'y a pas d'effet significatif d'une infestation concomitante à *Cooperia oncophora* sur l'acquisition de l'immunité contre *O. ostertagi* (Hilderson, 1995; Satrija et Nansen, 1993). La capacité des veaux à reconnaître les antigènes parasitaires est fortement influencée par des facteurs génétiques (Gasbarre et coll., 1993).

Tout délai dans l'augmentation de la capacité infectieuse des pâturages à la mi-été résulte dans un délai dans l'acquisition d'une immunité efficace (Ploeger et Kloosterman, 1995). De plus, il existe une corrélation positive entre le niveau d'exposition à l'infestation durant la première saison de pâture et l'acquisition d'une immunité protectrice. Comme conséquence, le développement de l'immunité est inversement proportionnel à l'efficacité et l'intensité du programme stratégique de vermifugation utilisé (Vercruysse et coll., 1994).

### **1.2.e Immunodépression**

La lente acquisition de l'immunité contre *Ostertagia* peut être reliée à l'effet négatif causé par des molécules excrétoires-sécrétoires produites par cet helminthe sur la production d'anticorps et la réponse immunitaire à médiation cellulaire (Klesius, 1993). Plusieurs études ont démontré une suppression non spécifique de la réponse immunitaire à méditation cellulaire peu après une infestation ponctuelle ou plus tard lors d'infections en série (Cross et coll., 1986; Wiggin et Gibbs, 1989; 1990). La dépression transitoire de l'immunité à médiation cellulaire dura de quelques jours lors d'une infestation ponctuelle (Klesius, 1984) à quelques semaines lors d'infestations en série (Wiggin et Gibbs, 1990).

Cette immunodépression des bovins parasités pourrait avoir un impact important sur la réponse immunitaire contre des antigènes hétérologues comme ceux contenus dans les vaccins. Cette possibilité fut d'ailleurs investiguée par différents chercheurs. Wiggin et coll. (1989) notèrent une réduction de la réponse humorale au vaccin *Brucella abortus* chez les veaux parasités. Quant à Mansour et coll. (1991; 1992), ils démontrèrent que suite à deux modes d'infestation différents, soit une dose infectieuse unique ou une série de doses infectieuses, le taux d'IgG<sub>1</sub> produits contre le « Keyhole Limpet Haemocyanin » était réduit chez les veaux parasités. Dans une étude plus récente, Yang (1993) rapporta des taux d'IgG et d'IgM dirigés contre *Brucella abortus* et des taux d'anticorps dirigés contre le virus de la rhinotrachéite bovine moins élevés dans le groupe des veaux infestés que dans le groupe des veaux témoins. Quelques chercheurs ont essayé sans succès de contrer cette diminution de la réponse humorale par un programme de vermifugation stratégique (Yang, 1993a; Yang et coll., 1993b). Cependant, dans ces expériences, les veaux parasités et les veaux parasités-traités avaient une charge parasitaire similaire au moment de la vaccination (Yang et coll., 1993b) ou 4 semaines après la vaccination (Yang, 1993a; Xiao et coll., 1991).

### **1.3. *Cooperia oncophora***

#### **1.3.a Cycle de vie**

*Cooperia oncophora* est l'espèce la plus commune de *Cooperia* retrouvée chez les bovins parasités au Canada (Block et coll., 1985; Gadbois et coll., 1985; Gibbs et Herd, 1986; Prichard et coll., 1990; Slocombe, 1974; Smith, 1972a). Son cycle de vie est similaire à *Ostertagia ostertagi* à l'exception que les adultes habitent non pas la caillette mais le petit intestin (Blood et Radostits, 1979).

Les oeufs sont passés dans les fèces des bovins infestés. La période pré-patente est de 17-22 jours chez des veaux sans exposition préalable. Cependant, cette période peut être plus longue chez les animaux ayant une immunité active. De plus, plusieurs larves peuvent devenir hypobiotiques au début du quatrième stade larvaire.

### **1.3.b Épidémiologie**

Les oeufs de *Cooperia oncophora* déposés sur les pâturages du début juillet jusqu'à octobre peuvent survivre à l'hiver sous la forme d'oeufs et/ou de larves et contribuer à la contamination résiduelle de ces mêmes pâturages le printemps suivant (Smith, 1974; Gibbs, 1979). Peu, sinon aucun, réussissent à survivre un deuxième hiver (Smith, 1972a). La plus grande déposition et/ou survie de ces oeufs survient en août et septembre. Le nombre de générations par année est relativement bas, allant de 1 à 3.

Des fluctuations saisonnières dans la charge parasitaire existent, les charges les plus élevées étant notées à l'automne (Randall et Gibbs, 1977). La proportion de vers adultes et immatures fluctue aussi selon le temps de l'année, le plus grand nombre de larves étant observés durant l'automne et l'hiver.

### **1.3.c Pathogénicité**

*Cooperia oncophora* est moins pathogène que *C. pectinata* et *C. punctata* (Coop et coll., 1979; Hammerberg, 1986). La majorité des vers adultes de *C. oncophora* sont localisés dans le

duodénum et la partie proximale du jéjunum (Coop et coll., 1979). Il ne semble pas y avoir d'évidence d'une pénétration de la muqueuse ou de la sous-muqueuse par cette espèce, contrairement à ce qui est rapporté pour *C. punctata* ou *C. pectinata*. Dans une étude où les veaux reçurent une série de doses infectieuses sur une période de 20 semaines, aucun signe clinique de parasitisme ne fut noté chez ces veaux. Sur le plan zootechnique, *C. oncophora* réduisit le gain de poids par 13.5%, mais n'affecta pas significativement l'ingestion volontaire de matière sèche. Il n'y a pas non plus d'effet significatif d'une infestation à *C. oncophora* sur le déroulement d'une infestation à *O. ostertagi* (Hilderson, 1995; Satrija et Nansen, 1993). De plus, une infestation à *C. oncophora* n'influence pas le développement de l'immunité contre *O. ostertagi*.

#### **1.3.d Immunité**

Les veaux développent une résistance à l'établissement de *C. oncophora* beaucoup plus rapidement et beaucoup plus fortement que dans le cas d'*O. Ostertagi* (Hilderson, 1995; Ploeger, Kloosterman et coll., 1995). Dans une étude menée par Coop, Sykes et coll. (1979), un certain degré de résistance immunitaire était présent après 8 à 10 semaines chez la majorité des veaux infestés. Dans une étude plus récente, une exposition préalable à *C. oncophora* d'une durée de 17 semaines réduisit de 90% la charge parasitaire après infestation expérimentale (Hilderson, 1995). Pour ce parasite, la capacité de développer une réponse immunitaire efficace augmente avec l'âge (Kloosterman et coll., 1991). Cette acquisition rapide de l'immunité pourrait probablement expliquer le peu de pathogénicité de *C. oncophora* (Coop et coll., 1979). Le niveau d'immunité acquise dépend du degré d'exposition à l'infestation durant la première saison au pâturage, et tout délai dans l'augmentation de la contamination

à la mi-été résulte en un délai dans l'acquisition d'une immunité active (Ploeger et coll., 1995).

## **1.4 *Nematodirus helvetianus***

### **1.4.a Cycle de vie**

*Nematodirus helvetianus* est l'espèce de ce genre la plus fréquemment retrouvée chez les bovins parasités du Canada (Block et coll., 1985; Kennedy et Piché, 1990; Ranjan et coll., 1992b; Slocombe, 1974; Smith, 1972a; 1974). Son cycle de vie est similaire à *Ostertagia ostertagi* à l'exception que les adultes habitent le petit intestin (Blood et Radostits, 1979). Les oeufs de *Nematodirus* n'éclosent pas et les larves infectieuses sont retenues à l'intérieur de l'oeuf, ce qui leur confère une plus grande résistance aux conditions environnementales. La période pré-patente minimale est de 21 jours. Il y a évidence que ce nématode puisse devenir hypobiotique à un stade de son développement (Gibbs et Herd, 1986).

### **1.3.b Épidémiologie**

La larve infectieuse semble être très résistante à la sécheresse et au froid et peut donc ainsi résister durant de longues périodes sur les champs contaminés. Dans les Maritimes et au Maine, il fut démontré que les larves de cette espèce peuvent survivre deux hivers sur les pâturages et demeurer infestantes pour les veaux (Gibbs et Herd, 1986 ; Smith et Perreault, 1972b). Des conditions climatiques sous les températures normales et une couverture de neige peu épaisse semblent avoir un effet néfaste sur la survie de *Nematodirus* au cours d'un deuxième hiver, bien qu'un grand nombre de

larves puissent survivre à un premier hiver avec des conditions aussi sévères. Il semble que, dans la plupart des cas, il n'y ait qu'une seule génération de *N. helveticus* par année au Canada. Cependant, si des veaux non immuns sont placés sur les pâturages après la mi-été, il pourrait y avoir une deuxième génération de *N. helveticus* durant la même saison (Smith, 1974). La plus grande ponte et/ou survie des oeufs de *Nematodirus* au pâturage survient en juillet et août et il y a relativement peu d'oeufs excrétés à la fin septembre ou au début d'octobre et qui sont infectieux au début de la saison suivante.

#### **1.4.c Pathogénicité**

Des infestations massives à *N. helveticus* peuvent occasionner l'apparition d'une diarrhée sévère chez les veaux affectés (Gibbs et Herd, 1986).

#### **1.4.d Immunité**

La résistance à *Nematodirus* se développe rapidement (Smith, 1974). Chez les jeunes animaux exposés aux larves de *Nematodirus*, il y a un déclin assez rapide des comptages d'oeufs fécaux et, après environ 3 mois, les fèces ne contiennent à peu près plus d'oeufs de *Nematodirus* (Armour, 1989). Les animaux plus âgés (un an et plus) ont une résistance à *Nematodirus* considérablement plus élevée que les veaux (Smith, 1970).

## 5.1 *Dictyocaulus viviparus*

### 1.5.a Cycle de vie

*Dictyocaulus viviparus*, communément appelé le ver du poumon, est un nématode qui peut avoir un impact économique majeur dans un cheptel bovin (Taylor, 1995). Les adultes vivent dans les bronches et leurs oeufs sont expulsés lors de quintes de toux pour être ensuite avalés (Blood et Radostits, 1979). Les oeufs éclosent dans les voies respiratoires ou dans le tractus digestif et seulement la forme larvaire se retrouve dans les fèces. L'humidité est essentielle à la survie et au développement des larves et des températures modérées de 18-21°C permettent leur transformation au pâturage en larves infestantes en l'espace de 3 à 7 jours.

Les larves infestantes doivent être ingérées par leur hôte (Blood et Radostits, 1979). Arrivées à l'intestin, elles pénètrent à travers la paroi et se rendent aux ganglions mésentériques où elles muent en larves du quatrième stade. De là, elles empruntent les voies lymphatiques d'où elles passent éventuellement au système sanguin veineux pour finalement atteindre les poumons. Elles s'échappent alors dans les alvéoles. Trois à six semaines plus tard, elles ont migré dans les bronches, sont devenues adultes et ont commencé à pondre des oeufs. La séquence chronologique approximative des différentes phases de l'infestation à *Dictyocaulus viviparus* est : du jour 1 au jour 7, pénétration (de l'ingestion à l'arrivée aux poumons) ; du jour 7 au jour 25, période pré-patente (larves dans les poumons) ; du jour 25 au jour 55, période patente (adultes dans les poumons) ; du jour 55 au jour 70, période post-patente (adultes disparaissant des poumons) (Blood et Radostits, 1979).

### **1.5.b Épidémiologie**

Les larves peuvent survivre dans des conditions climatiques aussi froides que celles du Canada (Blood et Radostits, 1979). La capacité des larves à survivre dans des environnements froids et humides contribue à l'accroissement des infestations pulmonaires dans les mois d'automne et à l'apparition de signes cliniques à la fin de l'automne (Blood et Radostits, 1979).

Des larves au cinquième stade de développement peuvent survivre plusieurs mois dans un stade hypobiotique au niveau des poumons (Gibbs et Herd, 1986). Les animaux porteurs de larves inhibées peuvent initier une contamination des pâturages à la saison subséquente (Taylor, 1995).

### **1.5.c Pathogénicité**

Des effets pathogènes majeurs sont associés avec le passage des larves à travers le parenchyme pulmonaire, causant un collapsus des alvéoles et le blocage des bronchioles par un exsudat éosinophilique (Gibbs et Herd, 1986). Les parasites adultes causent des dommages à l'épithélium de la trachée et des bronches.

### **1.5.d Immunité**

L'immunité contre *Dictyocaulus viviparus* se développe très rapidement en l'espace de quelques semaines lorsque l'infestation est modérée (Taylor, 1995). Elle se manifeste par une résistance à la réinfestation, par la réduction de l'excrétion fécale de larves et par l'expulsion de la plupart des adultes présents dans les poumons. En absence d'une réinfestation, l'immunité stimulée par une



infestation naturelle diminuera, de telle sorte qu'après 18 mois, les bovins redeviendront presque entièrement susceptibles (Taylor, 1995).

## **1.6 Impact des nématodes sur la productivité des génisses laitières**

Les nématodes ont certainement le potentiel d'affecter négativement la productivité des génisses laitières car les études de prévalence menées au Canada ont démontré que cette infestation était répandue dans la population de bovins laitiers (Gibbs et Herd, 1986). Cependant, cette prévalence ne signifie pas nécessairement qu'il y a une incidence élevée de parasitisme clinique chez les animaux affectés puisque les nématodes causent souvent leur plus grande réduction de productivité de façon subclinique.

Il y a évidence incontestable que le parasitisme subclinique peut occasionner des baisses substantielles du gain de poids chez les génisses laitières (Gibbs, 1992). Dans une étude menée par van Adrichem et Shaw (1977), de fréquents traitements avec un vermifuge résulta en un gain de poids à 16 mois d'âge de 29.3 kg de plus chez les animaux traités par rapport aux animaux témoins. Par la suite, différents auteurs rapportèrent des gains de poids plus élevés, variant entre 11 et 94 kg, chez des veaux traités durant la saison de pâture par rapport à des veaux témoins (Fisher et Jacobs, 1995a ; Herd et Heider, 1985 ; Le Stangn et coll., 1995). Au Québec, des veaux vermifugés durant la saison au pâturage eurent, à la pesée l'automne, un avantage de 28.6 à 29.7 kg par rapport aux veaux témoins (Block et coll., 1985 ; Gadbois et coll., 1985). Il est à noter qu'une mesure du poids corporel seulement peut ne pas refléter l'entière valeur d'un programme antiparasitaire. En effet, l'ingestion aussi bien que la

rétenion d'eau sont augmentées chez les ruminants parasités et de tels changements démontrent clairement que la perte de tissu musculaire attribuable au parasitisme ne peut être déterminée par la seule estimation du poids corporel (Hawkins, 1993).

L'impact du parasitisme gastro-intestinal sur l'efficacité alimentaire a été étudié principalement dans les parcs d'engraissement où il fut démontré qu'un traitement avec un vermifuge peut améliorer la conversion alimentaire (Hawkins, 1993). Une telle amélioration fut aussi observée chez des génisses laitières (van Adrichem et Shaw, 1977). En effet, durant la période d'hivernage qui suivit la première saison de pâture, la conversion alimentaire des génisses traitées fut significativement meilleure que celle des animaux témoins.

Les infestations de nématodes gastro-intestinaux n'affectent pas seulement les performances de croissance mais aussi la production lactée subséquente, c'est-à-dire au cours de la première lactation (van Adrichem et Shaw, 1977). Des génisses vermifugées produisirent significativement plus de lait, de gras et de lait corrigé pour le gras que les témoins, l'augmentation de la production laitière atteignant 6.2%.

Quelques évidences sur les effets adverses du parasitisme subclinique sur la reproduction des génisses laitières ont aussi été rapportées. A partir d'études menées au Wisconsin et en Ohio, il fut estimé qu'une infestation mixte à *Ostertagia*, *Cooperia*, *Haemonchus* et *Trichostrongylus* retarde

l'atteinte du poids de saillie des génisses laitières de remplacement de 3 à 7 semaines par rapport à des génisses vermifugées (Gibbs, 1992 ; Hawkins, 1993).

Il semble de plus en plus plausible qu'une infestation à *Ostertagia ostertagi* cause, au moins de façon temporaire, une immunosuppression des réponses humorales et cellulaires. Cette immunosuppression non spécifique pourrait conduire à une diminution dans la capacité de l'animal à répondre aux antigènes hétérologues et à une augmentation de sa susceptibilité aux maladies infectieuses (Hawkins, 1993). A ce sujet, il fut rapporté dans la littérature scientifique une diminution de la mortalité des veaux, de l'incidence de la coccidiose clinique et de la morbidité reliée aux maladies respiratoires chez les bovins vermifugés lorsque comparés aux animaux témoins (Hawkins, 1993).

## **1.7 Epidémiologie des nématodes et contamination des pâturages**

Les larves ayant survécu à l'hiver dans les pâturages jouent un rôle primordial dans l'établissement des infestations initiales chaque été chez les bovins susceptibles (Smith, 1974 ; Gadbois et coll., 1985). Lorsque ces animaux s'infestent, ils recontaminent les pâturages, ce qui amène le développement de grandes quantités de larves infectieuses à la fin de l'été.

## 2 Parasites externes des bovins canadiens

### 2.1 Distribution et prévalence

Seulement une étude fut menée au Canada au cours des dix dernières années pour estimer la distribution et la prévalence des poux et des mites du bétail (Kennedy et Kralka, 1986). Des 113 animaux examinés dans l'Ouest canadien, 63% étaient infestés avec une ou plusieurs espèces d'ectoparasites et 34.5% étaient infestés avec deux ou plusieurs espèces. *Damalinia bovis* fut retrouvée sur 46.9% des bovins de moins d'un an d'âge, mais seulement sur 22.5% des bovins de plus d'un an d'âge, pour une prévalence moyenne de 36.3% dans cette étude. *Damalinia bovis* est aussi l'une des espèces d'ectoparasite la plus souvent rencontrée sur les bovins de l'Ontario. En effet, Slocombe rapporta la présence de *Damalinia bovis* sur 10% des échantillons cutanés de bovins ontariens (Slocombe, 1973a). Dans l'étude menée dans l'ouest canadien, *Linognathus vituli* fut retrouvée sur 50% des bovins de moins de 1 an d'âge, mais seulement 20.4% des bovins de plus de 1 an, pour une prévalence moyenne de 37.2% (Kennedy et Kralka, 1986). *Linognathus vituli* fut le seul ectoparasite de cette étude à montrer une variation saisonnière significative quant à son abondance. Une prévalence maximale fut observée en décembre (70.6%) et déclina jusqu'à moins de 25% de mars à juin. Quant à *Solenopotes capillatus*, elle ne fut observée que chez 1.8% des animaux alors qu'aucune *Haematopinus eurysternus* ne fut retrouvée.

Toujours dans la même étude publiée en 1986, *Chorioptes bovis* fut l'acarien le plus commun chez les animaux examinés (21.2%) (Kennedy et Kralka, 1986). Auparavant, Slocombe avait aussi

rapporté *Chorioptes* sp. comme étant l'ectoparasite le plus souvent diagnostiqué à partir d'échantillons cutanés de bovins ontariens (Slocombe, 1973b). Il retrouva cette mite dans 10% des échantillons de peau. *Demodex bovis*, *Psorergates bos* et *Sarcoptes scabiei* furent retrouvés respectivement sur 10.6%, 6.2% et 1.8% des bovins du centre de l'Alberta (Kennedy et Kralka, 1986).

Bien que *Hypoderma bovis* et *Hypoderma lineatum* soient tous les deux présentes au Canada, seule *Hypoderma bovis* est retrouvée dans l'est du Canada (Colwell, 1992). La plupart des données sur la séroprévalence des hypodermes au Canada n'ont pas été publiées. En Alberta et en Saskatchewan, à peu près 37% des bouvillons dans les parcs d'engraissement étaient positifs au test ELISA pour la présence d'anticorps dirigés contre *Hypoderma* (Colwell et Baron, 1990; Colwell, 1996). La distribution de l'infestation parmi les troupeaux n'était pas uniforme, la séroprévalence variant entre 0% et 100%. En Colombie-Britannique, la séroprévalence moyenne serait de 14-15%, encore là avec un écart très grand entre le troupeau ayant la plus faible prévalence et le troupeau ayant la plus forte (Colwell, 1996). Au Québec, une séroprévalence de 30-40% fut observée chez des bovins testés dans la région de Lachute. Aucune étude récente de séroprévalence n'est disponible pour l'Ontario, le Manitoba et les Maritimes (Colwell, 1996).

## **2.2 Hypodermes**

### **2.2.a Cycle de vie et épidémiologie**

Les mouches adultes d'hypoderme déposent leurs oeufs sur la portion distale des pattes postérieures des bovins (Berkenkamp et coll., 1990a; Colwell, 1992; Lonneux et coll., 1991; Loomis,

1986; Reinemeyer, 1994). Ces oeufs éclosent entre 3 et 7 jours. Les larves pénètrent alors à travers la peau et migrent en suivant les fascia. La route exacte de migration est inconnue mais les larves de *Hypoderma bovis* se rassemblent généralement durant l'hiver dans le tissu graisseux qui entoure la moelle épinière et les nerfs principaux. De là, elles recommencent leur migration vers le dos au début du printemps. Au Canada, les vairons d'*Hypoderma bovis* apparaissent entre la mi-février et le début de mai. Lorsqu'elles ont atteint le dos des bovins, les larves percent des trous dans la peau, muent, croissent et éventuellement quittent leur hôte pour entrer en mue sur le sol. La période larvaire dure au total entre 7 et 9 mois. Les vairons d'*Hypoderma bovis* commencent à quitter leur hôte vers le milieu d'avril. Le temps de développement de la mouche à l'intérieur de la puppe dépend de la température et peut requérir de 4 à 12 semaines.

Les adultes d'*Hypoderma bovis* sont actifs de juin à juillet, mais cette période peut s'étendre jusqu'au mois d'août si un hiver rigoureux et un printemps tardif ont prévalu en début d'année (Colwell, 1992; Loomis, 1986). Les adultes n'ont pas de pièces buccales fonctionnelles et ne peuvent donc pas se nourrir ni mordre. Cette particularité anatomique contribue à la courte durée de vie des adultes, qui peut durer de quelques jours à 2 semaines. Les femelles adultes sont plus actives durant les jours chauds et ensoleillés quand les vents sont légers. Leur activité est maximale au milieu du jour lorsque la température dépasse 18°C.

## **2.2.b Immunité**

Les bovins qui ont déjà été exposés à une infestation d'hypodermes développent une immunité

partielle contre une infestation subséquente (Colwell, 1992; Lonneux et coll., 1991). Ceci a été démontré par le fait que le nombre d'hypodermes qui survivent dans un animal qui a déjà été infesté est grandement réduit. Il est à noter que quelques animaux semblent avoir une immunité innée et réussissent à détruire tous les hypodermes d'une primo-infestation. Un traitement avec des organophosphates systémiques ralentit le développement de l'immunité (Colwell, 1992).

Les bovins infestés d'hypodermes produisent des anticorps contre les produits excrétoires et sécrétoires (ex. enzymes digestifs) relâchés par les hypodermes (Colwell, 1992; Berkenkamp et Drummond, 1990b; Lonneux et coll., 1991). Ces anticorps peuvent être détectés dans le sang aussitôt que 6 semaines après l'infestation, ce qui permet de dépister les bovins infestés en utilisant un test ELISA (Colwell et Baron, 1987). En général, le nombre moyen d'hypodermes par animal est corrélé avec le pourcentage de veaux positifs dans un troupeau, c'est-à-dire que si le pourcentage de veaux séropositifs augmente dans un troupeau, le nombre moyen d'hypodermes par animal augmentera aussi (Lysyk et coll., 1991). La cinétique du déclin des anticorps circulants contre *Hypoderma bovis* fut estimée par des tests ELISA et il semble que le taux d'anticorps descende à un niveau non détectable environ 8 semaines après un traitement avec un avermectin (Colwell, 1996) ou environ 14 semaines après la fin d'une infestation (Berkenkamp et Drummond, 1990b).

### **2.2.c Immunosuppression**

Les enzymes sécrétés par les hypodermes ont un effet inhibiteur sur les systèmes inflammatoires et immunitaires, ce qui peut rendre les bovins infestés plus susceptibles à d'autres

infections (Colwell, 1992). Chez les veaux susceptibles, l'injection répétée d'hypodermine A, un enzyme sécrété par *Hypoderma* sp., fut accompagnée par une baisse dans la prolifération des lymphocytes en réponse à des agents mitogènes (Lonneux et coll., 1991; Chabaudie et Boulard, 1992). L'effet inhibiteur sur le processus inflammatoire est aussi très marqué. Chaque larve, entre 3 et 6 mois, contient entre 3 et 5 mg d'hypodermine A alors que des doses aussi faibles que 15 µg induisent la dégradation totale de la fraction C3 du complément contenue dans 1 ml de plasma (Lonneux et coll., 1991).

#### **2.2.d Pertes économiques**

Les hypodermes causent des pertes économiques aux producteurs laitiers de plusieurs façons. Le comportement de la mouche femelle à la recherche d'un site pour déposer ses oeufs, en effrayant les bovins laitiers, perturbe leurs habitudes normales de paissance (Byford et coll., 1992; Christensen, 1982) et réduit la croissance des jeunes animaux (Loomis, 1986). L'analyse des résultats d'une étude à long terme avec réplication révéla qu'une infestation d'hypodermes réduit le gain de poids journalier par environ 0.04 kg (Reinemeyer, 1994). De plus, les bovins peuvent s'infliger des blessures en tentant de fuir ces mouches.

Quand les larves atteignent le dos, elles endommagent la viande et le cuir de cette région (Berkenkamp et Drummond, 1990b; Byford et coll., 1992; Christensen, 1982; Loomis, 1986). Il fut évalué que les pertes nettes résultant de la condamnation partielle des carcasses varient entre \$25 à \$45 par tête, dépendant du nombre de vairons présents sur la carcasse (Colwell, 1992). Une analyse



économique élaborée d'un programme récent de contrôle obligatoire en Alberta révéla qu'un traitement annuel contre les hypodermes était rentable et avait un rapport coût/bénéfice d'au moins 1:11 (Reinemeyer, 1994).

### **3 Moxidectine**

#### **3.1 Chimie et formulation**

La moxidectine est un endectocide de seconde génération qui a une activité puissante contre les parasites internes et externes des bovins (Samson et coll., 1992). Il s'agit d'une lactone macrocyclique obtenue par modification chimique de la némadectine, un produit naturel de fermentation de la bactérie filamenteuse *Streptomyces cyanogriseus* subsp. *noncyanogriseus* (Conder et Campbell, 1995). Classifiée comme une milbémycine, la moxidectine est dépourvue du disaccharide C13 des avermectines. Elle se distingue en plus par son substitut methoxime en position C23 (McKellar, 1996).

Deux formulations pour bovins sont présentement disponibles sur le marché canadien: la moxidectine en solution injectable et la moxidectine en solution à verser. La dose homologuée pour la moxidectine injectable est de 0.2 mg/kg alors que celle de la solution à verser est de 0.5 mg/kg.

#### **3.2 Pharmacodynamie**

Bien que le mécanisme d'action des lactones macrocycliques ne soit pas connu parfaitement, il semble que ces molécules exercent leurs effets sur les nématodes et les arthropodes en provoquant

l'ouverture irréversible des canaux chlorés des membranes des cellules musculaires. Il est probable que tous les lactones macrocycliques partagent le même mode d'action (Conder et Campbell, 1995; McKellar, 1996). Néanmoins, tel que démontré par Shoop et coll. (1993), des différences dans la puissance des diverses lactones macrocycliques existent. En effet, une dose d'ivermectine d'environ 4 fois celle de la moxidectine fut nécessaire pour obtenir une réduction statistiquement significative de la charge parasitaire d'*Ostertagia circumcincta* chez le mouton. Ces différences dans la puissance des différentes avermectines contre des espèces individuelles de parasites reflètent probablement la capacité de la molécule à atteindre le site du parasite, son absorption par le parasite et son affinité pour les récepteurs à l'intérieur du parasite (McKellar, 1996).

### 3.2 Pharmacocinétique

Seulement quelques études furent publiées sur la pharmacocinétique de la solution injectable de moxidectine alors qu'aucune ne fut publiée dans les journaux scientifiques sur la pharmacocinétique de la solution à verser. La moxidectine est un composé très liposoluble qui est rapidement absorbé du site d'injection (Lanusse et coll., 1996). Après une injection sous-cutanée (0.2 mg/kg), sa concentration plasmatique maximale est atteinte entre 8 et 36 heures (Alvinerie et coll., 1996; Lanusse et coll., 1996). Le résultat le plus frappant des différentes études de pharmacocinétique fut le très long temps de résidence plasmatique: 25.66 jours dans l'étude d'Alvinerie et coll. (1996) et 14.6 jours dans l'étude de Lanusse et coll. (1996). La moxidectine atteint des concentrations très élevées dans les tissus gras et possède une très longue demi-vie de déplétion du foie et des graisses (McKellar, 1996; Zulalian et

coll., 1994). Finalement, la moxidectine est excrétée en très grande partie dans les fèces des animaux traités (McKellar, 1996).

### 3.3 Efficacité

De nombreuses études furent publiées sur l'efficacité de la solution à verser de moxidectine contre les nématodes gastro-intestinaux. Les résultats de ces études sont résumés dans les tableaux 1-2.

La solution à verser de moxidectine est très efficace contre *Dictyocaulus viviparus*. Toutes les études publiées rapportèrent une efficacité de 100% contre les vers adultes (Eysker et Boersema, 1992; Hubert et coll., 1995; Williams et coll., 1994), les adultes immatures (Williams et coll., 1994) et les larves inhibées ou en développement (Eysker et Boersema, 1992).

Un groupe de chercheurs belges a mené de nombreux essais sur l'efficacité de la solution à verser de moxidectine chez des bovins infestés par *Psoroptes ovis* (Lonneux et Losson, 1992; Lonneux et coll., 1995; Losson et Lonneux, 1996). Ils rapportèrent une efficacité de 100% dans la réduction du nombre d'acariens de 14 à 28 jours post-traitement jusqu'à la fin de la période expérimentale (56 à 63 jours post-traitement). Le même groupe a aussi investigué l'efficacité de la solution à verser de moxidectine contre *Hypoderma bovis* chez des bovins infestés de façon naturelle (Lonneux et Losson, 1994; Losson et Lonneux, 1992). Leurs résultats confirment une efficacité de 100% contre les larves au premier stade d'*Hypoderma bovis*.

La solution à verser de moxidectine est aussi très efficace contre *Chorioptes bovis*. Une première étude rapporta une efficacité de 100% dans la réduction du nombre de mites de 35 à 49 jours post-traitement (Smith, 1994). Ces résultats concordent avec une deuxième étude où tous les animaux traités furent négatifs pour *Chorioptes bovis* à partir de 14 jours post-traitement et le demeurèrent jusqu'à la fin de l'essai (Losson et Lonneux, 1996).

Bien que la solution à verser de moxidectine soit approuvée au Canada pour le contrôle des 3 espèces de poux suceurs, seules des données sur l'efficacité contre *Linognathus vituli* furent publiées dans des revues scientifiques. Dans une étude menée en Australie, un contrôle élevé de *Linognathus vituli* fut atteint avec la solution à verser de moxidectine sur les deux fermes où cette espèce de pou était présente (Chick et coll., 1993a). En effet, une réduction de 95% à 100% dans le nombre moyen de *Linognathus vituli* fut notée sur ces deux fermes à 6 ou 8 semaines post-traitement. Une seconde étude fut menée quelques années plus tard en Belgique (Losson et Lonneux, 1996). Basée sur le nombre d'animaux guéris et la réduction du nombre de poux, l'efficacité fut de 100% à partir du jour 14 post-traitement.

Comme il fut rapporté pour la solution injectable d'ivermectine, la solution injectable de moxidectine administrée à 0.2 mg/kg n'assure pas un contrôle constant de *Damalinia bovis*. La solution à verser de moxidectine administrée à 0.5 mg/kg a cependant procuré une efficacité variant entre 84% et 100%) contre *Damalinia bovis* (Chick et coll., 1993a; Losson et Lonneux, 1996).

### 3.4 Persistance

La moxidectine est très liposoluble et possède un très long temps de résidence ce qui lui confère une activité persistante contre la plupart des nématodes gastro-intestinaux (McKellar, 1996). Avec la solution à verser de moxidectine (0.5 mg/kg), Eysker et Eilers (1995) observèrent une efficacité de 100% pour plus de 5 semaines contre *Dictyocaulus viviparus* (nombre total et juvéniles) et *Ostertagia* spp. (nombre total, larves inhibées au début du quatrième stade [L4] et juvéniles); une efficacité de plus de 97% pour plus de 4 semaines contre *Trichostrongylus axei* (nombre total, larves inhibées au début du troisième stade de développement [L3] et juvéniles); 100% pour plus de 2 semaines contre *Trichostrongylus vitrimus* (nombre total, larves inhibées au début du troisième stade de développement [L3], et plus de 90% contre *Cooperia* spp. (nombre total, larves inhibées au début du quatrième stade de développement [L3]), et 89% contre les larves au quatrième stade de développement de *Nematodirus* spp. Ces résultats concordent avec ceux rapportés par Chick et coll. (1993) où une durée de protection d'au moins 28 jours contre une réinfestation fut rapportée pour *Ostertagia ostertagi*, *Haemonchus placei* et *Trichostrongylus axei*. La moxidectine a donc une persistance d'activité beaucoup plus longue contre les vers du poumon et de la caillette que contre les vers du petit intestin.

Une persistance d'au moins 2 semaines contre *Hypoderma* sp. fut démontrée chez des bovins exposés à des conditions naturelles d'infestation et traités avec une injection sous-cutanée de moxidectine (Losson et Lonneux, 1993). Aucune étude ne fut publiée sur la persistance de l'activité contre *Hypoderma* sp. de la solution à verser de moxidectine.

## **4 Programmes stratégiques de vermifugation**

### **4.1 Objectifs**

Le concept du contrôle des parasites chez le bétail a changé dramatiquement au cours des dernières années. Auparavant, seuls les animaux souffrant de signes cliniques évidents de parasitose retenaient l'attention. Cependant, au moment où l'infestation parasitaire devient assez sévère pour provoquer des signes cliniques de gastro-entérite, des pertes de productivité sont déjà survenues (Gibbs, 1988). Les gastro-entérites parasitaires peuvent être contrôlées chez les génisses laitières durant toute la saison de pâture en prévenant l'établissement des infestations de nématodes durant la première partie de la saison de pâture (Fisher et Jacobs, 1995b). Cette suppression de l'infestation précoce restreint l'excrétion fécale d'oeufs et l'accumulation subséquente des larves infectieuses sur les pâturages, diminuant par conséquent l'infestation des animaux en fin de saison de pâture. Un tel résultat peut être obtenu par des traitements vermifuges répétés.

Des programmes préventifs de vermifugation ont été conçus pour: (1) prévenir l'accumulation de larves pathogènes sur les pâturages en réduisant la contamination à des périodes critiques, et (2) réduire l'acquisition de l'infestation en anticipant les périodes durant lesquelles un grand nombre de larves infectieuses risque de se retrouver sur les pâturages (Williams et coll., 1986). Pour un programme stratégique basé sur des traitements vermifuges répétés, l'intervalle entre les traitements est déterminé par l'addition de la durée de persistance de l'antiparasitaire à la durée de la période pré-patente, qui est d'environ trois semaines (Fisher et Jacobs, 1995b; McKellar, 1996; Reinemeyer, 1990).

Les mesures de contrôle des nématodoses chez les bovins varient nécessairement en fonction des conditions climatiques, des systèmes de régie et, pour une région géographique donnée, de l'épidémiologie des espèces de vers les plus importants économiquement (Williams et coll. 1986).

## 4.2 Bénéfices

De multiples études ont démontré les effets bénéfiques des programmes stratégiques de vermifugation chez les génisses laitières de remplacement. La majorité de ces études rapportèrent une diminution de l'excrétion fécale d'oeufs, des lésions de l'abomasum et des concentrations sériques de gastrine et de pepsinogène chez les génisses traitées stratégiquement par rapport aux animaux témoins (Fisher et Jacobs, 1995b; Vercruysse et coll., 1995; Yang et coll., 1993b). Les nombres de larves d'*Ostertagia* spp. étaient aussi moindres sur les pâturages broutés par les animaux traités que sur ceux où paissent les animaux témoins (Herd et Heider, 1985; Fisher et Jacobs, 1995b; Reinemeyer, 1990; Vercruysse et coll., 1995). Comme conséquence de cette diminution de la contamination des pâturages, une réduction du nombre de vers en fin de saison, de même que l'absence de gastro-entérite, furent notées chez les veaux traités (Fisher et Jacobs, 1995b; Vercruysse et coll., 1995).

Le parasitisme sub-clinique a un impact majeur sur le gain de poids et cet effet négatif fut prévenu avec succès par l'utilisation de programmes stratégiques de vermifugation. Une amélioration des gains de poids pouvant atteindre 40 kg pour une saison de pâture estivale fut documentée (van Adrichem et Shaw, 1977; Fisher et Jacobs, 1995b; Gibbs, 1992; Hawkins, 1993; Herd et Heider, 1985; Myers, 1988; Reinemeyer, 1990; Williams et coll., 1986; Yang et coll., 1993b). Chez les génisses

laitières, un contrôle efficace des nématodes gastro-intestinaux durant une seule saison de pâture permis d'avancer la date de saillie et de vêlage de 2 à 6 semaines (van Adrichem et Shaw, 1977; Gibbs, 1992; Myers, 1988). La diminution de l'intervalle naissance-vêlage peut permettre une économie pouvant atteindre US\$105 par génisse (Williams et coll., 1986). Une étude rapporta une amélioration de la prise et de la conversion alimentaire ainsi qu'une augmentation subséquente de la production lactée durant la première lactation chez les génisses qui furent traitées de façon répétitive (van Adrichem et Shaw, 1977). Bien qu'il fut démontré qu'une infestation à *Ostertagia* peut causer une immunosuppression, aucune étude publiée n'a évalué la réponse immunitaire suite à la vaccination automnale de génisses vermifugées stratégiquement durant la saison de pâture.

### **4.3 Interactions entre contrôle et immunité**

Il y a présentement quelques inquiétudes au sein de la communauté scientifique concernant l'interaction entre l'usage intensif de vermifuges modernes et le développement de l'immunité contre *O. ostertagi* chez les veaux de première saison de pâture, rendant les animaux de seconde saison de pâture plus susceptibles à l'infection (Nansen, 1993). Il semble qu'un certain taux d'exposition aux parasites soit bénéfique durant la première saison de pâture parce qu'il procure un certain stimulus immunologique (Reinemeyer, 1990). Les veaux protégés par la chimioprophylaxie durant leur première saison de pâture développent une résistance marquée contre les nématodes gastro-intestinaux et pulmonaires, mais leur niveau d'immunité est influencé par l'efficacité des programmes vermifuges utilisés (Fisher et Jacobs, 1995a).



## **5 Lacunes dans les connaissances actuelles**

Bien que certaines études québécoises aient démontré une amélioration du gain de poids chez des génisses laitières placées sur un programme stratégique de vermifugation, aucune de ces études ne fut basée sur l'utilisation de la solution à verser de moxidectine. Parce qu'un protocole optimal de vermifugation est fonction de l'efficacité intrinsèque et de l'activité rémanente de l'anthelminthique employé, on ne peut extrapoler en remplaçant le vermifuge utilisé dans l'étude par un autre et assumer obtenir des résultats similaires.

De même, à cause de conditions environnementales et épidémiologiques différentes, les données obtenues dans un autre pays avec un antiparasitaire ne peuvent être transposées telles quelles aux conditions d'élevage québécois sans vérification préalable.

C'est pourquoi il est nécessaire de bâtir avec la solution à verser de moxidectine un programme stratégique de vermifugation adapté aux conditions de pâture et de régie québécoises et d'en vérifier l'efficacité sur le terrain.

**Tableau 1. Efficacité de la solution à verser de la moxidectine contre les nématodes de la caillette**

Étude	<i>Ostertagia ostertagi</i>	<i>Trichostrongylus axei</i>	<i>Haemonchus placei</i>
Morin et coll., 1996	>99.9%* (A) >99.9%* (L4)	>99.9%* (A) >99.9%* (L4)	>99.9%* (A)
Hubert et coll., 1995	100 % (A) <sup>1</sup> >99% (L4) <sup>2</sup>	100% (A)	100% (A)
Dipietro et coll., 1995	>99.9%* (A) >99.9%* (L4)	>99%* (A)	>99%* (A)
Ranjan et coll., 1994	>99% (A) >99% (L4)	>99% (A)	
Chick et coll., 1993b	99.7%* (A)	99.8%* (A)	99.9%* (A)
Couvillion et Guerino, 1992	>98% (A) 100% (i.L4) <sup>3</sup>	>98% (A)	
Dipietro et coll., 1992	100% (A) 100% (L4)	99.7% (A) 99.3% (L3-L4) <sup>4</sup>	100% (A)

<sup>1</sup> A= adulte

<sup>2</sup> L4=larve au quatrième stade

<sup>3</sup> i.e.L4=larve inhibée au début du quatrième stade

<sup>4</sup> L3=larve au troisième stade

\* différence statistiquement significative entre le nombre de vers dans le groupe des animaux traités avec de la moxidectine et le nombre de vers dans le groupe des animaux témoins ( $p < 0.05$ ). Pour les résultats non accompagnés d'un astérisque, l'analyse statistique n'a pas été faite ou les résultats ne furent pas rapportés par les auteurs.

**Tableau 2. Efficacité de la moxidectine contre les nématodes de l'intestin**

Étude	<i>Cooperia</i> spp.	<i>Nematodirus helvetianus</i>	<i>Trichuris</i> spp.	<i>Oesophagostomum</i> spp.	<i>Bunostomum phlebotomum</i>	<i>Trichostrongylus colubriformis</i>
Morin et coll., 1996	>99.9%* (A)	>99.9%* (A)	>99.9%* (A)	>99.9%* (A)	>99.9%* (A)	>99.9%* (A) >99.9%* (L4)
Hubert et coll., 1995	98.8% (A) <sup>1</sup> 97.6% (L4) <sup>2</sup>	100% (A) >99% (L4)				
Dipietro et coll., 1995	>99%* (A)	>99%* (A)	>99%* (A)	>99%* (A)	>99%* (A)	>99%* (A) >99%* (L4)
Ranjan et coll., 1994	99% (A) 99% (L4)	99% (A) 99% (L4)	99% (A)		99% (A)	
Chick et coll., 1993b	99.6%* (A)			100%* (A)	100%* (A)	
Couvillion et Guerino, 1992	>98% (A) 100% (L4)			>98% (A)		
Dipietro et coll., 1992	96.0% (A)	97.0% (A)		100% (A)	100% (A)	100% (A)

<sup>1</sup> A= adulte

<sup>2</sup> L4=larve au quatrième stade

\* différence statistiquement significative entre le nombre de vers dans le groupe des animaux traités avec de la moxidectine et le nombre de vers dans le groupe des animaux témoins ( $p < 0.05$ ). Pour les résultats non accompagnés d'un astérisque, l'analyse statistique n'a pas été faite ou les résultats ne furent pas rapportés par les auteurs.

## **PRÉSENTATION DE L'ARTICLE**

**Evaluation of a strategic deworming program in dairy heifers in Quebec based on the use of moxidectin, an endectocide with a long persistency**

Johanne Elsener, Alain Villeneuve and Luc DesCôteaux

Ayerst Veterinary Laboratories, 400 Michener Road, Guelph, Ontario N1K 3E4 (Elsener),  
Département de pathologie et de microbiologie (Villeneuve), Département de sciences cliniques  
(DesCôteaux), Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Université de Montréal, C.P. 5000, St-  
Hyacinthe, Québec, Canada J2S 7C6.

Address correspondence and reprint requests to Dr. J. Elsener, telephone: (418) 651-0505; fax:  
(418) 651-3575; e-mail: [jelsener@globetrotter.net](mailto:jelsener@globetrotter.net).

**Funding**

This work was supported by a grant from Ayerst Veterinary Laboratories.

## Abstract

Two different deworming strategies based on the use of moxidectin, a broad spectrum endectocide with persistency against *Ostertagia ostertagi*, were evaluated in grazing dairy heifers. Eighty-four heifers unexposed to parasitic infection were randomly allocated to 3 different groups: untreated (Group 1), treated at 3 and 10 weeks after turnout with 0.5 mg/kg/bodyweight (BW) of topical moxidectin (Group 2), or treated at turnout and 10 weeks later with 0.5 mg/kg/BW of topical moxidectin (Group 3). They were turned out on June 6 (Day 0) to a naturally contaminated pasture divided into 3 sections by electrical fence. Each group of heifers was put on a different section of pasture. The trial ended when they were housed on October 29 (Day 143).

The results of this experiment confirmed the beneficial effect of 2 strategic treatments with moxidectin pour-on under field conditions in Quebec. The parasitological parameters showed a statistical difference in terms of mean fecal egg counts between treated and control groups (ANOVA,  $P \leq 0.006$ ). After turn out, pasture larval counts were consistently higher for Group 1 compared with counts for Group 2 or 3. All heifer groups gained weight during the trial period but the weight gain profile of both treated groups was significantly higher than that of untreated controls (ANOVA,  $P < 0.03$ ). During the trial period, Group 2 and Group 3 gained 77.7 kg BW and 73.2 kg BW respectively while Group 1 gained only 57.9 kg BW despite the fact that heifers of Group 1 received a greater quantity of supplementary feed while on pasture.

## Résumé

Deux différentes stratégies de vermifugation basées sur l'utilisation de la moxidectine, un endectocide à large spectre qui possède une activité rémanente contre *Ostertagia ostertagi*, furent évaluées chez des génisses laitières au pâturage. Quarante-quatre génisses non exposées furent allouées de façon aléatoire à trois différents groupes: non traitées (Groupe 1), traitées à trois et dix semaines après la mise au pâturage avec 0.5 mg/kg de solution à verser de moxidectine (Groupe 2) ou traitées à la mise au pâturage et dix semaines plus tard avec 0.5 mg/kg de solution à verser de moxidectine (Groupe 3). Ces génisses furent mises le 6 juin (Jour 0) sur un pâturage naturellement infesté et divisé en trois sections par une clôture électrifiée. Chaque groupe de génisses fut placé sur une section différente du pâturage. L'étude se termina le 29 octobre (Jour 143) par la rentrée à l'étable des génisses.

Les résultats de cette étude confirment l'effet bénéfique des deux stratégies de traitement basées sur l'utilisation de la solution à verser dans des conditions québécoises d'élevage. Les paramètres parasitologiques ont démontré une différence statistiquement significative entre les groupes traités et le groupe témoin (ANOVA,  $P \leq 0.006$ ). Après la mise au pâturage, les comptages de larves sur les pâturages furent constamment plus élevés pour le Groupe 1 que pour les Groupes 2 et 3. Toutes les génisses gagnèrent du poids durant la période d'étude mais le profil de gain de poids des deux groupes traités fut statistiquement plus élevé que celui du groupe témoin (ANOVA,  $P < 0.03$ ). Durant la période de l'essai clinique, les génisses des Groupes 2 et 3 ont gagné respectivement 77.7 kg et 73.2 kg alors que celles du Groupe 1 ont gagné seulement 57.9 kg et ce, malgré le fait qu'elles ont reçu une plus grande quantité de suppléments durant la saison de pâture.

## Introduction

Nematode infections have been reported to adversely affect the productivity of dairy heifers during their first grazing season (1-2). There is consistent evidence that parasitism, at a subclinical level, can result in substantially reduced weight gains in dairy calves and yearlings (3-5). Gastrointestinal nematode infections in replacement dairy heifers can affect growth performance and also delay the time to first breeding (3, 6). The ensuing milk production during first lactation may also be impaired (5, 7). Evidence is accumulating that *Ostertagia ostertagi*, the most pathogenic and economically important nematode in North America (4, 8-15), can suppress, at least temporarily, both cellular and humoral immune responses to heterologous antigens, such as vaccines (6, 16-19).

Recent prevalence surveys from Canada have shown that nematode infections are widespread in dairy cattle populations (8, 20-21). Residual overwintering larvae play a significant role in the establishment of initial infections each summer in susceptible stock (4, 22-23). These spring infected animals recontaminate the pastures leading to the subsequent development of large numbers of infective larvae by late summer and autumn (4, 22-23).

Strategic deworming programs are designed to prevent the accumulation of large numbers of infective larvae on pasture, and reduce the acquisition of infection by grazing animals (24). With multiple dosing, the interval between treatments is set up by adding the duration of the prepatent period of *Ostertagia ostertagi* (3 weeks), the most important worm genera in Canada, to the persistency period against this nematode of the selected anthelmintic (25-27). The number of treatments per grazing season depends on the interval between doses and the length of the pasture season (24).



Moxidectin is a 2nd generation endectocide compound with potent activity against internal and external parasites of cattle (28-36). This new molecule is highly lipid soluble and has a long residence time conferring persistent activity against most gastrointestinal nematodes (26). With the moxidectin pour-on formulation, different authors have reported a minimum of 28 to 42 d protection against reinfection with *Ostertagia ostertagi* (adults, inhibited early 4th stage larvae, and juveniles) (37-39).

In Quebec, replacement dairy heifers are generally turned out to pasture in late May or early June. They are kept outside until after the first severe frosts, which usually occur in mid to late October. Therefore, based on *Ostertagia ostertagi* prepatent period and moxidectin persistent protection against this nematode, a strategic deworming program with moxidectin pour-on in Quebec dairy replacement heifers in Quebec should consist of 1 treatment at the end of the prepatent period (3 wk after turnout) followed by a 2nd treatment 7 wk later. The objective of this study was to evaluate the efficacy of a strategic deworming program in dairy heifers in Quebec based on the use of moxidectin pour-on under the optimal schedule (3 and 10 wk after turnout) or under a more convenient schedule in terms of animal handling (at turnout and 10 wk after) compared with no anthelmintic drug use.

## Materials and methods

### Trial site and animals

The study was carried out on a commercial dairy farm located in St-Léonard d'Aston in the Province of Quebec. Eighty-four, first season, unbred Holstein heifers aged between 10 and 18 mo, raised in total confinement since birth, were selected for the trial. Their initial bodyweight before turnout in June ranged from 197 to 407 kg, with an average of 315.0 kg,  $s = 41.9$  kg. Seventy-five heifers were born on the farm where the trial took place, while 9 heifers were bought from a neighboring farm. These 9 additional heifers were destined to be necropsied at the end of the pasture season to determine individual worm counts. All heifers were identified with a numbered eartag in both ears.

### Pasture and supplemental feed

A large pasture of approximately 16 hectares that had been naturally contaminated with worm eggs by replacement heifers in the preceding grazing season was divided into 3 sections separated by a double electrical fence. This pasture was of an irregular shape and was naturally divided into 3 unequal sections by a small intermittent river. Farm owner elected to follow this natural division in fencing the 3 sections. Each section had its own water and supplemental feed supply. Sections 1, 2, and 3 were 6, 4, and 6 hectares in size, respectively. Farm owner elected to have the control group on the section close to the barn (Section 1) in case of emergency treatment. As there was on Section 1 a feeder equipped with 36 individual headgates, the owner requested 36 grazing heifers on that section. The remaining 48 heifers were divided equally between Sections 2 and 3.

Pasture was predominantly timothy grass. Grass samples were taken from each section at the beginning of the pasture season in June. Although no infective larvae were found on any of the sections in early June, it was believed that the 3 pasture sections were contaminated with egg worms and larvae as fecal samples taken from heifers from the previous grazing season were positive for gastro-intestinal nematodes.

Starting in June, supplemental feed consisting of hay and grass silage was given to the heifers on pasture. Supplemental feed was put in feeders and the daily quantity increased over time. On October 19, hay and grass silage were switched to corn silage until the end of the experiment. All heifers had free access to water during the whole trial. No mineral supplementation was offered.

#### Experimental design

On May 26, 1997, the 75 heifers belonging to the commercial farm were weighed and randomly allocated to 3 groups on the basis of weight and age. On June 6, the 9 additional heifers were weighed and randomly allocated to one of the 3 groups on the basis of weight. One group composed of 36 heifers was designated as control (Group 1) and was not treated. The 24 heifers in the 2nd group (Group 2) were treated at 3 and 10 wk after turnout with 0.5 mg/kg/BW of topical moxidectin (Cydectin Pour-on, Ayerst Veterinary Laboratories, Guelph, Ontario). The 24 heifers of the 3rd group (Group 3) were treated at turnout and 10 wk after turnout with 0.5 mg/kg/BW of topical moxidectin. All trial heifers were turned out on their respective pasture section on June 6 (Day 0). The heifer density was 6 heifers per hectare for Groups 1 and 2, and 4 heifers per hectare for Group 3. Fecal samples were taken from all heifers before turnout (Day -11 for heifers born on the farm and Day 0 for purchased heifers) and subsequently on Days 73 and

125. All trial heifers were individually weighed before turnout, and then on Days 73 and 145 using a cattle portable weighing scale (Paul Scale, model 3085, Duncan, Oklahoma 73533). Heifers of Group 1 were vaccinated on Days 101 and 131 with a killed swine parvovirus vaccine (Parvopig, Ayerst Veterinary Laboratories), while Groups 2 and 3 were vaccinated on Days 95 and 125. All trial heifers were bled on Day 73 for prevaccination serology. In order to respect a 19- to 20-day interval between the 2nd vaccination and the 2nd blood collection for all 3 groups, blood was collected from Groups 2 and 3 on Day 145 and from Group 1 on Day 150. All heifers were housed on Day 145 (October 29) and the heifers destined for necropsy were sent to slaughter on Day 150. Larval counts were done on grass samples taken from each section on Days 3, 95, and 131.

#### Protocol deviation

On September 8 (Day 94), heifers from Group 1 broke the fence and went onto the road adjoining the pasture. A van hit the group of heifers and killed 9 of them. The survivors were caught and temporarily put with Group 2. The next day, the 2 groups were separated and heifers from Group 1 were brought back to section 1. Because heifers of Group 1 were frightened and excited, their confinement for the 1st vaccination was postponed until Day 101. Afterwards, the whole schedule of vaccination and bleeding for Group 1 had to be put back 6 d compared with that of Groups 2 and 3.

### Parasitological and serological observations

Fecal samples were examined by a modified Wisconsin sugar flotation technique (40). Larval counts were done on herbage samples by using the Taylor technique (41) and species differentiation was performed according to the Keith method (42). The sampling methods, preparation of abomasal digests, and quantification of parasites in abomasal contents were as described by Powers *et al.* (43). Ten percent aliquots of abomasal contents were sampled. For each aliquot, 100 randomly selected worms were identified. All parasitological procedures were performed by the diagnostic laboratory at the Faculty of Veterinary Medicine, Université de Montréal in St-Hyacinthe.

Antibody to porcine parvovirus were assayed by the hemagglutination inhibition test (HI) and performed at the Laboratory of the Quebec Ministry of Agriculture, Fisheries and Alimentation in Ste-Foy.

### Statistical analysis

A repeated measures ANOVA followed by Tukey's test was used to study the effects of treatment group on mean weights, mean body condition scores, mean age, mean log-transformed gastrointestinal nematode egg counts and mean log<sub>2</sub>-transformed parvovirus titers over time. All statistical analysis were performed with the SAS for Windows version 6.11 software package (SAS Institute, Cary NC, USA).

## Results

Not all animals completed the study. Nine heifers from Group 1 were withdrawn from the data analysis. Statistical analyses were performed on initial weight (ANOVA,  $P > 0.5$ ) and age (ANOVA,  $P > 0.5$ ) at the beginning of the trial and revealed no significant differences between groups.

### Weight gain

All heifer groups gained weight during the trial period but the weight gain profiles of both treated groups were significantly higher than that of untreated controls (Table 1). The average weight gains from Day -11 of groups 2 and 3 were significantly higher than that of group 1 on Days 73 and 145 (ANOVA,  $P < 0.02$ ). Although group 2 had a numerically higher weight gain from Day -11 than group 3 on Days 73 and 145, the difference was not statistically significant (ANOVA,  $P = 0.3$ ).

When average daily gains (ADG) for the different trial periods were tabulated, results showed a statistically higher ADG between treated groups and untreated controls for the first half of the pasture season (Day -11 to 73) and for the entire trial (Day -11 to 145) (Table 2). Average daily gains of treated groups and untreated controls for the second half of the pasture season were not statistically different (ANOVA,  $P > 0.4$ ).

### Fecal egg counts

Mean geometric fecal egg counts of undifferentiated gastrointestinal nematodes (GIN) peaked in mid August (Day 73) (ANOVA,  $P = 0.0001$ ) and then subsided to lower levels by the end of the

grazing season (Day 145) (Figure 1). However, fecal GIN egg counts at the end of the grazing season remained statistically higher than counts at pre-turnout (ANOVA,  $P = 0.0002$ ). The profiles of fecal GIN egg excretion over time were statistically different between groups 1 and 2 (ANOVA,  $P = 0.0001$ ) and between groups 1 and 3 (ANOVA,  $P = 0.006$ ). Although GIN counts on Days 73 and 145 were numerically lower for group 2 compared with group 3, no statistical differences were found between the GIN excretion profiles of these 2 groups (ANOVA,  $P = 0.12$ ).

#### Pasture larval counts

No overwintered larvae were recovered on the different sections of pasture at the time of turnout (Figure 2). Pasture larval counts increased over the pasture season and reached their highest level on the last count on October 15. After turnout, pasture larval counts were consistently higher for group 1 than for groups 2 and 3, and counts for group 3 were consistently higher than for group 2. A pure population of *Ostertagia* larvae was recorded in grass samples taken in September, while in those taken in October grass samples, *Cooperia* larvae were observed as well.

#### Humoral response to vaccination

For all groups, mean titers for porcine parvovirus were significantly higher postvaccination than they were pre-vaccination (ANOVA,  $P = 0.0001$ ) (Table 3). A time-group interaction was observed between groups 1 and 3. Mean postvaccination titers of group 1 were significantly higher than those of group 3 (ANOVA,  $P = 0.007$ ), while no statistical differences were found

between mean postvaccination titers of groups 1 and 2 (ANOVA,  $P = 0.12$ ) or between groups 2 and 3 (ANOVA,  $P = 0.2$ ).

#### Abomasal parasite counts

*Ostertagia ostertagi*, larvae and adults, was the only genus recovered from the abomasum of the heifers sent to slaughter. The number of *Ostertagia ostertagi* larvae and adults ranged from 921 to 18 091 per animal. The mean ratio of adults to inhibited larvae was 12.9. The low number of animals per group and the large variance precluded any statistical analysis to assess difference between groups.

#### Supplemental feed

For reasons beyond our control, the amount of supplemental feed given per head per day on pasture over the trial period was different for the 3 groups (Table 4). Heifers of group 1 received over 2 times more hay and silage over the 1st period (Day -11 to 72) and close to 2 times more hay and silage over the 2nd (Day 73 to 145) than did heifers of group 2 and 3. Over the 2nd period, group 1 heifers had access to supplemental feed in excess of their estimated maximal daily dry matter intake (NRC, 1988). The excess feed was considered loss and the estimated maximal daily dry matter intake was tabulated for this group during the second period.



## **Discussion**

The level of parasitism in this trial was low compared with that in similar trials conducted previously in dairy heifers in Quebec (4, 12). The peak of the mean GIN egg counts for the control group (140 eggs/5 g of feces) was lower than that reported by Gadbois (4) and Block (12) for the control group (531 eggs/5 g and over 630 eggs/5 g, respectively). The GIN fecal egg counts were closer to those of Caldwell (44), who reported a low challenge caused by an abnormally warm and dry pasture season. Although peak pasture larval counts for the control group (4 205 larvae/kg) were similar to those reported by Block (4 160 larvae/kg) (12), they were much lower than those reported by Gadbois (over 16 000 larvae/kg) (4). Finally, the highest abomasal worm count found in this study (18 091 adults and immatures) was lower than the average abomasal worm counts reported by Block (23 278 adults and immatures) (12) and Gadbois (156 180 adults and immatures) (4). The profiles of egg excretion over time with a peak at the end of the summer and then a sharp decline in October is consistent with the findings of Gadbois (4), Block (12), and Caldwell (44). The profile of pasture contamination over time is also consistent with that of these authors. Many factors could have contributed to a low level of parasitism in this trial: lower pasture contamination at the beginning of the pasture season compared with that found by Block (344 larvae/kg) (12), differences in rainfall and daily temperature during the pasture season (no comparison available as data were not shown by Block or Gadbois), lower density on pasture compared with that in Block's study (8 - 10 heifers per hectare) (12), older heifers judging by the weights recorded by Block (227-228 kg) (12), higher level of supplementary feed compared with that in Gadbois' study (1 kg/head/d of ground barley)

(4), which began at an earlier date than in Gadbois' (mid-August) (4) and Block's (mid-August) studies (12).

Although no overwintered larvae were recovered on the different sections of pasture at the time of turnout, the pasture was most probably the source of infection as only naive animals were turned out on this pasture. A possible explanation for this negative result could be that the number of overwintered larvae was below the detection limit of the technique used. Pasture larval counts indicated the presence of 2 predominant genera, *Ostertagia* and *Cooperia*. This is in agreement with the findings of Ranjan (10) and Gadbois (4) for the Province of Quebec.

The results of this experiment confirmed the beneficial effect of 2 strategic treatments with moxidectin pour-on under field conditions. The parasitological parameters showed a statistical difference in terms of mean fecal egg counts between treated and control groups. Compared with controls, peak fecal egg counts recorded in August were reduced by 91% for group 2 and by 62% for group 3. A similar observation was recorded for peak pasture larval counts in October, where a reduction of 97% for group 2 and 81% for group 3 was seen compared with controls. This level of control is comparable with levels attained with sustained release boluses administered at turnout (4, 12, 44) . Although there was no statistical difference between groups 2 and 3, the less optimal schedule of group 3 showed a tendency for a reduced control of parasitism compared with the schedule of group 2. With the schedule of group 2, the 1st treatment at 3 wk after turnout occurred right at the end of the *Ostertagia* prepatent period (45), thus preventing fecal contamination by the 1st generation of larvae picked up on pasture. The persistency of moxidectin pour-on would prevent *Ostertagia* infection for 4-5 wk following the 1st treatment (37-38) . Any larvae ingested, thereafter, would be killed with the 2nd treatment before the end of their

prepatent period. The schedule of treatment 3 offers a less optimal control, as it allows a window of 2-3 wk between the 1st and 2nd treatments where fecal contamination can occur.

The positive effect of strategic deworming with moxidectin pour-on on weight gains and ADG recorded in this trial supports the results of previously published papers (4, 12, 44). The smaller increase in total weight gains of treated animals over controls (19.8 kg and 15.3 kg for Groups 2 and 3, respectively) compared with the results in Block's (28.6 kg) (12) and Gadbois' (29.7 kg) studies (4) could have been due to the lower parasite challenge present on this farm. Conversely, the higher increase in total weight gains compared with that reported by Caldwell (12.82 kg) (44) could likely have been caused by a more favorable weather condition for the development of infective larvae and the allocation of the different treatment groups to a different pasture section, as opposed to the commingling of controls and treated animals that occurred in the Caldwell study (44).

The profile of the improvement in weight gains over time for treated animals is consistent with the findings of Block (12) and Caldwell (44). In both studies, the weight gain advantage of treated animals over controls was higher for the 1st half of the pasture season compared with the 2nd half. This is in contradiction with the results and parasitological data of Gadbois (4), which showed an increase in weight gain advantage during the 2nd half of the pasture season. Feed supplementation when pasture availability becomes low could be responsible for such a discrepancy in weight gains. Improvements of liveweight gain and performance of parasitised hosts when put on higher planes of nutrition have been reported in the literature (46). These improvements depend upon an increase in protein intake rather than an increase in energy intake (46). Work conducted in small ruminants showed that fecal egg counts (17-18, 47-50) and

nematode burdens (47, 49) can decrease with increasing dietary protein supply while liveweight gains increase (47-49). No mention is made of the amount of supplementary feed given to heifers in other studies (12, 44). In our study, both control and treated heifers received a larger amount of daily supplementary feed per head over a longer period of time compared with the cattle in the Gadbois (4) study. This could explain the differences in the growth curves between the 2 studies.

As mentioned previously, for reasons beyond our control, Group 1 received a larger amount of supplementary feed beginning during the 1st half of pasture season and extending until the end of the experiment. The estimated amounts of supplementary feed given daily during the 2nd half of the pasture season were well over the expected maximal daily feed intake for that breed, implying that the control heifers (Group 1) did not graze a large amount of grass during that period and, therefore, did not ingest large quantities of infective larvae. If the discrepancy between the amounts of supplementary feed had an impact in this study, it would likely favor finding no effect of treatment by decreasing the degree of infection in control heifers (Group 1) (7). However, it was interesting to observe that control heifers on a higher plane of nutrition gained significantly less than strategically dewormed heifers on a lower plane of nutrition. When costs of treatment (\$0/head for Group 1 and \$4.35/head for Groups 2 and 3) including manpower for treatment (\$0/head for Group 1, \$3.33/head for Group 2, and \$2.08/head for Group 3) were added to costs of supplemented feed (\$67.50/head for Group 1, \$45.40/head for Group 2, and \$44.15/head for Group 3), it resulted in net savings of \$22.10/head and \$23.35 for Groups 2 and 3, respectively, compared with Group 1.

The accident that caused the death of 9 heifers of Group 1 reduced the heifer density to 4.5 heifers per hectare compared with 6 heifers per hectare in Group 2, and 4 heifers per hectare in Group 3. Such differences in stocking rate should not have any marked effect on subclinical parasitism (51). After the accident, heifers of Group1 spent 1 d on the pasture section of Group 2 before being separated and returned to their own section. Neither should accident have had any impact on postvaccinal parvovirus titers, as the whole vaccination schedule and the postvaccinal bleeding were delayed for Group 1 by 5-6 d in order to respect a 30-day interval between vaccination and a 19- to 20- day interval between the 2nd vaccination and the 2nd blood collection.

In agreement with other studies (19, 52), heifers treated strategically did not develop a higher humoral immune response to a heterogeneous antigen than did control heifers. It has been reported by some authors that *Ostertagia* infection can cause a transient immunosuppression that can last up to 8 wk (53) and can lower the humoral response to different vaccines (16-19). It could be speculated that the humoral response observed in the treated groups was not higher than that of the controls because either the difference in parasitism between the groups at the time of vaccination was not big enough to cause a significant difference in immunosuppression or the timing of vaccination occurred after the transient immunosuppression. The higher mean postvaccinal titer to porcine parvovirus observed in Group1 could have been caused by the higher plane of nutrition of this group.

The results of this study suggest that moxidectin pour-on used strategically in grazing dairy heifers at turnout or 3 wk later, with a 2nd treatment 10 wk after turnout, can decrease parasitism and significantly improve ADG. This last finding is economically important, as an improved daily gain during the isometric phase of replacement heifer development can increase the subsequent 305-day milk production (54).

**Acknowledgments**

Drs. Jérôme Carrier, Lois Valli and Deborah Tacium Ladry are thanked for their valuable assistance. Mr. Gilles Gauthier is thanked for kindly providing the cattle and the premises.

## References

1. Gibbs HC, Herd RP. Nematodiasis in cattle; importance, species involved, immunity and resistance. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1986; 2: 211-224.
2. Herd RP, Heider LE. Control of nematodes in dairy heifers by prophylactic treatments with albendazole in the spring. *J Am Vet Med Assoc* 1985; 186: 1071-1074.
3. Gibbs HC. The effects of subclinical disease on bovine gastrointestinal nematodiasis. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1992; 14 : 669-677.
4. Gadbois P, Frechette JL, Villeneuve A, Groves BI. A new approach in the prevention of gastrointestinal parasitic infections in cattle. *Can Vet J* 1985; 26: 127-131.
5. Adrichem van.WM, Shaw JC. Effects of gastrointestinal nematodiasis on the productivity of monozygous twin cattle. II. Growth performance and milk production. *J Anim Sci* 1977;46 : 423-429.
6. Hawkins JA. Economic benefits of parasite control in cattle. *Vet Parasitol* 1993; 46: 159-173.
7. Ploeger HW. Effect of nematode infections on productivity of young and adult cattle on commercial dairy farms (PhD thesis). Wageningen, Netherlands: Agricultural University of Wageningen, 1989. 165p.
8. Caldwell, V. Étude épidémiologique sur les nématodes gastro-intestinaux et le *Dictyocaulus viviparus* dans les troupeaux laitiers du Québec (MSc thesis). Montreal, Quebec: University of Montreal, 1997. 125p.
9. Villeneuve A, Gadbois P. Approche pratique du contrôle des parasites internes chez les bovins laitiers au Québec. *Proc Symposium Bovins Laitiers (CPAQ)* 1985; 11-24.



10. Ranjan S, Trudeau C, Prichard RK, Piche C, Bauck S. Epidemiological study of parasite infection in a cow-calf beef herd in Quebec. *Vet Parasitol* 1992; 42: 281-293.
11. Prichard RK, Ranjan S, Trudeau C, Bauck S, Piche C. Epidemiology of bovine nematode parasites in Eastern Canada. *Proc Symp Epidemiol Bovine Nematode Parasites in the Americas (Brazil)* 1990; 89-96.
12. Block E, Takagi H, Downey BR, Rau ME, Gadbois P. Efficacy of morantel tartrate in a sustained release bolus on the control of subclinical gastrointestinal parasitism in first-year grazing dairy replacements. *J Dairy Sci* 1985; 68: 2361-2371.
13. Kennedy MJ, Piche C. The epidemiology of gastrointestinal nematodes in a cow/calf herd in Central Alberta. *Proc Symp Epidemiol Bovine Nematode Parasites in the Americas (Brazil)* 1990; 97-106.
14. Gibbs HC. The epidemiology of bovine ostertagiasis in the north temperate regions of North America. *Vet Parasitol* 1988; 27: 39-47.
15. Ranjan S, Trudeau C, Prichard RK, Kutzleben von R, Carrier D. Efficacy of moxidectin against naturally acquired nematode infections in cattle. *Vet Parasitol* 1992; 41: 227-231.
16. Wiggin CJ, Gibbs HC. Studies of the immunomodulatory effects of low-level infection with *Ostertagia ostertagi* in calves. *Am J Vet Res* 1989; 50: 1764-1770.
17. Mansour MM, Rowan TG, Dixon JB, Carter SD. Immune modulation by *Ostertagia ostertagi* and the effects of diet. *Vet Parasitol* 1991; 39: 321-332.

18. Mansour MM, Dixon JB, Rowan TG, Carter SD. Modulation of calf immune responses by *Ostertagia ostertagi*: the effect of diet during trickle infection. *Vet Immunol Immunopathol* 1992; 33: 261-269.
19. Yang C. Immunologic changes in *Ostertagia ostertagi*-infected calves treated strategically with an anthelmintic. *Am J Vet Res* 1993; 54: 1074-1083.
20. Lamothe P, Fréchette JL. Prévalence des infestations parasitaires chez la génisse au pâturage au Québec, *Méd Vét du Québec* 1989; 19: 35-37.
21. Cox WR, Lemiski D. Prevalence of gastrointestinal nematodes in dairy heifers in Western Canada. *Can Vet J* 1989; 30: 664-668.
22. Smith HJ. On the natural seeding of marshland pastures with bovine gastrointestinal parasites. *Can J Comp Med* 1974; 38: 185-192.
23. Slocombe JOD. Overwintering of bovine gastrointestinal nematodes in Southwestern Ontario. *Can. J Comp Med* 1974; 38: 90-93.
24. Williams JC, Corwin RM, Craig TM, Wescott RB. Control strategies for nematodiasis in cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1986; 2: 247-260.
25. Fisher MA, Jacobs DE. Influence of chemoprophylaxis on protective immunity to nematodes in cattle: a two-year study comparing four control strategies. *Vet Rec* 1995; 137: 581-585.
26. McKellar QA. Practical comparison of different avermectins and milbemycins for use in cattle. *Proc XIX World Buiatrics Conference, Glasgow, England, 1996*; 455-459.
27. Reinemeyer CR. Prevention of parasitic gastroenteritis in dairy replacement heifers. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1990; 12: 761-766.

28. Hubert J, Kerboeuf D, Le Stang JP, Cardinaud B, Blond F. Efficacy of moxidectin pour-on against nematode infections in cattle. *Vet Rec* 1995; 136: 223-224.
29. Flochlay A, Deroover E. Efficacy of four endectocides against *Nematodirus helvetianus* in cattle: moxidectin, ivermectin, doramectin 1% injectable solutions and moxidectin 0.5% pour-on solution. *Rev Med Vet* 1997; 148: 229-234.
30. Lonneux JF, Nguyen TQ, Losson BJ. Efficacy of pour-on and injectable formulations of moxidectin and ivermectin in cattle naturally infected with *Psoroptes ovis*: parasitological, clinical and serological data. *Vet Parasitol* 1997; 69: 319-330.
31. Morin D, Valdez R, Lichtensteiger C, Paul A, DiPietro J, Guerino F. Efficacy of moxidectin 0.5% pour-on against naturally acquired nematode infections in cattle. *Vet Parasitol* 1996; 65: 75-81.
32. Chick B, McDonald D, Cobb R, Kieran PJ, Wood I. The efficacy of injectable and pour-on formulations of moxidectin against lice on cattle. *Aust Vet J* 1993; 70: 212-213.
33. Losson B, Lonneux JF. Field efficacy of moxidectin 0.5% pour-on against *Chorioptes bovis*, *Linognathus vituli* and *Psoroptes ovis* in naturally infected cattle. *Vet Parasitol* 1996; 63: 119-130.
34. Williams JC, Loyacano AF, DeRosa A, Gurie J, Clymer BC, Guerino F. A comparison of persistent anthelmintic efficacy of topical formulations of doramectin, ivermectin, eprinomectin and moxidectin against naturally acquired nematode infections of beef calves. *Vet parasitol* 1999; 85: 277-288.

35. Lonneux JF, Losson, BJ. The efficacy of moxidectin 0.5% pour-on against *Hypoderma bovis* in naturally infested cattle: parasitological data. *Vet Parasitol* 1994; 52: 313-320.
36. Ranjan S, Trudeau C, Prichard RK, von Kutzleben R, Carrier D. Efficacy of moxidectin against naturally acquired nematode infections in cattle. *Vet Parasitol* 1992; 41: 227-231.
37. Eysker M, Eilers C. Persistence of the effect of a moxidectin pour-on against naturally acquired cattle nematodes. *Vet Rec* 1995; 137: 458-460.
38. Chick BF, Cobb R, Kieran I, Fraser G, Chick BF. Efficacy and persistent effect features of moxidectin pour-on when used for parasite control in cattle. *Proc Annu Meet Dairy Cattle Society New Zealand Vet Assoc* 1993; 1-9.
39. Vercruyse J, Claerebout E, Dorny P, Demeulenaere D, Deroover E. Persistence of the efficacy of pour-on and injectable moxidectin against *Ostertagia ostertagi* and *Dictyocaulus viviparus* in experimentally infected cattle. *Vet Rec* 1997; 140: 64-66.
40. Cox D, Todd AC. Survey of gastrointestinal parasitism in Wisconsin cattle. *J Am Vet Med Assoc* 1962 ; 141 : 706-709.
41. Taylor EL. Technique for the estimation of pasture infection by strongylid larvae. *Parasitol* 1939 ; 31 : 473-478.
42. Keith RK. The differentiation of the infective larvae of some common nematode parasites of cattle. *Aust J Zool* 1953 ; 1 : 223-235.
43. Powers KG, Wood IB, Eckert J, Gibson T, Smith HJ. World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (WAAVP) Guidelines for evaluating the efficacy of anthelmintics in ruminants (bovine and ovine). *Vet Parasitol* 1982 ; 10 : 265-284.

44. Caldwell V, DesCôteaux L, Doucet M. Impact of a sustained-release ivermectin bolus on weight gain in breeding age Holstein heifers under commercial pasture conditions in southern Quebec. *Can Vet J* 1998; 39: 701-705.
45. Blood DC, Radostits OM. *Veterinary Medicine*, 5<sup>th</sup> ed. London: Baillière Tindall, 1979: 783-788.
46. Coop RL, Kyriazakis I. Nutrition-parasite interaction. *Vet Parasitol* 1999; 84: 187-204.
47. Houtert van MFJ, Barger IA, Steel JW, Windon RG, Emery DL. Effects of dietary protein intake on response of young sheep to infection with *Trichostrongylus colubriformis*. *Vet Parasitol* 1995; 56: 163-180.
48. Houtert van MFJ, Barge IA, Steel JW. Dietary protein for young grazing sheep: interactions with gastrointestinal parasitism. *Vet Parasitol* 1995; 60: 283-295.
49. Abbott EM, Parkins JJ, Holmes PH. Influence of dietary protein on the pathophysiology of haemonchosis in lambs given continuous infections. *Res Vet Sci* 1988; 45: 41-49.
50. Wallace DS, Bairden K, Duncan JL, Fishwick G, Holmes PH, McKellar QA, Murray M, Parkins JJ, Stear MJ. Influence of supplementation with dietary soyabean meal on resistance to haemonchosis in Hampshire down lambs. *Res Vet Sci* 1995; 58: 232-237.
51. Kunkel JR, Murphy WM. Effect of stocking rate, grazing system, and fenbendazole treatment on subclinical parasitism in dairy heifers. *Am J Vet Res* 1988; 49: 724-727.
52. Yang C, Gibbs HC, Xiao L, Wallace CR. Prevention of pathophysiologic and immunomodulatory effects of gastrointestinal nematodiasis in calves by use of strategic anthelmintic treatments. *Am J Vet Res* 1993; 54: 2048-2055.

53. Wiggan CJ, Gibbs HC. Adverse immune reactions and the pathogenesis of *Ostertagia ostertagi* infections in calves. Am J Vet Res 1990; 51: 825-832.
54. DesCôteaux L, Caldwell V, Doucet M. Evaluation of the impact of parasite control with the Ivomec SR bolus given at breeding age on first-lactation yield in Holstein heifers. Proc Annu Meet Am Assoc Bovine Pract 1999; 32: 252-253.

**Table 1. The average weights of the different treatment groups on Day -11, 73 and 145**

	Average weights (kg)		
	Group 1	Group 2	Group 3
Day -11	323.9, $s = 42.2$	314.4, $s = 44.4$	312.3, $s = 45.2$
Day 73	337.1, $s = 32.0$	350.7, $s = 41.0$	340.3, $s = 33.7$
Day 145	381.8, $s = 33.5$	392.1, $s = 41.3$	385.5, $s = 34.3$

**Table 2. The average daily gains of the different treatment groups for each period**

Period	Average daily gains (kg/day)		
	Group 1	Group 2	Group 3
Day -11 to 72	0.16 <sup>a</sup> , $s = 0.23$	0.43 <sup>b</sup> , $s = 0.23$	0.33 <sup>b</sup> , $s = 0.20$
Day 73 to 145	0.62, $s = 0.21$	0.58, $s = 0.20$	0.63, $s = 0.17$
Day -11 to 145	0.37 <sup>a</sup> , $s = 0.16$	0.50 <sup>b</sup> , $s = 0.16$	0.47 <sup>b</sup> , $s = 0.14$

<sup>ab</sup>A statistically significant difference (ANOVA,  $P < 0.03$ ) exists when superscript letters differ between the average daily gain for a given period.



**Table 3. Mean titers to porcine parvovirus before and after vaccination**

	Mean titers to porcine parvovirus (HI) <sup>*</sup> (log <sub>2</sub> )	
	Pre-vaccination	Post-vaccination
Group 1	0.07, <i>s</i> = 0.27	4.33 <sup>a</sup> , <i>s</i> = 0.48
Group 2	0.08, <i>s</i> = 0.28	3.96 <sup>ab</sup> , <i>s</i> = 1.04
Group 3	0.25, <i>s</i> = 0.44	3.83 <sup>b</sup> , <i>s</i> = 0.64

<sup>\*</sup>Hemagglutination inhibition test.

<sup>ab</sup>A statistically significant difference (ANOVA, *P* = 0.007) exists when superscript letters differ between the mean post-vaccination titers.

**Table 4. Supplemental feed given to the different treatment groups**

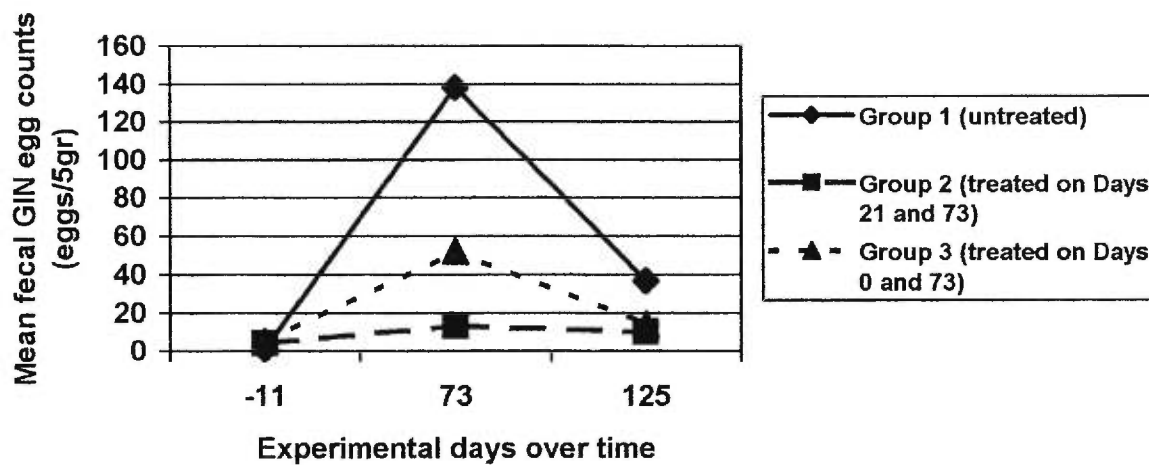
	Period					
	Day -11 to 72			Day 73 to 145		
	DMI <sup>a</sup>	Protein <sup>b</sup>	Energy <sup>c</sup>	DMI	Protein	Energy
Group 1	3.13	0.38	2.73	7.53	0.93	6.67
Group 2	1.29	0.18	1.33	4.66	0.64	4.59
Group 3	1.29	0.18	1.33	4.66	0.64	4.59

<sup>a</sup> Estimated dry matter intake given in kg/head/day

<sup>b</sup> Estimated crude protein given in kg/head/day

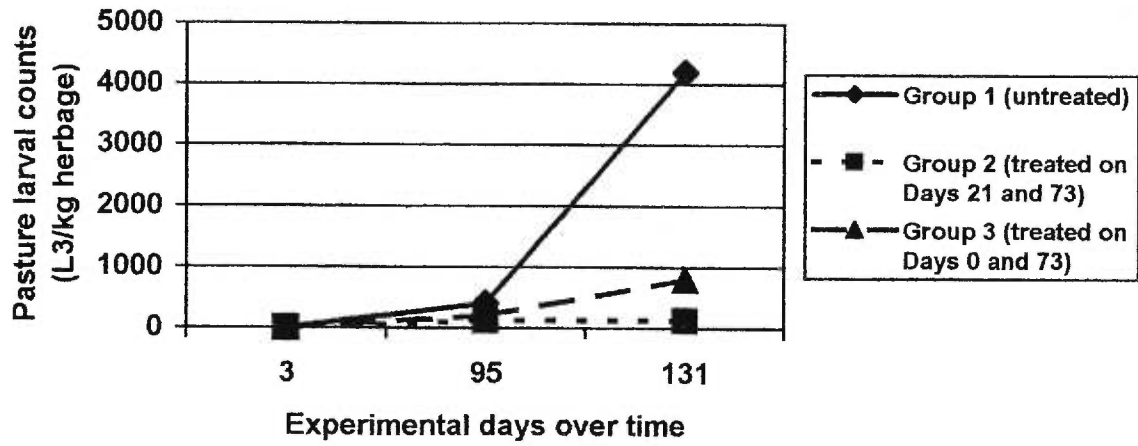
<sup>c</sup> Estimated net energy of gain given in MCAL/head/day

Figure 1. Profiles of fecal GIN\* egg excretion over time for each treatment group



\* Gastrointestinal nematodes

Figure 2. Larval recovery over time from pastures of the 3 experimental groups.



# DISCUSSION GÉNÉRALE

## 1. PROBLÉMATIQUE, BUTS ET OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

Diverses études menées au Québec ont démontré les avantages de programmes stratégiques de vermifugation chez les génisses laitières au pâturage (Block et coll., 1985; Caldwell et coll., 1998; DesCôteaux et coll., 1999; Gadbois et coll., 1985). L'application de tels programmes s'est traduit par une amélioration des performances zootechniques, notamment du gain de poids et de la production laitière, et une diminution des différents paramètres parasitologiques investigués comme l'excrétion fécale d'œufs de nématodes, le nombre de larves infectieuses retrouvées sur les pâturage et la charge parasitaire individuelle.

L'élaboration de tels programmes stratégiques doit tenir compte de la période prépatente d'*Ostertagia ostertagi*, le nématode gastro-intestinal le plus important au Canada tant du point de vue prévalence que pathogénicité, de la durée de persistance de l'antiparasitaire utilisé contre *Ostertagia ostertagi*, de la durée de la saison de pâture et de la date approximative des premiers gels à l'automne.

La moxidectine est une lactone macrocyclique qui fut homologuée récemment au Canada pour le contrôle des parasites internes et externes des bovins. À cause de sa rémanence prolongée

contre *Ostertagia ostertagi* et de sa formulation sous forme de solution à verser, ce nouvel endectocide a le potentiel d'être avantageusement utilisé par les praticiens québécois dans un protocole stratégique nécessitant un nombre réduit de traitements au cours de la saison de pâture. Malheureusement, aucune donnée n'est disponible sur l'efficacité d'un protocole basé sur l'utilisation de la moxidectine dans les conditions québécoises d'élevage.

Cette étude avait pour but de vérifier l'efficacité de deux protocoles de vermifugation basés sur l'utilisation de la solution à verser de moxidectine chez des génisses laitières québécoises au pâturage. Le premier protocole, élaboré à partir des critères cités précédemment, comportait deux traitements au cours de la saison de pâture, soit à trois et dix semaines après la mise au pâturage (Groupe 2). Le deuxième protocole se voulait une modification du premier pour en améliorer l'aspect pratique. Dans ce dernier, les animaux furent traités à la mise au pâturage et dix semaines plus tard (Groupe 3). Un groupe d'animaux témoins non traités fut utilisé à des fins comparatives (Groupe 1).

## **2. DISCUSSION DES RÉSULTATS**

### **2.1 Niveau du parasitisme**

Le niveau de parasitisme dans cette étude semble bas par rapport à des essais cliniques similaires menés précédemment au Québec chez des génisses laitières (Block et coll., 1985; Gadbois et coll., 1985). La valeur maximale de la moyenne des comptages fécaux d'œufs de

nématodes gastro-intestinaux (140 œufs/5 g de matières fécales) fut moins élevée que celles rapportées par Gadbois et coll. (1985) et Block et coll. (1985) pour le même groupe (respectivement 531 œufs/5 g et plus de 630 œufs/5 g). Les comptages fécaux d'œufs de nématodes gastro-intestinaux furent plus près des résultats de Caldwell et coll. (1998), dont les valeurs peu élevées furent attribuées par ces auteurs à une basse pression d'infection causée par une saison de pâture anormalement chaude et sèche.

Bien que le nombre maximal de larves infectieuses par kg d'herbe (4205 larves/kg) pour le groupe témoin fut similaire à celui rapporté par Block et coll. (1985), il fut beaucoup plus bas que celui décrit par Gadbois et coll. (1985), soit plus de 16000 larves/kg. Finalement, la valeur maximale du comptage des nématodes présents dans l'abomasum (18091 adultes et immatures) fut plus bas que la moyenne des comptages obtenus par Block et coll. (1985) (27278 adultes et immatures) et Gadbois et coll. (1985) (156180 adultes et immatures).

Le profil de l'excrétion fécale des œufs dans le temps avec un sommet à la fin de l'été et un déclin rapide par la suite est en accord avec les résultats de Block et coll. (1985), Caldwell et coll. (1998) et Gadbois et coll. (1985). Le profil de la contamination des pâturages montrant une croissance exponentielle du nombre de larves infectieuses en fin de saison est aussi en accord avec ces auteurs.

Plusieurs facteurs pourraient avoir contribué dans cette étude à un bas niveau de parasitisme : contamination du pâturage moins élevée en début de saison comparée à Block et coll. (1985) (344 larves/kg), différences dans les températures journalières et les précipitations au cours de la saison de pâture (pas de comparaison possible car données non décrites par Block et coll. (1985) et Gadbois et coll. (1985), densité des animaux au pâturage moins élevée que dans l'étude de Block et coll. (1985) ( $\cong$  10 génisses par hectare), des génisses plus âgées tel que suggéré par les poids rapportés par Block et coll. (1985) (227-228 kg), un plus haut niveau de supplémentation comparé à Gadbois et coll. (1985) (1 kg/jour/tête d'orge) commençant plus tôt durant la saison de pâture que dans l'étude de Block et coll. (1985) (mi-août) ou Gadbois et coll. (1985) (mi-août).

Les comptages de larves sur les herbes du pâturage indiquèrent la présence de deux genres prédominants, *Ostertagia* et *Cooperia*. Ceci est en accord avec les résultats de Gadbois et coll. (1985) et Ranjan et coll. (1992a) pour la Province de Québec.

Les résultats de cette expérience confirment l'effet bénéfique de deux traitements stratégiques avec la solution à verser de moxidectine dans des conditions de champ. Les paramètres parasitologiques démontrèrent une différence statistiquement significative en termes de comptages d'œufs fécaux et de comptages de larves aux pâturages entre les animaux traités et non traités. Comparé au groupe témoin, les pics d'œufs fécaux enregistrés en août furent réduits de 91% pour le groupe 2 et de 62% pour le groupe 3. Une observation similaire fut constatée



pour les pics de comptages de larves au pâturage qui eurent lieu en octobre, où une réduction de 97% pour le groupe 2 et de 81% pour le groupe 3 fut calculée par rapport au groupe témoin. Ce niveau de contrôle est comparable aux niveaux obtenus avec un bol à libération lente administré à la mise au pâturage (Block et coll., 1985; Caldwell et coll., 1998; Gadbois et coll., 1985).

Bien qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les groupes 2 et 3, le protocole du groupe 3 démontra une tendance numérique vers un contrôle réduit du parasitisme comparée au protocole du groupe 2. Avec le protocole de traitement du groupe 2, le premier traitement à 3 semaines après la mise au pâturage coïncide avec la fin de la période pré-patente d'*Ostertagia* (Blood et Radostits, 1979), prévenant ainsi une contamination fécale par la première génération de larves ingérées au pâturage. Suite au traitement avec la solution à verser de moxidectine, la persistance de ce produit prévient une infestation par *Ostertagia* pendant les 4-5 semaines qui suivent ce premier traitement (Chick et coll., 1993b; Eysker et Eylers, 1995). Toute larve ingérée par la suite est tuée par le second traitement avant la fin de leur période pré-patente. Le protocole de traitement du groupe 3 offre un contrôle moins optimal dans le sens où il permet une fenêtre de 2-3 semaines entre le premier et le deuxième traitement pendant laquelle une contamination fécale du pâturage peut survenir.

Au cours de cette étude, la prise d'échantillons de matières fécales fut bien synchronisée dans le temps pour démontrer au départ une absence d'œufs fécaux chez les génisses des différents groupes et par la suite, un pic d'excrétion fécale à la mi-août suivi d'une baisse en fin de

saison causée probablement par l'inhibition au stade L4 des larves ingérées (Gadbois et coll., 1985; Kennedy et Piché, 1990; Prichard et coll., 1990,). Le nombre total d'échantillons fécaux fut suffisant pour démontrer une différence statistiquement significative au niveau des profils d'excrétion oocytaire entre les groupes traités et le groupe témoin. À cause de la variance élevée des comptages d'œufs fécaux à l'intérieur de chacun des groupes, il aurait été difficile de démontrer une différence statistiquement significative entre les groupes avec un nombre beaucoup plus restreint d'échantillons.

La prise d'échantillons d'herbe au pâturage fut elle aussi bien synchronisée dans le temps pour démontrer au départ une relative absence de larves infectieuses entre les trois pâturages et une croissance exponentielle du nombre de larves infectieuses à la fin de la saison. Cependant, la cueillette d'herbe en septembre fut superflue et aurait pu être éliminée pour diminuer les coûts du projet. Elle aurait pu être remplacée par un nombre plus élevé d'échantillons d'herbe prélevés en juin et en octobre sur chacun des pâturages car une analyse statistique aurait pu ainsi être faite pour comparer les valeurs des différents groupes.

Dans cet essai clinique, l'échantillonnage de matières fécales et la cueillette d'herbe au pâturage démontrèrent une différence dans le niveau de parasitisme entre les groupes. Cependant, ces techniques ne sont pas toujours fiables pour évaluer le niveau de parasitisme des animaux. Les comptages de nématodes dans l'abomasum, extrêmement coûteux et à plus grand risque d'erreurs d'échantillonnage car effectués dans le contexte rapide d'un abattoir, auraient pu être éliminés et

remplacés par l'évaluation du pepsinogène sérique. En effet, dans une étude récente, les niveaux de pepsinogène sérique évalués à la fin de la saison de pâture ont permis de distinguer les veaux qui ont reçu un traitement prophylactique de ceux non traités et infectés de façon clinique ou subclinique (Dorny et coll., 1999). Cependant, les veaux de cette étude étaient moins âgés que les génisses de la présente étude (6 à 12 mois versus 10 à 18 mois) et il faudrait s'assurer que cette différence d'âge n'influe pas sur la valeur prédictive du pepsinogène sérique.

Il aurait pu être intéressant de doser en fin de saison les anticorps contre *Ostertagia ostertagi* pour chacun des groupes, non pas pour corréler ces taux d'anticorps avec la charge parasitaire, mais pour comparer le développement de la réponse immunitaire. En effet, certains parasitologues croient que la protection immunitaire des génisses est inversement proportionnelle à l'efficacité du programme antiparasitaire (Fisher et coll., 1995b).

## **2.2 Paramètres zootechniques**

Les effets positifs d'un programme stratégique de vermifugation avec la solution à verser de moxidectine sur le gain de poids total et le gain de poids quotidien enregistrés dans cet essai clinique sont en accord avec les résultats d'articles scientifiques publiés précédemment (Block et coll., 1985; Caldwell et coll., 1998; Gadbois et coll., 1985). L'augmentation moindre des gains de poids totaux des animaux traités par rapport aux animaux témoins (respectivement 19.8 et 15.3 kg pour les groupes 2 et 3) comparée aux résultats de Block et coll. (1985) (28.6 kg) et Gadbois et coll. (1985) (29.7 kg) pourrait avoir été causée par un niveau de parasitisme plus bas au départ

sur cette ferme. Inversement, la valeur plus élevée des gains de poids totaux comparée aux résultats de Caldwell et coll. (1998) (12.82 kg) pourrait être avoir été causée par l'allocation des différents groupes traités à différentes sections de pâturage contrairement au regroupement des animaux traités et témoins qui est survenu dans l'étude de Caldwell et coll. (1998). Les conditions atmosphériques rapportées par Caldwell et coll. (1998), c'est-à-dire un été particulièrement chaud et sec peu favorable à la survie des larves infectantes sur le pâturage, pourraient aussi expliquer cette différence de gain de poids.

Le profil de l'amélioration des gains de poids dans le temps pour les animaux traités est comparable aux résultats de Block et coll. (1985) et de Caldwell et coll. (1998). Dans ces deux études, l'avantage du gain de poids des animaux traités par rapport aux animaux témoins fut plus élevé durant la première moitié de la saison de pâture que durant la deuxième moitié. Ceci est en contradiction avec les résultats de l'étude de Gadbois et coll. (1985) ainsi qu'avec les données parasitologiques démontrant une augmentation de la contamination du pâturage dans la seconde moitié de la saison de pâture. Une supplémentation alimentaire lors de l'appauvrissement des pâturages en cours de saison pourrait être responsable d'une telle contradiction. Une amélioration du gain de poids et des performances d'animaux parasités suite à l'augmentation du niveau nutritionnel a été rapportée dans la littérature scientifique (Coop et Kyriazakis, 1999). Cette amélioration dépendrait d'une augmentation de la supplémentation en protéine plutôt que d'une augmentation de la prise énergétique (Coop et Kyriazakis, 1999). Des recherches conduites principalement chez les petits ruminants ont démontré que les comptages d'œufs fécaux (Abbot et

coll., 1988; Houtert et coll., 1995a; 1995b; Mansour et coll., 1991; 1992; Wallace et coll., 1995) et la charge parasitaire (Abbot et coll., 1988; Houtert et coll., 1995) peuvent décroître avec une augmentation de la supplémentation protéique alors que les gains de poids s'améliorent (Abbot et coll., 1988; Houtert et coll., 1995a; 1995b). Aucune mention n'est faite de la quantité de supplément offert aux génisses dans les études de Block et coll. (1985) et de Caldwell et coll. (1998). Dans notre essai clinique, les génisses des groupes traités et du groupe témoin ont reçu une plus grande quantité journalière de supplément, et ce sur une plus grande période de temps, que les bovins de l'étude de Gadbois et coll. (1985) (1 kg/tête/jour d'orge moulu débutant à la mi-août). Ceci pourrait expliquer les différences entre les courbes de croissance des sujets faisant l'objet des deux études.

L'amélioration du gain de poids étant un paramètre important dans le processus de décision d'un éleveur à adopter un programme stratégique de vermifugation, il était donc primordial de bien caractériser la courbe de croissance respective des différents groupes. Cependant, le transport de la balance mobile d'un champ à l'autre et la surface inégale de ces champs ont compliqué l'ajustement de la balance entre les différentes pesées. Il aurait été plus simple et plus rigoureux scientifiquement de définir à l'aide d'une clôture une aire commune de pesée pour les trois groupes.

Comme mentionné précédemment, pour des raisons en dehors de notre contrôle, le groupe 1 a reçu une plus grande quantité de supplément que les deux autres groupes. Ceci a débuté

durant la première période et s'est poursuivi jusqu'à la fin de la deuxième période. Les quantités d'ensilage offertes journalièrement aux génisses du groupe 1 au cours de la deuxième période de la saison de pâture ont dépassé largement l'ingéré quotidien maximal pour cette race (réf. au tableau 5 de la page 61). On peut en déduire que ce groupe de génisses n'a pas brouté une grande quantité d'herbe durant cette période et n'a donc pas ingéré une grande quantité de larves infectieuses. Si la différence au niveau des quantités de supplément offertes aux différents groupes avait eu un impact dans cette étude, il est probable qu'elle aurait favorisé un non effet du traitement en diminuant le degré d'infestation des génisses du groupe témoin (Ploeger, 1989).

Cependant pour prévenir ce problème, il aurait fallu fournir des feuilles d'entrée de données aux personnes responsables de l'alimentation de ces génisses et planifier quelques visites à l'heure des repas pour vérifier la conformité des valeurs inscrites aux quantités données.

Malgré tout, il fut intéressant de constater que des génisses non traitées auxquelles on a offert un niveau élevé de nutrition ont gagné significativement moins de poids que des génisses vermifugées de façon stratégique mais sur un niveau nutritionnel plus pauvre. Quand les coûts de traitement (0\$ par tête pour le groupe 1 et 4.35\$ par tête pour les groupes 2 et 3) incluant les coûts de main d'œuvre (0\$ par tête pour le groupe 1 et 3.33\$ par tête pour les groupes 2 et 3) furent additionnés aux coûts des suppléments alimentaires (67.50\$ par tête pour le groupe 1 et 45.40\$ par tête pour les groupes 2 et 3), ceci résulta en des économies nettes de 22.10\$ par tête pour les groupes 2 et 3 comparé au groupe 1.

### 2.3 Impact de l'accident

L'accident qui a causé la mort de neuf génisses du groupe 1 a réduit la densité de 6 à 4.5 génisses à l'hectare pour ce groupe alors que la densité à l'hectare demeura à 6 génisses pour le groupe 2 et à 4 génisses pour le groupe 3. Une différence de cet ordre dans la densité au pâturage ne devrait pas avoir d'influence marquée sur le niveau de parasitisme sub-clinique (Kunkel et Murphy, 1988). Après l'accident, les génisses du groupe 1 ont passé une journée sur la section de pâturage du groupe 2 avant d'être démêlées et retournées à leur section. Si le mélange des génisses du groupe 1 et 2 avait eu un impact sur les résultats de l'étude, cela aurait probablement favorisé un non effet du traitement en augmentant le degré de d'infection des génisses traitées (groupe 2). L'accident ne devrait pas avoir eu d'impact sur les titres post-vaccinaux contre le parvovirus porcin car le calendrier de vaccination et les saignées furent retardées de 5-6 jours pour le groupe 1 de manière à respecter un intervalle de 30 jours entre les vaccinations et un intervalle de 19-20 jours entre la seconde vaccination et la deuxième saignée.

Après considération, il aurait été très difficile de prévenir cet accident. Les clôtures extérieures qui ceignaient les pâturages étaient adéquates en regard des standards québécois. Il est fort probable qu'un événement quelconque, qui s'est produit durant la nuit, a effrayé les génisses et causé leur fuite vers la route. Cependant, la cause ou la nature de cet événement n'a jamais pu être décrite.

## 2.4 Réponse humorale à la vaccination

En accord avec d'autres études (Yang, 1993; Yang et coll., 1993), les génisses vermifugées de façon stratégique ne développèrent pas une réponse humorale plus élevée à un antigène hétérogène que les génisses témoins. L'immunosuppression causée par *Ostertagia ostertagi*, étant de nature éphémère (Cross et coll., 1986; Wiggin et Gibbs, 1989; 1990), il se peut que le synchronisme entre l'infection et la vaccination n'ait pas été optimal. Le titre post-vaccinal moyen plus élevé contre le parvovirus porcine observé dans le groupe 1 pourrait avoir été causé par le hasard ou par le niveau nutritionnel plus élevé de ce groupe. En effet, la vaccination de ce groupe est survenue après le moment où les génisses du groupe témoin commencèrent à recevoir une supplémentation alimentaire *ad libitum*, réduisant ainsi l'impact du parasitisme dans ce groupe.

Le taux élevé de séroconversion (plus de 98%) suite à la vaccination des génisses avec un vaccin contenant une souche inactivée parvovirus porcine suggère que ce vaccin peut être utilisé avec succès lorsque que l'on veut utiliser un antigène étranger à la population bovine québécoise pour étudier une cinétique de réponse vaccinale.



## CONCLUSION

Les résultats de cette étude suggèrent que la solution à verser de moxidectine peut être utilisée stratégiquement chez des génisses laitières au pâturage pour diminuer le niveau de parasitisme et augmenter le gain de poids journalier de façon significative. Ce dernier critère est très important économiquement car une amélioration du gain de poids durant la phase allométrique de croissance chez la génisse de remplacement peut augmenter la quantité de lait produite au cours de la lactation subséquente (DesCôteaux et coll., 1999). Bien qu'il n'y ait pas eu de différence statistiquement significative entre les groupes 2 et 3, le protocole optimal du groupe 2 avec des traitements à 3 et 10 semaines après la mise au pâturage démontra une tendance numérique vers un meilleur contrôle du parasitisme comparée au protocole sub-optimal du groupe 3 où les génisses furent traitées à la mise au pâturage et 10 semaines plus tard.

## **BIBLIOGRAPHIE**

Abbott EM, Parkins JJ, Holmes PH. Influence of dietary protein on the pathophysiology of haemonchosis in lambs given continuous infections. *Res Vet Sci* 1988; 45: 41-49.

Adrichem van.WM, Shaw JC. Effects of gastrointestinal nematodiasis on the productivity of monozygous twin cattle. II. Growth performance and milk production. *J Anim Sci* 1977; 46 (3): 423-429.

Alvinerie M, Sutra JM, Lanusse C, Galtier P. Plasma profile study of moxidectin in a cow and its suckling calf. *Vet Res* 1996; 27: 545-549.

Armour J. The influence of host immunity on the epidemiology of *Trichostrongyle* infections in cattle. *Vet Parasitol* 1989; 32: 5-19.

Berkenkamp S, Drummond, R. Hypodermosis - Part I. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1990a; 12(5): 740-746.

Berkenkamp, S, Drummond, R. Hypodermosis - Part II. *Compend Contin EducPract Vet* 1990b; 12(6): 881-887.

Block E, Takagi H, Downey BR, Rau ME, Gadbois P. Efficacy of morantel tartrate in a sustained release bolus on the control of subclinical gastrointestinal parasitism in first-year grazing dairy replacements. *J Dairy Sci* 1985; 68: 2361-2371.

Blood DC, Radostits OM. *Veterinary Medicine*, 5<sup>th</sup> ed. London: Baillière Tindall, 1979: 783-788.

Byford RL, Craig ME, Crosby BL. A review of ectoparasites and their effect on cattle production. *J Anim Sci* 1992; 70: 597-602.

Caldwell, V. Étude épidémiologique sur les nématodes gastro-intestinaux et le *Dictyocaulus viviparus* dans les troupeaux laitiers du Québec (Mémoire de maîtrise). Montréal, Québec: Université de Montréal, 1997. 125p.

Caldwell V, DesCôteaux L, Doucet M. Impact of a sustained-release ivermectin bolus on weight gain in breeding age Holstein heifers under commercial pasture conditions in southern Quebec. *Can Vet J* 1998; 39: 701-705.

Chaubaudie N, Boulard C. Effect of hypodermin A, an enzyme secreted by *Hypoderma lineatum* (Insect Oestridae), on the bovine immune system. *Vet Immunol Immunopathol* 1992; 31(1-2): 167-177.

Chick BF, McDonald D, Cobb R, Kieran PJ, Wood I. The efficacy of injectable and pour-on formulations of moxidectin against lice on cattle. *Aust Vet J* 1993a; 70: 212-213.

Chick BF, Cobb R, Kieran I, Fraser G. Efficacy and persistent effect features of moxidectin pour-on when used for parasite control in cattle. *Proc Annu Meet Society Dairy Cattle Vet of the New Zealand Vet Assoc* 1993b; 1-9.

Christensen CM. External parasites of dairy cattle. *J Dairy Sci* 1982; 65: 2189-2193.

Colwell DD. Cattle grubs biology and control. Agriculture Canada Publication 1880/E 1992, 17 p.

Colwell DD. 1996; communication personnelle.

Colwell DD, Baron RW. Early detection of cattle grub infestations using ELISA technique. *Research Highlights, Lethbridge Research Station, Agriculture Canada* 1987; 28-29.

Colwell DD, Baron RW. Early detection of cattle grub (*Hypoderma lineatum* and *H. Bovis*) (Diptera, Oestridae) using ELISA. *Med Vet Entomol* 1990; 4(1): 35-42.

Conder GA, Campbell WC. Chemotherapy of nematode infections of veterinary importance, with special reference to drug resistance. *Advance Parasitol* 1995; 35: 1-84.

Coop RL, Kyriazakis I. Nutrition-parasite interaction. *Vet Parasitol* 1999; 84: 187-204.

Couvillion CE, Guerino F. Dose titration of moxidectin pour-on in cattle infected with gastrointestinal nematodes. *Proc Annu Meet Amer Assoc Vet Parasitologists* 1992; 30.

Coop RL, Sykes AR, Angus KW. The pathogenicity of daily intakes of *Cooperia oncophora* larvae in growing calves. *Vet Parasitol* 1979; 5: 261-269.

Couvillion CE, Guerino F. Dose titration of moxidectin pour-on in cattle infected with gastrointestinal nematodes. *Am Assoc Vet Parasitol Annu Meet* 1992; Boston, USA, p. 30.

Cox D, Todd AC. Survey of gastrointestinal parasitism in Wisconsin cattle. *J Am Vet Med Assoc* 1962 ; 141: 706-709.

Cox WR, Lemiski D. Prevalence of gastrointestinal nematodes in dairy heifers in Western Canada. *Can Vet J* 1989; 30: 664-668.

Cross DA, Klesius PH, Haynes TB. Lymphocyte blastogenic responses of calves experimentally infected with *Ostertagia ostertagi*. *Vet Parasitol* 1986; 22: 49-55.

DesCôteaux L, Caldwell V, Doucet M. Evaluation of the impact of parasite control with the Ivomec SR bolus given at breeding age on first-lactation yield in Holstein heifers. Proc Annu Meet Am Ass Bovine Pract 1999; 32: 252-253.

Dipietro J, Paul AJ, Zinn GM, Todd KS, Guerino F. Efficacy of moxidectin pour-on in calves. Proc Annu Meet Amer Assoc Vet Parasitologists 1992; 30.

Dipietro J, Valdez R, Morin D, Lichtensteiger C, Paul A, Guerino F, Todd JR. Efficacy of moxidectin pour-on in the treatment of gastrointestinal parasites of cattle. Proc Annu Meet Amer Assoc Vet Parasitologists 1995; 68.

Dorny P, Shaw DJ, Vercruyse J. The determination at housing of exposure to gastrointestinal nematode infections in first-grazing season calves. Vet Parasitol 1999; 80: 325-340.

Eysker, M. The role of inhibited development in the epidemiology of *Ostertagia* infections. Vet Parasitol 1993; 46: 259-269.

Eysker M, Boersema JH. The efficacy of moxidectin against *Dictyocaulus viviparus* in cattle. Vet Quarterly 1992; 14: 79-80.

Eysker M, Eilers C. Persistence of the effect of a moxidectin pour-on against naturally acquired cattle nematodes. *Vet Rec* 1995; 137: 458-460.

Fisher MA, Jacobs DE. Influence of chemoprophylaxis on protective immunity to nematodes in cattle: a two-year study comparing four control strategies. *Vet Rec* 1995a; 137: 581-585.

Fisher MA, Jacobs DE, Hutchinson MJ, Simon AJ. Evaluation of doramectin in a program for season-long control of parasitic gastroenteritis in calves. *Vet Rec* 1995b; 137: 281-284.

Flochlay A, Deroover E. Efficacy of four endectocides against *Nematodirus helvetianus* in cattle: moxidectin, ivermectin, doramectin 1% injectable solutions and moxidectin 0.5% pour-on solution. *Revue Med Vet* 1997; 148 (3): 229-234.

Fox MT. Pathophysiology of infection with *Ostertagia ostertagi* in cattle. *Vet Parasitol* 1993; 46: 143-158.

Fréchette JL, Gibbs HC. Studies on the incidence of gastrointestinal helminths of cattle in Quebec. *Can Vet J* 1971; 12 (11): 207-210.

Gadbois P, Fréchette JL, Villeneuve A, Groves BI. A new approach in the prevention of gastrointestinal parasitic infections in cattle. *Can Vet J* 1985; 26:127-131.

Gasbarre LV, Leighton EA, Davies CJ. Influence of host genetics upon antibody responses against gastrointestinal nematode infections in cattle. *Vet Parasitol* 1993; 46: 81-91.

Gibbs HC. Relative importance of winter survival of larval nematodes on pasture and infected carrier calves in a study of parasitic gastroenteritis in calves. *Am J Vet Res* 1979; 40 (2): 227-231.

Gibbs HC. The epidemiology of bovine ostertagiasis in the North temperate regions of North America. *Vet Parasitol* 1988; 27: 39-47.

Gibbs HC. The effects of subclinical disease on bovine gastrointestinal nematodiasis. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1992; 14 (5): 669-677.

Gibbs HC, Herd RP. Nematodiasis in cattle; importance, species involved, immunity and resistance. *Vet Clin North Am [Food Anim Pract]* 1986; 2 (2): 211-224.

Gupta RP, Gibbs HC. Studies on the incidence of lungworm (*Dictyocaulus viviparus*) in Quebec cattle. *Can Vet J* 1969; 10 (11): 279-285.

Hammerberg B. Pathophysiology of nematodiasis in cattle. *Vet Clin North Am [Food Anim Pract]* 1986; 2 (2): 225-234.



Hawkins JA. Economic benefits of parasite control in cattle. *Vet Parasitol* 1993; 46: 159-173.

Herd RP, Heider LE. Control of nematodes in dairy heifers by prophylactic treatments with albendazole in the spring. *J Am Vet Med Assoc* 1985; 186 (10): 1071-1074.

Hilderson H. The presence of an early L<sub>4</sub> larvae population in relation to the immune response of calves against *Ostertagia ostertagi*. *Vet Parasitol* 1993; 47: 255-266.

Hilderson H. Interactions between *Ostertagia ostertagi* and *Cooperia oncophora* in calves. *Vet Parasitol* 1995; 55: 107-119.

Houtert van MFJ, Barger IA, Steel JW, Windon RG, Emery DL. Effects of dietary protein intake on response of young sheep to infection with *Trichostrongylus colubriformis*. *Vet Parasitol* 1995a; 56: 163-180.

Houtert van MFJ, Barger IA, Steel JW. Dietary protein for young grazing sheep: interactions with gastrointestinal parasitism. *Vet Parasitol* 1995b; 60: 283-295.

Hubert J, Kerboeuf D, Le Stang JP, Cardinaud B, Blond F. Efficacy of moxidectin pour-on against nematode infections in cattle. *Vet Rec* 1995; 136: 223-224.

Keith RK. The differentiation of the infective larvae of some common nematode parasites of cattle. *Aust J Zool* 1953; 1: 223-235.

Kennedy MJ, Kralka RA. A survey of ectoparasites on cattle in Central Alberta, November 1984-July 1985. *Can Vet J* 1986 ; 50: 459-460.

Kennedy MJ, Piche C. The epidemiology of gastrointestinal nematodes in a cow/calf herd in Central Alberta. *Proc Symposium on Epidemiology of Bovine Nematode Parasites in the Americas (Brazil)* 1990; 97-106.

Klesius PH. Lymphocyte reactivity to *Ostertagia ostertagi* L3 antigen in type I ostertagiasis. *Am J Vet Res* 1984 ; 45 (2): 230-233.

Klesius PH. Regulation of immunity to *Ostertagia ostertagi*. *Vet Parasitol* 1993; 46: 63-79.

Kloosterman A, Ploeger HW, Frankena K. Age resistance in calves to *Ostertagia ostertagi* and *Cooperia oncophora*. *Vet Parasitol* 1991; 39: 101-113.

Kunkel JR, Murphy WM. Effect of stocking rate, grazing system, and fenbendazole treatment on subclinical parasitism in dairy heifers. *Am J Vet Res* 1988; 49 (5): 724-727.

Lamothe P, Fréchette JL. Prévalence des infestations parasitaires chez la génisse au pâturage au Québec, Méd Vét du Québec 1989; 19: 35-37.

Lanusse C, Lifschitz A, Virkel G, Alvarez L, Sanchez S, Sutra J, Galtier P, Alvinerie M. Comparative disposition kinetics of ivermectin, moxidectin and doramectin in cattle. Proc. Annu Meet Amer Assoc Vet Parasitologists 1996 ; 26.

Le Stang JP, Gosselin J, Hérout C. Efficacité de deux programmes de traitement utilisant la doramectine dans le contrôle des strongyloses gastro-intestinales des jeunes bovins au pâturage Revue Méd Vét 1995; 146 (2) : 93-102.

Lonneux JF, Losson BJ. Field efficacy of injectable and pour-on moxidectin in cattle naturally infested with *Psoroptes ovis* (Acarina:Psoroptidae). Vet Parasitol 1992; 45: 147-152.

Lonneux JF, Losson, BJ. The efficacy of moxidectin 0.5% pour-on against *Hypoderma bovis* in naturally infested cattle: parasitological data. Vet Parasitol 1994; 52: 313-320.

Lonneux JF, Losson BJ, Mignon B, Bossaert K, Leclipteux T. Field efficacy of pour-on and injectable formulations of moxidectin and ivermectin in *Psoroptes ovis* infested cattle. Proc Annu Meet World Assoc Adv Vet Parasitol 1995; 98.

Lonneux JF, Losson BJ, Pouplard L. Données récentes sur l'hypodermose bovine. *Ann Méd Vét* 1991; 135: 7-14.

Lonneux JF, Nguyen TQ, Losson BJ. Efficacy of pour-on and injectable formulations of moxidectin and ivermectin in cattle naturally infected with *Psoroptes ovis*: parasitological, clinical and serological data. *Vet Parasitol* 1997; 69: 319-330.

Loomis EC. Ectoparasites of cattle. *Vet Clin North Am [Food Anim Pract]* 1986; 2 (2): 299-321.

Losson BJ, Lonneux JF. Activity of moxidectin 0.5% pour-on against *Hypoderma bovis* in naturally infested cattle. *Comm Eur Comm, COST 811, Agricul Workshops* 1992; 39-47.

Losson BJ, Lonneux JF. Une estimation de l'activité rémanente de la moxidectine 1% injectable chez le bétail infesté par le premier stade larvaire d'*Hypoderma* sp. *Ann Méd Vét* 1993; 137: 105-108.

Losson BJ, Lonneux JF. Field efficacy of moxidectin 0.5% pour-on against *Chorioptes bovis*, *Linognathus vituli* and *Psoroptes ovis* in naturally infected cattle. *Vet Parasitol* 1996; 63: 119-130.

Lysyk TJ, Colwell DD, Baron RW. A model for estimating abundance of cattle grub (Diptera : Oestridae) from the proportion of cattle as determined by serology. 1991; 5 (2): 253-258.

Mansour MM, Rowan TG, Dixon JB, Carter SD. Immune modulation by *Ostertagia ostertagi* and the effects of diet. Vet Parasitol 1991; 39: 321-332.

Mansour MM, Dixon JB, Rowan TG, Carter SD. Modulation of calf immune responses by *Ostertagia ostertagi*: the effect of diet during trickle infection. Vet Immunol Immunopathol 1992; 33: 261-269.

McGregor JK, Kingscote AA. A survey of gastro-intestinal helminths of cattle in Ontario. Can J Comparative Med 1957; 21(11): 370-373.

McKellar QA. Practical comparison of different avermectins and milbemycins for use in cattle. Proc XIX World Buiatrics Conference, Glasgow, England, 1996; 455-459.

Morin D, Valdez R, Lichtensteiger C, Paul A, DiPietro J, Guerino F. Efficacy of moxidectin 0.5% pour-on against naturally acquired nematode infections in cattle. Vet Parasitol 1996; 65: 75-81.

Myers GH. Strategies to control internal parasites in cattle and swine. J Anim Sci 1988; 66: 1555-1564.

Nansen P. Current and future prospects for control of ostertagiasis in northern Europe - examples from Denmark. *Vet Parasitol* 1993; 46: 3-21.

Ploeger HW. Effect of nematode infections on productivity of young and adult cattle on commercial dairy farms (PhD thesis). Wageningen, Netherlands: Agricultural University of Wageningen, 1989. 165p.

Ploeger HW, Kloosterman A, Rietveld FW. Acquired immunity against *Cooperia* spp. and *Ostertagia* spp. in calves: effect of level exposure and timing of the midsummer increase. *Vet Parasitol* 1995; 58: 61-74.

Polley L, Bickis MG. Gastrointestinal nematode parasites in Saskatchewan cattle: egg count distributions in beef animals. *Can J Vet Res* 1987; 51: 465-469.

Powers KG, Wood IB, Eckert J, Gibson T, Smith HJ. World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (WAAVP) Guidelines for evaluating the efficacy of anthelmintics in ruminants (bovine and ovine). *Vet Parasitol* 1982; 10: 265-284.

Prichard RK, Ranjan S, Trudeau C, Bauck S, Piche C. Epidemiology of bovine nematode parasites in Eastern Canada. *Proc Symposium on Epidemiology of Bovine Nematode Parasites in the Americas (Brazil)* 1990; 89-96.

Randall RW, Gibbs HC. Occurrence and seasonal behaviour of gastrointestinal nematodes infecting Maine dairy cattle. *Am J Vet Res* 1977; 38 (10): 1665-1668.

Ranjan S, Trudeau C, Prichard RK, Piche C, Bauck S. Epidemiological study of parasite infection in a cow-calf beef herd in Québec. *Vet Parasitol* 1992a; 42: 281-293.

Ranjan S, Trudeau C, Prichard RK, Kutzleben von R, Carrier D. Efficacy of moxidectin against naturally acquired nematode infections in cattle. *Vet Parasitol* 1992b; 41: 227-231.

Ranjan S, Trudeau C, Prichard RK, von Kutzleben R. Efficacy of moxidectin pour-on against natural nematode infections in cattle. *Proc Annu Meet Amer Assoc Vet Parasitologists* 1994; Abst 7: 20.

Reinemeyer CR. Prevention of parasitic gastroenteritis in dairy replacement heifers. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1990; 12: 761-766.

Reinemeyer CR. Parasitisms of dairy and beef cattle in the United States. *J Am Vet Med Assoc* 1994; 205 (5): 670-680.

Samson D, Charleston WAG, Pomroy WE, Alexander AM. Evaluation of moxidectin for the treatment of internal parasites of cattle. *New Zealand Vet J* 1992; 20: 15-17.

Satrija F, Nansen P. Experimental concurrent infections with *Ostertagia ostertagi* and *Cooperia oncophora* in the calf. Res Vet Sci 1993; 55: 92-97.

Shoop WL, Haines HW, Michael BF, Eary CH. Mutual resistance to avermectins and milbemycins; oral activity of ivermectin and moxidectin against ivermectin-resistant and susceptible nematodes. Vet Rec 1993; 133: 445-447.

Slocombe JOD. Parasitism in domesticated animals in Ontario I. Ontario Veterinary College records 1965-70. Can Vet J 1973a; 14 (2): 36-42.

Slocombe JOD. Gastrointestinal parasites in cattle in Ontario. Can Vet J 1973b; 14 (4) 91-95.

Slocombe JOD. Overwintering of bovine gastrointestinal nematodes in Southwestern Ontario. Can. J Comp Med 1974; 38: 90-93.

Slocombe JOD, Curtis RA. Aspects of the epidemiology of nematode infections in a cow-calf herd in Ontario. Can J Vet Res 1989; 53: 336-339.

Smith HJ. On the development of gastrointestinal parasitism in bovine yearlings. Can J Comp Med 1970; 34: 303-308.



Smith HJ. On the persistence of infective *Ostertagia ostertagi*, *Cooperia oncophora* and *Nematodirus helvetianus* on pastures. Can J Comp Med 1972; 36: 333-338.

Smith HJ. On the natural seeding of marshland pastures with bovine gastrointestinal parasites. Can J Comp Med 1974; 38: 185-192.

Smith HJ, Perreault JP. A Type II ostertagiasis outbreak in cattle in New Brunswick. Can Vet J 1972; 13: 114-117.

Smith LL. Dose-titration of moxidectin pour-on against an artificial infestation of *Chorioptes bovis* in beef cattle. Proc Annu Meet Am Assoc Vet Parasitol 1994; Abst 53: 43.

Taylor EL. Technique for the estimation of pasture infection by strongylid larvae. Parasitology 1939; 31: 473-478.

Taylor SM. Relationships between anthelmintic chemoprophylaxis and immunity to gastrointestinal and pulmonary nematode infections in cattle. J British Cattle Vet Assoc 1995; 3: 5-7.

Vercruysse J, Claerebout E, Dorny P, Demeulenaere D, Deroover E. Persistence of the efficacy of pour-on and injectable moxidectin against *Ostertagia ostertagi* and *Dictyocaulus viviparus* in experimentally infected cattle. Vet Rec 1997; 140: 64-66.

Vercruyse J, Hilderson H, Claerebout E. Effect of chemoprophylaxis on immunity to gastrointestinal nematodes in cattle. *Parasitol Today* 1994; 10 (4): 129-132.

Vercruyse J, Hilderson H, Claerebout E, Roelants B. Control of gastrointestinal nematodes in first season grazing calves by two strategic treatments with doramectin. *Vet Parasitol* 1995; 58: 27-34.

Villeneuve A, Gadbois P. Approche pratique du contrôle des parasites internes chez les bovins laitiers au Québec. *Proc Symposium Bovins Laitiers (CPAQ)* 1985; 11-24.

Wallace DS, Bairden K, Duncan JL, Fishwick G, Holmes PH, McKellar QA, Murray M, Parkins JJ, Stear MJ. Influence of supplementation with dietary soyabean meal on resistance to haemonchosis in Hampshire down lambs. *Res Vet Sci* 1995; 58: 232-237.

Wiggin CJ, Gibbs HC. Studies of the immunomodulatory effects of low-level infection with *Ostertagia ostertagi* in calves. *Am J Vet Res* 1989; 50 (10): 1764-1770.

Wiggin CJ, Gibbs HC. Adverse immune reactions and the pathogenesis of *Ostertagia ostertagi* infections in calves. *Am J Vet Res* 1990; 51 (5): 825-832.

Williams JC, Broussard SD, Wang GT. Efficacy of moxidectin pour-on against experimental infections of *Dictocaulus viviparus* and *Bunostomum phlebotomum* in cattle. Proc Annu Meet AAVP 1994; Abst 8: 20.

Williams JC, Corwin RM, Craig TM, Wescott RB. Control strategies for nematodiasis in cattle. Vet Clin North Am [Food Anim Pract] 1986; 2 (2): 247-260.

Williams JC, Loyacano AF, DeRosa A, Gurie J, Clymer BC, Guerino F. A comparison of persistent anthelmintic efficacy of topical formulations of doramectin, ivermectin, eprinomectin and moxidectin against naturally acquired nematode infections of beef calves. Vet parasitol 1999; 85: 277-288.

Xiao L, Gibbs HC, Yang C. Pathophysiologic effects of *Ostertagia ostertagi* in calves and their prevention by strategic anthelmintic treatments. Am J Vet Res 1991; 52(10): 1706-1711.

Yang C. Immunologic changes in *Ostertagia ostertagi*-infected calves treated strategically with an anthelmintic. Am J Vet Res 1993; 54: 1074-1083.

Yang C, Gibbs HC, Xiao L, Wallace CR. Prevention of pathophysiologic and immunomodulatory effects of gastrointestinal nematodiasis in calves by use of strategic anthelmintic treatments. Am J Vet Res 1993; 54 (12): 2048-2055.

Yazwinski TA, Gibbs HC. Survey of helminth infections in Maine dairy cattle. *Am J Vet Res* 1975; 36 (11): 1677-1682.

Zulalian J, Stout SJ, daCunha AR, Garces T, Miller P. Absorption, tissue distribution, metabolism, and excretion of moxidectin in cattle. *J Agricultural Food Chemistry* 1994; 42(2): 381-387.