

**CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON**

Année 2023 - Thèse n° 098

**ETUDE DES NOUVELLES MALADIES RÉGLEMENTÉES  
DES RUMINANTS DANS LE CADRE DE LA LOI SANTÉ  
ANIMALE 2021**

**THESE**

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1  
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 9 novembre 2023  
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

ROCHE Elidie



**CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON**

Année 2023 - Thèse n° 098

**ETUDE DES NOUVELLES MALADIES RÉGLEMENTÉES  
DES RUMINANTS DANS LE CADRE DE LA LOI SANTÉ  
ANIMALE 2021**

**THESE**

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1  
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 9 novembre 2023  
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

ROCHE Elidie



# LISTE DES ENSEIGNANTS

## Liste des enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon (20-03-2023)

Pr	ABITBOL	Marie	Professeur
Dr	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
Pr	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
Dr	AYRAL	Florence	Maître de conférences
Pr	BECKER	Claire	Professeur
Dr	BELLUCO	Sara	Maître de conférences
Dr	BENAMOU-SMITH	Agnès	Maître de conférences
Pr	BENOIT	Etienne	Professeur
Pr	BERNY	Philippe	Professeur
Pr	BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	Professeur
Dr	BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
Dr	BRUTO	Maxime	Maître de conférences
Dr	BRUYERE	Pierre	Maître de conférences
Pr	BUFF	Samuel	Professeur
Pr	BURONFOSSE	Thierry	Professeur
Dr	CACHON	Thibaut	Maître de conférences
Pr	CADORÉ	Jean-Luc	Professeur
Pr	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
Pr	CHABANNE	Luc	Professeur
Pr	CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
Dr	CHANOIT	Gillaume	Professeur
Dr	CHETOT	Thomas	Maître de conférences
Pr	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Professeur
Pr	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
Pr	DJELOUADJI	Zorée	Professeur
Dr	ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
Dr	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Maître de conférences
Dr	GALIA	Wessam	Maître de conférences
Pr	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Professeur
Dr	GONTHIER	Alain	Maître de conférences
Dr	GREZEL	Delphine	Maître de conférences
Dr	HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
Dr	JOSSON-SCHRAMME	Anne	Chargé d'enseignement contractuel
Pr	JUNOT	Stéphane	Professeur
Pr	KODJO	Angeli	Professeur
Dr	KRAFFT	Emilie	Maître de conférences
Dr	LAABERKI	Maria-Halima	Maître de conférences
Dr	LAMBERT	Véronique	Maître de conférences
Pr	LE GRAND	Dominique	Professeur
Pr	LEBLOND	Agnès	Professeur
Dr	LEDOUX	Dorothée	Maître de conférences
Dr	LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
Dr	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Maître de conférences
Dr	LEGROS	Vincent	Maître de conférences
Pr	LEPAGE	Olivier	Professeur
Pr	LOUZIER	Vanessa	Professeur
Dr	LURIER	Thibaut	Maître de conférences
Dr	MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences
Pr	MARCHAL	Thierry	Professeur
Dr	MOSCA	Marion	Maître de conférences
Pr	MOUNIER	Luc	Professeur

Dr PEROZ	Carole	Maître de conférences
Pr PIN	Didier	Professeur
Pr PONCE	Frédérique	Professeur
Pr PORTIER	Karine	Professeur
Pr POUZOT-NEVORET	Céline	Professeur
Pr PROUILLAC	Caroline	Professeur
Pr REMY	Denise	Professeur
Dr RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
Pr ROGER	Thierry	Professeur
Dr SAWAYA	Serge	Maître de conférences
Pr SCHRAMME	Michael	Professeur
Pr SERGENTET	Delphine	Professeur
Dr TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
Dr VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
Dr VIRIEUX-WATRELOT	Dorothée	Chargé d'enseignement contractuel
Pr ZENNER	Lionel	Professeur

## REMERCIEMENTS

**À Monsieur le Professeur Damien SANLAVILLE,**

De l'Université Claude-Bernard Lyon 1, Faculté de Médecine de Lyon  
Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse,  
Mes hommages les plus respectueux.

**À Madame le Docteur Maria-Halima LAABERKI,**

De VetAgro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon,  
Qui m'a fait l'honneur d'encadrer et corriger ce travail,  
Pour sa gentillesse, sa bienveillance et ses conseils précieux,  
Mes sincères remerciements.

**À Madame le Professeur Claire BECKER,**

De VetAgro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon,  
Qui m'a fait l'honneur de participer à ce jury de thèse,  
Mes sincères remerciements.





## TABLE DES MATIERES

Table des annexes .....	13
Table des figures .....	15
Table des tableaux .....	17
Liste des abréviations .....	19
Introduction .....	21
<b>PARTIE 1 : PROFIL DES NOUVELLES MALADIES REGLEMENTEES DES RUMINANTS.....</b>	<b>23</b>
<b>I. Infection à <i>Mycobacterium avium paratuberculosis</i> (Paratuberculose) .....</b>	<b>23</b>
A. Espèces affectées .....	23
B. Etiologie.....	23
C. Pathogénie .....	24
D. Etude clinique .....	25
E. Etude lésionnelle .....	25
F. Epidémiologie .....	26
G. Morbidité et létalité .....	27
H. Traitement .....	27
<b>II. Fièvre Q.....</b>	<b>27</b>
A. Espèces affectées .....	28
B. Etiologie.....	28
C. Pathogénie .....	28
D. Etude clinique .....	29
E. Etude lésionnelle .....	30
F. Epidémiologie .....	30
G. Morbidité et létalité .....	31
H. Traitement .....	31
<b>III. Surra .....</b>	<b>32</b>
A. Espèces affectées .....	32
B. Etiologie.....	32
C. Pathogénie .....	33
D. Etude clinique .....	34
E. Etude lésionnelle .....	35
F. Epidémiologie .....	35
G. Morbidité et létalité .....	36
H. Traitement .....	36
<b>IV. Trichomonose .....</b>	<b>37</b>

A.	Espèces affectées .....	37
B.	Etiologie.....	37
C.	Pathogénie .....	38
D.	Etude clinique .....	39
E.	Etude lésionnelle .....	39
F.	Epidémiologie .....	39
G.	Morbidité et létalité .....	40
H.	Traitement .....	40
<b>V.</b>	<b>Campylobactériose génitale bovine.....</b>	<b>41</b>
A.	Espèces affectées .....	41
B.	Etiologie.....	41
C.	Pathogénie .....	41
D.	Etude clinique .....	42
E.	Etude lésionnelle .....	42
F.	Epidémiologie .....	43
G.	Morbidité et létalité .....	43
H.	Traitement .....	44
<b>VI.</b>	<b>Epididymite contagieuse du bélier.....</b>	<b>44</b>
A.	Espèces affectées .....	44
B.	Etiologie.....	44
C.	Pathogénie .....	45
D.	Etude clinique .....	45
E.	Etude lésionnelle .....	46
F.	Epidémiologie .....	47
G.	Morbidité et létalité .....	47
H.	Traitement .....	47
<b>VII.</b>	<b>Pleuropneumonie contagieuse caprine.....</b>	<b>48</b>
A.	Espèces affectées .....	48
B.	Etiologie.....	49
C.	Pathogénie .....	49
D.	Etude clinique .....	49
E.	Etude lésionnelle .....	50
F.	Epidémiologie .....	50
G.	Morbidité et létalité .....	51
H.	Traitement .....	51

<b>PARTIE 2 : IMPORTANCE DES NOUVELLES MALADIES REGLEMENTEES DES RUMINANTS .....</b>	<b>53</b>
<b>I. Infection à <i>Mycobacterium avium paratuberculosis</i> (Paratuberculose) .....</b>	<b>53</b>
<b>A. Importance géographique .....</b>	<b>53</b>
1. En Europe .....	53
2. Dans le reste du monde .....	55
<b>B. Importance économique .....</b>	<b>56</b>
1. Coûts directs.....	57
2. Coûts indirects .....	59
<b>C. Impact sur la santé publique .....</b>	<b>59</b>
<b>D. Impact sur l'environnement et la biodiversité .....</b>	<b>60</b>
<b>E. Impact sur le bien-être animal .....</b>	<b>61</b>
<b>F. Potentiel d'engendrer une situation de crise ou du bioterrorisme .....</b>	<b>61</b>
<b>II. Fièvre Q .....</b>	<b>61</b>
<b>A. Importance géographique .....</b>	<b>61</b>
1. En Europe .....	61
2. Dans le reste du monde .....	63
<b>B. Importance économique .....</b>	<b>63</b>
<b>C. Impact sur la santé publique .....</b>	<b>64</b>
<b>D. Impact sur l'environnement et la biodiversité .....</b>	<b>65</b>
<b>E. Impact sur le bien-être animal .....</b>	<b>66</b>
<b>F. Potentiel d'engendrer une situation de crise ou du bioterrorisme .....</b>	<b>66</b>
<b>III. Surra .....</b>	<b>66</b>
<b>A. Importance géographique .....</b>	<b>66</b>
1. En Europe .....	66
2. Dans le reste du monde .....	67
<b>B. Importance économique .....</b>	<b>69</b>
<b>C. Impact sur la santé publique .....</b>	<b>71</b>
<b>D. Impact sur l'environnement et la biodiversité .....</b>	<b>71</b>
<b>E. Impact sur le bien-être animal .....</b>	<b>72</b>
<b>F. Potentiel d'engendrer une situation de crise ou du bioterrorisme .....</b>	<b>72</b>
<b>IV. Trichomonose .....</b>	<b>72</b>
<b>A. Importance géographique .....</b>	<b>72</b>
1. En Europe .....	72
2. Dans le reste du monde .....	73
<b>B. Importance économique .....</b>	<b>74</b>

C.	Impact sur la santé publique .....	74
D.	Impact sur l'environnement et la biodiversité .....	75
E.	Impact sur le bien-être animal .....	75
F.	Potentiel d'engendrer une situation de crise ou du bioterrorisme .....	75
V.	<b>Campylobactériose génitale bovine</b> .....	75
A.	Importance géographique .....	75
1.	En Europe .....	76
2.	Dans le reste du monde .....	77
B.	Importance économique .....	78
C.	Impact sur la santé publique .....	78
D.	Impact sur l'environnement et la biodiversité .....	78
E.	Impact sur le bien-être animal .....	79
F.	Potentiel d'engendrer une situation de crise ou du bioterrorisme .....	79
VI.	<b>Epididymite contagieuse du bélier</b> .....	79
A.	Importance géographique .....	79
1.	En Europe .....	79
2.	Dans le reste du monde .....	81
B.	Importance économique .....	81
C.	Impact sur la santé publique .....	82
D.	Impact sur l'environnement et la biodiversité .....	82
E.	Impact sur le bien-être animal .....	82
F.	Potentiel d'engendrer une situation de crise ou du bioterrorisme .....	83
VII.	<b>Pleuropneumonie contagieuse caprine</b> .....	83
A.	Importance géographique .....	83
1.	En Europe .....	83
2.	Dans le reste du monde .....	84
B.	Importance économique .....	84
C.	Impact sur la santé publique .....	85
D.	Impact sur l'environnement et la biodiversité .....	85
E.	Impact sur le bien-être animal .....	85
F.	Potentiel d'engendrer une situation de crise ou du bioterrorisme .....	86
<b>PARTIE 3 : DIAGNOSTIC, STRATEGIES DE LUTTE ET GESTION SANITAIRE DES NOUVELLES MALADIES REGLEMENTEES DES RUMINANTS</b> .....		<b>87</b>
I.	<b>Infection à <i>Mycobacterium avium paratuberculosis</i> (Paratuberculose)</b> .....	87
A.	<b>Diagnostic et outils de diagnostic</b> .....	87

1.	Diagnostic clinique.....	87
2.	Diagnostic de laboratoire .....	88
a.	Méthodes directes .....	88
b.	Méthodes indirectes .....	89
B.	Mesures de prévention médicales .....	90
C.	Mesures de contrôle .....	91
D.	L'impact de mesures de gestion sanitaire.....	93
E.	Réglementation sanitaire européenne et française .....	94
II.	Fièvre Q .....	94
A.	Diagnostic et outils de diagnostic .....	94
1.	Diagnostic clinique.....	94
2.	Diagnostic de laboratoire .....	95
a.	Méthodes directes .....	95
b.	Méthodes indirectes .....	95
B.	Mesures de prévention médicales .....	96
C.	Mesures de contrôle .....	96
D.	L'impact de mesures de gestion sanitaire.....	97
E.	Réglementation sanitaire européenne et française .....	98
III.	Surra .....	99
A.	Diagnostic et outils de diagnostic .....	99
1.	Diagnostic clinique.....	99
2.	Diagnostic de laboratoire .....	99
a.	Méthodes directes .....	99
b.	Méthodes indirectes .....	101
B.	Mesures de prévention médicales .....	102
C.	Mesures de contrôle .....	102
D.	L'impact de mesures de gestion sanitaire.....	104
E.	Réglementation sanitaire européenne et française .....	105
IV.	Trichomonose .....	106
A.	Diagnostic et outils de diagnostic .....	106
1.	Diagnostic clinique.....	106
2.	Diagnostic de laboratoire .....	107
a.	Méthodes directes .....	107
b.	Méthodes indirectes .....	108
B.	Mesures de prévention médicales .....	109

C.	Mesures de contrôle .....	109
D.	L'impact de mesures de gestion sanitaire.....	110
E.	Réglementation sanitaire européenne et française .....	110
V.	Campylobactériose génitale bovine.....	111
A.	Diagnostic et outils de diagnostic .....	111
1.	Diagnostic clinique.....	111
2.	Diagnostic de laboratoire .....	111
a.	Méthodes directes .....	112
b.	Méthodes indirectes.....	112
B.	Mesures de prévention médicales .....	113
C.	Mesures de contrôle.....	113
D.	L'impact de mesures de gestion sanitaire.....	114
E.	Réglementation sanitaire européenne et française .....	114
VI.	Epididymite contagieuse du bélier.....	115
A.	Diagnostic et outils de diagnostic .....	115
1.	Diagnostic clinique.....	115
2.	Diagnostic de laboratoire .....	116
a.	Méthodes directes .....	116
b.	Méthodes indirectes.....	116
B.	Mesures de prévention médicales .....	117
C.	Mesures de contrôle.....	118
D.	L'impact de mesures de gestion sanitaire.....	118
E.	Réglementation sanitaire européenne et française .....	119
VII.	Pleuropneumonie contagieuse caprine .....	120
A.	Diagnostic et outils de diagnostic .....	120
1.	Diagnostic clinique.....	120
2.	Diagnostic de laboratoire .....	121
a.	Méthodes directes .....	121
b.	Méthodes indirectes.....	121
B.	Mesures de prévention médicales .....	122
C.	Mesures de contrôle.....	122
D.	L'impact de mesures de gestion sanitaire.....	123
E.	Réglementation sanitaire européenne et française .....	123
	<b>CONCLUSION.....</b>	<b>127</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>129</b>

## **TABLE DES ANNEXES**

Annexe 1 : Classement des maladies réglementées des ruminants par la loi santé animale 2021





## TABLE DES FIGURES

<i>Figure 1 : Image microscopique montrant la présence de MAP (bâtonnet rouge) dans des macrophages à la suite d'une coloration acido-alcoolique de l'épithélium intestinale de bovins expérimentalement infectés par MAP.....</i>	24
<i>Figure 2 : Photo de l'évolution chronique du Surra chez une vache de race locale croisée en Thaïlande .....</i>	34
<i>Figure 3 : Schéma de la morphologie de T. fœtus .....</i>	38
<i>Figure 4 : Photo de testicules d'un bélier atteint par l'épididymite contagieuse du bélier, montrant une augmentation de la taille de la queue de l'épididymite du testicule se trouvant à droite .....</i>	45
<i>Figure 5 : Carte de l'Europe montrant la présence au cours d'au moins une année ou l'absence de la paratuberculose entre 2012 et 2022 en Europe.....</i>	54
<i>Figure 6 : Carte de l'Europe montrant la présence au cours d'au moins une année ou l'absence de la fièvre Q entre 2012 et 2022 en Europe.....</i>	62
<i>Figure 7 : Carte de l'Europe montrant la présence au cours d'au moins une année ou l'absence de la trichomonose entre 2012 et 2022 en Europe .....</i>	73
<i>Figure 8 : Carte de l'Europe montrant la présence au cours d'au moins une année ou l'absence de la campylobactériose génitale bovine entre 2012 et 2022 en Europe .....</i>	76
<i>Figure 9 : Carte de l'Europe montrant la présence au cours d'au moins une année ou l'absence de l'épididymite contagieuse du bélier entre 2012 et 2022 en Europe.....</i>	80
<i>Figure 10 : Frottis sanguin coloré au Giemsa révélant la présence de T. evansi chez une vache, les têtes de flèches montrent les formes classiques de T. evansi avec une extrémité postérieure fine et les flèches désignent les formes tronquées au niveau de l'extrémité postérieure .....</i>	100
<i>Figure 11 : Photos d'un piège Nzi en A et d'un piège Vavoua en B .....</i>	103
<i>Figure 12 : Image de microscopie en fond noir de T. fœtus, les flèches bleues désignent les trois flagelles antérieurs, la flèche rouge le flagelle postérieur et la flèche verte la membrane ondulante .....</i>	108



## TABLE DES TABLEAUX

<i>Tableau I : Prévalence inter-troupeau de la paratuberculose chez les bovins en fonction du pays et du type de production</i> .....	55
<i>Tableau II : Prévalence de la paratuberculose chez les caprins et les ovins dans différents pays.</i> .....	56
<i>Tableau III : Estimations des conséquences de la forme clinique et de la forme subclinique de la paratuberculose sur les élevages.</i> .....	58
<i>Tableau IV : Estimation de pertes dues aux différentes conséquences de la paratuberculose et de leurs implications dans les pertes totales engendrées par la maladie d'après les données de l'étude canadienne de Tiwari et al.</i> .....	59
<i>Tableau V : Valeurs estimées de la prévalence moyenne de T. evansi dans différents pays en fonction de la méthode de détection et de l'espèce hôte, adaptées des données de la méta-analyse de Aregawi et al. (39).</i> .....	68
<i>Tableau VI : Pertes économiques estimées dues au Surra par différentes études dans différents pays tenant compte de différentes conséquences de l'infection.</i> .....	70
<i>Tableau VII : Prévalence individuelle et inter-troupeau en Amérique du Sud en fonction des pays et en fonction de la conduite d'élevages.</i> .....	77
<i>Tableau VIII : Évolution de la prévalence de l'infection à B. ovis chez les béliers du département des Pyrénées-Atlantiques en France entre 1991 et 2006 (adaptée des données de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA)).</i> .....	80
<i>Tableau IX : Prévalences individuelle et inter-troupeau de l'épididymite contagieuse du bélier chez les ovins dans différents pays.</i> .....	81
<i>Tableau X : Prévalence de la PPCC chez les caprins et les ovins dans différents pays.</i> .....	84



## LISTE DES ABREVIATIONS

ACVI : Année de vie corrigée du facteur d'invalidité

AFSSA : Agence française de sécurité sanitaire des aliments

AGID : Test d'immunodiffusion en gel d'agar

ANSES : Agence nationale de la sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail

AMM : Autorisation de mise sur le marché

BCM : Buffy Coat Method

*B. ovis* : *Brucella ovis*

CATT : Test d'agglutination sur carte

*C. burnetii* : *Coxiella burnetii*

CDC : Centers for Disease Control and Prevention

CITES : Convention sur le commerce international des espèces de faune et de flore sauvages menacées d'extinction

*C. venerealis* : *Campylobacter fetus* subsp. *Venerealis*

ELISA : Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

HCT : technique de centrifugation hématocrite

IA : Insémination artificielle

IFAT : Test indirect aux anticorps fluorescents

IFN- $\gamma$  : Interféron  $\gamma$

IgA : Immunoglobulines A

IgM : Immunoglobulines M

INRS : Institut national de la recherche et de la sécurité

L : Litre (mL : millilitre)

LCV : Long cell variant

LPS : Lipopolysaccharide

LSA : Loi Santé Animale

MAP : *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*

MC : Maladie de Crohn

*Mccp* : *Mycoplasma capricolum* subsp. *Capripneumoniae*

M US\$ : Millions de dollars américain

OMSA : Organisation mondiale de la santé animale

OSCAR : Observatoire et suivi des causes d'avortements chez les ruminants

PCR : Polymérisation en chaîne

PISU : Plan d'Intervention Sanitaire d'Urgence

PPCC : Pleuropneumonie contagieuse caprine

SCV : Small cell variant

UE : Union Européenne

US\$ : Dollars américain

*T. evansi* : *Trypanosoma evansi*

*T. foetus* : *Tritrichomas foetus*

## INTRODUCTION

Le 21 avril 2021, une nouvelle réglementation européenne est entrée en application en tant que nouveau cadre juridique en matière de santé animale. Elle porte le nom de « Loi Santé Animale 2021 » (LSA). Elle est définie par le Règlement de l'Union Européenne (UE) 2016/429 du Parlement Européen et du Conseil du 9 mars 2016 relatif aux maladies animales transmissibles et modifiant et abrogeant certains actes dans le domaine de la santé animale (« législation sur la santé animale »), ainsi que par des actes d'exécution et des actes délégués, qui viennent préciser les modalités d'application du règlement.

Jusqu'à-là, la réglementation européenne relative à la santé animale était composée de directives. Une directive fixe des objectifs à tous les Etats membres de l'UE, avec un délai permettant la libre transcription des orientations dans le droit national du pays. A présent, en tant que règlement communautaire, ce texte s'applique totalement et directement dans tous les Etats membres de l'UE. Cette évolution a pour but d'accélérer l'harmonisation des modalités de gestion de la santé animale au sein de l'UE.

Cette loi concerne tous les animaux terrestres et aquatiques, qu'il s'agisse d'animaux de rente, de compagnie ou de la faune sauvage. Elle vise à clarifier les responsabilités des opérateurs, vétérinaires, laboratoires et autorités compétentes. Elle établit une nouvelle catégorisation des maladies en définissant, pour chaque catégorie, les modalités de gestion associées. Enfin elle définit une liste de 63 maladies réglementées, réparties dans les différentes catégories définies.

La LSA précise cinq nouvelles catégories de maladies animales. La catégorie A est définie par les maladies normalement absentes de l'UE qui nécessite une éradication immédiate. La catégorie B est constituée par les maladies devant être contrôlées par tous les États membres et entraînent une éradication obligatoire. La catégorie C comprend les maladies soumises à un contrôle volontaire des États membres et ainsi à une éradication volontaire. Les maladies pour lesquelles des restrictions aux mouvements entre Etats membres s'appliquent forment la catégorie D. Enfin la catégorie E concerne les maladies soumises à surveillance.

Cette nouvelle catégorisation permet de classer chaque maladie au sein de cinq combinaisons de catégories, défini par l'[annexe du règlement d'exécution 2018/1882 du 3 décembre 2018](#), elle pourra être ADE, BDE, CDE, DE ou simplement E. Ces combinaisons entraîneront différentes obligations. La combinaison ADE implique une obligation de déclaration, de surveillance, de prévention et de certification. Ce sont les maladies à Plan d'Intervention Sanitaire d'Urgence (PISU), pour une éradication immédiate dès détection. La combinaison BDE induit une obligation de déclaration, de surveillance, de prévention, de certification et d'éradication. La combinaison CDE engendre une obligation de déclaration, de surveillance, de prévention et de certification mais l'éradication est facultative. La combinaison DE entraîne une obligation de déclaration, de surveillance et de

certification aux échanges intra-communautaires. Enfin la combinaison E ne soumet qu'à une obligation de déclaration et de surveillance.

Chacune de ces 63 maladies réglementées établies par cette loi, ont fait l'objet d'une réflexion via des panels d'experts afin d'intégrer cette liste (1). Les critères pris en compte par les experts pour intégrer chacune de ses maladies dans ce règlement sont dans un premier temps le profil de la maladie qui inclut les espèces concernées, la mortalité et morbidité, l'aspect zoonotique, la résistance au traitement ou encore la persistance dans l'environnement. Dans un deuxième temps, l'impact de cette maladie est évalué, en tenant compte de l'impact économique, géographique, mais aussi de l'impact sur la santé humaine, le bien-être animal, la biodiversité et l'environnement, ou encore du potentiel danger représenté par cette maladie. Enfin dans un dernier temps, la capacité à mettre en place des mesures de prévention et de contrôle de la maladie et leurs impacts économiques, environnementaux, sociétaux ou sur le bien-être animal sont déterminés.

Cette réglementation fixe 24 maladies réglementées chez les ruminants (Annexe 1), dont 7 nouvelles maladies qui ne faisait pas l'objet de réglementation en France depuis l'actualisation de maladies réglementées en 2013<sup>1</sup> et qui font l'objet de cette étude. Ces 7 maladies sont la paratuberculose, la fièvre Q, la trichomonose, Surra, la campylobactériose génitale bovine, l'épididymite du bélier et la pleuropneumonie contagieuse caprine.

---

<sup>1</sup> Décret n° 2012-845 du 30 juin 2012 relatif aux dispositions générales organisant la prévention, la surveillance et la lutte contre les dangers sanitaires de première et deuxième catégorie



## PARTIE 1 : PROFIL DES NOUVELLES MALADIES RÉGLEMENTÉES DES RUMINANTS

Le profil des maladies réglementées est le premier critère permettant l'évaluation de ses dernières. Cette évaluation, réalisée par un panel d'experts, a pour but de les classer ou non dans la liste des maladies règlementées (1). Ce profil regroupe les espèces affectées par la maladie, la mortalité et morbidité engendrées par cette dernière, l'aspect zoonotique, la résistance au traitement et la persistance dans l'environnement. Cette première partie consistera à définir les sept nouvelles maladies réglementées des ruminants, en précisant leur étiologie, leur pathogénie, leur signes cliniques et lésions observés, leur épidémiologie et leur traitement ainsi que leur profil.

### I. Infection à *Mycobacterium avium paratuberculosis* (Paratuberculose)

La paratuberculose est une maladie intestinale chronique, découverte en 1895 (2) et est causée par la bactérie *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (MAP). Elle est aussi appelée « maladie de Johne ».

#### A. Espèces affectées

La paratuberculose affecte principalement les ruminants domestiques et sauvages. En effet, les vaches, les moutons et les chèvres sont couramment touchés par cette maladie. Les ruminants sauvages tels que les cerfs, les rennes, les lamas, les alpagas, les antilopes, les chèvres des montagnes, les mouflons, les bisons ou encore les chameaux peuvent contracter cette maladie (3). Des résultats positifs de PCR de MAP ont été observés chez les non-ruminants tels que les équidés, les primates, les rongeurs et les oiseaux dans une étude dans un parc zoologique allemand (4).

Divers animaux de laboratoire ont été étudiés comme modèles expérimentaux. Les souris, les lapins, les hamsters, les rats, les gerbilles, les cochons d'Inde ainsi que les pigeons et volailles sont capables de reproduire des infections expérimentales de MAP (5, 6).

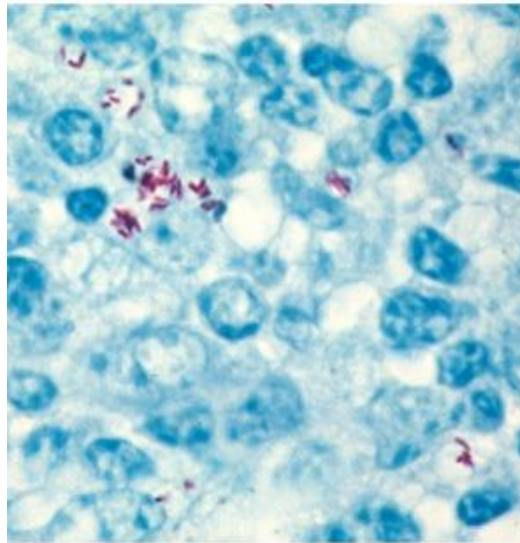
MAP est soupçonné d'être impliqué dans l'étiologie de la maladie de Crohn (MC), une maladie inflammatoire de l'intestin chez l'Homme (7–9). Il se pourrait que la bactérie soit l'agent causal de la maladie, ou qu'elle joue un rôle secondaire dans l'infection en exacerbant la maladie ou qu'elle représente une colonisation non pathogénique des tissus (9, 10). Cependant, la paratuberculose n'appartient pas à la liste des agents pathogènes zoonotiques de l'Institut national de la recherche et de la sécurité en France (INRS) (11).

#### B. Etiologie

MAP est l'agent responsable de la paratuberculose. Il s'agit d'une bactérie intracellulaire facultative, Gram-positif, acido-résistante (2, 3, 12). Elle est de petite taille (0,5 × 1,5 µm) et possède une forme de bâtonnet (12). MAP peut survivre plus d'un an dans l'environnement, allant de 8 à 9 mois dans les eaux stagnantes à un an dans le fumier (2, 3, 12). Cette mycobactérie est sensible à la plupart des désinfectants usuels tels que le crésylol à 5%, le phénol à 5%, la javel à 10% ou encore le lait de chaux à 10% (13). Cependant elle est résistante aux ammoniums quaternaires (13).

### C. Pathogénie

La voie de transmission principale de MAP est la voie oro-fécale. Après ingestion, les MAP traversent la muqueuse iléale par l'intermédiaire des cellules M se trouvant au niveau des plaques de Peyer (14, 15). Les MAP peuvent également traverser la muqueuse intestinale en dehors des plaques de Peyer, en entrant via les entérocytes (15, 16). Une fois dans la paroi intestinale, les pathogènes résistent à la dégradation intracellulaire puis sont phagocytés par les macrophages sous-épithéliaux (Figure 1) (17). Ensuite, une fois infectés, les macrophages migrent via les voies lymphatiques en direction des ganglions lymphatiques régionaux où les mycobactéries vont stimuler les réponses inflammatoires et immunologiques (17). De plus, MAP affecte la formation de jonctions serrées dans la muqueuse intestinale, ceci engendre un mécanisme d'augmentation de la perméabilité de la paroi intestinale qui explique la présence de diarrhée lors de cette infection (16, 17).



*Figure 1 : Image microscopique montrant la présence de MAP (bâtonnet rouge) dans des macrophages à la suite d'une coloration acido-alcoolique de l'épithélium intestinale de bovins expérimentalement infectés par MAP*

*Source : Image de Rathnaiah et al. (12)*

La réponse immunitaire cellulaire dite précoce induit la formation de granulomes, via les macrophages infectés qui possèdent une quantité accrue de molécules d'adhésion (15). Les mycobactéries restent alors isolées au sein de ses granulomes pendant une période dite de phase subclinique qui dure entre 2 et 5 ans (17). Une entérite granulomateuse est ainsi pathognomonique de la maladie de Johne (12).

Une réponse humorale dite tardive à lieu suite à l'échec de la destruction du pathogène par les macrophages. N'étant pas détruites par les macrophages, les mycobactéries se multiplient au niveau intracellulaire ce qui induit la production d'anticorps de immunoglobulines G1, IgG1 qui est caractéristique cette réponse humorale (17).

#### **D. Etude clinique**

Cette maladie comporte 4 stades cliniques (2, 18). Le premier stade (I) est subclinique avec une excrétion indétectable (5). Durant cette phase, l'infection se développe mais la présence des bactéries n'est pas appréciable (5, 18). Le deuxième stade (II) est toujours subclinique mais l'excrétion des agents pathogènes est à présent mesurable (5). Au cours de cette phase, une augmentation progressive de la quantité de mycobactéries au sein de la muqueuse et de la lumière intestinale est observée (5). Le troisième stade (III) est une phase clinique et excrétoire (5). Le quatrième stade (IV) est également appelé phase clinique avancé ou phase terminale, il s'agit d'une phase clinique et excrétoire (2, 18). Les animaux peuvent passer du stade II au stade IV en quelques semaines (18).

Les signes cliniques principaux de la paratuberculose chez les bovins sont une diarrhée chronique d'abord intermittente puis profuse et une perte de poids (18). Les signes tardifs dominants de la maladie sont l'émaciation, la diminution de la production laitière, l'œdème diffus, l'anémie et l'infertilité (5). L'avortement et l'alopécie sont des événements rares (5). Lors la phase subclinique de la maladie, les bovins infectés peuvent présenter une baisse de production laitière et de fertilité (19).

Chez les moutons et les chèvres, le principal signe clinique de la paratuberculose est une perte de poids (20). Cette perte de poids a lieu entre 6 et 12 mois avant la mort de l'animal (3). Un des signes précoces de la maladie est une baisse de la production de lait chez les chèvres laitières. Une anémie légère et une hypoprotéinémie légère à marquée sont souvent présentes chez les animaux atteints par la maladie de Johne (21). L'œdème intermandibulaire, également appelé mâchoire en bouteille, dû à l'hypoprotéinémie est caractéristique de la maladie avancée (18, 20). Chez les moutons infectés, une rupture de la laine et un mauvais état de la toison peuvent être constatés (20, 22). De la diarrhée ou une agglutination de selles sont retrouvées en phase finale de la maladie, dans 10 à 20 % des cas. Chez les chèvres, de l'anorexie et la dépression sont également observées dans les phases finales de l'affection (20).

Quelle que soit l'espèce, les animaux atteints de paratuberculose meurent dans un état cachectique (5).

#### **E. Etude lésionnelle**

Chez les bovins, les lésions intestinales classiques en cas de paratuberculose sont une inflammation catarrhale chronique, accompagnée d'une hyperplasie et d'une infiltration histiocytaire intense de la lamina propria (5). Au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, de plus grandes zones du tractus intestinal sont atteintes (5). La réaction granulomateuse diffuse qui a lieu engendre une entéropathie protéique responsable de l'hypoprotéinémie observée, elle-même responsable d'un œdème diffus qui entraîne un épaissement progressif de la paroi intestinale (5).

Chez les ovins, un épaissement variable de l'intestin grêle distal est observé, allant d'un léger épaissement à une sévère ondulation de la muqueuse (20). Une hypertrophie et un œdème des ganglions lymphatiques associés sont également retrouvés (20). Dans les cas graves, une perte de graisse mésentérique et une lymphangiectasie sont parfois constatées (20). Des lésions histologiques de deux types ont été observées. Pour une majorité, une infiltration diffuse de cellules épithélioïdes dans la muqueuse et la sous-muqueuse est observée, avec de nombreux organismes acidophiles, nommée forme lépromateuse (3, 22). Une infiltration lymphocytaire localisée nodulaire, aussi appelée

forme tuberculoïde avec peu de cellules épithélioïdes et d'organismes acidophiles est moins souvent remarquée (3, 22).

Chez les caprins, les lésions macroscopiques les plus fréquentes sont l'épaississement de l'intestin grêle distal et l'hypertrophie des ganglions lymphatiques mésentériques (20). De la nécrose caséuse et de la minéralisation ont également été observées occasionnellement (20). Les lésions histologiques quant à elles varient d'une infiltration plasmocytaire de la sous-muqueuse, à une entérite et une lymphadénite granulomateuses dans les cas graves (20). Chez des chèvres atteintes de paratuberculose en stade avancé, des lésions granulomateuses ont été constatées au niveau du foie et des poumons (20).

## F. Epidémiologie

Le principal réservoir de la paratuberculose est les animaux infectés par la maladie, qu'ils soient domestiques ou sauvages (13).

Les matières virulentes principales retrouvées dans la maladie de Johne sont les fèces, et donc les aliments et l'eau contaminés (13, 17, 23). Le lait et le colostrum des mères infectées sont également une source d'infection (13, 17). L'eau souillée par du fumier contaminé fait aussi partie des matières virulentes (13, 17). Les pâtures contaminées par la mycobactérie sont une source d'infection moins probable mais qui reste possible (13, 17, 23). Les mycobactéries peuvent survivre jusqu'à un an dans le fumier en fonction des conditions environnementales (13). MAP a aussi été isolé dans de rares cas dans le sperme et dans la salive de vaches, mais ces matières ne semblent pas avoir une grande importance dans la transmission de l'agent pathogène (24, 25).

L'incubation de la maladie est généralement entre 2 et 7 ans pour les bovins, alors qu'elle n'est d'environ que d'un an chez les ovins et les caprins qui y sont plus sensibles (19, 21).

La transmission au sein d'un élevage passe majoritairement par la contamination des jeunes dans leurs premiers mois de vie (14, 22). La principale voie de transmission de la paratuberculose est la voie oro-fécale, notamment au cours de la tétée (14, 22). La gravité et la vitesse de progression de la maladie dépendent de la quantité de mycobactéries présentes lors de l'exposition et de l'âge des animaux atteints (23). La transmission transplacentaire et la transmission via le lait ou le colostrum ont lieu principalement au cours des stades avancés de l'infection (14, 23). Les autres modes de transmission comme la transmission par le sperme ou le transfert d'embryon sont possibles mais ne semblent pas avoir d'importance dans la transmission de la paratuberculose (23).

La transmission entre cheptels se fait via l'introduction lors d'achat ou de prêt d'animaux infectés mais asymptomatiques (3, 14).

L'âge est le premier facteur de risque de transmission de la paratuberculose. En effet, la résistance à MAP augmente avec l'âge. Les bovins de plus de 2 ans doivent être exposés à une quantité bien plus importante de bactéries que les veaux pour être infectés. Les moutons, les chèvres sont plus sensibles que les bovins, même adultes. La durée et l'ampleur de l'exposition aux matières virulentes est également un facteur de risque. Enfin, un environnement de mise bas et d'hébergements des jeunes animaux sale favorise la contamination de l'aliment et de l'eau et ainsi favorise la transmission de l'infection (13).

Pour ce qui est de la transmission de l'animal à l'Homme, si MAP est responsable de la maladie de Crohn, la transmission de l'agent infectieux pourrait avoir lieu via le lait cru ou incorrectement pasteurisé, la viande, des aérosols ou encore l'eau potable dans lesquels l'agent pathogène et son ADN ont été retrouvés (8).

### **G. Morbidité et létalité**

Le taux de morbidité de la paratuberculose est inconnu. Ceci est dû dans un premier temps à la longue période d'incubation de la maladie qui rend son évaluation difficile. De plus, le diagnostic antemortem est incertain et les animaux suspects de la maladie sont parfois abattus avant que le diagnostic ne soit posé en raison des conséquences économiques engendrées par la transmission de la maladie au sein d'un élevage. Les tests au diagnostic sont également relativement peu sensibles. Enfin, les cas détectés font parfois l'objet d'absence de déclaration (3, 26).

La létalité peut grandement varier d'un élevage à l'autre (3). De plus, l'estimation précise d'un véritable taux de mortalité est difficile à cause de la longue période d'incubation, de l'absence de tests sensibles permettant une bonne détection de la maladie et de la difficulté d'obtenir une prévalence fiable de l'infection (23).

### **H. Traitement**

Il n'existe pas de traitement spécifique de la paratuberculose disponible. Un traitement symptomatique est parfois mis en place afin de diminuer les symptômes et d'engraisser les animaux afin de les réformer, toute fois le pronostic est toujours défavorable (2, 14).

Dans de rares cas de ruminants à haute valeur génétique ou pour les animaux de compagnie, un traitement spécifique peut être mis en place. Il consiste plus en un traitement palliatif qu'un traitement menant à une guérison complète (2, 5).

Les médicaments contre MAP ont été testés in vitro et in vivo. La majorité des agents antimycobactériens, y compris les antimétabolites et les antibiotiques, inhibent la croissance in vitro de MAP (5). Les antimétabolites comprennent les médicaments antituberculeux et les médicaments antilépreux. Parmi les antibiotiques cliniquement actifs figurent les aminoglycosides, la capréomycine, la rifabutine, la rifampicine et la viomycine (5). La clofazimine est l'antibiotique le plus utilisé pour le traitement des bovins (5). Outre certains aminoglycosides (gentamicine, néomicine, dihydrostreptomycine, spectinomycine) les autres antibiotiques cités ne possèdent pas d'AMM pour la médecine vétérinaire en France. De plus la rifabutine, la rifampicine sont des antibiotiques critiques en médecine humaine. Cependant, le traitement de la paratuberculose reste décevant avec une grande différence entre les tests in vitro et in vivo dû à la localisation intracellulaire des mycobactéries (5).

## **II. Fièvre Q**

La fièvre Q est une maladie zoonotique, découverte en 1937 par Edward Derrick (27). Elle est souvent asymptomatique chez les ruminants et principalement responsable de troubles de la reproduction. La bactérie responsable de cette affection est *Coxiella burnetii* (*C. burnetii*) (28).

## A. Espèces affectées

*C. burnetii* possède de nombreux hôtes dont des mammifères domestiques et sauvages, des oiseaux, des poissons, des reptiles ainsi que des arthropodes tels que les tiques (29). Les ruminants domestiques sont le réservoir principal de la maladie et plus particulièrement les petits-ruminants (28, 29).

La fièvre Q est une zoonose, elle appartient à la liste des maladies zoonotiques de l'INRS (11). Les professionnels travaillant au contact des ruminants domestiques sont plus particulièrement exposés à la maladie : tels que les exploitants agricoles, le personnel des abattoirs et des laiteries, ainsi que les vétérinaires (3).

## B. Etiologie

L'agent pathogène responsable de la fièvre Q est *C. burnetii*, qui appartient à la famille des Rickettsiaceae et à l'ordre des Rickettsiales. Cette bactérie Gram négative, intracellulaire stricte, mesure entre 0,2 à 0,5 µm de large et 0,4 à 1,0 µm de long (30).

*C. burnetii* est pléomorphe, elle possède deux types morphologiques différents (29). Le premier est le variant de grande taille, « long cell variant » (LCV), en forme de bacille et métaboliquement actif (29, 30). Le second est le variant de petite taille, « small cell variant » (SCV), en forme de coque et métaboliquement inactif (29, 30).

Le SCV est très résistant dans l'environnement, il peut vivre au minimum une semaine dans l'eau et le lait conservés à température ambiante, environ 150 jours dans le sol, plusieurs années dans la poussière ou encore au moins 2 ans à -20°C (29, 30). Le LCV est très fragile dans le milieu extracellulaire et donc résiste très peu dans l'environnement (29).

*C. burnetii* présente également une variation antigénique induite par sa paroi cellulaire composée d'un lipopolysaccharide (LPS) qui peut varier de structure (28, 29). Ainsi la bactérie possède deux phases. La phase I est composée d'un LPS complet, elle est fortement infectieuse et capable de se répliquer au sein de ses hôtes (3, 28, 30). La bactérie en phase II présente un LPS incomplet ce qui la rend moins infectieuse (28, 30). La phase II est uniquement obtenue grâce à des passages répétés de la phase I dans des œufs embryonnés ou dans des cultures cellulaires (30). De ce fait, elle est incapable de se répliquer au sein des espèces hôtes (3).

## C. Pathogénie

La voie de transmission principale de *C. burnetii* chez l'animal comme chez l'Homme est l'inhalation de SCV, qui pénètre dans les poumons et les intestins des humains et des animaux (30, 31). La contamination via l'ingestion de lait et de produits laitiers contaminés par les SCV est également possible (30). La fièvre Q étant particulièrement infectieuse, une très faible dose de SCV est suffisante afin d'initier l'infection (32). La multiplication primaire a lieu dans les ganglions lymphatiques régionaux après l'entrée initiale (32). Une bactériémie transitoire se développe et persiste pendant cinq à sept jours (32). De plus, les SCV ont un tropisme pour les cellules des organes reproducteurs, y compris la glande mammaire (31).

Une fois au sein de l'organisme, les SCV se fixent aux membranes cellulaires des monocytes et macrophages (30, 31). Les bactéries en phase I survivent à l'intérieur des cellules phagocytaires, alors que celles en phase II sont détruites (30). Une fois phagocytés par les monocytes et macrophages, les SCV entrent dans les phagolysosomes où ils vont fusionner avec le contenu des lysosomes et se transformer en forme métaboliquement active (30). Ils subissent ensuite une croissance végétative et se transforment en LCV (30). La croissance de *C. burnetii* est favorisée par l'environnement acide des phagolysosomes (30, 32). Ce pH acide permet d'assurer la biodisponibilité des nutriments essentiels à cette croissance et de protéger l'agent pathogène de l'effet des divers antimicrobiens produits par l'individu infecté (30). Les SCV sont libérés après la lyse des cellules mères contaminées puis excrétés dans l'environnement via les produits d'avortement, les urines, les fèces et dans le lait des animaux infectés (31, 32).

#### **D. Etude clinique**

L'infection par *C. burnetii* des ruminants est souvent asymptomatique (3, 29). Des troubles de la reproduction sont les principaux symptômes de la maladie (29, 31). Des avortements, le plus souvent en fin de gestation, sont observés sans autre symptôme que l'expulsion du ou des fœtus (31). Chez les ovins et caprins, il existe aussi bien des cas sporadiques que des vagues d'avortements (29, 31). Chez les bovins, seulement des avortements sporadiques sont observés, les vagues d'avortements n'ayant pas été démontrées (29, 31). Les caprins sont les plus sensibles à l'infection abortive et présentent une infection chronique qui peut induire deux avortements lors des mise-bas suivantes (29, 31).

Chez les ruminants, des mises-bas prématurées sont également constatées, la naissance de nouveau-nés morts ou chétifs mourant rapidement après le vêlage, de l'infertilité et des métrites (29).

Des troubles respiratoires sont également parfois observés. Chez les bovins, ils ont une apparition aiguë avec de l'hyperthermie marquée (28). Chez les ovins, ils se manifestent par une bronchopneumonie, parfois associée à une kératoconjunctivite (22). Chez les brebis non gestantes, une anorexie peut être présente (22).

Chez l'Homme, il existe deux types de fièvre Q, la forme aiguë et la forme chronique (33). La fièvre Q aiguë est asymptomatique chez 60 % des personnes infectées (33). Pour les 40 % de patients présentant des signes cliniques, elle se caractérise par trois tableaux cliniques différents, un syndrome pseudogrippal, une pneumopathie ou une hépatite (33). La fièvre Q chronique touche 1 à 5 % des patients (33). Elle est caractérisée par une infection supérieure à 6 mois et peut survenir de nombreux mois après l'infection aiguë, notamment chez des personnes immunodéprimées ou possédant des comorbidités (33). La manifestation la plus fréquente et la plus sévère est l'endocardite, suivie par l'infection d'anévrisme et l'infection de prothèse valvulaire (33). L'endocardite est souvent mortelle, en l'absence de traitement son taux de mortalité s'élève à 25 à 60 % (33). Chez la femme enceinte, la fièvre Q peut être responsable d'avortement spontané, de retard de croissance intra-utérin, de mort fœtale in utero, d'oligoamnios, et d'accouchement prématuré (33). De plus, des réactivations lors de grossesses ultérieures peuvent avoir lieu conduisant à des avortements à répétitions et un risque d'évolution vers une endocardite chez la mère (33). L'allaitement est déconseillé chez une femme atteinte de fièvre Q, car il existe un risque de transmission au bébé via le lait (33).

## E. Etude lésionnelle

Lors des avortements dus à *C. burnetii*, les fœtus présentent rarement des lésions macroscopiques, que ce soit chez l'Homme et chez les ruminants, cependant des zones nécrosées peuvent être observées (3, 30). Une inflammation du placenta est généralement remarquée, avec un épaissement de ce dernier et un exsudat purulent jaune-brunâtre dans les espaces intercotylédonaires les plus sévèrement touchés (3, 30).

Microscopiquement, de nombreux polynucléaires neutrophiles nécrosés sont retrouvés au niveau du chorion ainsi que des trophoblastes gonflés remplis de bactéries chez les ruminants (3). Des foyers de nécrose et d'inflammation sont observés au microscope dans le foie, les poumons et les reins des fœtus avortés (3).

Chez l'Homme, les cellules trophoblastiques les plus touchées se trouvent à la base des villosités et dans la zone intercotylédonaire de l'allanto-chorion (30). L'inflammation est variable, elle peut se caractériser par une infiltration mononucléaire légère allant jusqu'à une nécrose chronique avec de nombreux polynucléaires neutrophiles dégénérés (30). Une granulation intracytoplasmique basophile est également retrouvée ainsi qu'un cytoplasme avec une vacuole spumeuse au sein des cellules épithéliales situées à la base des villosités (30). L'examen histopathologique de certains fœtus a révélé une inflammation du foie avec une légère granulation sans atteinte des autres organes (30).

## F. Epidémiologie

L'incubation de la maladie est de 2 à 4 semaines chez le mouton et la chèvre (34). Chez l'Homme, la période d'incubation varie de 2 semaines à 39 jours avec une moyenne de 20 jours et dépend de la dose infectante (30, 32, 35).

La dose infectante nécessaire à la contamination d'un individu par aérosol est très faible (29, 32). Elle est évaluée à une bactérie avec une probabilité d'infection de 0,9 dans une étude menée sur des cobayes (36).

Les ruminants domestiques, bovins, ovins et caprins sont le principal réservoir de la fièvre Q. Les tiques sont un réservoir potentiel de la maladie (30, 31). En effet, *C. burnetii* a été retrouvé chez plus de 40 espèces de tiques (30). Les tiques transmettent la bactérie à leurs œufs et larves par la voie transovarienne et transstadiale (30). Les tiques infectées excrètent de grandes quantités de bactéries dans leurs excréments, qui contaminent la peau des animaux hôtes (30). Ainsi, elles jouent un rôle actif dans la transmission de la bactérie chez les animaux et dans la contamination environnementale (30, 31). Chez l'Homme leur implication est encore douteuse (30).

Les matières virulentes transmettant *C. burnetii* sont principalement les produits d'avortement, tels que le placenta et les eaux fœtales, dans lesquels la bactérie est excrétée de manière constante et en quantité élevée (28). Les individus infectés excrètent également l'agent pathogène dans les urines, les fèces, les sécrétions vaginales et dans le lait (28, 30). Chez les bovins, l'émission dans les sécrétions vaginales et les fèces est sporadique et intermittente, il s'agit de voie de transmission mineure (30). L'excrétion dans le lait peut quant à elle durer plusieurs mois sans aucun symptôme et est la principale voie d'excrétion bactérienne (30). L'excrétion maximale se produit à partir de la parturition et jusqu'à deux semaines après (3). La présence de *C. burnetii* a également été détectée dans du sperme de taureaux sains (28). Chez les ovins, les fèces et les fluides vaginaux sont les principales voies d'excrétion, alors que le lait et le sang ne sont pas des voies courantes (3, 30). Les



chèvres émettent principalement les bactéries dans les fèces (30). Le sang est la seconde voie d'excrétion alors que le lait et les sécrétions vaginales sont des voies mineures (30). *C. burnetii* est émise jusqu'à deux semaines après la mise-bas dans les sécrétions vaginales et jusqu'à cinquante-deux jours dans le lait (3).

La principale voie de transmission de la fièvre Q est l'inhalation d'aérosols contaminés (30). La consommation de produits alimentaires contaminés comme le lait est une voie possible mais mineure (30). Plus rarement une transmission après un contact cutané ou muqueux avec des produits contaminés ou des déjections de tiques, ou après une transfusion sanguine ou un accouplement est observée (30).

Concernant l'Homme, la voie de transmission principale est également l'inhalation d'aérosols contaminés (30, 33, 35). L'ingestion de lait contaminé et l'exposition à des produits animaux, tels que des produits d'avortements, sont des voies de transmission possibles (33). Les piqûres de tiques sont potentiellement une voie de transmission de la maladie mais qui reste douteuse (30, 33). La transmission interhumaine est rare mais peut subvenir après contact avec une femme enceinte infectée (30, 33, 35). Il existe des cas de transmission sexuelle de la fièvre Q (33, 35). Le risque de transmission via transfusion est considéré comme négligeable (35). Une voie de transmission verticale transplacentaire a été démontrée, de plus l'allaitement est déconseillé pour les femmes atteinte de fièvre Q qu'elle soit aigüe ou chronique (30, 33, 35).

Les facteurs de risques de la transmission de la maladie au sein d'un élevage sont l'élevage en stabulation, les défauts de ventilation des bâtiments (28). Les facteurs de risques pour l'Homme sont la consommation de lait cru ou de fromage au lait cru. De plus, l'exposition professionnelle a lieu via le contact avec du fumier ou des poussières contaminés, durant la manipulation d'animaux infectés en cours de gestation, de nouveau-nés, des produits d'avortements et lors des mises bas (33).

### **G. Morbidité et létalité**

Le taux d'infection de la fièvre Q chez les ruminants domestiques varie d'un pays à l'autre, d'une région à l'autre mais également en fonction du temps (3). Ceci rend donc son estimation difficile.

En ce qui concerne l'Homme, la létalité en cas de fièvre Q chronique est élevée, elle varie de 7 à 38% selon les études (37). Le taux de létalité de la fièvre Q clinique aigüe serait quant à lui évalué à 0,9 mort pour 100 000 personnes atteintes par an au Royaume-Uni et à 2,4 morts pour un million de personnes atteintes par an en France (32).

### **H. Traitement**

Les tétracyclines sont les antibiotiques de choix en première intention dans le traitement de la fièvre Q (30). Cependant, leur utilisation par voie orale est inefficace en raison de leur faible biodisponibilité (30). L'oxytétracycline à action prolongée peut être utilisée par voie parentérale via deux injections de 20mg/kg à 20 jours d'intervalle, pendant les périodes avortements dus à *C. burnetii* afin de réduire les pertes (30). Les effets des antibiotiques contre la fièvre Q chez les ruminants ont peu été étudiés (38). Certaines études montrent qu'ils diminueraient le nombre d'avortements et d'autres l'excrétion bactérienne lors du vêlage (38). Comme ces effets ne sont pas clairement

démontrés et au vue de l'antibiorésistance, le traitement de la fièvre Q chez les ruminants par l'usage d'antibiotiques n'est pas conseillé (38).

Chez l'Homme, le traitement diffère selon la forme de la maladie. Lors de fièvre Q aiguë chez l'adulte non gestant, la doxycycline à 100 mg deux fois par jour pendant 2 à 3 semaines est recommandée (30). L'hydroxychloroquine peut être associée à la doxycycline (30, 33). Pour les femmes enceintes ou les enfants de moins de 8 ans, du cotrimoxazole (triméthoprim-sulfaméthoxazole) peut être utilisé en toute sécurité (30). En effet, l'usage de ce traitement tout le long de la grossesse, réduit le risque d'infection placentaire, de fièvre Q chronique maternelle et de complications obstétricales telles que la mort fœtale in utero (33). En cas de fièvre Q chronique, l'association de doxycycline à dose de 200 mg/jour et d'hydroxychloroquine à 600 mg/jour pendant 18 à 24 mois est prescrite (30, 33).

### III. Surra

Le Surra est une trypanosomose animale, due à *Trypanosoma evansi* (*T. evansi*), transmise par des insectes piqueurs et affectant principalement les camélidés et les équidés mais touchant parfois les ruminants (3, 39). Ce parasite a été observé pour la première fois en 1880 par Griffin Evans dans le sang de chevaux et de dromadaires en Inde. Cette maladie est également connue sous le nom de « mal de cadeiras » ou « murrina » (3, 39).

#### A. Espèces affectées

Le Surra affecte principalement les dromadaires, les chameaux et les chevaux. Les autres espèces atteintes sont les cerfs, les lamas, les ânes, les mules, les chiens, les chats ou encore les bovins et les buffles (40). Occasionnellement, les ovins, les caprins, les porcs et les éléphants peuvent être infectés par *T. evansi* (40).

L'Homme n'est généralement pas infecté par *T. evansi*, cependant quelques cas humains ont été observés, dont l'un en Inde et l'autre en Egypte (3). Le premier cas est survenu en Inde en 2005, sur un agriculteur qui a présenté des épisodes fébriles pendant 5 mois ainsi qu'une parasitémie fluctuante et identifiée comme *T. evansi* (41). L'agent pathogène semble avoir été transmis via l'inoculation du sang d'un animal infecté (41). Cependant, le Surra n'appartient pas à la liste des maladies zoonotiques de l'INRS (11).

#### B. Etiologie

*T. evansi* est un protozoaire flagellé, mesurant entre 18 à 34 µm de longueur et 1,5 à 2,5µm de largeur (40). Il appartient à la famille des Trypanosomatidae, au genre *Trypanosoma* et au sous-genre *Trypanozoon* comme *T. brucei*, *T. equiperdum* qui sont avec *T. evansi* des trypanosomoses des animaux de rentes ayant un impact socio-économique important (39).

Les trypanosomes ont la capacité d'échapper au système immunitaire de l'hôte en modifiant la composition antigénique de son enveloppe glycoprotéique (42).

### C. Pathogénie

La maladie se développe en trois stades.

Le premier stade est pyrétique avec une fièvre intermittente (40). Elle est induite par le contact direct entre les monocytes et les macrophages et les antigènes de *T. evansi* qui entraîne la production de facteurs pyrogènes (40). Les complexes antigène-anticorps stimulent également la relargage des facteurs pyrogènes (40).

Il est suivi du stade anémique durant lequel les érythrocytes subissent une hémolyse ou une érythrophagocytose causées par des facteurs produits par *T. evansi* (40, 42). Le nombre de globules rouges est ainsi diminué de 25% voire plus (40). Lors d'évolution aigüe, l'anémie est généralement macrocytaire et normochrome, alors qu'elle est microcytaire et hypochrome lors d'affection chronique (40). Une thrombocytopénie est également observée. La diminution du nombre de plaquettes est liée au nombre de trypanosomes par unité de sang (40). Une coagulation intravasculaire disséminée a lieu, induisant le dépôt d'emboles de fibrine au sein d'organes et conduisant ainsi à une ischémie de ces organes (40).

Le stade final est nerveux avec une pénétration des trypanosomes jusqu'au cerveau en traversant la barrière hémato-encéphalique (40). La production de pyruvate de phényle et d'indole-3-éthanol par les trypanosomes est responsable du dysfonctionnement du système nerveux central (40).

Au cours de l'infection, les trypanosomes sont localisés de façon diffuse dans les tissus conjonctifs (40). Ils sont accompagnés d'agrégats de cellules mononucléaires et un exsudat dans les cavités corporelles (40). Cette distribution étendue entraîne la formation d'œdèmes sous-cutanés de la tête, des membres, des organes génitaux mais aussi la formation de plaque d'urticaire, de kératite, d'ophtalmie, d'une hypertrophie des ganglions lymphatiques, de la rate et d'épanchements dans les cavités corporelles (40).

Les trypanosomes déjouent le système immunitaire grâce à leur capacité de variation antigénique qui épuise le système immunitaire et entraîne une immunosuppression cellulaire et humorale (40). La vaccination est donc tenue en échec par cette habilité de *T. evansi*. Des infections secondaires par d'autres agents pathogènes sont ainsi possibles (40).

Au niveau biochimique, une augmentation du taux de sorbitol déshydrogénase, d'alanine aminotransférase, d'aspartate aminotransférase est constatée ainsi qu'une diminution de la phosphatase alcaline sérique (40). Ces modifications induisent des dommages tissulaires. Une hypoglycémie est également observée et due à une consommation importante de sucres par les trypanosomes (40). Elle conduit à une dégradation de la fonction hépatique et une intoxication dont l'issue peut être fatale (40). L'augmentation du taux sanguin en acide lactique interfère dans l'oxygénation de l'hémoglobine et est responsable d'une asphyxie qui peut entraîner la mort de l'animal (40). L'asphyxie peut aussi être générée par une obstruction des capillaires pulmonaires par des trypanosomes agglutinés qui provoque un œdème pulmonaire fatal (40).

#### D. Etude clinique

Chez les bovins, la maladie est souvent chronique et asymptomatique. De la faiblesse, de l'émaciation, de l'anémie, de l'opacité cornéenne et des pertes de production sont observées dans la forme chronique (Figure 2) (40).



Figure 2 : Photo de l'évolution chronique du Surra chez une vache de race locale croisée en Thaïlande

Source : Image de M. Desquesnes et al. (43)

Une forme suraigüe avec des signes nerveux tels que des convulsions, de l'ataxie, de la cécité, de la frénésie et des mouvements circulaires est parfois constatée. Une mort soudaine peut survenir à la suite des symptômes nerveux (40). La forme aigüe se caractérise par une démarche titubante, un regard fixe, des yeux grands ouverts, des mouvements d'encerclement, de la fièvre et la mort en 6 à 12 heures après le début des symptômes (40).

Dans la forme subaiguë, les bovins présentent une fièvre intermittente, de l'abattement voire de la dépression, des mouvements circulaires et une chute soudaine de la production laitière (40). Une légère hypertrophie des ganglions lymphatiques pré-scapulaires, une conjonctivite et un écoulement mucoïde blanc des yeux sont également observés (40). La maladie en phase subaiguë est aussi caractérisée par de l'anémie, une perte de poids corporel et de l'émaciation (40). Des avortements chez les animaux en gestation sont également signalés (40).

Chez les ovins, le Surra est généralement asymptomatique ou paucisymptomatique. Des infections expérimentales ont mis en évidence des signes cliniques dont principalement de la fièvre, une diminution de l'appétit et de l'anémie (43). Des évolutions à la fois chroniques et aigües ont été observées, avec de la mortalité au bout de deux semaines lors des infections aigües (43). Des muqueuses pâles, de l'épiphora et de l'émaciation sont également des signes cliniques possibles (43).

Les caprins sont également peu sensibles à l'infection par *T. evansi*. Lors d'infections expérimentales, quelques épisodes de fièvre en début d'infection et de l'arthrite dans les 6 mois suivants l'inoculation ont été observés (43). Il a aussi été constaté une émaciation progressive, une anémie, de la toux, une hypertrophie testiculaire et de la diarrhée (43). Certaines études font l'observation d'infections modérées à sévères voire fatales, ayant comme symptômes de la fièvre, des

larmolements, de la salivation, une perte d'appétit et des signes nerveux (43). Ces signes cliniques sont suivis d'hypothermie et de la mort de l'animal (43). Cependant, les ovins et les caprins étant des hôtes occasionnels, il est difficile d'évaluer leur sensibilité à la maladie (43).

### E. Etude lésionnelle

Les lésions macroscopiques sont caractérisées par des muqueuses pâles, de l'émaciation, des pétéchies sur des organes internes comme le tube digestif (3, 40, 42). Un œdème pulmonaire et de l'épanchement séro-hémorragique péricardique, thoracique et péritonéale sont également observés (40, 42). Une hypertrophie de la rate, du foie et des ganglions lymphatiques peut être constatée (40). Des exsudats gélatineux jaunes sont retrouvés sous la peau (40). Des ulcérations du tube digestif sont courantes (40).

Microscopiquement, les trypanosomes peuvent être observés dans les poumons, le foie, la rate et le cerveau (3, 40).

### F. Epidémiologie

Surra est une maladie vectorielle, transmise par de nombreux insectes hématophages mais principalement par des taons appartenant à la famille des Tabanidae et du genre *Tabanus* et secondairement par des mouches issues de la famille Muscidae et du genre *Stomoxys* (3). Il s'agit d'une transmission mécanique, non spécifique de la maladie. Au cours d'un repas sanguin, les taons et les mouches se nourrissent sur plusieurs animaux, étant donné que leurs morsures sont douloureuses et entraînent des mouvements défensifs de la part de l'hôte. Ainsi en commençant leur repas sur un individu parasité, leurs pièces buccales peuvent contenir une petite quantité de sang contaminé (44). Elle sera ensuite inoculée lors de la piqûre suivante à un autre animal, car l'insecte transmet une petite quantité de sa salive, ayant des propriétés anticoagulantes, à son hôte avant de sucer son sang (44). La survie de *T. evansi* dans les pièces buccales des insectes semble inférieure à 30 minutes d'après certaines études, ce qui limite la transmission à une contamination principalement intra-troupeau ou entre troupeaux séparés d'une faible distance (44). Cette transmission mécanique est la principale voie de transmission du protozoaire mais il existe d'autres voies mineures (contamination iatrogène, transmission horizontale et verticale) (44).

En Amérique du Sud, les chauves-souris vampires *Desmodus rotundus* transmettent également *T. evansi* via une transmission mécanique mais également via une transmission biologique (3, 44). Les chauves-souris vampires sont à la fois réservoirs, hôtes et vecteurs de la maladie (3). Elles se contaminent par voie orale en ingérant le sang d'une proie parasitée (44). Elles peuvent développer des symptômes et même mourir de l'infection dans la phase initiale de la maladie qui dure un mois (44). En cas de survie, *T. evansi* se multiplie dans le sang de la chauve-souris et retrouve dans sa salive (44). Les chauves-souris se contaminent entre elles en se mordant et forme un vrai réservoir de la maladie (44). Elles transmettent également la maladie au bétail via leurs morsures pour se nourrir (44).

Une contamination iatrogène est possible via l'utilisation de matériel chirurgical ou d'aiguilles non stériles notamment lors de campagne de vaccination ou de traitements massifs (44).

Une transmission horizontale est également possible. Elle peut se faire via une transmission sexuelle ou une transmission de la mère au petit (44). Cette contamination a lieu après un contact très

proche avec des sécrétions porteuses de parasites comme le mucus ou les sécrétions lacrymales ou lorsque les muqueuses mises en contact sont altérées (44).

Une transmission verticale a été démontrée dans plusieurs études. Cette voie de contamination semble avoir un faible impact sur l'incidence de la maladie cependant il pourrait s'agir d'une source de résurgence de la maladie sur le long terme et compliquer la lutte contre le Surra (44).

Les réservoirs de la maladie sont nombreux et varient d'une région du monde à l'autre. En effet, de nombreuses espèces domestiques et sauvages peuvent être porteuses de *T. evansi*. En Afrique et au Moyen-Orient, les principaux réservoirs de la maladie sont les chameaux et les dromadaires (43). En Amérique latine, le plus gros rongeur actuel, le capybara ou *Hydrochoerus hydrochaeris* est un réservoir important de la maladie, tout comme les chauves-souris vampires, *Desmodus rotundus*, qui sont à la fois réservoir et vecteur biologique du Surra (43, 44). Les troupeaux de bovins forment également un réservoir pour les chevaux qui sont plus sensibles à la maladie (44).

Les matières virulentes du Surra sont principalement le sang d'hôtes parasités et de façon mineure les sécrétions parasitées comme le mucus ou les sécrétions lacrymales (44). La salive des chauves-souris vampires contaminées fait également partie des matières virulentes (44).

La présence de mouches de type lécheuse augmente le risque de transmission vectorielle de la maladie, en augmentant la fréquence d'interruption des repas via le dérangement des hôtes (44). Le regroupement de chevaux avec des troupeaux de bétail comme les bovins est un facteur de risques de transmission de la maladie aux chevaux qui y sont très sensibles, il est conseillé de les séparer (44).

## **G. Morbidité et létalité**

Le taux de morbidité des bovins, ovins et caprins est faible à moyen. Une étude palestinienne menée entre 2015 et 2017, a mis en évidence un taux d'infection de 4% chez les moutons et de 13% chez les chèvres (45).

Des taux de létalité allant de 20% à 90% ont été enregistrés chez les bovins lors d'épizooties en Inde (40). La létalité est souvent faible chez les ovins et caprins (46).

## **H. Traitement**

Le traitement recommandé chez les ruminants est l'acéturate de diminazène à la dose de 7 mg/kg par voie intramusculaire (3, 42). Cependant, des résistances ont été constatées dans différentes régions du monde (42). Si ce traitement échoue, le chlorure d'isométiédium entre 0,25 et 1 mg/kg par voie intramusculaire ou sous-cutanée est un traitement possible des ruminants (3, 42, 44). De l'hydrochlorate de mélarsoimine à 0,5 mg/kg en intramusculaire peut également être utilisé chez les ruminants (3, 42). Il est recommandé d'utiliser en alternance le chlorure d'isométiédium et l'hydrochlorate de mélarsoimine afin de maintenir un contrôle de l'infection en cas de développement de résistance à l'un de ces traitements (42).

#### IV. Trichomonose

La trichomonose bovine est une maladie vénérienne, spécifique et responsable de troubles reproducteurs chez les bovins. Elle est causée par un protozoaire, *Tritrichomonas foetus* (*T. foetus*). Elle est décrite pour la première fois en 1888, en France, par J. Künstler et sa découverte est attribuée au scientifique italien Mazzanti en 1900 (47).

##### A. Espèces affectées

Les bovins sont les hôtes spécifiques de *T. foetus*, le responsable de la trichomonose bovine (47). La prévalence de la maladie est plus importante chez le bœuf domestique, *Bos taurus*, que chez le zébu, *Bos indicus* (47). De plus, il existe des variations en fonction des races. Les vaches de race Simmental, Charolais ou Angus seraient plus susceptibles d'être porteuses du parasite que celles de race Herefords qui semblent plus résistantes (47). Il n'y a pas de différence majeure entre les mâles et les femelles en termes de sensibilité face à la maladie (47). L'âge des taureaux peut faire varier leur sensibilité. En effet, les taureaux peuvent être porteurs à vie du parasite, cependant les jeunes taureaux sont moins susceptibles de l'être que les taureaux de plus de 4 ans (47). Ceci est dû au développement de cryptes épithéliales préputiales qui a lieu avec l'âge. Il n'y a pas d'influence de l'âge chez les femelles sexuellement actives (47).

*T. foetus* a été retrouvé dans les fèces de chiens et de chats et pourrait être à l'origine de diarrhée du gros intestin (48–50).

De manière commensale, *T. foetus* est retrouvé dans les cavités nasales et le tube digestif des cochons (51). Chez cette espèce, *T. foetus* est aussi connu sous le nom *Tritrichomonas suis* (51).

La trichomonose humaine existe mais l'agent responsable de la maladie est *Trichomonas vaginalis* (47). Il s'agit également d'un protozoaire spécifique d'hôte. *T. foetus* serait l'espèce du genre *Tritrichomonas* ayant le plus de similitudes avec *T. vaginalis* (47, 52). *T. foetus* n'appartient pas à la liste des agents zoonotiques de l'INRS, cependant un cas d'infection opportuniste a été observé (11, 53).

##### B. Etiologie

L'agent étiologique de la trichomonose bovine est *T. foetus*, un protozoaire flagellé, appartenant à l'ordre des Trichomonadida, à la famille des Trichomonadidae et au genre *Tritrichomonas* (47). Son corps mesure environ 10 à 20 µm de long et 5 à 15 µm de large et possède une forme piriforme (47, 51). Il a pour caractéristique d'être doté d'un flagelle postérieur et de trois flagelles antérieurs de même longueur que son corps (Figure 3) (47, 48, 51). La membrane ondulante se trouvant sur le corps du protozoaire lui permet d'avoir une motilité saccadée et des mouvements de roulades (Figure 3) (47, 48, 51). Sa survie dans l'environnement en dehors de l'animal est très courte (54).

Dans de mauvaises conditions de culture, comme un manque de nutriments, la présence d'un médicament ou encore une baisse de température, *T. foetus* peut changer de forme et se transformer en pseudo-kyste (51). Il présente alors une forme sphérique sans flagelles, ni membrane ondulante. Les parasites adoptent cette forme dans les échantillons préputiaux et les écouvillons frais (51). Il s'agit

d'un mécanisme de défense qui protège les protozoaires se trouvant dans des conditions environnementales adverses (51).

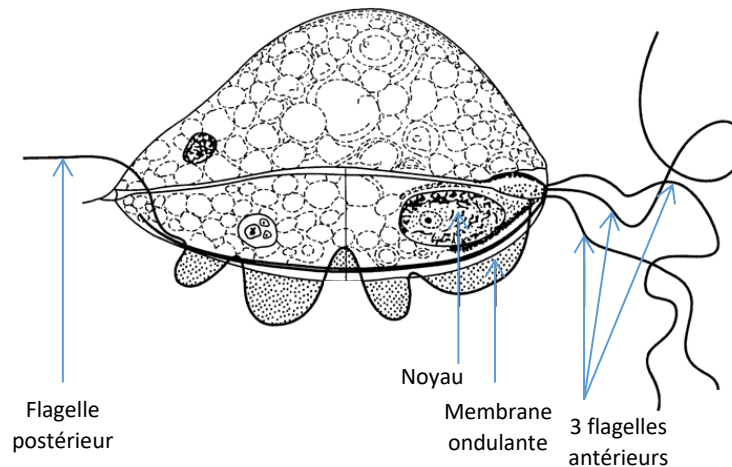


Figure 3 : Schéma de la morphologie de *T. foetus*

Source : Image de C. H. Annandale, D. E. Holm et P. C. Irons (55) modifiée par Elidie ROCHE

### C. Pathogénie

Le mâle est contaminé après saillie d'une vache infectée (47). *T. foetus* est situé à la surface de la muqueuse de la cavité préputiale (47). La multiplication de l'agent pathogène a lieu dans les cryptes de la cavité préputiale et occasionnellement au niveau de l'orifice urétral (56). Les taureaux ne sont pas capables de développer une réponse immunitaire contre *T. foetus* donc ils peuvent devenir des porteurs permanents (47, 56, 57).

*T. foetus* est transmis aux vaches via une saillie naturelle avec un taureau infecté ou une insémination artificielle (IA) réalisée avec du sperme contaminé (47, 56). Tout d'abord, le protozoaire est retrouvé à la surface de la muqueuse du vagin et de l'utérus (47). Il se multiplie dans un premier temps dans le vagin et au niveau du col de l'utérus et est alors responsable d'une inflammation du vagin (47). L'agent pathogène colonise ensuite l'utérus durant l'œstrus et atteint l'oviducte (47). En environ deux semaines, l'intégralité de l'appareil reproducteur est envahie et les microorganismes se localisent en plus grande quantité au niveau du col de l'utérus (47, 56). Chez certaines vaches, les protozoaires vont empêcher la fécondation et le développement embryonnaire, ou encore causer une placentite (47). Le corps jaune formé, lors de la gestation, peut rester en place à la suite d'un avortement et être responsable de la formation d'un pyomètre contenant de grande quantité de matériel inodore, blanc-grisâtre et riche en *T. foetus* (47). Des protozoaires ont également été retrouvés dans l'œsophage, la caillette et l'intestin de fœtus (47).

Les femelles développent une réponse immunitaire contre l'infection. L'infection prend fin après 3 à 5 cycles œstraux de repos sexuel soit entre 60 et 100 jours (48, 57). Trois types d'anticorps sont produits, les anticorps circulants, les anticorps utérins et les anticorps vaginaux (47). Les anticorps



circulants sont induits par une grande quantité de parasites dans l'utérus responsables d'infections associées à des avortements ou des pyomètres (47). Les anticorps utérins sont produits par l'utérus, ils agissent localement et permettent de nettoyer les infections légères (47). Les anticorps vaginaux sont produits localement et s'agglutinent autour des parasites et sont capables de les éliminer (47). L'immunité développée n'est pas permanente et dure en général 6 mois, ainsi l'animal peut être sujet à une réinfection (58).

#### **D. Etude clinique**

La trichomonose bovine est responsable de troubles de la reproduction chez les femelles atteintes. Les vaches infectées présentent des vaginites associées à des écoulements purulents, des inflammations du col de l'utérus, des endométrites et de l'infertilité (47, 51, 58). Chez certaines femelles, de la létalité embryonnaire est observée et peut ainsi expliquer l'infertilité remarquée (51, 58). Des avortements ont plus rarement lieu et se font généralement au cours du premier trimestre de gestation après 42 jours de gestation avec un pic entre 70 et 90 jours (51, 57, 58). Des pyomètres peuvent se former à la suite de l'infection (51).

La trichomonose est asymptomatique chez les taureaux, cependant des écoulements préputiaux mucoïdes à mucopurulents associés à de petits nodules sur la membrane pénienne peuvent brièvement apparaître et durent environ deux semaines (47, 51). Les taureaux conservent un sperme de qualité et leurs comportements sexuels (58).

#### **E. Etude lésionnelle**

Les lésions observées chez les femelles infectées par *T. fetus* sont tout d'abord une inflammation du vagin, du col de l'utérus et de l'endomètre (47). Un œdème placentaire, une légère chorionite associée à une infiltration lymphocytaire et histiocytaire, ainsi qu'une nécrose focale des trophoblastes peuvent également être observés (47, 51). Des lésions fœtales sont aussi constatées, telles qu'une pneumonie, accompagnée histologiquement de polynucléaires neutrophiles, de macrophages et de cellules géantes multinucléées, ou encore des entérites pyogranulomateuses ou nécrosantes (47, 51).

Chez le taureau, les lésions macroscopiques de l'infection sont inexistantes, excepté les écoulements préputiaux mucoïdes à mucopurulents et les petits nodules sur la membrane pénienne observés dans certains cas en début d'infection (47, 51). Au niveau histologique, une infiltration de cellules inflammatoires dans le tissu sous-épithélial du pénis et du prépuce est observée (47).

#### **F. Epidémiologie**

La source de la maladie sont les animaux infectés par celle-ci et plus spécialement les taureaux infectés qui sont asymptomatiques et porteurs permanents de *T. fetus*. Les matières virulentes sont le sperme et les sécrétions vaginales contaminés via un contact avec une muqueuse parasitée.

La trichomonose est une maladie vénérienne, la transmission se fait ainsi lors de l'accouplement entre un mâle porteur de *T. fetus* et une femelle saine ou entre un mâle sain et une femelle infectée (47). Il y a ainsi un contact direct entre le parasite et l'organe reproducteur de l'animal

sain. Une transmission est possible mais rare via une IA si la semence est contaminée (47). Une transmission passive a été rapportée, dans le cas où un mâle sain saillit une femelle saine après s'être accouplé avec une femelle infectée (47). Les femelles sont rarement infectées par l'utilisation de matériels d'insémination ou d'examen contaminés (47).

La transmission inter-troupeaux a principalement lieu lors d'achats ou de pensions d'animaux atteints et particulièrement des taureaux (47). Elle peut également se faire en cas d'accident de voisinage avec une barrière sautée ou détruite, ou lors de pâturage commun (47).

La conduite d'élevage est un facteur de risque de la maladie, en effet le choix d'une saillie en monte naturelle augmente le risque de transmission de la maladie contrairement à l'usage de l'IA stricte (47). Le pâturage commun ou la perméabilité des séparations entre pâtures voisines augmentent le risque de transmission inter-troupeaux de la trichomonose (47). Une étude rétrospective de l'épidémiologie de *T. foetus* en Argentine dans la province de Lampa a mis en évidence d'autres conduites d'élevage à risque (59). Avoir une grande quantité de taureaux augmente le risque d'avoir un taureau infecté et donc la transmission au sein du troupeau, ainsi les grands élevages qui ont plus de chances de posséder un plus grand nombre de taureau sont plus à risque (59). Un haut taux de réforme des taureaux, qui entraîne un haut taux de remplacement de ces derniers, augmente le risque d'introduction d'un animal infecté si les taureaux introduits ont déjà sailli (59). L'usage d'une mise à la reproduction tout l'année comme conduite d'élevage augmente le risque de transmission de la trichomonose (59). Lors de mise à la reproduction saisonnière, les taureaux et les vaches sont séparés pendant plusieurs mois, ce qui permet d'interrompre la réinfection des femelles et permet à celles-ci d'éliminer *T. foetus* (59). Enfin, un élément majeur favorisant le risque de transmission de la maladie est l'infection de l'élevage par le parasite l'année précédente (59).

### **G. Morbidité et létalité**

La trichomonose est asymptomatique chez les mâles ainsi leur taux de morbidité est de 0%, cependant leur susceptibilité à être infecté est importante. Une étude menée en 1974 a mis en évidence l'infection de 92,3% des taureaux après que *T. foetus* fut inoculé à vingt taureaux entre 3 et 7 ans (60). De même, la capacité des femelles à être infectée est grande ; une étude, menée en 1976, sur vingt génisses a mis en évidence un taux d'infection de 95% après une unique saillie par un mâle infecté (61). Dans un troupeau infecté, la maladie s'observe en moyenne par 8% d'avortements, 2% de pyomètre, 60% d'infertilité, 20% de vaches infectés mais asymptomatiques et 10% de vaches non-infectées (62).

La létalité chez les adultes est nulle, cependant la trichomonose est responsable de mort foétale et embryonnaire. Une étude irakienne sur quatre-vingt-sept vaches a mis en évidence un taux d'infection de 12,6% par *T. foetus* associé à 6,9 % de létalité embryonnaire précoce chez les vaches atteintes (63).

### **H. Traitement**

Aucun agent chimiothérapeutique n'est approuvé pour le traitement de la trichomonose bovine (47, 48). Cependant plusieurs traitements ont été utilisés dans le passé comme l'acriflavine, l'acétate de diminazène, la chlorhexidine, l'imidazole, le métronidazole et l'ipronidazole (47, 48).

## V. Campylobactériose génitale bovine

La campylobactériose génitale bovine est une maladie vénérienne spécifique des bovins et responsable de troubles de la reproduction. L'agent pathogène responsable de la maladie est une bactérie nommée *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* (*C. venerealis*). Elle a été découverte par McFaydean et Stockman en 1913 comme agent induisant des avortements chez les bovins et les ovins (64). Elle est ensuite isolée dans les sécrétions fœtales de bovins et nommée *Vibrio fetus* en 1919 par Smith et Taylor (65). Enfin, elle est renommée *Campylobacter fetus* en 1973 par Véron et Chatelain (66).

### A. Espèces affectées

La campylobactériose génitale bovine est spécifique des bovins. Il s'agit d'une maladie vénérienne, ainsi les animaux sensibles sont les femelles et les mâles sexuellement actifs (67, 68).

Cette maladie n'est pas zoonotique, *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* est spécifique du tractus génital des bovins. Aucun cas de campylobactériose humaine n'a été rapporté, *C. venerealis* a seulement été isolé chez deux femmes avec une vaginose bactérienne dans une étude suédoise en 1987 (69). Ainsi *C. venerealis* n'appartient pas à la liste des agents zoonotiques de l'INRS (11).

### B. Etiologie

*Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* est l'agent étiologique responsable de la campylobactériose génitale bovine. Il s'agit d'une bactérie appartenant à l'ordre des Campylobacterales, à la famille des Campylobacteraceae, au genre *Campylobacter* et à l'espèce *Campylobacter fetus*. *Campylobacter fetus* est divisé en sous-espèces dont deux très proches, *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* et *Campylobacter fetus* subsp. *fetus*. *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* est une bactérie capable de coloniser le tractus digestif des ovins et des bovins induisant des entérites et peut être responsable d'avortements principalement chez les ovins et sporadiquement chez les bovins (70).

*C. venerealis* est une bactérie Gram négative, à catalase et oxydase positives (71). Il s'agit d'un bâtonnet incurvé ayant une forme de virgule, de spirale ou en « S » (67, 70). Elle mesure entre 0,2 et 0,5 µm de large (68, 71). Elle a la capacité d'être mobile grâce à la présence d'un ou deux flagelles polaires (68, 71). Elle est micro-aérophile et a besoin pour sa croissance d'une atmosphère avec un taux en dioxygène de carbone allant de 1 à 10% et une faible concentration en dioxygène entre 5 et 10% (67, 71). Ceci lui permet de survivre dans un environnement faible en oxygène comme les cryptes épithéliales préputiales de taureaux (70).

### C. Pathogénie

La contamination des mâles se fait principalement lors d'un accouplement avec une vache infectée. *C. venerealis* se développe ensuite dans les surfaces épithéliales du pénis et du prépuce et principalement dans les cryptes de la cavité préputiale (68, 71, 72). Les taureaux de plus de 4 ans sont plus susceptibles d'être porteur chronique de l'agent pathogène du fait de la profondeur de leurs cryptes qui assure des conditions favorables au développement et à la survie de ce dernier (68). De plus, la

localisation des microorganismes ne permet pas la mise en place d'une réponse immunitaire efficace, ainsi l'infection peut persister pendant plusieurs mois ou années voire à vie (68, 71, 72).

Les femelles sont principalement contaminées lors d'une saillie naturelle avec un taureau infecté mais aussi via une insémination réalisée avec une semence contaminée (68). Après l'inoculation des bactéries dans le vagin des femelles, ces dernières mettent entre 12 à 14 jours pour être distribuées au col de l'utérus et aux cornes utérines via le mucus vaginal (68). Lors de la phase lutéale du cycle œstral, le nombre et l'activité des polynucléaires neutrophiles diminuent, ce qui permet une extension de l'infection entraînant ainsi l'apparition d'endométrite et de salpingite (68, 71). *C. venerealis* empêche indirectement la fécondation ou le développement embryonnaire. L'endométrite, engendrée par sa présence, interfère dans l'implantation de l'embryon et induit une mortalité embryonnaire (68).

Les femelles développent une immunité et éliminent les microorganismes après 3 à 5 mois d'infection (70, 71). Le processus immunitaire principal est local et est basé sur la production d'anticorps vaginaux ou utérins après 40 à 60 jours d'infection (68). Des anticorps IgA, principalement produits dans le vagin, permettent de limiter l'extension de *C. venerealis* (71). Des IgG, produits dans l'utérus, facilitent la phagocytose des bactéries par les polynucléaires neutrophiles et les cellules mononucléées en les opsonisant (71). Cette immunité protège l'animal pendant au maximum 4 ans (71).

#### **D. Etude clinique**

Les symptômes principaux de l'infection à *C. venerealis* chez les femelles sont une infertilité temporaire, associée à de la mortalité embryonnaire, des endométrites, des salpingites et occasionnellement à des avortements (71). Des retours en chaleurs à des périodes irrégulières sont également observés, c'est-à-dire ne correspondant pas à un cycle œstral de 21 jours (71). Les avortements peuvent avoir lieu durant toute la gestation mais ils se produisent le plus souvent entre 4 à 6 mois de gestation (70).

La campylobactériose génitale bovine est asymptomatique chez les taureaux. De plus, ils conservent un sperme de qualité et leurs comportements sexuels (68, 71).

#### **E. Etude lésionnelle**

Les femelles présentent un écoulement vaginal blanchâtre après une à deux semaines d'infection (73). De légères endométrites et salpingites sont observées au niveau macroscopique (74). Des lésions peuvent être vues au niveau du placenta, telles qu'une placentite légère, des cotylédons hémorragiques ou des zones intercotylédonnaires œdémateuses (57). Lors d'avortements, le fœtus présente parfois une bronchopneumonie, une pleurite fibrineuse légère ou une péritonite (57). D'un point de vue histologique, les lésions remarquées sont également légères. Une infiltration diffuse et légère de cellules inflammatoires et une desquamation légère de l'épithélium superficiel du tractus génital sont constatées (74). L'infiltration par des plasmocytes et des foyers de lymphocytes dans le stroma de l'endomètre est le signe majeur d'endométrite (74).

Chez les mâles, aucune lésion macroscopique ou microscopique n'est observée. En effet, il a été montré que l'infiltration des tissus sous-épithéliaux du pénis et du prépuce de taureaux infectés par des lymphocytes et plasmocytes est similaire à celle de taureaux sains (68, 72).

## F. Epidémiologie

Les animaux infectés par *C. venerealis* constituent la source de la maladie et plus spécialement les taureaux infectés qui sont asymptomatiques et porteurs permanents de la bactérie (72). Le sperme et le mucus vaginal contaminés sont les matières virulentes (72). La bactérie a la capacité d'adhérer aux cellules du sperme de bovin (75).

La campylobactériose génitale bovine est une maladie vénérienne, la transmission se fait ainsi lors de saillie entre un mâle porteur de la bactérie et une femelle saine ou entre un mâle sain et une femelle infectée(68, 70). L'IA peut conduire à l'infection d'une femelle saine si la semence utilisée est contaminée (68, 70).

La transmission inter-troupeaux se fait majoritairement par l'achat ou la pension d'animaux atteints et particulièrement des taureaux (67). Elle peut également se faire en cas d'accident de voisinage avec une barrière sautée ou détruite, ou lors de pâturage commun (67).

La conduite d'élevage est un facteur de risque de la maladie. La mise à la reproduction via la monte naturelle augmente le risque de transmission de la maladie contrairement à l'usage de l'IA stricte (67, 68). L'utilisation pour la reproduction d'un taureau de plus de 4 ans ou sans contrôle sanitaire, ou de semences non traitées avec les antimicrobiens efficaces augmente également les risques d'infection (68). Une politique de gestion avec de nombreux achats d'animaux ou de pensions majore le risque d'introduction d'un animal infecté, notamment si les animaux introduits sont des taureaux ayant déjà saillis (67). D'autres facteurs de risques ont été mis en évidence par une étude rétrospective de l'épidémiologie de *C. venerealis* en Argentine dans la province de Lampa (59). La présence de la bactérie dans l'élevage l'année précédente est un élément majeur entraînant un risque de transmission important pour l'année en cours (59). Le nombre de taureaux présents dans l'exploitation est également un facteur de risque, plus les taureaux sont nombreux, plus il y a de risque qu'un de ces derniers soient porteurs (59). Les élevages de grande taille sont donc plus à risque car ce sont généralement eux qui possèdent un grand nombre de taureaux (59). La perméabilité des barrières des parcelles avec les pâtures des élevages voisins a un lien direct avec l'introduction et le développement de l'infection au sein des élevages (59).

## G. Morbidité et létalité

Les mâles ne présentent aucun signe clinique de l'infection à *C. venerealis*, de ce fait, leur taux de morbidité est nul. Le taux de morbidité des femelles est inconnu car les symptômes de la maladie sont assez frustes, l'avortement étant le signe le plus remarqué (76). Cependant, les maladies vénériennes bovines dont la campylobactériose génitale bovine sont responsables d'une baisse des taux de conception allant de taux légèrement inférieurs à la moyenne à des taux presque diminués de moitié (72).

La campylobactériose génitale bovine n'est jamais fatale chez les adultes, leur taux de létalité est donc de 0%, cependant elle est la cause de mortalité embryonnaire et fœtale (76). Les avortements, la létalité embryonnaire et l'infertilité engendrés par la maladie peut diminuer de 10% le taux de sevrage d'un élevage (76).

## H. Traitement

Les vaches ne sont généralement pas traitées contre *C. venerealis*, elles éliminent elle-même la bactérie au bout de quelques mois (68).

Le traitement des taureaux est décidé en tenant compte de son âge et de sa valeur, du fait des coûts engendrés et de la manipulation nécessaire du taureau pendant la durée du traitement (68). Des traitements antimicrobiens à la fois locaux ou systémiques tels que la streptomycine, l'oxytétracycline et le chlorhydrate de dimétridazole ont été testés, cependant il existe des résistances contre ces derniers (68, 70). *C. venerealis* serait sensible au métronidazole et à la céfoperazone (77).

## VI. Epididymite contagieuse du bélier

L'épididymite contagieuse du bélier est une maladie infectieuse, contagieuse et spécifique des ovins. Elle est découverte en 1952 en Nouvelle-Zélande et en 1953 en Australie via l'identification de *Brucella ovis* (*B. ovis*), qui est la bactérie responsable de cette affection (78, 79). Elle engendre une inflammation chronique de l'épididyme des béliers qui induit une forte diminution de la fertilité de ce dernier (78, 80). Elle peut occasionner des avortements chez les femelles (80).

### A. Espèces affectées

L'affection est spécifique des ovins, les moutons de l'espèce *Ovis aries* sont les plus touchés par la maladie (78). Des infections expérimentales de cerfs, comme le cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*) ou le cerf élaphe (*Cervus elaphus*), de mouflon (*Ovis musimon*), et de la chèvre domestique (*Capra hircus*) ont mis en évidence leur sensibilité à l'infection par *B. ovis* (78, 81). Des cas naturels d'infection chez le cerf élaphe après des contacts directs avec des béliers infectés ont été rapportés (81).

Aucun cas humain n'a été rapporté, il s'agit donc d'une maladie non-zoonotique (81). *B. ovis* ne fait pas parti des agents pathogènes, responsables d'affections zoonotiques, décrits par l'INRS contrairement à d'autres bactéries du genre *Brucella* (*B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, *B. canis*) (11).

### B. Etiologie

L'agent étiologique de l'épididymite contagieuse du bélier est *Brucella ovis*, une bactérie de la famille des *Brucellaceae*, appartenant au genre *Brucella* responsable notamment de brucelloses humaines et animales, qui se divise en nombreuses espèces dont des espèces d'importance pour les animaux de rente (*B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, *B. canis* et *B. ovis*) (80).

*B. ovis* est un coccobacille gram négatif, intracellulaire facultatif (80). Il ne possède pas la capacité de se multiplier dans l'environnement et la transmission est essentiellement directe d'hôte à hôte (80). Il réagit négativement au test de l'oxydase et de l'uréase contrairement aux autres espèces de *Brucella* (81).

### C. Pathogénie

Après son inoculation, *B. ovis* envahit les cellules épithéliales des muqueuses du tractus génital des mâles et des femelles (78). Elle s'internalise ensuite dans les cellules phagocytaires ou non-phagocytaires afin de survivre aux défenses de l'organisme (78). Elle a la capacité d'empêcher la fusion de la vacuole la contenant avec les lysosomes qui conduirait à son élimination (78). Elle dirige ensuite cette vacuole vers le réticulum endoplasmique rugueux permettant la réplication de la bactérie (78). *B. ovis* est excrétée dans la semence des béliers de manière intermittente, pendant 2 ans ou plus, dans les écoulements vaginaux et dans le lait des femelles (78, 81, 82). Les femelles auto-éliminent la bactérie et l'infection persiste rarement pendant plusieurs saisons de reproduction (83). Les microorganismes peuvent être présents entre 1 à 2 mois dans les muqueuses notamment dans le prépuce (83).

### D. Etude clinique

Les mâles sont principalement touchés par la maladie. Dans un premier temps, lors de la phase aiguë de l'infection, une épididymite et une infection de la vésicule séminale sont observées (78, 83). L'affection peut passer inaperçue. Les testicules et particulièrement l'épididyme sont chauds, gonflés et malléables, l'atteinte est souvent unilatérale (78, 83). Une mauvaise qualité du sperme est rapidement constatée causant ainsi une infertilité importante (78, 80, 83). La maladie progresse lentement et la phase aiguë dure entre 2 et 5 semaines (83).

L'infection chronique affecte principalement l'épididyme et particulièrement la queue de l'épididyme qui devient ferme et s'élargit (Figure 4) (83). Une atrophie testiculaire apparaît progressivement (83). Les béliers peuvent être atteints et ne pas présenter de lésion palpable, c'est le cas pour plus de 50% d'entre eux (84). Ils peuvent également être asymptomatiques mais conserver *B. ovis* dans leur semence pendant une longue période (80). Les mâles asymptomatiques peuvent avoir une fertilité légèrement diminuée ou normale (78, 80).

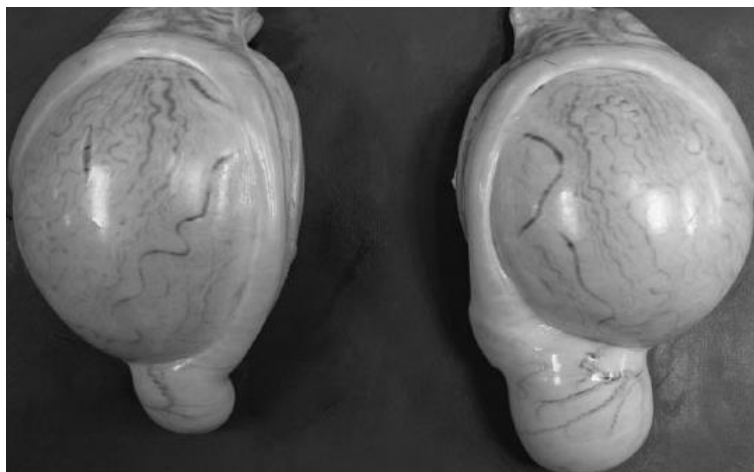


Figure 4 : Photo de testicules d'un bélier atteint par l'épididymite contagieuse du bélier, montrant une augmentation de la taille de la queue de l'épididymite du testicule se trouvant à droite

Source : Image de Xavier et al. (80)

Les brebis sont souvent asymptomatiques. Les femelles gestantes peuvent être affectées par l'infection à *B. ovis*. Elles sont plus sensibles autour de 30 jours de gestation (78, 80). L'infection provoque des placentites, des avortements et une augmentation de la mortalité néonatale due à la naissance d'agneaux chétifs (78, 80).

### **E. Etude lésionnelle**

Les lésions macroscopiques observées chez les béliers sont des épидидymites et une infection des vésicules séminales (78). Ces atteintes sont souvent unilatérales mais peuvent aussi être bilatérales (78, 83).

Les lésions microscopiques sont principalement focalisées sur l'épididyme mais les vésicules séminales, les canaux déférents et les testicules peuvent également être touchés (78). Une épидидymite interstitielle caractérisée par la présence de lymphocytes, d'histiocytes et de plasmocytes est généralement observée (78). Celle-ci entraîne souvent une rupture des canaux épидидymaires et ainsi la formation de granulomes de sperme (78). Une hyperplasie de l'épithélium de l'épididyme accompagnée de vacuoles et de fibrose est remarquée (78, 83). Elle engendre une obstruction et une stase induisant l'extravasation des spermatozoïdes (83). Le système immunitaire détecte les spermatozoïdes libres dans la cavité de la tunique vaginale et forme alors des granulomes conduisant à une dégénération testiculaire légère à modérée et donc à une atrophie testiculaire (78, 83).

L'infection des vésicules séminales est définie par une infiltration interstitielle de macrophages et de lymphocytes et une accumulation de polynucléaires neutrophiles dans la lumière de l'épididyme (78).

L'infertilité des béliers est expliquée par une étude microscopique du sperme, révélant une mauvaise qualité du sperme de ces derniers. Elle est caractérisée par une diminution de la mobilité et de la concentration des spermatozoïdes et des spermatozoïdes anormaux (80). De plus, la semence des béliers contient également une infiltration de cellules inflammatoires (78).

Chez les femelles, le placenta est épaissi, œdémateux, de consistance gélatineuse et présente des adhérences entre l'amnios et l'allantochorion (83). Un exsudat purulent jaunâtre notamment au niveau des zones intercotylédonnaires peut être observé (83). Les cotylédons présentent parfois des plages de nécroses et de détachement plus ou moins avancées (83). Une nécrose de l'épithélium intercotylédonnaire et du chorion peut avoir lieu (83). Dans l'utérus, la présence de périartérites et d'artérites avec ou sans thrombi fibrineux est caractéristique (83). Des ganglions lymphatiques et la rate possèdent parfois des signes d'activation et de l'hyperplasie (83). Il est rapporté qu'une néphrite interstitielle aiguë centrée sur la jonction cortico-médullaire et une hépatite des triades portales peuvent être décrites (83).

Au niveau histologique, des cellules épithéliales trophoblastiques contenant de nombreux *B. ovis* intracellulaires sont observées (83).



## F. Epidémiologie

Les béliers sont la source principale de la maladie. En effet, ils peuvent être porteurs asymptomatiques de la maladie et *B. ovis* a la capacité d'être excrétée dans le sperme pendant 2 ans ou plus. Les femelles infectées sont une source accessoire et transitoire de l'infection (81).

Le sperme, les sécrétions vaginales et le lait sont les matières virulentes qui transmettent l'agent infectieux (78, 81).

Les béliers se contaminent principalement par voie vénérienne passive soit après un accouplement avec une femelle précédemment saillie lors du même œstrus par un mâle contaminé (78, 81). La brebis joue alors le rôle de vecteur mécanique (78, 81). Une transmission directe entre bélier est également courante via contact avec les muqueuses infectées (81). *B. ovis* est inoculée aux femelles à la suite d'un accouplement avec un mâle porteur (78). L'ingestion de lait contaminé ne semble pas être une voie de transmission significative de la maladie aux agneaux (78).

La transmission inter-troupeaux est favorisée par les achats ou prêts d'animaux infectés et principalement des béliers reproducteurs (82). La transhumance participe également à la dissipation de la maladie entre les troupeaux (82). Le pâturage partagé sur des pâtures publiques dans certaines régions du monde induit une transmission entre les troupeaux (82).

Les mâles ayant atteint une maturité sexuelle sont plus à risque que les jeunes mâles (78, 82). Les conduites d'élevage décrites dans la transmission inter-troupeaux sont des facteurs de risques importants (82). La taille de l'élevage est aussi un élément majorant le risque de transmission, plus l'élevage est grand, plus son nombre de reproducteurs est important et plus le risque d'avoir un bélier infecté est grand (82).

## G. Morbidité et létalité

Lors de l'infection d'un troupeau sain le taux de lésions cliniques chez les béliers est de 20 à 50% et le taux d'avortements des brebis est de 25 à 60% (85). Dans une population artificiellement infectée, le taux de béliers infectés détecté par palpation testiculaire varie entre 30 et 50%, au niveau histologique 90 à 100% des béliers présentent des lésions de l'épididyme, des vésicules séminales et des glandes bulbo-urétrales (85).

Le taux de létalité de la maladie que ce soit sur les espèces domestiques ou la faune sauvage est considéré comme très faible voire nul (86). En effet aucun cas naturel ou expérimental fatal n'a été recensé (86). Les animaux infectés naturellement ou expérimentalement n'ont pas été examinés pendant des périodes suffisamment longues pour observer de la létalité due à l'atrophie testiculaire ou des infections secondaires (86).

## H. Traitement

La brucellose est une maladie zoonotique, excepté *B. ovis*, des traitements antibiotiques, utilisés chez l'Homme, existent mais en raison du programme d'éradication contre la maladie et des coûts de ces traitements, ils ne sont pas prescrits aux animaux (87).

Des études menées sur d'autres traitements antibiotiques ont montré une certaine efficacité sur l'infection des béliers à *B. ovis*.

Les lésions d'épididymite sont soignées par l'utilisation combinée de sulfate de streptomycine et de chlortétracycline (86, 87). Cette combinaison empêche également l'excrétion de *B. ovis* dans la semence des béliers (86). La chlortétracycline est utilisée sous forme de pommade avec une application locale. Cependant ce traitement a pour conséquence d'engendrer un sperme de faible qualité (86).

L'administration de l'association de dihydrostreptomycine et du chlorhydrate de tétracycline, par voie intramusculaire pendant 21 jours, sur trente-deux béliers expérimentalement infectés, a mis en évidence sur vingt-sept d'entre eux une absence de lésion testiculaire et une sérologie négative 8 mois après le traitement (86, 87).

Dans une étude américaine, douze béliers expérimentalement infectés ont reçu 20 mg/kg d'oxytétracycline en intramusculaire tous les 3 jours pendant 24 jours, soit huit injections, avec en parallèle une injection quotidienne de 20 mg/kg de sulfate de dihydrostreptomycine par voie intramusculaire pendant 21 jours (87). *B. ovis* a été éliminée chez onze des douze béliers traités, soit 91,7% (87). Cependant, ce traitement reste limité car sept mâles comportaient encore des lésions macroscopiques ou microscopiques de l'infection (87). L'utilisation seule de l'oxytétracycline, selon le même schéma, n'a permis l'élimination de *B. ovis* chez seulement quatre sujets sur douze traités, soit 33,3% (87).

L'utilisation seule de la streptomycine ou en association avec de la sulfadimidine n'ont pas montré d'amélioration des lésions (86, 87).

L'efficacité des traitements antibiotiques dans le cas d'épididymite contagieuse du bélier, comme pour les autres infections brucelliques, est ainsi aléatoire. Les traitements sont longs et ne garantissent pas l'élimination de l'agent pathogène. Ils sont donc à éviter et à réserver à des animaux de forte valeur génétique.

La politique d'éradication de la brucellose animale limite l'usage des traitements antibiotiques ce qui pourraient expliquer les faibles résistances aux antibiotiques constatées (86). Ceci est probablement dû à leur absence de plasmide (86). La résistance aux antibiotiques ne posent pas de problème dans la gestion des traitements de la brucellose humaine (86).

## **VII. Pleuropneumonie contagieuse caprine**

La pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC) est une maladie infectieuse contagieuse des caprins, responsable d'une pleuropneumonie fibrineuse. Cette affection est décrite pour la première fois en 1873 en Algérie (3, 88, 89). L'agent pathogène responsable est *Mycoplasma capricolum* subsp. *capripneumoniae* (*Mccp*) isolé seulement en 1976 et nommé en 1993 (88, 89).

### **A. Espèces affectées**

La chèvre domestique, *Capra hircus*, est l'espèce majoritairement sensible à la maladie. Les moutons domestiques, *Ovis aries*, peuvent être affectés par cette dernière (89). Des ongulés appartenant à la faune sauvage sont également susceptibles de contracter l'affection comme, la

chèvre sauvage, *Capra aegagrus*, le bouquetin de Nubie, *Capra ibex nubiana*, le mouflon du Lorestan, *Ovis orientalis laristanica*, la gazelle de Waller, *Litocraniux walleri*, la gazelle des sables, *Gazella marica*, l'antilope du Tibet, *Pantholops hodgsonii* ou l'oryx d'Arabie, *Oryx leucoryx* (90–93).

L'Homme n'est pas sensible à *Mccp*, la maladie n'est donc pas zoonotique (89). *Mccp* n'appartient pas à la liste des agents pathogènes responsables d'affection zoonotiques de l'INRS (11).

## B. Etiologie

L'agent étiologique de la PPCC est *Mycoplasma capricolum* subsp. *capripneumoniae*, anciennement appelé *Mycoplasma* biotype F38 (3). Cette bactérie appartient à la classe des Mollicutes, à l'ordre des Mycoplasmatales, à la famille des *Mycoplasmataceae* et au genre *Mycoplasma*. Elle fait partie du cluster *Mycoplasma mycoides* qui est composé de 6 espèces, sous-espèces ou groupes de souches de mycoplasmes affectant les ruminants (94). Les mycoplasmes font partis des bactéries évoluant le plus vite et possédant de hauts taux de mutations (3). *Mccp* a une forte hétérogénéité, qui n'est pas retrouvée chez les autres membres du cluster *Mycoplasma mycoides* (3).

Les mycoplasmes mesurent environ 300 nm de diamètre (94). Ils sont dépourvus de paroi cellulaire mais sont liés par une membrane à trois couches et possèdent des galactanes (89, 94). Il s'agit de bactéries extracellulaires aux capacités de biosynthèse limitées (89). *Mccp* survie entre 3 et 14 jours dans l'environnement externe (89). La température influence son taux de survie. Une température élevée inactive rapidement *Mccp*, en 60 minutes à 56°C et en 2 minutes à 60°C (89). Au contraire, le froid prolonge sa survie, *Mccp* peut survivre pendant 10 ans dans un liquide pleural infecté congelé (89). L'humidité affecte également sa survie, plus elle est importante, plus sa survie est longue (89).

## C. Pathogénie

*Mccp* est inhalé par des animaux de tout âge et indifféremment de leur sexe (89). Un attachement des mycoplasmes aux cellules des couches superficielles de l'épithélium respiratoire de l'hôte est supposé (89). Ceci permettrait la colonisation de ces couches engendrant ainsi une inflammation s'observant par un arrêt du mouvement ciliaire (89). Le métabolisme des mycoplasmes entraîne la production de radicaux libres responsables de lésions des cellules ciliaires ou de la membrane de l'épithélium (89). Les antigènes de *Mccp*, tels que les polysaccharides, les galactanes ou les lipoprotéines, activent le système immunitaire et la cascade oxydative (89). Ceci induit une réaction inflammatoire séro-fibrineuse étendue et une exsudation fibrino-cellulaire, en particulier dans les poumons, la plèvre et les annexes du thorax, et parfois dans le cœur, le foie et les reins (89).

## D. Etude clinique

La PPCC est une affection respiratoire qui est cliniquement proche des autres infections à mycoplasmes ou de la pasteurellose (94). Elle affecte indifféremment les animaux de tout âge et de tout sexe (89). Les signes cliniques principaux sont respiratoires comme de la dyspnée, de la polypnée, une toux irrégulière et des écoulements nasaux qui surviennent surtout en fin d'affection (88, 89, 94). Les écoulements nasaux sont d'abord séro-fibrineux puis deviennent muco-purulents (95). L'anorexie,

l'émaciation, la faiblesse et l'intolérance à l'effort sont des symptômes fréquents (94, 95). Différentes formes de la maladie existent, elle peut être suraigüe, aigüe, subaigüe ou chronique (89).

La forme aigüe de l'affection se développe dans des populations naïves n'ayant jamais rencontré *Mccp* (89). Elle dure entre 5 et 10 jours (88, 89). Le premier symptôme est une réticence à la marche (88, 94). L'animal continue de s'alimenter et de ruminer (88). Rapidement une fièvre extrême allant de 41 à 43 °C se met en place (88, 94). Des avortements peuvent être observés (88). Après 2 ou 3 jours, les signes respiratoires deviennent majoritaires (88, 89). La fréquence respiratoire augmente et la respiration devient difficile (88, 94). Ceci s'observe par la position debout de l'animal associée à l'abduction des membres et l'extension du cou (88, 89, 94). Une violente toux productive est également constatée (88, 94). En phase terminale, les animaux sont incapables de se mouvoir et finissent par mourir (88, 89, 94). L'animal peut mourir en 24 à 72 heures en cas de forme suraigüe (89).

Les formes subaigües ou chroniques sont observées dans des zones endémiques de la maladie (88, 89). Elles présentent les mêmes symptômes que la forme aigüe avec une intensité plus faible (88). La toux est irrégulière et apparaît souvent à la suite d'un effort (88, 94).

### **E. Etude lésionnelle**

Les lésions macroscopiques induites par la PPCC sont majoritairement localisées au niveau des poumons et des plèvres, souvent de façon unilatérale (3, 89). La lésion principale est une pleuropneumonie fibrineuse (94). Une pleurésie fibrineuse est observée et est caractérisée par un épaississement des plèvres, un dépôt de fibrine et une adhésion de la plèvre pariétale au thorax (3, 94, 95). La présence de liquide d'exsudation en quantité augmentée dans la cavité pleurale est également constatée (3, 94, 95). Au niveau des poumons, la pneumonie fibrineuse est caractérisée par la présence de fibrine et par des lésions d'hépatisation, de consolidation et parfois par de la nécrose (3, 94, 95). Les ganglions lymphatiques bronchiques et médiastinaux sont de taille augmentée et œdémateux, et possèdent dans les cas aigus des zones de congestion (94).

D'autres organes peuvent être touchés. Parfois, la présence d'un liquide séro-hémorragique dans le sac péricardique est remarquée (94). Une hypertrophie hépatique et/ou rénale associée à des hémorragies et des foyers nécrotiques diffus est possible (94).

Au niveau histologique, les lésions observées vont d'une pleuropneumonie séro-fibrineuse interstitielle aigüe à une pneumonie fibrino-nécrotique interstitielle chronique (3, 94). Un œdème interstitiel et intralobulaire est associé (3, 89, 94). L'exsudat inflammatoire retrouvé est principalement constitué de polynucléaires neutrophiles (3, 89, 94). Une hyperplasie lymphoïde péribronchiolaire peut également être remarquée ainsi que de la fibrose pulmonaire (3, 89, 94).

### **F. Epidémiologie**

La source principale de *Mccp* sont les animaux infectés et principalement la chèvre domestique (89). Les moutons domestiques peuvent être le réservoir domestique de la maladie mais leur rôle n'est pas encore déterminé (89). Les ruminants sauvages peuvent être le réservoir sauvage de la maladie ou des impasses épidémiologiques, leur rôle n'est pas clairement défini (89).

Les matières virulentes sont les aérosols contaminés émis notamment lors de toux d'animaux infectés notamment (88).

La période d'incubation de la maladie est d'environ 10 jours et varie entre 2 et 28 jours (88).

La transmission se fait principalement par voie directe via les aérosols (88, 89). Une très courte période de contact est suffisante pour transmettre la maladie et un contact proche est souvent nécessaire (88). Cependant une transmission aérienne à distance semble possible (89). En effet un cas de transmission direct avec 50 mètres de distance a été rapporté (93). Les objets contaminés, les vecteurs et les produits animaux ne semblent pas impliqués dans la transmission de la maladie (89).

La transmission inter-troupeaux se fait généralement via l'achat d'animaux infectés (88).

L'environnement et la conduite d'élevage sont des facteurs de risque pour la transmission de la maladie. En effet, un environnement froid, humide et surpeuplé favorise la survie de *Mccp* et ainsi sa transmission (89). De telles conditions de vie peuvent engendrer de graves épidémies (89). Les élevages de grande taille et à forte densité ont plus de risques de transmission de *Mccp* (89). La présence de co-infection respiratoire, comme l'ecthyma contagieux ou la peste des petits ruminants, augmente le risque de développement de la PPCC (89). Le stress, notamment dû au transport, est également un facteur de risque important (89).

### **G. Morbidité et létalité**

La morbidité de la PPCC peut atteindre 100%, en effet cette affection est hautement contagieuse (89). Dans les cas naturels, le taux de morbidité est évalué entre 80 à 100% alors que de façon expérimentale il est de 100% (89). La morbidité de la maladie est influencée par la naïveté, la race et le statut immunitaire des animaux infectés, ainsi que le lieu, l'environnement et le stress subi (89).

En l'absence de traitement antibiotique, la létalité de la PPCC varie entre 60 et 100% (88, 89). Elle varie selon l'âge, la race, le lieu, l'endémicité, l'environnement ou l'état de santé de l'animal infecté (89). La maladie est généralement mortelle chez les jeunes, les races exotiques, les animaux soumis à un climat ou à un stress rigoureux (89). Il semblerait que la létalité diminue dans les troupeaux où la maladie est endémique et devrait être due à la disponibilité d'antibiotiques avancés et hautement efficaces (89).

### **H. Traitement**

Le traitement repose sur l'usage d'antibiotiques par voie parentérale.

La tylosine à 10mg/kg par jour pendant 6 jours peut être administrée par voie intramusculaire (3, 89, 94). L'oxytétracycline courte action peut être utilisée à 15mg/kg par jour pendant 6 jours par voie intramusculaire contrairement à l'oxytétracycline longue action qui est donnée à 20mg/kg en une seule injection intramusculaire (3, 89). La danofloxacinine a montré son efficacité à la dose de 6 mg/kg en injection sous-cutanée à 48h d'intervalle (3, 89, 94). D'autres fluoroquinolones comme l'enrofloxacinine et la marbofloxacinine peuvent être utilisées (3, 89). Les signes cliniques de la maladie diminuent mais les animaux traités restent une source de *Mccp* (3).

Une thérapie combinée à base des antibiotiques décrits précédemment, associés à un anti-inflammatoire, comme le méloxicam et un anti-allergique, tel que le maléate de phénéramine, a été testée et semble avoir une efficacité (96). Ces traitements sont peu efficaces dans les formes graves.

## PARTIE 2 : IMPORTANCE DES NOUVELLES MALADIES RÉGLEMENTÉES DES RUMINANTS

L'impact des maladies est le deuxième critère pris en compte dans l'évaluation des maladies réglementées. Cette évaluation, réalisée par un panel d'experts, a pour but de les classer ou non dans la liste des maladies réglementées (1). Cet impact tient compte de l'importance géographique et économique de la maladie mais aussi de son impact sur la santé humaine, le bien-être animal, la biodiversité et l'environnement, ou encore du potentiel danger qu'elle représente. Cette deuxième partie visera à détailler ces différents impacts pour chacune des sept nouvelles maladies réglementées des ruminants.

### I. Infection à *Mycobacterium avium paratuberculosis* (Paratuberculose)

La paratuberculose a une distribution mondiale et fait partie des maladies importantes actuelles par les conséquences économiques qu'elle entraîne, ainsi que son impact sur le bien-être animal et sur la santé publique (97).

#### A. Importance géographique

La paratuberculose a une répartition mondiale, elle est présente dans de nombreux pays en Europe et notamment au sein de l'UE (98, 99).

##### 1. En Europe

La paratuberculose a été rapportée dans la plupart des pays membres de l'UE (98, 99). L'organisation mondiale de la santé animale (OMSA) possède une base de données zoosanitaires de référence nommée WAHIS, qui collige les informations validées depuis 2005 par les services vétérinaires des Etats membres de l'OMSA (100). D'après les données de WAHIS, entre 2012 et 2022 la paratuberculose a été signalée présente par les services vétérinaires de l'Albanie, l'Allemagne, Andorre, l'Autriche, la Belgique, la Bosnie-Herzégovine, la Croatie, le Danemark, l'Espagne, l'Estonie, la France, la Grèce, la Hongrie, l'Irlande, l'Islande, l'Italie, le Liechtenstein, le Luxembourg, la Macédoine du Nord, le Monténégro, la Norvège, les Pays-Bas, la Pologne, le Portugal, la Roumanie, le Royaume-Uni, la Slovaquie, la Suisse et la République Tchèque (Figure 5)(100).

Une étude a analysé les données WAHIS sur la paratuberculose entre 2010 et 2017 afin de classer les pays européens dans une des trois catégories : Absent, Epizootique, Enzootique (98). Les pays où la paratuberculose est considérée comme absente sont ceux où la maladie n'a pas été déclarée sur toute la période (98). Les pays classés épizootiques ont connu une période d'au moins deux ans sans signalement entre 2010 et 2017 (98). Les pays enzootiques sont ceux où la maladie a été présente sur toute la période ou absente pendant des durées inférieures à deux ans (98). Ainsi, 57,44% des pays sont classés comme enzootiques, 12,7% appartiennent à la catégorie épizootique et la maladie était absente pour 29,7% des pays (98). Cette étude met en avant que les pays où la maladie est absente sont principalement situés en Europe de l'Est et du Nord, alors que la forme épizootique se situe

surtout en Europe Centrale et les pays touchés par la forme enzootique sont majoritairement en Europe de l'Ouest (98).

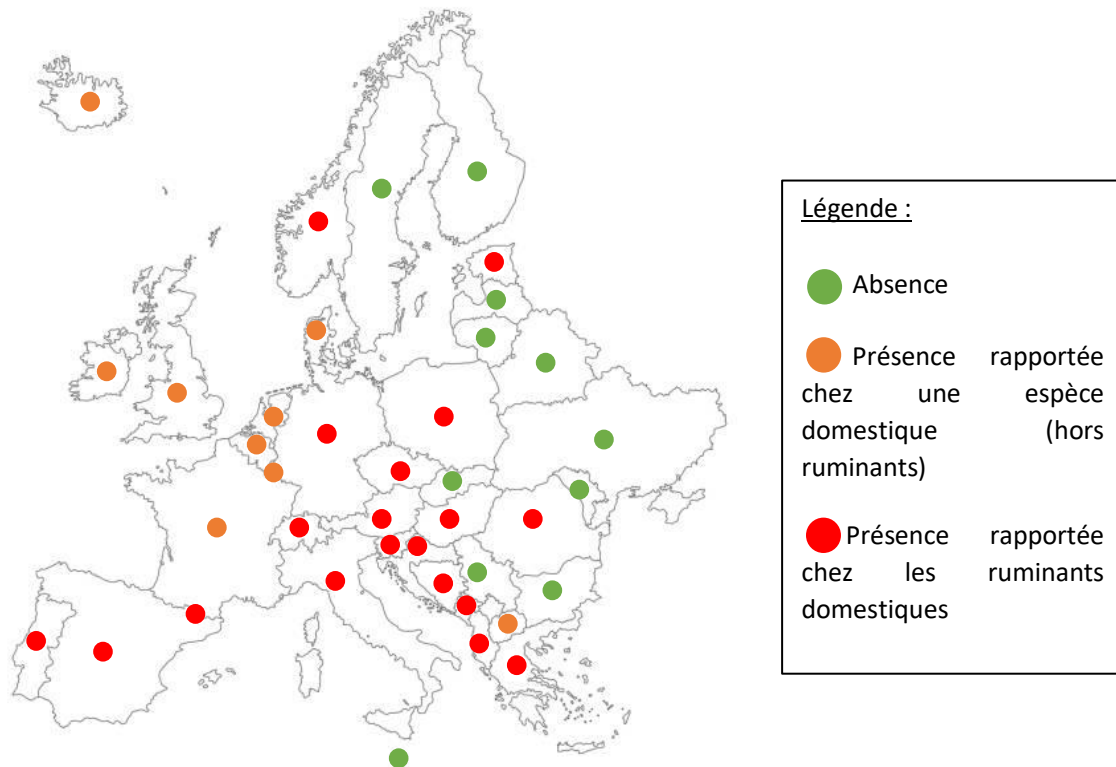


Figure 5 : Carte de l'Europe montrant la présence au cours d'au moins une année ou l'absence de la paratuberculose entre 2012 et 2022 en Europe

Source : Illustration libre de droit modifiée par Elidie ROCHE d'après les données WAHIS

De nombreuses études et rapports ont été faits concernant la prévalence de la paratuberculose, cependant leur comparaison est difficile du fait des différentes techniques de prélèvement et de diagnostic qui peuvent être choisies (101). La prévalence réelle au sein du troupeau chez les bovins a été estimée à environ 20% en Europe avec un minimum de 3 à 5% dans certains pays (99, 101). La prévalence à l'échelle des troupeaux chez les bovins semble être supérieure à 50% (99). En France, une étude sur 105 troupeaux de chèvres a estimé la prévalence individuelle à 6,6%, la prévalence à l'échelle des troupeaux à 62,9% et la prévalence réelle au sein du troupeau à 11,1% (102). En Allemagne, la prévalence individuelle chez le mouton a été estimée à 14% alors que la prévalence à l'échelle des troupeaux et au sein du troupeau s'élèvent respectivement à 65% et 22% (103).

Ainsi, la paratuberculose a une répartition géographique étendue en Europe.



## 2. Dans le reste du monde

La paratuberculose a une répartition mondiale, elle a été signalée sur tous les continents (97, 104). Aucun pays n'est exempté du risque d'introduction de la maladie (97). Cependant, la prévalence à l'échelle du troupeau et au sein du troupeau ne sont pas connues dans de nombreux pays (104). Dans les pays, où la maladie a été identifiée comme étant endémique, la prévalence à l'échelle des troupeaux est estimée entre 10 et 70% (8). Cependant, étant donné que MAP a un temps d'incubation long, la prévalence de la maladie atteint une stabilité après un long intervalle de temps (105). D'après des modèles épidémiologiques, même après 20 ans d'infection la prévalence de la paratuberculose n'est toujours pas stable et continue d'augmenter (105). Ainsi, sans la mise en place de programme de contrôle, la prévalence de la maladie augmente (104, 106). Il est estimé que pour un élevage avec une prévalence intra-troupeau initiale de 25%, si aucune mesure de contrôle n'est instaurée, la prévalence intra-troupeau atteindra 95% en 10 à 15 ans (106).

Chez les bovins, la prévalence de la paratuberculose est plus élevée dans les élevages laitiers que les élevages allaitants du fait de la nature intensive de la plupart des élevages laitiers (8). Dans de nombreux pays, la prévalence à l'échelle des troupeaux en élevages laitiers est supérieure à 20% comme notamment au Canada, au Chili, en Inde, en Israël, en Nouvelle Zélande, au Panama, aux Etats-Unis et en Uruguay (cf. Tableau I)(8, 97). Chez les bovins allaitants, la prévalence à l'échelle des troupeaux est estimée autour de 7% malgré des disparités entre les différents pays (cf. Tableau I)(8).

Tableau I : Prévalence inter-troupeau de la paratuberculose chez les bovins en fonction du pays et du type de production

Pays/Région	Espèce	Prévalence inter-troupeau	Source
Etats-Unis	Bovins laitiers	70 %	(107)
	Bovins allaitants	7,9 %	(108)
Canada	Bovins laitiers	46 %	(109)
	Bovins allaitants	7,9 %	(108)
Nouvelle Zélande	Bovins laitiers	54,3 %	(110)
	Bovins allaitants	42 %	(111)
Chili	Bovins laitiers	44-87%	(112)
Uruguay	Bovins laitiers	85%	(113)
Caraïbes	Bovins	75,8 %	(114)
Brésil	Bovins	34,5 %	(115)

Chez les ovins et les caprins, la prévalence de la paratuberculose varie d'un pays à l'autre et en fonction des tests utilisés pour détecter la maladie (116). Chez les ovins, les estimations de la prévalence individuelle de la maladie varie présente des disparités allant de 3 à 26,8 % en fonction du pays où elle a été calculée (cf. Tableau II). Chez les caprins, la prévalence individuelle varie entre 0,6 et 27,6 % en fonction des pays (cf. Tableau II). La prévalence à l'échelle du troupeau ou inter-troupeau peut aller de 66,8 et 76 % chez les ovins et de 3,7% à 83 % chez les caprins (cf. Tableau II).

Tableau II : Prévalence de la paratuberculose chez les caprins et les ovins dans différents pays.

Pays/Région	Espèce	Type de prévalence	Pourcentage	Source
Canada (Ontario)	Ovin	Inter-troupeau	66,8 %	(117)
		Intra-troupeau	48,3 %	
	Caprin	Inter-troupeau	83 %	
		Intra-troupeau	35,2 %	
Québec	Ovin	Individuelle	3 %	(118)
Etats-Unis (Missouri)	Caprin	Individuelle	1,4 %	(119)
		Inter-troupeau	54,7 %	
		Intra-troupeau	3 %	
Amérique Latine Caraïbes	Ovin	Individuelle	16 %	(114)
	Caprin	Individuelle	4,3 %	
		Inter-troupeau	3,7 %	
Brésil (Monteiro)	Caprin	Individuelle	0,82 %	(120)
		Inter-troupeau	6,97 %	
Mexique (Veracruz)	Caprin	Individuelle	0,6 %	(121)
		Inter-troupeau	3,85 %	
Nouvelle-Zélande	Ovin	Inter-troupeau	76 %	(111)
Tanzanie (Arusha)	Ovin	Individuelle	10,9 %	(122)
Tunisie	Ovin	Individuelle	3,25 %	(123)
Arabie Saoudite (Province Est)	Ovin	Individuelle	19,5 – 26,8 %	(124)
	Caprin	Individuelle	17,1 – 27,6 %	
Iran (Province de Khouzistan)	Ovin	Individuelle	15,37 %	(125)
	Caprin	Individuelle	15,86 %	

Ainsi la répartition mondiale de la paratuberculose, lui confère un impact géographique important entraînant des pertes économiques mondiales.

## B. Importance économique

Les conséquences économiques de la paratuberculose sont importantes et dépendent du type de production, de la taille de l'élevage et de la conduite de l'élevage (126). Au Royaume-Uni, le coût moyen de la paratuberculose a été calculé en 2004 à 47 dollars américain (US\$) par vache par an pour les bovins laitiers et 31 US\$ pour les bovins allaitants (126). Une étude, menée au Canada, a estimé les pertes moyennes pour un troupeau de 61 vaches laitières avec 12,7% de vaches positives à MAP à 2 992 US\$ soit environ 49 US\$ par vache (127). L'importance économique de la paratuberculose varie en fonction du nombre d'animaux infectés par la maladie, du nombre d'animaux excréteurs, du nombre de cas cliniques et subcliniques rencontrés (126). Aux Etats-Unis, en 1999, dans les élevages où MAP est présent sans cas clinique, le coût de l'affection s'élève à 100 US\$ par vache par an et dans les élevages avec des cas cliniques les pertes sont de 200 US\$ par vache par an (126). En France, en 2004, une étude a évalué, pour un troupeau laitier moyen de 40 vaches, les dépenses annuelles engendrées pour un cas clinique à 1 940€ soit 2 386 US\$ et pour un cas subclinique à 461€ soit 567

US\$ (126, 128). Les cas cliniques coutent en moyenne 177€ soit 220 US\$ par vache et par an et les cas subcliniques 57€ soit 71 US\$ par vache et par an (128). Les estimations des différentes études révèlent des résultats similaires appartenant au même ordre de grandeur. Ainsi, la paratuberculose a des conséquences économiques importantes en élevage bovin.

Chez les petits-ruminants, les pertes économiques sont également importantes. Dans l'industrie ovine britannique, les coûts annuels dues à la paratuberculose ont été estimés entre 629 000 US\$ et 20,7 millions de dollars (20,7 M US\$) (116). De plus, dans la région des Pouilles en Italie, il a été estimé que la rentabilité des élevages semi-extensifs d'ovins et de caprins laitiers chutait de 84% à 64% en cas de présence de paratuberculose (129). En Australie, une étude, menée sur 12 troupeaux de moutons, a montré un taux de létalité annuel moyen due à MAP allant de 6,2 à 7,8% engendrant une diminution de la marge brute moyenne de l'élevage allant de 6,4 à 8,5% (130). En Nouvelle-Zélande, pour chaque brebis Mérinos infectée par la paratuberculose, les pertes annuelles sont de 1,5 US\$, sachant que le profit annuel par brebis Mérinos est en moyenne estimé à 30 US\$ (97, 131). Ainsi, les pertes économiques de l'infection par MAP dans l'industrie ovine sont conséquentes.

Ces pertes économiques sont dues à des coûts directs et des coûts indirects sur l'élevage atteint et sa filière (132).

### **1. Coûts directs**

Les coûts directs sont les pertes directement liées à la maladie. Ils comprennent les pertes dues à la forme clinique de la maladie. La paratuberculose induit de la mortalité ainsi qu'une perte de poids qui engendre une diminution de la valeur d'abattage et ainsi des pertes économiques (132, 133).

La forme subclinique de la maladie est également responsable d'un nombre conséquent de pertes économiques. En effet, la forme subclinique à pour conséquences une diminution de la production de lait et de viande engendrant une perte de revenus pour les éleveurs (126, 132, 134).

La forme subclinique est également susceptible d'engendrer une diminution de la fertilité entraînant ainsi des pertes économiques. Cependant, la relation entre la fertilité et la paratuberculose est remise en cause par certaines études (126, 132).

La paratuberculose induit aussi une augmentation du nombre de mammites entraînant des frais vétérinaires supplémentaires (126, 132). Cette augmentation accroît le nombre de réformes ayant pour cause les mammites chez les vaches subcliniquement infectées par MAP (132). L'implication de MAP dans la modification du taux de cellules somatiques présentes dans le lait et des paramètres de qualité du lait fait l'objet d'étude contradictoires (126, 132).

De plus, la réforme prématurée des animaux en raison de leur positivité à la paratuberculose est responsable de pertes économiques. En effet, ceci réduit la durée de l'âge productif des animaux infectés (132). Une diminution de la valeur génétique des animaux infectés et de la transmission de leur valeur génétique est observée en conséquence des réformes prématurées (132). La réforme prématurée des animaux infectés induit également des dépenses pour remplacer ces animaux.

Enfin, au sein des troupeaux infectés par la paratuberculose, une augmentation de la sensibilité des animaux aux maladies intercurrentes est constatée, comme les métrites et les maladies parasitaires notamment qui engendre des dépenses supplémentaires (101).

Les estimations chiffrées des conséquences des formes clinique et subclinique de la paratuberculose, réalisées dans différentes études, sont reprises dans le Tableau III.

Tableau III : Estimations des conséquences de la forme clinique et de la forme subclinique de la paratuberculose sur les élevages.

Conséquences de la paratuberculose		Impact de la paratuberculose	Impact de la paratuberculose (en %)	Pertes (en US\$)	Source	
Forme clinique	Poids	-	Baisse de 31 %	-	(133)	
	Valeur des carcasses	-	Baisse de 48 %	-		
			-	Baisse 20 – 30 %	-	(126)
Forme subclinique	Production laitière		Baisse de 500 – 1 400 kg de lait/vache pour la lactation où MAP est détecté	Baisse de 4 – 20 %	-	
	Mammites	Incidence	Augmentation de 2 fois plus		-	(126)
		Cause de réforme	Augmentation de 4,2 à 6,3 fois plus	22,6 -27,3 % pour les vaches infectées par MAP (3,6 - 6,6 % pour les non infectées)	-	(132)
	Production de viande	Veau issu de mère forte excrétrice de MAP	Baisse de 58,51 kg au sevrage/veau	-	156 US\$/veau	(126)
		Veau issu de mère excrétrice modérée de MAP	Baisse de 40,81 kg au sevrage/veau	-	109 US\$/veau	

Une étude canadienne a estimé les pertes engendrées par les différentes conséquences de la paratuberculose, pour un troupeau de 61 vaches laitières avec 12,7% de vaches positives à MAP (127). Les réformes prématurées sont responsables de presque la moitié des pertes totales, alors que la diminution de la fertilité, la létalité et la diminution de la production laitière représente respectivement 29, 16 et 9% des pertes totales (cf. Tableau IV) (127).

Tableau IV : Estimation de pertes dues aux différentes conséquences de la paratuberculose et de leurs implications dans les pertes totales engendrées par la maladie d'après les données de l'étude canadienne de Tiwari et al. (127)

<b>Conséquences de la paratuberculose</b>	<b>Implication dans les pertes totales due à la paratuberculose (en %)</b>	<b>Estimation des pertes engendrées (en US\$)</b>
Létalité	16	488
Diminution de la production laitière	9	254
Diminution de la fertilité	29	875
Réformes prématurées	46	1 374
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>2 992</b>

## **2. Coûts indirects**

Les coûts indirects sont les pertes économiques dues aux conséquences de la présence de la maladie. Dans un premier temps, ces coûts indirects regroupent les dépenses liées aux tests diagnostic de la paratuberculose et les frais vétérinaires inefficaces pour soigner les animaux ayant une forme clinique (132). De plus, une fois la maladie dépistée, ceci occasionne des dépenses pour la mise en place d'un programme de contrôle ainsi que des mesures de biosécurité (101, 132). La filière et les élevages sont également impactés par les restrictions commerciales imposées par le marché et la réglementation et les frais de tests de contrôle pour l'exportation (101). Des pertes économiques, difficiles à estimer mais réelles, sont aussi dues à la dégradation de la réputation d'une exploitation lorsque des animaux sont détectés positifs à l'infection par MAP (132). Enfin, des coûts inapparents sont à prendre en compte comme notamment la nécessité de maintenir de la recherche sur le sujet et les difficultés rencontrées par l'industrie laitière en raison des doutes concernant l'implication de MAP dans la maladie de Crohn (101).

Ainsi la paratuberculose a un impact économique conséquent lorsqu'elle est présente dans un pays et sa répartition mondiale induit des pertes économiques mondiales importantes dans les filières bovine, ovine et caprine.

### **C. Impact sur la santé publique**

MAP n'appartient pas à la liste des agents pathogènes zoonotiques de l'Institut national de la recherche et de la sécurité en France (INRS) (11). Cependant, il est soupçonné d'être impliqué dans la MC (9). En effet, MAP est capable de coloniser spécifiquement l'intestin grêle humain et d'y générer une inflammation et des lésions graves (135). La mycobactérie pourrait soit être l'agent causal de la maladie, ou bien jouer un rôle secondaire dans l'infection en exacerbant la maladie ou encore représenter une colonisation non pathogénique des tissus (9, 10).

Si l'hypothèse de l'implication zoonotique de MAP dans la MC était confirmée, alors la transmission de l'animal à l'Homme de MAP pourrait avoir lieu via le lait cru ou incorrectement pasteurisé, la viande, des aérosols ou encore l'eau potable dans lesquels l'agent pathogène et son ADN ont été retrouvés (8). Aucune transmission interhumaine n'a été décrite à ce jour (26).

La MC est une maladie inflammatoire chronique débilitante de l'intestin, avec une incidence croissante dans le monde entier (135). Elle se manifeste par une atteinte gastro-intestinale qui conduit à une perte de poids, des douleurs abdominales, de la diarrhée ou encore de la constipation (8). La maladie est caractérisée par des ulcérations de la muqueuse intestinale, des granulomes non caséux, une infiltration par des lymphocytes et des macrophages (8). Des prédispositions génétiques sont impliquées dans la MC et il est admis que des facteurs environnementaux, tels que l'exposition à certains micro-organismes, peuvent être responsables du déclenchement de la maladie chez les individus génétiquement prédisposés (135).

L'agent étiologique de la MC étant inconnu, le traitement est essentiellement palliatif et la prévention est très limitée (26). La stratégie de traitement est donnée par le deuxième consensus européen sur le diagnostic et le traitement de la MC (136). Des traitements anti-microbiens efficaces contre MAP ont fait l'objet d'études tels que la rifabutine, la clofazimine et la clarithromycine. Une étude a démontré l'efficacité d'un traitement comprenant l'usage de la rifabutine, la clofazimine et la clarithromycine pendant 6 mois à 9 ans (137). Une seconde étude avec un essai clinique randomisé sur 2 ans a montré une amélioration à court terme suite à une association avec des corticostéroïdes mais sans bénéfice durable (138).

Le manque de données sur l'implication de MAP dans la MC explique qu'il n'y a pas de mesure supplémentaire contre l'exposition humaine à MAP au-delà de ce que les industries laitières et les filières des ruminants ont déjà développé pour des raisons économiques et de santé animale (139). Ainsi, l'impact de la maladie sur la santé publique reste flou et il n'y pas de gestion de la paratuberculose à l'échelle de la santé publique humaine.

#### **D. Impact sur l'environnement et la biodiversité**

La mycobactérie responsable de la paratuberculose résiste dans l'environnement agricole, comme indiqué dans la partie étiologie, et est essentiellement localisée dans cet environnement (26). Cependant MAP a également été détecté dans l'eau potable, dans des bassins versants de lacs et des eaux de rivières prélevées pour usage domestique, ainsi que dans les effluents des stations d'épurations des eaux usées domestiques (140–142).

MAP a été détecté dans la faune sauvage. Parmi ces espèces sauvages, on compte des espèces menacées telles que le buffle d'eau (*Bubalis bubalis*), l'antilope saïga (*Saiga tatarica*), le chameau de Bactriane (*Camelus bactrianus*), ainsi que deux primates, le pinché à tête blanche (*Sanguinus oedipus*) et le vari noir et blanc (*Varecia variegata*) (4, 143–145). Il n'y a aucune étude reliant de la mortalité chez ces espèces menacées et MAP (26). De plus, aucun rapport ne mentionne un quelconque impact de MAP sur la biodiversité (26). L'un des dangers des plus importants pourrait être son interférence dans la détection de la tuberculose dans la faune sauvage (146).

## **E. Impact sur le bien-être animal**

La forme clinique de la paratuberculose impacte le bien-être animal car elle engendre une diarrhée intermittente ou constante occasionnant une perte de poids (18). Elle s'aggrave ensuite et entraîne de l'émaciation puis la mort de l'animal (5). De plus, dans la forme subclinique, une baisse de l'immunité est observée et l'animal est sujet à des maladies intercurrentes telles que des métrites, des mammites ou des maladies parasitaires réduisant le bien-être de l'animal (101). Enfin les pertes de production (lait ou viande) engendrées par MAP et l'apparition de signes cliniques entraînent un abattage prématuré des animaux diminuant ainsi le bien-être animal (19). Une étude menée sur 22 pays possédant un programme de contrôle de la paratuberculose a montré que pour 50 % de ces pays le bien-être animal était une des raisons principales de la mise en place de ce programme (97). Cependant, seuls 9% d'entre eux avaient pour objectif d'améliorer le bien-être animal (97).

## **F. Potentiel d'engendrer une situation de crise ou du bioterrorisme**

MAP ne fait pas parti de la liste des agents pathogènes zoonotiques de l'Institut national de la recherche et de la sécurité en France (INRS) (11). De plus, sa longue période de latence fait de lui un mauvais candidat comme arme de bioterrorisme (26). Ainsi MAP n'appartient pas à la liste des agents pathogènes classés comme agents de bioterrorisme définie par la principale agence fédérale des Etats-Unis en matière de protection de la santé publique appelé Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (147).

La paratuberculose se caractérise par une répartition géographique étendue que ce soit en Europe et au sein de l'UE mais aussi à l'échelle mondiale et par les conséquences économiques mondiales que la maladie engendre, expliquant ainsi la nécessité de mettre en place des mesures de gestion sanitaire contre l'infection à MAP.

## **II. Fièvre Q**

La fièvre Q est une zoonose de répartition mondiale ayant un impact important sur l'économie et la santé publique (35).

### **A. Importance géographique**

La fièvre Q présente une distribution mondiale et est retrouvée dans de nombreux pays européens dont certains appartiennent à l'UE (29, 31).

#### **1. En Europe**

La fièvre Q est une maladie présente au sein de l'UE et plus généralement en Europe (29, 31). D'après les données de WAHIS, entre 2012 et 2023 la fièvre Q a été signalée présente chez une espèce domestique par les services vétérinaires de l'Allemagne, l'Autriche, la Belgique, la Bosnie-Herzégovine, la Bulgarie, la Croatie, le Danemark, l'Espagne, la France, la Finlande, la Grèce, la Hongrie, l'Irlande,

l'Italie, la Lettonie, le Liechtenstein, le Luxembourg, la Macédoine du Nord, Malte, le Monténégro, les Pays-Bas, la Pologne, le Portugal, le Royaume-Uni, la Serbie, la Suède et la Suisse (Figure 6) (100). Les pays ayant déclaré à l'OMSA la présence de fièvre Q chez des ruminants domestiques (bovins, ovins et caprins) sont l'Allemagne, la Bosnie-Herzégovine, la Bulgarie, la Croatie, l'Espagne, la Finlande, la Grèce, la Hongrie, l'Italie, la Lettonie, le Liechtenstein, la Macédoine du Nord, Malte, le Monténégro, les Pays-Bas, la Pologne, le Portugal, le Royaume-Uni, la Serbie et la Suisse (Figure 6) (100).

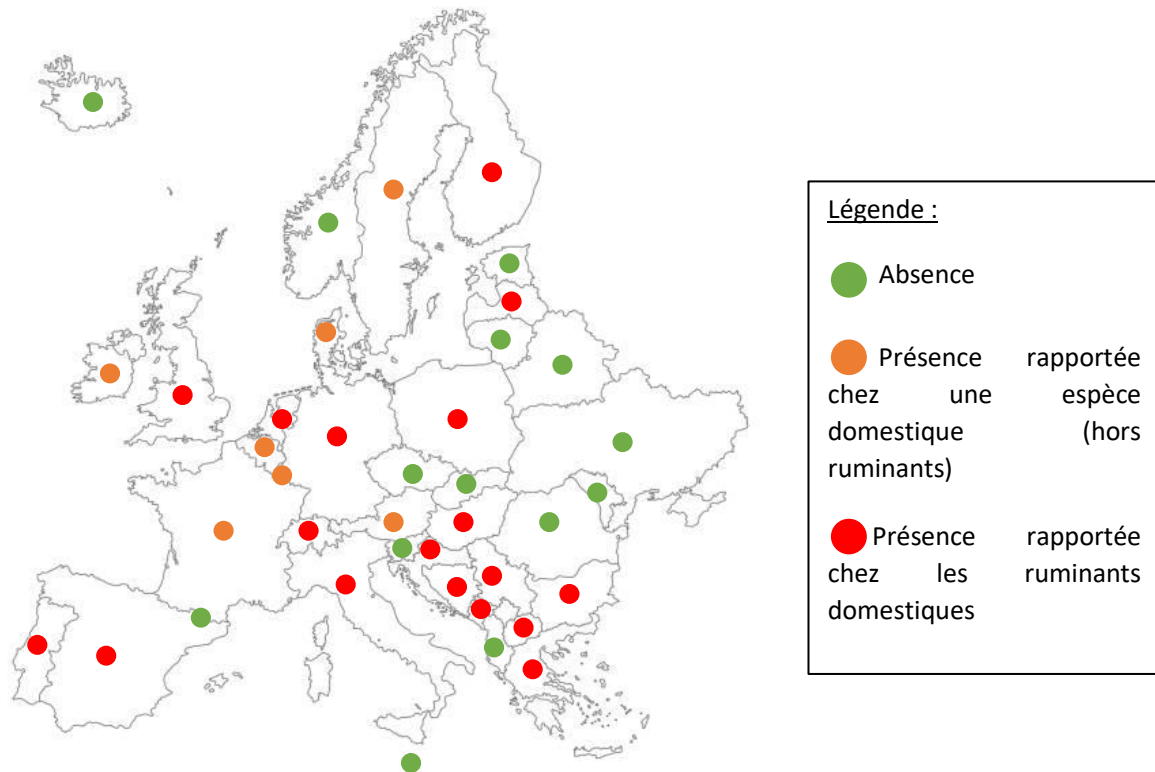


Figure 6 : Carte de l'Europe montrant la présence au cours d'au moins une année ou l'absence de la fièvre Q entre 2012 et 2022 en Europe

Source : Illustration libre de droit modifiée par Elidie ROCHE d'après les données WAHIS

Une méta-analyse de la prévalence de la fièvre Q en Europe via la sérologie, indique que la prévalence individuelle varie entre 4,4 et 44,9% chez les bovins, 0,8 et 58,4% chez les ovins et 0,9 et 79,6% chez les caprins (31). La prévalence à l'échelle du troupeau est estimée quant à elle entre 13,1 et 48,4% chez les bovins, 3 et 74% chez les ovins et 10,2 et 92,9% chez les caprins (31).

En France, une étude menée entre 2012 et 2015 sur 731 élevages de bovins, 522 élevages d'ovins et 349 élevages de caprins a permis d'évaluer une prévalence sérologique de la fièvre Q dans le pays (148). La prévalence sérologique moyenne à l'échelle des troupeaux était de 36% pour les bovins avec une différence significative entre les élevages laitiers et allaitants ayant des prévalences respectives de 64,9% et 18,9% (148). Chez les ovins, la prévalence sérologique moyenne à l'échelle des troupeaux est estimée à 55,7% avec 75,6% pour les élevages laitiers et 39,8% pour les élevages allaitants (148). Pour les caprins, la prévalence sérologique moyenne à l'échelle des troupeaux s'élève



à 61% (148). Enfin la prévalence au sein du troupeau était de 22,2% pour les bovins, 25,7% pour les ovins et 41,5% pour les caprins (148). Ces résultats sont comparables avec les données de la métaanalyse citée au paragraphe précédent pour les bovins, les ovins et les caprins et pour chaque type de prévalence.

La Fièvre Q est ainsi répandue en UE et plus généralement en Europe, avec des prévalences variables mais pouvant être importantes.

## **2. Dans le reste du monde**

La fièvre Q est présente au sein des 5 continents, de ce fait sa distribution est mondiale (31, 149). Une métaanalyse de 69 publications scientifiques, évalue à 20% la prévalence moyenne individuelle des bovins et à 37,7% la prévalence moyenne à l'échelle du troupeau (149). Dans cette même étude, la prévalence moyenne à l'échelle de l'animal chez les petits ruminants est de 15%, contre 25% à l'échelle du troupeau (149).

Une métaanalyse de la prévalence sérologique de la fièvre Q en Asie, en Afrique, en Amérique et en Océanie, rapporte une prévalence individuelle chez les bovins variant entre 0,65 et 46,6% en Asie, 4 et 59,8% en Afrique, 10 et 25% en Amérique et 0,5 et 0,61% en Océanie (31). La prévalence à l'échelle du troupeau chez les bovins est entre 10 et 78,9% en Asie, entre 68 et 100% en Afrique, de 46,9% en Amérique et 12,2% en Océanie (31). Chez les ovins, la prévalence individuelle est estimée entre 3 et 38,6% en Asie, 11 et 32,7% en Afrique et 3,1 et 40% en Amérique, alors que la prévalence à l'échelle du troupeau varie entre 44,7 et 100% en Asie et a été calculée à 48,6% au Canada en Amérique (31). Enfin chez les caprins, des prévalences individuelles ont été rapportées entre 0,76 et 65,8% en Asie, 8,3 et 24,2% en Afrique et, 1,2 et 60,6% en Amérique (31). De plus, la prévalence à l'échelle du troupeau chez les caprins est évaluée entre 78,5 et 100% en Asie alors qu'elle varie entre 4,2 et 8,6% aux Etats-Unis (31).

Ainsi, la Fièvre Q possède une répartition mondiale avec des prévalences hétérogènes entre les continents et au sein des continents, cependant son impact géographique est important. Ce dernier engendre donc des conséquences économiques à l'échelle mondiale.

### **B. Importance économique**

La fièvre Q est responsable de pertes économiques conséquentes sur le marché des bovins, des ovins et des caprins (150). Cependant peu d'informations sur ces dernières sont présentes dans la littérature. Les troubles de la reproduction induits par la maladie dont notamment les avortements sont responsables d'une diminution du nombre de veaux produits réduisant ainsi la production de viande et un décalage dans la lactation (28). La maladie engendre des pertes indirectes pour le diagnostic, le traitement et le contrôle de la maladie (151).

Au Pays-Bas, entre 2007 et 2010, une épidémie de fièvre Q a eu lieu touchant la population humaine. Les pertes financières dues à cette crise ont été estimées suivant différents modèles et varient entre 161 et 600 millions d'euros (30, 151, 152). Dans cette épizootie, 28 élevages laitiers de chèvres et 2 élevages laitiers de moutons ont été atteints, le taux d'avortements a été de 60% chez les chèvres contre seulement 5% chez les moutons (3). Une étude espagnole a mis en avant un foyer de fièvre Q dans un troupeau de 77 chèvres alpines, suite à une série d'avortements en fin de gestation, en janvier

2017, avec un taux d'avortements de 81% (153). La présence d'autres agents pathogènes pouvant induire des avortements a été écartée (153). Cependant, ce taux d'avortements peut être influencé par d'autres facteurs.

L'impact économique de la Fièvre Q est incertain au vu du manque de données dans la littérature, cependant cet impact reste conséquent et d'autant plus en raison de sa répartition mondiale (150).

### C. Impact sur la santé publique

La fièvre Q est une maladie zoonotique, elle appartient à la liste des maladies zoonotiques de l'INRS (11). Elle représente un danger pour la santé publique.

Entre 2015 et 2019, il n'y a pas eu d'augmentation ou de diminution significative du nombre de cas de fièvre Q humain au sein de l'UE, selon le rapport européen One Health 2019 sur les zoonoses de l'autorité européenne de sécurité des aliments (EFA en anglais) et du centre européen de prévention et de contrôle des maladies (eCDC en anglais) (154). En 2019, le nombre de cas en UE s'élevait à 950 dont 809 cas d'infection ayant eu lieu sur le sol européen (154).

Les professionnels travaillant au contact des ruminants domestiques sont plus particulièrement exposés à la maladie : tels que les exploitants agricoles, le personnel des abattoirs et des laiteries, ainsi que les vétérinaires (3). La voie de transmission principale est l'inhalation d'aérosols contaminés (30, 33, 35). L'ingestion de lait contaminé et l'exposition à des produits animaux, tels que des produits d'avortements, sont des voies de transmission possibles (33). Les piqûres de tiques sont potentiellement une voie de transmission de la maladie mais qui reste douteuse (30, 33).

La transmission interhumaine est rare mais peut subvenir après contact avec une femme enceinte infectée (30, 33, 35). Des cas de transmission sexuelle de la fièvre Q ont été rapportés (33, 35). La transfusion est une voie de contamination considérée comme négligeable (35). Une voie de transmission verticale transplacentaire a été démontrée, et l'allaitement est déconseillé pour les femmes atteintes de fièvre Q qu'elle soit aiguë ou chronique (30, 33, 35).

La fièvre Q peut prendre une forme aiguë comme une forme chronique (33). La fièvre Q aiguë est asymptomatique pour 60 % des cas, sinon elle se caractérise par trois tableaux cliniques différents, un syndrome pseudogrippal, une pneumopathie ou une hépatite (33). La fièvre Q chronique touche 1 à 5 % des patients (33). Elle peut survenir de nombreux mois après l'infection aiguë, notamment chez des personnes immunodéprimées ou possédant des comorbidités et correspond à une infection supérieure à 6 mois (33). La manifestation la plus fréquente et la plus sévère est l'endocardite, entraînant l'infection d'anévrisme et l'infection de prothèse valvulaire (33). L'endocardite est souvent mortelle, son taux de létalité est évalué à 25 à 60 % en l'absence de traitement (33). De plus, l'infection *C. burnetii* d'une femme enceinte peut entraîner un avortement spontané, un retard de croissance intra-utérin, une mort fœtale *in utero*, un oligoamnios et un accouchement prématuré (33). Des réactivations lors de grossesses ultérieures sont possibles et conduisent à des avortements à répétitions et à un risque d'évolution vers une endocardite chez la mère (33).

La létalité en cas de fièvre Q chronique est élevée, elle varie de 7 à 38% selon les études (37). Le taux de létalité de la fièvre Q clinique aiguë serait quant à lui évalué à 0,9 mort pour 100 000 personnes atteintes par an au Royaume-Uni et à 2,4 morts pour un million de personnes atteintes par an en France (32).

Le traitement de la fièvre Q diffère selon la forme de la maladie. Lors de fièvre Q aiguë chez l'adulte non gestant, la doxycycline à 100 mg deux fois par jour pendant 2 à 3 semaines est recommandée (30). L'hydroxychloroquine peut être associée à la doxycycline (30, 33). Pour les femmes enceintes ou les enfants de moins de 8 ans, du cotrimoxazole (triméthoprime-sulfaméthoxazole) peut être utilisé en toute sécurité (30). En effet, l'usage de ce traitement tout le long de la grossesse, réduit le risque d'infection placentaire, de fièvre Q chronique maternelle et de complications obstétricales telle que la mort fœtale *in utero* (33). En cas de fièvre Q chronique, l'association de doxycycline à dose de 200 mg/jour et d'hydroxychloroquine à 600 mg/jour pendant 18 à 24 mois est prescrite (30, 33). Une étude a montré que le taux de létalité était de 5% lors de l'usage de l'association hydroxychloroquine- doxycycline (155).

#### **D. Impact sur l'environnement et la biodiversité**

La résistance de *C. burnetii* dans l'environnement dépend du type de variant adopté par la bactérie. Le SCV est très résistant dans l'environnement, il peut vivre au minimum une semaine dans l'eau et le lait conservés à température ambiante, environ 150 jours dans le sol, plusieurs années dans la poussière ou encore au moins 2 ans à -20°C (29, 30). La survie du LCV dans l'environnement est très faible (29). La capacité de survie du SCV de *C. burnetii* induit un risque pour l'environnement.

*C. burnetii* possède de nombreux hôtes dont des mammifères sauvages, des oiseaux, des poissons, des reptiles ainsi que des arthropodes tels que les tiques (29, 156). Peu de données sur l'exposition de la faune sauvage à la fièvre Q sont disponibles dans la littérature. Chez les mammifères sauvages, certaines études mettent en évidence un contact entre *C. burnetii* et des espèces menacées d'extinction. La convention sur le commerce international des espèces de faune et de flore sauvages menacées d'extinction, connue sous le nom de CITES a pour but de veiller à ce que le commerce international d'animaux et de plantes sauvages n'interfère pas dans la survie de ces espèces. Elle définit trois annexes identifiant la liste des espèces menacées (157). Des études ont montré que le cerf élaphe (*Cervus elaphus*) pouvait être naturellement infecté par la fièvre Q (158, 159). Or certaines sous-espèces du cerf élaphe font parties des annexes CITES et sont ainsi des espèces menacées d'extinction (157). De plus, la présence de *C. burnetii* a été détectée chez des gazelles d'Afrique du Nord appartenant aux annexes CITES (157, 160). Parmi ces espèces menacées d'extinction, la gazelle dama (*Nanger dama*) et la gazelle dorcas (*Gazella dorcas*) ont été sujettes à des avortements causés par la fièvre Q alors que la gazelle de Cuvier (*Gazella cuvieri*) n'a fait l'objet que d'une détection sans avortement rapporté (160). En Inde, des anticorps contre *C. burnetii* ont été retrouvés chez des reptiles dont le python molure (*Python molurus*) qui appartient à l'annexe 1 CITES qui comprend la liste des espèces les plus menacées (157). Ainsi, *C. burnetii* du fait de son large spectre d'hôtes sauvages représente un danger pour les espèces menacées d'extinction sensibles à la maladie. Cependant, la fièvre Q engendre peu de létalité chez les espèces domestiques principalement infectées. Elle constitue majoritairement un potentiel danger pour la biodiversité par les troubles de reproduction qu'elle induit et notamment les avortements pouvant nuire à la pérennité des espèces menacées d'extinction.

### **E. Impact sur le bien-être animal**

L'expression clinique de la fièvre Q induit de la souffrance animale et réduit le bien-être animal. La maladie est responsable d'avortements, de mises-bas prématurées, de naissance de nouveaux nés chétifs mourant rapidement, ainsi que de métrites (29, 31). Des troubles respiratoires accompagnés d'hyperthermie peuvent également avoir lieu (28).

### **F. Potentiel d'engendrer une situation de crise ou du bioterrorisme**

La fièvre Q est une zoonose, elle appartient à la liste des maladies zoonotiques de l'INRS (11). Elle fait partie de la catégorie B de la liste des agents pathogènes classés comme agents de bioterrorisme définie par le CDC (147). Cette catégorie B caractérise les agents de deuxième priorité en matière de bioterrorisme (147). Ils sont définis comme étant modérément faciles à disséminer, comme possédant des taux de morbidité modérés et des taux de létalité faibles et comme nécessitant des améliorations spécifiques dans la capacité de diagnostic et une surveillance accrue (147). La voie principale de transmission de *C. burnetii* est la voie aérosol qui permet une dissémination facile (161). De plus, la dose infectieuse nécessaire au développement de la maladie est relativement faible (161). Cependant, la culture de *C. burnetii* est difficile, ce qui constitue un obstacle à son utilisation en tant qu'arme biologique (161). La fièvre Q constitue tout de même un réel danger de bioterrorisme et nécessite donc une surveillance accrue.

La fièvre Q présente une répartition géographique étendue en Europe et au sein de l'UE mais aussi à l'échelle mondiale, les pertes économiques mondiales occasionnées par la maladie sont très certainement encore sous-estimées. De plus, le caractère zoonotique de la fièvre Q et le risque de bioterrorisme qu'elle représente sont deux critères supplémentaires qui justifient la mise en place de mesures de gestion sanitaire contre *C. burnetii*.

## **III. Surra**

*T. evansi* est le trypanosome ayant la répartition géographique la plus étendue au monde ainsi que le nombre d'hôte le plus grand (40, 44). De plus, ce parasite cause des pertes économiques considérables (40, 44).

### **A. Importance géographique**

Les trypanosomoses animales sont actuellement présentes en Asie, en Afrique et en Amérique Latine cependant leurs distributions géographiques sont en évolution (43).

#### **1. En Europe**

Actuellement *T. evansi* n'est pas présent sur le sous-continent européen (43). Cependant le risque d'introduction du parasite est important (43). La présence de *T. evansi* sur les îles Canaries de manière endémique est connue depuis 1997, or l'Europe importe des dromadaires et des chameaux

provenant majoritairement des îles Canaries car le commerce avec l'Afrique est difficile pour des raisons de réglementation sanitaire (39, 162). L'importation de dromadaires en Europe sans vérification d'une éventuelle infection à *T. evansi* a conduit à l'introduction de deux foyers sporadiques de Surra en Europe (39, 43, 162). Le premier a eu lieu en France métropolitaine en 2006 dans un élevage de chameaux et de moutons (39, 43, 162). Le second foyer a été retrouvé en Espagne continentale en 2008 dans un élevage de chameaux et de chevaux (39, 43, 162). Ces deux foyers ont été maîtrisés par la mise en quarantaine et le traitement des animaux suspects ou infectés et la surveillance des animaux ayant été en contacts avec ces derniers (39, 43, 162). De plus, deux cas de Surra chez des chiens ont été rapportés, l'un en Allemagne chez un chien ayant voyagé au Brésil, en Espagne et en Thaïlande et un aux Pays-Bas chez un chien ayant été au Népal (39).

Ainsi, le commerce de chameaux et dromadaires constitue un risque important de Surra dans l'UE, les échanges avec des zones infectées doivent se faire avec précaution. Il est conseillé pour les pays où *T. evansi* est absent, de n'échanger qu'avec des pays où le parasite est absent et de réaliser un test sérologique des animaux qui seront importés dans un laboratoire de référence, étant donné que la déclaration à l'OMSA n'est obligatoire que pour les chevaux (162). Les bovins, les ovins et les caprins sont peu sensibles à la maladie mais ils peuvent être porteurs sains et leur importation en provenance de pays où le parasite est présent représente un risque d'introduction de la maladie en UE (43). Les chevaux sont très sensibles à la maladie, leur taux de létalité s'élève à plus de 50% dans des populations naïves (43). Cependant, dans des zones d'enzooties, une résistance peut se développer et des cas subcliniques ou des porteurs sains peuvent apparaître (43). Ainsi ceci représente une menace s'ils sont introduits en UE (43). Les chiens sont porteurs du parasite sur une courte période et l'infection est souvent fatale, ils ne sont donc pas des réservoirs de la maladie mais plutôt des impasses épidémiologiques et des hôtes sentinelles dans des zones données dont en Guyane Française (39, 44).

## **2. Dans le reste du monde**

Le Surra est présent en Asie, en Afrique et en Amérique Latine (43). Une méta-analyse a recensé la prévalence du Surra dans de nombreux pays chez les bovins et les petits ruminants. La prévalence globale de la maladie chez les bovins varie entre 4 et 19% en fonction des méthodes de diagnostic utilisées (cf. Tableau V) (39). La prévalence moyenne du Surra par pays pour les bovins a pour valeurs extrêmes 0% au Nigéria et 42% en Egypte (cf. Tableau V) (39). Peu d'études ont été menées concernant les petits ruminants, la prévalence globale est estimée à 14% dans cette méta-analyse avec des disparités allant de 5% à 57% (cf. Tableau V) (39).

Tableau V : Valeurs estimées de la prévalence moyenne de *T. evansi* dans différents pays en fonction de la méthode de détection et de l'espèce hôte, adaptées des données de la méta-analyse de Aregawi et al. (39).

Pays	Prévalence			
	Bovins			Petits ruminants
	Méthode diagnostic			
	Parasitologie	Réponse anticorps	Moléculaire	Réponse anticorps
Bolivie	-	40%	5%	-
Brésil	-	3%	8%	-
Colombie	-	-	9%	-
Egypte	-	42%	30%	-
Indonésie	2%	40%	61%	-
Irak	1%	-	-	-
Nigéria	-	-	0%	-
Pérou	-	-	3%	-
Philippines	-	-	1%	-
Thaïlande	6%	-	-	-
Venezuela	18%	-	-	-
Papouasie Nouvelle Guinée	-	13%	-	-
Ethiopie	7%	37%	6%	5%
Inde	2%	2%	37%	10%
Guyane	-	-	-	23%
Soudan	-	-	-	57%
<b>Total</b>	<b>4%</b>	<b>19%</b>	<b>16%</b>	<b>14%</b>

La maladie n'a encore jamais été détectée en Océanie, en Amérique de Nord et en Amérique Central jusqu'à présent (39). Ainsi, la répartition géographique du Surra est encore limitée, cependant sa multitude d'hôtes et la présence du parasite sur trois continents en font un agent pathogène ayant le potentiel de s'étendre encore davantage sur le plan géographique (39).

## B. Importance économique

*T. evansi* n'est pas présent de manière générale au sein de l'UE, ceci limite donc les conséquences économiques dans ces pays, cependant les quelques apparitions de la maladie en Europe sont une vraie menace (43).

Les pertes économiques engendrées par Surra sont principalement dues à l'expression clinique de la maladie. *T. evansi* est responsable d'une forte létalité, d'une faible production de lait, d'une faible production de viande et une mauvaise qualité des carcasses due à la perte de poids des animaux atteints (44). Une baisse des performances de reproduction est également observée (44). De plus, dans des pays où le bétail est utilisé pour les travaux agricoles notamment, une diminution de la force de traction est remarquée, diminuant ainsi l'efficacité et la productivité des travaux réalisés (44). La production de fumier diminue lors de l'infection d'un troupeau (44). De plus, une immunosuppression a lieu chez les individus infectés entraînant l'apparition de maladies intercurrentes (44). Les dépenses pour le diagnostic, le traitement ou encore le remplacement des animaux perdus font également parties des coûts engendrés par *T. evansi* (44). Cependant, les conséquences économiques de Surra sont difficilement calculables.

Aux Philippines, une étude menée via un modèle démographique et infectieux sur un village typique des Philippines montrent des pertes allant jusqu'à 158 000 US\$ par an et par village (44, 163). Une seconde étude a estimé les pertes économiques engendrée par *T. evansi* à l'échelle nationale à en moyenne 878 M US\$/an (164). Le détail des paramètres pris en compte dans ces études est repris dans le Tableau VI.

En Inde, les pertes annuelles totales chez les bovins à l'échelle nationale ont été estimées via un modèle de simulation à en moyenne 482,6 M US\$ (165). Les données des différentes pertes induites par le Surra, telles que comme la létalité, la diminution des productions ou encore les baisses de performances de reproduction, sont détaillées dans le Tableau VI (165).

En Somalie, le montant des pertes estimées à l'échelle du pays avoisine 223 M US\$ (166). Les données détaillant ces pertes sont stipulées dans le Tableau VI.

Les écarts constatés au sein de ces études peuvent être expliqués par le fait que les paramètres pris en compte par les modèles de simulation sont différents et elles ne s'intéressent pas toutes aux mêmes espèces. Enfin il est possible que ces études sous-estiment les conséquences économiques dues au Surra car tous les coûts ne sont pas pris en compte dans les estimations (44).

Ainsi, le Surra engendre des conséquences économiques non négligeables dans les pays où le parasite est présent. La maladie représente donc une menace économique pour l'Europe et donc pour l'UE si elle venait à être introduite sur le sous-continent européen.

Tableau VI : Pertes économiques estimées dues au Surra par différentes études dans différents pays tenant compte de différentes conséquences de l'infection.

Pays	Etude	Conséquences du Surra prises en compte dans l'étude	Pertes estimées
Philippines	(164): Etude à l'échelle nationale sur la période de 1989 à 1997 chez les bovins, les buffles, les chevaux	Létalité Vente à moitié prix des animaux ayant été infectés	<b>878 M US\$/an</b>
	(163) : Etude menée via un modèle démographique et infectieux sur un village typique des Philippines (80 buffles, 40 bovins, 200 porcs, 150 chèvres ou moutons et 15 chevaux) affecté par un Surra modéré à sévère	Létalité Baisse des performances de reproduction Coûts diagnostic Coûts thérapeutiques Coût de remplacement	158 000 US\$/an/village
Inde	(165) : Etude menée via un modèle de simulation, données citées chez les bovins.	Létalité	71,8 M US\$/an (14,9%)
		Baisse de production laitière	200,4 M US\$/an (41,5%)
		Baisse de production de viande	0,5 M US\$/an (0,1%)
		Baisse des performances de reproduction	98,5 M US\$/an (20,4%)
		Réduction de la croissance	37,9 M US\$/an (7,8%)
		Diminution de la force de traction	50 M US\$/an (10,4%)
		Coûts thérapeutiques	7,2 M US\$/an (1,5%)
		Coûts supplémentaires (soins aux malades, augmentation ration alimentaire)	16,3 M US\$/an (3,4%)
		<b>Total</b>	<b>482,6 M US\$/an</b>
Somalie	(166) : Etude menée sur les données de 40 élevages nomades de moutons, chèvres et chameaux	Baisse de production laitière	314 630 US\$/an/éleveur
		Diminution de la valeur des exportations	90 000 US\$/an/éleveur
		<b>Total</b>	404 630 US\$/an/éleveur
		<b>Total estimé à l'échelle du pays</b>	<b>223 M US\$/an</b>



### C. Impact sur la santé publique

Le Surra n'appartient pas à la liste des maladies zoonotiques de l'INRS (11). Cependant quelques rares cas humains ont été observés, à la suite d'une inoculation accidentelle ou par une contamination avec de la viande ou du sang d'un animal infecté (41, 167). Aucune transmission interhumaine n'a été rapportée (46).

Le premier cas enregistré est survenu en Inde en 2005, il s'agissait d'un agriculteur ayant présenté des épisodes fébriles pendant 5 mois (41). Ce patient présentait une déficience en apolipoprotéine L1 qui est un constituant du sérum humain ayant une activité trypanocide (167). En 2015, au Vietnam, une femme de 38 ans a présenté de la fièvre, des céphalées et des arthralgies dues à une infection par *T. evansi* à la suite d'une blessure lors du dépeçage d'un animal infecté (167). Il s'agit du premier cas chez un humain en bonne santé et n'ayant pas de déficience en apolipoprotéine L1 (167). L'incidence des cas zoonotiques reste tout de même très faible.

Les cas d'infection à *T. evansi* ont été traités avec succès avec de la suramine, un traitement spécifique des trypanosomiasés africaines humaines à un stade précoce sans atteinte du système nerveux central (41, 167). Le traitement consistait en une injection intraveineuse de 1g de suramine, une fois par semaine pendant 5 semaines (41, 167).

Enfin, le Surra n'est pas présent sur le territoire européen ainsi étant donné sa faible incidence zoonotique, il ne représente pas un danger conséquent pour la santé publique. Cependant, dans des régions du monde où la maladie est présente comme en Asie, en Amérique Latine et en Afrique notamment, une surveillance de la maladie chez les animaux est essentielle pour éviter la survenue d'autres contaminations humaines. En effet, lors du cas rapporté au Vietnam, une enquête épidémiologique a révélé une charge de *T. evansi* étendue et non identifiée auparavant dans le bétail local (167).

### D. Impact sur l'environnement et la biodiversité

*T. evansi* ne résiste pas dans l'environnement, en effet il s'agit d'une maladie vectorielle transmise essentiellement par des insectes hématophages, ces vecteurs ont un rôle purement mécanique dans la transmission (3). Une transmission horizontale existe mais nécessite un contact très rapproché (44). Les chiens et les carnivores sauvages peuvent se contaminer en mangeant la carcasse d'un animal infecté ainsi le parasite résiste un certain temps après la mort de l'animal (42).

*T. evansi* affecte un grand nombre de mammifère, y compris des espèces menacées (39). Certaines des espèces appartenant à l'annexe 1 CITES sont sensibles à *T. evansi* : l'éléphant d'Asie (*Elephas maximus*), le rhinocéros d'Asie (*Dicerorhinus sumatrensis*), l'ours noir d'Asie (*Ursus thibetanus*), le pécarin du Chaco (*Catagonus wagneri*), l'orang-outan (*Pongo Pygmaeus*), le cerf-cochon (*Axis porcinus*), le tapir de Malaisie (*Tapirus indicus*), le léopard (*Panthera pardus*), le tigre (*Panthera tigris*), le jaguar (*Panthera onca*) et l'ocelot (*Leopardus pardalis*) (39, 43, 157). Le Surra peut conduire à une neuropathie et une immunosuppression associée à une anémie pouvant conduire à la mort chez les mammifères domestiques comme sauvages (39). La morbidité et la létalité chez les espèces menacées sont inconnues (46).

### **E. Impact sur le bien-être animal**

L'infection par *T. evansi* s'exprime cliniquement par de la fièvre, de la fatigue, de l'anémie, de la perte d'appétit, de la perte de poids et de l'émaciation (40). Des avortements peuvent être observés, ainsi que des signes nerveux (40). Le Surra peut engendrer la mort de l'animal dans certains cas (40). Ainsi le bien-être animal est impacté par la maladie et dépend de la sévérité des signes cliniques observés. Chez les bovins, des taux de létalité allant de 20% à 90% ont été enregistrés lors d'épizooties en Inde alors que la létalité est souvent faible chez les ovins et caprins (40, 46).

### **F. Potentiel d'engendrer une situation de crise ou du bioterrorisme**

Malgré la survenue de quelques cas humains d'infection à *T. evansi*, le Surra n'appartient pas à la liste des maladies zoonotiques de l'INRS (11). De plus, *T. evansi* ne fait pas parti de la liste des agents pathogènes classés comme agents de bioterrorisme définie par la CDC (147). Ainsi le Surra ne représente pas un danger comme arme biologique.

Le Surra est actuellement absent en Europe et en UE mais son introduction est une menace car le parasite a le potentiel pour se reprendre à l'échelle mondiale. Ainsi, la mise en place de mesures de gestion sanitaire vise à empêcher son introduction qui pourrait engendrer des pertes économiques conséquentes. De plus, des espèces menacées sont affectées par la maladie, le parasite représente donc une menace pour la biodiversité à prendre en compte dans le contrôle de la maladie.

## **IV. Trichomonose**

La trichomonose est une maladie vénérienne avec une distribution mondiale et induisant des pertes économiques sur le marché mondiale des bovins (47, 168).

### **A. Importance géographique**

La trichomonose bovine a une répartition mondiale et affecte les troupeaux en Amérique du Nord et du Sud, dans certaines parties de l'Europe, en Afrique, en Asie et en Océanie (169).

#### **1. En Europe**

Au sein de l'Europe, d'après les données WAHIS, la trichomonose bovine a été présente au moins une fois entre 2012 et 2022 en Albanie, en Belgique, en Espagne, en France, en Hongrie, en Pologne et au Portugal (Figure 7) (100). Sa présence est suspectée aux Pays-Bas (Figure 7) (100). Les cas de trichomonose ont considérablement diminué dans les régions et dans les systèmes d'élevage utilisant majoritairement l'IA, comme les élevages laitiers européens (169). Le Royaume-Uni est un exemple de pays ayant éradiqué la maladie grâce à l'IA (47). En Pologne, la maladie a été signalée pour la dernière fois en 2012, d'après les données WAHIS (100). Une étude menée en Pologne en 2020 sur 180 bovins a mis en évidence une prévalence de 0% car aucun animal n'a été détecté positif (170). Une étude espagnole, réalisée en 2013 chez des bovins allaitants élevés suivant un modèle extensif dans le

Nord du pays, a montré une prévalence individuelle de 32% et une prévalence à l'échelle des troupeaux de 41,5% (171).

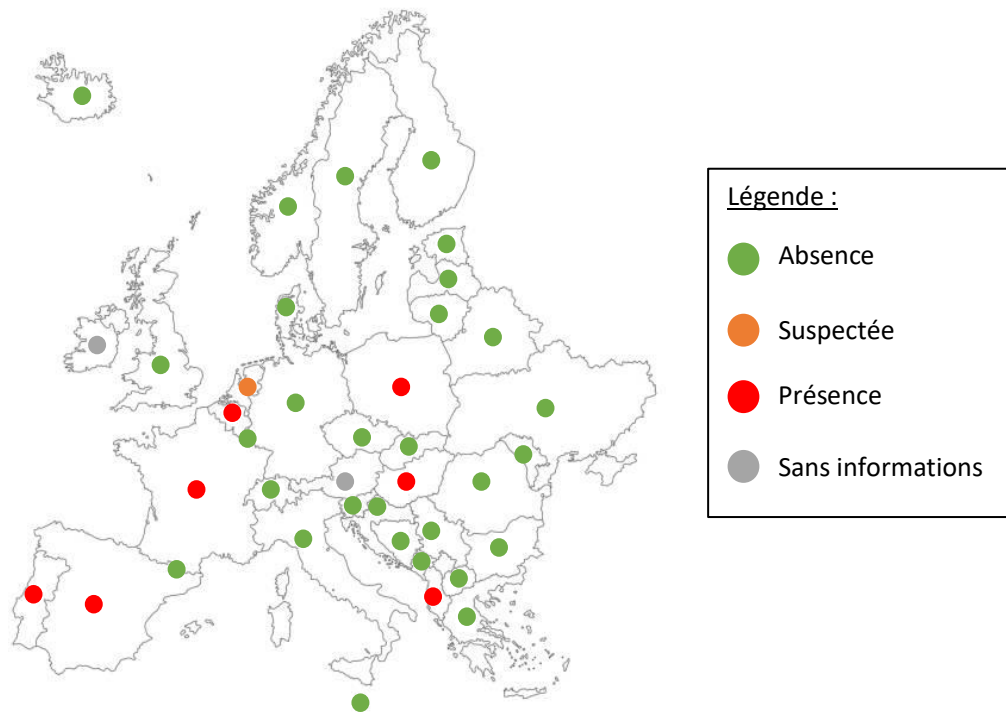


Figure 7 : Carte de l'Europe montrant la présence au cours d'au moins une année ou l'absence de la trichomonose entre 2012 et 2022 en Europe

Source : Illustration libre de droit modifiée par Elidie ROCHE d'après les données WAHIS

La transmission de la maladie entre les troupeaux a principalement lieu lors d'achats ou de pensions d'animaux atteints et particulièrement des taureaux (47). Une contamination est rare mais possible via de la semence contaminée par IA, cependant l'OMSA définit des recommandations pour les exigences en terme de statut sanitaire des donneurs de sperme afin de limiter la transmission de la maladie, on les retrouve dans l'article 4.7.2 du Code sanitaire des animaux terrestres (47). Ainsi, en Europe, le risque représenté par la trichomonose est majoritairement présent dans l'élevage allaitant qui utilise encore principalement la monte naturelle alors que la maladie semble maîtrisée dans l'élevage laitier du fait du passage à l'utilisation de l'IA au sein de cette filière. Ainsi la trichomonose est déjà présente au sein de l'Europe et notamment au sein de l'UE et elle constitue un danger pour les pays de l'UE où elle est absente.

## 2. Dans le reste du monde

La trichomonose bovine a une répartition mondiale inégale (72). En tant que maladie vénérienne son incidence est plus élevée dans les pays en développement où la monte naturelle est la principale conduite d'élevage employée (72). L'absence de programme de surveillance mondial des maladies vénériennes et donc de *T. foetus* et la complexité de la réalisation du diagnostic de la

trichomonose rend difficile l'évaluation de l'incidence et la prévalence de la maladie (47, 72). L'Afrique fait partie des régions où la monte naturelle est très majoritairement pratiquée et où la prévalence de *T. foetus* est élevée (47). En Afrique du Sud, différentes études ont été menées et ont montré des prévalence de la maladie variant de 1,8 à 26,4 % (47). Au Nigeria, une enquête réalisée en abattoir sur 920 bovins a mis en avant une prévalence de l'infection à *T. foetus* de 14,9% (47).

## **B. Importance économique**

La trichomonose ayant une distribution mondiale induit des pertes économiques conséquentes sur le marché mondial des bovins (47, 168). En Europe, ces pertes concernent principalement la filière allaitante où la monte naturelle est encore majoritairement pratiquée, alors que dans la filière laitière il s'agit de l'IA qui domine. En effet, en Europe, en moyenne 80% des veaux laitiers naissants sont issus de l'IA (172). En France, l'Institut de l'élevage évalue le pourcentage d'IA sur les vaches laitières à 89% en 2021 ce qui est cohérent avec les chiffres européens (173). Cependant pour les races allaitantes, seulement 11,3% des vaches ont été inséminées artificiellement en 2021 (173). En Espagne, l'utilisation de l'IA est plus faible qu'en France. En effet, en 2017, l'Union des éleveurs des vaches allaitantes, UGAVAN, estime que 5% des élevages ont recours à l'IA pour en moyenne 20% de leur vaches allaitantes, ce qui représente seulement 1% des vaches allaitantes espagnoles (174).

Les pertes économiques de la trichomonose sont dues aux pertes liées à la reproduction. En effet la trichomonose est responsable d'une augmentation de l'intervalle entre deux vêlages, d'une diminution du taux de fécondation, d'une réduction du gain de poids des veaux en période d'allaitement et de croissance et d'une diminution du poids des veaux au sevrage (72). Les avortements et la létalité embryonnaire entraînent également une diminution du nombre de veaux produits (72). L'infection des taureaux engendre des coûts pour le remplacement de ces derniers mais aussi une perte de potentiel génétique (72). Un modèle de simulation a estimé ces pertes suivant une prévalence de la maladie de 20 et 40% (175). Le nombre de veaux produits par an diminue de 14 à 50% et le gain de poids durant l'allaitement et la croissance des veaux est réduit de 5 à 12% (175). Le poids au sevrage des veaux baisse de 4 à 10% et leur prix de vente est également diminué de 4 à 10% (175). La perte de revenu par vache est estimée entre 5 et 35% (175). Une étude espagnole a mis en avant que la trichomonose augmente l'intervalle entre deux vêlages de 79 jours en moyenne et que le taux de vaches ne vêlant pas par an s'élève à 36% contre 19% pour des vaches non infectées (176). Aux Etats-Unis, les pertes associées à la trichomonose sont estimées à 650 M US\$ par an (54).

Ainsi, la trichomonose est responsable de pertes économiques non négligeables dans la filière bovine.

## **C. Impact sur la santé publique**

*T. foetus* ne fait pas partie des agents zoonotiques décrits par l'INRS (11), son impact sur la santé publique humaine est négligeable. Cependant, quatre cas humains d'infection zoonotique à *T. foetus* sont recensés dans la littérature (62). Pour l'un des cas, l'individu a développé une cholécystite et *T. foetus* a été isolé dans ses voies biliaires et la voie de transmission supposée est la voie orale (53).

#### **D. Impact sur l'environnement et la biodiversité**

La survie dans l'environnement de *T. foetus* est très courte (54). *T. foetus* peut changer de forme et se transformer en pseudo-kyste afin de se protéger quand il se trouve dans des conditions environnementales adverses comme dans les échantillons préputiaux et les écouvillons frais (51). *T. foetus* survie à la cryopréservation du sperme (177). Ainsi, la résistance du parasite dans le sperme frais, réfrigéré ou même congelé, rend sa transmission possible par l'IA de semence contaminée (178). L'impact environnemental de *T. foetus* reste cependant faible.

Aucun cas de *T. foetus* n'a pas été rapporté dans la faune sauvage, ainsi la trichomonose bovine n'impacte pas la biodiversité (62).

#### **E. Impact sur le bien-être animal**

L'expression clinique de la trichomonose est responsable d'une diminution du bien-être des femelles infectées. Les vaches infectées présentent une inflammation du vagin et du col de l'utérus, ainsi que des endométrites (47, 51, 58). Chez certaines femelles, de la létalité embryonnaire et des avortements sont observés (51, 57, 58). Des pyomètres peuvent se former à la suite de l'infection (51). Le bien-être des mâles n'est pas impacté car l'affection est asymptomatique chez ces derniers (51). Ainsi l'impact sur le bien-être animal de la trichomonose reste limité.

#### **F. Potentiel d'engendrer une situation de crise ou du bioterrorisme**

*T. foetus* ne fait pas partie de la liste des agents zoonotiques de l'INRS (11). De plus, étant une maladie vénérienne, son mode de transmission fait de lui un mauvais candidat comme arme de bioterrorisme, *T. foetus* n'appartient donc pas à la liste des agents pathogènes classés comme agents de bioterrorisme définie par le CDC (147).

L'importance de la trichomonose se caractérise par une répartition géographique limitée à certains pays en UE et les conséquences économiques qu'elle engendre. Des mesures de gestion sanitaire sont ainsi essentielles afin de lutter contre la propagation de l'affection dans les pays déjà atteints et d'empêcher la dissémination de la maladie au sein de l'UE.

### **V. Campylobactériose génitale bovine**

La campylobactériose génitale bovine est une maladie vénérienne ayant une distribution mondiale et induisant des pertes économiques sur le marché mondial des bovins (70).

#### **A. Importance géographique**

La campylobactériose génitale bovine est présente sur les cinq continents et en UE (70).

## 1. En Europe

La campylobactériose génitale bovine est présente en Europe et notamment au sein de l'UE (179). D'après les données WAHIS, la maladie a été présente au moins une fois entre 2012 et 2022 en Allemagne, en Belgique, en Espagne, en France, en Irlande, en Pologne, en République Tchèque et au Royaume-Uni (Figure 8) (100). Sa présence a été suspectée à Malte (Figure 8) (100).

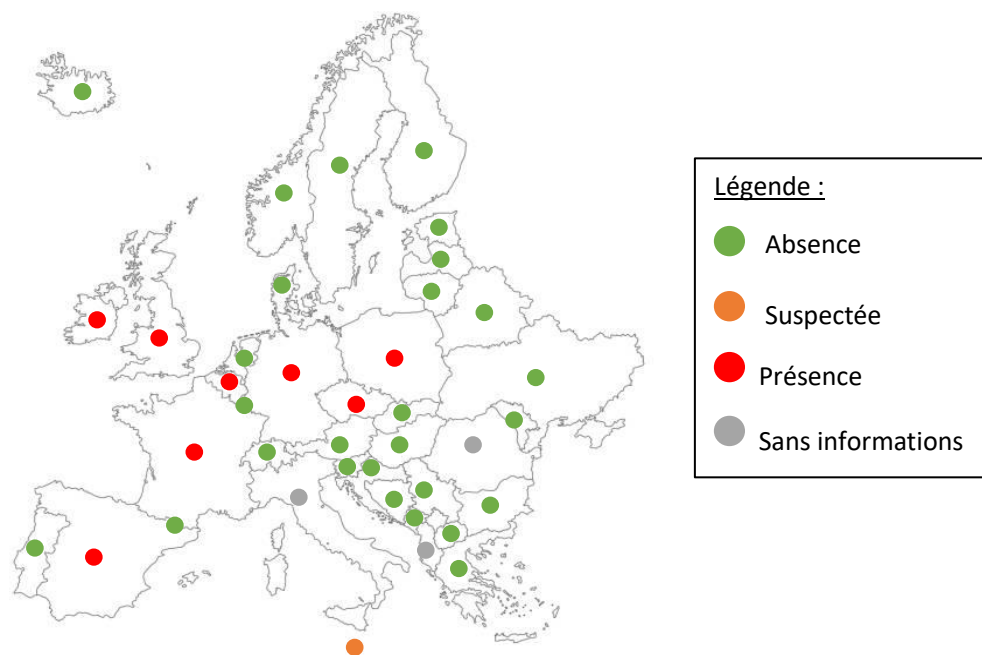


Figure 8 : Carte de l'Europe montrant la présence au cours d'au moins une année ou l'absence de la campylobactériose génitale bovine entre 2012 et 2022 en Europe

Source : Illustration libre de droit modifiée par Elidie ROCHE d'après les données WAHIS

Une étude espagnole, sur les données de 5182 taureaux allaitants et 1950 troupeaux allaitants entre 2011 et 2019, décrit que la campylobactériose génitale bovine est endémique chez les troupeaux allaitants en Espagne (179). Les prévalences individuelles apparente et réelle sont respectivement de 7,7% et 7,9% alors que les prévalences à l'échelle du troupeau apparente et réelle sont estimées respectivement à 12,2% et 12,6% (179). En Pologne, une étude menée sur 1600 échantillons vaginaux de génisses a estimé une prévalence individuelle apparente de la maladie de 0,75% via la culture bactérienne et de 1,81% via la méthode PCR (180). Cette différence de résultats est cohérente. Dans l'étude espagnole, ce sont les mâles qui font l'objet d'une détection, or en cas d'infection ils deviennent porteurs permanents alors que l'étude polonaise s'intéresse aux femelles qui éliminent rapidement l'infection.

La transmission inter-troupeaux se fait majoritairement par l'achat ou la pension d'animaux atteints et particulièrement des taureaux (67). L'IA peut conduire à l'infection d'une femelle saine si la semence utilisée est contaminée, cependant l'OMSA définit des recommandations pour les exigences en terme de statut sanitaire des donneurs de sperme afin de limiter la transmission de la maladie, on les retrouve dans l'article 4.7.2 du Code sanitaire des animaux terrestre (68, 70). En Europe, la campylobactériose représente un risque surtout pour la filière allaitante qui utilise encore

principalement la monte naturelle alors que dans la filière laitière la maladie semble maîtrisée voire même éradiquée dans certains pays du fait de l'utilisation majoritaire de l'IA (179).

Ainsi la campylobactériose est déjà présente au sein de l'UE et elle constitue un danger pour les pays de l'UE où elle est absente.

## 2. Dans le reste du monde

La campylobactériose génitale bovine a une répartition mondiale inégale (72). Son incidence est plus élevée dans les pays en développement où la monte naturelle est principalement utilisée pour la conduite d'élevage (72). L'absence de programme de surveillance mondial de la maladie rend difficile l'évaluation de l'incidence et la prévalence de la maladie (72). La campylobactériose est tout de même présente en Asie, en Afrique, en Amérique du Nord, en Amérique Latine et en Océanie (70). En Amérique du Sud, la prévalence à l'échelle du troupeau varie entre 2,3 et 100% en fonction des différentes régions d'après les différentes études conduites (181). La prévalence individuelle est quant à elle comprise entre 1,5 et 51,7% (181). En Amérique du Sud, le principal modèle de conduite d'élevage est le modèle extensif utilisant majoritairement la monte naturelle. L'utilisation de tests de dépistage sur les taureaux reproducteurs est associée à des prévalences faibles. En effet, dans la région de La Lampa en Argentine, un programme provincial pour le contrôle et l'éradication de la campylobactériose génitale bovine impliquant le dépistage bisannuel des taureaux reproducteurs non vierges a été mis en place en 2006 et induit une prévalence inter-troupeau entre 2,3 et 10% (cf. Tableau VII) (182, 183). Au Brésil et en Uruguay où les dépistages de la campylobactériose génitale bovine sont peu fréquents, la prévalence inter-troupeau est plutôt forte avec des valeurs respectives de 50,8% et 37% (cf. Tableau VII) (184, 185).

Tableau VII : Prévalence individuelle et inter-troupeau en Amérique du Sud en fonction des pays et en fonction de la conduite d'élevages.

<b>Pays/Région</b>	<b>Conduite d'élevages des exploitations participant à l'étude</b>	<b>Prévalence individuelle</b>	<b>Prévalence inter-troupeau</b>	<b>Source</b>
Brésil	Extensif Monte naturelle majoritaire Pas de dépistage des taureaux Utilisation de taureaux de plus de 4 ans	19,7 %	50,8 %	(184)
Uruguay	Extensif Monte naturelle majoritaire (6 % d'IA) 2% dépistage des taureaux	28,05 %	37 %	(185)
Argentine (La Pampa)	Extensif Monte naturelle majoritaire Taureaux non vierges dépistés 2 fois/an	1,5 %	2,3 %	(182)
		-	3-10 %	(183)

## **B. Importance économique**

La campylobactériose a des conséquences économiques importantes notamment dans les zones où la maladie est endémique (70). En Europe, la filière allaitante est la principale filière touchée par ces pertes car la monte naturelle est encore majoritairement pratiquée.

Comme pour la trichomonose, les pertes économiques sont dues aux pertes liées à la reproduction. La campylobactériose est également responsable d'une augmentation de l'intervalle entre deux vêlages et d'une diminution du taux de gestation (72). Le nombre de veaux produits dans les élevages est diminué par les avortements et la mortalité embryonnaire (72). L'infection des taureaux bien qu'elle soit asymptomatique engendre des coûts pour le remplacement de ces derniers mais aussi une perte de potentiel génétique (72).

En Argentine, la campylobactériose est enzootique. Elle réduit le taux de gestation 15 à 25%, le taux de fertilité dans les troupeaux infectés peut être diminué jusqu'à 20% (59). Le taux d'avortement peut être augmenté jusqu'à 10% par l'infection (59). Au Brésil, la maladie est répandue dans toutes les régions, dans les élevages exposés le taux de gestation peut diminuer jusqu'à 50% (68). Aux Etats-Unis, on considère qu'un avortement chez des vaches laitières entraîne une perte de 555 US\$ par animal, ainsi avec une diminution de 20% du taux de gestation dans un troupeau de 1 000 vaches représente 111 000 US\$ de pertes (181). Les conséquences économiques globales de la campylobactériose bovine sont estimées à une diminution de 66% de la marge brute des producteurs de vaches allaitantes au cours de la première année d'infection puis une réduction de 36% lorsque la maladie est établie (186).

## **C. Impact sur la santé publique**

La campylobactériose n'est pas une maladie zoonotique. Aucun cas de campylobactériose humaine n'a été rapporté, *C. venerealis* a seulement été isolé chez deux femmes avec une vaginose bactérienne dans une étude suédoise en 1987 (69). Ainsi *C. venerealis* n'appartient pas à la liste des agents zoonotiques de l'INRS (11). Cette bactérie ne présente donc pas un danger pour la santé publique.

## **D. Impact sur l'environnement et la biodiversité**

La résistance de *C. venerealis* dans l'environnement n'est pas documentée dans la littérature, cependant au vu de son mode de transmission principalement vénérien, sa présence dans l'environnement ne semble pas être un grand danger (76).

Aucune étude ne fait le rapport d'infection par *C. venerealis* chez des espèces sauvages, cependant on ne peut pas complètement exclure la possibilité que la bactérie puisse infecter des bovidés sauvages étant donné qu'elle est spécifique des bovins (76). Comme cette maladie induit de la mortalité embryonnaire et des avortements chez les bovins domestiques, un risque existe pour les bovidés sauvages menacés d'extinction que l'on peut retrouver dans les annexes CITES (157).



## **E. Impact sur le bien-être animal**

La campylobactériose impacte le bien-être des femelles infectées par la bactérie. Celle-ci provoque des salpingites, des endométrites, de la mortalité embryonnaire et parfois des avortements, nuisant ainsi au bien-être des vaches (71). Le bien-être des mâles n'est pas touché par la maladie car elle est asymptomatique chez ses derniers, cependant le portage des mâles peut induire une mise à la réforme chez ces derniers (71). Ainsi l'impact sur le bien-être animal de la campylobactériose reste limité.

## **F. Potentiel d'engendrer une situation de crise ou du bioterrorisme**

*C. venerealis* n'appartient pas à la liste des agents zoonotiques de l'INRS, aucun de campylobactériose humaine n'a été rapporté (11). De plus, le mode de transmission de la bactérie étant principalement vénérien, cette dernière ne constitue pas un danger de bioterrorisme, elle ne fait donc pas partie de la liste des agents pathogènes classés comme agents de bioterrorisme définie par la CDC (147).

L'importance de la campylobactériose génitale bovine est défini par une répartition géographique limitée à certains pays en UE, et par des pertes économiques importantes lors de son introduction en élevage, justifiant ainsi sa surveillance lors des échanges et sa notification obligatoire afin de lutter contre la dissémination de la maladie dans les pays déjà touchés par l'infection et d'empêcher la propagation de l'affection au sein de l'UE.

## **VI. Epididymite contagieuse du bélier**

L'épididymite contagieuse du bélier est une maladie spécifique des ovins ayant une distribution mondiale et induisant des pertes économiques conséquentes dans l'industrie ovine (78).

### **A. Importance géographique**

L'épididymite contagieuse du bélier a été rapportée en Australie, en Nouvelle Zélande, en Amérique du Nord et du Sud, en Afrique du Sud et également dans certains pays de l'UE (79, 80).

#### **1. En Europe**

*B. ovis* est présente en Europe et notamment chez des pays membres de l'UE. L'analyse des données WAHIS montre que la maladie a été présente au moins une fois entre 2012 et 2022 à Andorre, en Autriche, en Bulgarie, en Croatie, en Espagne, en France, en Hongrie, au Portugal, en Roumanie, en Serbie et en Ukraine (Figure 9) (100).

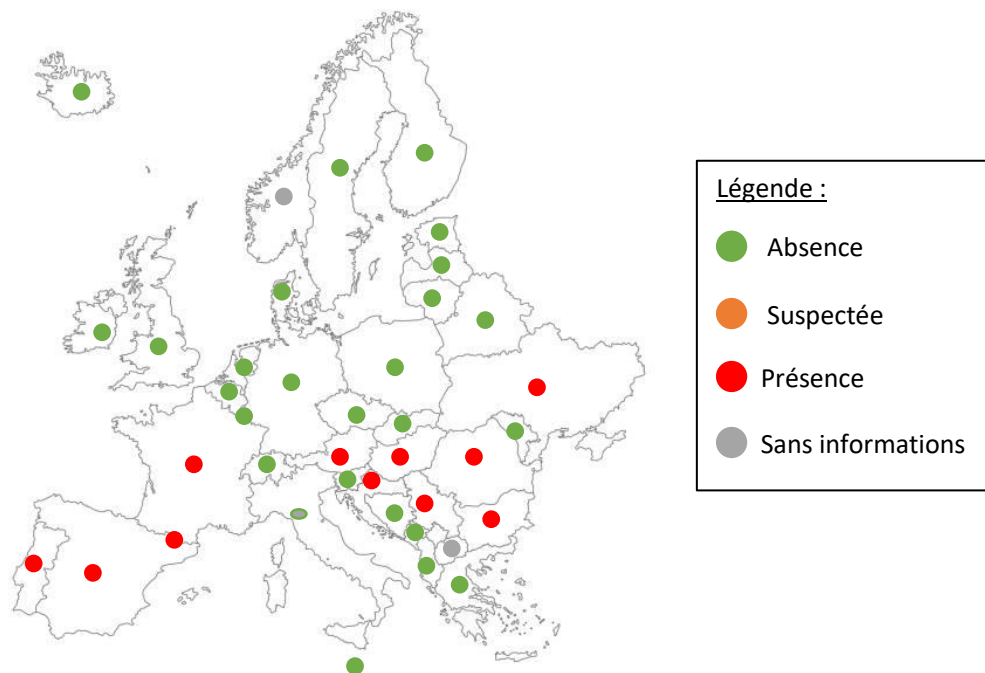


Figure 9 : Carte de l'Europe montrant la présence au cours d'au moins une année ou l'absence de l'épididymite contagieuse du bélier entre 2012 et 2022 en Europe

Source : Illustration libre de droit modifiée par Elidie ROCHE d'après les données WAHIS

En France, dans le département des Pyrénées-Atlantiques, le nombre de moutons infectés par *B. ovis* a augmenté suite à l'arrêt de la vaccination des troupeaux contre *B. melitensis* en 2000 (84). Les prévalences individuelle et inter-troupeau de la maladie sont respectivement passées de 4 et 8% en 2001 à 22 et 30% en 2006 (cf. Tableau VIII) (187).

Tableau VIII : Évolution de la prévalence de l'infection à *B. ovis* chez les béliers du département des Pyrénées-Atlantiques en France entre 1991 et 2006 (adaptée des données de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA)).

Type de prévalence	1991	2001	2004	2005	2006
Individuelle	9 %	4 %	16 %	18 %	22 %
Inter-troupeau	15 %	8 %	34 %	38 %	30 %

En Croatie, entre 2010 et 2015, la prévalence individuelle de l'infection par *B. ovis* chez les ovins est en moyenne de 6% avec des disparités de 0 à 41,7% en fonction des différentes régions (188). Dans le Nord de la Serbie, entre 2014 et 2018, la prévalence individuelle de la maladie est de 6,15 % et varie entre 0 et 26% en fonction des municipalités (189).

Ainsi, *B. ovis* est présente sur le territoire de l'UE, même si la maladie n'est pas présente dans tous les pays membres, elle représente un risque pour l'ensemble de l'UE. De plus, le risque d'introduction de la maladie dans les pays non atteints existe et pourrait se faire principalement par l'achat de béliers reproducteurs porteurs de la maladie (82).

## 2. Dans le reste du monde

La bactérie *B. ovis* est retrouvée dans la plupart des pays où l'élevage d'ovin est pratiqué (78). Lors de la première apparition de la maladie dans une région, le pourcentage de mâles infectés dans un troupeau est très haut, entre 20 et 60%, et il est possible d'avoir 45 à 75% des troupeaux infectés (188). Dans les pays avec des programmes de contrôle avancés, l'incidence de la maladie est plus faible, cependant l'éradication est difficile (188). Entre les différents pays et régions, de grandes disparités de prévalences individuelle et inter-troupeau sont constatées avec des valeurs respectives variant entre 0,53 et 30,8% et entre 2,5 et 32,9 % (cf. Tableau IX).

Tableau IX : Prévalences individuelle et inter-troupeau de l'épididymite contagieuse du bélier chez les ovins dans différents pays.

Pays/Région	Type de prévalence	Pourcentage	Source
Etats-Unis (Wyoming) 2015-2017	Individuelle	0,53 %	(82)
	Inter-troupeau	23 %	
Brésil (Rio Grande do Sul) 2015	Individuelle	2,9 %	(190)
	Inter-troupeau	2,5 %	
Brésil (Minas Gerais) 2016	Individuelle	2,4 – 30,8%	(191)
	Inter-troupeau	4 – 19,5 %	
Argentine	Individuelle	2,9 %	(192)
Mexique (Zacatecas) 2013	Individuelle	18,6 %	(193)
	Inter-troupeau	10,5 %	
Australie (Tamworth) 1994	Inter-troupeau	32,9 %	(194)
Guinée Equatoriale 2013-2014	Individuelle	0,65 %	(195)

### B. Importance économique

L'épididymite contagieuse du bélier est responsable de pertes économiques conséquentes dans l'industrie ovine (78). Les pertes financières sont dues à des coûts directs comme la baisse de la fertilité, les avortements et la mortalité périnatale qui impliquent un nombre d'agneaux nés diminués (84). Le remplacement des brebis infectées et la réduction du poids des agneaux au sevrage constituent une perte de revenus (84). L'infection induit également des pertes indirectes comme des carrières de reproduction plus courte, une diminution de la valeur des béliers, une perte de la valeur génétique des béliers, une augmentation du nombre de béliers nécessaire par brebis et des dépenses pour les tests de contrôle (82, 84). Le coût moyen annuel de l'infection par *B. ovis* dans un troupeau de 100 béliers et 2 500 brebis a été estimé à 13 550 US\$ en l'absence de programme de gestion de la maladie (196).

La baisse de la fertilité induit un taux d'échec de la reproduction qui varie en fonction de l'étendue des lésions chez les béliers (84). Le taux de gestation chez des béliers sains est d'environ 90%, alors que lors de l'atteinte d'un testicule par l'infection à *B. ovis* ce taux descend à 70% (84). Dans les études expérimentales, le taux d'avortement et le taux de létalité périnatale varient entre 0 et 8%

(84). De plus, les agneaux nés à la suite d'une fécondation au cours du deuxième ou troisième cycle sexuel chez la brebis sont plus légers de 10 à 20 livres au sevrage, soit entre 4,5 et 9kg de moins que ceux issus du premier cycle, ce qui représente une perte de 10 à 20 US\$ pour chaque cycle manqué (84).

### **C. Impact sur la santé publique**

L'épididymite contagieuse du bélier n'est pas une maladie zoonotique, aucun cas humain n'a été rapporté (81). *B. ovis* n'appartient donc pas à la liste des agents pathogènes, responsables d'affections zoonotiques, décrits par l'INRS contrairement à d'autres bactéries du genre *Brucella* (*B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, *B. canis*) (11). *B. ovis* ne représente pas un danger pour la santé publique.

### **D. Impact sur l'environnement et la biodiversité**

Peu d'informations sur la capacité de *B. ovis* à résister dans l'environnement sont disponibles (86). Cependant les bactéries du genre *Brucella* sont incapables de se multiplier et de résister dans l'environnement et un contact direct est nécessaire pour leur transmission (80). L'impact sur l'environnement de *B. ovis* est considéré comme négligeable (86).

La faune sauvage est peu impactée par l'infection à *B. ovis*. Des infections expérimentales de cerfs, comme le cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*) ou le cerf élaphe (*Cervus elaphus*), de mouflon (*Ovis musimon*), et de la chèvre domestique (*Capra hircus*) ont mis en évidence leur sensibilité à l'infection par *B. ovis* (78, 81). Seuls quelques cas naturels d'infection chez le cerf élaphe après des contacts directs avec des béliers infectés ont été rapportés (81). Trois sous-espèces du cerf élaphe appartiennent aux annexes CITES (157). Le cerf élaphe du Cachemire (*Cervus elaphus hanglu*) appartient à l'annexe 1, qui définit la liste des espèces les plus menacées d'extinction (157). Le cerf de Bactriane (*Cervus elaphus bactrianus*) est inclus dans l'annexe 2, représentant la liste des espèces qui seraient menacées d'extinction si leurs commerces n'étaient pas contrôlés (157). Le cerf de Barbarie (*Cervus elaphus babarus*) fait partie de l'annexe 3, qui comprend les espèces inscrites à la demande d'un Etat qui en réglemente déjà le commerce et qui a besoin de la coopération des autres Etats pour en empêcher l'exploitation illégale ou non durable (157). Aucune infection létale n'a été rapporté dans les cas d'infections naturelles observés, ainsi *B. ovis* constitue un problème mineur pour la biodiversité (86).

### **E. Impact sur le bien-être animal**

La maladie s'exprime cliniquement principalement chez les mâles, ainsi ce sont eux les plus impactés en termes de bien-être animal. *B. ovis* est responsable d'épididymite et de l'inflammation de la vésicule séminale (78, 83). Elle peut entraîner une infertilité chez les mâles également (78, 80).

L'impact sur le bien-être des brebis est limité car la maladie est souvent asymptomatique chez les femelles (78, 80). L'infection peut tout de même provoquer des placentites, des avortements et une augmentation de la mortalité néonatale due à la naissance d'agneaux chétifs induisant une diminution du bien-être animal (78, 80).

## F. Potentiel d'engendrer une situation de crise ou du bioterrorisme

*B. ovis* n'appartient pas à la liste des agents zoonotiques de l'INRS, aucun cas humain n'a été rapporté (11). Le genre *Brucella* fait partie de la liste des agents pathogènes classés comme agents de bioterrorisme définie par la CDC, cependant il est mentionné que *B. ovis* n'est pas connu comme étant pathogène pour l'Homme (147). Les bactéries du genre *Brucella* peuvent être facilement cultivées à partir d'animaux infectés (197). Elles peuvent également être transférées, stockées et disséminées facilement (197). Cependant, une contamination intentionnelle ou accidentelle des aliments ou de l'eau par une bactérie du genre *Brucella* constituerait une menace avec un faible taux de mortalité, la voie de contamination la plus infectieuse étant l'aérosol (197). De plus, *B. ovis* n'étant pas pathogène pour l'Homme, la menace principale d'une telle contamination serait l'impact économique sur l'industrie ovine locale. Cet impact est estimé comme modéré et serait localisé à la zone de contamination car la transmission de la maladie est principalement par voie vénérienne (86). Ainsi, l'ensemble de ces éléments permettent de conclure que *B. ovis* est un agent pathogène peu intéressant pour être utilisé comme arme biologique (86).

L'importance de l'épididymite contagieuse du bélier se caractérise par une répartition géographique limitée à certains pays en UE, et par des pertes économiques conséquentes lorsqu'elle est introduite. La mise en place de mesures de gestion sanitaire et de contrôle est essentielle pour empêcher la propagation de la maladie dans les pays déjà atteints et la dissémination de l'affection au sein de l'UE.

## VII. Pleuropneumonie contagieuse caprine

La PPCC est l'une des maladies les plus sévères et hautement contagieuses des caprins (89). Elle induit des pertes économiques importantes en Afrique, en Asie et au Moyen-Orient (89).

### A. Importance géographique

La PPCC est présente en Afrique, en Asie et au Moyen-Orient (89). Elle est absente de l'Europe et ainsi de l'UE mais constitue une menace si elle venait à être introduite dans un des pays membre de l'UE (89).

#### 1. En Europe

La PPCC n'a pas été recensée en Europe d'après les données WAHIS, ainsi la PPCC est absente de l'UE (89, 100). *Mccp* est présent en Turquie qui est limitrophe de la Grèce et de la Bulgarie (89). La présence de *Mccp* a été suspectée en Grèce en 2006 mais elle n'a pas été confirmée (89). Entre 1920 et 1930, la PPCC se trouvait en Grèce avec un taux de morbidité de 98%, elle a été maîtrisée et éradiquée (89). Il est suspecté qu'elle ait été introduite par le transport de chèvres depuis la Turquie (89). *Mccp* a été détecté pour la première fois en Turquie en 2002 dans la région de Thrace (198). Suite à l'échantillonnage de 2 400 chèvres en 2014, la prévalence globale de la PPCC a été estimée à environ 8% (198). Ainsi la frontière avec la Turquie constitue un risque pour la transmission de la maladie au sein de l'UE. Cependant, l'importation dans l'UE d'animaux sensibles à *Mccp* en provenance de la

Turquie est interdite d'après la directive 2004/68/CE du Conseil tenu le 26 avril 2004 établissant les règles sanitaires pour l'importation des ovins et des caprins dans l'UE et d'après le règlement (UE) 206/2010 de la Commission définissant la liste des pays tiers autorisés à introduire certaines espèces animales dans l'UE (199). La faune sauvage sensible à *Mccp* peut constituer une menace également via les échanges entre zoos notamment, cependant ce risque reste tout de même faible (199).

## 2. Dans le reste du monde

La PPCC est présente en Afrique, en Asie et au Moyen-Orient, cependant la maladie n'a pas été rapportée en Amérique du Nord et du Sud et en Océanie (89). La prévalence globale de la PPCC est estimée à 16% avec des disparités régionales entre 5 et 90% (cf. Tableau X) (89).

Tableau X : Prévalence de la PPCC chez les caprins et les ovins dans différents pays.

Pays/Région	Espèce	Prévalence	Source
Egypte	Caprin/Ovin	10,4 %	(200)
Inde	Caprin/Ovin	5 – 64 %	(89)
Pakistan	Caprin : Chèvre Beetal	33 %	(201)
Tanzanie (Sud)	Caprin	35 – 52 %	(202)
	Ovin	23 – 36 %	
Ethiopie	Caprin/Ovin	26%	(203)
Turquie	Caprin	38 %	(204)
	Ovin	15 %	
Kenya	Caprin	6 – 90 %	(205)
Mauritanie	Caprin	15 %	

### B. Importance économique

La PPCC est une maladie ayant un impact économique majeur en Afrique, en Asie et au Moyen-Orient (89, 94). Les pertes induites par l'affection peuvent être directes et résultent de la létalité élevée de l'infection à *Mccp*, de la réduction de la production de lait, de peau et de viande causée par l'émaciation et la mortalité (89, 94). Les coûts liés au diagnostic, au traitement et à la surveillance font partie des pertes (89, 94). Il existe des pertes indirectes liées aux restrictions commerciales induites par la présence de la maladie (89, 94).

La létalité de la PPCC varie entre 60 et 100% en l'absence de traitement (88, 89). Dans les zones où la maladie est enzootique, le coût annuel total de la PPCC est estimé à environ 507 M US\$ (89). Au Kenya, grâce à un suivi continu des troupeaux durant un an dans le comté de Turkana, un modèle a été développé afin d'estimer les pertes économiques de l'infection à *Mccp* pour un troupeau de 100 bêtes (206). Ce modèle a évalué les pertes annuelles à 1 712,66 euros en moyenne (206). En Inde, à

Ladakh, les habitants de Changthang dépendent directement à 90 à 100% de l'activité traditionnelle d'élevage de pashmina, une race de chèvre utilisé pour la production de cachemire (89). La PPCC est responsable d'une réduction du rendement de production de 30% (89). Ainsi dans les zones où la maladie est présente, elle induit des pertes économiques importantes.

### **C. Impact sur la santé publique**

La PPCC n'est pas une maladie zoonotique car l'Homme n'est pas sensible à *Mccp* (89). *Mccp* ne fait pas partie de la liste des agents pathogènes responsables d'affection zoonotiques de l'INRS (11). Ainsi *Mccp* n'est pas un danger pour la santé publique.

### **D. Impact sur l'environnement et la biodiversité**

*Mccp* ne persiste qu'entre 3 et 14 jours dans l'environnement externe (89). Son impact sur l'environnement est donc limité.

Des ongulés appartenant à la faune sauvage sont susceptibles de contracter la PPCC comme, la chèvre sauvage, *Capra aegagrus*, le bouquetin de Nubie, *Capra ibex nubiana*, le mouflon du Lorestan, *Ovis orientalis laristanica*, la gazelle de Waller, *Litocraniux walleri*, la gazelle des sables, *Gazella marica*, l'antilope du Tibet, *Pantholops hodgsonii* ou l'oryx d'Arabie, *Oryx leucoryx* (90–93). L'antilope du Tibet et l'oryx d'Arabie appartiennent à l'annexe 1 CITES, il s'agit d'espèces menacées d'extinction (157). La chèvre sauvage quant à elle fait partie de l'annexe 3 CITES (157). De plus, *Mccp* peut être responsable d'une létalité importante chez les espèces sauvages, le taux de létalité chez la gazelle des sables peut atteindre jusqu'à 70% (93). Ainsi *Mccp* constitue un danger non négligeable pour la biodiversité et certaines espèces en voie d'extinction.

### **E. Impact sur le bien-être animal**

La PPCC impacte fortement le bien-être animal, car elle engendre des signes cliniques sévères responsables de souffrance animale. Cette affection respiratoire s'exprime sous forme suraigüe, aigüe, subaigüe ou chronique (89). Les formes suraigüe et aigüe de la maladie conduisent à la mort de l'animal et s'accompagnent de forte fièvre et de difficultés respiratoires avec de la dyspnée, de la polypnée et de la toux (88, 89). L'anorexie, l'émaciation, la faiblesse et l'intolérance à l'effort sont également fréquemment observées dans ces formes de la PPCC (94, 95). Les formes subaigües ou chroniques présentent les mêmes symptômes avec une intensité plus faible (88). La létalité de PPCC varie entre 60 et 100% (88, 89). Le bien-être des animaux survivants est lourdement impacté, en effet ces derniers présentent des lésions fibreuses au niveau des poumons et des plèvres induisant des difficultés respiratoires (207).

## **F. Potentiel d'engendrer une situation de crise ou du bioterrorisme**

La PPCC est une maladie non-zoonotique (89). *Mccp* n'appartient pas à la liste des agents pathogènes responsables d'affection zoonotiques de l'INRS (11). De plus, *Mccp* ne fait pas parti de la liste des agents pathogènes classés comme agents de bioterrorisme définie par le CDC (147). Ainsi la PPCC ne représente pas une menace en tant qu'arme biologique.

La PPCC, actuellement absente en Europe et en UE, se caractérise par une létalité très forte et des pertes économiques importante. Ainsi, la nécessité d'empêcher l'introduction de la PPCC au sein de l'UE, explique la nécessité de mettre en place des mesures de gestions sanitaires drastiques.



## PARTIE 3 : DIAGNOSTIC, STRATEGIES DE LUTTE ET GESTION SANITAIRE DES NOUVELLES MALADIES REGLEMENTEES DES RUMINANTS

La capacité à mettre en place des mesures de prévention et de contrôle d'une maladie est le troisième critère étudié, par un panel d'experts, afin d'évaluer les maladies pouvant être classées comme réglementées (1). La définition du diagnostic et des outils de diagnostic est essentiel pour déterminer les mesures de prévention et de gestion des maladies réglementées. L'impact économique, environnemental, sociétal mais aussi l'impact sur le bien-être animal de ces mesures sont aussi pris en compte dans cette évaluation. Enfin, la LSA a établi une réglementation sanitaire européenne pour gérer les maladies réglementées en fonction de leur catégorie. Cette réglementation doit à présent être transcrite en droit français.

### I. Infection à *Mycobacterium avium paratuberculosis* (Paratuberculose)

La paratuberculose entraîne des conséquences médicales importantes du fait de l'absence de traitement et des pertes économiques conséquentes, justifiant ainsi la mise en place de mesures de prévention et de contrôle pour lutter contre cette maladie.

#### A. Diagnostic et outils de diagnostic

Le caractère insidieux et chronique de la maladie rend son diagnostic souvent tardif (101). Ce dernier nécessite l'utilisation de méthodes de laboratoires afin de confirmer les suspicions cliniques mais aussi de détecter les animaux infectés mais asymptomatiques (101).

##### 1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique repose sur différents critères. Dans un premier temps, les critères épidémiologiques de la paratuberculose sont frustes et aléatoires du fait de l'aire étendue de répartition de MAP (101). De plus, la période d'incubation longue de la maladie rend difficile l'établissement de lien entre l'introduction d'animaux infectés dans un troupeau indemne et l'apparition de la maladie (101). Les critères cliniques principaux sont la présence d'une diarrhée persistante et l'amaigrissement progressif des bovins adultes (101). Pour les petits ruminants, la perte de poids est le signe clinique majoritaire (20). Les critères nécropsiques par la présence de lésions intestinales ou ganglionnaires caractéristiques de la paratuberculose peuvent venir confirmer une suspicion, cependant leur absence ne pourra pas l'infirmier (101).

Le diagnostic clinique différentiel de la paratuberculose chez les bovins dépend des symptômes observés. En cas de diarrhée, la salmonellose, la coccidiose, les helminthiases gastro-intestinales, l'entérite hivernale, une carence en cuivre, une intoxication par du molybdène font partie du diagnostic clinique différentiel (101). Des affections induisant une cachectie s'accompagnant parfois de diarrhées peuvent aussi être évoqué comme notamment les abcès hépatiques, la réticulo-péritonite d'origine traumatique, l'amyloïdose, le lymphosarcome ou la pyélonéphrite (101). La présence d'œdème est également un élément permettant un diagnostic clinique différentiel. La présence d'œdème diffus est à différencier d'une parasitose sévère comme lors de fasciolose, d'une

amylôïdose rénale ou encore d'une péritonite diffuse (101). En cas d'œdème sous maxillaire, une origine cardiaque doit d'abord être exclue, puis une cause inflammatoire infectieuse ou non en éliminant la myosite clostridienne, l'actinomycoïse, l'actinobacilloïse, l'hématome et la sialocèle (101).

Pour les petits ruminants, le diagnostic clinique différentiel de la maladie se fait avec la vérification d'un apport alimentaire suffisant, un piétin virulent, une lymphadénite caséuse, la tuberculose, une parasitose, une affection dentaire, une affection chronique suppurative quelconque, une boiterie chronique douloureuse, une adénomatoïse pulmonaire, la tremblante du mouton, un lymphosarcome ou une lentiviroïse (101).

## **2. Diagnostic de laboratoire**

Les laboratoires de référence de l'OMSA pour chaque maladie sont cités sur le site de l'OMSA (208). En France, le laboratoire de l'Agence nationale de la sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES) à Ploufragan-Plouzané-Niort est un des laboratoires de référence de l'OMSA. Au sein, de l'UE, il existe un autre laboratoire de référence de l'OMSA situé en Italie, l'institut zooprophyllactique expérimental de Lombardie et d'Emilie-Romagne. Cependant, il n'y a pas de laboratoire national français ou de laboratoire européen de référence pour cette maladie.

Le diagnostic de laboratoire a pour but de confirmer ou infirmer une suspicion clinique mais également de permettre une détection des animaux infectés encore asymptomatiques et même ceux n'étant pas encore excréteurs (101). Plusieurs outils de sont utilisables et présentent certains avantages et inconvénients. Ces tests diagnostiques sont divisés en deux catégories, les méthodes directes qui détectent l'agent pathogène et les méthodes indirectes qui exploitent la réaction immunitaire de l'hôte à l'infection (104).

### **a. Méthodes directes**

La première méthode directe pour mettre en évidence MAP est la bactérioscopie qui se réalise par un examen microscopique d'un échantillon de fèces après une coloration de Ziehl-Neelsen (101, 104, 116). Ce test permet de détecter les bacilles alcool-acido-résistants dont MAP fait partie (101, 104, 116). Cette technique a l'avantage d'être simple, rapide et peu coûteuse (101, 104, 116). Cependant, la spécificité du test est faible car il est difficile de différencier MAP des autres bacilles alcool-acido-résistants non pathogènes (101, 116). De plus, la sensibilité du test varie en fonction de la phase clinique de l'infection, elle est très faible pour les stades I et II de la maladie mais elle est plutôt bonne à partir de stade III car l'infection devient clinique (104). Ainsi, ce test est plutôt tardif et le risque de résultat faussement négatif peut aller jusqu'à 75% car l'infection touche peu le rectum où le prélèvement fécal est réalisé (101).

MAP peut également être détecté par des méthodes de culture à partir de fèces le plus fréquemment, de prélèvements dans l'environnement ou du lait (101, 104, 116). La culture fécale est la méthode la plus fiable pour la détection individuelle des animaux infectés et est ainsi le gold standard (104, 116). Ce test est la méthode la plus sensible et la plus spécifique (101, 104). Ce test permet de détecter les animaux infectés un à trois ans avant l'apparition des premiers signes cliniques (101). Les inconvénients de cette technique sont que la mise en culture est longue, parfois difficile à mettre en œuvre et coûteuse (101, 104, 116). En effet, la culture de MAP demande un délai d'environ huit à seize semaines (101). De plus, les souches ovines de MAP sont encore plus difficiles à cultiver

(101). La culture de MAP à partir de prélèvements dans l'environnement est une méthode moins couteuse et plus pratique que les prélèvements individuels de tout le cheptel (101). Elle est cependant moins efficace car elle ne détecte que 76% des cas détectés par la culture fécale individuelle (101). Cette technique a un intérêt pour repérer les élevages fortement infectés (101). La culture à partir du lait est possible mais peu réalisée du fait de la faible excrétion de MAP dans le lait et de la dilution ayant lieu dans le tank (101).

La troisième méthode disponible pour détecter MAP est la technique de polymérisation en chaîne (PCR) en temps réel ou quantitative ciblant les séquences d'insertion IS900 et F57 notamment (3, 101, 104). Cette technique peut être réalisée à partir d'échantillon de fèces, de lait, de sang ou de tissus infectés (101, 104). Elle a l'avantage d'être plus rapide que la mise en culture et ne dure que quarante-huit heures (101, 104). Cependant, cette méthode est plus couteuse (101). La technique de PCR sur échantillons de fèces a une sensibilité de 70% et une spécificité de 85% (12).

Ces méthodes directes sont limitées par l'excrétion fécale intermittente de MAP et par l'hétérogénéité du prélèvement car les bacilles se regroupent en amas dans les fèces (101).

L'examen histologique et bactériologique de biopsies des ganglions mésentériques ou de la valvule iléo-caecale permet un diagnostic fortement spécifique et sensible (101). Ce test permet un diagnostic précoce de la maladie (101). L'inconvénient principal de cette méthode est son caractère invasif, car elle nécessite une intervention chirurgicale (101). De plus, ce test peut mener à des faux négatifs en fonction de la zone de tissus prélevé (101).

## **b. Méthodes indirectes**

Les méthodes de diagnostic indirectes sont immunologiques et peuvent être à médiation cellulaire ou humorale (101).

L'injection intradermique de johnine ou de la tuberculine aviaire et le test à l'interféron  $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ) font partie des méthodes indirectes exploitant la réaction immunitaire à médiation cellulaire (101, 104). Ces deux tests reposent sur la stimulation des lymphocytes T par des antigènes de mycobactéries, cependant l'injection intradermique de johnine ou de la tuberculine aviaire est un test *in vivo* alors que le test à l'IFN- $\gamma$  est réalisé *in vitro* (209). L'injection intradermique de johnine ou de tuberculine aviaire induit sur les animaux ayant rencontré MAP une réaction d'hypersensibilité au niveau de la zone d'injection suite à la stimulation des lymphocytes T (104, 209). Le test à l'IFN- $\gamma$  permet quant à lui de mesurer la libération de l'IFN- $\gamma$  par les lymphocytes T ayant rencontré MAP suite à leur stimulation en milieu de culture avec des antigènes de mycobactéries (104, 209). L'immunité cellulaire induite par l'infection est prédominante durant la phase subclinique de la maladie ainsi ces deux tests permettent une détection précoces des animaux encore asymptomatiques (101, 104). L'injection intradermique de johnine ou de la tuberculine aviaire reste peu fiable car elle présente de nombreuses réactions faussement positives et certaines faussement négatives également (101). Le test de IFN- $\gamma$  est également peu fiable sa sensibilité varie entre 13 et 85% et sa spécificité entre 88 et 94% (101). L'analyse doit concerner des animaux de plus de quinze mois afin d'éviter les faux positifs (101).

Le test d'immunodiffusion en gel d'agar (AGID) a été conçu afin de confirmer rapidement la suspicion clinique d'un animal présentant des signes cliniques de la paratuberculose (104). Cette méthode est peu sensible dans les premiers stades de l'infection mais sa sensibilité s'améliore en

phase clinique (104). Sa spécificité s'élève par contre à 100% (101). De plus, cette technique est peu coûteuse, elle reste donc intéressante et en particulier pour les petits ruminants .

Le test immuno-enzymatique ou Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay (ELISA) est la méthode la plus sensible bien que sa sensibilité dépende du stade de la maladie (101). Au cours des premiers stades la sensibilité est quasiment nulle mais elle atteint 75% en phase clinique (104). La spécificité du test est quant à elle généralement supérieure à 95% (101). Ce test est la méthode de choix pour le dépistage des troupeaux positifs du fait de sa rapidité d'exécution en laboratoire, de la possibilité de tester un grand nombre d'échantillons en peu de temps et du coût relativement faible engendré (104).

## **B. Mesures de prévention médicales**

Les mesures de prévention contre la paratuberculose sont la vaccination et la chimio-prévention cependant ces méthodes ne sont pas autorisées dans tous les pays de l'UE (97).

Le premier vaccin a été créé en France par Vallée et Rinjard en 1926 (5). Les vaccins actuels sont constitués une suspension de MAP atténués ou inactivés en excipient huileux (101). Plusieurs études montrent que la vaccination permet une réduction de l'incidence clinique de la paratuberculose, elle retarde l'apparition de la maladie et elle diminue l'excrétion fécale de MAP (97). Ainsi, les pertes économiques engendrées par la maladie sont réduites ainsi que sa transmission (97). Cependant, l'inconvénient majeur de cette vaccination est qu'elle interfère avec les tests de diagnostic ou dépistage de la tuberculose et de la paratuberculose (97, 101, 210). De plus, les vaccins actuels peuvent être responsables de la formation d'un granulome au point d'injection et présentent un risque pour l'Homme d'inoculation accidentelle avec une possible réaction granulomateuse (101, 211). La vaccination n'est ainsi pas autorisée dans tous les pays de l'UE notamment chez les bovins (97). La vaccination est interdite au Danemark (97). En Espagne et aux Pays-Bas, seuls les ovins et les caprins sont autorisés à être vaccinés (97). En Islande, seuls les ovins peuvent être vaccinés (97). En France, la vaccination nécessite une dérogation pour être utilisée (97). En effet, d'après l'article 39 de l'arrêté du 8 octobre 2021 fixant les mesures techniques et administratives relatives à la prévention, la surveillance et la police sanitaire de l'infection par le complexe *Mycobacterium tuberculosis* des animaux des espèces bovine, caprine et porcine ainsi que des élevages de camélidés et de cervidés : « la vaccination contre la paratuberculose des troupeaux peut être autorisée par le directeur des services vétérinaires sur demande écrite du propriétaire ou détenteur sous réserves que certaines conditions soient respectées ». Les conditions sont : « l'absence de lésion de tuberculose lors de l'inspection post-mortem des animaux abattus ou à l'autopsie de bovins ou caprins provenant de l'exploitation au cours des douze derniers mois et la mise en évidence de la présence de la paratuberculose dans le troupeau à la suite d'examens de laboratoires adéquats ». En France, seul un vaccin dispose d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour les bovins, (vaccin inactivé SILIRUM®, CZ VACCINES) (212).

La chimio-prévention se fait via l'administration prophylactique de monensin sodique, un agent anti-microbien ionophore (101). Ce produit a été testé expérimentalement chez la souris et a montré une certaine efficacité (213). Ce traitement permet d'augmenter le poids corporel des souris infectées et de diminuer leur nombre de granulomes hépatiques cependant MAP reste présent et n'est pas éliminé par le traitement (213). Une étude sur des vaches adultes a mis en avant une diminution des lésions pathologiques associées à la maladie (214). Une étude canadienne sur des vaches laitières adultes a mis en évidence que l'administration de monensin sodique à 335 mg par jour chez les

animaux infectés par MAP a marginalement réduit l'excrétion fécale de cette bactérie (215). Ce traitement a également été testé sur des veaux nouveau-nés car la contamination se fait chez les jeunes veaux (216). Il a montré une réduction efficace de la colonisation des tissus par MAP et de l'excrétion fécale (216). En France, un seul produit contenant du monensin dispose d'une AMM, le KEXXTONE™ 32,4g, cependant l'indication de ce dernier est la réduction de l'incidence de la cétose chez la vache laitière et la génisse péri-parturientes susceptibles de développer une cétose (212).

### C. Mesures de contrôle

Les mesures sanitaires permettant le contrôle de la paratuberculose reposent sur l'assainissement des élevages infectés et la protection des élevages indemnes (14, 28, 101).

L'assainissement des élevages infectés a lieu suite à la confirmation de la présence de MAP via des tests spécifiques comme la culture ou la PCR (101). Des programmes sont ensuite mis en place pour identifier les animaux infectés et excréteurs (14, 101). Ces derniers seront ensuite éliminés (101). L'élimination des animaux positifs dépend des tests effectués et de fréquence à laquelle ils sont réalisés (101). Cette dernière varie en fonction du type de production et d'espèces, de la prévalence de la paratuberculose, de la perception de l'éleveur sur l'impact de la maladie sur sa productivité, des moyens financiers de l'éleveur, du but souhaité du programme de contrôle et de la vitesse à laquelle l'éleveur souhaite atteindre cet objectif (101). Des mesures de biosécurité sont également mises en œuvre afin d'éviter une nouvelle infection et la propagation de la maladie au sein de l'élevage (101). Ces mesures de biosécurité reposent sur l'hygiène afin d'éviter les contacts oro-fécaux, la gestion et les soins aux nouveau-nés, la gestion du fumier, la restriction de contact entre les jeunes sensibles à l'infection et les adultes excréteurs (97, 217).

En France, il existe un programme national de maîtrise clinique de la maladie chez les bovins encadré par les groupements de défense sanitaire (101). En cas de suspicion clinique de paratuberculose, une confirmation du cas clinique par un test sérologique, une PCR ou une bactérioscopie à partir des fèces est nécessaire (101). Lorsque la présence de paratuberculose est confirmée au sein de l'élevage, il est nécessaire d'identifier les animaux pouvant être infectés et asymptomatiques et de les isoler rapidement (14, 101). Il existe deux approches différentes suivant si le cas clinique est un cas issu de l'exploitation ou un achat (101). Lors d'un cas endogène, un dépistage via culture fécale et/ou un test sérologique sur les bovins de plus de 24 mois est réalisé une fois par an jusqu'à l'obtention de deux résultats négatifs (14, 101). Lors d'un achat, les mêmes examens sont réalisés sur les bovins entre 12 et 24 mois et en particulier sur les animaux entre 0 et 12 mois lors au moment du risque de contamination puis si besoin sur les animaux de plus de 24 mois (101). Les animaux revenant positifs doivent être isolés rapidement et réformés le plus rapidement possible soit environ dans les 6 mois (101). La descendance des animaux positifs est également à risque d'avoir été contaminée par leurs mères, il est ainsi conseillé de les réformer ou de les tester précocement avant la mise à la reproduction (97, 101). Dans un deuxième temps, des mesures de biosécurité sont mises en place (14, 101). Un nettoyage et une désinfection des locaux sont essentiels et doivent au minimum être réalisés un fois par an (14, 217). Des désinfectants usuels comme le crésylol à 5%, le phénol à 5%, la javel à 10% ou encore le lait de chaux à 10% peuvent être utilisés (13). MAP étant acido-résistant, il est conseillé de mettre de la chaux sur les pâtures à pH acide afin d'éliminer l'agent pathogène (14). La gestion du fumier et du lisier est également importante (14, 211). MAP pouvant survivre près d'un an dans le fumier, il est conseillé de conserver ce dernier plus d'un an avant de l'épandre et de le composter (14). De plus, il est également recommandé de labourer les pâtures après l'épandage du

fumier et du lisier afin d'enfouir l'agent pathogène dans le sol et de limiter le contact entre MAP et les animaux se trouvant sur la pâture (14). Enfin, il est fortement déconseillé d'épandre le fumier et le lisier sur des parcelles destinées au pâturage des veaux ou des génisses de première année qui sont les individus les plus sensibles à la paratuberculose (14, 211).

Des mesures spécifiques à l'élevage laitier sont également mises en œuvre. Il est recommandé de séparer les veaux de leur mère dès la naissance et avant la prise de colostrum (14, 101). Le colostrum doit ensuite être distribué après avoir été thermisé ou provenir de femelles séronégatives (14, 101). Après la prise du colostrum, le veau doit être nourri avec un lactoreplaceur (14, 101). La présence d'un box de vêlage est conseillée et ce dernier doit fréquemment être nettoyé et si possible réservé aux vaches séronégatives (14, 101). Enfin, il est recommandé de séparer les animaux par classes d'âge sans que les jeunes bovins soient au contact des adultes (14, 101, 217).

L'élevage allaitant dispose également de spécificités car les veaux sensibles à la contamination par MAP sont au contact de leurs mères qui sont de potentielles excrétrices de l'agent pathogène. Il est ainsi important de respecter les normes de densité, d'assurer une bonne hygiène des aires de vie avec un raclage et un paillage suffisant et de séparer les vaches en lots en fonction de leur stade physiologique (14).

Le plan d'assainissement s'arrête en cas d'absence de cas clinique pendant trois ans, en cas d'absence de réforme d'animaux positifs depuis deux ans et si aucun bovin n'est revenu positif après deux séries de tests de dépistage avec un intervalle d'un an minimum (14).

Pour les petits ruminants, il n'existe pour l'instant uniquement des plans d'actions localisés (101). La gestion des élevages infectés passe également par la détection des animaux infectés et leur élimination (22). La descendance des animaux infectés doit également être éliminée (22). Des mesures de biosécurité, telles que l'hygiène des locaux, la stérilisation du fumier, l'alimentation sont des leviers importants pour lutter contre la maladie (22).

La protection des élevages indemnes est un élément majeur de la gestion de la paratuberculose. L'élément principal est le contrôle de tout animal introduit au sein de l'élevage (14, 101). Le dépistage avant l'introduction est donc recommandé cependant un risque de faux négatif existe et représente un danger (14, 101). Chez les bovins, il existe un système de certification de garantie indemne des cheptels (101). Pour acquérir la garantie, les élevages doivent présenter des résultats négatifs pour deux séries de tests séparées de 9 à 30 mois et pratiquées sur tous les animaux de plus de 24 mois (101). L'entretien de la garantie se fait par des analyses 9 à 15 mois après la première année de certification avec des résultats négatifs pour tous les animaux de plus de 24 mois (101). De plus, les années suivantes, tous les animaux entre 1 et 3 ans doivent être testés négatifs tous les 21 à 27 mois. Les introductions doivent être vérifiées sauf si l'animal provient d'un élevage détenant la certification de garantie indemne, ainsi tous les bovins de plus de 18 mois sont testés deux fois entre 9 et 15 mois d'intervalle (101). Ainsi il est préférable pour les élevages indemnes de paratuberculose d'acheter des animaux provenant d'élevage détenant la garantie indemne de paratuberculose même si cette garantie n'est pas absolue (101).

Des études sur le génome bovin sont menées afin d'identifier des gènes associés à la susceptibilité ou à la résistance à la paratuberculose (218, 219). L'introduction de variantes génétiques associées à la sensibilité à la paratuberculose pourrait aider les éleveurs à sélectionner des bovins moins sensibles afin d'obtenir un troupeau plus tolérant à la maladie (218). Sachant que l'éradication de la maladie est difficile, il s'agit d'une stratégie de contrôle à long terme, qui permettrait de

sélectionner des animaux résistants qui pourraient transmettre leur résistance aux générations suivantes (218). En France, le groupement de défense sanitaire France a annoncé que des indicateurs génomiques de résistance à la paratuberculose chez les vaches de race Prim'Holstein étaient disponibles depuis le 11 avril 2022 (220). Ces indicateurs ont été déterminés grâce à un programme de coopération, incluant notamment le groupement de défense sanitaire France, au sein du consortium de recherche Paradigm (220). Quatre indicateurs sont disponibles chez les femelles, ils définissent quatre statuts permettant de faciliter la gestion des plans génomiques d'assainissement des élevages. Les quatre statuts sont : très sensible, sensible, standard et résistant (220). Ces statuts peuvent rentrer en compte dans les choix de réformes des éleveurs par exemple. Chez les mâles, un indicateur est disponible et est représenté par un pictogramme permettant de reconnaître les taureaux résistants sur les catalogues des entreprises de sélection (220).

#### **D. L'impact de mesures de gestion sanitaire**

Les mesures de gestion sanitaire de la paratuberculose peuvent avoir de nombreuses conséquences, qu'elles soient économiques ou bien sociétales.

Dans un premier temps, la mise en place de programme de contrôle a des conséquences économiques pour l'éleveur mais également pour le pays car il existe parfois des aides financières pour accompagner les éleveurs (101, 126, 221). Une étude publiée en 2009 sur six élevages de bovins laitiers infectée par la paratuberculose pendant 5ans, a estimé les coûts engendrés par la mise en place d'un programme de contrôle de la maladie à en moyenne 30 US\$ par vache et par an avec une médiane de 24 US\$ par vache par an (221). En revanche, les pertes économiques liées à la maladie ont été estimées à en moyenne 79 US\$ par vache et par an avec une médiane de 66 US\$ par vache par an (221). Cette étude a conclu que la mise en place de programme de contrôle présentait un intérêt économique (221). Cependant, une étude danoise menée en 2016 a mis en évidence une différence de rentabilité des programmes de contrôle en fonction du niveau d'hygiène présent dans les élevages et de la prévalence de l'affection (222). En effet, pour un troupeau avec un faible niveau d'hygiène qui est un facteur de risque pour la transmission de la paratuberculose, la mise en place d'une stratégie avec le dépistage des animaux et l'abattage des animaux infectés est le programme de contrôle le plus rentable dans une zone avec une faible prévalence comme le Danemark (222). Cette étude estime en revanche, que pour un élevage avec un niveau d'élevage moyen, il serait plus rentable sur 10 ans de ne pas mettre en place de stratégie de contrôle de la maladie (222).

Les stratégies de contrôle pour lutter contre la paratuberculose peuvent susciter des questionnements éthiques et des critiques influencées par les sentiments de la part des éleveurs qui sont les premiers impactés par ces mesures (223). En effet, certains éleveurs sont réticents pour réformer les vaches ne présentant aucun signe clinique de paratuberculoses alors qu'elles ont été testées positives (223). Il est facile d'imaginer que cet aspect des programmes de contrôle peut avoir une acceptation sociale difficile (26).

Les mesures de gestion sanitaire de la maladie peuvent avoir un impact sur le bien-être animal. L'abattage prématuré d'animaux positifs aux tests de dépistage peut être considéré comme une atteinte au bien-être animal, de même que la séparation dès la naissance du veau et de sa mère.

Les mesures de contrôle de la paratuberculose ne visent pas la faune sauvage ainsi aucun impact sur la biodiversité et aucune mortalité au sein des espèces sauvages en lien avec ces mesures n'ont été identifiés (26). De plus, malgré l'utilisation de désinfectants pour lutter contre MAP, il n'existe

pas de rapport sur les conséquences potentielles des résidus de ces désinfectants dans les compartiments environnementaux tels que le sol, l'eau, les aliments pour animaux ou encore le fumier (26).

Les experts scientifiques ont jugé les conséquences des mesures de gestion sanitaire de la paratuberculose non seulement moins importantes que les conséquences de la présence de la paratuberculose mais surtout que leur mise en place représente un intérêt justifiant ainsi l'entrée de la paratuberculose au sein des maladies réglementées (26).

## **E. Réglementation sanitaire européenne et française**

D'après le règlement d'exécution (UE) 2018/1882 de la commission du 3 décembre 2018 sur l'application de certaines dispositions en matière de prévention et de lutte contre les maladies à des catégories de maladies répertoriées et établissant une liste des espèces et des groupes d'espèces qui présentent un risque considérable du point de vue de la propagation de ces maladies répertoriées, la paratuberculose a intégré la liste des maladies réglementées de catégorie E (224). Elle est donc soumise à une déclaration obligatoire lorsqu'elle est détectée chez les bovins, ovins et caprins et plus largement chez les ruminants appartenant aux espèces *Bison ssp.*, *Bos ssp.*, *Bubalus ssp.*, *Ovis ssp.*, *Capra ssp.*, *Camelidae*, *Cervidae* et à une surveillance événementielle (224).

En France, les critères de suspicion de la maladie n'ont pas encore été réglementairement définis.

## **II. Fièvre Q**

La gestion de la fièvre Q est importante en raison de sa répartition mondiale, de son caractère zoonotique et de son impact important sur l'économie (35).

### **A. Diagnostic et outils de diagnostic**

La fièvre Q est souvent sous-diagnostiquée à cause de son caractère subclinique, ce qui rend le diagnostic de laboratoire obligatoire pour confirmer ou détecter une infection (30, 31).

#### **1. Diagnostic clinique**

Le diagnostic clinique de la fièvre Q est souvent difficile car les symptômes et les lésions nécropsiques de la maladie sont peu spécifiques (28).

La maladie fait partie du diagnostic clinique différentiel des maladies responsables d'avortements, de mortinatalité, de métrites et de troubles respiratoires (28). Les maladies responsables d'avortements à différencier de la fièvre Q sont la brucellose, la leptospirose, la campylobactériose génitale bovine, la chlamydiose, la néosporose, la trichomonose, la diarrhée virale bovine, la rhinotrachéite infectieuse bovine (3, 225).



## 2. Diagnostic de laboratoire

Les laboratoires de référence de l'OMSA pour la fièvre Q en UE sont situés en France et en Pologne (208). En Pologne, il s'agit de l'institut national de recherche vétérinaire de Pulawy. En France, le laboratoire de Sophia Antipolis de l'ANSES est à la fois laboratoire national de référence et laboratoire de référence de l'OMSA. Il n'existe pas de laboratoire européen de référence pour cette maladie.

Comme pour la paratuberculose, le diagnostic de la fièvre Q peut se faire grâce à des méthodes directes détectant *C. burnetii* ou des méthodes indirectes réagissant à la réponse immunitaire de l'animal engendrée par la présence de l'agent pathogène.

### a. Méthodes directes

*C. burnetii* peut être identifiée par le biais d'un examen microscopique après coloration d'un frottis de tissu ou de mucus vaginal (30). Ce test permet seulement une présomption de fièvre Q en cas de résultat positif car sa spécificité est trop faible (30). Cette bactérie est acido-résistante ainsi plusieurs colorations sont utilisables pour la détecter dont les colorations de Stamp, Gimenez, Machiavelli, Giemsa, ainsi que la coloration Ziehl–Neelsen modifiée et la coloration modifiée de Koster (3, 30). Les colorations de Stamp, Gimenez et Machiavelli sont celles permettant d'obtenir les meilleurs résultats (30).

La technique de PCR est également utilisable afin de détecter *C. burnetii* (29, 30, 38). Cette méthode est rapide, hautement sensible et spécifique (30). Divers échantillons peuvent être prélevés pour réaliser ce test diagnostique comme le placenta, le mucus vaginal, le lait et des fèces (38). La technique de PCR à privilégier pour identifier *C. burnetii* est la PCR en temps réel (28, 29). Le gène ciblé dans la recherche de la fièvre Q est l'élément IS1111 qui est retrouvé à plusieurs endroits dans le génome de *C. burnetii* (30, 38). Ainsi, ceci augmente la sensibilité du test par rapport à un test ciblant un gène à copie unique (38).

La culture de *C. burnetii* est particulièrement difficile ainsi la PCR est la seule technique permettant un diagnostic direct de la fièvre Q (30, 161).

### b. Méthodes indirectes

Les méthodes de diagnostic indirectes de la fièvre Q sont des tests sérologiques détectant l'immunité humorale. Ces techniques sont moins coûteuses, plus simples et plus sensibles que l'isolement de l'agent pathogène (30). Les tests sérologiques ne permettent cependant pas de différencier un animal malade d'un animal vacciné (29).

Le test de fixation du complément est l'une de ces méthodes. Cette méthode met en évidence un complexe anticorps-antigène spécifique. Ce test permet la détection des anticorps contre les deux phases antigéniques de *C. burnetii* (226). Cependant cette technique est de moins en moins utilisée du fait de sa faible sensibilité (29, 30). De plus, cette méthode possède un problème d'activité anti-complémentaire dans certains échantillons en quantité significative qui rend difficile l'obtention de résultats significatifs (30, 226). En effet, le complément est décomposé par divers facteurs notamment

des immunoglobulines et des enzymes, ceci entrave ainsi l'estimation du taux d'anticorps présents dans le sérum (30, 226).

La détection d'anticorps contre le fièvre Q par ELISA est souvent la méthode de choix de laboratoire car elle est automatisable et ce test est l'un des plus spécifique et sensible qui existe (29, 30). Cette technique est capable de détecter des anticorps contre les deux phases antigéniques de *C. burnetii* dans le sérum (30). De plus, ce test permet de réaliser un dépistage de troupeau et une interprétation cumulative des résultats définissant des séropositifs, des suspects et des séronégatifs (30).

## **B. Mesures de prévention médicales**

La prévention médicale de la fièvre Q peut se faire grâce à la vaccination ou alors via une antibiothérapie détaillée dans la sous partie traitement de la partie 1 sur la fièvre Q cependant l'antibiothérapie présente très peu d'intérêt.

Différents types de vaccins contre la fièvre Q existent (29, 227). Les premiers vaccins ont été réalisés à base de cellules entières de *C. burnetii* inactivés en phase I ou en phase II et plus récemment des vaccins contenant des résidus de parois de *C. burnetii* extraits avec du chloroforme méthanol (29, 227). Les vaccins de phase I permettent une réduction de l'excrétion bactérienne chez les bovins, les ovins et les caprins (29, 227). De plus, ils sont capables de réduire certains signes cliniques de l'infection à *C. burnetii* tels que l'avortement, le faible poids fœtal et l'infertilité et ils réduisent les avortements chez les chèvres (227). Les vaccins conçus à partir de la phase II sont peu efficaces et ne diminuent ni les avortements, ni l'excrétion bactérienne (29). La vaccination est plus efficace chez les chèvres et les vaches primipares, mais il semble qu'elle soit inefficace chez les animaux déjà infectés ou les vaches gestantes (29, 38). Un seul vaccin est commercialisé en France, il s'agit d'un vaccin de phase I, le Coxevac® (212). Les inconvénients de ce vaccin sont un processus de fabrication compliqué et la nécessité d'une élaboration en laboratoire de biosécurité de niveau 3 (29). De plus, la vaccination peut être un frein au diagnostic de la maladie car il est impossible de différencier les animaux vaccinés et les animaux infectés (29).

## **C. Mesures de contrôle**

Les mesures de contrôle de la fièvre Q peuvent être divisés en quatre groupes, les mesures visant à identifier les exploitations infectées, les mesures permettant de réduire l'excrétion de *C. burnetii*, les mesures réduisant la dispersion de *C. burnetii* et les mesures diminuant l'exposition humaine (228).

Afin d'identifier les exploitations infectées, l'élément principal est l'obligation de déclaration de la maladie (228). Pour se faire, il est important d'effectuer les tests diagnostiques adéquats présentés plus tôt et que ces derniers soient disponibles en cas d'animaux présentant des symptômes de la fièvre Q (228). Les critères pour suspecter la maladie varient d'un pays à l'autre, mais l'élément toujours pris en compte est la présence d'avortements (228).

La vaccination, décrite dans le paragraphe précédent, permet de réduire l'excrétion de *C. burnetii* (228). Cette mesure est importante pour la lutte contre la fièvre Q à l'échelle de l'exploitation mais également à l'échelle de l'Homme (228). L'effet du traitement antibiotique contre la fièvre Q chez

les ruminants est peu connu mais certaines études démontrent une réduction du nombre de bactéries excrétées lors du vêlage (38). Cependant, cet effet n'étant pas clairement démontré et avec le risque de développement d'antibiorésistance, l'usage des antibiotiques n'est pas conseillé (38). Pour diminuer l'excrétion de *C. burnetii*, une méthode peut être de prévenir l'excrétion de *C. burnetii* par les femelles gestantes infectées (228). Cette approche vise à ne pas mettre à la reproduction les femelles infectées et à empêcher la mise bas des femelles gestantes infectées en les abattant lorsque ceci est possible (228). Ces mesures ont été mises en place lors de l'épidémie qui a eu lieu en Norvège (228). La vaccination reste la solution ayant montré le plus d'efficacité pour diminuer l'excrétion de *C. burnetii* (228).

Les mesures visant à réduire la dispersion de *C. burnetii* reposent sur plusieurs méthodes. Des mesures d'hygiène, visant à éliminer du matériel à risque comme le placenta et les fœtus avortés ou encore à utiliser un box de mise bas désinfecté entre chaque mise bas, permettent de diminuer la dispersion de la maladie à l'intérieur de l'exploitation (228). Le transport et l'achat d'animaux infectés sont des facteurs de risque de dispersion de la fièvre Q entre les exploitations (228). Le transport du fumier de troupeaux infectés peut également être une voie de dispersion de l'agent pathogène (228). Des règles de gestion du fumier peuvent être mises en œuvre allant d'une interdiction de déplacer le fumier avant un certain temps après la fin de la période de mise bas jusqu'à la désinfection du fumier (228). Le fumier peut être traité par de la chaux ou du cyanure de calcium avant d'être épandu sur le sol (161). De plus, il est également conseillé d'épandre le fumier lors de temps calme en l'absence de vent car ce dernier favorise la dissémination des aérosols responsables de la transmission de la fièvre Q (161).

Les mesures diminuant l'exposition de l'Homme à *C. burnetii* reprennent les mesures présentées au-dessus, auxquelles s'ajoutent le fait d'éviter le contact entre l'Homme et les animaux infectés (228). Pour se faire, il faut réduire les visites de personnes extérieures à l'exploitation dans les élevages avec des animaux positifs à la fièvre Q (228). De plus, cette zoonose touchant principalement les professionnels travaillant au contact des animaux, ces derniers doivent disposer d'équipements de protection (228). Cependant lors de l'épidémie aux Pays-Bas, une étude a montré que 17,5 % du personnel réalisant l'abattage des animaux positifs ont présenté une séroconversion pour les anticorps dirigés contre *C. burnetii* malgré le port d'équipements de protection individuelle (228).

La mesure la plus radicale pour lutter contre *C. burnetii*, qui a été utilisée lors de l'épidémie de fièvre Q aux Pays-Bas, est l'abattage de toutes les chèvres et brebis gestantes dans les fermes positives à l'infection par *C. burnetii* de fin 2009 jusqu'à mai 2010 (29).

#### **D. L'impact de mesures de gestion sanitaire**

La gestion sanitaire de la fièvre Q implique un coût financier qui est d'autant plus important lors de période de crise avec la survenue de cas humains (229). Lors de l'épidémie de fièvre Q, qui a eu lieu aux Pays-Bas entre 2007 et 2010, la lutte contre la maladie dans le secteur agricole a occasionné des pertes importantes principalement dans les élevages de chèvres laitières (229). Ces pertes ont été estimées non pas en fonction de la mortalité engendrée mais en fonction d'un paramètre prenant en compte la mortalité prématurée et par le temps passé dans un état de santé imparfait ou avec une incapacité. Ce paramètre est l'année de vie corrigée du facteur d'invalidité (ACVI). D'après l'organisation mondiale de la santé, une ACVI représente la perte de l'équivalent d'une année en pleine santé. La lutte contre la fièvre Q dans le domaine agricole a engendré un coût de 35 000 € par ACVI

survenue (229). Les mesures d'abattages des animaux infectés, d'interdiction de la reproduction et de vaccination ont permis de juguler l'épidémie. Un programme de vaccination des chèvres laitières se poursuit pour prévenir l'apparition d'une nouvelle épidémie et protéger la population humaine (229, 230). Cette vaccination nécessite des dépenses jugées relativement faibles (229, 230).

L'usage d'antibiotiques pour traiter la fièvre Q peut engendrer de l'antibiorésistance et son efficacité n'est pas démontrée (38). Ainsi cette stratégie de traitement est déconseillée et pourrait entraîner des conséquences environnementales car *C. burnetii* est résistante dans l'environnement (38).

Dans la littérature, il n'y a pas de données concernant les conséquences des mesures de contrôle de la fièvre Q sur la faune sauvage.

L'abattage d'animaux infectés dans le cadre de la gestion sanitaire de la fièvre Q peut être perçu comme une atteinte au bien-être animal. Les autres mesures ne semblent pas avoir d'impact sur le bien-être des animaux.

La chèvre est de plus en plus considérée comme un nouvel animal de compagnie et non plus comme un animal de rente (199). Son abattage en masse en cas d'épidémie de fièvre Q pourrait être mal vu d'un point de vue sociétale. Cependant le caractère zoonotique de l'infection pourrait certainement aller en faveur de l'acceptation de telles mesures.

Les experts scientifiques ont jugé les conséquences des mesures de gestion sanitaire de la fièvre Q moins importantes que les conséquences de la présence de la fièvre Q. Ils ont également jugé que la surveillance de la maladie représente un intérêt justifiant ainsi l'entrée de la fièvre Q au sein des maladies réglementées.

### **E. Réglementation sanitaire européenne et française**

D'après le règlement d'exécution (UE) 2018/1882 de la commission du 3 décembre 2018 sur l'application de certaines dispositions en matière de prévention et de lutte contre les maladies à des catégories de maladies répertoriées et établissant une liste des espèces et des groupes d'espèces qui présentent un risque considérable du point de vue de la propagation de ces maladies répertoriées, la fièvre Q a intégré la liste des maladies réglementées de catégorie E (224). Elle est donc soumise à une déclaration obligatoire lorsqu'elle est détectée chez les bovins, ovins et caprins et plus largement chez les ruminants appartenant aux espèces *Bison ssp.*, *Bos ssp.*, *Bubalus ssp.*, *Ovis ssp.*, *Capra ssp.*, et à une surveillance événementielle (224).

En France, les critères de suspicion de la maladie n'ont pas encore été réglementairement définis. La surveillance de la fièvre Q peut cependant être réalisée à l'occasion de la surveillance de la brucellose c'est-à-dire lorsqu'au moins deux avortements ont lieu sur une période d'au maximum 30 jours pour les bovins, et d'au moins 3 avortements sur une période d'au maximum 7 jours pour les petits ruminants.

En France un dispositif visant à améliorer le diagnostic différentiel des avortements a été mis en place en 2017 dans les départements volontaires. Il s'agit du dispositif OSCAR : Observatoire et suivi des causes d'avortements chez les ruminants (231). Ce dispositif est piloté par la plateforme épidémiologie santé animale. Il vise à recueillir et valoriser les résultats de diagnostics différentiels des avortements entrepris selon une démarche nationale harmonisée. En 2022, ce

dispositif était déployé dans 26 départements. Ce dispositif peut être un outil pour les vétérinaires et les éleveurs dans la gestion des avortements.

### **III. Surra**

Le Surra est la trypanosomose ayant la répartition géographique la plus étendue, bien qu'absent de l'UE, cependant les risques d'introduction sont importants (40, 44). De plus, il touche un grand nombre d'hôte et cause de lourdes pertes économiques dans les pays où la maladie est présente (40, 44). Ainsi, cette maladie représente une menace pour l'UE nécessitant des mesures de gestion sanitaires (46).

#### **A. Diagnostic et outils de diagnostic**

Pour établir des mesures de gestion, il est important de pouvoir établir un diagnostic fiable. Celui du Surra se fait essentiellement par des méthodes de laboratoire (232).

##### **1. Diagnostic clinique**

Les signes cliniques du Surra ne sont pas suffisamment spécifiques pour que l'analyse des données cliniques conduise à une suspicion clinique forte de la maladie (232).

Le diagnostic différentiel du Surra se fait avec les autres trypanosomoses africaines, la babésiose, l'anaplasiose, la rage, des cas d'intoxications aux plantes, la septicémie hémorragique ou encore la malnutrition et les helminthoses (3, 232).

##### **2. Diagnostic de laboratoire**

Le laboratoire de référence de l'OMSA pour le Surra se trouve en Belgique (208). Il s'agit de l'institut de médecine tropicale d'Anvers. Cependant, le laboratoire Anses de Santé Animale de Normandie dispose d'un mandat pour la Dourine et le Surra chez les équidés et travaille également sur les méthodes de diagnostic des différentes trypanosomoses animales. Il s'agit d'un laboratoire national français de référence sans mandat pour le Surra chez les ruminants. Il n'y a pas de laboratoire européen de référence pour cette maladie chez les bovins.

Le diagnostic de laboratoire du Surra se fait également via des méthodes directes et indirectes.

###### **a. Méthodes directes**

Le test de référence pour le Surra est la mise en évidence du parasite dans le sang de l'animal (40). D'autres matériels biologiques peuvent être utilisés comme le liquide céphalo-rachidien, en cas de signes nerveux, le liquide articulaire ou le liquide des ganglions lymphatiques (44). Les techniques pour mettre en évidence le parasite sont généralement peu coûteuses, faciles à réaliser, rapide à mettre en œuvre et nécessitent peu d'équipement (232). Cependant, pour les méthodes utilisant des frottis sanguins, leur lecture est une étape qui prend du temps pour être effectuée correctement (232).

La première méthode pour détecter le parasite est l'examen microscopique à l'objectif 40X d'un frottis de sang frais (40, 232). *T. evansi* est facilement reconnaissable et différenciable de *Trypanosoma theileri*, l'autre espèce de trypanosomes affectant les bovins, qui est de taille plus grande (40).

La technique la plus facilement réalisable sur le terrain est l'examen microscopique de frottis sanguins colorés au Giemsa (Figure 10) (40, 232). Ce test est le moyen le plus sûr de détecter une infection aiguë (40). En cas d'infection chronique, la parasitémie étant plus faible, le diagnostic est plus difficile via cette technique (40). La coloration Giemsa possède une sensibilité de  $10^5$  trypanosomes par mL (40, 42, 44). De plus, en cas d'infection subclinique le niveau de parasite dans le sang varie dans le temps et le parasite n'est pas détectable durant de longues périodes (40). Entre 50 et 80% des infections ne peuvent être diagnostiquées en microscopie directe (40, 42). Ainsi des méthodes d'enrichissement afin d'augmenter la sensibilité ont été mises au point (40, 42).

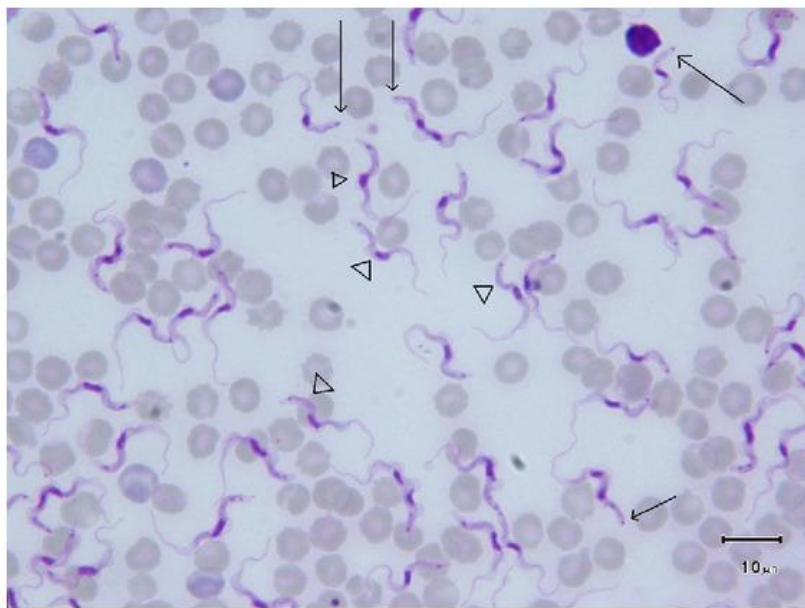


Figure 10 : Frottis sanguin coloré au Giemsa révélant la présence de *T. evansi* chez une vache, les têtes de flèches montrent les formes classiques de *T. evansi* avec une extrémité postérieure fine et les flèches désignent les formes tronquées au niveau de l'extrémité postérieure

Source : Image de M. Desquesnes et al. (43)

La technique de centrifugation hématocrite (HCT) aussi appelée technique de Woo est une méthode de concentration qui augmente la sensibilité de la détection à 100-200 parasites par mL (42, 44). Cette technique utilise un tube capillaire qui est centrifugé puis analysé au microscope (232).

La méthode quantitative de la couche leuco-plaquettaire ou Buffy Coat Method (BCM) est également une méthode de concentration qui augmente la sensibilité de la détection à 100-200 parasites par millilitre (42, 44). Ce test est dérivé de l'HCT, après centrifugation du tube capillaire, ce dernier est coupé et la couche leucocytaire est extrudée afin d'être étalée sur une lame en vue de l'examen microscopique (232). Cette étape étant minutieuse, la BCM a des taux de répétabilité et de reproductivité inférieurs à ceux de l'HCT (232).

L'HCT et la BCM permettent de connaître le taux d'hématocrite de l'animal infecté, après centrifugation du tube capillaire (232). Cet élément permet d'estimer le niveau d'anémie de l'animal qui est un indicateur critique du Surra chez les bovins (232).

La technique de centrifugation par échange d'anions miniature (MAECT) est une troisième méthode de concentration ayant une sensibilité de détection d'un trypanosome pour deux mL de sang (40). Cette méthode utilise la chromatographie d'échange d'anions (232). C'est un test couteux, demandant des compétences et des équipements spécifiques (232). Cette méthode est la technique la plus sensible pour diagnostiquer la maladie du sommeil chez l'Homme mais elle peut être appliquée à des échantillons d'animaux (232).

L'inoculation à des rongeurs est la dernière méthode de concentration permettant la mise en évidence du parasite dans le sang (42, 44). Elle possède une sensibilité de 20 à 50 trypanosomes par millilitre (42, 44). Chez les souris blanches, 0,5 ml de sang suspect avec une solution d'Alseverse est inoculé par voie intrapéritonéale (40). En 2 à 3 jours les trypanosomes apparaissent dans le sang de l'animal (40). Les souris sont observées jusqu'à 4 semaines pour détecter l'apparition de trypanosomes (40). Des frottis sanguins sont réalisés, colorés et examinés pour détecter le parasite durant cette observation (40). Ce test permet de détecter les infections latentes chez les bovins et les infections cryptiques chez les caprins (40). Le niveau de sensibilité de ce test peut être augmenté davantage en inoculant la couche leucocytaire après centrifugation du sang dans un tube capillaire aux souris (40). Cependant, cette technique est couteuse, demande du matériel spécifique et ne permet pas un diagnostic rapide (40).

La PCR permet la détection d'acide nucléique de *T. evansi* (40, 44). La PCR est une technique couteuse mais possédant une bonne sensibilité (44). Un certain nombre d'amorces spécifiques du sous-genre *Trypanozoon* ou spécifiques de *T. evansi* permettent de détecter le Surra (44). Les amorces TBR ont la plus grande sensibilité (44). De plus, la méthode de préparation au phénol-chloroforme est la méthode d'extraction de l'ADN du trypanosome la plus efficace (44). L'utilisation simultanée de cette méthode et des amorces TBR atteint un seuil de sensibilité d'environ 5 à 10 trypanosomes par mL de sang analysé (44).

Un test d'agglutination au latex existe également et a été jugé efficace pour le diagnostic du Surra chez les animaux domestiques dans des conditions de terrain (233). Ce test permet la détection des antigènes de *T. evansi* circulants (40). Cette technique fait appel à un réactif composé d'une suspension de particules de latex préalablement sensibilisées avec un anticorps monoclonal contre l'antigène interne de *T. evansi* (40). Cette méthode est simple, rapide et peu coûteuse dans les conditions de terrains (233). Ce test est commercialisé en Inde (40).

## **b. Méthodes indirectes**

Plusieurs tests immunologiques permettent une détection du Surra en détectant la réaction immunitaire engendrée par l'infection.

Les tests sérologiques les plus couramment utilisés sont le test d'agglutination sur carte (CATT) et la technique ELISA (42, 44, 233). Le CATT détecte les immunoglobulines M (IgM) produites précocement au cours de l'infection ainsi ce test permet de détecter les infections précoces (42, 44, 233). De son côté, la technique ELISA met en évidence les immunoglobulines G retrouvées lors des infections établies (42, 44, 233). Ainsi ces deux tests sont complémentaires (42, 44, 233). Le test ELISA

possède la même sensibilité et spécificité entre 90 à 95% quelle que soit l'espèce hôte (42, 44). Le CATT, quant à lui, a une sensibilité variable en fonction de l'espèce hôte (42, 44). La sensibilité du CATT est très bonne chez les chameaux et les chevaux cependant elle est très faible chez les bovins car elle ne s'élève qu'à 12% (42, 44).

Le test de fixation du complément se fonde sur une réaction des IgM qui sont produites en début de l'infection (40). Cette technique possède une sensibilité plutôt faible en raison du caractère chronique de l'infection, les animaux testés ne sont pas souvent en phase précoce de l'infection (40). Ce test a tout de même permis de détecter l'infection par le Surra chez des buffles aux Philippines (40, 233).

L'épreuve d'immunofluorescence indirecte (IFAT) fait partie des méthodes sérologiques permettant le diagnostic du Surra (3, 233). Cette technique a une bonne sensibilité et spécificité pour la détection des trypanosomes chez les animaux et chez l'Homme (233). La sensibilité de l'IFAT pour la détection de *T. evansi* chez les chameaux est de 96,7% (234). Cependant des réactions croisées entre les différentes espèces de trypanosomes peuvent avoir lieu (233). De plus, cette méthode nécessite un microscope sophistiqué et coûteux (40, 233). Enfin l'inconvénient majeur de ce test est sa subjectivité qui rend son interprétation difficile (40).

Des tests reposant sur les altérations sanguines produites par l'infection par *T. evansi* existent (40). Cependant, ces modifications peuvent avoir lieu au cours d'autres infections faisant ainsi de ces tests des techniques non spécifiques et peu fiables (40). Ils peuvent néanmoins être utilisés sur le terrain afin d'établir un diagnostic provisoire rapide (40). En Inde, un test à la stilbamidine est utilisé en cas de suspicion d'infection latente par le Surra chez les bovins (40). Entre 0,5 à 2,5 mL d'une solution aqueuse de stilbamidine à 10 % fraîchement préparée sont prélevés et placés dans un tube (40). Une goutte de sérum suspect inactivé est ajoutée à la surface de cette solution (40). Le résultat est positif lorsque la goutte de sérum coagule puis cette dernière coule et se dissout dans la solution en 5 à 10 minutes (40).

## **B. Mesures de prévention médicales**

Il n'existe pas de vaccin contre les trypanosomes en général à cause du large répertoire d'antigènes de surface variables de ces derniers et donc contre le Surra (44).

Certains médicaments trypanocides sont utilisés pour la chimioprophylaxie (44). Chez les ruminants, le chlorure d'isométiédium à la dose de 1 mg/kg par voie intramusculaire ou sous-cutanée permet de tuer les parasites et de protéger l'individu de nouvelle infection et empêche ainsi la circulation des parasites grâce à la rémanence du produit (44).

## **C. Mesures de contrôle**

Les mesures de contrôle du Surra sont divisées entre les méthodes de lutte contre le parasite et contre les vecteurs de la maladie (44).

La lutte contre le parasite passe principalement par la détection de l'infection, le traitement curatif abordé en partie 1 et la chimioprophylaxie présentée au-dessus (40, 42, 44).



La lutte contre les vecteurs du Surra passe dans un premier temps par le contrôle des mouches de la famille des *Tabanidae* et les mouches du genre *Stomoxys*. Les mouches tabanidées ont une grande mobilité, une grande diversité des espèces, une prolificité importante et leurs stades larvaires ont une dissémination étendue, ce qui rend la lutte contre ces dernières difficile (42, 44). Des pulvérisations d'insecticides dans de petites zones déboisées en Guyane ont montré une efficacité pour lutter contre les tabanidés (42, 44). Cependant les mouches sont revenues dans les zones 2 à 3 ans après l'arrêt de la campagne de lutte, ainsi cette méthode ne donne pas de résultat sur le long terme (44). La lutte contre les tabanidés n'est que rarement entreprise car elle est coûteuse, non durable et ne permet pas une protection complète (44). La lutte contre les mouches du genre *Stomoxys* est plus simple. En effet, ces mouches se développent dans la zone d'élevage et sont liées aux systèmes d'élevage (42, 44). Des mesures de contrôle peuvent être mises en place pour lutter contre ce vecteur. Des systèmes de pièges ou d'écrans imprégnés d'insecticides, des moustiquaires anti-mouches et des pulvérisations, des trempages ou des formulations pour-on d'insecticides sur les animaux existent (40, 42, 44). Ces méthodes peuvent également agir sur les tabanidés mais leur efficacité sera limitée. Plusieurs systèmes de pièges existent, le piège Nzi permet de capturer des espèces de tabanidés de grande taille et les mouches du genre *Stomoxys* tandis que le piège Vavoua emprisonne de petites espèces de tabanidés et les mouches du genre *Stomoxys* (Figure 11) (44). L'utilisation de moustiquaires est peu réalisée en pratique à cause des coûts importants qu'elle engendre (44). Les insecticides fréquemment utilisés contre les mouches sont les organochlorés, les organophosphates ou les pyréthrinoïdes synthétiques (40).



Figure 11 : Photos d'un piège Nzi en A et d'un piège Vavoua en B

Source : Image de Desquesnes M. et al. (44)

La chauve-souris vampire est un vecteur du Surra en Amérique Latine. Une méthode de lutte contre ce vecteur est le filet japonais (44). Il est utilisé comme un écran placé entre la colonie de chauve-souris vampire souvent située dans une zone forestière et le bétail (44). Cet écran permet également la capture de chauve-souris vampires qui sont enduites de quelques gouttes d'anticoagulant avant d'être relâchées (44). Ces dernières vont propager l'anticoagulant dans toute la colonie par léchage et contact, ce qui entraîne la mort de la colonie en quelques jours (44).

Un moyen de prévention de la maladie en limitant la transmission du parasite est d'espacer les élevages d'au moins 200 mètres qui est considéré comme une distance sûre (44). En effet les mouches vectrices de la maladie réalisent leur repas sur plusieurs animaux ce qui permet la transmission du parasite, cependant elles ne se déplacent pas à plus de 50 mètres pour trouver un nouvel hôte à piquer (44). Un moyen de prévention important pour protéger les chevaux qui sont très sensibles à l'affection est de séparer les bovins et les chevaux, il est même conseillé de séparer l'élevage de ces deux espèces de plusieurs kilomètres (44).

Un des points essentiels des mesures de gestion est d'empêcher l'introduction du parasite au sein des territoires sains, comme notamment l'UE. Comme la maladie n'est pas présente en UE, il n'existe pour l'instant pas de mesure de restrictions des mouvements des animaux sensibles, ni de règle pour limiter l'introduction du Surra (46). Des mesures ont été soumises à l'OMSA pour limiter l'introduction du parasite au sein de l'UE (46). Elles comprennent la mise en place de deux quarantaines pour le commerce international d'équidés et de camélidés provenant d'un pays infecté vers un pays non infecté, une de 4 semaines au sein de l'élevage exportateur et une de 4 semaines dans l'exploitation importatrice (44, 46). Ensuite, il serait exigé qu'un animal puisse être échangé à condition qu'il provienne d'une exploitation non infectée se trouvant dans une zone non suspecte et qu'il ait obtenu deux résultats négatifs aux tests de dépistage du Surra à 3 ou 4 semaines d'intervalles pendant chacune des quarantaines (44, 46). Une exploitation serait considérée dans une zone non suspecte si aucun cas de Surra n'a été signalé durant les trois dernières années dans un rayon de 30 kilomètres autour de l'élevage (44, 46). Enfin, une exploitation serait caractérisée de non infectée si elle se situe dans une zone non suspecte et qu'elle autorise seulement l'introduction d'animaux ayant eu des résultats négatifs aux tests de dépistage du Surra et provenant d'exploitations non infectées (44, 46). Pour obtenir ce statut de non infectée, toutes les espèces de mammifères présentent sur l'exploitation doivent obtenir deux résultats négatifs aux tests de dépistage du Surra à trois mois d'intervalle (44, 46). Pour conserver ce statut, des tests de dépistage sont réalisés tous les 10-12 mois et toutes les espèces de mammifères présent sur l'exploitation doivent être négatives à ces tests (44, 46).

#### **D. L'impact de mesures de gestion sanitaire**

Les stratégies de contrôle du Surra impliquent des conséquences économiques et environnementales.

Peu d'informations sont disponibles dans la littérature au sujet de l'impact économique des mesures de gestion du Surra (44). Cependant, la mise en place d'un traitement est jugée rentable (44). De plus, les pertes économiques engendrées par le Surra peuvent être limitées grâce à ces mesures.

Au Brésil, dans les régions où la maladie est endémique, les stratégies de contrôle comprennent la surveillance et le traitement des chevaux avec de l'acéturate de diminazène toute l'année (44). Cette option permet un bénéfice total net de plus de 2 M US\$ par an et est ainsi l'option la plus rentable pour ces pays (44).

Une étude fondée sur des modèles démographiques et infectieux sur un village typique des Philippines, comprenant 80 buffles, 40 bovins, 200 porcs, 150 chèvres ou moutons et 15 chevaux, affecté par un Surra modéré à sévère évalue l'impact économique du Surra et des stratégies de contrôle de la maladie (163). Le modèle simule l'utilisation d'un traitement efficace à 99%, ce qui n'est pas toujours le cas, car des résistances peuvent exister (163). Deux stratégies de traitement sont

étudiées. La première a pour but de traiter tous les animaux sensibles au Surra deux fois par an, alors que la seconde prévoit un traitement ciblé des animaux cliniquement malades avec une surveillance mensuelle (163). La première stratégie permet d'atteindre une prévalence faible en seulement deux ans cependant des résistances peuvent être créées avec cette méthode (163). Le traitement ciblé demande plus de temps pour obtenir une prévalence faible néanmoins, cette stratégie consomme 75% de moins de traitements (163). Avec un traitement avec une efficacité élevée, ce modèle estime que ces deux stratégies de traitement permettent d'augmenter de 81% le bénéfice (163). Ainsi cette étude estime le bénéfice net total d'une lutte efficace contre le Surra à 158 000 US\$ .

En Somalie, une étude menée sur les données de 40 élevages nomades de moutons, chèvres et chameaux, a estimé que le bénéfice de la lutte contre *T. evansi* dans la région étudiée a permis d'économiser 398 880 US\$ soit 720 US\$ par animal par an grâce à l'amélioration des rendements laitiers et 615 US\$ par animal par an grâce à l'augmentation de la valeur des chameaux exportés (166).

Les mesures de gestion sanitaire du Surra comprennent l'utilisation d'insecticides afin de lutter contre les vecteurs de la maladie, cependant leur usage dans l'environnement peut facilement entraîner des conséquences néfastes sur l'environnement. Aucun rapport ne fait état de résidus de traitement trypanocide dans l'environnement (46).

Les mesures de contrôles n'ont jusqu'alors pas fait l'objet de cause de mortalité dans la faune sauvage (46).

Les experts scientifiques ont jugé les conséquences des mesures de gestion sanitaire du Surra moins importantes que les conséquences de la présence du Surra lui-même mais surtout que la mise en place de contrôle représente un intérêt justifiant ainsi l'entrée du Surra au sein des maladies réglementées (46).

## **E. Réglementation sanitaire européenne et française**

D'après le règlement d'exécution (UE) 2018/1882 de la commission du 3 décembre 2018 sur l'application de certaines dispositions en matière de prévention et de lutte contre les maladies à des catégories de maladies répertoriées et établissant une liste des espèces et des groupes d'espèces qui présentent un risque considérable du point de vue de la propagation de ces maladies répertoriées, le Surra a intégré la liste des maladies réglementées de catégorie DE (224). Le Surra est donc soumis à une déclaration obligatoire lorsqu'elle est détectée chez les bovins, ovins et caprins et plus largement chez les animaux appartenant à la famille des *Equidae* et à l'ordre des *Artiodactyla*. De plus, la maladie est soumise à une surveillance événementielle ainsi qu'à une restriction dans le cadre des échanges commerciaux nécessitant une certification (224).

Les mouvements concernant bovins, les ovins et les caprins, les équidés, les camélidés, les cervidés, les ongulés et les animaux terrestres sauvages au sein de l'UE ou pour entrer dans l'UE sont régis par le règlement délégué (UE) 2020/688 de la commission du 17 décembre 2019 complétant le règlement (UE) 2016/429 du Parlement européen et du Conseil en ce qui concerne les conditions de police sanitaire applicables aux mouvements d'animaux terrestres et d'œufs à couver dans l'Union et le règlement délégué (UE) 2020/692 de la commission du 30 janvier 2020 complétant le règlement (UE) 2016/429 du Parlement européen et du Conseil en ce qui concerne les règles applicables à l'entrée dans l'Union d'envois de certains animaux, produits germinaux et produits d'origine animale, ainsi qu'aux mouvements et à la manipulation de ces envois après leur entrée dans l'Union pour

l'introduction des bovins, ovins, caprins, camélidés, cervidés et autres ongulés provenant de pays hors de l'UE (235, 236).

Pour ce qui est du Surra, les bovins, les ovins et les caprins, les camélidés, les cervidés, les ongulés et les animaux terrestres sauvages sont autorisés à entrer et à circuler au sein de l'UE s'ils remplissent les conditions suivantes. Dans un premier temps, doivent provenir d'un établissement dans lequel aucun cas de Surra n'a été signalé au cours des 30 derniers jours précédant le départ (235, 236). Dans un second temps, si le Surra a été signalé au cours des deux dernières années précédant le départ dans leur établissement, alors l'établissement en question doit avoir mis en œuvre les mesures suivantes (235, 236). Après la dernière apparition du foyer, des restrictions de mouvement sont mises en place jusqu'à ce que les animaux infectés aient été retirés de l'établissement et que les animaux restés dans l'établissement aient été soumis, avec des résultats négatifs, à un test de dépistage du Surra (235, 236). Ce test de dépistage doit être effectué au moyen d'un test ELISA ou d'un CATT sur des échantillons prélevés au moins six mois après que les animaux infectés ont été retirés de l'établissement (235, 236).

Pour les équidés, les règles citées précédemment s'appliquent également pour la circulation des animaux au sein de l'UE (235, 236). Cependant, pour entrer dans l'UE, ils doivent suivre les exigences suivantes. Tout d'abord ils doivent provenir d'un établissement dans lequel aucun cas ou foyer de Surra n'a été signalé au cours des 6 derniers mois précédant le départ (235, 236). Puis s'ils proviennent d'un établissement dans lequel le Surra a été signalé au cours des deux dernières années précédant le départ, alors les mêmes règles s'appliquent que pour les bovins, les ovins et les caprins, les camélidés, les cervidés, les ongulés et les animaux terrestres sauvages (235, 236).

#### **IV. Trichomonose**

La trichomonose est déjà présente en UE et induit des pertes économiques sur le marché mondiale des bovins, ainsi le contrôle de la maladie est important (47, 168).

##### **A. Diagnostic et outils de diagnostic**

La capacité à détecter *T. foetus* est en plus d'un enjeu médical, un enjeu économique en raison du caractère asymptomatique de la maladie (47).

##### **1. Diagnostic clinique**

Le diagnostic clinique de la trichomonose est difficile du fait de la nature insidieuse de la maladie, en effet, elle est souvent asymptomatique (47). La monte naturelle fait partie des critères épidémiologiques orientant le diagnostic vers une potentielle maladie vénérienne. Un diagnostic provisoire au sein d'un troupeau se fait lors d'avortements précoces, de repeat breeding, d'intervalle vêlage-vêlage prolongé et, occasionnellement, en cas d'avortements tardifs et de pyomètre (47).

Le diagnostic clinique différentiel de la trichomonose se fait avec les autres maladies responsables de troubles de la reproduction dont principalement la campylobactériose génitale bovine (47). Les infections induisant des pertes reproductives peuvent être bactériennes, avec notamment la brucellose, la chlamydie, la fièvre Q, la leptospirose, la listériose, des infections à *Ureaplasma*

*diversum*, des infections par des mycoplasmes (73, 237). Des infections virales peuvent aussi être responsables de troubles de la reproduction, dont la diarrhée virale bovine, la rhinotrachéite infectieuse bovine, la fièvre catarrhale ovine (73, 237). Des infections dues à des protozoaires sont également possibles comme la néosporose .

## **2. Diagnostic de laboratoire**

Il n'existe pas de laboratoire national français ou de laboratoire européen de référence pour cette maladie, ni de laboratoire de référence désigné par l'OMSA.

Le diagnostic de laboratoire se fait principalement à partir de méthodes directes qui mettent en évidence le protozoaire (47, 238, 239). Les méthodes indirectes sont peu fréquentes car l'infection par *T. fetus* engendre une réponse immunitaire systémique faible et même nulle chez le taureau (47).

### **a. Méthodes directes**

La maladie se différencie notamment d'autres infections vénériennes, comme la campylobactériose génitale bovine, par la mise en évidence de l'organisme dans la cavité préputiale du taureau (47). Pour les échantillons, les taureaux, les fœtus avortés ou les femelles présentant un pyomètre sont à privilégier (47). Chez le mâle, un prélèvement dans la cavité préputiale est réalisé alors qu'il se fait au niveau du vagin chez les femelles (47). Trois méthodes d'échantillonnage existent : l'écouvillonnage, le lavage et le grattage (47, 238, 239). Les taureaux doivent avoir un repos sexuel de minimum deux semaines avant le prélèvement (238). Peu importe la technique choisie, un grattage vigoureux de la surface du pénis et du prépuce est nécessaire pour déloger *T. fetus* des cryptes épithéliales (47). L'écouvillonnage consiste après nettoyage du prépuce au passage d'un écouvillon stérile dans les cryptes du pénis et sur la muqueuse préputiale (47). Pour les femelles, l'écouvillon est passé dans le fond du vagin et sur la partie caudale du col de l'utérus après lavage de la vulve et mise en place d'un spéculum vaginal (47). Le lavage se fait avec du tampon phosphate salin stérile (47). A l'aide d'un entonnoir et d'un tube flexible, 50 mL de tampon est instillé dans la cavité préputiale, puis récupéré après un massage vigoureux (47, 239). Un contenu opaque avec des débris cellulaires est récupéré (47). Chez la femelle, le vagin est lavé avec du tampon qui est ensuite récupéré (47). La technique de lavage est utilisée en Europe (47). Enfin, le raclage est réalisé à l'aide d'une pipette d'IA stérile reliée à une seringue hypodermique par un tuyau en silicone court (47, 239). Ce dispositif est introduit dans le prépuce au niveau du fornix chez le mâle et dans le vagin au niveau du col de l'utérus chez la femelle (47). Après un frottement vigoureux d'avant en arrière à répétition (entre 30 et 45 fois), une succion est effectuée afin de retirer le smegma chez le mâle et la muqueuse cervico-vaginale chez la femelle (47). La technique de grattage est la méthode privilégiée aux Etats-Unis (47). Les échantillons issus des lavages sont centrifugés avant d'être analysés (47).

L'examen microscopique direct des échantillons permet l'observation du protozoaire qui peut être reconnu par ses trois flagelles antérieurs, son flagelle postérieur et sa membrane ondulante lui conférant une mobilité saccadée (Figure 12) (47, 238, 239). Ce test diagnostique est peu sensible (47).

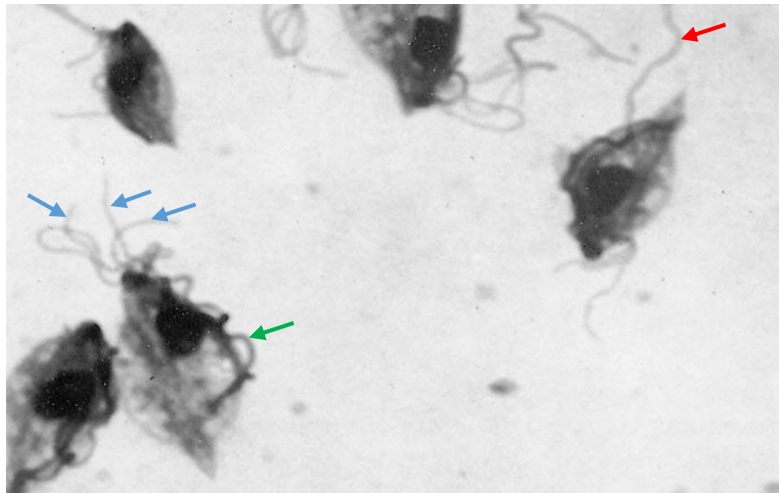


Figure 12 : Image de microscopie en fond noir de *T. foetus*, les flèches bleues désignent les trois flagelles antérieurs, la flèche rouge le flagelle postérieur et la flèche verte la membrane ondulante

Source : Image de C. H. Annandale, D. E. Holm et P. C. Irons (55) modifiée par Elidie ROCHE

Le gold standard pour le diagnostic de la trichomonose est la mise en culture du protozoaire (47, 239). Les échantillons prélevés sont placés dans des milieux de culture permettant la croissance de *T. foetus* (47). Après incubation le liquide de culture est analysé au microscope comme pour un examen direct (47, 238). La sensibilité de la culture d'un seul échantillon chez un taureau infecté est entre 70 et 90% (238). La réalisation d'une série d'échantillonnages à hauteur d'une fois par semaine pendant trois semaines sur un taureau infecté, permet d'élever la sensibilité de la culture entre 99,8 et 99,9% (238). Pour les prélèvements effectués sur les vaches, la sensibilité est plus faible et varie entre 58 et 75% car elles éliminent le protozoaire après leur infection (238). Deux kits de mise en culture sur le terrain sont fréquemment utilisés aux Etats-Unis, le milieu de Diamond et le milieu InPouch TF (238, 239).

La PCR est une technique rapide avec une forte spécificité permettant la mise en évidence d'acides nucléiques de *T. foetus* (47). La sensibilité de ce test s'élève à 6,5 organismes/mL d'échantillon de lavage (238). Cependant la présence de contaminants, de composants sanguins et d'urine dans la cavité préputiale ou dans le vagin des animaux prélevés réduit la sensibilité de la PCR (47). Une étude menée en Argentine recommande l'utilisation de la PCR de façon complémentaire avec la culture, en soumettant au test PCR les échantillons positifs à la culture (240). Cette approche aurait pour but de détecter des faux positifs suite à la mise en culture afin de limiter l'abattage inutile de taureaux faux positifs (240).

#### **b. Méthodes indirectes**

Le diagnostic sérologique de la trichomonose est compliqué car l'infection pour *T. foetus* ne génère pas de réaction immunitaire chez les taureaux (47). Un test d'agglutination du mucus vaginal après prélèvement du mucus en région cervical du vagin, quelques jours après l'œstrus peut être utilisé (47). Cependant cette méthode ne permet pas un diagnostic précis du fait de sa faible spécificité (47). La technique ELISA sur du mucus vaginal permet de détecter des immunoglobulines A (IgA) de longue durée 6 semaines après l'infection des vaches ou des génisses (47). Ce test a une sensibilité de 85% et une spécificité de 95%.

## B. Mesures de prévention médicales

Un vaccin est disponible aux Etats-Unis mais il ne dispose pas d'AMM en UE (54, 62). Il existe sous forme monovalente et polyvalente associé avec *C. venerealis* et *Leptospira* (54, 62). Ce vaccin est efficace chez les femelles mais pas chez les mâles (54, 238). Ce vaccin permet une augmentation du nombre de vêlages dans les troupeaux où les femelles sont vaccinées (241). Il entraîne également une diminution de la durée d'infection (54, 238, 242). Cependant, le vaccin ne diminue pas la transmission de la maladie ni l'infection des animaux vaccinés (54, 238). Une étude qui a développé un modèle de simulation pour évaluer les effets de la vaccination contre *T. foetus* sur la reproduction conseille l'utilisation de la vaccination seulement lorsque les taureaux ne peuvent pas être testés ou retirés du troupeau s'ils sont positifs, ou lorsque les mesures sanitaires permettant d'éviter les facteurs de risques de la maladie ne peuvent pas être mises en place (241).

## C. Mesures de contrôle

La trichomonose étant une maladie vénérienne, le premier levier d'action pour lutter contre l'affection est l'IA. L'utilisation exclusive de l'IA avec du sperme non contaminé permet ainsi d'empêcher la propagation de *T. foetus* (67). Cependant, cette méthode reste néanmoins coûteuse et demande de la technique, elle est donc difficilement mise en œuvre dans les zones où les élevages utilisent un modèle extensif (67). L'IA réalisé avec du sperme contaminé peut être une voie de transmission de l'agent pathogène. Ainsi, des tests doivent être effectués par les centres d'insémination afin de garantir des spermés non contaminés.

Le dépistage et l'abattage des animaux infectés et notamment des taureaux porteurs de *T. foetus* sont des mesures de contrôle envisageables (67). La mise en œuvre d'une saison de reproduction limitée entre 60 et 90 jours permet de limiter les réinfection des femelles (67, 238). De plus, l'élimination des femelles non gestantes à la fin de la saison de reproduction ou même celle ayant un vêlage tardif est une stratégie de lutte car *T. foetus* est responsable d'infertilité (67, 238). Il est recommandé de réaliser un repos sexuel de trois à quatre cycles chez les femelles et particulièrement celles ayant avorté afin qu'elles éliminent naturellement l'agent pathogène (47, 67). Les vaches gestantes de moins de 5 mois sont les plus à risques d'être infectées ainsi il est conseillé de les séparer des autres vaches pour éviter une contamination et les vaches de cette catégorie qui avortent doivent être éliminées (238). Afin d'assainir le troupeau, il est possible de séparer les femelles vierges et les mâles non infectés du reste du troupeau, cependant ceci est peu réalisable en pratique (67). Les taureaux de 4 ans ou plus étant plus à risque d'être porteurs de *T. foetus*, il est recommandé d'utiliser des jeunes taureaux (47).

Un des points importants pour le contrôle de la maladie est d'empêcher l'introduction de *T. foetus* au sein d'un élevage. Pour se faire, l'arrêt du pâturage collectif est essentiel (47). Le contrôle des mouvements des animaux est également important ainsi que le testage par culture d'échantillons des nouveaux taureaux introduits dans le cheptel (47). De plus, il est conseillé de séparer les nouvelles femelles achetées pendant la saison de reproduction (47). L'utilisation exclusive de taureaux et de génisses vierges pour le remplacement permet de ne pas introduire des animaux pouvant être porteurs dans le troupeau (47).

La trichomonose est absente de certains pays de l'UE. Ces derniers mettent en place des mesures afin d'empêcher l'introduction du protozoaire au sein de leurs élevages. En Finlande notamment, tous les fœtus avortés sont autopsiés et une recherche de *T. foetus* est réalisée (243). De plus, les taureaux reproducteurs sont dépistés pour *T. foetus* (243).

#### **D. L'impact de mesures de gestion sanitaire**

La gestion sanitaire de la trichomonose basée sur le dépistage et l'abattage des animaux et notamment des taureaux infectés représente un coût pour les éleveurs qui ne sont pas toujours indemnisés (176). Le coût du dépistage dépend des frais des laboratoires et des vétérinaires. Au Colorado, un éleveur, avec un troupeau de 100 vaches utilisant un taureau pour 20 vaches et situé à 75 miles d'une clinique vétérinaire, dépensera environ 2,93 US\$ par vache pour le dépistage contre la trichomonose (244). Le coût de l'abattage d'un taureau infecté varie en fonction du poids de la carcasse du taureau, du prix d'abattage, du transport de l'exploitation jusqu'à l'abattoir et du coût de remplacement du taureau (176).

Les mesures de gestion de la trichomonose n'entraînent pas l'utilisation de traitement ou de désinfectant ainsi elles n'impactent pas l'environnement (62).

La trichomonose bovine n'impacte pas la biodiversité. Les mesures de gestion de la maladie ne s'applique donc pas à la faune sauvage et n'ont ainsi pas d'impact sur la biodiversité (62).

La réforme prématurée d'animaux dans le cadre de la gestion sanitaire de l'affection peut être perçue comme une atteinte au bien-être animal. Les autres mesures ne semblent pas avoir d'impact sur le bien-être des animaux.

Le programme de dépistage et d'abattage pour lutter contre la trichomonose permet d'améliorer efficacement les performances de reproduction des élevages infectés en réduisant significativement l'intervalle entre les vêlages et en augmentant significativement le nombre de vêlage (176). Cette mesure devrait être ainsi acceptée d'un point de vue sociétale au vue de son efficacité (62).

Les experts scientifiques ont jugé que les mesures de gestion sanitaire de la trichomonose ont moins d'impact que la présence même de la maladie et que la mise en place de mesures pour lutter contre la maladie présente un intérêt justifiant ainsi l'entrée de la trichomonose au sein des maladies réglementées (62).

#### **E. Réglementation sanitaire européenne et française**

D'après le règlement d'exécution (UE) 2018/1882 de la commission du 3 décembre 2018 sur l'application de certaines dispositions en matière de prévention et de lutte contre les maladies à des catégories de maladies répertoriées et établissant une liste des espèces et des groupes d'espèces qui présentent un risque considérable du point de vue de la propagation de ces maladies répertoriées, la trichomonose a intégré la liste des maladies réglementées de catégorie DE (224). Elle est donc soumise à une déclaration obligatoire lorsqu'elle est détectée chez les bovins et plus largement chez les ruminants appartenant aux espèces *Bison ssp.*, *Bos ssp.*, *Bubalus ssp.* et à une à une surveillance



événementielle (224). De plus, une restriction dans le cadre des échanges commerciaux est nécessaire et implique la mise en place d'une certification (224).

En France, l'article 13 et l'article 16 de l'arrêté du 11 janvier 2008 fixant les conditions sanitaires exigées pour les agréments visés à l'article L.222-1 du Code Rural dans le cadre de la monte publique artificielle des animaux de l'espèce bovine définissent les exigences sanitaires en lien avec la trichomonose pour la monte publique artificielle. Les exigences sanitaires en station de quarantaine sont que les animaux doivent être contrôlés négatifs à trois reprises durant les vingt-huit premiers jours de la période d'isolement. Les contrôles ont lieu avec une semaine d'intervalle et sont constitués d'un examen microscopique et d'une culture sur un échantillon de matériel vaginal ou préputial. En centre de collecte de sperme, les animaux hébergés doivent être testés et obtenir des résultats négatifs, au moins une fois par an, via un examen microscopique et une culture sur un échantillon de lavage vaginal ou préputial.

## **V. Campylobactériose génitale bovine**

La campylobactériose génitale bovine induit des pertes économiques sur le marché mondial des bovins et sa présence en UE nécessite la mise en place d'une gestion sanitaire (70, 76).

### **A. Diagnostic et outils de diagnostic**

Le diagnostic de la maladie se fait principalement grâce aux méthodes de laboratoire du fait des symptômes frustes de l'infection (28).

#### **1. Diagnostic clinique**

Le diagnostic clinique de la campylobactériose génitale bovine est complexe car l'infection est asymptomatique chez les mâles et peu spécifique chez les femelles (28). Comme pour la trichomonose, la monte naturelle est un critère épidémiologique orientant le diagnostic vers une potentielle maladie vénérienne (28).

Le diagnostic différentiel de la campylobactériose génitale bovine est similaire à celui de la trichomonose et est constitué par les maladies responsables de troubles de la reproduction. La brucellose, la chlamydie, la fièvre Q, la leptospirose, la listériose, des infections à *Ureaplasma diversum* ou par des mycoplasmes, la diarrhée virale bovine, la rhinotrachéite infectieuse bovine, la fièvre catarrhale ovine et la néosporose en font partie (68, 73, 237). *Arcobacter*, qui est un microorganisme très similaire à *C. venerealis*, doit également être pris en compte dans le diagnostic différentiel de la campylobactériose génitale bovine (68).

#### **2. Diagnostic de laboratoire**

Le laboratoire de référence de l'OMSA se situe aux Pays-Bas (208). Il s'agit de la faculté de médecine vétérinaire de l'université Utrecht. Le laboratoire de référence de l'UE est l'institut national vétérinaire d'Uppsala en Suède. En France, le laboratoire de Ploufragan-Plouzané-Niort de l'ANSES est le laboratoire national de référence des bactéries du genre *Campylobacter*.

Le diagnostic de laboratoire de la campylobactériose génitale bovine se fait principalement via des méthodes directes (68). Le diagnostic se fait à l'échelle du troupeau en cas de suspicion et non sur des cas isolés (68).

#### **a. Méthodes directes**

Les prélèvements nécessaires pour établir le diagnostic de la campylobactériose bovine sont des échantillons de smegma préputial et de sperme chez les taureaux et des échantillons de mucus cervico-vaginal chez les vaches ou génisses (68). Les fœtus avortés et le placenta peuvent également être prélevés (68). Les échantillons sont prélevés via les techniques de grattage et de lavage présentées pour la trichomonose (67, 70, 245). Les échantillons collectés sont ensuite inoculés dans des milieux de transport spécifiques pour *C. venerealis* (67, 68). Un repos sexuel de deux semaines doit être mis en place pour les taureaux (181). De plus, trois prélèvements avec deux semaines d'intervalle avec repos sexuel permettent d'augmenter la sensibilité du diagnostic (181). Chez les femelles, les prélèvements doivent être effectués entre trois semaines et trois mois après l'infection (70).

La culture, l'isolement et l'identification de *C. venerealis* est la méthode gold standard qui permet la confirmation diagnostic de l'infection et permet la certification des animaux individuels avant un déplacement (68). Cependant, cette technique est fastidieuse car *C. venerealis* est une bactérie micro-aérophile qui nécessite des conditions atmosphériques spécifiques (67, 68, 181). De plus, la culture doit être faite à partir de milieux sélectifs et d'enrichissement (68). La sensibilité de l'identification de *C. venerealis* a été estimée à 102 bactéries/mL (67).

La technique PCR est une méthode fiable, simple et rapide pour le diagnostic de la campylobactériose génitale bovine (68). La PCR multiplex et la PCR quantitative sont des méthodes permettant ce diagnostic (67, 181). La PCR en temps réel a montré une sensibilité de 98,7% et une spécificité de 99,8% (68).

Des tests immunofluorescences peuvent être utilisés pour le diagnostic direct de la maladie (68, 181). Cette technique utilise des anticorps fluorescents qui détectent la présence d'antigènes de *C. venerealis* dans les échantillons prélevés (68, 246). Une étude menée en Argentine a évalué la sensibilité de cette méthode à 69,4% sur les échantillons de smegma préputial de taureaux et à 94,4% sur le mucus cervico-vaginal de vaches (181). La spécificité de cette technique est seulement de 88,9% (246). Ainsi, ces tests comportent des risques de faux positifs car cette méthode ne permet pas de distinguer les deux sous-espèces de *Campylobacter fetus* (68, 181). Ainsi, il faut être prudent dans l'interprétation de ses résultats (68, 181).

#### **b. Méthodes indirectes**

Des méthodes indirectes existent tout de même, malgré l'absence de réponse immunitaire chez les mâles (68). Ces méthodes sont réalisées sur des prélèvements de mucus vaginal de vaches ou de génisses (246). Ces techniques peuvent être utiles pour le dépistage de l'infection dans un troupeau (246).

Des tests d'agglutination du mucus vaginal sont disponibles (246). Ils ont une sensibilité moyenne de 50% (246). Les anticorps sont détectés dans le mucus vaginal après 2 mois et avant 7 mois d'infection chez la vache (181).

Un test immuno-enzymatique ELISA permet la détection d'IgA sécrétoires spécifiques en cas d'avortements dus à *C. venerealis* (246). Ces anticorps sont durables. Cependant cette technique ne permet pas de différencier *C. venerealis* de *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* (68). Ainsi, le test ELISA permet d'évaluer l'immunité d'un troupeau et la présence de l'infection dans celui-ci mais ne permet pas un diagnostic individuel (68).

## **B. Mesures de prévention médicales**

Plusieurs vaccins commercialisés existent, cependant aucun ne dispose d'une AMM en France (212). Ces vaccins sont constitués par des bactéries atténuées avec des adjuvants administrés par voie sous-cutanée ou intramusculaire (68, 71). La primovaccination s'effectue par l'injection de deux doses de vaccin sur les femelles en âge de procréer 60 et 30 jours avant la mise à la reproduction (67, 68). Puis un rappel annuel est réalisé 30 jours avant la mise à la reproduction (67, 68). Ces vaccins permettent de réduire le repeat breeding et les avortements causés par *C. venerealis* (67, 68). Les résultats de la vaccination des taureaux sont controversés dans la littérature (67, 68). En effet, une étude a mis en avant une diminution significative du nombre de taureaux positifs à *C. venerealis* après une double vaccination (247). Cependant, d'autres études remettent en question son efficacité, notamment l'étude d'Erickson en 2017 qui n'a pas révélé de différence statistiquement significative sur la positivité au diagnostic de *C. venerealis* entre des taureaux ayant subi une double vaccination et un traitement à base d'oxytétracycline et des taureaux non vaccinés et non traités (248).

## **C. Mesures de contrôle**

Les mesures de contrôle de la campylobactériose génitale bovine sont majoritairement similaires à celles de la trichomonose du fait du caractère vénérien de ces deux maladies. Ainsi un des principaux outils de contrôle de la campylobactériose génitale bovine est l'utilisation exclusive de l'IA avec du sperme non contaminé (67, 68, 70). Cependant, cette méthode est coûteuse, technique et parfois impossible à mettre en place dans les zones où le modèle d'élevage extensif prédomine (67). Un sperme contaminé peut être une source de contamination, ainsi l'industrie de l'IA exige des tests rigoureux pour garantir l'absence de germe dans le sperme (72).

Le dépistage et l'abattage des animaux infectés sont des mesures de contrôle de la maladie (70). La mise en œuvre d'une saison de reproduction limitée entre 60 et 90 jours est une mesure de contrôle de la maladie car ceci permet de limiter les réinfections des femelles (67, 68). De même, l'élimination des femelles non gravides à la fin de la saison de reproduction permet de limiter la propagation de *C. venerealis* car ce dernier est responsable de repeat breeding (67, 68). Il est recommandé de réaliser un repos sexuel de trois à quatre cycles chez les femelles (67, 68). Il est recommandé d'utiliser des jeunes taureaux pour la reproduction car les taureaux de 4 ans ou plus étant plus à risque d'être porteurs de *C. venerealis* (68).

Empêcher l'introduction de *C. venerealis* est essentielle pour lutter contre la campylobactériose génitale bovine. Pour maintenir un troupeau sain, l'achat de taureaux vierges et de femelles vierges ou non infectées est conseillé (74). De plus, le pâturage collectif et l'absence de barrière efficace avec le voisinage sont des pratiques à éviter (59).

Dans certains pays de l'UE, la maladie n'a jamais été détectée. Ces derniers appliquent des mesures de contrôle afin de prévenir l'introduction de la maladie sur leur territoire. En Finlande notamment, tous les fœtus avortés sont autopsiés et testés pour *C. venerealis* dans les laboratoires (243). De plus, les taureaux reproducteurs sont testés pour *C. venerealis* (243).

#### **D. L'impact de mesures de gestion sanitaire**

Les stratégies de contrôle de la campylobactériose génitale bovine ont un impact financier. Le dépistage et la réforme des taureaux infectés, ainsi que la vaccination ou encore la mise en place de mesures de biosécurité représentent un coût pour l'éleveur. Les dépenses liées au dépistage varient en fonction des prix des laboratoires et des vétérinaires. Le coût de l'abattage des taureaux infectés dépend du poids des carcasses des taureaux, du prix d'abattage, du transport de l'exploitation jusqu'à l'abattoir et du coût de remplacement des taureaux. La vaccination d'un troupeau contre la campylobactériose génitale bovine demande un budget qui fluctue en fonction du nombre de bovins à vacciner, des prix régionaux et des prix fixés par les fournisseurs de vaccins (76).

Des traitements antimicrobiens à la fois locaux ou systémiques peuvent être utilisés pour traiter la campylobactériose génitale bovine chez les taureaux (68, 70). Certaines molécules peuvent présenter des résistances et leur utilisation pourrait représenter un danger pour l'environnement (68, 70). Cependant l'utilisation de ces traitements est peu courante et une approche visant à prévenir les maladies vénériennes est souvent privilégiée (70). Ainsi, les mesures de gestion de la campylobactériose génitale bovine ne présente pas un risque pour l'environnement.

Aucune infection par *C. venerealis* n'a été rapportée dans la faune sauvage, ainsi les mesures de gestion de la maladie ne s'appliquent pas à la faune sauvage et n'impactent donc pas la biodiversité.

La réforme prématurée d'animaux dans le cadre de la gestion sanitaire de l'affection peut être perçue comme une atteinte au bien-être animal. Les autres mesures ne semblent pas avoir d'impact sur le bien-être des animaux.

L'abattage des animaux infectés pour lutter contre la maladie est la mesure qui peut poser le plus de problème d'un point de vue sociétal, les autres mesures ne semblent pas avoir d'impact sociétal.

Les experts scientifiques ont jugé les conséquences des mesures de gestion sanitaire de la campylobactériose génitale bovine moins importantes que les conséquences de la présence de la paratuberculose et également que leur mise en place représente un intérêt justifiant ainsi l'entrée de la maladie au sein des maladies réglementées (76).

#### **E. Réglementation sanitaire européenne et française**

D'après le règlement d'exécution (UE) 2018/1882 de la commission du 3 décembre 2018 sur l'application de certaines dispositions en matière de prévention et de lutte contre les maladies à des catégories de maladies répertoriées et établissant une liste des espèces et des groupes d'espèces qui présentent un risque considérable du point de vue de la propagation de ces maladies répertoriées, la campylobactériose génitale bovine a intégré la liste des maladies réglementées de catégorie DE (224). Elle est donc soumise à une déclaration obligatoire lorsqu'elle est détectée chez les bovins et plus

largement chez les ruminants appartenant aux espèces *Bison ssp.*, *Bos ssp.*, *Bubalus ssp.* et à une surveillance événementielle (224). De plus, une restriction dans le cadre des échanges commerciaux est nécessaire et implique la mise en place d'une certification (224).

En France, l'article 13 et l'article 16 de l'arrêté du 11 janvier 2008 fixant les conditions sanitaires exigées pour les agréments visés à l'article L.222-1 du Code Rural dans le cadre de la monte publique artificielle des animaux de l'espèce bovine définissent les exigences sanitaires en lien avec la campylobactériose pour la monte publique artificielle. Les exigences sanitaires en station de quarantaine sont que les animaux doivent être contrôlés négatifs à trois reprises durant les vingt-huit premiers jours de la période d'isolement. Les contrôles ont lieu avec une semaine d'intervalle et sont soit une recherche des antigènes par immunofluorescence, soit un isolement et une culture sur un échantillon de matériel vaginal ou préputial. En centre de collecte de sperme, les animaux hébergés doivent être contrôlés négatifs, au moins une fois par an, à une épreuve de recherche des antigènes par immunofluorescence ou à un examen bactériologique par isolement et culture sur un échantillon de matériel vaginal ou préputial. L'article 19 de l'arrêté présenté ci-dessus, définit une combinaison d'antibiotiques à ajouter au sperme afin d'effectuer un traitement antimicrobien : 500 µg de dihydrostreptomycine/mL, 500 UI de pénicilline/mL, 150 µg de lincomycine/mL et 300 µg de spectinomycine/mL. Une autre combinaison d'antibiotiques peut être réalisée à conditions qu'il soit prouvé qu'elle ait la même efficacité que la combinaison précédente.

## **VI. Epididymite contagieuse du bélier**

L'épididymite contagieuse du bélier est présente au sein de l'UE et induit des pertes économiques conséquentes dans l'industrie ovine (78). Des mesures de gestions sanitaires peuvent être mises en place afin de contrôler la maladie.

### **A. Diagnostic et outils de diagnostic**

Différents outils diagnostic permet la confirmation du diagnostic de l'épididymite contagieuse du bélier en cas de suspicion clinique (249).

#### **1. Diagnostic clinique**

L'épididymite contagieuse du bélier ne possède pas de symptôme pathognomonique, le diagnostic clinique n'est donc pas un diagnostic de certitude (250). De plus, 50% des béliers ne présente pas de lésion palpable, ce qui rend le diagnostic clinique difficile (84).

Le diagnostic clinique différentiel de l'épididymite contagieuse du bélier se fait avec les pathogènes pouvant entraîner une épididymite, tels que les germes du genre *Actinobacillus*, dont notamment *Actinobacillus seminis*, du genre *Haemophilus*, *Histophilus ovis*, *Corynebacterium pseudotuberculosis ovis*, *Chlamydophila abortus* et *Brucella melitensis* (22, 84).

## 2. Diagnostic de laboratoire

Les laboratoires de référence de l'OMSA pour l'épididymite contagieuse du bélier sont localisés en France et en Italie (208). En Italie, il s'agit de l'institut zooprofilactique expérimental des Abruzzes et du Molise. En France, le laboratoire de santé animale de l'ANSES de Maisons-Alfort et de Normandie est à la fois laboratoire de référence de l'OMSA et laboratoire national de référence. Il n'y a pas de laboratoire européen de référence pour cette maladie.

L'épididymite contagieuse du bélier peut être diagnostiquée via des méthodes directes comme la bactériologie ou la PCR ou encore par des méthodes indirectes telles que des méthodes sérologiques qui sont les plus couramment utilisées (249).

### a. Méthodes directes

La culture, l'isolement et l'identification de *B. ovis* à partir de la semence des béliers infectés est la technique la plus spécifique pour établir un diagnostic de la maladie (251). Cependant cette culture est difficile car il n'existe pas de bon milieu sélectif pour cette bactérie (251). De plus, un certain nombre d'échantillons de semence sont contaminés par d'autres bactéries(251) . Ainsi, la culture de *B. ovis* entraîne souvent la prolifération de contaminants compliquant l'interprétation des résultats (251). Cet inconvénient et la faible présence de *B. ovis* dans les échantillons prélevés rend utile l'utilisation de la PCR (251).

Dans une étude visant à évaluer l'efficacité de la PCR afin d'établir un diagnostic de l'épididymite contagieuse du bélier, une spécificité de 100% a été démontrée pour ce test, après comparaison avec des souches phylogénétiquement apparentées à *Brucella* et des espèces bactériennes considérées comme les principaux agents étiologiques de l'épididymite chez les béliers (251). La technique a été évaluée en comparaison avec les résultats de la culture bactérienne, montrant ainsi une concordance de 0,91 avec la culture bactérienne (251). Enfin, la sensibilité de la PCR a été estimée égale à celle de la culture en faisant donc un test complémentaire pour le diagnostic direct de l'infection à *B. ovis* (251).

### b. Méthodes indirectes

Plusieurs méthodes de diagnostic indirectes permettent de détecter les anticorps anti-*B. ovis* dont la technique de fixation du complément, la technique AGID et la technique ELISA, qui sont les tests sérologiques les plus utilisés, ainsi que le test allergique à la brucelline (84, 249, 251).

Le test de fixation du complément est la méthode la plus couramment utilisée (252). La sensibilité de cette technique a été estimée à 92,7% dans une étude comparative entre les trois principaux tests sérologiques (253). Ce test est utilisé dans le cadre des échanges internationaux (84). Cependant, les échantillons prélevés contiennent généralement d'autres bactéries et des débris cellulaires qui confèrent aux antigènes de *B. ovis* une activité anti-complémentaire significative (84, 252). De plus, une réaction croisée peut avoir lieu pour les animaux infectés par *B. melitensis* ou après une vaccination contre *B. melitensis* (252). Enfin ce test ne peut pas être utilisé sur les sérums hémolysés (84).

La sensibilité du test AGID dépend du mode de préparation de l'antigène et du gel, ainsi la sensibilité de l'AGID varie de 54,2 à 100 % (254). Dans l'étude comparative des trois principales méthodes sérologiques pour le diagnostic de l'épididymite contagieuse du bélier de Marin en 1989, la sensibilité du test AGID est de 96,4% (253). Sa spécificité est identique et de 100% quelle que soit la préparation du test (254). Cette technique offre un diagnostic similaire à celle de la fixation du complément mais elle est plus pratique, plus simple, plus facile à interpréter et plus facilement adaptable sur le terrain (255, 256).

La méthode ELISA utilisée pour le diagnostic de l'épididymite contagieuse du bélier est une ELISA indirecte (84, 249). La technique ELISA indirecte présente l'avantage de fonctionner sur les échantillons hémolysés et possédant une activité anti-complémentaire (84). De plus, ce test est facile à mettre en œuvre car il peut être automatisé au moins en partie et est peu coûteux (254). Dans l'étude comparative de Marin en 1989, la sensibilité du test ELISA est de 97,6% (253). Cependant, les tests ELISA existant présentent des réactions croisées avec les anticorps contre *B. melitensis* ou d'autres organismes (254).

Le test allergique à la brucelline permet le dépistage à l'échelle du troupeau (257). La brucelline est un allergène induisant une réaction d'hypersensibilité retardé suite à son injection mais n'entraînant pas de production d'anticorps contre *B. ovis* (258). Ainsi, ce test n'interfère pas dans le dépistage sérologique (258). Une injection sous-cutanée de 50µg de brucelline dans 0,5mL de sérum physiologique est réalisée au niveau de la paupière inférieure puis une lecture est effectuée deux jours après (258). Le test est positif lorsqu'un œdème de la paupière et de la région zygomatique est observé (258).

## **B. Mesures de prévention médicales**

Des vaccins contre *B. ovis* existent. Ils sont composés de la souche atténuée de *B. melitensis* Rev1 (259, 260). Ces vaccins sont considérés comme les plus efficaces pour la prophylaxie contre *B. ovis* (259, 260). Une étude menée en 1987 a montré que sur vingt-neuf béliers vaccinés à 3 mois d'âge dont quatorze revaccinés à 14 mois, seul un bélier a développé une épididymite après une exposition à *B. ovis* à 21 mois, alors que 100% des six béliers témoins ont présenté des signes cliniques d'épididymite (259). Dans cette même étude, *B. ovis* a été isolée suite à l'abattage des béliers chez 26,6% des béliers vaccinés une fois, 21,4% des béliers vaccinés deux fois et chez 100% des béliers non vaccinés (259). De plus, des lésions histopathologiques plus sévères ont été retrouvées chez les béliers non vaccinés (259). Cependant, l'inconvénient majeur de cette vaccination est l'impossibilité de différencier, avec les tests sérologiques conventionnels, les animaux vaccinés des animaux infectés par *B. melitensis* (260). Cette interférence avec le dépistage de la brucellose peut être réduite si cette vaccination est pratiquée par voie conjonctivale chez des jeunes individus (3 à 6 mois). Un certain nombre de pays applique un programme d'éradication de la brucellose utilisant des tests sérologiques pour détecter les animaux infectés. Ainsi, la vaccination avec la souche de *B. melitensis* Rev1 contre *B. ovis* est ainsi limitée dans de tels pays (260). La France fait partie de ces pays. L'article 20 de l'arrêté du 10 octobre 2013 fixant les mesures techniques et administratives relatives à la prophylaxie collective et à la police sanitaire de la brucellose ovine et caprine stipule que la vaccination anti-brucellique des animaux de l'espèce ovine ou caprine est interdite mais elle peut être autorisée par dérogation par le ministre chargé de l'agriculture qui en fixe les modalités. En France, trois vaccins utilisant la souche de *B. melitensis* Rev1 disposent d'une AMM pour la brucellose chez les ovins, Rev 1<sup>®</sup>, Ovirev<sup>®</sup> et Ocurev<sup>®</sup> (212).

### C. Mesures de contrôle

L'approche du contrôle de l'épididymite contagieuse du bélier dépend de la prévalence de la maladie et des caractéristiques des troupeaux et des exploitations dans lesquels l'infection est présente (261). Lorsque l'éradication et la prévention de la réintroduction de *B. ovis* sont possibles c'est-à-dire dans les zones avec une prévalence faible à moyenne, le contrôle de l'affection se fait par la culture bactériologique du sperme ou via des tests sérologiques comme le test ELISA indirect et le test de fixation du complément (261–263). En cas de résultats positifs les béliers sont abattus (261–263). Il est conseillé d'effectuer ces tests avant chaque saison de reproduction (188). La prévention de l'introduction de la maladie peut se faire via la restriction des échanges commerciaux, des tests sérologiques peuvent être effectués sur les béliers avant leur déplacement (262). De plus, il faut également limiter les contacts entre les troupeaux voisins car la transmission se fait principalement par voie vénérienne ou par contacts directs (188). Dans les zones où la prévalence de la maladie est élevée et où l'éradication et la prévention de la réintroduction de l'infection sont impossibles car trop coûteuses, l'objectif des mesures de contrôle est de limiter les pertes économiques dues à *B. ovis* (188, 261–263). La vaccination et l'abattage des animaux présentant des signes cliniques de l'affection permettent de minimiser le coût de la maladie (261, 263).

### D. L'impact de mesures de gestion sanitaire

La gestion sanitaire de l'épididymite contagieuse du bélier induit un coût financier mais qui reste néanmoins rentable.

Un modèle de simulation épidémiologique de *B. ovis* dans un troupeau de 100 béliers et de 2 500 brebis, a permis d'évaluer un programme de contrôle avec dépistage et abattage des animaux infectés (196). Ce programme permet d'éradiquer la maladie après deux périodes de tests de moins d'un an (196). Plusieurs versions du programme ont été évaluées afin d'identifier le programme le plus rentable financièrement (196). La solution proposée comme étant la plus économique est le dépistage des béliers avant chaque saison de reproduction, par palpation scrotale, puis par une recherche de leucocytes dans le sperme et via la méthode ELISA (196, 264). Les béliers positifs à l'un de ces tests sont ensuite réformés (196). Après la période de reproduction, les béliers sont testés via la technique ELISA et ceux revenant positifs sont réformés (196). L'étude évalue les dépenses liées à ce programme à 6 150 US\$ par saison de reproduction alors que les pertes annuelles liées à *B. ovis* en l'absence de gestion sanitaire s'élèvent à 13 550 US\$ (196). En revanche, le coût moyen annuel d'un programme de vaccination contre *B. ovis* est estimé à 12 800 US\$ (196). Il est ainsi moins avantageux au niveau financier mais reste rentable.

Des programmes d'abattage appliqués dans le cadre de la réglementation de la brucellose causée par *Brucella abortus* et *Brucella melitensis* ont déjà été mis en œuvre au sein de l'UE (86). La société et les propriétaires touchés ont dans l'ensemble largement accepté cette décision (86). La mise en place de programmes semblables pour éradiquer *B. ovis* en UE devraient également être acceptés par la population (86).

Les mesures de prévention et de contrôle de la maladie ne semblent pas avoir d'impact sur la biodiversité (86).



L'abattage d'animaux dans le cadre de la gestion sanitaire de l'affection peut être perçu comme une atteinte au bien-être animal. Les autres mesures ne semblent pas avoir d'impact sur le bien-être des animaux.

Les experts scientifiques ont jugé les conséquences des mesures de gestion sanitaire de l'épididymite contagieuse du bélier moins importantes que les conséquences de la présence de la maladie elle-même mais surtout que la mise en place de contrôle représente un intérêt justifiant ainsi l'entrée de l'épididymite contagieuse du bélier au sein des maladies réglementées (86).

## **E. Réglementation sanitaire européenne et française**

D'après le règlement d'exécution (UE) 2018/1882 de la commission du 3 décembre 2018 sur l'application de certaines dispositions en matière de prévention et de lutte contre les maladies à des catégories de maladies répertoriées et établissant une liste des espèces et des groupes d'espèces qui présentent un risque considérable du point de vue de la propagation de ces maladies répertoriées, l'épididymite contagieuse du bélier a intégré la liste des maladies réglementées de catégorie DE (224). Elle est donc soumise à une déclaration obligatoire lorsqu'elle est détectée chez les ovins et les caprins et plus largement chez les ruminants appartenant aux espèces *Ovis ssp.*, *Capra ssp.* et à une surveillance événementielle (224). De plus, une restriction dans le cadre des échanges commerciaux est nécessaire et implique la mise en place d'une certification (224).

Le règlement délégué (UE) 2020/692 de la commission du 30 janvier 2020 complétant le règlement (UE) 2016/429 du Parlement européen et du Conseil en ce qui concerne les règles applicables à l'entrée dans l'Union d'envois de certains animaux, produits germinaux et produits d'origine animale, ainsi qu'aux mouvements et à la manipulation de ces envois après leur entrée dans l'Union définit les conditions d'introduction dans l'UE des ovins mâles non castrés non destinés à l'abattage (236). Ils doivent avoir séjourné de façon continue durant au moins 60 jours dans un établissement où aucune infection à *B. ovis* n'a été signalée au cours des 12 mois ayant précédés la date de départ vers l'UE (236). Ils doivent avoir été testés négatifs sérologiquement contre l'infection à *B. ovis* durant les 30 jours précédant la date de départ vers l'UE (236).

Le règlement délégué (UE) 2020/688 de la commission du 17 décembre 2019 complétant le règlement (UE) 2016/429 du Parlement européen et du Conseil en ce qui concerne les conditions de police sanitaire applicables aux mouvements d'animaux terrestres et d'œufs à couver dans l'Union définit pour l'épididymite contagieuse du bélier les conditions de mouvements des béliers reproducteurs (235). Les ovins mâles non castrés peuvent être déplacés vers un autre Etat membre de l'UE, uniquement sous réserve que les animaux remplissent les conditions énoncées au paragraphe précédent (235).

Le règlement délégué (UE) 2020/686 de la commission du 17 décembre 2019 complétant le règlement (UE) 2016/429 du Parlement européen et du Conseil en ce qui concerne l'agrément des établissements de produits germinaux ainsi que les exigences en matière de traçabilité et les conditions de police sanitaire applicables aux mouvements dans l'Union de produits germinaux de certains animaux terrestres détenus définit les conditions concernant l'épididymite contagieuse du bélier pour la circulation des produits germinaux des ovins et des caprins au sein de l'UE (265). Seuls le sperme, les ovocytes et les embryons d'ovins et de caprins collectés, produits, traités et stockés dans des établissements agréés de produits germinaux peuvent faire l'objet de mouvements entre Etats membres (265). Une dérogation existe si les ovins donneurs ont été testés négatifs à un dépistage

sérologique de l'épididymite contagieuse du bélier (265). Les tests sont effectués sur des échantillons prélevés durant la période d'isolement qui doit commencer au moins 30 jours avant la date de la collecte du sperme (265). Les caprins donneurs détenus avec des ovins doivent également être contrôlés négatifs à un dépistage sérologique de l'infection à *B. ovis* dans les mêmes conditions de prélèvements (265).

Ce règlement donne également les conditions d'agrément des centres de collecte de sperme en ce qui concerne l'épididymite contagieuse du bélier (265). En centre agréé de collecte de sperme, les ovins donneurs et les caprins donneurs vivants avec des ovins doivent avoir été dépistés sérologiquement ou avec tout autre test présentant une sensibilité et une spécificité équivalentes attestées contre l'infection à *B. ovis* durant les 60 jours précédant leur arrivée en station de quarantaine et avoir obtenus des résultats négatifs (265).

De plus, tous les ovins et tous les caprins vivants avec des ovins détenus dans un centre agréé de collecte de sperme doivent être testés négativement, au moins une fois par an, à un dépistage sérologique pour *B. ovis* ou via un autre test présentant une sensibilité et une spécificité équivalentes attestées (265). Si l'un des tests revient positif, alors l'animal positif est isolé, son sperme collecté depuis le dernier test négatif ne peut faire l'objet de mouvements entre Etats membres et l'animal est retiré du centre de collecte (265). Le sperme collecté chez tous les autres animaux du centre de collecte depuis la date de prélèvement du dernier échantillon négatif aux tests de dépistage est stocké séparément (265). Ce sperme ne peut pas circuler au sein de l'UE tant que le statut sanitaire du centre de collecte n'a pas été rétabli et tant que des enquêtes officielles n'ont pas permis d'écarter l'éventualité de la présence de *B. ovis* dans le sperme stocké (265).

## **VII. Pleuropneumonie contagieuse caprine**

La sévérité de la PPCC en fait une vraie menace pour les élevages caprins européens malgré son absence au sein de l'UE (89). Les risques d'introduction de la maladie sont réels avec sa présence en Turquie (89). La surveillance de cette affection est donc importante.

### **A. Diagnostic et outils de diagnostic**

Comme pour les autres maladies présentées, la PPCC nécessite des méthodes de laboratoire pour confirmer le diagnostic de l'infection (89, 94).

#### **1. Diagnostic clinique**

La PPCC est difficilement diagnosticable lorsque l'on ne dispose que des données cliniques seules, étant donné que ses symptômes se confondent avec d'autres affections respiratoires touchant les caprins (89, 94).

Le diagnostic clinique différentiel de la PPCC se fait avec les autres mycoplasmoses provoquant des pneumonies comme les infections à *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* et *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum* (3). La peste des petits ruminants et les pasteurelloses sont des maladies à inclure dans le diagnostic clinique différentiel de la PPCC (94).

## 2. Diagnostic de laboratoire

Le laboratoire de référence de l'OMSA pour la PPCC est le CIRAD de Montpellier en France (208). Ce laboratoire et le laboratoire de l'Anses-Lyon sont des laboratoires nationaux français de référence, cependant, ils ne disposent pas de mandat. Il n'y a pas de laboratoire européen de référence pour cette maladie.

Le diagnostic de la PPCC se fait à partir d'écouvillons nasaux, de liquide pleural et des échantillons de poumons prélevés sur les chèvres présentant des signes typiques de la PPCC (89). Pour les tests sérologiques des échantillons de sang et de sérum sont prélevés (89). Les écoulements, les exsudats, le sang et les tissus sont utilisés pour la culture ou l'isolement bactérien, le séquençage génomique et la PCR (89).

Les écouvillons nasaux sont réalisés après nettoyage des narines (89). Les échantillons de poumons sont prélevés aseptiquement lors d'autopsies à la jonction entre les zones lésionnelles et les zones saines (89). Le liquide pleural est ponctionné par thoracocentèse avec une aiguille stérile (89). Des lavages broncho-alvéolaires peuvent être réalisés (89).

### a. Méthodes directes

L'isolement de *Mccp* est la méthode permettant un diagnostic de confirmation de la maladie (89). Cependant, cette technique est difficile à mettre en place (89). Ce travail demande un haut niveau technique car le pathogène est fragile et sa culture est fastidieuse (89). En effet, *Mccp* demande un milieu de croissance très spécifique ainsi que des installations spéciales (89). Les laboratoires de niveau de biosécurité 2 peuvent réaliser la culture des mycoplasmes. Sa période d'incubation est de 5 à 7 jours à 37°C avec jusqu'à 5% de dioxyde de carbone dans un environnement stérile (89). De plus, il est parfois compliqué d'obtenir des échantillons appropriés permettant sa détection (89). En effet, la contamination bactérienne des échantillons rend difficile l'isolement de *Mccp* (266).

La technique PCR permet d'établir le diagnostic de PPCC (3, 89). Une PCR conventionnelle est utilisée avec comme amorce des gènes de l'acide ribonucléique ribosomique 16S (3, 267). Une PCR en temps réel peut également être effectuée (3, 267). La PCR en temps réel à l'avantage d'être plus rapide que la PCR conventionnelle, avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité (3).

Le test d'inhibition de la croissance est le plus simple et le plus spécifique des tests disponibles (89, 94). Cependant, il est peu fiable du fait de sa faible sensibilité (89, 94). Ce test utilise un milieu solide gélosé avec un sérum hyperimmun spécifique inhibant la croissance des mycoplasmes (89, 94). Les antigènes de surface primaires des mycoplasmes sont détectés lors de ce test (89, 94). L'identification de *Mccp* est possible car sa présence induit la formation de large zone d'inhibition (89, 94).

### b. Méthodes indirectes

Le test de fixation du complément est la méthode de référence exigée lors d'échanges internationaux et comme test diagnostique dans les régions où la PPCC est endémique (89, 94).

Cependant, la sensibilité et la spécificité de cette méthode ne sont pas connues mais sont supposées faibles en raison de réactions croisées rendant difficile l'interprétation des résultats (89, 94).

Le test d'agglutination au latex utilise des particules de latex préalablement sensibilisées par un antigène de *Mccp* (94). Le surnageant contenant ces particules de latex est mélangé avec une goutte de sang ou de sérum sur une lame (94). Une agglutination se produit en présence d'anticorps contre *Mccp*. Ce test est pratique et simple car il peut être réalisé à partir d'une goutte de sang total, il est ainsi utile en cas d'épidémie (94). Il peut être réalisé sur le terrain (89). Cette méthode est sensible à un stade précoce de la maladie et tant que les IgM détectées par le test sont présentes dans le sérum (94). L'inconvénient de cette technique est la présence de réactions croisées avec *Mycoplasma leachii* et d'autres bactéries des polysaccharides similaires à *Mccp* (94).

L'ELISA indirecte est également réalisable (89, 266). Ce test est généralement plus sensible et plus spécifique que les autres tests sérologiques (89). Cette méthode permet l'analyse d'un grand nombre d'échantillons (89). De plus, cette technique est objective alors que les tests d'agglutination présentent une certaine subjectivité dans l'interprétation des résultats (89). Une ELISA compétitive utilisant un anticorps monoclonal hautement spécifique existe également (3, 266). L'anticorps monoclonal entre en compétition avec les anticorps de chèvre pour se lier à un antigène de *Mccp* (94). La spécificité de cette technique varie en fonction de l'épitope reconnu par l'anticorps monoclonal (94). Le développement de cette ELISA compétitive a pour but de permettre la mise en œuvre d'études sérologiques à grande échelle (94). Cependant, cette méthode ne détecte pas l'infection aiguë, car la séroconversion apparaît seulement après 2 à 3 semaines après l'infection et les cas aigus meurent avant la production des anticorps (94). De plus, ce test est à ce jour encore peu utilisé car il n'est pas disponible dans tous les pays et est relativement coûteux (89).

Des méthodes d'immunofluorescence indirectes sont également couramment utilisées pour l'identification de l'infection par différentes espèces de mycoplasmes (94). Ces techniques sérologiques sont simples, fiables et rapides (94).

## **B. Mesures de prévention médicales**

Des vaccins inactivés ont montré une réduction efficace de la morbidité et de la létalité de la PPCC (3). Cependant ils ont généralement une courte durée d'action et une seconde injection un mois après la première permet d'améliorer la protection (3). Les anticorps maternels peuvent interférer dans le développement de l'immunité des chevreaux vaccinés (3). Néanmoins, lors de la vaccination des mères au cours de la gestation, les chevreaux sont souvent vaccinés à 10 ou 12 semaines d'âge alors que les anticorps de la mère ne sont plus présents (3). Un vaccin inactivé avec de la saponine comme adjuvant assurant une protection des chèvres pendant un an a été conçu au Kenya, le Caprivax™ (94, 266). Des vaccins atténués ont fait l'objet d'essais expérimentaux mais n'ont pas été commercialisés (3). Aucun vaccin contre la PPCC ne dispose d'une AMM en France.

## **C. Mesures de contrôle**

Les mesures de contrôle recommandées pour la gestion de la PPCC sont dans un premier temps la mise en quarantaine des animaux achetés, sachant que la période d'incubation de la maladie est en moyenne de 10 jours (88, 94, 268). Le contrôle des mouvements des animaux sensibles à *Mccp* est une deuxième mesure de gestion sanitaire (94, 266, 268). Un testage sérologique des animaux

importés est recommandé ainsi que la restriction de l'importation des animaux provenant de pays infectés (266, 269). La liste des pays infectés est disponible sur le site de l'OMSA. Le dépistage et abattage des animaux infectés et exposés à la maladie est également une mesure de contrôle de la PPCC, qui est d'autant plus recommandé pour les pays nouvellement infectés (94, 266, 269). Enfin des mesures de nettoyage et de désinfection des locaux sont aussi conseillées (94). L'eau de Javel concentrée à 5,25% en chlore actif est un désinfectant efficace contre *Mccp* (269).

#### **D. L'impact de mesures de gestion sanitaire**

Comme les six autres affections, les mesures permettant de gérer la PPCC ont également un coût économique et environnemental.

Une étude longitudinale menée au Kenya durant un an a permis de collecter des données sur la dynamique des troupeaux et les différentes causes de mortalité (206). A partir de ces données, un modèle stochastique a permis d'évaluer le rapport coût-bénéfice d'un programme de vaccination en prenant en compte une efficacité du vaccin de 95, 50 et 20% (206). La vaccination contre *Mccp* est estimée rentable même avec une efficacité vaccinale de 20% (206). En effet, les bénéfices réalisés grâce à la vaccination sont en moyenne 5,715 fois supérieurs aux coûts qu'elle engendre avec un écart-type de 3,914 (206).

Le traitement contre la PPCC par administration d'antibiotiques est déconseillé – et interdit par de nombreuses réglementations sanitaires – et peut engendrer l'émergence de résistances chez *Mccp* et représenté un risque environnemental (199).

L'abattage d'animaux dans le cadre de la gestion sanitaire de l'affection peut être perçu comme une atteinte au bien-être animal.

L'acceptation sociale de l'abattage de chèvres dans le cadre de l'introduction de la PPCC en UE pourrait être difficile car la chèvre est de plus en plus considérée comme un nouvel animal de compagnie et non plus comme un animal de rente (199).

Les experts scientifiques ont jugé les conséquences des mesures de gestion sanitaire de la PPCC moins importantes que les conséquences de la présence même de la maladie. Ils ont également jugé que la mise en place d'un contrôle de la PPCC présente un intérêt au vue des risques que la maladie représente, ceci justifie ainsi l'entrée de la PPCC au sein des maladies réglementées (199).

#### **E. Réglementation sanitaire européenne et française**

D'après le règlement d'exécution (UE) 2018/1882 de la commission du 3 décembre 2018 sur l'application de certaines dispositions en matière de prévention et de lutte contre les maladies à des catégories de maladies répertoriées et établissant une liste des espèces et des groupes d'espèces qui présentent un risque considérable du point de vue de la propagation de ces maladies répertoriées, la pleuropneumonie contagieuse caprine a intégré la liste des maladies règlementées de catégorie ADE (224). Elle est donc soumise à une éradication immédiate lorsqu'elle est détectée chez les caprins et plus largement chez les animaux appartenant aux espèces *Ovis ssp.*, *Capra ssp.*, *Gazella ssp.* (224).

Le règlement délégué (UE) 2020/692 de la commission du 30 janvier 2020 complétant le règlement (UE) 2016/429 du Parlement européen et du Conseil en ce qui concerne les règles

applicables à l'entrée dans l'Union d'envois de certains animaux, produits germinaux et produits d'origine animale, ainsi qu'aux mouvements et à la manipulation de ces envois après leur entrée dans l'Union définit les conditions d'introduction dans l'UE des ovins et des caprins afin d'empêcher l'introduction de la PPCC dans l'UE (236). Les ovins et les caprins ne sont autorisés à entrer dans l'Union que si les animaux concernés proviennent d'un pays tiers ou territoire, ou d'une zone de pays tiers ou territoire, indemne de PPCC depuis au moins 12 mois (236). Les ovins et caprins ne sont autorisés à entrer dans l'Union que si les animaux concernés n'ont pas été vaccinés contre la PPCC (236). De plus aucune vaccination ne doit avoir été pratiquée et aucun animal vacciné ne doit être entré dans le pays tiers, le territoire ou la zone au cours d'une période d'au moins 12 mois précédant la date de départ vers l'UE (236). Les ovins et caprins ne sont autorisés à entrer dans l'Union que si les animaux concernés proviennent d'un établissement dans lequel et dans un rayon de 10km autour de ce dernier, il n'y a pas eu de signalement de cas de PPCC pendant au minimum 30 jours (236). Les ovins et les caprins destinés à des établissements fermés au sein de l'UE ne sont autorisés à entrer dans l'UE que si les animaux concernés proviennent d'un établissement fermé sans signalement de PPCC depuis au moins 6 mois (236). Les ovins et caprins destinés à des établissements fermés au sein de l'UE ne sont autorisés à entrer dans l'UE que si dans un rayon de 10km autour de l'établissement d'où ils proviennent, il n'y a eu aucun cas de PPCC pendant au minimum 30 jours (236).

D'après le règlement délégué (UE) 2020/687 de la commission du 17 décembre 2019 complétant le règlement (UE) 2016/429 du Parlement européen et du Conseil en ce qui concerne les règles relatives à la prévention de certaines maladies répertoriées et à la lutte contre celles-ci, les maladies de catégorie A, dont fait partie la PPCC, engendrent la mise en place d'un PISU (270). L'application de ce règlement dans le cadre de la PPCC induit la mise en place de nombreuses mesures, détaillées ci-dessous.

Ce règlement définit les mesures préliminaires de lutte contre la maladie en cas de suspicion de la présence de PPCC chez des animaux détenus (270). Les opérateurs doivent : « isoler tous les animaux soupçonnés d'être infectés par la maladie » (270). Ils doivent également : « isoler le fumier y compris la litière et la litière usagée, ainsi que les produits matériels ou les substances susceptibles d'être contaminés ou susceptibles de transmettre de la maladie et les protéger des insectes, des rongeurs, des animaux détenus appartenant à des espèces non répertoriées et des animaux sauvages dans la mesure de ce qui est techniquement et pratiquement faisable » (270). Des mesures de biosécurité doivent être appliquées pour limiter la propagation de la maladie. Les mouvements à partir de l'établissement ou à destination de celui-ci des animaux détenus appartenant aux espèces répertoriées doivent cesser (270). Les opérateurs doivent : « empêcher les mouvements non essentiels des animaux des espèces non répertoriées, de produits, de matériels, de substances, de personnes, de moyens de transport à partir ou à destination de de l'établissement » (270). Ils doivent aussi : « veiller à ce que les registres relatifs à la production, à la santé et à la traçabilité de l'établissement soient mis à jour » (270). Enfin, ils sont tenus de : « fournir toutes les informations nécessaires à l'autorité compétente<sup>2</sup> et de suivre ses instructions » (270).

L'autorité compétente mène ensuite une enquête afin de confirmer ou infirmer la suspicion de PPCC (270). Pendant cette enquête, l'autorité compétente place l'établissement sous surveillance officielle et impose immédiatement au sein d'une zone réglementée temporaire les mesures préliminaires de restriction et de biosécurité suivantes : « interdiction des mouvements d'animaux détenus des espèces répertoriées et non répertoriées à destination et à partir de l'établissement ;

---

<sup>2</sup> En France, l'autorité compétente est la Direction Départementale en charge de la Protection des populations.

interdiction des mouvements de produits, matériels ou substances susceptibles d'être contaminés ou de transmettre de la maladie à partir de l'établissement ; isolement des animaux détenus des espèces répertoriées et protection de ceux-ci contre les animaux sauvages, les animaux des espèces non répertoriées et, lorsque cela est nécessaire, contre les insectes et les rongeurs ; interdiction de la mise à mort d'animaux des espèces répertoriées, à moins qu'elle ne soit autorisée par l'autorité compétente ; et interdiction des mouvements non essentiels de produits, de matériels, de substances, de personnes et de moyens de transport à destination de l'établissement » (270).

Lorsque la présence de la PPCC est officiellement confirmée par l'autorité compétente, les mesures de lutte suivantes sont mises en place : « Tous les animaux des espèces répertoriées détenus dans l'établissement touché sont mis à mort dès que possible sur place, dans l'établissement, d'une manière qui permette d'empêcher tout risque de propagation de *Mccp* pendant et après la mise à mort. Toutes les mesures de biosécurité appropriées et nécessaires sont prises pour empêcher toute propagation possible de la PCCC à des animaux détenus ou sauvages non touchés ou à des êtres humains. Les corps ou parties d'animaux détenus des espèces répertoriées qui sont morts ou qui ont été mis à mort sont éliminés. L'ensemble des produits, matériels ou substances potentiellement contaminés présents dans l'établissement sont isolés jusqu'à ce que lesdits produits, matériels ou substances soient éliminés ou transformés, dans le cas des sous-produits animaux, jusqu'à ce que les mesures de nettoyage et de désinfection aient été achevées, dans le cas d'autres matériels et substances pouvant être nettoyés et désinfectés et jusqu'à ce que l'élimination soit achevée sous la supervision de vétérinaires officiels<sup>3</sup>, dans le cas d'aliments pour animaux et d'autres matériels impropres au nettoyage et à la désinfection » (270).

De plus, la confirmation officielle d'un foyer de PPCC entraîne la mise en place immédiate autour de l'établissement ou du site touché une zone réglementée (270). Elle comprend une zone de protection qui correspond à l'établissement et une zone de surveillance autour du foyer de minimum 3 km de rayon (270).

Au sein de la zone de protection, l'autorité compétente ordonne sans délai l'application des mesures suivantes : « le cas échéant, mettre en œuvre des moyens adéquats de lutte contre les insectes, les rongeurs et autres vecteurs de maladies à l'intérieur et autour de l'établissement ; utiliser des moyens appropriés de désinfection aux entrées et sorties de l'établissement ; appliquer des mesures de biosécurité appropriées à toutes les personnes en contact avec les animaux détenus des espèces répertoriées ou qui entrent ou sortent de l'établissement, ainsi qu'aux moyens de transport, de manière à éviter tout risque de propagation de la PPCC et enfin tenir des registres de toutes les personnes qui se rendent dans l'établissement, les tenir à jour afin de faciliter la surveillance de la maladie et la lutte contre celle-ci, et les mettre à la disposition de l'autorité compétente si elle en fait la demande » (270).

Dans la zone de surveillance, tous les établissements détenant des animaux des espèces répertoriées doivent respecter les mesures s'appliquant dans la zone de protection ainsi que les mesures qui suivent (270). Ils doivent : « maintenir les animaux des espèces répertoriées à l'écart des animaux sauvages et des animaux des espèces non répertoriées ; mettre en place une surveillance supplémentaire de manière à détecter toute poursuite de la propagation de la PPCC aux établissements, y compris toute augmentation de la morbidité ou de la mortalité, ou toute baisse importante dans les données de production ; toute augmentation ou baisse de ce type est

---

<sup>3</sup> En France, les vétérinaires officiels sont les vétérinaires mandatés qui effectuent des missions pour le compte et au nom de l'Etat.

immédiatement notifiée à l'autorité compétente et enfin éliminer les corps entiers ou parties d'animaux morts ou mis à mort détenus des espèces répertoriées. Ces établissements reçoivent au moins une visite de la part de vétérinaires officiels qui contrôlent les documents dont les registres relatifs à la production, à la santé et à la traçabilité. Ils vérifient la mise en œuvre des mesures appliquées pour prévenir l'introduction et la propagation de la PPCC. Ils réalisent un examen clinique des animaux détenus des espèces répertoriées. Enfin, si nécessaire, ils effectuent un prélèvement d'échantillons sur des animaux pour un examen en laboratoire pour confirmer ou infirmer la présence de la PPCC » (270).

Les mesures détaillées ci-dessus peuvent être levées dans la zone de protection si la période minimale de 45 jours s'est écoulée, si les mesures suivantes ont été respectées : « le nettoyage et la désinfection préliminaires et, s'il y a lieu, la désinsectisation et la dératisation préliminaires ont été effectués », « les animaux des espèces répertoriées détenus dans l'établissement, ont subi des examens cliniques et, si nécessaire, des examens en laboratoire dont les résultats se sont révélés favorables » (270). Dans la zone de surveillance, les mesures sont levées quand les mesures peuvent être levées dans la zone de protection et lorsque : « un nombre représentatif d'établissements détenant des animaux des espèces répertoriées ont fait l'objet de visites effectuées par des vétérinaires officiels, [...] dont les conclusions se sont révélées favorables » (270).

En France, aucune mesure spécifique de police sanitaire n'est actuellement définie dans le code rural mais le règlement européen susmentionné doit s'appliquer directement dans tous les états membres.



## CONCLUSION

Le projet d'harmonisation des modalités de gestion de la santé animale au sein de l'UE mis en œuvre via le Règlement de l'Union Européenne (UE) 2016/429, a redéfini la liste des maladies réglementées européennes incluant sept nouvelles maladies concernant les ruminants. L'évaluation par des experts du profil de chacune de ces maladies, de l'impact et du danger qu'elles représentent pour l'UE et de la capacité à les contrôler ont permis de les hiérarchiser quant aux mesures à appliquer.

La paratuberculose et la fièvre Q ont une large distribution en UE. Cependant, leur éradication semble impossible. Néanmoins, l'impact économique de ces deux maladies et l'impact sur la santé publique de la fièvre Q ont été évalués par les experts comme nécessitant une réglementation de ces maladies. La déclaration des cas de paratuberculose et de fièvre Q chez les ruminants est ainsi obligatoire et ces deux maladies font l'objet d'une surveillance événementielle.

La trichomonose, la campylobactériose génitale bovine et l'épididymite contagieuse du bélier sont présentes en UE mais de façon inégale. L'éradication de ces affections est jugée trop complexe par les experts. Cependant, ils ont considéré nécessaire d'empêcher la dissémination de ces agents pathogènes au sein de l'UE. Ainsi, ces maladies font l'objet d'une déclaration obligatoire, d'une surveillance événementielle, de restrictions dans le cadre des échanges commerciaux et d'exigences sanitaires pour la gestion des produits germinaux.

Le Surra et la pleuropneumonie contagieuse caprine sont absentes de l'UE. Cependant, ces maladies entraînent des pertes économiques importantes dans les pays où elles sont présentes. Ainsi, la mise en place de mesures visant à empêcher l'entrée de ces agents pathogènes en UE a été jugée nécessaire par les experts. Les cas de Surra et de PPCC sont soumis à une déclaration obligatoire. Ces maladies font l'objet d'une surveillance événementielle. De plus, des restrictions dans le cadre des échanges commerciaux au sein de l'UE et à destination de l'UE sont mises en œuvre. Enfin, aux vues de la gravité clinique de l'affection et des taux de mortalité engendrés par la PPCC, cette maladie est soumise à une éradication immédiate et à la mise en place d'un PISU si elle venait à être détectée en UE.

En France, à ce jour, les critères de suspicion de chacune de ces maladies n'ont pas encore été définie réglementairement.



## BIBLIOGRAPHIE

1. EFSA PANEL ON ANIMAL HEALTH AND WELFARE (AHAW), MORE, Simon, BØTNER, Anette et al. Ad hoc method for the assessment on listing and categorisation of animal diseases within the framework of the Animal Health Law. *EFSA Journal*. juillet 2017. Vol. 15, n° 7.
2. ANDERSON, Neil V. *Veterinary Gastroenterology*. . Second edition. Philadelphia : Lea & Febiger, 1992.
3. CONSTABLE, Peter D., HINCHCLIFF, Kenneth W., DONE, Stanley H. et al. *Veterinary medicine : a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. . 11. Elsevier Health Sciences, 2016.
4. MÜNSTER, Pia, FECHNER, Kim, VÖLKELE, Inger et al. Distribution of Mycobacterium avium ssp. paratuberculosis in a German zoological garden determined by IS900 semi-nested and quantitative real-time PCR. *Veterinary Microbiology*. 12 avril 2013. Vol. 163, n° 1, pp. 116-123.
5. COCITO, C, GILOT, P et COENE, M. Paratuberculosis. . 1994. Vol. 7, pp. 18.
6. CHIODINI, R. J., VAN KRUIJNINGEN, H. J. et MERKAL, R. S. Ruminant paratuberculosis (Johne's disease): The current status and future prospects. . 1984. Vol. Cornell veterinarian, n° 3, pp. 218-262.
7. NASER, Saleh A., GHOB RIAL, Georges, ROMERO, Claudia et al. Culture of Mycobacterium avium subspecies paratuberculosis from the blood of patients with Crohn's disease. *The Lancet*. 2004. Vol. 364, n° 9439, pp. 1039-1044.
8. DUFFY, S. C., SHANNON, C. et BEHR, M. A. *Paratuberculosis : Organism, Disease, Control*. . 2. Behr, MA, Stevenson, K., Kapur, V., Eds, 2020.
9. FELLER, Martin, HUWILER, Karin, STEPHAN, Roger et al. Mycobacterium avium subspecies paratuberculosis and Crohn's disease: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Infectious Diseases*. septembre 2007. Vol. 7, n° 9, pp. 607-613.
10. CHAMBERLIN, William M. et NASER, Saleh A. Integrating theories of the etiology of Crohn's disease. On the etiology of Crohn's disease: questioning the hypotheses. *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*. 2006. Vol. 12,2.
11. Zoonoses. Fiches zoonoses - Risques - INRS. [en ligne]. [Consulté le 30 mars 2023]. Disponible à l'adresse: <https://www.inrs.fr/risques/zoonoses/fiches-zoonoses.html>
12. RATHNAIAH, Govardhan, ZINNIEL, Denise K., BANNANTINE, John P. et al. Pathogenesis, Molecular Genetics, and Genomics of Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis, the Etiologic Agent of Johne's Disease. *Frontiers in Veterinary Science*. 6 novembre 2017. Vol. 4, pp. 187.
13. COLLINS, Michael T. Update on paratuberculosis: 1. Epidemiology of Johne's disease and the biology of Mycobacterium paratuberculosis. *Irish Veterinary Journal*. 2003. Vol. 56, n° 11, pp. 565-574.
14. GOURREAU, Jean-Marie et SCHELCHER, François. *Guide pratique des maladies des bovins*. . 4. Editions France Agricole, 2011.
15. BERMUDEZ, Luiz E., PETROFSKY, Mary, SOMMER, Sandra et al. Peyer's Patch-Deficient Mice Demonstrate That *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* Translocates across the Mucosal

Barrier via both M Cells and Enterocytes but Has Inefficient Dissemination. *Infection and Immunity*. août 2010. Vol. 78, n° 8, pp. 3570-3577.

16. BANNANTINE, John P. et BERMUDEZ, Luiz E. No Holes Barred: Invasion of the Intestinal Mucosa by Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis. ANDREWS-POLYMENIS, H. L. (éd.), *Infection and Immunity*. novembre 2013. Vol. 81, n° 11, pp. 3960-3965.

17. SSEKITOLEKO, Judah, OJOK, Lonzy, ABD EL WAHED, Ahmed et al. Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis Virulence: A Review. *Microorganisms*. 19 décembre 2021. Vol. 9, n° 12, pp. 2623.

18. WHITLOCK, Robert H. et BUERGELT, Claus. Preclinical and Clinical Manifestations of Paratuberculosis (Including Pathology). *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. juillet 1996. Vol. 12, n° 2, pp. 345-356.

19. FECTEAU, Marie-Eve. Paratuberculosis in Cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. mars 2018. Vol. 34, n° 1, pp. 209-222.

20. STEHMAN, Susan M. Paratuberculosis in Small Ruminants, Deer, and South American Camelids. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. juillet 1996. Vol. 12, n° 2, pp. 441-455.

21. SMITH, Mary C. Paratuberculose in small ruminants. *Proceedings of the small ruminants for the mixed animal practitioner, Western Veterinary Conference*. 1998.

22. BRUGÈRE-PICOUX, Jeanne. *Maladies des moutons*. . 4. Editions France Agricole, 2019.

23. SWEENEY, Raymond W. Transmission of Paratuberculosis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. juillet 1996. Vol. 12, n° 2, pp. 305-312.

24. MCALOON, Conor G., ROCHE, Steven, RITTER, Caroline et al. A review of paratuberculosis in dairy herds — Part 1: Epidemiology. *The Veterinary Journal*. avril 2019. Vol. 246, pp. 59-65.

25. AYELE, W. Y., BARTOS, M., SVASTOVA, P. et al. Distribution of Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis in organs of naturally infected bull-calves and breeding bulls. *Veterinary Microbiology*. 2004. Vol. 103, n° 3-4, pp. 209-217.

26. EFSA PANEL ON ANIMAL HEALTH AND WELFARE (AHAW), MORE, Simon, BØTNER, Anette et al. Assessment of listing and categorisation of animal diseases within the framework of the Animal Health Law (Regulation (EU) No 2016/429): paratuberculosis. *EFSA Journal*. juillet 2017. Vol. 15, n° 7.

27. DERRICK, Edward H. Q" fever, a new fever entity: clinical features, diagnosis and laboratory investigation. *Reviews of infectious diseases*. 1983. Vol. 5, n° 4, pp. 790-800.

28. INSTITUT DE L'ÉLEVAGE. *Maladies des bovins*. . 4. Editions France Agricole, 2008.

29. BOARBI, Samira, FRETIN, David et MORI, Marcella. *Coxiella burnetii* , agent de la fièvre Q. *Canadian Journal of Microbiology*. février 2016. Vol. 62, n° 2, pp. 102-122.

30. ULLAH, Qudrat, JAMIL, Tariq, SAQIB, Muhammad et al. Q Fever—A Neglected Zoonosis. *Microorganisms*. 28 juillet 2022. Vol. 10, n° 8, pp. 1530.

31. ANDREANA, Pexara, NIKOLAOS, Solomakos et ALEXANDER, Govaris. Q fever and seroprevalence of *Coxiella burnetii* in domestic ruminants. *Veterinaria Italiana*. 31 décembre 2018. N° 4, pp. 265-279.
32. TAGESU, Tolera. Q Fever in Small Ruminants and its Public Health Importance. *Journal of Dairy & Veterinary Sciences*. 11 janvier 2019. Vol. 9, n° 1.
33. MILLION, M., LEPIDI, H. et RAOULT, D. Fièvre Q : actualités diagnostiques et thérapeutiques. *Médecine et Maladies Infectieuses*. février 2009. Vol. 39, n° 2, pp. 82-94.
34. ALDOMY, Fuad M. M., WILSMORE, A. J. et SAFI, Safi H. Q fever and abortion in sheep and goat in Jordan. *Pakistan Vet*. 1998. Vol. 18, n° 1, pp. 43.
35. HADUSH, Angesom, KANDI, Venkataramana et PAL, Mahendra. Epidemiology and public health implications of Q fever. *Perspect. Med. Res*. 2016. Vol. 4, pp. 42-46.
36. JONES, Rachael M., NICAS, Mark, HUBBARD, Alan E. et al. The Infectious Dose of *Coxiella Burnetii* (Q Fever). *Applied Biosafety*. mars 2006. Vol. 11, n° 1, pp. 32-41.
37. VAN ROEDEN, S.E., WEVER, P.C., KAMPSCHREUR, L.M. et al. Chronic Q fever-related complications and mortality: data from a nationwide cohort. *Clinical Microbiology and Infection*. novembre 2019. Vol. 25, n° 11, pp. 1390-1398.
38. ROEST, Hendrik I.J., BOSSERS, Alex, VAN ZIJDERVELD, Fred G. et al. Clinical microbiology of *Coxiella burnetii* and relevant aspects for the diagnosis and control of the zoonotic disease Q fever. *Veterinary Quarterly*. 1 septembre 2013. Vol. 33, n° 3, pp. 148-160.
39. AREGAWI, W. G., AGGA, G. E., ABDI, R. D. et al. Systematic review and meta-analysis on the global distribution, host range, and prevalence of *Trypanosoma evansi*. *Aregawi et al. Parasites & Vectors*. 2019. Vol. 12, n° 1, pp. 1-25.
40. SINGH, Veer et SINGLA, L D. Trypanosomosis (Surra) in Livestock. *Veterinary Parasitology in Indian perspective*. 2013. pp. 277-302.
41. TRUC, Philippe, SALKAR, Harsha R., JOSHI, Prashant P. et al. Human trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi* in India : the first case report. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 1 septembre 2005. Vol. 73, n° 3, pp. 491-495.
42. JAISWAL, Amit Kumar, SUDAN, Vikrant, . Neha et VERMA, Amit Kumar. Insight into Trypanosomiasis in Animals: Various Approaches for its Diagnosis, Treatment and Control: A Review. *Asian Journal of Animal Sciences*. 15 août 2015. Vol. 9, n° 5, pp. 172-186.
43. DESQUESNES, Marc, HOLZMULLER, Philippe, LAI, De-Hua et al. *Trypanosoma evansi* and Surra: A Review and Perspectives on Origin, History, Distribution, Taxonomy, Morphology, Hosts, and Pathogenic Effects. *BioMed Research International*. 2013. Vol. 2013, pp. 1-22.
44. DESQUESNES, Marc, DARGANTES, Alan, LAI, De-Hua et al. *Trypanosoma evansi* and Surra: A Review and Perspectives on Transmission, Epidemiology and Control, Impact, and Zoonotic Aspects. *BioMed Research International*. 2013. Vol. 2013, pp. 1-20.
45. EREQAT, Suheir, NASEREDDIN, Abdelmajeed, AL-JAWABREH, Amer et al. Prevalence of *Trypanosoma evansi* in livestock in Palestine. *Parasites & Vectors*. décembre 2020. Vol. 13, n° 1, pp. 21.

46. EFSA PANEL ON ANIMAL HEALTH AND WELFARE (AHAW), MORE, Simon, BØTNER, Anette et al. Assessment of listing and categorisation of animal diseases within the framework of the Animal Health Law (Regulation (EU) No 2016/429): *Trypanosoma evansi* infections (including Surra). *EFSA Journal*. juillet 2017. Vol. 15, n° 7.
47. ADEYEYE, A. A., ATE, I. U., BALE, J. O. et al. Bovine Trichomoniasis: an Overview. *Animal Health and Production*. 2012. Vol. 60, n° 1, pp. 7-18.
48. KALTUNGO, B. Y. et MUSA, I. W. A Review of Some Protozoan Parasites Causing Infertility in Farm Animals. *ISRN Tropical Medicine*. 4 décembre 2013. Vol. 2013, pp. 1-6.
49. TOLBERT, M.K., LEUTENEGGER, C.M., LOBETTI, R., BIRRELL, J. et GOOKIN, J.L. Species identification of trichomonads and associated coinfections in dogs with diarrhea and suspected trichomonosis. *Veterinary Parasitology*. juin 2012. Vol. 187, n° 1-2, pp. 319-322. DOI 10.1016/j.vetpar.2011.12.031.
50. TOLBERT, Mary Katherine et GOOKIN, Jody. *Tritrichomonas foetus*: a new agent of feline diarrhea. *Compendium (Yardley, PA)*. 1 août 2009. Vol. 31, n° 8, pp. 374-81, 390; quiz 381.
51. DĄBROWSKA, Joanna, KARAMON, Jacek, KOCHANOWSKI, Maciej et al. *Tritrichomonas foetus* as a causative agent of tritrichomonosis in different animal hosts. *Journal of Veterinary Research*. 2019. Vol. 63, n° 4, pp. 533-541.
52. SCHWEBKE, Jane R. et BURGESS, Donald. Trichomoniasis. *Clinical microbiology reviews*. 2004. Vol. 17, n° 4, pp. 794-803.
53. SUZUKI, Jun, KOBAYASHI, Seiki, OSUKA, Hanako et al. Characterization of a human isolate of *Tritrichomonas foetus* (cattle/swine genotype) infected by a zoonotic opportunistic infection. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2016. Vol. 78, n° 4, pp. 633-640. DOI 10.1292/jvms.15-0644.
54. DALY, Russ. Bovine Trichomoniasis. *Proceedings of The Range Beef Cow Symposium XIX. Rapid City, South Dakota*. 2005.
55. ANNANDALE, C. H., HOLM, D. E. et IRONS, P. C. Trichomonosis. In : *Infectious diseases of livestock, Volume One*. [en ligne]. AW Coetzer, GR Thomson, NJ Maclachlan and M-L Penrith. Oxford University Press, 2018. pp. 305-315. Disponible à l'adresse: [https://www.anipedia.org/resources/trichomonosis/1152#referencespublisher: Oxford University Press](https://www.anipedia.org/resources/trichomonosis/1152#referencespublisher:Oxford%20University%20Press)
56. YARLETT, Nigel et FIORI, Pier L. Trichomoniasis. In : JOHN WILEY & SONS, LTD (éd.), *eLS*. 1. Wiley, 2021. pp. 1-7.
57. PARTHIBAN, S. Review on Emerging and Reemerging Microbial Causes in Bovine Abortion. *International Journal of Nutrition and Food Sciences*. 2015. Vol. 4, n° 4, pp. 1.
58. ORTEGA-MORA, Luis Miguel, SÁNCHEZ-SÁNCHEZ, Roberto, ROJO-MONTEJO, Silvia et al. A new inactivated *Tritrichomonas foetus* vaccine that improves genital clearance of the infection and calving intervals in cattle. *Frontiers in Veterinary Science*. 2022. Vol. 9, pp. 1005556.
59. MOLINA, L.L., ANGÓN, E., GARCÍA, A. et al. A retrospective epidemiological analysis of shared risk factors for bovine trichomoniasis and bovine genital campylobacteriosis in La Pampa province (Argentina). *Preventive Veterinary Medicine*. 2018. Vol. 161, pp. 109-114.

60. CLARK, B. L., PARSONSON, I. M., WHITE, M. B. et al. Control of Trichomoniasis in a Large Herd of Beef Cattle. *Australian Veterinary Journal*. 1974. Vol. 50, n° 10, pp. 424-426.
61. PARSONSON, I. M., CLARK, B. L. et DUFTY, J. H. Early pathogenesis and pathology of Tritrichomonas foetus infection in virgin heifers. *Journal of Comparative Pathology*. 1976. Vol. 86, n° 1, pp. 59-66.
62. EFSA PANEL ON ANIMAL HEALTH AND WELFARE (AHAW), MORE, Simon, BØTNER, Anette et al. Assessment of listing and categorisation of animal diseases within the framework of the Animal Health Law (Regulation (EU) No 2016/429): Trichomonosis. *EFSA Journal*. octobre 2017. Vol. 15, n° 10.
63. ALOBAIDII, Wasan A., ALOBAIDII, Qaes T. et HASSAN, Sadam D. Detection of Trichomoniasis in cattle in Nineveh province. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*. 1 avril 2021. Vol. 35, n° 2, pp. 287-290.
64. COSTA, Daniela et IRAOLA, Gregorio. Pathogenomics of Emerging *Campylobacter* Species. *Clinical Microbiology Reviews*. 18 septembre 2019. Vol. 32, n° 4, pp. e00072-18.
65. SMITH, T. et TAYLOR, M. S. Some morphological and biological characters of the spirilla (*Vibrio fetus*, N. SP.) associated with disease of the fetal membranes in cattle. *Journal of Experimental Medicine*. 1 octobre 1919. Vol. 30, n° 4, pp. 299-311.
66. VÉRON, M. et CHATELAIN, R. Taxonomic Study of the Genus *Campylobacter* Sebald and Véron and Designation of the Neotype Strain for the Type Species, *Campylobacter fetus* (Smith and Taylor) Sebald and Véron. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*. 1973. Vol. 23, n° 2, pp. 122-134.
67. ALVES, T.M., STYNEN, A.P.R., MIRANDA, K.L. et al. Bovine genital campylobacteriosis and bovine genital trichomonosis: epidemiology, diagnosis and control. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 2011. Vol. 31, n° 4, pp. 336-344.
68. BALZAN, Cláudia, ZIECH, Rosangela Estel, GRESSLER, Letícia Trevisan et al. Bovine genital campylobacteriosis: main features and perspectives for diagnosis and control. *Ciência Rural*. 2020. Vol. 50, n° 3, pp. e20190272.
69. HOLST, E., WATHNE, B., HOVELIUS, B. et MÅRDH, P. -A. Bacterial vaginosis: Microbiological and clinical findings. *European Journal of Clinical Microbiology*. octobre 1987. Vol. 6, n° 5, pp. 536-541.
70. JULIE GARD, Bs. Bovine Genital Campylobacteriosis - A Review. *International Journal of Veterinary Science and Research*. 2016. Vol. 2, n° 1, pp. 029-031.
71. QUINN, P. J., MARKEY, B. K., LEONARD, F. C. et al. *Campylobacter* and *Helicobacter* species. In : *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. 2. Wiley-Blackwell, 2011.
72. MICHI, Aubrey N., FAVETTO, Pedro H., KASTELIC, John et al. A review of sexually transmitted bovine trichomoniasis and campylobacteriosis affecting cattle reproductive health. *Theriogenology*. mars 2016. Vol. 85, n° 5, pp. 781-791.
73. HOVINGH, Ernest. Abortions in dairy cattle I: Common Causes of Abortions. *Virginia Cooperative Extension*. 2009. N° 404-288.
74. HOFFER, M A. Bovine Campylobacteriosis: A Review. *The Canadian Veterinary Journal*. 1981. Vol. 22, n° 11, pp. 327.

75. CHIAPPARRONE, María L, SOTO, Pedro et CATENA, María. Characterization of the *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* Adhesion to Bovine Sperm Cells. *International Journal of Morphology*. 2016. Vol. 34, n° 4, pp. 1419-1423.
76. EFSA PANEL ON ANIMAL HEALTH AND WELFARE (AHAW), MORE, Simon, BØTNER, Anette et al. Assessment of listing and categorisation of animal diseases within the framework of the Animal Health Law (Regulation (EU) No 2016/429): bovine genital campylobacteriosis. *EFSA Journal*. octobre 2017. Vol. 15, n° 10.
77. SCHULZE, Frank, BAGON, Audrey, MÜLLER, Wolfgang et al. Identification of *Campylobacter fetus* Subspecies by Phenotypic Differentiation and PCR. *Journal of Clinical Microbiology*. juin 2006. Vol. 44, n° 6, pp. 2019-2024.
78. POESTER, F.P., SAMARTINO, L.E. et SANTOS, R.L. Pathogenesis and pathobiology of brucellosis in livestock. *Revue Scientifique et Technique de l'OIE*. 1 avril 2013. Vol. 32, n° 1, pp. 105-115.
79. PETROVIĆ, Miloš, ŠPIČIĆ, Silvio et POTKONJAK, Aleksandar. First evidence of *Brucella ovis* infection in rams in the Pirot Municipality, Serbia. *Veterinaria Italiana*. 31 décembre 2014. N° 50(4), pp. 259-268.
80. XAVIER, Mariana Noyma, COSTA, Érica Azevedo, PAIXÃO, Tatiane Alves et al. The genus *Brucella* and clinical manifestations of brucellosis. *Ciência Rural*. 21 août 2009. Vol. 39, n° 7, pp. 2252-2260.
81. OIE, World Organisation for Animal Health. Chapter 3.08.07 Ovine epididymitis (*Brucella ovis*). In : *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animal*. [en ligne]. 8. OIE, 2019. Disponible à l'adresse: <https://www.woah.org/en/what-we-do/standards/codes-and-manuals/terrestrial-manual-online-access/>
82. ELDERBROOK, Molly, SCHUMAKER, Brant, CORNISH, Todd et al. Seroprevalence and risk factors of *Brucella ovis* in domestic sheep in Wyoming, USA. *BMC Veterinary Research*. décembre 2019. Vol. 15, n° 1, pp. 246.
83. OLSEN, S. C. et PALMER, M. V. Advancement of Knowledge of *Brucella* Over the Past 50 Years. *Veterinary Pathology*. novembre 2014. Vol. 51, n° 6, pp. 1076-1089.
84. PRAUD, Anne, CHAMPION, Jean-Luc, CORDE, Yannick et al. Assessment of the diagnostic sensitivity and specificity of an indirect ELISA kit for the diagnosis of *Brucella ovis* infection in rams. *BMC Veterinary Research*. décembre 2012. Vol. 8, n° 1, pp. 68.
85. LEFEVRE, P. C., BLANCOU, J., CHERMETTE, R. et al. *Brucella ovis* infection. In : *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail*. Paris, France : Lavoisier, 2010. pp. 1047-1063.
86. EFSA PANEL ON ANIMAL HEALTH AND WELFARE (AHAW), MORE, Simon, BØTNER, Anette et al. Assessment of listing and categorisation of animal diseases within the framework of the Animal Health Law (Regulation (EU) No 2016/429): ovine epididymitis (*Brucella ovis*). *EFSA Journal*. octobre 2017. Vol. 15, n° 10.
87. MARIN, Clara, BAGUÉS, M, BARBERÁN, M et al. Efficacy of long-acting Oxytetracycline alone or in combination with streptomycin for treatment of *Brucella ovis* infections in rams. *American journal of veterinary research*. 1 mai 1989. Vol. 50, pp. 560-3.



88. THIAUCOURT, F. et BÖLSKE, G. Contagious caprine pleuropneumonia and other pulmonary mycoplasmoses. *Rev. Sci. tech. off int. Epiz.* 1996. Vol. 15, n° 4, pp. 1397-1414.
89. IQBAL YATOO, Mohd., RAFFIQ PARRAY, Oveas, TAUSEEF BASHIR, Shah et al. Contagious caprine pleuropneumonia – a comprehensive review. *Veterinary Quarterly.* 1 janvier 2019. Vol. 39, n° 1, pp. 1-25.
90. ARIF, Abdi, SCHULZ, Julia, THIAUCOURT, François et al. Contagious caorine oleuropneumonia outbreak in captive wild ungulates at Al wabra wildlife preservation, state of Qatar. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine.* mars 2007. Vol. 38, n° 1, pp. 93-96.
91. YU, Zhijun, WANG, Tiecheng, SUN, Heting et al. Contagious Caprine Pleuropneumonia in Endangered Tibetan Antelope, China, 2012. *Emerging Infectious Diseases.* décembre 2013. Vol. 19, n° 12, pp. 2051-2053.
92. CHABER, AL, LIGNEREUX, L, QASSIMI, M Al et al. Fatal transmission of contagious caprine pleuropneumonia to an Arabian oryx (*Oryx leucoryx*). *Veterinary Microbiology.* 2014. Vol. 173, n° 1, pp. 156-159.
93. LIGNEREUX, Louis, CHABER, Anne-Lise, SAEGERMAN, Claude et al. Unexpected field observations and transmission dynamics of contagious caprine pleuropneumonia in a sand gazelle herd. *Preventive Veterinary Medicine.* 1 septembre 2018. Vol. 157, pp. 70-77.
94. DEREJE, Teshome et TESHALE, Sori. Contagious caprine pleuropneumonia: A review. *Journal of Veterinary Medicine and Animal Health.* 31 août 2021. Vol. 13, n° 3, pp. 132-143.
95. SADIQUE, U, CHAUDHRY, Z I, YOUNUS, M et al. Clinico-pathological study of contagious caprine pleuropneumonia (CCPP) in small ruminants. *J Anim Plant Sci.* 2011.
96. YATOO, Mohd. Iqbal, PARRAY, Oveas Raffiq, MIR, Muheet et al. Comparative evaluation of different therapeutic protocols for contagious caprine pleuropneumonia in Himalayan Pashmina goats. *Tropical Animal Health and Production.* 1 novembre 2019. Vol. 51, n° 8, pp. 2127-2137.
97. WHITTINGTON, Richard, DONAT, Karsten, WEBER, Maarten F. et al. Control of paratuberculosis: who, why and how. A review of 48 countries. *BMC Veterinary Research.* décembre 2019. Vol. 15, n° 1, pp. 198.
98. FANELLI. Paratuberculosis at European scale: an overview from 2010 to 2017. *Veterinaria Italiana.* 2020. Vol. 56, n° 1, pp. 13-21.
99. NIELSEN, Søren Saxmose et TOFT, Nils. A review of prevalences of paratuberculosis in farmed animals in Europe. *Preventive Veterinary Medicine.* 1 janvier 2009. Vol. 88, n° 1, pp. 1-14.
100. WAHIS. *Organisation mondiale de la santé animale (OMSA).* [en ligne]. Disponible à l'adresse: <https://wahis.woah.org/#/dashboards/country-or-disease-dashboard>
101. BRUGÈRE-PICOUX, Jeanne. La paratuberculose des ruminants : une revue. *La Dépêche Technique.* 2012. N° 129, pp. 4-5.
102. MERCIER, P., BAUDRY, C., BEAUDEAU, F. et al. Estimated prevalence of *Mycobacterium avium* subspecies paratuberculosis infection in herds of dairy goats in France. *Veterinary Record.* 2010. Vol. 167, n° 11, pp. 412-415.

103. STAU, A., SEELIG, B., WALTER, D. et al. Seroprevalence of *Mycobacterium avium* subsp. paratuberculosis in small ruminants in Germany. *Small Ruminant Research*. 1 juin 2012. Vol. 105, n° 1, pp. 361-365.
104. SALEM, Mohamed, HEYDEL, Carsten, EL-SAYED, Amr et al. *Mycobacterium avium* subspecies paratuberculosis: an insidious problem for the ruminant industry. *Tropical Animal Health and Production*. 1 février 2013. Vol. 45, n° 2, pp. 351-366.
105. MITCHELL, R. M., WHITLOCK, R. H., STEHMAN, S. M. et al. Simulation modeling to evaluate the persistence of *Mycobacterium avium* subsp. paratuberculosis (MAP) on commercial dairy farms in the United States. *Preventive Veterinary Medicine*. 17 mars 2008. Vol. 83, n° 3, pp. 360-380.
106. KUDAHL, Anne Braad, ØSTERGAARD, Søren, SØRENSEN, Jan Tind et al. A stochastic model simulating paratuberculosis in a dairy herd. *Preventive Veterinary Medicine*. 16 février 2007. Vol. 78, n° 2, pp. 97-117.
107. LOMBARD, J. E., GARDNER, I. A., JAFARZADEH, S. R. et al. Herd-level prevalence of *Mycobacterium avium* subsp. paratuberculosis infection in United States dairy herds in 2007. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 février 2013. Vol. 108, n° 2, pp. 234-238.
108. GERAGHTY, Timothy, GRAHAM, David A., MULLOWNEY, Peter et al. A review of bovine Johne's disease control activities in 6 endemically infected countries. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 septembre 2014. Vol. 116, n° 1, pp. 1-11.
109. CORBETT, Caroline S., NAQVI, S. Ali, BAUMAN, Cathy A. et al. Prevalence of *Mycobacterium avium* ssp. paratuberculosis infections in Canadian dairy herds. *Journal of Dairy Science*. 1 décembre 2018. Vol. 101, n° 12, pp. 11218-11228.
110. BATES, Andrew, O'BRIEN, Rory, LIGGETT, Simon et al. Control of *Mycobacterium avium* subsp. paratuberculosis infection on a New Zealand pastoral dairy farm. *BMC Veterinary Research*. 29 juillet 2019. Vol. 15, n° 1, pp. 266.
111. VERDUGO, Cristobal, JONES, Geoff, JOHNSON, Wes et al. Estimation of flock/herd-level true *Mycobacterium avium* subspecies paratuberculosis prevalence on sheep, beef cattle and deer farms in New Zealand using a novel Bayesian model. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 décembre 2014. Vol. 117, n° 3, pp. 447-455.
112. KRUIZE, J., MONTI, G., SCHULZE, F. et al. Herd-level prevalence of Map infection in dairy herds of southern Chile determined by culture of environmental fecal samples and bulk-tank milk qPCR. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 septembre 2013. Vol. 111, n° 3, pp. 319-324.
113. SUANES, A, NUNEZ, A, PIAGGIO, J et al. Evaluation of diagnostic tests for the early detection of Johne's disease in a dairy herd in Uruguay. In : *XIIth International Congress in Animal Hygiene*. Pologne, 2005.
114. FERNÁNDEZ-SILVA, Jorge Arturo, CORREA-VALENCIA, Nathalia María et RAMÍREZ, Nicolás Fernando. Systematic review of the prevalence of paratuberculosis in cattle, sheep, and goats in Latin America and the Caribbean. *Tropical Animal Health and Production*. 1 décembre 2014. Vol. 46, n° 8, pp. 1321-1340.

115. VILAR, Ana L. T., SANTOS, Carolina S. A. B., PIMENTA, Carla L. R. M. et al. Herd-level prevalence and associated risk factors for *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in cattle in the State of Paraíba, Northeastern Brazil. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 septembre 2015. Vol. 121, n° 1, pp. 49-55.
116. IDRIS, Sanaa M., ELTOM, Kamal H., OKUNI, Julius B. et al. Paratuberculosis: The Hidden Killer of Small Ruminants. *Animals*. janvier 2022. Vol. 12, n° 1, pp. 12.
117. BAUMAN, Cathy A., JONES-BITTON, Andria, MENZIES, Paula et al. Prevalence of paratuberculosis in the dairy goat and dairy sheep industries in Ontario, Canada. *The Canadian Veterinary Journal*. février 2016. Vol. 57, n° 2, pp. 169-175.
118. ARSENAULT, Julie, GIRARD, Christiane, DUBREUIL, Pascal et al. Prevalence of and carcass condemnation from maedi–visna, paratuberculosis and caseous lymphadenitis in culled sheep from Quebec, Canada. *Preventive Veterinary Medicine*. 30 mai 2003. Vol. 59, n° 1, pp. 67-81.
119. PITHUA, Patrick et KOLLIAS, Nathaniel S. Estimated Prevalence of Caprine Paratuberculosis in Boer Goat Herds in Missouri, USA. *Veterinary Medicine International*. 28 novembre 2012. Vol. 2012, pp. e674085.
120. FREITAS, Theonys Diógenes, AZEVEDO, Sérgio Santos de, SILVA, Maria Luana Cristiny Rodrigues et al. Epidemiological characterization and risk factors associated with *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* infection in dairy goats in the Brazilian semiarid region. *Semina: Ciências Agrárias*. 26 février 2015. Vol. 36, n° 1, pp. 267-276.
121. HERRERA, David Itzcoatl MartÃ-nez, SARABIA-BUENO, Clorinda del Carmen, PENICHE-CARDEÃ±A, Alvaro Enrique de JesÃs et al. Seroepidemiology of goat paratuberculosis in five municipalities of central Veracruz, Mexico. *Tropical and Subtropical Agroecosystems*. 11 novembre 2012. Vol. 15, n° S2.
122. MPENDA, Fulgence et BUZA, Joram. Seroprevalence of Paratuberculosis in Goats and Sheep in Arusha, Northern Tanzania. *International Journal of Science and Research*. 19 octobre 2019. Vol. 3, pp. 541-545.
123. KHAMASSI KHBOU, Médiha, ROMDHANE, Rihab, SASSI, Limam et al. Seroprevalence of anti-*Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* antibodies in female sheep in Tunisia. *Veterinary Medicine and Science*. 2020. Vol. 6, n° 3, pp. 393-398.
124. ELSOHABY, Ibrahim, FAYEZ, Mahmoud, ALKAFIFY, Mohamed et al. Serological and Molecular Characterization of *Mycobacterium avium* Subsp. *paratuberculosis* (MAP) from Sheep, Goats, Cattle and Camels in the Eastern Province, Saudi Arabia. *Animals*. février 2021. Vol. 11, n° 2, pp. 323.
125. POURMAHDI BORUJENI, Mahdi, HAJI HAJIKOLAEI, Mohammad Rahim, GHORBANPOOR, Masoud et al. Comparison of *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* infection in cattle, sheep and goats in the Khuzestan Province of Iran: Results of a preliminary survey. *Veterinary Medicine and Science*. 2021. Vol. 7, n° 5, pp. 1970-1979.
126. GARCIA, A.B. et SHALLOO, L. Invited review: The economic impact and control of paratuberculosis in cattle. *Journal of Dairy Science*. août 2015. Vol. 98, n° 8, pp. 5019-5039.

127. TIWARI, Ashwani, VANLEEUEWEN, John A, DOHOO, Ian R et al. Estimate of the direct production losses in Canadian dairy herds with subclinical *Mycobacterium avium* subspecies paratuberculosis infection. *The Canadian Veterinary Journal*. 2008. Vol. 49, pp. 569-576.
128. DUFOUR, Barbara, POUILLOT, Régis et DURAND, Benoît. A cost/benefit study of paratuberculosis certification in French cattle herds. *Veterinary Research*. janvier 2004. Vol. 35, n° 1, pp. 69-81.
129. SARDARO, Ruggiero, PIERAGOSTINI, Elisa, RUBINO, Giuseppe et al. Impact of *Mycobacterium avium* subspecies paratuberculosis on profit efficiency in semi-extensive dairy sheep and goat farms of Apulia, southern Italy. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 janvier 2017. Vol. 136, pp. 56-64.
130. BUSH, R. D., WINDSOR, P. A. et TORIBIO, J.-a. L. M. L. Losses of adult sheep due to ovine Johne's disease in 12 infected flocks over a 3-year period. *Australian Veterinary Journal*. juillet 2006. Vol. 84, n° 7, pp. 246-253.
131. GAUTAM, Milan. *Epidemiology of ovine paratuberculosis in New Zealand : a thesis presented in partial fulfilment of the requirements for the degree of Doctor of Philosophy at Massey University, New Zealand*. [en ligne]. Thesis. Massey University, 2019. Disponible à l'adresse: <https://mro.massey.ac.nz/handle/10179/15721>
132. HASONOVA, L. et PAVLIK, I. Economic impact of paratuberculosis in dairy cattle herds: a review. *Veterinárni medicína*. 31 mai 2006. Vol. 51, n° 5, pp. 193-211.
133. KUDAHL, A.B. et NIELSEN, S.S. Effect of paratuberculosis on slaughter weight and slaughter value of dairy cows. *Journal of Dairy Science*. septembre 2009. Vol. 92, n° 9, pp. 4340-4346.
134. LOMBARD, Jason E. Epidemiology and Economics of Paratuberculosis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. novembre 2011. Vol. 27, n° 3, pp. 525-535.
135. GOLAN, L., LIVNEH-KOL, A., GONEN, E. et al. *Mycobacterium avium* paratuberculosis Invades Human Small-Intestinal Goblet Cells and Elicits Inflammation. *The Journal of Infectious Diseases*. février 2009. Vol. 199, n° 3, pp. 350-354.
136. DIGNASS, A., VAN ASSCHE, G., LINDSAY, J.O. et al. The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Current management. *Journal of Crohn's and Colitis*. février 2010. Vol. 4, n° 1, pp. 28-62.
137. BORODY, T. J., BILKEY, S., WETTSTEIN, A. R. et al. Anti-mycobacterial therapy in Crohn's disease heals mucosa with longitudinal scars. *Digestive and Liver Disease: Official Journal of the Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the Study of the Liver*. mai 2007. Vol. 39, n° 5, pp. 438-444.
138. SELBY, Warwick, PAVLI, Paul, CROTTY, Brendan et al. Two-year combination antibiotic therapy with clarithromycin, rifabutin, and clofazimine for Crohn's disease. *Gastroenterology*. juin 2007. Vol. 132, n° 7, pp. 2313-2319.
139. WADDELL, L. A., RAJIĆ, A., STÄRK, K. D. C. et al. The zoonotic potential of *Mycobacterium avium* ssp. paratuberculosis: a systematic review and meta-analyses of the evidence. *Epidemiology and Infection*. novembre 2015. Vol. 143, n° 15, pp. 3135-3157.

140. BEUMER, Amy, KING, Dawn, DONOHUE, Maura et al. Detection of Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis in Drinking Water and Biofilms by Quantitative PCR. *Applied and Environmental Microbiology*. novembre 2010. Vol. 76, n° 21, pp. 7367-7370.
141. PICKUP, R. W., RHODES, G., ARNOTT, S. et al. Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis in the Catchment Area and Water of the River Taff in South Wales, United Kingdom, and Its Potential Relationship to Clustering of Crohn's Disease Cases in the City of Cardiff. *Applied and Environmental Microbiology*. avril 2005. Vol. 71, n° 4, pp. 2130-2139.
142. PICKUP, R. W., RHODES, G., BULL, T. J. et al. Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis in Lake Catchments, in River Water Abstracted for Domestic Use, and in Effluent from Domestic Sewage Treatment Works: Diverse Opportunities for Environmental Cycling and Human Exposure. *Applied and Environmental Microbiology*. juin 2006. Vol. 72, n° 6, pp. 4067-4077.
143. SIVAKUMAR, P., TRIPATHI, B. N., SINGH, N. et al. Pathology of naturally occurring paratuberculosis in water buffaloes (*Bubalus bubalis*). *Veterinary Pathology*. juillet 2006. Vol. 43, n° 4, pp. 455-462.
144. DUKES, Thomas W., GLOVER, Gordon J., BROOKS, Brian W. et al. Paratuberculosis in saiga antelope (*Saiga tatarica*) and experimental transmission to domestic sheep. *Journal of Wildlife Diseases*. 1992. Vol. 28, n° 2, pp. 161-170.
145. HAGHKHAH, Masoud, DERAKHSHANDEH, Abdollah, JAMSHIDI, Reza et al. Detection of Mycobacterium avium subspecies paratuberculosis infection in two different camel species by conventional and molecular techniques. *Veterinary Research Forum*. 2015. Vol. 6, n° 4, pp. 337-341.
146. CARTA, T., ÁLVAREZ, J., PÉREZ DE LA LASTRA, J. M. et al. Wildlife and paratuberculosis: A review. *Research in Veterinary Science*. 1 avril 2013. Vol. 94, n° 2, pp. 191-197. DOI 10.1016/j.rvsc.2012.11.002.
147. CDC | Bioterrorism Agents/Diseases (by category) | Emergency Preparedness & Response. [en ligne]. 15 mai 2019. Disponible à l'adresse: <https://emergency.cdc.gov/agent/agentlist-category.asp>
148. GACHE, K., ROUSSET, E., PERRIN, J. B. et al. Estimation of the frequency of Q fever in sheep, goat and cattle herds in France: results of a 3-year study of the seroprevalence of Q fever and excretion level of *Coxiella burnetii* in abortive episodes. *Epidemiology and Infection*. novembre 2017. Vol. 145, n° 15, pp. 3131-3142.
149. GUATTEO, Raphaël, SEEGERS, Henri, TRAUDEL, Anne-Frieda et al. Prevalence of *Coxiella burnetii* infection in domestic ruminants : a critical review. . 2011. Vol. 149, n° 1-2, pp. 1-16.
150. CROSS, Alice R., BALDWIN, Victoria M., ROY, Sumita, ESSEX-LOPRESTI, Angela E., PRIOR, Joann L. et HARMER, Nicholas J. Zoonoses under our noses. *Microbes and Infection*. 2019. Vol. 21, n° 1, pp. 10-19.
151. VAN ASSELDONK, M. A. P. M., BONTJE, D. M. et BACKER, J. A. Economic aspects of Q fever control in dairy goats. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 septembre 2015. Vol. 121, n° 1, pp. 115-122.

152. SCHIMMER, Barbara, LUTTIKHOLT, Saskia, HAUTVAST, Jeannine L. A. et al. Seroprevalence and risk factors of Q fever in goats on commercial dairy goat farms in the Netherlands, 2009-2010. *BMC veterinary research*. 30 décembre 2011. Vol. 7, pp. 81.
153. ÁLVAREZ-ALONSO, Raquel, BASTERRETXEA, Mikel, BARANDIKA, Jesús F. et al. A Q Fever Outbreak with a High Rate of Abortions at a Dairy Goat Farm: *Coxiella burnetii* Shedding, Environmental Contamination, and Viability. *Applied and Environmental Microbiology*. octobre 2018. Vol. 84, n° 20, pp. e01650-18. DOI 10.1128/AEM.01650-18.
154. EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY et EUROPEAN CENTRE FOR DISEASE PREVENTION AND CONTROL. The European Union One Health 2019 Zoonoses Report. *EFSA Journal*. février 2021. Vol. 19, n° 2.
155. RAOULT, Didier, HOUPIKIAN, Pierre, DUPONT, Hervé Tissot et al. Treatment of Q Fever Endocarditis: Comparison of 2 Regimens Containing Doxycycline and Ofloxacin or Hydroxychloroquine. *Archives of Internal Medicine*. 25 janvier 1999. Vol. 159, n° 2, pp. 167-173.
156. MARRIE, Thomas J. *Q Fever: The Disease*. . CRC Press, 1990. ISBN 978-0-8493-5984-2. Google-Books-ID: 39\_vlhyVVWEC
157. Checklist of CITES species. [en ligne]. Disponible à l'adresse: <https://checklist.cites.org/#/fr>
158. GONZÁLEZ-BARRIO, David, VELASCO ÁVILA, Ana Luisa, BOADELLA, Mariana et al. Host and Environmental Factors Modulate the Exposure of Free-Ranging and Farmed Red Deer (*Cervus elaphus*) to *Coxiella burnetii*. *Applied and Environmental Microbiology*. 15 septembre 2015. Vol. 81, n° 18, pp. 6223-6231. DOI 10.1128/AEM.01433-15.
159. RUIZ-FONS, Francisco, RODRÍGUEZ, Óscar, TORINA, Alessandra et al. Prevalence of *Coxiella burnetii* infection in wild and farmed ungulates. *Veterinary Microbiology*. 1 janvier 2008. Vol. 126, n° 1, pp. 282-286.
160. GARCÍA, Elena, ESPESO, Gerardo, FERNÁNDEZ, Rocío et al. *Coxiella burnetii* detected in three species of endangered North African gazelles that recently aborted. *Theriogenology*. 15 janvier 2017. Vol. 88, pp. 131-133.
161. OYSTON, P. C. F. et DAVIES, C. Q fever: the neglected biothreat agent. *Journal of Medical Microbiology*. 2011. Vol. 60, n° 1, pp. 9-21.
162. GUTIERREZ, Carlos, DESQUESNES, Marc, TOURATIER, Louis et al. *Trypanosoma evansi*: Recent outbreaks in Europe. *Veterinary Parasitology*. 24 novembre 2010. Vol. 174, n° 1, pp. 26-29.
163. DOBSON, R. J., DARGANTES, A. P., MERCADO, R. T. et al. Models for *Trypanosoma evansi* (surra), its control and economic impact on small-hold livestock owners in the Philippines. *International Journal for Parasitology*. 1 août 2009. Vol. 39, n° 10, pp. 1115-1123.
164. REID, Simon A. *Trypanosoma evansi* control and containment in Australasia. *Trends in Parasitology*. 1 mai 2002. Vol. 18, n° 5, pp. 219-224.
165. KUMAR, Rajender, JAIN, Shikha, KUMAR, Saroj et al. Impact estimation of animal trypanosomosis (surra) on livestock productivity in India using simulation model: Current and future perspective. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*. décembre 2017. Vol. 10, pp. 1-12.

166. SALAH, Abdirahman Abdikadir, ROBERTSON, Ian et MOHAMED, Abdullahi. Estimating the economic impact of *Trypanosoma evansi* infection on production of camel herds in Somaliland. *Tropical Animal Health and Production*. 1 avril 2015. Vol. 47, n° 4, pp. 707-714.
167. VAN VINH CHAU, Nguyen, BUU CHAU, Le, DESQUESNES, Marc et al. A Clinical and Epidemiological Investigation of the First Reported Human Infection With the Zoonotic Parasite *Trypanosoma evansi* in Southeast Asia. *Clinical Infectious Diseases*. 15 avril 2016. Vol. 62, n° 8, pp. 1002-1008.
168. JIN, Yinzhu, SCHUMAKER, Brant, LOGAN, Jim et al. Risk factors associated with bovine trichomoniasis in beef cattle identified by a questionnaire. *Journal of Medical Microbiology*. 1 juin 2014. Vol. 63, n° 6, pp. 896-902.
169. COLLANTES-FERNÁNDEZ, Esther et FORT, Marcelo C. Trichomonas. In : FLORIN-CHRISTENSEN, Monica et al (éd.), *Parasitic Protozoa of Farm Animals and Pets*. Cham : Springer International Publishing, 2018. pp. 313-388.
170. DĄBROWSKA, Joanna, KARAMON, Jacek, KOCHANOWSKI, Maciej et al. Trichomonas Foetus: A Study of Prevalence in Animal Hosts in Poland. *Pathogens*. mars 2020. Vol. 9, n° 3, pp. 203.
171. MENDOZA-IBARRA, Jesús A., PEDRAZA-DÍAZ, Susana, GARCÍA-PEÑA, Francisco J. et al. High prevalence of Trichomonas foetus infection in Asturiana de la Montaña beef cattle kept in extensive conditions in Northern Spain. *The Veterinary Journal*. 1 juillet 2012. Vol. 193, n° 1, pp. 146-151.
172. MANAFI, Milad. *Artificial Insemination in Farm Animals*. . BoD – Books on Demand, 2011. ISBN 978-953-307-312-5. Google-Books-ID: ceGdDwAAQBAJ
173. Centre de ressources - Idele.fr. *Institut de l'Élevage*. [en ligne]. Disponible à l'adresse: <https://idele.fr/centre-de-ressources>
174. Inseminación Artificial bovino. *Unión de Ganaderos de Vacas Nodrizas - UGAVAN*. [en ligne]. [Consulté le 9 mai 2023]. Disponible à l'adresse: <https://www.ugavan.es/download/inseminacion-artificial-bovino/>
175. RAE, D. O. Impact of trichomoniasis on the cow-calf producer's profitability. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 mars 1989. Vol. 194, n° 6, pp. 771-775.
176. COLLANTES-FERNÁNDEZ, Esther, MENDOZA-IBARRA, Jesús Alberto, PEDRAZA-DÍAZ, Susana et al. Efficacy of a control program for bovine trichomonosis based on testing and culling infected bulls in beef cattle managed under mountain pastoral systems of Northern Spain. *The Veterinary Journal*. 1 avril 2014. Vol. 200, n° 1, pp. 140-145.
177. GIVENS, M. D. Review: Risks of disease transmission through semen in cattle. *animal*. juin 2018. Vol. 12, n° s1, pp. s165-s171.
178. BONDURANT, Robert H. Venereal Diseases of Cattle: Natural History, Diagnosis, and the Role of Vaccines in their Control. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*. 1 juillet 2005. Vol. 21, n° 2, pp. 383-408.
179. PENA-FERNÁNDEZ, Nerea, CANO-TERRIZA, David, GARCÍA-BOCANEGRA, Ignacio et al. Prevalence of Bovine Genital Campylobacteriosis, Associated Risk Factors and Spatial Distribution in

Spanish Beef Cattle Based on Veterinary Laboratory Database Records. *Frontiers in Veterinary Science*. 8 décembre 2021. Vol. 8, pp. 750183.

180. SZYMANSKA-CZERWINSKA, M. et NIEMCZUK, K. Detection of bovine genital campylobacteriosis in population of Polish heifers. *Bulletin of the Veterinary Institute in Puławy*. 2011. Vol. 3, n° 55.

181. SILVEIRA, Caroline da Silva, FRAGA, Martin, GIANNITTI, Federico et al. Diagnosis of Bovine Genital Campylobacteriosis in South America. *Frontiers in Veterinary Science*. 14 décembre 2018. Vol. 5, pp. 321.

182. MOLINA, L., PEREA, J., MEGLIA, G. et al. Spatial and temporal epidemiology of bovine trichomoniasis and bovine genital campylobacteriosis in La Pampa province (Argentina). *Preventive Veterinary Medicine*. 1 juillet 2013. Vol. 110, n° 3, pp. 388-394.

183. MOLINA, Leonardo L., ANGÓN, Elena, GARCÍA, Antón et al. Time series analysis of bovine venereal diseases in La Pampa, Argentina. *PLOS ONE*. 6 août 2018. Vol. 13, n° 8, pp. e0201739.

184. HAAS, Dionei Joaquim, MIRANDA-GUIMARÃES, Karina Leite, DORNELES, Elaine Maria Seles et al. Prevalence of Bovine Genital Campylobacteriosis in beef cattle in Brazil. *EC Veterinary Science*. 2020. Vol. 5, pp. 42-53.

185. REPISO, M. V., GIL, A., BANALES, P. et al. Prevalencia de las principales enfermedades infecciosas que afectan el comportamiento reproductivo en la ganadería de carne y caracterización de los establecimientos de cría del Uruguay. *Veterinaria (Montevideo)*. 2005. Vol. 40, n° 157, pp. 5-28.

186. HUM, S., QUINN, C. et KENNEDY, D. Diagnosis of bovine venereal campylobacteriosis by ELISA. *Australian Veterinary Journal*. 1994. Vol. 71, n° 5, pp. 140-143.

187. AFSSA: *Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur un protocole de lutte contre l'épididymite contagieuse ovine (Brucella ovis) dans les Pyrénées Atlantiques*. 2007-SA-0405. 16 avril 2008.

188. CVETNIĆ, Željko, ZDELAR-TUK, Maja, DUVNJAK, Sanja et al. Infectious epididymitis caused by *Brucella ovis* in Croatian sheep flocks. *TURKISH JOURNAL OF VETERINARY AND ANIMAL SCIENCES*. 2017. Vol. 41, pp. 679-685.

189. SAVIĆ, Sara, ŽEKIĆ STOŠIĆ, Marina, PUŠIĆ, Ivan et al. Seroprevalence and spreading of *Brucella ovis* in South Bačka and Srem District. *Archives of Veterinary Medicine*. 4 février 2019. Vol. 11, n° 2, pp. 89-101.

190. MACHADO, G., SANTOS, D. V., KOHEK, I. et al. Seroprevalence of *Brucella ovis* in rams and associated flock level risk factors in the state of Rio Grande do Sul, Brazil. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 septembre 2015. Vol. 121, n° 1, pp. 183-187.

191. COSTA, Luciana Fachini, PESSOA, Moisés Sena, GUIMARÃES, Laís Bitencourt et al. Serologic and molecular evidence of *Brucella ovis* infection in ovine and caprine flocks in the State of Minas Gerais, Brazil. *BMC Research Notes*. 26 mars 2016. Vol. 9, pp. 190.

192. LÓPEZ, Gustavo E., PEÑA, Sabrina, ESCOBAR, Gabriela I. et al. Serological study of brucellosis in Argentine Creole sheep. *Revista Argentina de Microbiología*. 1 juillet 2018. Vol. 50, n° 3, pp. 285-289.



193. CARRERA CHÁVEZ, José Maria, ECHAVARRÍA CHÁIREZ, Francisco Guadalupe, ARÉCHIGA FLORES, Carlos Fernando, BAÑUELOS VALENZUELA, Rómulo et TÓRTORA PÉREZ, Jorge Luis. Possible risk factors for serological prevalence of *Brucella ovis* in Zacatecas, Mexico. *Revista mexicana de ciencias pecuarias*. mars 2013. Vol. 4, n° 1, pp. 61-74.
194. SERGEANT, E. S. Seroprevalence of *Brucella ovis* infection in commercial ram flocks in the Tamworth area. *New Zealand Veterinary Journal*. juin 1994. Vol. 42, n° 3, pp. 97-100.
195. LOUREIRO, D., MOURA-COSTA, L.F., JORDÃO, R.S. et al. Seroprevalence of antibodies against bacterial pathogens in sheep from Equatorial Guinea. *Revue Scientifique et Technique de l'OIE*. 1 décembre 2017. Vol. 36, n° 3, pp. 965-970.
196. CARPENTER, T. E., BERRY, S. L. et GLENN, J. S. Economics of *Brucella ovis* control in sheep: computerized decision-tree analysis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 avril 1987. Vol. 190, n° 8, pp. 983-987.
197. D. DOGANAY, Gizem et DOGANAY, Mehmet. *Brucella* as a Potential Agent of Bioterrorism. *Recent Patents on Anti-Infective Drug Discovery*. 1 avril 2013. Vol. 8, n° 1, pp. 27-33.
198. ÖZDEMİR, Ü, TÜRKYILMAZ, M A, SAYI, O et al. Survey of contagious caprine pleuropneumonia in goat herds in the Thrace region of Turkey. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*. 1 décembre 2018. Vol. 37, n° 3, pp. 831-836.
199. EFSA PANEL ON ANIMAL HEALTH AND WELFARE (AHAW), MORE, Simon, BØTNER, Anette et al. Assessment of listing and categorisation of animal diseases within the framework of the Animal Health Law (Regulation (EU) No 2016/429): contagious caprine pleuropneumonia. *EFSA Journal*. octobre 2017. Vol. 15, n° 10.
200. SELIM, Abdelfattah, MEGAHED, Ameer, KANDEEL, Sahar et al. Determination of Seroprevalence of Contagious Caprine Pleuropneumonia and Associated Risk Factors in Goats and Sheep Using Classification and Regression Tree. *Animals*. 19 avril 2021. Vol. 11, n° 4, pp. 1165.
201. HUSSAIN, Riaz, AUON, Muhammad, KHAN, Ahrar et al. Contagious caprine pleuropneumonia in Beetal goats. *Tropical Animal Health and Production*. mars 2012. Vol. 44, n° 3, pp. 477-481.
202. MBYUZI, Albano O., KOMBA, Erick V. G., KIMERA, Sharadhuli I. et al. Sero-prevalence and associated risk factors of peste des petits ruminants and contagious caprine pleuro-pneumonia in goats and sheep in the Southern Zone of Tanzania. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 septembre 2014. Vol. 116, n° 1, pp. 138-144.
203. ASMARE, Kassahun, ABAYNEH, Takele, MEKURIA, Solomon et al. A meta-analysis of contagious caprine pleuropneumonia (CCPP) in Ethiopia. *Acta Tropica*. 1 juin 2016. Vol. 158, pp. 231-239.
204. CETINKAYA, B., KALIN, Recep, KARAHAN, Murat et al. Detection of contagious caprine pleuropneumonia in East Turkey. *Revue scientifique et technique - Office international des epizooties*. 2009. Vol. 28, n° 3.
205. PEYRAUD, Armelle, POUMARAT, François, TARDY, Florence et al. An international collaborative study to determine the prevalence of contagious caprine pleuropneumonia by monoclonal antibody-based cELISA. *BMC veterinary research*. 24 février 2014. Vol. 10, pp. 48.

206. RENAULT, Véronique, HAMBE, Haret A., VAN VLAENDEREN, Guy et al. Economic impact of contagious caprine pleuropneumonia and cost–benefit analysis of the vaccination programmes based on a one-year continuous monitoring of flocks in the arid and semi-arid lands of Kenya. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2019. Vol. 66, n° 6, pp. 2523-2536.
207. WESONGA, H. O., LINDBERG, R., LITAMOI, J. K. et al. Late Lesions of Experimental Contagious Caprine Pleuropneumonia Caused by *Mycoplasma capricolum* ssp. *capripneumoniae*. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*. 1998. Vol. 45, n° 1-10, pp. 105-114.
208. Laboratoires de référence. OMSA - *Organisation mondiale de la santé animale*. [en ligne]. [Consulté le 12 août 2023]. Disponible à l'adresse: <https://www.woah.org/fr/ce-que-nous-proposons/reseau-dexpertise/laboratoires-de-reference/>
209. JUNGERSEN, G., HUDA, A., HANSEN, J. J. et al. Interpretation of the Gamma Interferon Test for Diagnosis of Subclinical Paratuberculosis in Cattle. *Clinical and Vaccine Immunology*. mars 2002. Vol. 9, n° 2, pp. 453-460.
210. MCALOON, Conor G., ROCHE, Steven, RITTER, Caroline et al. A review of paratuberculosis in dairy herds — Part 2: On-farm control. *The Veterinary Journal*. avril 2019. Vol. 246, pp. 54-58.
211. STABEL, J R. Johne's Disease: A Hidden Threat. *Journal of dairy science*. 1998. Vol. 81, n° 1, pp. 6.
212. Index des RCP. [en ligne]. Disponible à l'adresse: <http://www.ircp.anmv.anses.fr/>
213. BRUMBAUGH, G W, FRELIER, P F, ROUSSEL, A J et al. Prophylactic effect of monensin sodium against experimentally induced paratuberculosis in mice. *American journal of veterinary research*. 1 avril 1992. Vol. 53, n° 4, pp. 544-546.
214. BRUMBAUGH, G. W., EDWARDS, J. F., ROUSSEL, A. J. et al. Effect of Monensin Sodium on Histological Lesions of Naturally Occurring Bovine Paratuberculosis. *Journal of Comparative Pathology*. 1 juillet 2000. Vol. 123, n° 1, pp. 22-28.
215. HENDRICK, Steven H., KELTON, David F., LESLIE, Ken E. et al. Efficacy of monensin sodium for the reduction of fecal shedding of *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in infected dairy cattle. *Preventive Veterinary Medicine*. 17 août 2006. Vol. 75, n° 3, pp. 206-220.
216. WHITLOCK, R. H., SWEENEY, R. W., FYOCK, T. et al. Johne's Disease: the Effect of Feeding Monensin to Reduce the Bioburden of *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis* in Neonatal Calves. *American Association of Bovine Practitioners Conference Proceedings*. 24 septembre 2005. pp. 191-192.
217. HARRIS, N. Beth et BARLETTA, Raúl G. *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in Veterinary Medicine. *Clinical Microbiology Reviews*. juillet 2001. Vol. 14, n° 3, pp. 489-512.
218. ALONSO-HEARN, Marta, BADIA-BRINGUÉ, Gerard et CANIVE, Maria. Genome-wide association studies for the identification of cattle susceptible and resilient to paratuberculosis. *Frontiers in Veterinary Science*. 2022. Vol. 9.
219. SANCHEZ, Marie-Pierre, TRIBOUT, Thierry, FRITZ, Sébastien et al. New insights into the genetic resistance to paratuberculosis in Holstein cattle via single-step genomic evaluation. *Genetics Selection Evolution*. 15 octobre 2022. Vol. 54, n° 1, pp. 67.

220. BARDE, Clothilde. Paratuberculose: des indicateurs génomiques de résistance sont disponibles. *Le Point Vétérinaire.fr*. [en ligne]. 2022. Disponible à l'adresse: <https://www.lepointveterinaire.fr/actualites/actualites-professionnelles/paratuberculose-des-indicateurs-genomiques-de-resistance-sont-disponibles.html>
221. PILLARS, R. B., GROOMS, D. L., WOLF, C. A. et al. Economic evaluation of Johne's disease control programs implemented on six Michigan dairy farms. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 août 2009. Vol. 90, n° 3, pp. 223-232.
222. KIRKEBY, Carsten, GRÆSBØLL, Kaare, NIELSEN, Søren Saxmose et al. Simulating the Epidemiological and Economic Impact of Paratuberculosis Control Actions in Dairy Cattle. *Frontiers in Veterinary Science*. 10 octobre 2016. Vol. 3.
223. KUDAHL, A. B., NIELSEN, S. S. et ØSTERGAARD, S. Strategies for time of culling in control of paratuberculosis in dairy herds. *Journal of Dairy Science*. 1 août 2011. Vol. 94, n° 8, pp. 3824-3834.
224. *Règlement d'exécution (UE) 2018/1882 de la Commission du 3 décembre 2018 sur l'application de certaines dispositions en matière de prévention et de lutte contre les maladies à des catégories de maladies répertoriées et établissant une liste des espèces et des groupes d'espèces qui présentent un risque considérable du point de vue de la propagation de ces maladies répertoriées (Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE.)*. [en ligne]. Disponible à l'adresse: [http://data.europa.eu/eli/reg\\_impl/2018/1882/oj/fra](http://data.europa.eu/eli/reg_impl/2018/1882/oj/fra) Legislative Body: COM, SANTE
225. CHANGOLUISA, Darwin, RIVERA-OLIVERO, Ismar A., ECHEVERRIA, Gustavo et al. Serology for Neosporosis, Q fever and Brucellosis to assess the cause of abortion in two dairy cattle herds in Ecuador. *BMC Veterinary Research*. 11 juin 2019. Vol. 15, n° 1, pp. 194.
226. HORIGAN, Mark W., BELL, Michael M., POLLARD, Tim R. et al. Q fever diagnosis in domestic ruminants: comparison between complement fixation and commercial enzyme-linked immunosorbent assays. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. septembre 2011. Vol. 23, n° 5, pp. 924-931.
227. ARRICAU-BOUVERY, Nathalie, SOURIAU, Armel, BODIER, Christelle et al. Effect of vaccination with phase I and phase II *Coxiella burnetii* vaccines in pregnant goats. *Vaccine*. août 2005. Vol. 23, n° 35, pp. 4392-4402.
228. MORI, Marcella et ROEST, Hendrik-Jan. Farming, Q fever and public health: agricultural practices and beyond. *Archives of Public Health*. 6 janvier 2018. Vol. 76, pp. 2.
229. VAN ASSELDONK, M. A. P. M., PRINS, J. et BERGEVOET, R. H. M. Economic assessment of Q fever in the Netherlands. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 octobre 2013. Vol. 112, n° 1, pp. 27-34.
230. BONTJE, D. M., BACKER, J. A., HOGERWERF, L. et al. Analysis of Q fever in Dutch dairy goat herds and assessment of control measures by means of a transmission model. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 janvier 2016. Vol. 123, pp. 71-89.
231. Observatoire et suivi des causes d'avortements chez les ruminants (Oscar) | PLATEFORME ESA. [en ligne]. [Consulté le 11 juillet 2023]. Disponible à l'adresse: <https://www.plateforme-esa.fr/fr/observatoire-et-suivi-des-causes-davortements-chez-les-ruminants-oscar>
232. DESQUESNES, Marc, GONZATTI, Marisa, SAZMAND, Alireza et al. A review on the diagnosis of animal trypanosomoses. *Parasites & Vectors*. décembre 2022. Vol. 15, n° 1, pp. 64.

233. MAHARANA, Biswa Ranjan, TEWARI, Anup Kumar, SARAVANAN, Buddhi Chandrasekaran et al. Important hemoprotozoan diseases of livestock: Challenges in current diagnostics and therapeutics: An update. *Veterinary World*. mai 2016. Vol. 9, n° 5, pp. 487-495.
234. LUCKING, A. G. Diagnostic methods in trypanosomiasis of livestock. In : *Improving the diagnosis and control of trypanosomiasis and other vector-borne diseases of African livestock using immunoassay methods*. Vienne : IAEA, 1993. pp. 27-35. IAEA-TECDOC, n. 707.
235. *Règlement délégué (UE) 2020/688 de la Commission du 17 décembre 2019 complétant le règlement (UE) 2016/429 du Parlement européen et du Conseil en ce qui concerne les conditions de police sanitaire applicables aux mouvements d'animaux terrestres et d'œufs à couvrir dans l'Union (Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE) (Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE)*. [en ligne]. Disponible à l'adresse: [http://data.europa.eu/eli/reg\\_del/2020/688/oj/fra](http://data.europa.eu/eli/reg_del/2020/688/oj/fra)Legislative Body: SANTE, COM
236. *Règlement délégué (UE) 2020/692 de la Commission du 30 janvier 2020 complétant le règlement (UE) 2016/429 du Parlement européen et du Conseil en ce qui concerne les règles applicables à l'entrée dans l'Union d'envois de certains animaux, produits germinaux et produits d'origine animale, ainsi qu'aux mouvements et à la manipulation de ces envois après leur entrée dans l'Union (Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE) (Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE)*. [en ligne]. Disponible à l'adresse: [http://data.europa.eu/eli/reg\\_del/2020/692/oj/fra](http://data.europa.eu/eli/reg_del/2020/692/oj/fra)Legislative Body: COM, SANTE
237. DE LA CONCHA-BERMEJILLO, A. et ROMANO, J. Pregnancy loss in cattle. *Clinical Theriogenology*. 2021. Vol. 13, n° 3, pp. 167-180.
238. STOLTENOW, Charles L et DYER, Neil W. Bovine Trichomoniasis, a venereal disease of cattle. . 2007.
239. YAO, Chaoqun. Diagnosis of Tritrichomonas foetus-infected bulls, an ultimate approach to eradicate bovine trichomoniasis in US cattle? *Journal of Medical Microbiology*. 1 janvier 2013. Vol. 62, n° 1, pp. 1-9. DOI 10.1099/jmm.0.047365-0.
240. CAMPERO, C. M, RODRIGUEZ DUBRA, C, BOLONDI, A et al. Two-step (culture and PCR) diagnostic approach for differentiation of non-T. foetus trichomonads from genitalia of virgin beef bulls in Argentina. *Veterinary Parasitology*. 10 mars 2003. Vol. 112, n° 3, pp. 167-175.
241. VILLARROEL, Aurora, CARPENTER, Tim E. et BONDURANT, Robert H. Development of a simulation model to evaluate the effect of vaccination against Tritrichomonas foetus on reproductive efficiency in beef herds. *American Journal of Veterinary Research*. 1 juin 2004. Vol. 65, n° 6, pp. 770-775.
242. KVASNICKA, W. G., HANKS, D., HUANG, J. C. et al. Clinical evaluation of the efficacy of inoculating cattle with a vaccine containing Tritrichomonas foetus. *American Journal of Veterinary Research*. novembre 1992. Vol. 53, n° 11, pp. 2023-2027.
243. AUTIO, Tiina, TUUNAINEN, Erja, NAUHOLZ, Hannele et al. Overview of Control Programs for Cattle Diseases in Finland. *Frontiers in Veterinary Science*. 2021. Vol. 8.
244. STRIEGEL, N., ELLIS, R. et DEERING, J. Trichomoniasis prevention: the cost per cow to prevent. *Livestock series. Management, Colorado State University Extension*. 2009. N° 1.628.

245. SILVA, Marta Filipa, DUARTE, Ana, PEREIRA, Gonçalo et al. Assessment of *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* molecular diagnosis using clinical samples of bulls. *BMC Veterinary Research*. 2020. Vol. 16, n° 1, pp. 410.
246. TRUYERS, Isabelle, LUKE, Tim, WILSON, David et al. Diagnosis and management of venereal campylobacteriosis in beef cattle. *BMC Veterinary Research*. décembre 2014. Vol. 10, n° 1, pp. 280.
247. FÓSCOLO, C B, PELLEGRIN, A O, LEITE, R C et al. Vaccination of bulls against Bovine Genital Campylobacteriosis: a therapeutic approach. *Animal Reproduction*. 2005. Vol. 2, n° 2, pp. 120-127.
248. ERICKSON, Nathan E.N., LANIGAN, Emily, WAUGH, Taryn et al. Evaluation of long-acting oxytetracycline and a commercial monovalent vaccine for the control of *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* infection in beef bulls. *The Canadian Veterinary Journal*. octobre 2017. Vol. 58, n° 10, pp. 1051-1058.
249. FRANÇA, S.A., MOL, J.P.S., COSTA, E.A. et al. Indirect ELISA for diagnosis of *Brucella ovis* infection in rams. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. décembre 2014. Vol. 66, n° 6, pp. 1695-1702.
250. CARVALHO JÚNIOR, C.A., MOUSTACAS, V.S., XAVIER, M.N. et al. Andrological, pathologic, morphometric, and ultrasonographic findings in rams experimentally infected with *Brucella ovis*. *Small Ruminant Research*. février 2012. Vol. 102, n° 2-3, pp. 213-222.
251. MANTEROLA, L, TEJERO-GARCÉS, A, FICAPAL, A et al. Evaluation of a PCR test for the diagnosis of *Brucella ovis* infection in semen samples from rams. *Veterinary Microbiology*. 20 mars 2003. Vol. 92, n° 1, pp. 65-72.
252. BLASCO, J. M. *Brucella ovis*. In : *Animal Brucellosis*. CRC Press, 1990. pp. 359-370.
253. MARÍN, C M, JIMÉNEZ DE BAGUÉS, M P, BLASCO, J M et al. Comparison of three serological tests for *Brucella ovis* infection of rams using different antigenic extracts. *The Veterinary record*. 1 novembre 1989. Vol. 125, n° 20, pp. 504-508.
254. GALL, D, NIELSEN, K, VIGLIOCCO, A et al. Evaluation of an indirect enzyme-linked immunoassay for presumptive serodiagnosis of *Brucella ovis* in sheep. *Small Ruminant Research*. 1 juin 2003. Vol. 48, n° 3, pp. 173-179.
255. MYERS, Donald M. Field Evaluation of the Gel Diffusion Test for the Diagnosis of Ram Epididymitis Caused by *Brucella ovis*. *Applied Microbiology*. décembre 1973. Vol. 26, n° 6, pp. 855-857.
256. KOVACOVA, D., P, Zubricky, M, Babincakova et al. Importance of serological diagnostics in ovine epididymitis caused by *Brucella ovis*. *Bulletin of the Veterinary Institute in Puławy*. 2007. Vol. 2, n° 51.
257. KOLAR, J. Diagnosis and control of brucellosis in small ruminants. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 mars 1984. Vol. 2, n° 1, pp. 215-225.
258. FENSTERBANK, R. Le diagnostic allergique de la brucellose. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. 1982. Vol. 135, n° 1, pp. 47-52.

259. BLASCO, J. M., MARÍN, C. M., BARBERÁN, M. et al. Immunization with *Brucella melitensis* Rev 1 against *Brucella ovis* infection of rams. *Veterinary Microbiology*. 1 septembre 1987. Vol. 14, n° 4, pp. 381-392.
260. CLOECKAERT, Axel, JACQUES, Isabelle, GRILLÓ, Maria Jesus et al. Development and evaluation as vaccines in mice of *Brucella melitensis* Rev.1 single and double deletion mutants of the bp26 and omp31 genes coding for antigens of diagnostic significance in ovine brucellosis. *Vaccine*. 29 juillet 2004. Vol. 22, n° 21, pp. 2827-2835.
261. RIDLER, Anne L. et WEST, David M. Control of *Brucella ovis* Infection in Sheep. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 1 mars 2011. Vol. 27, n° 1, pp. 61-66.
262. PICARD-HAGEN, Nicole, BERTHELOT, Xavier, CHAMPION, Jean Luc et al. Contagious epididymitis due to *Brucella ovis*: relationship between sexual function, serology and bacterial shedding in semen. *BMC Veterinary Research*. décembre 2015. Vol. 11, n° 1, pp. 125.
263. ESTEIN, S. M. Immunological aspects in the diagnosis and control of contagious epididymitis of rams by *Brucella ovis*. *Archivos de medicina veterinaria*. 1999. Vol. 31, n° 1, pp. 5-17.
264. CARPENTER, T. E., BERRY, S. L. et GLENN, J. S. Economics of *Brucella ovis* control in sheep: epidemiologic simulation model. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 avril 1987. Vol. 190, n° 8, pp. 977-982.
265. *Règlement délégué (UE) 2020/686 de la Commission du 17 décembre 2019 complétant le règlement (UE) 2016/429 du Parlement européen et du Conseil en ce qui concerne l'agrément des établissements de produits germinaux ainsi que les exigences en matière de traçabilité et les conditions de police sanitaire applicables aux mouvements dans l'Union de produits germinaux de certains animaux terrestres détenus (Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE) (Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE)*. [e ligne]. Disponible à l'adresse: [http://data.europa.eu/eli/reg\\_del/2020/686/oj/fra](http://data.europa.eu/eli/reg_del/2020/686/oj/fra) Legislative Body: SANTE, COM
266. THIAUCOURT, F., BOLSKE, G., LENEGUERSH, B. et al. Diagnosis and control of contagious caprine pleuropneumonia: *Revue Scientifique et Technique de l'OIE*. 1 décembre 1996. Vol. 15, n° 4, pp. 1415-1429.
267. FITZMAURICE, J, SEWELL, M, MANSO-SILVÁN, L et al. Real-time polymerase chain reaction assays for the detection of members of the *Mycoplasma mycoides* cluster. *New Zealand Veterinary Journal*. 1 février 2008. Vol. 56, n° 1, pp. 40-47.
268. JORES, Joerg, BALDWIN, Cynthia, BLANCHARD, Alain et al. Contagious Bovine and Caprine Pleuropneumonia: a research community's recommendations for the development of better vaccines. *npj Vaccines*. 24 juillet 2020. Vol. 5, n° 1, pp. 66.
269. PARTHIBAN, S., ANNE, N. et BALAKRISHNAN, G. Contagious Caprine Pleuro Pneumonia (CCPP): A Transboundary Disease in Small Ruminants. *Raksha Technical Review*. 2020. Vol. 10, n° 1, pp. 29-33.
270. *Règlement délégué (UE) 2020/687 de la Commission du 17 décembre 2019 complétant le règlement (UE) 2016/429 du Parlement européen et du Conseil en ce qui concerne les règles relatives à la prévention de certaines maladies répertoriées et à la lutte contre celles-ci (Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE) (Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE)*. [en ligne]. Disponible à l'adresse: [http://data.europa.eu/eli/reg\\_del/2020/687/oj/fra](http://data.europa.eu/eli/reg_del/2020/687/oj/fra) Legislative Body: COM, SANTE

## ANNEXES

Annexe 1 : Classement des maladies réglementées des ruminants par la loi santé animale 2021

Classification	Maladies	Ruminants affectés	
ADE	Fièvre aphteuse	Bovins, ovins, caprins	
	Peste bovine		
	Fièvre de la vallée du Rift		
	Dermatose nodulaire contagieuse	Péripleurite contagieuse bovine	Bovins
	Peste des petit ruminants	Péripleurite contagieuse caprine	Ovins, caprins
	BDE	Brucellose ( <i>Brucella abortus, melitensis, suis</i> )	Bovins, ovins, caprins
		Rage	
Tuberculose (complexe <i>mycobacterium tuberculosis</i> )		Bovins	
CDE	Fièvre catarrhale ovine (FCO sérotypes 1-24)	Bovins, ovins, caprins	
	Rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR)		
	Diarrhée virale bovine (BVD)		
	Leucose bovine enzootique		
DE	Fièvre charbonneuse	Bovins, ovins, caprins	
	Maladie hémorragique épizootique		
	Surra		
	Campylobactériose génitale bovine	Bovins	
	Trichomonose		
	Tuberculose (complexe <i>mycobacterium tuberculosis</i> )	Ovins, caprins	
	Epididymite ovine ( <i>Brucella ovis</i> )		
E	Infection à <i>Mycobacterium avium</i> subsp. <i>paratuberculosis</i> (Paratuberculose)	Bovins, ovins, caprins	
	Fièvre Q		







# ETUDE DES NOUVELLES MALADIES REGLEMENTEES DES RUMINANTS DANS LE CADRE DE LA LOI SANTE ANIMALE 2021

Auteur

---

ROCHE Elidie

Résumé

---

La « Loi Santé Animale 2021 », définie par le Règlement de l'Union Européenne (UE) 2016/429, vise à harmoniser les modalités de gestion de la santé animale au sein de l'Union Européenne. Cette loi a redéfini la liste des maladies réglementées européennes incluant sept nouvelles maladies concernant les ruminants : l'infection à *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (paratuberculose), la fièvre Q, le Surra, la trichomonose, la campylobactériose génitale bovine, l'épididymite contagieuse du bélier et la pleuropneumonie contagieuse caprine. Une nouvelle catégorisation des maladies réglementées a également été établie et définit pour chaque catégorie, les modalités de gestion sanitaire associées. Ce travail a pour objectif d'étudier les critères évalués par le panel d'experts ayant ajouté ces maladies à la liste des maladies réglementées et de présenter la réglementation sanitaire qui en découle. Tout d'abord, le profil de chaque maladie est défini en détaillant les espèces concernées, la mortalité et morbidité, l'aspect zoonotique, la résistance au traitement ou encore la persistance dans l'environnement. Une partie est consacrée à l'importance de chacune des maladies et s'intéresse à l'impact économique, géographique, mais aussi de l'impact sur la santé humaine, le bien-être animal, la biodiversité et l'environnement, ou encore du potentiel danger représenté par cette maladie. Enfin, le diagnostic, les outils diagnostiques disponibles, les mesures de prévention et de contrôle potentielles de la maladie et leurs impacts économiques, environnementaux, sociétaux ou sur le bien-être animal sont présentés, ainsi que la réglementation sanitaire qui découle de cette loi.

Mots-clés

---

Réglementation, Ruminants, Santé publique vétérinaire

Jury

---

Président du jury : Pr **SANLAVILLE Damien**

Directeur de thèse : Dr **LAABERKI Maria-Halima**

2ème assesseur : Pr **BECKER Claire**