



HAL
open science

Epidémiologie et leviers pour la maîtrise de la santé des troupeaux bovins laitiers : approche monographique pour sept maladies majeures

Henri H. Seegers, Nathalie Bareille, Raphaël R. Guatteo, Alain Joly, Alain Chauvin, Christophe Chartier, Simon Nusinovici, Carole Peroz, Philippe Roussel, François Beaudeau, et al.

► To cite this version:

Henri H. Seegers, Nathalie Bareille, Raphaël R. Guatteo, Alain Joly, Alain Chauvin, et al.. Epidémiologie et leviers pour la maîtrise de la santé des troupeaux bovins laitiers : approche monographique pour sept maladies majeures. INRA Productions Animales, 2013, 26 (2), pp.157-176. hal-02643771

HAL Id: hal-02643771

<https://hal.inrae.fr/hal-02643771v1>

Submitted on 28 May 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Epidémiologie et leviers pour la maîtrise de la santé des troupeaux bovins laitiers : approche monographique pour sept maladies majeures

H. SEEGERS^{1,2}, N. BAREILLE^{1,2}, R. GUATTEO^{1,2}, A. JOLY^{1,2,3}, A. CHAUVIN^{1,2},
C. CHARTIER^{1,2}, S. NUSINOVICI^{1,2}, C. PEROZ^{1,2}, P. ROUSSEL⁴, F. BEAUDEAU^{1,2},
N. RAVINET^{1,2,4}, A. RELUN^{1,2,4}, A.-F. TAUREL^{1,2,3}, C. FOURICHON^{1,2}

¹ INRA, UMR1300 BioEpAR, F-44307 Nantes, France

² LUNAM Université, Oniris, UMR1300 BioEpAR, F-44307 Nantes, France

³ Union bretonne des Groupements de Défense sanitaire, BP 40706, F-44307 Nantes, France

⁴ Institut de l'Élevage, BP 40706, F-44307 Nantes, France

Courriel : henri.seegers@nantes.inra.fr

Les maladies dont la prévalence est élevée ont un impact économique important, constitué de pertes liées à la réduction d'efficacité productive du troupeau et des coûts des mesures curatives et préventives mises en œuvre. La baisse d'efficacité zootechnique est aussi à l'origine d'une dégradation substantielle du bilan carbone de l'activité de production laitière. Pour sept maladies majeures, nous faisons le point sur les avancées en matière d'épidémiologie et de leviers pour la prévention¹.

Il serait sans doute intéressant de pouvoir considérer la santé du troupeau bovin laitier, et les écarts à une situation optimale la caractérisant, sur une échelle d'évaluation globale. Ceci n'est en fait guère faisable que sous l'angle socio-économique, où il est possible de prendre en compte des nombres de traitements ou des temps passés à la mise en œuvre des mesures de maîtrise, encore que leur nature soit sous la dépendance des options stratégiques et choix tactiques de l'éleveur. La mesure de synthèse la plus pertinente pour caractériser un impact économique global de troubles de santé est l'agrégation des pertes économiques consécutives aux prévalences cumulées des troubles de santé et des coûts de mesures de maîtrise engagées (Fourichon 2001). En revanche, dès qu'il s'agit d'analyser les conceptions actuelles et les avancées récentes en matière d'épidémiologie et mesures de maîtrise, il est indispensable de conduire l'approche par maladie. En effet, la plus grande diversité prévaut quant à l'étiologie, aux facteurs de risque et de prévention ainsi que de maîtrise curative des maladies.

Schématiquement, il est possible de retenir 3 groupes de maladies affectant

les troupeaux bovins laitiers, sans considérer les aspects zoonotiques dans ce classement (d'après Seegers *et al* 2011).

- *Les maladies endémiques multifactorielles peu ou pas transmissibles* (entre troupeaux) : il s'agit de maladies largement présentes en France, avec des prévalences variables selon les troupeaux. Leur déterminisme fait intervenir une composante infectieuse (cas des gastroentérites néo-natales, des bronchopneumonies, des mammites, des maladies de Mortellaro...) ou parasitaire (cas des strongyloses, de la fasciolose, des coccidioses...) plus ou moins marquée. Leur prévalence est en fait largement influencée par les conditions d'élevage et d'éventuelles mesures de prévention médicale, ce qui explique les variations entre troupeaux et entre périodes. Dans certains cas le déterminisme est entièrement non infectieux (cas des maladies métaboliques et toxiques). Les effets de ces maladies concernent de façon prédominante les ateliers de production touchés. Il s'agit principalement de l'utilisation sous-optimale du potentiel de production (mortalités d'animaux, pertes ou retards de production, de capital génétique...), mais aussi des coûts des mesures de

maîtrise, et d'accroissement du temps de travail. Il n'y a pas ou que très peu de conséquences pour les exploitations voisines ou concernées par les échanges d'animaux avec ces ateliers. La gestion de ces maladies relève donc primordiallement des options et choix des éleveurs. Les objectifs sont en pratique et fréquemment de « vivre avec » en abaissant la prévalence à un niveau acceptable qui n'est pas forcément nul.

- *Les maladies endémiques transmissibles entre troupeaux* : à la différence des maladies du groupe précédent, le pouvoir pathogène des agents est tel qu'ils suffisent ou presque pour induire les manifestations morbides chez les animaux sensibles (cas de la paratuberculose, de l'infection par le virus de la diarrhée virale bovine (BVDV), de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR)...). Le rôle des facteurs de risque liés aux conditions d'élevage est nul à faible, mais des facteurs génétiques de sensibilité ou des différences entre souches d'agents pathogènes peuvent en moduler l'expression. En revanche, la biosécurité dans les échanges d'animaux, voire entre lots d'un même troupeau, est une composante critique. Aux

¹ Ce texte a été préparé dans le cadre de l'UMT Maîtrise de la Santé des Troupeaux Bovins.

effets du même type que ceux mentionnés pour le groupe de maladies précédentes peuvent s'ajouter des restrictions de commercialisation pour l'élevage, selon les mesures de lutte mises en œuvre. Les objectifs de la maîtrise intra-troupeau pour ce groupe de maladies sont fréquemment l'éradication de l'agent pathogène lorsque c'est techniquement faisable, ou au moins la suppression des cas cliniques. Les stratégies de maîtrise reposent sur le dépistage, la biosécurité à l'introduction d'animaux, la vaccination et/ou les schémas de test-abattage, et rarement sur des traitements. Il est aussi à noter que la re-contamination d'un troupeau indemne peut dans certains cas avoir des impacts dramatiques (cas de l'infection par le BVDV). Pour une partie des maladies de ce groupe, une approche plus efficace et durable est de recourir à des plans coordonnés par un décideur collectif (par exemple un groupement de défense sanitaire ou un groupement de producteurs) ou encore par les pouvoirs publics dans un cadre réglementaire. Alors, les dispositifs de qualification/certification de statuts de troupeaux ou d'animaux, voire de zones géographiques de statut différencié, sont essentiels et peuvent créer des avantages concurrentiels.

- *Les maladies exotiques ou émergentes* : ces maladies ne sont pas habituellement présentes sur le territoire métropolitain. Il s'agit souvent de maladies épidémiques causées par des agents capables de se transmettre rapidement. Les maladies animales émergentes peuvent être rattachées à ce groupe. L'archétype chez les ruminants, en France, est bien sûr représenté par la fièvre aphteuse. L'incursion de ces maladies exotiques peut déboucher sur une installation et la maladie rejoint alors le type précédent (historique de l'IBR en France, par exemple). Dans le cas particulier des maladies à transmission vectorielle, et en présence d'une population de vecteurs non limitante, l'épidémie de FCO (Fièvre Catarrhale Ovine) due au sérotype BTV8, débutée en 2006, a bien illustré une extraordinaire capacité d'envahissement et d'installation endémique avant la mise en œuvre de la vaccination. La gestion de la lutte est le plus souvent entre les mains des pouvoirs publics ou y arrive rapidement. La surveillance occupe une place importante dans les mesures nécessaires « en temps de paix ». En cas d'épidémie, aux effets directs sanitaires et zootechniques sur les animaux qui sont souvent déjà importants, s'ajoutent en général des conséquences économiques indirectes quelquefois encore plus lourdes, liées à des mesures de lutte dont l'objectif est en général l'éradication rapide. Il peut être fait appel à l'abattage massif et/ou à la vaccination massive

(si applicable). La mise en place de zones réglementées où s'appliquent des restrictions plus ou moins prononcées sur les mouvements d'animaux et, éventuellement de leurs produits, voire sur les déplacements humains, est une composante classique des plans de lutte. Les enjeux de perte de marchés à l'export sont alors souvent importants.

L'approche proposée pour traiter de l'épidémiologie et de la maîtrise des maladies dans les troupeaux bovins laitiers retient ici un nombre limité de maladies majeures dont les niveaux de prévalence endémique sont ou ont été temporairement élevés en France, pour la grande majorité des exploitations laitières. D'autres monographies auraient pu être consacrées à des maladies importantes, mais elles sont moins répandues (tuberculose, par exemple) ou conduisent à des impacts plus marqués en élevage naisseur-engraisseur qu'en élevage laitier et sont donc moins spécifiques de celui-ci (cas des gastro-entérites néo-natales et des maladies respiratoires des jeunes bovins à l'engrais). Au total, sept monographies pour des maladies majeures du troupeau laitier ont été retenues et sont proposées dans cet article.

1 / Maladies multifactorielles dont la prévalence est influencée par les conditions d'élevage

1.1 / Infections intra-mammaires

a) Importance

L'Infection Intra-Mammaire (IIM) se constate par la présence de bactéries dans au moins un quartier de la mamelle. Elle est accompagnée par une réaction inflammatoire (mammite) à l'origine de lésions tissulaires et par conséquent de modifications de la composition du lait (Rainard et Poutrel 1993). Deux types de mammites peuvent être distingués : *i*) les mammites cliniques où l'inflammation se traduit par l'expression de signes cliniques plus ou moins marqués au niveau de la mamelle (chaleur, œdème, rougeur...) et parfois, par une atteinte de l'état général de l'animal, et *ii*) les mammites dites subcliniques qui ne peuvent se diagnostiquer que par l'examen bactériologique du lait ou par la mesure de certains composants du lait. La connaissance de l'incidence des mammites cliniques en France reste relativement imparfaite. On peut estimer qu'environ 30% des vaches ont eu au moins une mammite clinique au cours d'une lactation (notamment à partir de Bonaiti *et al* 2005), correspondant à au moins 45 cas pour 100 vache-années (notamment à

partir de Fourichon *et al* 2001). Quant à la prévalence des infections subcliniques, elle est encore plus considérable : à tout moment, de 20 à 50% des quartiers des vaches d'un troupeau sont infectés par des bactéries, classiquement classées en agents pathogènes majeurs (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Str. dysgalactiae*, *Str. uberis*, *Escherichia coli*...) et agents pathogènes mineurs (les staphylocoques autres que *S. aureus* et *Corynebacterium bovis*) (Rainard 1987), avec des proportions respectives d'un tiers et deux tiers.

Les IIM représentent le trouble de santé ayant les répercussions économiques les plus importantes au niveau de l'exploitation bovine laitière. Fourichon (2001) estimait que l'impact économique total des mammites représentait 78 € par vache présente par an il y a douze ans, soit environ un tiers de l'impact de tous les troubles de santé enzootiques en élevage laitier. La valeur actualisée correspondante est sans doute proche de 95 € en 2013. L'impact relève de deux composantes principales : les coûts de maîtrise pour la mise en œuvre de traitements et de mesures de prévention, et les pertes relatives aux réductions des performances, aux réformes anticipées, à la non-commercialisation du lait des vaches à forte concentration en cellules somatiques ou sous traitement, et aux pénalités sur le prix du lait vendu (Seegers *et al* 2003). Enfin, en l'absence de pasteurisation du lait, certaines bactéries impliquées dans les IIM (*Listeria monocytogenes*, *Salmonella*, certaines souches de *S. aureus* et d'*E. coli*...) présentent un risque sanitaire pour l'Homme.

b) Conceptions épidémiologiques classiques et limites des approches actuelles de maîtrise

Compte tenu de la variété des bactéries impliquées dans les IIM et de la diversité des conduites d'élevage, les connaissances acquises par les études épidémiologiques ces dernières décennies sont en fait des estimations moyennes des effets des facteurs de risque, qui ont peu de pertinence pour proposer un plan de maîtrise dans un élevage donné. Le diagnostic de la situation spécifique du troupeau doit faire l'objet d'une analyse personnalisée, selon une méthodologie assurant des conclusions reproductibles d'un intervenant à l'autre.

Les actions pertinentes de prévention des nouvelles infections dépendent du modèle de transmission des bactéries présentes dans l'élevage. Lorsque les IIM se transmettent selon un modèle contagieux (IIM à *S. aureus*, par exemple), les nouvelles infections sont dues à la contamination de quartiers sains à

partir des réservoirs que constituent les quartiers infectés de la même vache ou d'autres vaches lors de la traite. La survenue de ces nouvelles IIM peut être limitée efficacement par les plans classiques qui s'appuient notamment sur la désinfection des trayons après la traite appliquée de façon rigoureuse. A l'instar de pratiques déjà courantes à l'étranger, les acteurs en France recourent aussi désormais à la ségrégation du troupeau à la traite et/ou à la désinfection des faisceaux trayeurs entre chaque vache traite qui permettent d'accroître fortement l'efficacité des plans (Krömker 2012). D'ailleurs, l'efficacité en général satisfaisante de ces mesures de maîtrise pour les IIM à modèle contagieux a conduit à une diminution de leur prévalence.

En revanche, les IIM qui se transmettent selon un modèle indirect à partir de réservoirs environnementaux sont plus difficiles à maîtriser, y compris par la correction des défauts d'hygiène du logement. Ainsi, une augmentation de la fréquence des mammites cliniques à *Str. uberis* est mentionnée dans de nombreux pays. Il s'agit d'une bactérie à réservoir environnemental, mais qui peut aussi éventuellement persister dans la mamelle. Des premiers travaux d'épidémiologie moléculaire menés aux Pays-Bas et aux Etats-Unis ont démontré que ces infections proviennent en majorité d'une exposition de la mamelle à des sources environnementales telles que la litière, mais elles peuvent aussi se transmettre à partir des mamelles infectées, vraisemblablement au moment de la traite (Phuektes *et al* 2001, Zadoks *et al* 2003). Actuellement, les méthodes de diagnostic se révèlent insuffisantes pour préciser la voie de transmission prédominante des *Str. uberis* dans un troupeau et, par conséquent, les facteurs de risque spécifiques associés. De ce fait, les actions de maîtrise proposées sont en général nombreuses et souvent peu ciblées, ce qui implique une faible observance et une inefficacité des conseils prodigués. Une autre situation de maîtrise imparfaite des IIM doit être soulignée : c'est celle des exploitations s'équipant de robots de traite qui voient quasi-systématiquement une augmentation de la prévalence des IIM par rapport à leur situation antérieure. Dans ce domaine, des adaptations techniques sont attendues pour améliorer la détection des mammites cliniques (manque de spécificité des alertes actuellement fournies qui conduit les éleveurs à les ignorer) et l'efficacité du nettoyage des trayons avant la traite (Hovinen et Pyörälä 2011).

La gestion des IIM d'origine environnementale durant la période tarie doit s'adapter aux changements attendus dans l'usage des antibiotiques. Le traitement antibiotique systématique au tarissement est utilisé depuis les années 1960 dans un but curatif des IIM présentes au tarissement et un rôle préventif des IIM d'origine environnementale. Cette conduite au tarissement s'est largement développée, excepté dans les pays nordiques. Selon les pays, elle est mise en œuvre dans 75 à 99% des exploitations (Dingwell *et al* 2003). Aujourd'hui, c'est l'usage des antibiotiques chez des vaches non infectées qui est le plus répandu. Or, depuis 10 ans, un obturateur interne de trayon à rôle préventif des IIM est disponible sur le marché. Appliqué le jour du tarissement et retiré à la première traite après vêlage, il permet de diviser le risque d'infection par 3 à 6 ce qui le rend légèrement plus efficace que les antibiotiques utilisés classiquement (Bareille 2008). Des solutions techniques sont donc disponibles pour changer la pratique du traitement antibiotique systématique au tarissement, mais les conditions de réussite technique des stratégies de traitement sélectif devaient être documentées pour accompagner les éleveurs vers ce changement (cf. *infra*).

c) Connaissances récentes et perspectives pour une meilleure maîtrise

En vue d'accroître la précocité du traitement en cas de mammite clinique, plusieurs directions de recherche ont concerné l'amélioration de la détection précoce en ferme, au chevet de l'animal à partir de l'évaluation de différentes modifications du lait : conductivité à l'aide de systèmes portatifs comme le Mas-D-Tec®, le MMS3010 ou le 4Q mast® ; mesure de la CCS² (exemple du Somaticell) ; mesure de différentes protéines, marqueurs de l'inflammation (haptoglobine, catalase, NAGase). Certaines techniques sont déjà incorporées aux robots de traite. Néanmoins, aucun consensus sur les seuils devant déclencher les alertes n'existe, sans compter que certaines de ces méthodes sont encore au stade de la recherche (Pyörälä 2003).

Plusieurs types de travaux se sont attachés à développer des méthodes de diagnostic de la situation épidémiologique des troupeaux vis-à-vis des mammites. Ainsi, en France, un travail d'harmonisation des méthodes de diagnostic épidémiologique mises en œuvre par les conseillers sanitaires, basées sur le calcul d'indicateurs de prévalence et de

dynamique des infections, a été réalisé afin d'améliorer l'efficacité des démarches d'intervention lors de problèmes de mammites (UMT Maîtrise de la Santé des Troupeaux bovins 2011). Malheureusement, la méthode se révèle insuffisante pour identifier les voies de transmission principales de *Str. uberis* (Eudes 2012). L'utilisation d'une technique discriminante de typage moléculaire, la MLVA³, a permis de mettre en évidence qu'en moyenne la moitié des nouvelles infections à *Str. uberis* étaient consécutives à une contagion de vache à vache, avec une forte variabilité entre les troupeaux. De plus, l'évaluation de la diversité des souches portées par les vaches à forte concentration en cellules somatiques du lait à un moment donné permet de bien discriminer les troupeaux selon la voie de transmission prépondérante de ces bactéries (Eudes 2012), ce qui ouvre des perspectives d'application sur le terrain.

De nouvelles voies de maîtrise des mammites par l'amélioration de la résistance innée ou induite des animaux voient aussi le jour. L'évaluation génétique de la résistance aux IIM intègre désormais les enregistrements des mammites cliniques, en plus des concentrations en cellules somatiques du lait. En outre, l'essor de la sélection génomique (Boichard *et al* 2012), qui est associée à une amélioration de la précision des index d'autant plus marquée que les caractères sont peu héréditaires, permet d'espérer une accélération du progrès génétique sur les caractères fonctionnels, en particulier ceux relatifs à la santé de la mamelle (Sørensen *et al* 2012). Dans ce contexte, la nouvelle formule de l'Index de Synthèse Upra (ISU), entrée en vigueur en février 2012, voit le poids relatif de la production laitière baisser (35% en race Prim'Holstein), notamment au profit de la santé de la mamelle (18% en race Prim'Holstein).

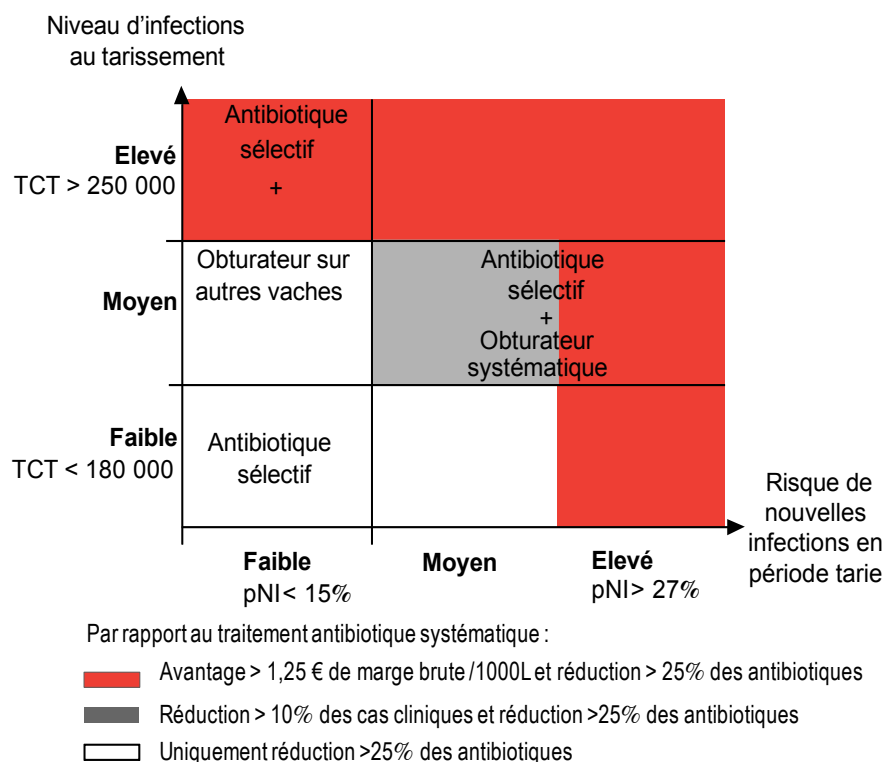
Pour contribuer directement à la réduction de l'usage des antibiotiques, des stratégies de traitement sélectif au tarissement ont été élaborées sur la base de travaux de simulation (Roussel *et al* 2010, Seegers *et al* 2010). Il a été montré que, quelle que soit la situation initiale des troupeaux, le traitement antibiotique des vaches à concentration en cellules somatiques de moins de 150 000 cellules/mL pouvait être arrêté. De plus, dans des situations d'incidence élevée de nouvelles infections en période tarie, l'utilisation d'un obturateur interne de trayon présente un intérêt technique et économique (figure 1). La question de la réduction de l'usage des antibiotiques doit

² Concentration en Cellules Somatiques.

³ « Multi Loci VNTR Analysis (VNTR : Variable number tandem repeat) ».

Figure 1. Recommandations en substitution au traitement antibiotique systématique des vaches au tarissement pour les contextes épidémiologiques courants (Seegers *et al* 2010).

TCT : Taux Cellulaire du lait de Tank, pNI : pourcentage de Nouvelles Infections.



aussi concerner la période de lactation où les traitements sont réalisés sans se soucier de leur efficacité médiocre dans certaines situations (Deluyker *et al* 2005). Il apparaît possible de supprimer une partie de ces traitements inefficaces par la réalisation d'une bactériologie simplifiée « à la ferme ». Il s'agit d'obtenir une information indicative de la bactérie en cause lors d'infections intramammaires (cliniques ou subcliniques) dans le but de pré-orienter les décisions de traitement par l'éleveur. (Lago *et al* 2011, Bosquet *et al* 2013). Si cette méthode n'aboutit pas à une identification précise, elle semble permettre de réduire la quantité d'antibactériens utilisée, car jusqu'à 40% des échantillons de lait suspects sont retrouvés stériles.

1.2 / Strongyloses gastro-intestinales

a) Importance

Les strongles parasites du tube digestif, particulièrement *Ostertagia ostertagi*, parasite de la caillette, et différentes espèces du genre *Cooperia*, parasites de l'intestin, sont une contrainte pathologique majeure pour l'élevage des bovins au pâturage. L'importance de ces parasitoses s'explique par leur fréquence, leur caractère ubiquiste, mais surtout par les pertes économiques qu'elles induisent, particulièrement à cause d'un retard de

croissance chez les jeunes bovins pouvant atteindre 230 g de GMQ lors d'expression clinique (Shaw *et al* 1998). Ces pertes, provenant principalement d'une altération générale de la fonction digestive, justifie la mise en place de mesures de maîtrise pour en limiter les conséquences.

b) Conceptions épidémiologiques classiques et limites des approches actuelles de maîtrise

Le risque parasitaire en matière de strongyloses gastro-intestinales est lié d'une part à la pression de contamination de l'environnement et d'autre part à la capacité des animaux à résister à cette pression parasitaire.

L'état immunitaire des animaux vis-à-vis des strongles gastro-intestinaux est une variable fondamentale car elle influe à la fois sur l'impact du parasitisme pour l'animal et sur le recyclage parasitaire, les animaux non-immuns assurant un recyclage parasitaire important. L'immunité concomitante protectrice s'installe après un contact régulier avec les parasites pendant plusieurs mois, *O. ostertagi* étant, à la fois, le parasite le plus pathogène et celui qui nécessite la plus longue durée de contact pour l'induction d'une immunité protectrice complète (Vercruysse et Claerebout 1997). De plus, l'intensité des infestations in-

flue sur la qualité de l'immunité induite (Claerebout *et al* 1998, Eysker *et al* 2000). Dans des modèles d'infestations expérimentales, la durée nécessaire à l'induction d'une immunité protectrice contre *Ostertagia* est de l'ordre de 5-6 mois. En conditions de terrain, l'immunité protectrice n'est généralement complètement installée qu'en cours de deuxième saison de pâturage.

La pression de contamination de l'environnement dépend des conditions de milieu et du mode de conduite des animaux. Hors période de sécheresse, la croissance des populations parasitaires dans l'environnement est dépendante de la température qui règle la vitesse du développement de l'œuf à la larve infestante. La conduite du pâturage va aussi profondément influencer sur la pression parasitaire, la rotation des parcelles ayant un impact important sur le nombre de générations parasitaires (recyclage parasitaire) se développant au printemps (Poot *et al* 1997, Chauvin *et al* 2005).

Ainsi, au cours des saisons de pâturage successives, les interactions entre les animaux et les strongles évoluent et l'on peut schématiquement distinguer 3 périodes en l'absence d'intervention thérapeutique :

- Lors de la première mise à l'herbe, les animaux sont naïfs et le taux d'installation des parasites est élevé. Comme le nombre de larves infestantes ayant résisté à l'hiver est en général faible, le risque clinique immédiat est très limité. Puis la pression parasitaire va progressivement croître dans l'environnement par recyclage parasitaire.
- A un moment, la pression parasitaire croissante ainsi que l'accumulation des parasites chez les animaux induisent des troubles (baisse de croissance, voire manifestations cliniques) chez les animaux. Une immunité s'installe progressivement et se traduit par une diminution de la ponte des parasites, puis un développement retardé et enfin une diminution du taux d'installation des parasites.
- Les animaux sont immuns. Toutefois, à l'échelon individuel, certains animaux résistent mieux aux réinfestations et hébergent un très petit nombre de parasites ; d'autres acceptent sans conséquences majeures un grand nombre de parasites et sont qualifiés de résilients. Cette variabilité individuelle implique une distribution parasitaire de type surdispersé : la majorité des animaux hébergent peu de parasites et une minorité en héberge beaucoup (Agnessens *et al* 2000).

Actuellement, les mesures de lutte reposent, pour l'essentiel, sur l'administration de molécules anthelminthiques à des lots d'animaux, à des dates choisies principalement en fonction de la conduite du troupeau (mise à l'herbe, rentrée à l'étable, insémination, tarissement...). Cependant, ce recours quasi exclusif à la chimiothérapie se heurte à plusieurs limites. En premier lieu, le risque d'émergence de résistances aux antiparasitaires nécessite la plus grande vigilance (Cabaret 2012) ; ce phénomène est très présent en France chez les caprins et les ovins pour les benzimidazoles, et l'augmentation du nombre de traitements dans les troupeaux bovins induit une diminution des « populations refuges », *i.e.* non soumises à la pression de sélection de l'antiparasitaire. Par ailleurs, la présence de résidus de certains anthelminthiques ayant un impact potentiel pour la microfaune prairiale est attestée (Lumaret et Erouissi 2002). Enfin, il apparaît clairement que l'intervention thérapeutique doit être ciblée sur les périodes à risque (moment où la pression parasitaire est trop élevée pour les animaux), selon une approche curative et préventive en visant à éviter le recyclage parasitaire. Mais l'intervention thérapeutique devrait aussi être ciblée sur les seuls animaux « souffrant » réellement des parasites. Or, si la majorité des animaux naïfs s'infeste fortement, seule une minorité des animaux plus âgés héberge un grand nombre de parasites (*cf supra*).

c) Connaissances récentes et perspectives pour une meilleure maîtrise

La réduction des intrants antiparasitaires constitue un objectif important pour la durabilité de l'élevage, en assurant durablement l'efficacité des stronglycides disponibles et en limitant l'impact environnemental de l'élevage. Les connaissances actuelles permettent de développer de nouveaux outils pour une approche raisonnée du traitement contre les strongles gastro-intestinaux, avec deux grands objectifs :

- identifier quand traiter pour mettre en place des traitements ciblés ;
- identifier qui traiter et mettre en place des stratégies de traitement sélectif intégrant la sur-dispersion des parasites dans les lots d'animaux plus âgés.

Le traitement ciblé est un traitement collectif qui vise à éviter les manifestations cliniques sur un lot d'animaux pendant une période la plus longue possible et qui doit prendre en compte, idéalement, la nécessité de maintenir une population refuge non soumise à la pression de sélection sur les parcelles

(Kenyon *et al* 2009). Cette stratégie se justifie pour les animaux de première ou deuxième saison de pâture, n'ayant pas acquis une immunité suffisante.

A partir de suivis de troupeaux réalisés en France, il a été possible de bâtir un raisonnement qualitatif évaluant le nombre de générations parasitaires s'accumulant sur les parcelles en fonction de la conduite de pâture, des conditions de température et d'hygrométrie, et permettant d'identifier des périodes critiques au cours de la saison de pâture. Cette méthode d'analyse du risque parasitaire a été menée jusqu'au développement d'un système expert, « Parasit'info » (Chauvin *et al* 2005, 2008). Globalement, le raisonnement est différencié selon les trois saisons. Au printemps, la durée d'évolution des larves d'*Ostertagia* dépend essentiellement de la température et cette durée peut être évaluée en utilisant le modèle de Smith *et al* (1986). Par ailleurs, le nombre de cycles dépend de la conduite du pâturage, notamment du système de rotation. Si les conditions d'humidité sont suffisantes, les générations de parasites se succèdent jusqu'à la rentrée à l'étable des animaux, le risque débutant le plus souvent avec l'apparition des larves de deuxième génération de printemps. En revanche, si une sécheresse estivale s'installe, la contamination larvaire de la parcelle est stoppée ; mais elle reprend de façon très importante à l'automne à partir des larves qui se sont développées et se sont accumulées dans les bouses. Ainsi, le risque automnal sera très important pour les parcelles ayant été utilisées en fin de printemps et en été.

Chez les bovins adultes, un ELISA évaluant la réponse en anticorps anti-*Ostertagia*, a été développé, et sa mesure dans un mélange de laits ou de sérums en fin de saison de pâture est corrélée au niveau global d'exposition du troupeau aux strongles gastro-intestinaux (Charlier *et al* 2005a, Forbes *et al* 2008). Ce taux a été relié sur des bases statistiques aux valeurs de la production laitière moyenne (Charlier *et al* 2005b, Almeria *et al* 2009) afin de proposer des règles d'un traitement collectif visant une augmentation de la production laitière (Charlier *et al* 2007). Cette approche, qui a donné des résultats variables, considère le troupeau comme l'unité de raisonnement. Son application en élevage dans le cadre du conseil individualisé est discutable, car les travaux ne tiennent pas compte du fait que l'expression du potentiel laitier peut dépendre de la part d'herbe dans la ration, ni de l'hétérogénéité des infestations chez les bovins adultes.

Les stratégies de traitement sélectif visent à ne vermifuger que les animaux qui en ont besoin, c'est-à-dire ceux qui

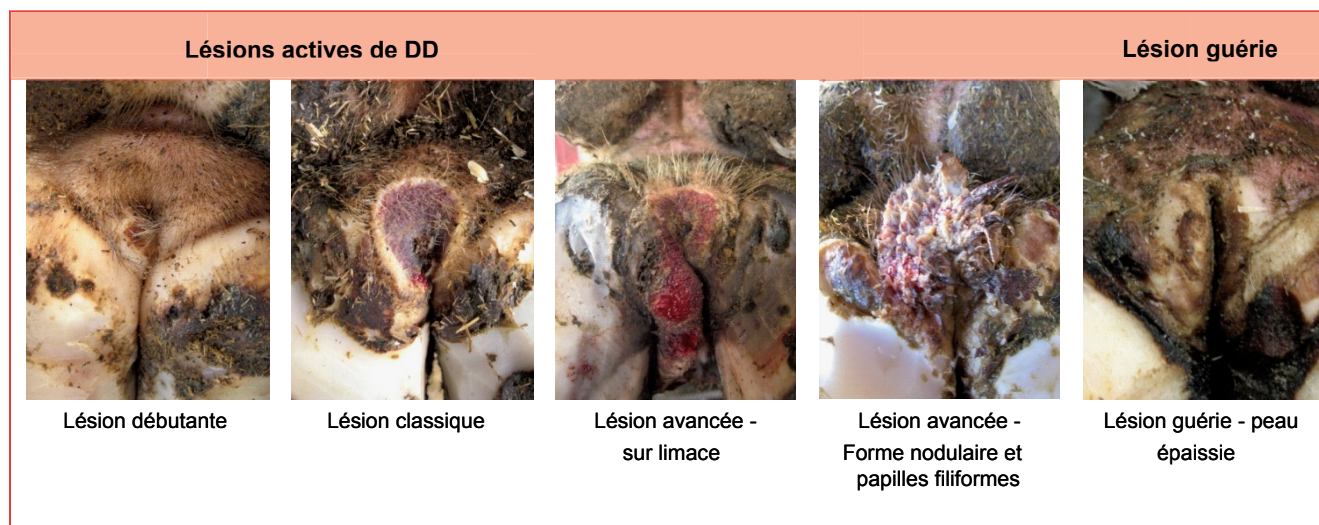
sont les plus infestés et/ou ceux qui sont les plus sensibles (faible résistance à la maladie ou faible résilience). Elles permettent ainsi de limiter la pression de sélection sur la population parasitaire et de maintenir une population refuge non traitée. Ces stratégies ont été principalement testées en élevage de petits ruminants en raison du contexte de résistance aux antiparasitaires et de la plus grande sensibilité de ces animaux à l'infestation parasitaire par rapport aux bovins. Chez les bovins, aucun outil opérationnel permettant d'évaluer l'hétérogénéité de la résistance ou de la résilience n'est actuellement disponible. Quelques travaux ont exploré l'utilisation de la coproscopie chez les vaches laitières (Mejia *et al* 2011, Perri *et al* 2011). Il apparaît que les vaches excréant des œufs de strongles produisent moins de lait en moyenne que les vaches n'excrétant pas d'œufs de strongles en péripartum. Toutefois, un tel indicateur est difficilement opérationnel sur le terrain (coûts d'analyse par rapport au prix de l'anthelminthique). L'utilisation de l'ELISA *Ostertagia* comme indicateur individuel n'a fait l'objet que de travaux préliminaires (Charlier *et al* 2010).

L'adoption du traitement sélectif soulève des questions complexes parmi lesquelles figurent le pourcentage d'animaux à laisser non traités et la définition des objectifs de production (production optimale vs production maximale). L'acceptabilité par les éleveurs se heurte ainsi à l'objectivation du risque lié à la résistance aux anthelminthiques et à la complexité de la démarche avec un fort sentiment de contre-productivité (Van Wyk *et al* 2006). Or, l'acceptation passe par une parfaite appropriation de la démarche permettant sa bonne mise en œuvre. L'accompagnement individualisé à travers des relais techniques est probablement essentiel pour espérer l'adhésion de l'éleveur.

1.3 / Dermatite digitée (Maladie de Mortellaro)

a) Importance

En ajoutant les coûts et pertes liés aux réformes prématurées, aux dépréciations des carcasses et aux traitements, les troubles locomoteurs constituent le troisième trouble de santé en termes d'impact économique dans les exploitations bovines laitières, avec des pertes estimées entre 115 et 192 € par cas identifié de boiterie (Ettema et Østergaard 2006). Chez les bovins, près de 90% des troubles locomoteurs ont pour origine une affection podale (Weaver *et al* 1981). Parmi ces affections, la Dermatite Digitée (DD), ou maladie de Mortellaro, est une de celles qui a connu le plus grand essor dans les exploitations bovines laitières

Figure 2. Aspect général des lésions caractéristiques de Dermatite Digitée (DD) en fonction de l'avancée de la maladie.

ces 30 dernières années. La DD est ainsi maintenant observée dans quasiment tous les pays producteurs de lait (Holzhauer *et al* 2006). Dans des études récentes, la DD a été diagnostiquée dans 91% des exploitations laitières aux Pays-Bas (Holzhauer *et al* 2006) et 96% des exploitations laitières en stabulation libre en Ontario (Cramer *et al* 2008), touchant en moyenne entre 5 à 30% des vaches par exploitation (Holzhauer *et al* 2006, Cramer *et al* 2008). Le diagnostic repose sur la visualisation des lésions caractéristiques de la DD, basée sur un système de notation reconnu internationalement (Döpfer *et al* 1997) (figure 2). Ce diagnostic est réalisé en levant les pieds en travail de pareur. Il n'existe pas de test sérologique fiable bien que le processus soit infectieux. Une fois introduite dans un troupeau, le plus souvent suite à l'achat d'un animal infecté, la DD se manifeste par des épisodes récurrents de boiteries (Blowey et Sharp 1988).

Décrite la première fois en Italie en 1974 (Cheli et Mortellaro 1974), cette affection infectieuse et contagieuse s'est répandue à travers le monde, probablement du fait de changements qu'il est difficile de pointer avec certitude : l'introduction plus fréquente d'animaux et l'augmentation de la taille des troupeaux, l'évolution génétique du cheptel et probablement surtout les changements de types de logements et de pratiques associées. Même si la DD a tendance à se manifester par des boiteries moins sévères que d'autres affections podales (Tadich *et al* 2009), sa fréquence et sa persistance la placent parmi une des deux affections podales les plus fréquemment responsables de boiteries dans les exploitations bovines laitières (Green *et al* 2010). Aucune éradication correctement confirmée n'a été décrite jusqu'à présent pour un troupeau atteint (Yeruham et Perl 1998).

b) Conceptions épidémiologiques classiques et limites des approches actuelles de maîtrise

La DD est bien une maladie multifactorielle. Elle implique certes des bactéries anaérobies du genre *Treponema*, avec trois phylotypes majoritairement impliqués : *T. medium/vincentii-like*, *T. phagedenis-like* et *T. denticola/putidumlike*. Mais ces bactéries ne produisent la maladie que s'il y a eu au préalable une fragilisation locale de la peau digitée (sols humides, sales et/ou traumatisants), et d'autant plus que la vache présente une incapacité de combattre l'infection (défaut de qualité de la barrière cutanée et/ou de réponse immunitaire) (Gomez *et al* 2012).

Plusieurs mesures ont déjà été suggérées comme pouvant prévenir l'apparition de la DD. Il s'agit principalement de mesures portant sur la conduite d'élevage, telles qu'une amélioration du confort et de l'hygiène du logement, la sortie au pâturage des animaux, la réalisation de parages à intervalles rapprochés ou la limitation de l'achat de génisses de remplacement. Les associations entre ces pratiques et le risque de DD ayant été estimées dans des enquêtes cas-témoin, leur rôle précis dans la survenue de la DD reste cependant incertain et mériterait d'être confirmé. L'efficacité de la vaccination reste pour l'instant très incertaine et la mise au point de vaccins efficaces nécessiterait d'améliorer les connaissances pour préciser le rôle de différents agents pathogènes dans l'étiologie de la DD.

Actuellement, les interventions curatives consistent essentiellement en traitements topiques appliqués de manière individuelle ou collective. Les traitements individuels sont efficaces pour guérir les lésions, mais ils nécessitent

que les éleveurs détectent et traitent les animaux au cas par cas, ce qui peut se révéler trop astreignant dans les grands troupeaux. Le traitement de référence en topique individuel reste l'oxytétracycline, mais certains désinfectants à base de cuivre chélaté notamment semblent prometteurs. Compte tenu d'une prévalence intra-troupeau en général élevée, la mesure la plus souvent préconisée pour lutter contre la DD est en fait l'application locale (sur les pieds) d'anti-infectieux, antibiotiques ou désinfectants, systématiquement à intervalles réguliers (Laven et Logue 2006), notamment par pédiluve. Il semble cependant difficile d'obtenir des concentrations efficaces pour guérir les lésions installées sans atteindre des seuils toxiques pour les végétaux. Les antibiotiques sont largement utilisés, *via* des pédiluves aux États-Unis et essentiellement au cas par cas en Europe, avec des applications fréquemment répétées (Relun 2011), mais ce type d'usage est désormais remis en cause. Par ailleurs, les deux produits les plus utilisés en pédiluve en France, le formol et le sulfate de cuivre, ont un potentiel toxique pour l'Homme ou pour les végétaux. Le formol est en effet un puissant irritant par contact et inhalation, et il est cancérigène chez l'Homme (IARC 2004, INRS 2008). Le sulfate de cuivre risque d'atteindre des seuils toxiques pour les plantes et les organismes aquatiques en s'accumulant dans les sols suite à des épandages successifs de lisiers dans lesquels ont été déversées les solutions de pédiluves usagées (INERIS 2005). Les éleveurs sont donc confrontés à une très prochaine limitation drastique des moyens disponibles pour contrôler la DD.

La capacité des traitements topiques d'atteindre les agents pathogènes situés dans les couches profondes de la peau reste très discutée et le fort taux de récur-

rence observé après traitement implique que les traitements soient appliqués régulièrement sans qu'aucune fréquence optimale d'utilisation n'ait été déterminée. L'efficacité des traitements topiques semble être influencée par différents facteurs tels que l'historique des traitements, la propreté des sols, la sévérité des lésions de DD et la parité des animaux (Laven et Logue 2006). Ces facteurs sont cependant rarement pris en compte dans l'évaluation des mesures de contrôle, ce qui rend délicate la comparaison entre études ou la généralisation des résultats.

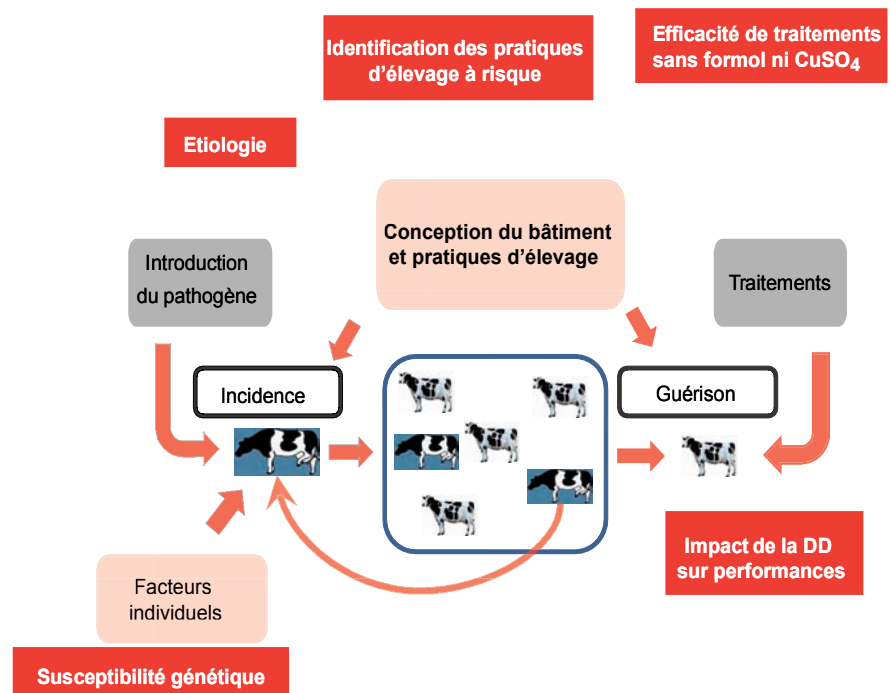
Enfin, le défaut de mise en place de mesures de contrôle de la DD par les éleveurs semble provenir de leur difficulté à mesurer l'ampleur de la maladie et son impact dans leur troupeau. Il est donc nécessaire de montrer l'intérêt qu'apporterait le contrôle de cette maladie, en termes d'impact économique mais aussi d'atteinte du bien-être de leurs animaux. Le développement d'outils pour détecter les animaux atteints avant qu'ils ne manifestent des boiteries sévères pourrait également être d'une aide précieuse pour mieux évaluer l'ampleur de la maladie. Quoi qu'il en soit, les mesures de contrôle proposées devront être compatibles avec l'organisation du travail des éleveurs et ne pas demander d'investissements trop importants.

La figure 3 synthétise les limites actuelles à lever en vue de mieux maîtriser la dynamique de l'infection dans les troupeaux bovins.

c) Connaissances récentes et perspectives pour une meilleure maîtrise

Récemment, une évaluation des mesures jugées a priori prometteuses pour diminuer durablement la prévalence de la DD dans les troupeaux bovins laitiers a été conduite par l'UMT Maîtrise de la Santé des Troupeaux Bovins (Relun 2011). Les freins et motivations des éleveurs français vis-à-vis des pratiques de traitement de la DD ont été identifiés et analysés. Il en ressort aussi l'utilisation majoritaire d'oxytétracycline par voie topique avec le besoin d'identifier des régimes optimaux d'application des traitements, tout en étudiant des alternatives au pédiluve pour l'application de traitements collectifs. Après avoir mis au point et évalué une méthode simple de notation de la DD en salle de traite (Relun *et al* 2011), un essai clinique a été mené dans 52 troupeaux laitiers. L'efficacité relative de 4 protocoles de traitement et de pratiques d'élevage pour diminuer l'incidence et améliorer la guérison des lésions de DD a été analysée par analyse de survie. Il a été montré qu'un traitement à base de minéraux chélatés, appliqué systématiquement 2 jours toutes les 2 semaines, *via* un pédi-

Figure 3. Leviers pour une maîtrise optimale de la Dermatite Digitée (DD) (d'après Relun 2011).



luve de passage ou une application par spray en salle de traite, est efficace pour diminuer l'incidence et améliorer la guérison clinique des lésions (Relun *et al* 2012). Toutefois, la propreté des pieds et la réalisation d'un parage avant la détection d'une lésion de DD jouent également un rôle favorable, aussi grand voire supérieur au traitement pour ce qui concerne la propreté des pieds. Des facteurs de sensibilité individuelle ont été identifiés : les vaches atteintes étaient le plus souvent porteuses de lésions sur les deux pieds postérieurs et les vaches de race Prim'Holstein étaient plus affectées que les vaches de race Normande.

Ces résultats renforcent la nécessité d'une approche globale qui intègre protocoles de traitement et pratiques d'élevage pour élaborer des stratégies efficaces et rentables. En termes de perspectives, le développement de systèmes automatisés pour la détection des lésions et la désinfection est déjà avancé et permet de répondre aux contraintes liées à la taille des troupeaux (Alsaod et Büscher 2012, Stokes *et al* 2012). Bien qu'encore onéreux, ils peuvent améliorer la mise en place rapide des mesures médicales, y compris pour les exploitations équipées de robots de traite. Le développement de vaccins utilisables en situation endémique nécessitera encore bien des efforts de recherche. S'ils aboutissent, ils pourraient cependant considérablement améliorer la maîtrise de la DD. Compte-tenu de la susceptibilité plus grande de certaines races ou catégories d'animaux (Relun 2011), des travaux visant à identifier un support génétique à cette résistance sont en cours. Enfin,

des modèles mathématiques basés sur les taux de transition entre les lésions podales ont été récemment développés et pourraient permettre, par simulation, d'évaluer des variantes de scénarios de maîtrise combinant tout ou partie des leviers potentiels (Döpfer *et al* 2012).

2 / Maladies transmissibles endémiques

2.1 / Fièvre Q

a) Importance

La fièvre Q est une maladie de répartition mondiale, due à *Coxiella burnetii*, une bactérie strictement intracellulaire qui peut infecter de nombreuses espèces animales (ruminants, chat, oiseaux, arthropodes) mais aussi l'Homme. Il s'agit d'une zoonose, la principale voie de contamination de l'Homme étant l'inhalation d'aérosols contaminés issus des ruminants infectés qui peuvent excréter *C. burnetii* dans les produits de la parturition, les fèces, le sperme, l'urine et le lait (Porter *et al* 2011).

La maîtrise de la fièvre Q présente un triple enjeu. En termes de santé publique, cette affection, asymptomatique dans plus de 60% des cas, peut néanmoins se traduire par des signes cliniques graves chez l'Homme : pneumopathies et hépatites, troubles cardio-vasculaires et génitaux (Porter *et al* 2011). La récente épidémie aux Pays-Bas, avec plus de 3 500 cas humains notifiés de 2007 à 2010 l'atteste (Roest *et al* 2011). En santé animale, la

prévalence des troupeaux infectés est estimée *a minima* à 38% chez les bovins et 25% chez les petits ruminants (Guatteo *et al* 2011), et l'infection est associée à la survenue de troubles de la reproduction (infertilité, avortements, naissance de veaux chétifs). Un enjeu socio-économique existe aussi pour l'image des filières laitières, même si le risque de contamination de l'Homme suite à l'ingestion de produits laitiers à base de lait cru est actuellement considéré en France comme négligeable par les experts de l'Anses (Anses 2010). Ainsi, la récente épidémie aux Pays-Bas a profondément affecté la filière laitière caprine et a conduit à la réforme plus ou moins justifiée de plus de 50 000 ovins et caprins entre 2007 et 2010 dans ce pays. Le coût estimé de l'épidémie néerlandaise se situe entre 161 et 336 millions d'euros, en intégrant les mesures de maîtrise, les dédommagements versés aux éleveurs et l'investissement dans la recherche (Guatteo 2011).

Dans ce contexte, de récents rapports français et européens sur les risques et mesures de contrôle associés à la fièvre Q ont conclu au besoin de maîtriser l'infection chez les ruminants, en particulier chez les bovins (AFSSA 2004, ACER-SA 2007, EFSA Panel on Animal Health and Welfare (AHAW) 2010).

b) Conceptions épidémiologiques classiques et limites des approches actuelles de maîtrise

L'élaboration de stratégies de maîtrise visant à limiter les risques de transmission de la bactérie intègre classiquement des connaissances relatives à la pathogénie et à l'épidémiologie de l'infection, notamment sur les caractéristiques de l'agent et de l'excrétion bactérienne. Les bactéries excrétées par les ruminants dans les fèces, l'urine, le mucus vaginal et les produits de la parturition alimentent l'environnement en aérosols contaminés. *Coxiella burnetii* peut persister de façon durable dans l'environnement (NABC 2010), qui devient alors un réservoir et une source indirecte de transmission. La parturition est de plus considérée comme une période à risque élevé d'occurrence de l'excrétion et d'accroissement de la quantité de bactéries excrétées (Berri *et al* 2001, Arricau-Bouvery *et al* 2003). Enfin, certaines caractéristiques et pratiques d'élevage sont potentiellement associées à une augmentation de la pression infectieuse et de la probabilité de transmission inter-individu ou inter-troupeau. Il s'agit notamment des mises bas groupées (comme chez les petits ruminants, Schimmer *et al* 2010), de l'absence de destruction systématique des produits de la parturition chez les bovins (Taurel *et al* 2011) et de l'épandage des lisiers.

Enfin, la diversité des profils de niveau d'excrétion et la non concomitance des voies d'excrétion (Guatteo *et al* 2007, Guatteo *et al* 2012) rendent l'identification des vaches excrétrices délicate. La pathogénie précise de l'infection, notamment l'apparente moindre susceptibilité des jeunes animaux, ou le passage potentiel (par analogie à l'Homme) vers une forme chronique, restent par ailleurs très mal renseignés.

Dans les troupeaux infectés, les principales actions de maîtrise non médicale concernent donc des mesures d'hygiène non spécifiques autour du vêlage (destruction des produits de parturition, vêlage dans un box isolé), ainsi que la possibilité de traiter la litière à l'aide de cyanamide calcique (Arricau-Bouvery *et al* 2001) ou thermiquement (par compostage). Toutefois, l'efficacité de chacune de ces actions dans la limitation de la transmission est mal connue (EFSA 2010).

La maîtrise médicale repose, d'une part, sur l'utilisation d'antibiotiques et, d'autre part sur la vaccination. Les protocoles d'antibiothérapie pratiqués sur le terrain ne sont pas validés. Les essais relatifs à la vaccination chez les bovins sont anciens dans l'ensemble, alors que les techniques PCR n'étaient pas encore disponibles pour mesurer l'excrétion. Ils ont concerné pour la plupart des animaux vaccinés puis replacés en milieu naturellement infecté. Deux types de vaccins sont utilisés selon qu'ils sont constitués d'antigènes corpusculaires de *Coxiella burnetii* en phase I ou II. Cependant, dans ces études, le statut initial des animaux vis-à-vis de l'excrétion bactérienne avant vaccination n'était pas connu : il n'était donc pas possible de distinguer l'effet préventif du vaccin de sa capacité à réduire l'intensité et/ou la durée de l'excrétion chez des individus infectés avant vaccination. Depuis avril 2004, un vaccin monovalent composé d'agents corpusculaires de *Coxiella burnetii* en phase I (forme infectieuse) est disponible en France. Son utilisation chez des chèvres éprouvées après vaccination était associée à une très forte diminution de l'incidence des avortements, de l'excrétion vaginale et à l'absence d'excrétion lactée (en comparaison à des chèvres non vaccinées ou vaccinées à l'aide d'un vaccin composé de bactéries en phase II) (Arricau-Bouvery *et al* 2005). Cependant, en conditions d'élevage, la vaccination se pratique principalement en milieu déjà infecté. En 2008, un essai avec ce même vaccin phase I, réalisé dans les troupeaux bovins naturellement infectés, a confirmé son efficacité préventive. En effet, pour une vache initialement non infectée et vaccinée, lorsque non gestante, la probabilité de devenir excrétrice était cinq fois moins

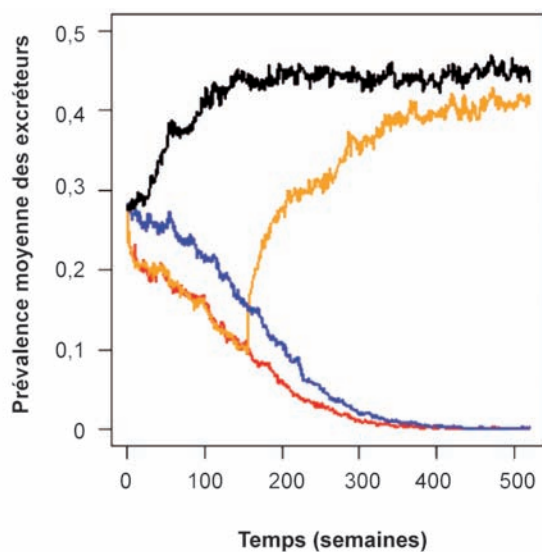
élevé que pour une vache non vaccinée (Guatteo *et al* 2008). Cette étude suggère donc l'intérêt, en milieu infecté, de vacciner les animaux connus pour être encore non infectés. De façon pragmatique, il s'agit alors plutôt de vacciner au moins les génisses nullipares en considérant qu'elles sont le plus souvent naïves vis-à-vis de l'infection par *Coxiella burnetii* (Guatteo *et al* 2008, Taurel *et al* 2011). Cependant, cette étude réalisée dans un faible nombre de troupeaux et reposant sur la vaccination partielle de ceux-ci, n'apporte pas de réponse quant à l'efficacité à long terme de la vaccination appliquée à l'ensemble du troupeau.

La diffusion de *Coxiella burnetii* aux troupeaux encore indemnes résulte essentiellement du transport passif, par voie aérienne, d'aérosols contenant la bactérie, et/ou de l'introduction dans un troupeau d'animaux excréteurs (Porter *et al* 2011). Cependant, l'importance relative de ces deux modalités de propagation entre les troupeaux n'est pas connue. Une telle information permettrait d'orienter les mesures à prendre. Ainsi, la vaccination serait sans doute à privilégier dans le cas de la transmission à distance par le vent.

c) Connaissances récentes et perspectives pour une meilleure maîtrise

Plusieurs études récentes, basées sur des observations ou par modélisation-simulation, sont venues réduire les limites et lacunes de connaissances décrites ci-dessus. Ainsi, l'efficacité de mesures de maîtrise médicale, combinant ou non la vaccination et l'antibiothérapie, sur la prévention et/ou la réduction du niveau d'excrétion de *Coxiella burnetii* au vêlage a été quantifiée à grande échelle via un essai clinique multicentrique réalisé dans 22 troupeaux bovins laitiers cliniquement affectés, avec mise en place d'un suivi longitudinal de 18 mois pour suivre au sein des troupeaux l'évolution de l'excrétion au vêlage (Taurel *et al* 2012). La vaccination avec un vaccin phase I des vaches laitières en plus de celle du pré-troupeau était associée à une diminution du risque d'excréter une grande quantité de bactéries (> 10 000 bactéries/mL). L'administration de tétracyclines au tarissement, une fois à la dose de 20 mg/kg, était associée à une diminution significative du risque pour une vache d'être ensuite détectée excrétrice dans le mucus vaginal au vêlage. La réalisation d'une deuxième injection (pratique fréquente en routine) n'apportait pas de gain additionnel. De plus, l'efficacité préventive de cette administration était surtout observée dans les troupeaux avec une très forte prévalence de vaches excrétrices.

Figure 4. Evolution de la prévalence moyenne de vaches excrétrices de *Coxiella burnetii* selon 4 scénarios de vaccination (d'après Courcoul et al 2011a).



- scénario 1 : vaccination des vaches et des génisses pendant 10 ans
- scénario 2 : vaccination des vaches et des génisses pendant 3 ans
- scénario 3 : vaccination des génisses uniquement avec rappels pendant 10 ans
- témoin négatif : pas de vaccination

A l'échelle du troupeau, une étude similaire a été menée sur cent vingt troupeaux répartis parmi 4 stratégies de traitement associant vaccination des vaches et/ou antibiothérapie. Le suivi, toujours de 18 mois, visait à évaluer l'évolution dans le temps des charges bactériennes détectées au sein de différents prélèvements : lait de tank, lait de mélange des primipares et enfin prélèvements d'environnement. Il en ressort que seule la mise en œuvre de la vaccination des vaches et des génisses, en comparaison de celle des génisses uniquement, était associée à une probabilité accrue de réduction de la charge bactérienne estimée dans le lait de tank (Taurel et al 2012). L'antibiothérapie

systématique au tarissement apparaît en revanche inopportune car inefficace en termes de réduction de la charge bactérienne totale dans le troupeau mesurée *via* le lait de tank. Son usage apparaît donc comme une mesure à court terme, dont l'intérêt doit être discuté en fonction des particularités du troupeau affecté (vêlages groupés, forte prévalence d'animaux excréteurs).

En parallèle de ces études par observation, des travaux ont été menés afin d'élaborer un modèle de propagation de l'agent dans un troupeau bovin initialement naïf, au sein duquel un animal excréteur serait introduit (Courcoul et al 2011b). L'originalité de ce modèle

résidait notamment dans la prise en compte du compartiment environnement dans la dynamique de l'infection. Ce modèle a permis de simuler différentes stratégies de maîtrise médicales (vaccination de tout ou partie du troupeau, durées de vaccination différentes) et leur impact sur la dynamique de l'infection intra-troupeau. Les résultats ont confirmé l'intérêt d'une vaccination additionnelle des vaches en plus de celle des génisses (Courcoul et al 2011a), en accord avec l'essai clinique de terrain (Taurel 2012, Taurel et al 2012). Une durée de vaccination de 3 ans s'est en revanche avérée être insuffisante (figure 4).

Par ailleurs, des travaux en cours entre plusieurs partenaires européens visent la mise au point et l'harmonisation de méthodes de typage moléculaire des différentes souches de *Coxiella burnetii* circulant en Europe et dans les différentes espèces (de ruminants notamment) afin de rechercher un lien éventuel entre virulence et souche et d'étudier le rôle potentiel de la faune sauvage comme réservoir de la bactérie.

2.2 / Paratuberculose

a) Importance

La paratuberculose ou maladie de Johne est une entérite infectieuse chronique provoquée par *Mycobacterium Avium* subsp. *Paratuberculosis* (MAP). Il n'existe pas de valeurs consolidées fiables de prévalence pour les troupeaux français et, de plus, les outils de détection tendent à sous-estimer les prévalences vraies. Une revue récente rapporte des niveaux de prévalence des troupeaux infectés allant de 5 à 70% selon les pays et d'environ 20% de prévalence individuelle en Europe (Nielsen 2011). Les signes cliniques chez les bovins laitiers concernent en effet, uniquement certains adultes infectés, après une période de latence d'au moins 2 ans (figure 5). Ils consistent en une diarrhée intermittente

Figure 5. Pathogénie et expressions détectables de l'infection des bovins par *Mycobacterium avium* subsp. *Paratuberculosis* (d'après Nielsen et Toft 2008).

Stade	Réponse humorale	Excrétion	Signes cliniques
Infection	-	Non/faible	Non
Bactéries établies dans le tube digestif	-	Non/faible	Non
Réponse immunitaire avec contrôle de l'infection	+/-	Mineure	Faible baisse de production laitière
2 à 15 — Réponse immunitaire sans contrôle de l'infection	+	Forte (intermittente)	Forte baisse de production laitière
↓ Destruction de tissus et excrétion	++	Très forte	Diarrhée, amaigrissement, mort

Années post-infection

devenant progressivement plus continue, et s'accompagnant d'une détérioration progressive de l'état corporel et d'une diminution de la production laitière, conduisant à la réforme anticipée ou à l'euthanasie. Néanmoins à côté de ces animaux excréteurs en phase clinique, que l'on considère représenter entre 2 à 5% des animaux infectés (Weber *et al* 2010), coexistent des individus excréteurs asymptomatiques, des individus infectés non excréteurs, sans que l'on connaisse aujourd'hui précisément le nombre de ces individus (estimation respectivement de 15 à 20% et de 25 à 40%). La maladie est considérée comme quasiment incurable, du moins avec des protocoles réalistes. Outre le préjudice zootechnique, l'impact économique résulte aussi des restrictions ou mesures destinées à sécuriser le commerce des animaux d'élevage. Enfin, le rôle potentiel de MAP dans certains cas de maladie de Crohn chez l'Homme reste controversé (Uzoigwe *et al* 2007). Il est ainsi admis que 4 des 6 critères de causalité sont satisfaits (force de l'association, cohérence des effets, temporalité et plausibilité biologique), au moins pour certaines sous-populations humaines réceptives. Ceci explique que l'industrie laitière se soit mobilisée pour la mise en place des plans de lutte dans certains pays.

b) Conceptions épidémiologiques classiques et limites des approches actuelles de maîtrise

MAP peut être transmis par la voie trans-placentaire : des probabilités allant de 10 à 40 % ont été rapportées (Windsor et Whittington 2010). Puis, pendant la période néonatale et le jeune âge, la transmission se fait *via* l'ingestion de colostrum ou de lait, rarement contaminé dans la mamelle, mais bien plus souvent par les fèces de la mère ou d'autres adultes souillant la mamelle et les trayons (AFSSA 2009). La réceptivité à l'infection par MAP diminue avec l'âge et les veaux de plus de 12 mois ne seraient plus réceptifs. Ainsi, classiquement, la séparation précoce du veau de sa mère, l'allaitement artificiel et l'élevage à distance des adultes font partie des mesures préconisées pour limiter la transmission oro-fécale (Kennedy et Benedictus 2001). Il est toutefois compréhensible que l'application scrupuleuse de ces mesures pendant plusieurs années soit difficile pour bien des éleveurs.

Les programmes de maîtrise de la prévalence ajoutent classiquement aux mesures mentionnées ci-dessus des mesures de détection/élimination d'animaux plus ou moins offensives et des mesures de prévention de la réintroduction d'animaux infectés. Selon l'objectif recherché le plan peut viser l'élimination précoce des seuls malades cliniques, mais

qui auront en général déjà excrété MAP depuis des mois, jusqu'à l'élimination précoce de tout animal suspecté d'être infecté avant qu'il n'excrète significativement.

Le point limitant principal des plans actuels concerne la qualité des tests applicables pour identifier les animaux infectés, et notamment la mauvaise sensibilité pour les animaux infectés qui n'excrètent pas encore massivement MAP dans leurs fèces ou ne présentent pas encore de signe clinique : moins de 30% d'animaux infectés, identifiés avec les techniques de culture fécale ou ELISA (Nielsen et Toft 2008). Alors que la PCR sur fèces devrait permettre de détecter un très faible nombre de bactéries, au plan pratique, les performances des méthodes classiques sont considérées comme équivalentes à celles de la coproculture (AFSSA 2009). Ce constat s'explique par la latence plus ou moins longue due à la perte plus ou moins rapide ou progressive du contrôle de l'infection que procure la réponse immunitaire initiale (figure 5). En raison de cette piètre valeur informative des tests à l'échelle individuelle (sensibilité par exemple de 15% au mieux sur des individus infectés non excréteurs), la garantie applicable aux animaux introduits ne peut guère reposer que sur le caractère indemne présumé de leur cheptel de provenance. Les schémas de certification proposés reposent sur des dispositifs particulièrement lourds et coûteux. Au total, pour un troupeau donné, une fois qu'il est détecté infecté, une limitation de la prévalence de l'infection peut être généralement atteinte avec les moyens actuels, mais une éradication de MAP est beaucoup plus difficile à obtenir. Le rapport coût-bénéfice est souvent défavorable si on n'inclut pas de financement extérieur à l'exploitation. Au niveau d'une population bovine régionale ou nationale, il n'y a le plus souvent pas de progrès global observable (certains troupeaux s'assainissent, d'autres sont découverts nouveaux infectés ou affectés...).

Enfin, la vaccination interfère avec les tests de dépistage de l'infection par MAP, mais aussi de la tuberculose. De plus, elle n'est qu'inconstamment et partiellement efficace pour prévenir les infections, bien que réduisant en général l'expression clinique (Batisda et Juste 2011). Aussi, elle n'est pas autorisée dans de nombreux pays, et il n'existe plus de vaccin autorisé pour les bovins en France depuis 2001.

c) Connaissances récentes et perspectives pour une meilleure maîtrise

Plusieurs études récentes sont venues remettre en cause certaines conceptions épidémiologiques classiques. La récep-

tivité à l'infection d'animaux de tous âges a pu être clairement confirmée (Windsor et Whittington 2010). Toutefois, cette réceptivité n'est vraiment fréquente et donc épidémiologiquement significative que dans les troupeaux très fortement infectés, où l'exposition à la contamination fécale est élevée. Plus généralement, une certaine relation de type dose/réponse entre l'importance de l'exposition et la probabilité de s'infecter a été dégagée, en interaction avec la précocité de cette exposition (Mitchell *et al* 2012). En lien avec cet effet du niveau d'exposition, beaucoup d'attention a été consacrée au danger constitué par l'existence d'éventuels adultes super-excréteurs dans un troupeau. Ces vaches excréteur de manière massive et continue (avec un facteur 1 000 par rapport aux autres excrétrices) sans présenter forcément de signes cliniques, mériteraient d'être détectées en priorité (Aly *et al* 2012). La réelle prévalence de tels animaux reste toutefois à établir. Egalement, il a été montré dans une étude à grande échelle que l'excrétion fécale au moins intermittente concerne de 5 à 20% des jeunes de moins de 2 ans (Weber *et al* 2010).

C'est en partie la progression de la sensibilité des techniques de dépistage et diagnostic qui a permis ces avancées. Récemment des techniques qPCR sont apparues, permettant une forme de quantification rapide des charges en ADN bactérien des fèces, voire du lait, pour une sensibilité de détection améliorée. Toutefois les animaux trouvés faiblement positifs sont susceptibles d'être, soit vraiment infectés et éventuellement pour une partie d'entre eux encore capables de ramener l'infection vers un niveau non détectable grâce à la réponse immunitaire, soit non infectés, la bactérie faisant l'objet d'un simple transit digestif (Logar *et al* 2012). De plus, la signification épidémiologique de vrais excréteurs à bas bruit mérite d'être interrogée, car elle pourrait n'être qu'exceptionnellement responsable de la transmission effective à un autre animal, comme le montrent des études de sensibilité conduites par modélisation (Marcé *et al* 2011).

Par ailleurs, des travaux récents ont à nouveau documenté l'excellente aptitude de MAP à survivre dans les déjections stockées sous forme de lisiers et dans le milieu extérieur contaminé par des épandages, et ceci pendant plusieurs années sans nouvelle contamination. Qui plus est, MAP a été retrouvé adsorbé sur des poussières ou dans des aérosols dans des bâtiments d'élevage et à proximité (Eisenberg *et al* 2010). Ceci est d'autant plus inquiétant qu'il a été montré que la contamination expérimentale par voie respiratoire pouvait conduire à l'infection durable de veaux (Eisenberg *et al* 2011).

La validité et la contribution quantitative de ce nouveau mécanisme de transmission en conditions naturelles n'a pas encore été établie.

Enfin, des avancées dans les connaissances relatives aux capacités innées des bovins en matière de résistance ou résilience à l'infection par MAP ont été réalisées récemment. Des confirmations ont été apportées sur le niveau d'hérabilité de certains caractères mesurables chez les bovins qui se situeraient entre 5 et 12%, montrant ainsi des possibilités de sélection (Gonda *et al* 2006). Toutefois, les travaux récents se situent davantage dans le champ de la génomique. Deux grandes approches sont appliquées dans le cas de l'infection par MAP chez les bovins et les ovins (Purdie *et al* 2011) : *i*) l'association entre le polymorphisme pour des gènes candidats et les caractères d'intérêt s'appuyant dans une certaine mesure sur des travaux faits sur la mycobactérie responsable de la tuberculose, ou *ii*) les études par SNP « array », dites études à l'échelle du génome entier (« *genome wide association studies* »), notamment celles permises chez les bovins par la puce « *Illumina bovine SNP50 beadchip* ». Plusieurs polymorphismes d'intérêt et QTL ont ainsi été identifiés, mais très peu de résultats très significatifs ont été obtenus de manière répétée. En effet, les dispositifs manquaient de puissance en raison des tailles limitées des échantillons de cas et de témoins correctement phénotypés ou de la densité de marqueurs. La disponibilité de la nouvelle « *Illumina bovine 7750HD chip* » ouvre désormais des possibilités de lever ce verrou, par la combinaison d'une haute densité de marqueurs grâce à l'utilisation de l'information sur les haplotypes et de l'imputation (D. Boichard, communication personnelle). Une autre limite considérable réside dans l'imprécision des phénotypes réalisés. D'une part, une hétérogénéité considérable inter-études et voire intra-étude affecte le caractère considéré (niveau d'anticorps ou de présence de MAP dans les fèces...) et surtout sa mesure (affectée par les défauts de sensibilité précitées, mais aussi par des durées d'observation hétérogènes). D'autre part, une hétérogénéité de l'exposition à MAP des animaux phénotypés est quasiment présente dans tous les dispositifs et peut même aller jusqu'à la non-exposition à des doses infectantes suffisantes. On imagine dès lors les répercussions sur les résultats (voir Bishop et Woolliams 2010). Les perspectives recommandables pour des approches pertinentes de phénotypage sont donc : *i*) de bien considérer séparément les différentes composantes du phénotype de résistance (réceptivité, excrétion-infectiosité et résilience-tolérance par rapport au passage au stade clinique) qui reposent sur des bases

biologiques *a priori* différentes, *ii*) d'homogénéiser les techniques de mesure et de considérer des états de santé à âge donné et *iii*) de limiter les biais d'exposition en utilisant des approches privilégiant le phénotypage de cohortes d'animaux de date de naissance très proche au sein du troupeau.

Enfin, vu la complexité de la maladie et les limites de faisabilité des dispositifs de type observatoire et encore plus de type expérimentation longue à grande échelle, les approches de modélisation s'imposent. Le développement des modèles épidémiologiques et économico-épidémiologiques intra-troupeau au cours de ces dernières années a déjà permis de mieux identifier la criticité de certaines situations ou actions dans les troupeaux récemment infectés vis-à-vis de l'évolution spontanée vers l'assainissement (par exemple, le rôle primordial de la diminution de la contamination de l'aire de vie des veaux par les fèces des adultes ; Marcé *et al* 2011). Les simulations ont aussi à nouveau établi la difficile rentabilité de plans coûteux en tests diagnostics et appuyés massivement sur des réformes rapides et/ou l'élimination systématique de la descendance de vaches infectées (Kudahl *et al* 2011, Marcé 2011). Le développement de nouveaux modèles multi-échelles représentant des populations régionales ou nationales et simulant à la fois les actions de maîtrise sanitaires et génétiques devrait permettre l'évaluation économique *ex ante* de nouveaux plans combinés de maîtrise.

2.3 / Infection par le virus BVDV (Maladie des Muqueuses)

a) Importance

L'infection des bovins par le virus BVDV (« *Bovine Viral Diarrhoea Virus* ») est largement répandue en Europe et dans le monde : différents rapports issus des organismes ou organisations d'élevage responsables des actions sanitaires font état de séroprévalence des cheptels allant de 0 à 90% selon les régions ou pays et les stratégies de maîtrise mises en œuvre. Le virus provoque des troubles cliniques pouvant, pour partie, passer inaperçus. Chez les animaux primo-infectés, les troubles observés sont le plus souvent bénins et l'excrétion est transitoire. Il peut s'agir de troubles digestifs (diarrhée aiguë disparaissant le plus souvent en quelques jours avec ou sans traitement) ou d'un ensemble de symptômes (hyperthermie, toux, dysorexie accompagnées ou non d'une immunodépression passagère pouvant favoriser l'émergence d'autres agents pathogènes) ; des pertes de production sont alors possibles (Bachofen *et al* 2010). Certains types de virus, comme le BVDV2, ou certaines souches

hypervirulentes de BVDV1 peuvent provoquer des troubles plus graves d'allure contagieuse (syndrome hémorragique). Chez la femelle gravide, le BVDV peut entraîner, selon le stade de gestation à l'infection, des mortalités embryonnaires, des avortements, des fœtus momifiés, des veaux malformés. Lorsque l'infection a lieu entre 30 et 150 jours de gestation (Brock 2003) elle conduit à la naissance de veaux infectés de manière persistante par le virus BVDV, qui sont de plus incapables de produire des anticorps. Ces animaux dits Infectés Permanents Immunotolérants (IPI) jouent un rôle majeur dans la transmission du virus car ils sont des excréteurs permanents et massifs. Même si environ 50% d'entre eux meurent avant 1 an d'âge et au total environ 90% avant 24 mois, le plus souvent consécutivement à une diarrhée incurable, accompagnée d'ulcères en coup d'ongles sur l'ensemble du tube digestif, appelée maladie des muqueuses. Sa survenue à un âge parfois avancé permet aux animaux d'entretenir le réservoir viral au sein d'un troupeau par la création d'IPI par des femelles non immunes, ou de contaminer d'autres troupeaux par contact direct au pâturage ou en cas de commerce. L'impact économique d'un passage viral dans un troupeau naif a été estimé correspondre à une perte de marge brute de 7,9 à 13,9 € par 1 000 L de lait (Fourichon *et al* 2005).

b) Conceptions épidémiologiques classiques et limites des approches actuelles de maîtrise

Ainsi que mentionné ci-dessus, la transmission inter-individus peut s'effectuer verticalement (*in utero*, en donnant possiblement naissance à un IPI) ou horizontalement. Cette dernière modalité résulte des mécanismes de transmission directe ou indirecte. La transmission directe nécessite un contact étroit (nez à nez ou muflé à muflé) ou s'effectue par voie vénérienne et la source peut être un excréteur infecté transitoirement ou un IPI. Ces derniers contribuent toutefois beaucoup plus massivement à la transmission (Ezanno *et al* 2007). La transmission indirecte peut se faire, en l'absence de mesures de biosécurité, *via* le matériel d'élevage ou encore lors d'explorations transrectales en série dans un troupeau (Lang-Ree *et al* 1994). Entre troupeaux, la transmission se fait principalement lors des mouvements et introductions d'animaux, *via* des contacts au pâturage (au-dessus ou à travers la clôture) ou *via* certains des mécanismes de transmission indirecte présentés ci-dessus. L'infection naturelle est immunogène et protectrice, ainsi son impact sur les maladies néonatales est faible en raison de la protection des jeunes veaux par le colostrum.

Tableau 1. Résultats obtenus après la mise en œuvre de mesures collectives contre l'infection à BVDV dans différents pays ou régions d'Europe.

Pays	Situation initiale	Situation actuelle
Norvège	1993 : 37% d'animaux séropositifs	2002 : 6% d'animaux séropositifs
Suède	1993 : 53% de cheptels séropositifs	2005 : 97,3% de cheptels certifiés
Danemark	1994 : 40% des cheptels avec IPI	2002 : < 2% de cheptels infectés
Bretagne	2001 : IPI dans 10% des cheptels	2011 : IPI dans 1% des cheptels
Suisse	2008 : 1,8% IPI	2011 : < 0,2% IPI

Les choix actuels de maîtrise de l'infection par le virus BVDV en France et plus généralement dans le monde, consistent en 3 types d'approches, que ce soit à l'échelle du troupeau ou à l'échelle d'un territoire. La première approche consiste à ne rien faire. En effet, les pertes économiques sont le plus souvent limitées et, pour ainsi dire, supportables par l'éleveur, dans la mesure où le virus circule suffisamment et provoque l'infection naturelle des femelles de renouvellement entre 6 et 15 mois d'âge, soit avant la période à risque de création d'IPI, évitant ainsi la primo-infection simultanée de plusieurs vaches gestantes dans la période à risque de création d'IPI. La survenue de la maladie des muqueuses sur une génération complète d'animaux a été rapportée, mais reste exceptionnelle. A l'échelon collectif, cette stratégie pourrait aussi se justifier compte tenu de l'état d'équilibre épidémiologique global qui est atteint. L'impact économique peut dès lors être considéré comme se répartissant plus ou moins entre exploitations dans le temps. L'écrêtage des impacts les plus marqués pour les exploitations peut être pratiqué en mettant en place des caisses « coup dur » permettant une mutualisation du risque économique. Toutefois, aucun progrès à terme ne peut être envisagé avec cette approche à l'échelle de la population.

La deuxième voie consiste à limiter la sensibilité à l'infection par la mise en œuvre de plans de vaccination. Certains vaccins actuellement disponibles disposent même d'une autorisation de mise sur le marché vis-à-vis de la protection fœtale. Les schémas de vaccination doivent en tenir compte. Toutefois, peu de plans basés sur la vaccination ont été évalués.

La troisième voie est celle de l'éradication. Déjà mise en œuvre dans différents pays européens, elle est basée sur la détection et l'élimination systématique des IPI, accompagnées ou non, temporairement ou à long terme, de vaccination sur les générations non encore exposées. Quatre grandes étapes non consécutives peuvent être distinguées dans l'organi-

sation de cette stratégie : *i*) identifier les troupeaux infectés et non infectés par un premier screening, *ii*) repérer et éliminer les IPI dans les troupeaux non indemnes, *iii*) certifier les animaux et/ou les troupeaux en apportant si possible une plus-value commerciale à la certification et *iv*) maîtriser les risques de réintroduction du virus par la mise en œuvre de mesures de biosécurité.

c) Connaissances récentes et perspectives pour une meilleure maîtrise

Plusieurs études ont modifié les paradigmes de maîtrise de la BVD en Europe. Des travaux de modélisation de la transmission inter-troupeau ont souligné le rôle majeur des mouvements d'animaux (Courcoul et Ezanno 2010). Les limites de la vaccination volontaire ont aussi été analysées. Même si communication ou incitation peuvent influencer la décision de vacciner ou pas, c'est à l'éleveur que revient le choix, en fonction du risque perçu, des contraintes liées à la vaccination, de son coût et de son efficacité escomptée. La vaccination est en fait à l'origine d'une externalité positive : elle diminue la prévalence de la maladie dans la zone et limite l'exposition des cheptels voisins au virus. En retour, cet effet favorable sur les risques peut influencer à la baisse la volonté des exploitants de vacciner. Au total, y compris avec des incitations financières, la vaccination volontaire ne permet pas l'éradication, mais abaisse seulement la prévalence régionale d'équilibre évoquée ci-dessus (Rat-Aspert et Fourichon 2010).

En France, les actions restent régionales et basées sur le volontariat, à l'exception de la Bretagne où un plan visant l'éradication est en place depuis 2000 et porte aujourd'hui ses fruits puisque le pourcentage de cheptels laitiers à séroprévalence nulle ou basse est passé de 36,4 à 69,5% (Joly *et al* 2005, 2010). De plus, l'Association pour la CERTification en Santé Animale (ACERSA) a récemment proposé la mise en place d'un référentiel visant à apporter une appellation « bovin non IPI » aux animaux commercialisés.

En effet, le statut non IPI étant valable toute la vie de l'animal, il est apparu utile et économiquement intéressant de mettre en place un fichier dans lequel sont recensés les animaux non IPI et d'utiliser les informations contenues dans ce fichier en cas de transactions commerciales, en vue de dispenser les animaux qui y sont inscrits, de tests à l'introduction. Les critères permettant l'inscription dans ce fichier ont été validés par un groupe d'experts et combinent des informations analytiques et épidémiologiques. En outre, un plan de contrôle en temps réel permet de vérifier la qualité des critères proposés. Il s'agit là d'une méthode de biosécurité innovante et unique en Europe, d'une part parce qu'elle est basée sur la gestion d'un risque et non pas sur la réalisation de tests à l'introduction et d'autre part, parce que le risque est clairement annoncé et quantifié : moins de 1 bovin sur 5 000 garanti à tort, ce qui est plus performant que les tests à l'introduction.

La mise en place de plans de maîtrise, démarrée depuis déjà près de 20 ans dans les pays scandinaves, tend à devenir, pour des raisons politiques et économiques la règle dans différents pays européens, même si les objectifs et les moyens varient d'une région ou d'un pays à l'autre. L'Allemagne et l'Autriche sont récemment passées d'un plan volontaire à un plan obligatoire visant l'éradication. La Suisse a engagé un plan de dépistage basé sur la détection systématique des IPI par des techniques de recherche directe (recherche d'antigène ou PCR) réalisées sur des prélèvements de cartilage auriculaire. Les résultats des différents plans de maîtrise initiés sont assez difficiles à comparer en raison des historiques et des objectifs qui diffèrent d'un pays à l'autre (tableau 1). Au final, l'importance de l'environnement social et politique (inscription sur la liste de l'Office International des Epizooties-OIE) et les répercussions économiques pour le commerce entre pays de différents statuts sont désormais susceptibles de conduire à une action conjointe au niveau européen.

Le développement de nouveaux modèles représentant des populations régionales ou nationales, ou appliqués à différents bassins de production représentant et simulant les actions de maîtrise sanitaires, devrait permettre l'évaluation technique et économique de nouveaux plans de maîtrise. Plus que l'apport de nouvelles techniques de dépistage, ces travaux de simulation déclinés de manière pertinente à l'échelle des territoires devraient accélérer la prise de décision de stratégies vaccinales ou non par les gestionnaires de la santé.

3 / Maladie transmissible exotique récemment introduite

3.1 / Infection par la fièvre catarrhale ovine

Si la Fièvre Catarrhale Ovine (FCO) n'apparaît désormais plus comme une priorité, on ne peut exclure la réintroduction d'un sérotype (1, 8 ou autre) de ce virus. Les recherches menées suite à l'épizootie débutée en 2006 ont permis la production de connaissances sur la maladie, les facteurs liés à son apparition en Europe du Nord, sa propagation et sa maîtrise. Toutes ces connaissances seront mobilisables dans le cadre d'une nouvelle émergence.

a) Importance

La fièvre catarrhale ovine est une maladie strictement animale causée par le « *BlueTongue Virus* » (BTV). Historiquement, 24 sérotypes du virus ont été identifiés. Toutefois, des récentes études ont mis en évidence deux sérotypes supplémentaires (Hofman *et al* 2008, Maan *et al* 2011). Le virus est transmis d'un animal à l'autre essentiellement par l'intermédiaire d'insectes vecteurs appartenant à l'espèce *Culicoides*. La transmission directe n'est possible que dans certains cas particuliers, notamment l'infection *in utero* du fœtus (Menzies *et al* 2008, Darpel *et al* 2009, Santman-Berends *et al* 2010). Tous les ruminants sont réceptifs au virus, c'est-à-dire qu'ils sont capables de l'héberger, d'assurer sa multiplication et de l'excréter. Cependant, leur sensibilité, c'est-à-dire l'importance de l'atteinte clinique résultant de l'infection, est variable d'une espèce à l'autre. En outre, la forme clinique dépend aussi du sérotype impliqué.

En 2006, le sérotype 8 (BTV8) a été introduit au sud des Pays-Bas et a diffusé dans l'ensemble de l'Europe de l'Ouest, les années suivantes mettant en évidence la capacité du virus à survivre et re-circuler après la période hivernale, défavorable au vecteur (« *overwintering* »). Ce sérotype a traversé la France et près de 40 000 foyers ont été notifiés en France continentale. La vitesse de propagation du front de l'infection a été estimée à 5,6 km/jour (Piozet *et al* 2011). Le sérotype 1 (BTV1) a de plus fait son apparition dans le Sud-Ouest fin 2007, puis a diffusé plus au nord. Depuis 2010, aucun foyer de FCO n'a été déclaré en France continentale ce qui a permis d'acquiescer de nouveau le statut « officiellement indemne de FCO » en décembre 2012.

L'expression clinique associée à l'infection n'avait été que très rarement observée chez les bovins avant l'émergence du sérotype 8 en Europe, alors que les ovins sont reconnus particulièrement sensibles. L'infection par le sérotype 8 reste toutefois sub-clinique chez la majorité des bovins (Elbers *et al* 2008a, Elbers *et al* 2008b). Lorsqu'elle s'exprime cliniquement, les principaux signes cliniques associés à l'infection chez les bovins sont les suivants : abattement, amaigrissement, hyperthermie, irritation du mufle, jetage, lésions podales, lésions oculaires, raideur (Le Gal *et al* 2008). La cyanose de la langue, qui a donné son nom à la maladie, n'est que rarement observée (1,5% des cas).

L'épizootie due au BTV8 a eu un impact économique majeur dû aux impacts sanitaires et zootechniques causés par la maladie, et aux coûts et pertes liés aux mesures de contrôle (Saegerman *et al* 2008, Velthuis *et al* 2010). L'infection par le BTV8 chez les bovins est associée à un excès de mortalité (Elbers *et al* 2008b, Perrin *et al* 2010,

Santman-Berends *et al* 2011), à des baisses importantes de la fertilité (Nusinovici *et al* 2012a), à des avortements (Nusinovici *et al* 2012b) et à des chutes de production laitière (Nusinovici *et al* 2013) (tableau 2).

b) Conceptions épidémiologiques classiques et limites des approches actuelles de surveillance et de maîtrise

L'ARN viral est détecté rapidement après l'infection, le pic étant observé vers le douzième jour (Dal Pozzo *et al* 2009, Di Gialleonardo *et al* 2011) et jusqu'à 140-160 jours après l'infection, correspondant à la durée de vie des érythrocytes bovins (Katz *et al* 1994, MacLachlan *et al* 1994). Pour autant, la capacité de retransmission du virus ne dure qu'une quarantaine de jours (Di Gialleonardo *et al* 2011). Ainsi, dans le cadre du contrôle de la maladie lors de mouvements d'animaux, la période maximale d'infectiosité considérée par l'OIE est de 60 jours après l'infection. Concernant la réponse immunitaire de l'hôte post-infection, celle-ci est détectable environ une semaine (Dal Pozzo *et al* 2009) et jusqu'à 6 ans après une infection naturelle (Eschbaumer *et al* 2012).

Un dispositif de surveillance a été mis en place afin de suivre l'évolution de l'épizootie. Il reposait sur la détection des cas cliniques et sur une recherche active dans certains troupeaux « sentinelles ». Néanmoins, la détection par l'expression clinique est limitée dans le cas de maladies où la fréquence des infections sub-cliniques est importante, comme pour la FCO chez les bovins. En effet, dans les troupeaux non notifiés comme infectés par le dispositif de surveillance et situés dans les départements où au moins un troupeau infecté a été enregistré, une baisse de fertilité a aussi été mise en évidence (Nusinovici *et al* 2012a). Elle représentait en moyenne

Tableau 2. Quantification et caractérisation des effets de l'exposition au sérotype 8 du virus de la fièvre catarrhale ovine chez les vaches appartenant aux troupeaux ayant connu un épisode clinique en 2007 en France (d'après Nusinovici *et al* 2012a et b, Nusinovici *et al* 2013).

Ces quantifications ont été réalisées dans des troupeaux déclarés foyers après suspicion clinique, où au moins un animal a présenté des signes cliniques de la maladie pendant l'épizootie de 2007. Cependant, les vaches n'ont sans doute pas toutes été infectées. Par conséquent, ces pertes moyennes sous-estiment probablement les effets individuels de l'infection.

Performance	Critère	Performances de référence	Effet moyen	Effet dans la population la plus touchée
Fertilité	Retours à 90 jours	54,2%	+ 6,6 points ⁽¹⁾	+ 15,7 points
Avortements	Retours tardifs (90-200 jours)	13,9%	+ 6,3 points	+ 13 points
	Gestations courtes	5,1%	+ 1,9 points	+ 2,6 points
Production	Lactation (305 jours)	26,5 kg/jour	- 2,8%	- 3,4%

⁽¹⁾points : points de pourcentage

60% de l'effet estimé dans les foyers cliniques identifiés. Ceci suggère que le nombre de troupeaux infectés est probablement très supérieur au nombre de troupeaux détectés par le système de surveillance. En outre, la surveillance active n'a été réalisée que dans un faible nombre de troupeaux et aucune mesure de surveillance n'était destinée à estimer le nombre d'animaux infectés par troupeau foyer (Calavas et Hendriks 2010). Enfin, une surveillance entomologique a été instaurée, afin d'étudier la répartition des espèces de *Culicoides*, les dynamiques de populations, et de déterminer la période d'inactivité vectorielle.

En France, la FCO est une maladie réglementée pour laquelle des mesures de police sanitaire sont prévues. Depuis l'apparition du sérotype 8 en Europe, les textes réglementaires ont évolué afin de s'adapter à la situation épidémiologique et de prendre en compte les connaissances acquises au fur et à mesure de l'extension de l'épizootie. Depuis 2011, en cas de confirmation de foyer de FCO, deux cas de figure ont été définis selon le statut de la zone, c'est-à-dire selon la présence ou non de certains sérotypes⁴. Si un sérotype endémique est isolé, il est prévu de vérifier le statut vaccinal des animaux des espèces sensibles de l'exploitation et de procéder à la vaccination des animaux non vaccinés. En cas d'identification d'un sérotype exotique, des zones sont définies autour de l'exploitation infectée. Dans le périmètre interdit (20 km minimum autour de l'exploitation), les exploitations sont recensées et les mesures prévues en cas de suspicion sont instaurées. Dans la zone de protection (rayon de 100 km autour du périmètre interdit), les exploitations sont recensées, visitées régulièrement pour réalisation d'examen cliniques et éventuellement de prélèvements, une désinsectisation des véhicules est réalisée. Au vu de l'évolution épidémiologique de la maladie en 2007, la vaccination est apparue comme la seule mesure de lutte permettant le contrôle de la maladie. Elle a été mise en œuvre dès lors que des vaccins ont été disponibles. La première campagne de vaccination en France a débuté à partir de mars 2008 et la vaccination contre le sérotype 8 est devenue obligatoire à partir de décembre 2008. Pour les campagnes 2008/2009 et 2009/2010, la vaccination contre les sérotypes 1 et 8 était obligatoire sur tout le territoire. Malgré quatre années consécutives de campagnes de vaccination, aucune estimation du coût/bénéfice de la vaccination contre la FCO n'a été faite en France. Ce type d'évaluation nécessite en plus des connaissances sur les pertes

causées par la maladie, des connaissances sur les effets secondaires potentiels de la vaccination sur les performances des bovins.

c) Connaissances récentes et perspectives pour une meilleure maîtrise

L'incertitude quant aux effets secondaires de la vaccination sur les performances de reproduction des vaches a constitué un frein à la mise en œuvre de la vaccination sur le terrain. Il a été montré que la vaccination contre le sérotype 8 de la FCO avec un vaccin inactivé est associée à une très légère baisse de fertilité. Cette diminution a été observée seulement pour les vaches vaccinées la semaine suivant l'insémination artificielle et uniquement après la deuxième injection de vaccin, indiquant une faible augmentation de la mortalité embryonnaire précoce (Feyer *et al* 2011, Nusinovići *et al* 2011). L'impact de la vaccination sur la fertilité est nettement inférieur à celui de l'infection (Nusinovići *et al* 2012a). Ce résultat indique que les bénéfices de la vaccination sont probablement très supérieurs aux risques.

La vaccination induit une immunité de longue durée (3 ans) (Oura *et al* 2012) qui permet une réduction de la vitesse de propagation de la maladie (Pioz *et al* 2012). Elle semble avoir eu un impact sur la diffusion de la maladie au regard de l'évolution du nombre de foyers depuis sa mise en place. Il n'est cependant pas possible de distinguer l'effet de l'immunité induite par la vaccination de l'effet de l'immunité naturelle induite par l'infection. Dans un tel contexte, la modélisation est un outil particulièrement intéressant permettant par exemple d'évaluer les taux de couverture vaccinale permettant de contrôler la propagation régionale du virus (Szaragó *et al* 2010a, 2010b). Sous l'hypothèse d'une efficacité vaccinale parfaite, une couverture vaccinale de 60% réalisée en 4 mois permet de contenir la propagation du virus (Charon *et al* 2011).

L'utilisation de vaccins vivants est désormais autorisée par la réglementation en vigueur. De tels vaccins existent et sont utilisés dans d'autres pays du monde pour lesquels les infections par différents sérotypes de BTV sont courantes. L'évolution de la réglementation permettrait donc de pouvoir agir plus vite que ce qui a été fait suite à l'incursion du BTV8 en Europe. Néanmoins, les vaccins vivants possèdent des inconvénients non négligeables : risque de diffusion, pouvoir pathogène résiduel.

4 / Discussion générale et Conclusion

Les monographies présentées ont dans l'ensemble privilégié la maîtrise préventive (limitation de la prévalence ou éradication). Compte tenu des déterminismes forts différents des maladies retenues, il n'est ici proposé que de faire ressortir quelques éléments complémentaires et transversaux par rapport aux informations spécifiques déjà apportées.

Logiquement, les améliorations attendues sur les traitements curatifs n'ont été détaillées que pour les infections intramammaires et les strongyloses, c'est-à-dire celles où des traitements sont disponibles et mis en œuvre fréquemment. Il doit être relevé que ces améliorations convergent de plus en plus vers la rationalisation qui passe, au niveau individuel, par un diagnostic de stades de gravité/évolution précis et le traitement dit sélectif, c'est à dire réservé aux animaux susceptibles d'en tirer effectivement bénéfice et, au niveau du troupeau, par la prescription de plans de recommandations reposant sur une analyse de risque spécifique. Toutefois, le principal problème réside dans les limites à la capacité de caractériser facilement et de manière robuste l'état individuel d'un animal, voire la situation d'un troupeau. Des progrès sur les techniques sont déjà disponibles (PCR dites quantitatives, par exemple), et d'autres sont attendus, notamment, sur l'aptitude des tests à exploiter des matrices complexes (fumiers ou prélèvements sur les aires de vie des animaux), mais surtout des évaluations de leur valeur informative en conditions réelles d'élevage sont souvent encore nécessaires.

Une bonne partie des lacunes constatées sur le terrain pour la prévention des maladies ne relève pas de besoins de recherche ou de développement technologiques, mais bien plus d'actions de sensibilisation et communication, ainsi que de protocoles d'intervention pertinents au plan psychosociologique. La formation des intervenants mérite d'être tirée vers le haut. Dans les faits, de nombreux freins à l'observation, de nature sociologique ou psychologique, mais également économique existent et limitent ce qui est désigné sous les termes de « *field effectiveness* ». La rationalité des éleveurs dans leurs décisions de gestion de la santé de leur troupeau mériterait d'être mieux documentée. Notamment, la prise en compte des options stratégiques pour l'exploitation et des freins non économiques (travail, perception par les collègues) semble

⁴ Voir Arrêté du 22 juillet 2011 fixant les mesures techniques et administratives relatives à la lutte contre la FCO sur le territoire métropolitain.

essentielle (Kristensen et Jakobsen 2011). Il est sans doute inutile de signaler que la maîtrise durable des maladies transmissibles simples repose sur des plans de maîtrise collectifs conçus à l'échelle de territoires.

Transversalement, la prévention du futur, pour une partie des maladies dues à des agents pathogènes effecteurs infectieux ou parasitaires, reposera vraisemblablement sur la combinaison d'actions pour accroître la résistance ou la résilience innées et/ou induites par vaccination ou immuno-modulation. Notamment, la sélection génomique devrait pouvoir contribuer à la réduction de la réceptivité ou de la sensibilité, notam-

ment pour les maladies où l'agent est lui-même peu variable (macro-parasites et certaines bactéries ou virus). Pour ce qui est des maladies multifactorielles d'étiologie plurielle, il convient toutefois de rester prudent : des substitutions ou sélections de nouveaux pathogènes peuvent résulter de mesures efficaces. Ainsi, la maîtrise de l'occurrence des IIM à *E. Coli* par la vaccination peut conduire à augmenter celles dues à *Str. uberis*, si les facteurs de risque persistent. En effet, les circonstances de pénétration intra-mammaire sont dans l'ensemble assez confondues alors que les mécanismes en jeu pour l'élimination spontanée de ces deux types d'infections diffèrent.

Les décisions de gestion de la santé animale correspondent en fait à un très large éventail de situations et problèmes. Pour la recherche dans le domaine, les approches de modélisation sont quasi-indispensables de par leur éclairage pertinent, économe et éthique (Seegers *et al* 2011). Les modèles épidémiologiques apportent des éléments qualitatifs non monétaires qui sont déjà utiles en la matière. L'intégration de leurs résultats ou leur couplage avec les modèles économiques permet de produire des éléments plus avancés en termes de coût-efficacité ou coût-bénéfice et ainsi de rationaliser l'allocation de ressources, tant pour l'éleveur que pour le gestionnaire collectif ou public.

Références

- ACERSA, 2007. Proposition de plan de maîtrise de la fièvre Q dans les élevages cliniquement atteints. ACERSA Editions, Paris, France, 34p. http://agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/Plan_de_maîtrise_FQ.pdf
- AFSSA, 2004. Fièvre Q : Rapport sur l'évaluation des risques pour la santé publique et des outils de gestion en élevage. AFSSA Editions, Maisons-Alfort, France, 42p <http://www.anses.fr/bulletin-epidemiologique/Documents/BEP-mg-BE21-art2.pdf>
- AFSSA, 2009. Paratuberculose des ruminants. Rapport de Groupe de travail, AFSSA Editions, Maisons-Alfort, France, 87p. <http://www.anses.fr/Documents/SANT-Ra-Paratuberculose.pdf>
- Agneessens J., Claerebout E., Dorny P., Borgsteede F.H.M., Vercruyse J., 2000. Nematode parasitism in adult dairy cows in Belgium. *Vet. Parasitol.*, 90, 83-92.
- Almeria S., Adelantado C., Charlier J., Claerebout E., Bach A., 2009. *Ostertagia ostertagi* antibodies in milk samples: relationships with herd management and milk production parameters in two Mediterranean production systems in Spain. *Res. Vet. Sci.*, 87, 416-420.
- Alsaad M., Büscher W., 2012. Detection of hoof lesions using digital infrared thermography in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 95, 735-742.
- Aly S.S., Anderson R.J., Whitlock R.H., Fyock T.L., McAdams S., Byrem T.M., Jiang J., Adaska J.M., Gardner I.A., 2012. Cost-effectiveness of diagnostic strategies to identify *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis* super-shedder cows in a large dairy herd using antibody enzyme-linked immuno-sorbent assays, quantitative real-time polymerase chain reaction, and bacterial culture. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 24, 821-832.
- Anses, 2010. Risques pour l'Homme associés à l'ingestion de lait cru ou de produits transformés à base de lait cru issus de troupeaux atteints de fièvre Q avec signes cliniques et à l'intérêt de la pasteurisation du lait issu de ces troupeaux. Autosaisine. 2010-0043. 8p. <http://www.anses.fr/sites/default/files/documents/MIC2010sa0043.pdf>
- Arricau-Bouvery N., Souriau A., Moutousamy A., Ladenise K., Rodolakis A., 2001. Study of *Coxiella burnetii* excretion in an experimental goat model and decontamination of dung with calcium cyanamid. *Renc. Rech. Rum.*, 8, 153-156.
- Arricau-Bouvery N., Souriau A., Lechopier P., Rodolakis A., 2003. Experimental *Coxiella burnetii* infection in pregnant goats: excretion routes. *Vet. Res.*, 34, 423-433.
- Arricau-Bouvery N., Souriau A., Bodier C., Dufour P., Rousset E., Rodolakis A., 2005. Effect of vaccination with phase I and phase II *Coxiella burnetii* vaccines in pregnant goats. *Vaccine*, 23, 4392-4402.
- Bachofen C., Braun U., Hilbe M., Ehrensperger F., Stalder H., Peterhans E., 2010. Clinical appearance and pathology of cattle persistently infected with bovine viral diarrhoea virus of different genetic subgroups. *Vet. Microbiol.*, 141, 258-267.
- Bareille N., 2008. Obturateur de trayon en période sèche : quelle utilité ? *Point Vet.*, 39, 35-38.
- Batisda F., Juste R.A., 2011. Paratuberculosis control: a review with a focus on vaccination. *J. ImmuneBased Ther. Vaccines*, 9: 8, 17p.
- Berri M., Souriau A., Crosby M., Crochet D., Lechopier P., Rodolakis A., 2001. Relationships between the shedding of *Coxiella burnetii*, clinical signs and serological responses of 34 sheep. *Vet Rec.*, 148, 502-505.
- Bishop S.C., Woolliams J.A., 2010. On the genetic interpretation of disease data. *PLOS One*, 5, e8940.
- Blowey R.W., Sharp M.W., 1988. Digital dermatitis in dairy cattle. *Vet. Rec.*, 122, 505-508.
- Boichard D., Guillaume F., Baur A., Croiseau P., Rossignol M.N., Boscher M.Y., Druet T., Genestout L., Colleau J.J., Journaux L., Ducrocq V., Fritz S., 2012. Genomic selection in French dairy cattle. *Anim. Prod. Sci.*, 52, 115-120.
- Bonaiti B., Moureaux S., Mattalia S., 2005. Bilan et paramètres génétiques des mammites cliniques collectées par le contrôle laitier dans les races Montbéliarde, Normande et Prim'Holstein. *Renc. Rech. Rum.*, 12, 271-274.
- Bosquet G., Faroult B., Labbé J.F., Le Page P., Sérieyes F., 2013. Référentiel vétérinaire 2012 pour le traitement des mammites bovines. SNGTV Editions, Paris, France, 99p (sous presse).
- Brock K.V., 2003. The persistence of bovine viral diarrhoea virus. *Biologicals*, 31, 133-135.
- Cabaret J., 2012. Résistance des strongles aux anthelminthiques chez les ruminants. *Point Vet.*, 43, 8-13.
- Calavas D., Hendrikx P., 2010. Surveillance et gestion d'une épizootie imprévue – analyse et enseignements. Bulletin Epidémiologique AFSSA-DGAI, N° 35/Hors-Série / Mars 2010. Spécial FCO, 15-17.
- Charlier J., Claerebout E., De Muelenaere E., Vercruyse J., 2005a. Associations between dairy herd management factors and bulk milk antibody levels against *Ostertagia ostertagi*. *Vet. Parasitol.*, 133, 91-100.
- Charlier J., Claerebout E., Duchateau L., Vercruyse J., 2005b. A survey to determine relationships between bulk tank milk antibodies against *Ostertagia ostertagi* and milk production parameters. *Vet. Parasitol.*, 129, 67-75.
- Charlier J., Duchateau L., Claerebout E., Vercruyse J., 2007. Predicting milk-production responses after an autumn treatment of pastured dairy herds with eprinomectin. *Vet. Parasitol.*, 143, 322-328.
- Charlier J., Vercruyse J., Smith J., Vanderstichel R., Stryhn H., Claerebout E., Dohoo I., 2010. Evaluation of anti-*Ostertagia ostertagi* antibodies in individual milk samples as decision parameter for selective anthelmintic treatment in dairy cows. *Prev. Vet. Med.*, 93, 147-152.
- Charron M.V., Seegers H., Langlais M., Ezanno P., 2011. Seasonal spread and control of Bluetongue in cattle. *J. Theor. Biol.*, 291, 1-9.
- Chauvin A., Quillet J.M., Cartron O., Renault S., 2005. Gestion des strongyloses gastro-intestinales par méthode de type HACCP en élevage allaitant vendéen - bases épidémiologiques. *Bull. GTV*, 29, 269-273.
- Chauvin A., Vermesse R., Lardoux S., Masson M., 2008. Parasit'Info : un système expert d'aide à la gestion du risque d'helmin-

- thoses en élevage bovin. Renc. Rech. Rum., 15, 68.
- Cheli R., Mortellaro C., 1974. Digital dermatitis in cattle. La dermatite digitale del bovino. In: VIII Int. Meeting on diseases of cattle. VI Congresso della Societa' Italiana di Buoiatria, Milan, Italie, 208-213.
- Claerebout E., Vercruyse J., Dorny P., Demeulenaere D., Dereu A., 1998. The effect of different infection levels on acquired resistance to gastrointestinal nematodes in artificially infected cattle. *Vet. Parasitol.*, 75, 153-167.
- Courcoul A., Ezanno P., 2010. Modelling the spread of bovine viral diarrhoea virus in a managed metapopulation of cattle herds. *Vet. Microbiol.*, 142, 119-128.
- Courcoul A., Hogerwerf L., Klinkenberg D., Nielen M., Vergu E., Beaudou F., 2011a. Modelling effectiveness of herd level vaccination against Q fever in dairy cattle. *Vet. Res.*, 42:68.
- Courcoul A., Monod H., Nielen M., Klinkenberg D., Hogerwerf L., Beaudou F., Vergu E., 2011b. Modelling the effect of heterogeneity of shedding on the within herd *Coxiella burnetii* spread and identification of key parameters by sensitivity analysis. *J. Theor. Biol.*, 284, 130-141.
- Cramer G.K., Lissemore D., Guard C.L., Leslie K.E., Kelton D.F., 2008. Herd- and cow-level prevalence of foot lesions in Ontario dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 91, 3888-3895.
- Dal Pozzo F., De Clercq K., Guyot H., Vandemeulebroucke E., Sarradin P., Vandebussche F., Thiry E., Saegerman C., 2009. Experimental reproduction of bluetongue virus serotype 8 clinical disease in calves. *Vet. Microbiol.*, 136, 352-358.
- Darpe K.E., Batten C.A., Veronesi E., Williamson S., Anderson P., Dennison M., Clifford S., Smith C., Philips L., Bidewell C., Bachanek-Bankowska K., Sanders A., Bin-Tarif A., Wilson A.J., Gubbins S., Mertens P.P., Oura C.A., Mellor P.S., 2009. Transplacental transmission of bluetongue virus 8 in cattle. *Emerg. Infect. Dis.*, 15, 2025-2028.
- Deluyker H.A., van Oye S.N., Boucher J.F., 2005. Factors affecting cure and somatic cell count after pirimycin treatment of subclinical mastitis in lactating cows. *J. Dairy Sci.*, 88, 604-614.
- Di Gialleonardo L., Migliaccio P., Teodori L., Savini G., 2011. The length of BTv-8 viraemia in cattle according to infection doses and diagnostic techniques. *Res. Vet. Sci.*, 91, 316-320.
- Dingwell R.T., Kelton D.F., Leslie K.E., 2003. Management of the dry cow in control in peripartum disease and mastitis. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 19, 235-265.
- Döpfer D., Koopmans A., Meijer F.A., Szakall I., Schukken Y.H., Klee W., Bosma R.B., Cornelisse J.L., Van Asten A.J., Ter Huurne A.A., 1997. Histological and bacteriological evaluation of digital dermatitis in cattle, with special reference to spirochaetes and *Campylobacter faecalis*. *Vet. Rec.*, 140, 620-623.
- Döpfer D., Holzhauser M., Boven M.V., 2012. The dynamics of digital dermatitis in populations of dairy cattle: Model-based estimates of transition rates and implications for control. *Vet. J.*, 193, 648-653.
- EFSA Panel on Animal Health and Welfare (AHAW), 2010. Scientific Opinion on Q Fever. *EFSA Journal.*, 114p. <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/1595.pdf>
- Eisenberg S.W.F., Nielen M., Santema W., Houwers D.J., Heederik D., Koets A.P., 2010. Detection of spatial and temporal spread of *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in the environment of a cattle farm through bio-aerosols. *Vet. Microbiol.*, 143, 284-292.
- Eisenberg S.W.F., Koets A.P., Nielen M., Heederik D., Mortier R., De Buck J., Orsel K., 2011. Intestinal infection following aerosol challenge of calves with *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis*. *Vet. Res.*, 42, 117.
- Elbers A.R.W., Backx A., Meroc E., Gerbier G., Staubach C., Hendrickx G., van der Spek A., Mintiens K., 2008a. Field observations during the bluetongue serotype 8 epidemic in 2006: I. Detection of first outbreaks and clinical signs in sheep and cattle in Belgium, France and the Netherlands. *Prev. Vet. Med.*, 87, 21-30.
- Elbers A.R.W., Backx A., Mintiens K., Gerbier G., Staubach C., Hendrickx G., van der Spek A., 2008b. Field observations during the bluetongue serotype 8 epidemic in 2006: II. Morbidity and mortality rate, case fatality and clinical recovery in sheep and cattle in the Netherlands. *Prev. Vet. Med.*, 87, 31-40.
- Eschbaumer M., Eschweiler J., Hoffmann B., 2012. Long-term persistence of neutralising antibodies against bluetongue virus serotype 8 in naturally infected cattle. *Vaccine*, 30, 7142-7143.
- Ettema J.F., Østergaard S., 2006. Economic decision making on prevention and control of clinical lameness in Danish dairy herds. *Livest. Sci.*, 102, 92-106.
- Eudes J., 2012. Variabilité des souches de *Streptococcus uberis* impliquées dans les mammites des troupeaux de vaches laitières. Thèse pour le diplôme de docteur-vétérinaire, Nantes, France, 100p. <http://www.oniris-nantes.fr/?id=1575>
- Eysker M., Boersema J.H., Kooyman F.N.J., Ploeger H.W., 2000. Resilience of second year grazing cattle to parasitic gastroenteritis following negligible to moderate exposure to gastrointestinal nematode infections in their first year. *Vet. Parasitol.*, 89, 37-50.
- Ezanno P., Fourichon C., Viet A.F., Seegers H., 2007. Sensitivity analysis to identify key-parameters in modelling the spread of bovine viral diarrhoea virus in a dairy herd. *Prev. Vet. Med.*, 80, 49-64.
- Feyer D., Kemper D., Reist M., Kaufmann T., 2011. Bluetongue disease: impact of the 2008 vaccination on fertility in supervised dairy herds. *Schweiz. Arch. Tierheilkund.*, 153, 257-262.
- Forbes A.B., Vercruyse J., Charlier J., 2008. A survey of the exposure to *Ostertagia ostertagi* in dairy cow herds in Europe through the measurement of antibodies in milk samples from the bulk tank. *Vet. Parasitol.*, 157, 100-107.
- Fourichon C., 2001. Evaluation de l'impact zooteknique et économique des troubles de santé en élevage bovin laitier. Thèse, ENSA Rennes, France, 252p.
- Fourichon C., Beaudou F., Bareille N., Seegers H., 2001. Incidence of health disorders in dairy farming systems in western France. *Livest. Prod. Sci.*, 68, 157-170.
- Fourichon C., Beaudou F., Bareille N., Seegers H., 2005. Quantification of economic losses consecutive to infection of a dairy herd with bovine viral diarrhoea virus. *Prev. Vet. Med.*, 72, 177-181.
- Gomez A., Cook N.B., Bernardoni N.D., Rieman J., Dusick A.F., Hartshorn R., Socha M.T., Read D.H., Döpfer D., 2012. An experimental infection model to induce digital dermatitis infection in cattle. *J. Dairy Sci.*, 95, 1821-1830.
- Gonda M.G., Chang Y.M., Shook G.E., Collins M.T., Kirkpatrick B.W., 2006. Genetic variation of *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis* infection in US Holsteins. *J. Dairy Sci.*, 89, 1804-1812.
- Green L.E., Borkert J., Monti G., Tadich N., 2010. Associations between lesion-specific lameness and the milk yield of 1,635 dairy cows from seven herds in the Xth region of Chile and implications for management of lame dairy cows worldwide. *Anim. Welfare*, 19, 419-427.
- Guatteo R., 2011. La fièvre Q chez les petits ruminants : historique et impact de l'épidémie néerlandaise et mesures de maîtrise envisageables. *Bull. GTV*, 58, 97-104.
- Guatteo R., Beaudou F., Joly A., Seegers H., 2007. *Coxiella burnetii* shedding by dairy cows. *Vet. Res.*, 38, 849-860.
- Guatteo R., Seegers H., Joly A., Beaudou F., 2008. Prevention of *Coxiella burnetii* shedding in infected dairy herds using a phase I *C. burnetii* inactivated vaccine. *Vaccine*, 26, 4320-4328.
- Guatteo R., Seegers H., Taurel A.F., Joly A., Beaudou F., 2011. Prevalence of *Coxiella burnetii* infection in domestic ruminants: A critical review. *Vet. Microbiol.*, 149, 1-16.
- Guatteo R., Joly A., Beaudou F., 2012. Shedding and serological patterns of dairy cows following abortions associated with *Coxiella burnetii* DNA detection. *Vet. Microbiol.*, 155, 430-433.
- Hofmann M.A., Renzullo S., Mader M., Chaignat V., Worwa G., Thuer B., 2008. Genetic characterization of Toggenburg orbivirus, a new bluetongue virus, from goats, Switzerland. *Emerg. Infect. Dis.*, 14, 1855-1861.
- Holzhauser M., Hardenberg C., Bartels C.J., Frankena K., 2006. Herd- and cow-level prevalence of digital dermatitis in the Netherlands and associated risk factors. *J. Dairy Sci.*, 89, 580-588.
- Hovinen M., Pyörälä S., 2011. Udder health of dairy cows in automatic milking. *J. Dairy Sci.*, 94, 547-562.
- IARC, 2004. IARC classifies formaldehyde as carcinogenic to humans IARC Press Release. (153). Online. Available: <http://www.iarc.fr/en/media-centre/pr/2004/pr153.html>
- INERIS, 2005. Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques - Cuivre et ses dérivés - Version N°1-5, février 05. 66p. INERIS. <http://www.ineris.fr/substances/fr/substance/getDocument/3015>
- INRS, 2008. Le point des connaissances sur le formaldéhyde. Ed 5032. Page 4. INRS. <http://www.inrs.fr/accueil/produits/mediatheque/doc/publications.html?refINRS=ED%205032>

- Joly A., Beaudeau F., Fourichon C., 2005. Description and first results of a BVDV control scheme in Brittany. *Prev. Vet. Med.*, 72, 209-213.
- Joly A., Vermesse R., Roger G., Le Falher T., Garrec M.H., Maurin L., 2010. Gestion de la B.V.D. par une action collective - résultats et perspectives en Bretagne. *Nouveau Prat. Vet. - Elevages et santé*, 16, 27-33.
- Katz J., Alstad D., Gustafson G., Evermann J., 1994. Diagnostic analysis of the prolonged bluetongue virus RNA presence found in the blood of naturally infected cattle and experimentally infected sheep. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 6, 139-142.
- Kennedy D.J., Benedictus G., 2001. Control of *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* infection in agricultural species. *Rev. Sci. Tech. OIE*, 20, 151-179.
- Kenyon F., Greer A.W., Coles G.C., Cringoli G., Papadopoulos E., Cabaret J., Berrag B., Varady M., Van Wyk J.A., Thomas E., Vercruyse J., Jackson F., 2009. The role of targeted selective treatments in the development of refugia-based approaches to the control of gastrointestinal nematodes of small ruminants. *Vet. Parasitol.*, 164, 3-11.
- Kristensen E., Jakobsen E.B., 2011. Challenging the myth of the irrational dairy farmer; understanding decision-making related to herd health. *N.Z. Vet. J.*, 59, 1-7.
- Krömker V., 2012. Strategies against mastitis due to cow-associated pathogens as a herd problem. *Arch. Lebensmittelhyg.*, 63, 61-64.
- Kudahl A.B., Nielsen S.S., Østergaard S., 2011. Strategies for time of culling in control of paratuberculosis in dairy herds. *J. Dairy Sci.*, 94, 3824-3834.
- Lago A., Godden S.M., Bey R., Ruegg P.L., Leslie K., 2011. The selective treatment of clinical mastitis based on on-farm culture results: I. Effects on antibiotic use, milk withholding time, and short-term clinical and bacteriological outcomes. *J. Dairy Sci.*, 94, 4441-4456.
- Lang-Ree J.R., Vatn T., Kommisrud E., Løken T., 1994. Transmission of bovine viral diarrhoea virus by rectal examination. *Vet. Rec.*, 135, 412-413.
- Laven R.A., Logue D.N., 2006. Treatment strategies for digital dermatitis for the UK. *Vet. J.*, 171, 79-88.
- Le Gal M.C., Dufour B., Geoffroy E., Zanella G., Moutou F., Milleman Y., Rieffel J.N., Pouilly F., 2008. Bluetongue virus serotype 8 in the Ardennes in 2007. *Vet. Rec.*, 163, 668.
- Logar K., Kopinč R., Bandelj P., Starič J., Lapanje A., Ocepek M., 2012. Evaluation of combined high-efficiency DNA extraction and real-time PCR for detection of *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in subclinically infected dairy cattle: comparison with faecal culture, milk real-time PCR and milk ELISA. *BMC Vet. Res.*, 8, 49.
- Lumaret J.P., Errouissi F., 2002. Use of anthelmintics in herbivores and evaluation of risks for the non target fauna of pastures. *Vet. Res.*, 33, 57-562.
- Maan S., Maan N.S., Nomikou K., Veronesi E., Bachanek-Bankowska K., Belaganahalli M.N., Attoui H., Mertens P.P., 2011. Complete genome characterisation of a novel 26th bluetongue virus serotype from Kuwait. *PLoS One*, 6, e26147.
- MacLachlan N.J., Nunamaker R.A., Katz J.B., Sawyer M.M., Akita G.Y., Osburn B.I., Tabachnick W.J., 1994. Detection of bluetongue virus in the blood of inoculated calves: comparison of virus isolation, PCR assay, and in vitro feeding of *Culicoides variipennis*. *Arch. Virol.*, 136, 1-8.
- Marcé C., 2011. Modelling the transmission of and effectiveness of control measures for *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in dairy herds. Thèse en cotutelle London University - Royal Veterinary College et Université de Rennes1, France, 200p.
- Marcé C., Ezanno P., Seegers H., Pfeiffer D.U., Fourichon C., 2011. Within-herd contact structure and transmission of *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis* in a persistently infected dairy cattle herd. *Prev. Vet. Med.*, 100, 116-125.
- Mejia M.E., Perri A.F., Licoff N., Miglierina M.M., Cseh S., Ornstein A.M., Becu-Villalobos D., Lacau-Mengido I.M., 2011. Comparison of three methods for gastrointestinal nematode diagnosis determination in grazing dairy cattle in relation to milk production. *Vet. Parasitol.*, 183, 174-177.
- Menzies F.D., McCullough S.J., McKeown I.M., Forster J.L., Jess S., Batten C., Murchie A.K., Gloster J., Fallows J.G., Pelgrim W., Mellor P.S., Oura C.A., 2008. Evidence for transplacental and contact transmission of bluetongue virus in cattle. *Vet. Rec.*, 163, 203-209.
- Mitchell R.M., Medley G., Collins M.T., Schukken Y.H., 2012. A meta-analysis of the effect of dose and age at exposure on shedding of *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis* (MAP) in experimentally infected calves and cows. *Epidemiol. Inf.*, 140, 231-246.
- NABC, 2010. National Agricultural Biosecurity Centre, Kansas State University. <http://nabc.ksu.edu/content/factsheets/category/Q%20Fever>
- Nielsen S.S., 2011. Dairy farmers' reasons for participation in the Danish control programme on bovine paratuberculosis. *Prev. Vet. Med.*, 98, 279-283.
- Nielsen S.S., Toft N., 2008. Ante mortem diagnosis of paratuberculosis: a review of accuracies of ELISA, interferon-gamma assay and faecal culture techniques. *Vet. Microbiol.*, 129, 217-235.
- Nusinovici S., Seegers H., Joly A., Beaudeau F., Fourichon C., 2011. A side effect of decreased fertility associated with vaccination against bluetongue virus serotype 8 in Holstein dairy cows. *Prev. Vet. Med.*, 101, 42-50.
- Nusinovici S., Seegers H., Joly A., Beaudeau F., Fourichon C., 2012a. Quantification and at-risk period of decreased fertility associated with exposure to Bluetongue virus serotype 8 in naïve dairy herds. *J. Dairy Sci.*, 95, 3008-3020.
- Nusinovici S., Seegers H., Joly A., Beaudeau F., Fourichon C., 2012b. Increase in the occurrence of abortions associated with exposure to Bluetongue virus serotype 8 in naïve dairy herds. *Theriogenol.*, 78, 1140-1151.
- Nusinovici S., Souty C., Seegers H., Beaudeau F., Fourichon C., 2013. Decrease in milk yield associated with exposure to bluetongue virus serotype 8 in cattle herds. *J. Dairy Sci.*, In press.
- Oura C.A., Edwards L., Batten C.A., 2012. Evaluation of the humoral immune response in adult dairy cattle three years after vaccination with a bluetongue serotype 8 inactivated vaccine. *Vaccine*, 30, 112-115.
- Perri A.F., Mejia M.E., Licoff N., Lazaro L., Miglierina M., Ornstein A., Becu-Villalobos D., Lacau-Mengido I.M., 2011. Gastrointestinal parasites presence during the peripartum decreases total milk production in grazing dairy Holstein cows. *Vet. Parasitol.*, 178, 311-318.
- Perrin J.B., Ducrot C., Vinard J.L., Morignat E., Gauffier A., Calavas D., Hendriks P., 2010. Using the National Cattle Register to estimate the excess mortality during an epidemic: application to an outbreak of Bluetongue serotype 8. *Epidemics*, 2, 207-214.
- Phuektes P., Mansell P.D., Dyson R.S., Hooper N.D., Dick J.S., Browning G.F., 2001. Molecular epidemiology of *Streptococcus uberis* isolates from dairy cows with mastitis. *J. Clin. Microbiol.*, 39, 1460-1466.
- Pioz M., Guis H., Calavas D., Durand B., Abrial D., Ducrot C., 2011. Estimating front-wave velocity of infectious diseases: a simple, efficient method applied to bluetongue. *Vet. Res.*, 42, 60.
- Pioz M., Guis H., Crespin L., Gay E., Calavas D., Durand B., Abrial D., Ducrot C., 2012. Why did bluetongue spread the way it did? Environmental factors influencing the velocity of bluetongue virus serotype 8 epizootic wave in France. *PLoS One*, 7, e43360.
- Poot J., Eysker M., Lam T.J.G.M., 1997. Variation in infection levels with gastrointestinal nematodes in first-year grazing calves in The Netherlands. *Vet. Parasitol.*, 68, 103-111.
- Porter S.R., Czapllicki G., Mainil J., Guatteo R., Saegerman C., 2011. Q fever: current state of knowledge and perspectives of research of a neglected zoonosis. *Int. J. Microbiol.*, doi: 10.1155/2011/248418.
- Purdie A.C., Plain K.M., Begg D.J., de Silva K., Whittington R.J., 2011. Candidate gene and genome-wide association studies of *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* infection in cattle and sheep: a review. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, 34, 197-208.
- Pyörälä S., 2003. Indicators of inflammation in the diagnosis of mastitis. *Vet. Res.*, 34, 565-578.
- Rainard P., 1987. Faut-il éliminer les infections mammaires par *Corynebacterium bovis* et les staphylocoques coagulase négative? *Ann. Rech. Vet.*, 18, 355-364.
- Rainard P., Poutrel B., 1993. Protection immunitaire de la glande mammaire. In : *Biologie de la lactation* - INRA Editions, Paris, France, 415-429.
- Rat-Aspert O., Fourichon C., 2010. Modelling collective effectiveness of voluntary vaccination with and without incentives. *Prev. Vet. Med.*, 93, 265-275.
- Relun A., 2011. Evaluation des mesures de maîtrise de la dermatite digitée dans les troupeaux bovins laitiers. Thèse d'université, Oniris-LUNAM, 232p. http://idele.fr/fileadmin/medias/Logos/These_AnneRELUN_2011_protege.pdf
- Relun A., Guatteo R., Roussel P., Bareille N., 2011. A simple method to score digital dermatitis in dairy cows in the milking parlor. *J. Dairy Sci.*, 94, 5424-5434.

- Relun A., Lehébel A., Bareille N., Guatteo R., 2012. Effectiveness of different regimens of a collective topical treatment using a solution of copper and zinc chelates in the cure of digital dermatitis in dairy farms under field conditions. *J. Dairy Sci.*, 95, 3722-3735.
- Roest H.I.J., Tilburg J., Van der Hoek W., Vellema P., Van Zijderveld F.G., Klaassen C.H.W., Raoult D., 2011. The Q fever epidemic in The Netherlands: history, onset, response and reflection. *Epidemiol. Inf.*, 139, 1-12.
- Roussel P., Bareille N., Sérieys F., Le Guénic M., Seegers H., 2010. Choix d'une stratégie de traitement des vaches laitières au tarissement : 2. Démarche pratique de choix d'une stratégie. *Journ. Nat. GTV, Lille, France.*
- Saegerman C., Berkvens D., Mellor P.S., 2008. Bluetongue epidemiology in the European Union. *Emerg. Infect. Dis.*, 14, 539-544.
- Santman-Berends I.M., Hage J.J., Rijn P.A., Stegeman J.A., van Schaik G., 2010. Bluetongue virus serotype 8 (BTV-8) infection reduces fertility of Dutch dairy cattle and is vertically transmitted to offspring. *Theriogenol.*, 74, 1377-1384.
- Santman-Berends I.M., van Schaik G., Bartels C.J., Stegeman J.A., Vellema P., 2011. Mortality attributable to bluetongue virus serotype 8 infection in Dutch dairy cows. *Vet. Microbiol.*, 148, 183-188.
- Schimmer B., Ter Schegget R., Wegdam M., Züchner L., de Bruin A., Schneeberger P.M., Veenstra T., Vellema P., van der Hoek W., 2010. The use of a geographic information system to identify a dairy goat farm as the most likely source of an urban Q-fever outbreak. *BMC Infect. Dis.*, 16, 10-69.
- Seegers H., Fourichon C., Beaudeau F., 2003. Production effects related to mastitis and mastitis economics in dairy cattle herds. *Vet. Res.*, 34, 475-491.
- Seegers H., Billon D., Roussel P., Sérieys F., Le Guénic M., Bareille N., 2010. Choix d'une stratégie de traitement des vaches laitières au tarissement : bases économiques. *Journ. Nat. GTV, Lille, France*, 26-28 mai, 1059-1067.
- Seegers H., Ezanno P., Krebs S., Rat-Aspert O., Viet A.F., Belloc C., Charron M., Malher X., Fourichon C., 2011. Modélisation et aide aux décisions en gestion de la santé animale. *Renc. Rech. Rum.*, 18, 5-10.
- Shaw D.J., Vercruyse J., Claerebout E., Dorny P., 1998. Gastrointestinal nematode infections of first-grazing season calves in Western Europe: general patterns and the effect of chemoprophylaxis. *Vet. Parasitol.*, 75, 115-131.
- Smith G., Grenfell B.T., Anderson R.M., 1986. The development and mortality of the non-infective free-living stages of *Ostertagia ostertagi* in the field and in laboratory culture. *Parasitol.*, 92, 471-482.
- Somers J.G., Frankena K., Noordhuizen-Stassen E.N., Metz J.H., 2005. Risk factors for digital dermatitis in dairy cows kept in cubicle houses in The Netherlands. *Prev. Vet. Med.*, 71, 11-21.
- Sørensen L.P., Janss L., Madsen P., Mark T., Lund M.S., 2012. Estimation of (co)variances for regions of flexible sizes: application to complex infectious udder diseases in dairy cattle. *Genet. Sel. Evol.*, 44, 18.
- Stokes J.E., Leach K.A., Main D.C.J., Whay H.R., 2012. An investigation into the use of infrared thermography (IRT) as a rapid diagnostic tool for foot lesion in dairy cattle. *Vet. J.*, 193, 674-678.
- Szmaragd C., Gunn G.J., Gubbins S., 2010a. Assessing the consequences of an incursion of a vector-borne disease. II. Spread of bluetongue in Scotland and impact of vaccination. *Epidemics*, 3, 139-147.
- Szmaragd C., Wilson A.J., Carpenter S., Wood J.L., Mellor P.S., Gubbins S., 2010b. The spread of bluetongue virus serotype 8 in Great Britain and its control by vaccination. *PLoS One*, 5, e9353.
- Tadich N., Flor E., Green L., 2009. Associations between hoof lesions and locomotion score in 1098 unsound dairy cows. *Vet. J.*, 184, 60-65.
- Taurel A.F., 2012. Evaluation de l'efficacité de mesures médicales pour la maîtrise de l'infection par *Coxiella burnetii* en troupeaux bovins laitiers. Thèse, Oniris – LUNAM, 173p.
- Taurel A.F., Guatteo R., Joly A., Seegers H., Beaudeau F., 2011. Seroprevalence of Q fever in naturally infected dairy cattle herds. *Prev. Vet. Med.*, 101, 51-57.
- Taurel A.F., Guatteo R., Joly A., Beaudeau F., 2012. Effectiveness of vaccination and antibiotics to control *Coxiella burnetii* shedding around calving in dairy cows. *Vet. Microbiol.*, 159, 432-437.
- UMT Maîtrise de la Santé des troupeaux bovins, 2011. Maîtrise des mammites dans les troupeaux laitiers : méthode d'intervention. Institut de l'Élevage, Paris, France, 134p. <http://idele.fr/domaines-techniques/produire-et-transformer-de-la-viande/conduite-du-troupeau/publication/idelesolr/recommends/maîtrise-des-boiteries-dans-les-troupeaux-laitiers-methode-d'intervention.html>
- Uzoigwe J.C., Khaitsa M.L., Gibbs P.S., 2007. Epidemiological evidence for *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis* as a cause of Crohn's disease. *Epidemiol. Infect.*, 135, 1057-1068.
- Van Wyk J.A., Hoste H., Kaplan R.M., Besier R.B., 2006. Targeted selective treatment for worm management. How do we sell rational programs to farmers. *Vet. Parasitol.*, 139, 336-34.
- Velthuis A.G., Saatkamp H.W., Mourits M.C., de Koeijer A.A., Elbers A.R., 2010. Financial consequences of the Dutch bluetongue serotype 8 epidemics of 2006 and 2007. *Prev. Vet. Med.*, 93, 294-304.
- Vercruyse J., Claerebout E., 1997. Immunity development against *Ostertagia ostertagi* and other gastrointestinal nematodes in cattle. *Vet. Parasitol.*, 72, 309-326.
- Weaver A.D., Andersson L., De Laistre Banting A., Demerzis P.N., Knezevic P., Peterse D. J., Sankovic F., 1981. Review of disorders of the ruminant digit with proposals for anatomical and pathological terminology and recording. *Vet. Rec.*, 108, 117-120.
- Weber M.F., Kogut J., de Bree J., van Schaik G., Nielsen M., 2010. Age at which dairy cattle become *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* faecal culture positive. *Prev. Vet. Med.*, 97, 29-36.
- Windsor P.A., Whittington R.J., 2010. Evidence for age susceptibility of cattle to Johnes's disease. *Vet. J.*, 184, 37-44.
- Yeruham I., Perl S., 1998. Clinical aspects of an outbreak of papillomatous digital dermatitis in a dairy cattle herd. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, 69, 112-115.
- Zadoks R.N., Gillespie B.E., Barkema H.W., Sampimon O.C., Oliver S.P., Schukken Y.H., 2003. Clinical, epidemiological and molecular characteristics of *Streptococcus uberis* infections in dairy herds. *Epidemiol. Infect.*, 130, 335-349.

Résumé

Les décisions de gestion de la santé animale correspondent à un large éventail de situations et de problèmes. Illustrant ce constat, sept maladies majeures des troupeaux bovins laitiers sont examinées pour identifier les plus courants limitant l'efficacité des plans de maîtrise ainsi que les perspectives d'amélioration de la maîtrise sur le terrain. Pour les infections intra-mammaires, la recherche vise à la mise au point de vaccins multivalents, le ciblage des vaches à traiter par les antibactériens, la méthodologie des interventions en ferme, et l'augmentation de la résistance innée par la sélection génomique. Pour les strongyloses gastro-intestinales, les recherches prioritaires s'orientent aussi vers les stratégies de traitement anthelminthique raisonné et ciblé, la voie génétique semblant moins prioritaire que chez les petits ruminants. La maîtrise de la maladie de Mortellaro, affection de l'appareil locomoteur, ne pourra plus recourir aux désinfectants classiquement utilisés dans les pédiluves et des approches alternatives sont nécessaires. La maîtrise de la fièvre Q est à rechercher par la vaccination de l'ensemble du troupeau sur plusieurs années et l'hygiène de la parturition. La paratuberculose pourrait à terme être maîtrisée par la sélection génomique, en raison de l'absence de traitement et de vaccin efficaces et de l'existence de bases génétiques de résistance/résilience prometteuses. La maîtrise de l'infection par le virus BVDV semble pouvoir être atteinte par des mesures sanitaires combinées ou non avec la vaccination. La quasi-éradication des sérotypes exotiques du virus de la fièvre catarrhale ovine pourrait être obtenue par la surveillance ciblée et la vaccination massive et rapide. Les spécificités de l'étiologie, de l'épidémiologie et des moyens de maîtrise des maladies étudiées n'autorisent guère de conclusions générales.

Abstract

Epidemiology and levers for control of some major diseases in dairy herds

Decisions in animal health management depend on a large variety of situations and problems. To illustrate this, seven major diseases of dairy herds were analysed to identify the main limiting factors for the effectiveness of the current control schemes and the perspectives toward better control in the field. Regarding intramammary infections, research directions focus on the development of multi-valent vaccines, tools to better select cows to be treated with antibiotics, on-farm intervention methodology and the enhancement of animal resistance via a contribution of genome-wide selection techniques. For gastro-intestinal strongyloses, priority was also given to rational and selective anthelmintic treatments, genetic improvement of innate resistance seeming less a priority than for small ruminants. The control of Mortellaro disease, a locomotor disorder, should receive attention to develop alternatives because of the forecasted ban of the principal disinfectants used for footbaths. Q fever control can be reached by prolonged vaccination of the whole herd and adequate management of parturition hygiene. Johne disease is probably a good candidate disease for genomic selection, especially given the absence of treatment and very effective vaccine and the presence of a quite promising background of resistance/resilience. Infection by BVDV seems to be controllable by only sanitary measures, associated or not with a vaccination scheme. Eradication of exotic serotypes of BTV can be reached by targeted surveillance and quick and massive vaccination. Specificities in etiology, epidemiology and control techniques of the diseases under study do not quite allow drawing generic conclusions.

SEEGERS H., BAREILLE N., GUATTEO R., JOLY A., CHAUVIN A., CHARTIER C., NUSINOVICI S., PEROZ C., ROUSSEL P., BEAUDEAU F., RAVINET N., RELUN A., TAUREL A.-F., FOURICHON C., 2013. Epidémiologie et leviers pour la maîtrise de la santé des troupeaux bovins laitiers : approche monographique pour sept maladies majeures. In : Numéro spécial, La vache et le lait. Faverdin P., Leroux C., Baumont R. (Eds). INRA Prod. Anim., 26, 2, 157-176.