

Translocation d'Ours brun (*Ursus arctos*) dans les Pyrénées françaises à partir de la Slovénie

VOLET SANITAIRE

06 Juin 2018

ONCFS – DRE - Unité sanitaire de la faune

Préambule

Ce document réalisé par l'ONCFS a été commandé par le ministère chargé de l'écologie. Il fait suite aux études préalables réalisées en 1995, 2005 et 2010 avant translocations d'ours bruns (Arquillière 1995; Hars and Rossi 2005; Sigaud 2010). Il a pour objet la remise en perspective des recommandations sanitaires émises en préalable aux réintroductions d'ours slovènes dans les Pyrénées en 1996, en 2006 et en 2010. Il se base à la fois sur les rapports émis avant les translocations (Arquillière 1995; Hars and Rossi 2005, Sigaud 2010) mais également sur les résultats d'analyses menées sur les animaux introduits en 2006 (Delamarche 2006), ainsi que sur les informations officielles concernant les maladies infectieuses d'origines animales (OIE, OMS, CNR...), l'avis des experts sur ces questions et la littérature récente sur le sujet. Enfin les sites de capture envisagés se trouvent à proximité de la frontière croate. C'est pourquoi nous considérerons également dans certains cas la situation épidémiologique croate.

Table des Matières

INTRODUCTION	5
1. ANALYSE ET PLAN DE MAITRISE DU RISQUE SANITAIRE	7
1.1.1. Analyse de risque	7
1.1.2. Plan de contrôle et de maîtrise sanitaire	8
1.2. Les maladies virales	9
1.2.1. Viroses zoonotiques	9
1.2.1.1. La rage	9
1.2.1.2. Encéphalite à tiques (TBE pour « Tick-Born Encephalitis »)	11
1.2.1.3. Fièvre hémorragique avec syndrome rénal (FHSR)	13
1.2.1.4. Mobovirus et Phlébovirus	14
1.1.2. Viroses non zoonotiques	15
1.2.1.5. Hépatite de Rubarth	15
1.2.1.6. Maladie d'Aujeszky	16
1.2.1.7. Autre herpèsvirus : Gammaherpesvirus	17
1.2.1.8. Maladie de carré	18
1.3. Les maladies bactériennes	20
1.3.1. Borréliose de Lyme	20
1.3.2. Fièvre Q	21
1.3.3. Brucellose	22
1.3.4. Tuberculose bovine	23
1.3.5. Leptospirose	24
1.3.6. Tularémie	25
1.3.7. Ehrlichioses et autres rickettsioses	27
1.3.7.1. Ehrlichiose	27
1.3.7.2. Rickettsiose	28
1.4. Les maladies parasitaires	31
1.4.1. Protozooses	31
1.4.2. Helminthoses	32
1.4.2.1. Cestodes	32
1.4.2.2. Trématodes	34
1.4.2.3. Nématodes	35
1.4.3. Arthropodes	38
1.5. Myopathie de capture et traumatismes	41
1.6. Gestion du risque	42
1.6.1. Examen libératoire	42
1.6.2. Prophylaxie	42
1.6.3. Suivi sanitaire post-lâcher	43
1.7. Gestion du risque zoonotique pour les agents intervenants lors des captures	44
1.7.1. Risque lié à la manipulation de l'animal	44
1.7.2. Risque lié à l'intervention en milieu forestier slovène	44
1.7.3. Surveillance	44
2. EXAMENS ET ANALYSES COMPLEMENTAIRES	45
2.1. Observations avant capture et examen clinique	45
2.2. Bilan échographique	45
2.3. Traitements prophylactiques	45
2.4. Bilan sanguin et urinaire	45
2.5. Recherches d'agents pathogènes	46
2.6. Prélèvements conservatoires	46
2.7. Examen nécropsique	46
3. MESURES DE GESTION EN CAS DE RESULTAT POSITIF	46
CONCLUSION	47

INTRODUCTION

Face à un contexte d'appauvrissement de la diversité biologique, la France s'est engagée à maintenir la biodiversité sur son territoire ce qui passe notamment par la pérennisation des populations d'espèces sauvages. L'ours brun est à ce titre emblématique et depuis maintenant plus de quinze ans des actions sont engagées dans le souci de sauvegarder les populations présentes dans les Pyrénées françaises. Ces actions sont traduites, entre autres, par des réintroductions d'individus originaires de Slovénie qui ont permis de relancer la dynamique de la population, et d'envisager son maintien essentiellement grâce à son accroissement interne. Cependant la perte d'individus liée directement aux activités humaines peut compromettre cette croissance. Ainsi depuis 2011, pour la sous-population occidentale de la population ursine des Pyrénées le sexe ratio est de 2 mâles pour 0 femelle. Ces 2 mâles Néré et Cannellito ont toutefois très peu de probabilités de pouvoir participer à la reproduction du fait de leur isolement, de leur comportement spatial très stable depuis plusieurs années et de la faible probabilité de l'arrivée d'une femelle sur zone (Camarra et al. 2016) L'arrivée de 2 individus femelles en bonne santé et capable de se reproduire devrait permettre de relancer la dynamique ce noyau.

Or chaque translocation d'animaux sauvages, notamment à dimension transfrontalière, est associée à des risques vis-à-vis de maladies infectieuses. L'animal déplacé peut amener de nouveaux agents pathogènes dans son environnement d'accueil ou acquérir des maladies au cours du processus de translocation (Leighton 2002). En effet chaque individu doit être considéré comme un « package » comprenant son lot d'agents parasitaires, bactériens et viraux (Bengis, Kock et al. 2002). Des exemples de translocation effectuées sans évaluation consciencieuse du risque sanitaire nous montrent des opérations aux conséquences malheureuses et parfois dramatiques pour les espèces présentes dans l'écosystème d'accueil, le cheptel domestique ou encore la santé publique (Woodford 1993; Kock, Soorae et al. 2007).

On peut rappeler que trois ours slovènes ont déjà été relâchés dans les Pyrénées, 2 femelles en 1996, un mâle en 1997, sans souci connu d'ordre sanitaire à ce jour et qu'une opération comparable s'est également déroulée entre temps, toujours depuis la Slovénie, à destination du Trentin (Alpes italiennes) également sans problème sanitaire connu. En 2006, 5 ours slovènes ont été relâchés dans les Pyrénées françaises et en 2016 un ours mâle a été relâché en Catalogne, une fois de plus sans donner lieu à notre connaissance à un problème sanitaire.

Principes :

Dans ce document est examiné **le risque sanitaire** représenté par la translocation des 2 ourses femelles depuis la Slovénie vers la France. Est pris en compte le risque d'introduire des agents pathogènes absents du site de lâcher et susceptibles d'avoir un effet sur la santé publique, la santé du cheptel domestique ou de la faune sauvage locale, mais également le risque de voir les individus transloqués se contaminer à une source locale. Pour ce faire nous tiendrons compte **de la situation sanitaire des pays d'origine et d'accueil**. Ce volet vétérinaire veillera également à s'assurer de la capacité reproductrice des ourses et au bien-être animal pendant les opérations.

Nous proposerons ensuite **un plan de maîtrise du risque** en accord avec les recommandations de l'Organisation mondiale de la santé animale (Woodford 2000).

On privilégiera la connaissance du statut de la population source d'où sont issus les individus à lâcher plutôt que d'importants moyens de contrôle (d'autant que l'utilisation des méthodes diagnostiques utilisées sur les animaux domestiques n'a pas forcément été validée en faune sauvage).

Les opérations de translocation d'animaux sauvages comportent des spécificités par rapport aux mouvements d'animaux domestiques : bien-être animal, susceptibilité aux accidents au moment de la capture, du transport ou du lâcher, impact du stress. **Toute soumission à un stress intense et à une phase de contention induit des dérèglements neuro-hormonaux invisibles au moment du lâcher mais qui peuvent se traduire par une plus grande susceptibilité à développer un processus morbide**. Par ailleurs les réponses induites par la médicalisation ne peuvent être extrapolées du domestique au sauvage. **La médicalisation, l'euthanasie ou le refus de l'animal doivent donc être**

raisonnés au cas par cas et les décisions seront prises sur le terrain et fonction des évaluations cliniques et paracliniques par l'équipe d'intervention pluridisciplinaire.

1. ANALYSE ET PLAN DE MAITRISE DU RISQUE SANITAIRE

1.1.1. Analyse de risque

En nous basant sur la littérature, nous présenterons une liste d'agents pathogènes à risque susceptibles d'être hébergés par l'ours brun (*Ursus arctos*) en Europe.

Pour chacune d'entre elles, nous évaluerons qualitativement (nulle, négligeable, faible, modérée, élevée) (Leighton 2002):

• La probabilité de capturer un animal infecté
• La probabilité d'introduction d'un agent pathogène exotique dans la population d'ours réceptrice
• La probabilité d'introduction d'un agent pathogène exotique dans les populations animales sauvages ou domestiques réceptrices
• La sévérité des conséquences (cliniques, populationnelles et économiques)

Pour évaluer la probabilité **de capturer un individu infecté**, nous nous baserons sur:

- la présence de l'agent pathogène dans la région de capture (ou à défaut dans le pays de capture) au sein du cheptel domestique ou dans le milieu naturel.
- la réceptivité de l'ours vis-à-vis de cet agent et dans le cas des maladies vectorielles l'attractivité vis-à-vis des vecteurs potentiels.

Pour évaluer la probabilité **d'introduction** de cet agent pathogène dans la région de relâcher, nous nous baserons sur :

- la présence de l'agent pathogène dans la région de relâcher (ou à défaut dans le pays de relâché) au sein du cheptel domestique ou dans le milieu naturel.
- la capacité de l'ours à excréter cet agent pathogène dans le milieu naturel ou à le transmettre à l'homme, la faune sauvage et domestique.

Puis nous évaluerons les risques suivants de manière qualitative (nul, négligeable, faible, modéré, élevé)

• Le risque zoonotique (risque que les agents pathogènes se transmettent à l'Homme)
• Le risque sanitaire pour les populations animales réceptrices
• Le risque pour la santé de l'animal introduit

L'évaluation du risque combine d'introduction et d'exposition à l'agent pathogène dans les différentes populations et la sévérité de ses conséquences

		Probabilité d'introduction/exposition des populations réceptrices				
		Nulle	Négligeable	Faible	Modérée	Elevée
Sévérité des conséquences (cliniques, populationnelles.	Nulle	Risque nul	Risque nul	Risque nul	Risque nul	Risque nul
	Négligeable	Risque nul	Risque négligeable	Risque négligeable	Risque négligeable	Risque négligeable
	Faible	Risque négligeable	Risque négligeable	Risque faible	Risque faible	Risque faible
	Modérée	Risque négligeable	Risque faible	Risque modéré	Risque modéré	Risque modéré
	Elevée	Risque faible	Risque faible	Risque modéré	Risque élevé	Risque élevé

Puis nous proposons un plan de contrôle et de maîtrise sanitaire

1.1.2. Plan de contrôle et de maîtrise sanitaire

L'objectif n'est pas une documentation exhaustive de tous les agents pathogènes possibles mais de :

- dépister les pathogènes à enjeu pour l'homme ou les populations d'ours ou les autres espèces, qui ne s'exprimeraient pas cliniquement au moment de la capture
- de sélectionner des individus en apparence bonne santé pour maximiser les chances de survie et reproduction post-lâcher.

Les recherches directes¹ d'agent pathogène (comme la PCR) seront privilégiées car plus informatives sur le statut infectieux des animaux.

Par ailleurs les agents pathogènes à haut risque peuvent demeurer inconnus dans la zone émettrice, car contenus par l'immunité de leur hôte et s'exprimer dans la population réceptrice. C'est pourquoi, les analyses ciblées seront couplées avec des examens cliniques et paracliniques² exploratoires.

Seront testés uniquement les agents pathogènes qui déclenchent une mesure de gestion. Les examens cibleront en particulier les agents pathogènes pour lesquels un des risques est évalué comme 'modéré' et certains dangers sanitaires de catégorie 1.

Pour chaque animal, des prélèvements supplémentaires seront effectués (tube sec et sang total) ; cela afin de constituer une sérothèque destinée aux recontrôles des maladies à enjeux ainsi que toute autre investigation future.

Les mesures envisagées pour contrôler les risques liés à la translocation sont en accord avec les recommandations de l'Organisation mondiale de la santé animale (Woodford 2000).

Les individus transférés feront l'objet des contrôles suivants :

- observation clinique avant capture
- examen clinique par un vétérinaire spécialisé lors de la capture
- prélèvements et analyses libératoires (pas de lâcher avant d'avoir la garantie d'être indemne ou de pouvoir reprendre les animaux après lâcher si résultat positif)
- prélèvements et analyses informatives
- post-lâcher : surveillance de toute immobilité anormale grâce aux systèmes de localisation

Nous considérerons comme acceptables les risques qualifiés de nul à faible.

¹ Diagnostic direct vs indirect ; le diagnostic de laboratoire des maladies infectieuses fait appel à deux grands types de techniques :

- des techniques dites directes qui permettent de rechercher l'agent pathogène en cause ou une partie de celui-ci (antigène, génome)
- des techniques indirectes qui mettent en évidence la réponse de l'hôte à l'infection (le plus souvent réponse immunitaire humorale ou "sérologique").

² Se dit d'examens médicaux effectués en ayant recours à des appareils ou à des techniques de laboratoire.

1.2. Les maladies virales

1.2.1. Viroses zoonotiques

1.2.1.1. La rage

Le virus rabique appartient au genre *Lyssavirus*, famille des *Rhabdoviridae*. L'infection naturelle existe chez presque tous les mammifères domestiques et sauvages mais le degré de réceptivité varie d'une espèce animale à l'autre (Acha and Szyfres 2005b). La morsure est le principale mode de transmission de l'infection. Les hôtes qui assurent la persistance du virus rabique dans la nature sont les carnivores et les chiroptères. La rage sylvatique est présente en Europe principalement chez le renard roux (*Vulpes vulpes*). La rage humaine est une maladie à tropisme nerveux. En l'absence de prophylaxie post-exposition, elle est mortelle de même que pour la plupart des espèces animales.

Aucun cas de rage humaine acquise sur le territoire français métropolitain n'a été rapporté depuis 1924. La France est officiellement indemne de rage depuis 2001 (à l'exception de la période 2008-2010) à la suite de l'éradication de l'enzootie rabique chez les renards, obtenue à la faveur d'opérations de vaccination orale répétées pendant une quinzaine d'années (Ponçon et al. 2010). Les pays indemnes ne sont cependant pas à l'abri d'une réapparition de la maladie animale, à l'occasion de l'importation d'un animal atteint de rage ou d'une réémergence dans la faune sauvage. Entre 2001 et 2015, 10 chiens et 1 chat atteints de rage ont été diagnostiqués en France (Mailles et al. 2011).

Depuis 1995, la Slovénie fait l'objet d'une campagne de vaccination orale (ORV) ciblée sur les renards ce qui a eu pour effet une nette diminution de la prévalence de l'infection chez les animaux testés, avec en 1995 près de 1,089 cas déclarés chez la faune sauvage et la faune domestique contre seulement 8 en 2006 (Hostnik, Toplak et al. 2006). Entre 2008 et 2009 on a assisté à une augmentation des cas de rage vulpine en Slovénie dans la région frontalière avec la Croatie (WHO 2010), pays dans lequel aucune ORV n'était mise en œuvre de 1996 à 2010 (sauf en 1998 dans la zone de Zagreb). On remarquera qu'en Croatie une augmentation du nombre de cas de rage vulpine a été enregistrée pour cette même période (cf. fig. 1 et tab. 1). En automne 2010, l'ORV a repris en Croatie, ciblant les renards (Vodopija et al. 2016). Aucun cas de rage vulpine n'a été détecté en Croatie ni en Slovénie en depuis 2015.

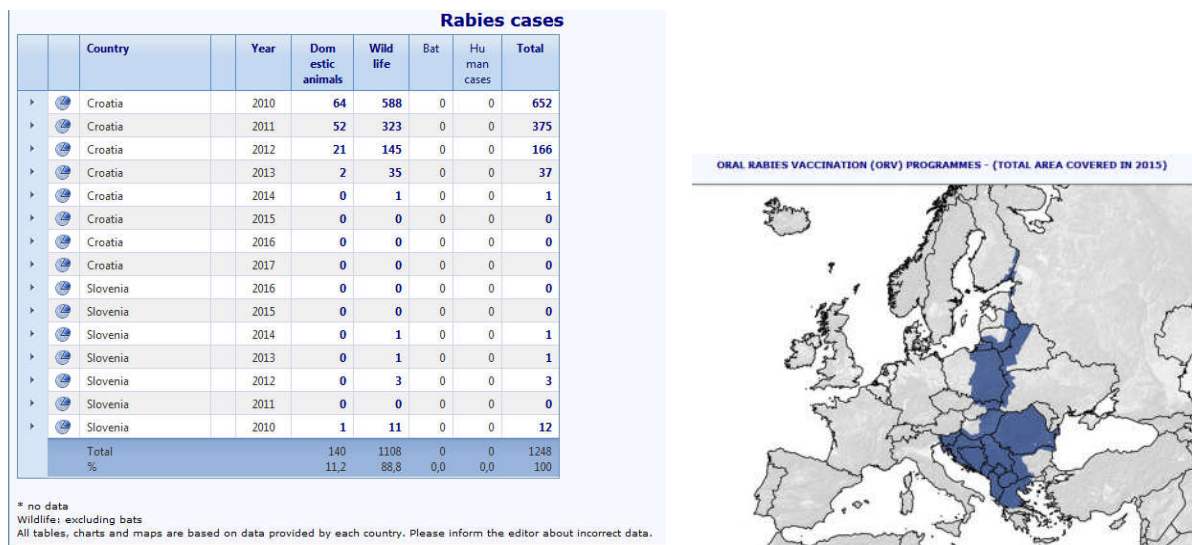


Figure 1. A gauche: Tableau résumant les cas de rage déclarés chez des animaux de la faune sauvage entre 2010 et 2017 en Croatie et en Slovénie. A droite : Cartographie Programme de vaccination anti-rabique en 2015 en Europe. (WHO 2017)

- **Le cas de l'ours**

Des expériences d'inoculation du virus de la rage réalisées en laboratoire (Rausch 1975) montrent que l'ours brun est plus résistant au virus rabique que les canidés (dose virale nécessaire à l'infection plus importante chez l'ours). Rausch (1975) en conclut que la quantité de virus présente dans les glandes salivaires de renard est en général insuffisante pour infecter un ours. De même le titre viral trouvé dans les glandes salivaires des ours infectés expérimentalement est très faible voire nul. Ces résultats vont dans le sens d'un risque faible de transmission depuis un renard enragé vers un ours. Mais également vers un **risque quasi nul de transmission** de la maladie depuis un ours enragé vers un autre animal. Le temps d'incubation observé chez 3 ours bruns inoculés expérimentalement varie de 16 à 22 jours d'incubation, voire plus de 2 mois pour un ours noir (*Ursus americanus*) (Rausch 1975). Le temps d'incubation est d'autant plus difficile à prévoir qu'il est dépendant de la dose infectante inoculée.

En Europe seuls 2 cas avérés de rage chez l'ours brun ont été décrits. Le premier en 2000 en Croatie (Huber, comm. Pers.) et le deuxième en 2004 en Roumanie (Rafila, Nicolaiciuc et al. 2004). Depuis aucun cas d'ours enragé n'a été observé ni en Croatie ni en Slovénie (Huber et Hostnik, comm. pers.). En Croatie, depuis la découverte de cet ours enragé le dépistage est devenu obligatoire sur tous les ours abattus ou trouvés morts. Sur une population totale estimée entre 600 et 1000 individus, aucun des 149 ours analysés n'a été positif. De même, en Slovénie entre 1973 et 1994 aucun des 28 ours examinés ne s'est révélé positif (Arquillière 1995).

En 2001, lors d'opérations de réintroduction d'ours en provenance d'Italie une femelle slovène relâchée en mai a présenté une sérologie rabique positive. Ce résultat a été interprété comme une séroconversion suite à la consommation d'un appât vaccinal destiné aux renards. Ce qui semble indiquer que les ours pourraient se vacciner avec les mêmes appâts que les renards (Mutinelli, Lattuada et al. 2001). Enfin aucun des 5 ours capturés en Slovénie et relâchés dans les Pyrénées françaises en 2005 n'était excréteur du virus rabique (technique d'inoculation sur neuroblastomes murins et PCR réalisées sur écouvillons de salive) (Delamarche 2006) (cf. annexe 1).

Une phase d'observation de l'animal avant sa capture disqualifiera tout animal présentant un comportement douteux (animal apathique ou agressif). De plus un examen clinique complet sera réalisé sur l'animal immobilisé chimiquement.

Etant donné le statut indemne en France et l'enjeu en termes de santé publique, une recherche virale serait intéressante. Toutefois, du fait de l'excrétion intermittente du virus et du très faible titre viral dans les glandes salivaires d'ours infectés expérimentalement, **la recherche de l'agent viral par PCR chez les ours transloqués n'apparaît pas pertinente. La surveillance de la rage sera réalisée sur la base de l'examen clinique et la surveillance clinique post-lâcher.** .

Probabilité de capturer un animal infecté	Négligeable
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable
Sévérité des conséquences	Elevée pour l'homme, l'ours et les autres animaux
Risque zoonotique	Faible
Risque sanitaire pour les populations animales	Faible
Risque pour la santé de l'animal introduit	Faible

1.2.1.1.1. Encéphalite à tiques (TBE pour « Tick-Born Encephalitis »)

L'encéphalite à tiques est provoquée par un virus du genre *Flavivirus*, de la famille des *Flaviviridae*. C'est une **maladie vectorielle** transmise en Europe principalement par les tiques de l'espèce *Ixodes ricinus*. Les espèces sauvages réservoir principal de la maladie sont les rongeurs sauvages sur lesquels les nymphes d'*Ixodes ricinus* se nourrissent préférentiellement. **Un phénomène notable est la transmission du virus d'une tique à une autre par le mécanisme du « co-feeding »** où les individus se contaminent par proximité. Ce mode de transmission d'une tique à l'autre ne nécessite pas la participation active de l'hôte. Puisque celui-ci peut au moment de cette transmission présenter une virémie faible voir nulle (Labuda, Jones et al. 1993). Le portage est asymptomatique chez les espèces réservoirs et on suppose également chez la plupart des autres espèces de la faune sauvage bien que cela soit peu documenté.

Les deux tiers des infections sont asymptomatiques chez l'homme. Après une **courte phase virémique** de l'ordre d'une semaine (Holzmann 2003), les signes cliniques apparaissent une ou deux semaines après morsure de la tique infectée. La première phase peu spécifique se caractérise par un syndrome viral, puis 5 à 30% des patients développent une deuxième phase avec des symptômes méningés. La mortalité varie entre 0 à 4% en Europe (Hansmann, Gut et al. 2004). Il n'existe pas de traitement curatif. Par contre un **traitement préventif efficace** chez 95 à 99 % des sujets est disponible sous forme de vaccin (Mansfield, Johnson et al. 2009).

La TBE est une zoonose émergente en Europe, entre 1974 et 2003 une augmentation de 400 % a été rapportée (Suss 2008). Elle est **endémique en Slovénie** et le nombre de cas par an s'élève à plusieurs centaines. En 2009, 307 cas ont été déclarés (cf. fig. 2 et 2b). En France, les cas de TBE sont localisés dans l'est de la France principalement en Alsace (Hansmann, Gut et al. 2006). Le nombre de cas humains de TBE entre le 1^{er} janvier 2014 et le 31 décembre 2015 en Alsace s'élève à 14 cas (Raguet et Couturier 2016).

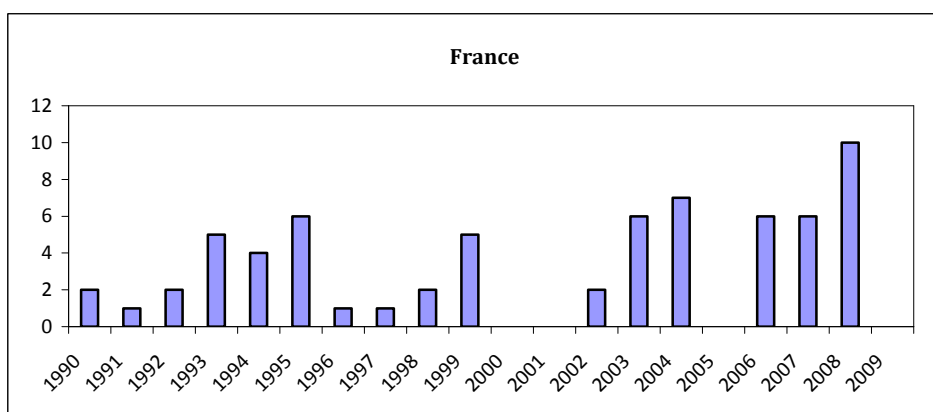
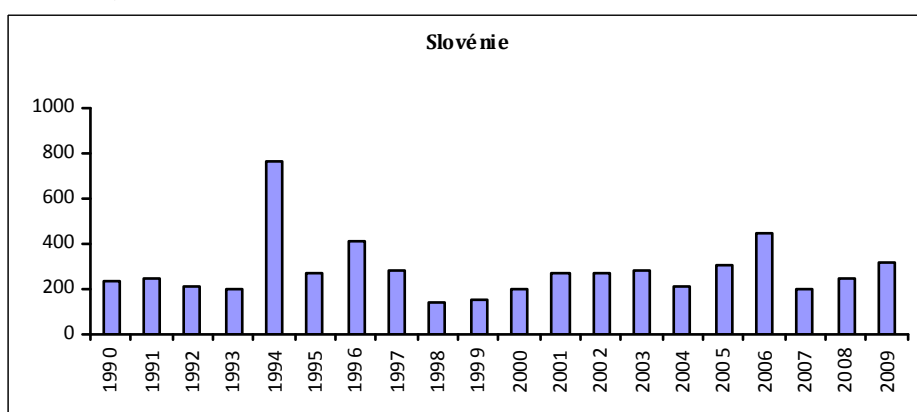


Figure 2 et 2b. Nombre de cas de TBE par an entre 1990 et 2009 en Slovénie et en France (ISW-TBE 2010)

En 1994, des sérums d'ours slovènes et croates (N=6) ont été testés par sérologie à l'occasion de la mission d'expertise du Dr Arquillière, un de ces sérums s'est révélé positif (Hars and Rossi 2005). De plus, sur les 5 individus arrivés dans les Pyrénées en 2005, 2 d'entre eux ont présenté des sérologies positives au virus de la TBE (Delamarche 2006)(cf. annexe 1). Ces sérologies sont réalisées par des tests ELISA qui détectent la présence d'anticorps type IgG dirigés contre le virus de la TBE. Or dans le cadre de la TBE, les IgG persistent plusieurs années et garantissent l'immunité vis-à-vis du virus. Ces données confirment le fait que les ours ont été en contact avec le virus de la TBE, mais en aucun cas qu'ils jouent un rôle dans l'épidémiologie de celle-ci. Par ailleurs, à notre connaissance ce virus n'a jamais été isolé chez un ours, et aucun cas clinique n'a été rapporté chez cette espèce, les conséquences pour la santé de l'ours nous apparaissent donc comme négligeables. La recherche sur le sang de l'ourse ne paraît pas pertinente étant donné que l'hôte ne participe pas forcément activement au cycle (mécanisme de co-feeding inter-tiques). **Mais la recherche de cet agent pathogène par PCR chez les tiques collectées sur l'ours nous semble nécessaire pour évaluer l'exposition potentielle des manipulateurs.**

Probabilité de capturer un animal infecté	Phase virémique : faible Tique porteuse : modérée
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Modérée
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Modérée
Sévérité des conséquences	Modérée pour l'homme, faible pour l'ours et les autres animaux
Risque zoonotique	Modéré pour les manipulateurs Modéré pour l'introduction
Risque sanitaire pour les populations animales	Faible
Risque pour la santé de l'animal introduit	Faible

↔ **Mesure de gestion** : Traitement acaricide à appliquer sur l'ours au moment de la capture.

Probabilités et risques corrigés

Probabilité de capturer un animal infecté	Phase virémique : faible Tique : traitées
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable
Risque zoonotique	Modéré pour les manipulateurs Faible pour l'introduction
Risque sanitaire pour les populations animales	Négligeable
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable

1.2.1.2. Fièvre hémorragique avec syndrome rénal (FHSR)

Au sein du genre *Hantavirus*, dans la famille des *Bunyaviridae* certains virus sont responsables de fièvre hémorragique avec syndrome rénal (FHSR). En Europe, 5 virus sont clairement associés avec des FHSR, ce sont les virus Puumala, Saaremaa, Dobrava, Séoul et Hantaan (Olsson, Leirs et al. 2010). Les espèces réservoirs de ces agents pathogènes sont les rongeurs sauvages, et en règle générale chaque virus est associé à une espèce de rongeur en particulier. Avec par exemple, le virus Puumala et le campagnol roussâtre (*Myodes glareolus* syn. *Clethrionomys glareolus*) et le virus Dobrava avec le mulot à collier (*Apodemus flavicollis*).

La maladie se transmet par contact avec les rongeurs infectés et leurs excréta (salive, urine, fèces), et ce principalement par voie aérosol et par morsure. Le virus Dobrava est responsable de la forme la plus sévère de FHSR. Le virus Puumala est l'hantavirus prédominant en Europe continentale il est l'agent causal de la néphrite épidémique (Acha and Szyfres 2005b).

Il existe peu de données sur les effets des ces virus chez les animaux. On considère que les hantavirus ne sont pas pathogènes chez les espèces naturellement réservoirs. Mais des travaux récents montrent chez des rongeurs infectés par le virus Puumala des taux de survie hivernale plus faibles que chez les rongeurs indemnes (Kallio, Voutilainen et al. 2007).

En France on trouve principalement le virus Puumala, et les foyers de cas humains autochtones se trouvent au nord-est de la France (CNR des fièvres hémorragiques virales 2006) mais l'on trouve également le virus Tula et Seoul. Seuls quelques cas sporadiques résident hors de cette zone et ont probablement été acquis à l'occasion d'un séjour en zone endémique. En Slovénie, les Hantavirus sont endémiques sur tout le territoire, on trouve à la fois les virus Puumala, Saaremaa mais également les virus Tula et Dobrava (Olsson, Leirs et al. 2010; Heyman et al. 2011).

Aucune donnée n'est disponible sur l'ours brun et les *Hantavirus*. En 2005 des analyses sérologiques vis-à-vis des virus Hantaan et Puumala ont été réalisées chez les 5 ours déplacés. Seul un ours a présenté une sérologie positive au virus Puumala (Delamarche 2006) (cf. annexe 1). Ce résultat positif signale que cet individu a été en contact avec ce virus. En règle générale, ces virus ne se répliquent pas chez les carnivores qui sont des culs-de-sac épidémiologiques. De plus aucun *Hantavirus* n'a été isolé chez un ours, les conséquences pour la santé de l'ours nous apparaissent donc comme négligeables.

Probabilité de capturer un animal infecté	Faible
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Nulle
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Nulle
Sévérité des conséquences	Modérée pour l'homme, négligeable pour l'ours et les autres espèces
Risque zoonotique	Négligeable
Risque sanitaire pour les populations animales	Nul
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable- Absence de cas clinique rapporté

1.2.1.3. Mobovirus et Phlébovirus

L'exposition de l'homme et de l'ours à différents arbovirus transmis par des moustiques (Mobovirus) et par des Phlébotomes (Phlébovirus) a été mise en évidence en Slovénie et en Croatie par diagnostic sérologique (virus du West Nile, virus Tahyna, virus Banhja...)(Madic et al. 1993, Avsic-Zupanc et al. 1994).

- **Le virus du West Nile** est entretenu dans la nature par un cycle sauvage dont les principaux hôtes sont les oiseaux sauvages et domestiques. Le virus est transmis d'un individu à l'autre par des moustiques vecteurs ornitophiles appartenant principalement au genre *Culex*. L'infection d'un mammifère est accidentelle, et les hommes sont des culs-de-sac épidémiologiques. La plupart des cas humains sont asymptomatiques et moins de 1% expriment une atteinte neurologique. Le virus circule dans plusieurs pays européens, incluant la Croatie (Vilibić-Cavlek et al. 2013), le nord-est de l'Italie et la Hongrie. En Italie et Hongrie, le virus WN lineage II est présent (Savini et al. 2012). Aucun cas clinique n'a été signalé en Slovénie.

Bien que des ours (*Ursus arctos* et *Ursus americanus*) aient déjà présenté des sérologies positives vis-à-vis du virus (Madic, Huber et al. 1993; Farajollahi, Panella et al. 2003; Vilibić-Cavlek et al. 2013) aucun isolement viral n'a été réalisé chez cette espèce. Aucun des 5 ours testés en 2006 n'a présenté de sérologie positive (Delamarche 2006). Par ailleurs, les infections expérimentales menées chez des mammifères tels que le cheval ou le chien ont montré que ces animaux ne développaient pas une virémie suffisamment importante pour contaminer des moustiques vecteurs (Acha and Szyfres 2005b). Un cas clinique a toutefois été rapporté chez un ours polaire, en condition de captivité. Il présentait une paraparésie aigue, non ambulatoire (Dutton et al. 2009)

Probabilité de capturer un animal infecté	Négligeable
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Nulle
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Nulle
Sévérité des conséquences	Modérée pour l'homme, faible pour l'ours et les autres animaux
Risque zoonotique	Négligeable
Risque sanitaire pour les populations animales	Négligeable
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable – non modifié par la translocation

- **Le virus Tahyna** est entretenu dans le milieu naturel par des hôtes vertébrés (lagomorphes, hérissons et rongeurs) et des moustiques de la famille des Culicidés. Il existe peu de données sur la maladie chez les animaux, mais en revanche elle n'est pas mortelle chez l'homme. Elle est répandue en Europe et notamment en France où l'on dénombre quelques infections par an (Hubalek 2008). En Croatie des ours ont présenté une sérologie positive vis-à-vis de ce virus (Madic, Huber et al. 1993) mais aucun des 5 ours déplacés en 2006 n'a présenté de sérologie positive (Delamarche 2006).

Probabilité de capturer un animal infecté	Négligeable
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable
Sévérité des conséquences	Faible pour l'homme, négligeable pour l'ours et les autres animaux
Risque zoonotique	Négligeable
Risque sanitaire pour les populations animales	Négligeable
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable – non modifié par la translocation

- **Le virus Toscana** est entretenu dans le milieu naturel principalement par les différentes espèces de phlébotomes qui l'hébergent et jouent à la fois le rôle de vecteur et de réservoir. L'exposition de différentes espèces sauvages est connue mais peu de données existent sur leur rôle éventuel en temps que réservoir qui reste entièrement à investiguer (Cusi, Savellini et al. 2010; Depaquit, Grandadam et al. 2010).

Il est considéré comme un pathogène émergent dans le bassin méditerranéen. En France des cas autochtones ont été rapportés ce qui n'est pas le cas de la Slovénie (Cusi, Savellini et al. 2010). Aucune information sur l'exposition à ce virus n'existe chez l'ours. Les 5 ours déplacés en 2006 ont tous présenté une sérologie négative vis-à-vis de cet agent.

Probabilité de capturer un animal infecté	Négligeable
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable – Maladie présente en France
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable – Maladie présente en France
Sévérité des conséquences	Modérée pour l'homme, négligeable pour l'ours et les autres animaux
Risque zoonotique	Faible – Non modifié par la translocation
Risque sanitaire pour les populations animales	Négligeable – Non modifié par la translocation
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable – Non modifié par la translocation

Ces virus n'ont jamais été isolés chez des ours, et aucun cas clinique n'a été décrit chez cette espèce. De plus l'ours capturé sera plus à même de rencontrer ces agents pathogènes dans la région de relâcher, le risque encouru par celui-ci nous semble tout à fait négligeable.

1.1.2. **Viroses non zoonotiques**

1.2.1.4. **Hépatite de Rubarth**

L'hépatite de Rubarth est provoquée par l'adénovirus canin de type 1 (CAV1). De nombreux carnivores sont sensibles à cette maladie parmi lesquels les loups et les renards roux. L'excrétion du virus se fait par l'urine, les matières fécales ou encore la salive des animaux infectés. Elle peut durer longtemps parfois même après la disparition des signes cliniques. La transmission est oro-nasale par contact avec les matières infectées. Elle est responsable d'hépatite létale chez le chien et autres canis sp., et d'encéphalite chez le renard (Madic, Huber et al. 1993; William et Barker 2008).

Une étude sérologique met en évidence des titrages élevés chez les carnivores sauvages en Scandinavie, témoignant d'une circulation enzootique du virus chez ces populations sauvages (Akerstedt, Lillehaug et al. 2010). Il n'y a pas d'information disponible sur la circulation de cet agent viral en Slovénie. Des études de séroprévalence ont mis en évidence la circulation d'adénovirus dans la faune sauvage française (Philippa, Fournier-Chambrillon et al. 2008).

L'ours brun est une espèce sensible à la maladie, chez qui elle est notamment responsable de mortalités chez les oursons en Amérique du nord (Zarnke and Evans 1989). Une étude sérologique menée chez 22 ours bruns en Croatie (Madic, Huber et al. 1993) n'a pas pu mettre en évidence d'anticorps dirigés contre cet agent pathogène chez cette espèce. Par contre en 2006, l'un des ours déplacés dans les Pyrénées depuis la Slovénie présentait une sérologie faiblement positive et un résultat négatif à la PCR (Delamarche 2006). Ce résultat montre que cet ours a été en contact avec l'agent pathogène mais le faible titre sérologique indique probablement une exposition relativement ancienne. En revanche il ne permet pas de conclure sur l'excrétion du virus par cet individu.

Probabilité de capturer un animal infecté	Faible
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Faible – Maladie présente en France
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Faible - Maladie présente en France
Sévérité des conséquences	Modérée pour l'ours, faible pour les autres animaux
Risque sanitaire pour les populations animales	Faible – Non modifié par la translocation
Risque pour la santé de l'animal introduit	Modéré – Non modifié par la translocation

L'ours relâché dans les Pyrénées est susceptible d'entrer en contact avec cet agent pathogène dans son nouveau milieu ce qui pourrait présenter un risque pour la santé de l'individu. Malheureusement, la **vaccination, seule manière de prévenir ce risque n'est pas envisageable** (cf. § 1.4.3). Dans la mesure du possible, **on réalisera une recherche de cet agent pathogène par PCR sur l'urine (dans la mesure du possible), le sang et les matières fécales de l'individu capturé.**

1.2.1.5. Maladie d'Aujeszky

L'agent de la maladie d'Aujeszky est un virus de la famille des *Herpesviridae*. Il exerce son pouvoir pathogène essentiellement chez les suidés, domestiques et sauvages et accidentellement chez des carnivores et des ruminants. Elle se transmet principalement par voie vénérienne chez les suidés sauvages (Toma and Dufour 2004), et par consommation de viande d'un individu infecté pour les autres espèces.

Ce virus est caractérisé par un fort neurotropisme chez les différentes espèces animales et un tropisme pulmonaire et génital chez les suidés. Les espèces autres que les suidés sont des culs-de-sac épidémiologiques. Les symptômes apparaissent après une incubation courte, de l'ordre de deux à cinq jours et se caractérisent par une évolution rapide vers la mort chez les espèces non suidés (en général en moins de 48 heures). Le signe pathognomonique de l'infection est l'apparition d'un prurit démentiel automutilant localisé à la zone d'entrée du virus.

La Slovénie est déclarée indemne de la maladie chez le porc depuis 1996 (entre 3000 et 5000 animaux testés par an), mais le virus continue de circuler au sein de la faune sauvage. Des études récentes menées en Slovénie ont mis en évidence un taux de séropositivité de 26 % chez 427 sangliers testés entre 2003-2004 (Vengust, Valencak et al. 2005). En France des foyers récents au sein

d'élevages porcins dans les Pyrénées-Atlantiques ont été enregistrés en 2010 (OIE 2010). De plus les enquêtes de séroprévalence ont mis en évidence une séropositivité moyenne de 5 % chez le sanglier sauvage en France (Hars, Rossi et al. 2007).

La maladie a été décrite chez 4 ours bruns captifs italiens, à l'occasion de la consommation de viande de porc contaminé. Ces 4 individus sont morts dans les 24 h suivant l'apparition des signes cliniques (Zanin, Capua et al. 1997). Ce qui témoigne d'une grande sensibilité de l'espèce vis-à-vis de la maladie. En nature, les ours sont susceptibles de s'infecter en consommant de la viande de sanglier contaminé. Sur les 5 ours déplacés en 2006, 4 ont fait l'objet d'une sérologie visant le virus responsable de la maladie d'Aujeszky, dont un résultat positif et un résultat douteux (Delamarche 2006) (cf. annexe 1).

Probabilité de capturer un animal infecté	Négligeable
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable – Maladie présente en France
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable - Maladie présente en France
Sévérité des conséquences	Elevée pour l'ours, modérée pour les autres animaux
Risque sanitaire pour les populations animales	Faible – Non modifié par la translocation
Risque pour la santé de l'animal introduit	Faible– Non modifié par la translocation

Les foyers récents en élevage porcin, ainsi que la circulation de l'agent pathogène dans la région de relâcher, sont autant de facteurs qui rendent le risque d'infection de l'ours dans sa région d'accueil par le virus de la maladie d'Aujeszky non négligeable. Une contamination par le biais d'une carcasse de sangliers infectés est tout à fait envisageable. Mais une fois de plus, la seule manière de prévenir cette infection, **à savoir la vaccination, n'est pas disponible** (cf. § 1.4.3). **Le temps d'incubation étant très court, l'examen clinique avant la capture et après la capture permettra de détecter un processus morbide en cours. En cas de mortalité post-lâcher avec signes cliniques évocateurs, l'examen nécropsique couplé à l'épidémiologie moléculaire permettra de poser un diagnostic et de connaître l'origine de la contamination.**

1.2.1.6. Autre herpesvirus : Gammaherpesvirus

La présence d'un nouveau gammaherpesvirus a été décelée chez des ours de Malaisie en relation ayant des lésions tumorales (Lam et al. 2013). La présence chez les autres espèces d'ursidae, la prévalence et l'impact sur la santé de ce pathogène ne sont pas établis à ce jour.

Probabilité de capturer un animal infecté	Inconnu- probablement négligeable
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Probablement négligeable
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable
Sévérité des conséquences	Probablement négligeable pour l'ours et les autres animaux
Risque sanitaire pour les populations animales	Probablement négligeable
Risque pour la santé de l'animal introduit	Probablement négligeable- non modifié par la translocation

1.2.1.7. Maladie de carré

L'infection par le virus de la maladie de carré (genre *Morbillivirus*) est décrite chez un grand nombre de carnivores terrestres. L'espèce réservoir principale est le chien. La morbidité et la mortalité varient grandement en fonction des espèces atteintes. La contamination se fait principalement à partir d'aérosols composés d'exsudats respiratoires (ou autres sécrétions) (Deem, Spelman et al. 2000). Le virus circule déjà chez les espèces de faune sauvage française comme en témoigne les études de séroprévalence chez les mustélidés du sud-ouest de la France (Philippa, Fournier-Chambrillon et al. 2008).

Des sérologies positives ont été trouvées chez l'ours brun en Italie, en Turquie et en Amérique du nord (Marsilio, Tiscar et al. 1997; Rocqueplo et al. 2009; Deem, Spelman et al. 2000). Aucun des 5 ours testés lors de la translocation de 2006 n'a présenté de sérologie positive. Le virus n'a jamais été isolé chez l'ours brun et à notre connaissance seule la mort d'un ourson lui est imputé (Roqueplo, Cihan et al. 2009) mais le rapport d'origine de ce cas est introuvable et la véracité du diagnostic non vérifiable.

Probabilité de capturer un animal infecté	Négligeable
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable – Maladie présente en France
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable - Maladie présente en France
Sévérité des conséquences	Faible pour l'ours, modérée pour les autres animaux
Risque sanitaire pour les populations animales	Faible – Non modifié par la translocation
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable – Non modifié par la translocation

Une fois de plus la circulation de cet agent pathogène en France, indique qu'une infection de l'ours dans sa région d'accueil est envisageable bien que le risque soit faible. Vu le peu d'informations disponibles sur le pouvoir pathogène de cet agent viral sur l'ours, et la quasi absence de cas sur ours adultes, on considérera les conséquences d'une telle infection comme négligeable pour la santé de l'ours. Par ailleurs, la seule manière de prévenir cette infection, à savoir la vaccination n'est une fois de plus pas envisageable.

Synthèse. Les maladies virales

Agent pathogène	Maladie	Maladie vectorielle	Présence		Identifié chez l'ours	Pathogène pour l'homme
			Slovénie	France		
Adénovirus de type 1 (CAV1)	Hépatite de Rubarth	-	+	+	+	-
Gammaherpesvirus	Tumeurs viro-induites	-	-	-	+	-
Hantavirus	Fièvre hémorragique à syndrome rénal	-	+	+	-, S+	+
<i>Lyssavirus</i>	Rage	-	-	-	+	+
Parvovirus	Parvovirose	-	+	+	+	-
Virus de la maladie d'Aujeszky		-	+	+	+	-
Virus de la maladie de carré		-	+	+	-, S+	-
Virus de l'encéphalite à tique	TBE	+	+	+	-	+
Virus du West Nile	West Nile	+	-	+	-, S+	+
Virus Tahyna		+	-	+	-, S+	+
Virus Toscana		+	-	+	-	+

-, S+ : jamais isolé chez l'ours mais sérologie positive

*localisée à une zone bien définie

Tableau 2. Maladies virales

Résumé.

Le risque d'introduction est modéré pour la TBE et l'hépatite de Rubarth. Pour l'ensemble des autres maladies virales évoquées, il est faible voire négligeable. En effet, ces agents pathogènes ont déjà été identifiés comme circulant au sein de la faune sauvage française, à l'exception de la rage. Seul le virus de la TBE représente un véritable risque vis-à-vis de la région d'accueil en l'absence de disposition particulière pour le relâché de l'ourse. Au vu des données sur ce virus, notamment la courte virémie rapportée, il nous apparaît que le seul véritable risque réside dans les arthropodes vecteurs susceptibles d'importer le virus. En conséquence, la mise en œuvre d'un traitement acaricide suffit à rendre ce risque négligeable voire nul. Par ailleurs, le risque pour l'individu capturé de contracter des agents dangereux pour sa santé dans son milieu d'accueil existe. Nous n'envisagerons pas de mesures particulières vis-vis de ces maladies sachant que seule la vaccination permettrait de minimiser ce risque.

1.3. Les maladies bactériennes

1.3.1. Borréliose de Lyme

La Borréliose de Lyme ou maladie de Lyme est provoquée par des bactéries spirochètes appartenant au complexe *Borrelia burgdorferi* sensu lato qui regroupe au moins 14 espèces parmi lesquelles quatre espèces sont pathogènes pour l'homme : *Borrelia burgdorferi* sensu stricto, *B. garinii*, *B. afzelii* et *B. spielmanii* (Gern and Humair 2002). Elle est transmise par différentes espèces de tiques, mais principalement par *Ixodes ricinus* en Europe. Les petits mammifères et plus particulièrement le groupe des rongeurs sont, avec les oiseaux, les espèces les plus importantes dans le cycle de la maladie de Lyme en tant que réservoirs (Kurtenbach, Schafer et al. 2002; Hanincova, Schafer et al. 2003).

Le signe pathognomonique de la maladie chez l'homme est l'apparition d'un érythème migrant (plaque rouge sur la peau autour de la piqûre qui s'étend rapidement), bien que celui-ci ne soit pas toujours présent. Si la maladie n'est pas traitée à ce stade précoce, et seulement dans ce cas, des complications neurologiques, articulaires ou cutanées peuvent survenir. Les espèces bactériennes du complexe *B. burgdorferi* s.l manifestent des tropismes d'organes variés chez l'homme et provoquent des syndromes différents en fonction des espèces impliquées (van Dam 2002). Même si la maladie n'est pas mortelle, en l'absence de traitement, elle peut laisser des séquelles handicapantes.

C'est la zoonose la plus répandue dans l'hémisphère nord. Elle est présente en Slovénie mais également en France. Des cas de maladies de Lyme autochtones ont été rapportés en région Midi-Pyrénées (Cornet and Ferquel 2008; figure 3, INVS 2016 <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/Maladies-a-transmission-vectorielle/Borreliose-de-lyme/Donnees-epidemiologiques>).

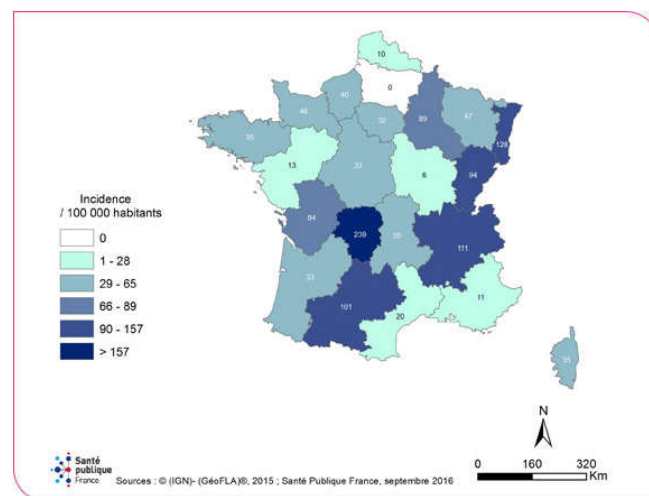


Figure 3: Estimation du taux d'incidence moyen de la borréliose de Lyme par région, France, 2010-2015, réseau Sentinelles (INVS 2016, <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/Maladies-a-transmission-vectorielle/Borreliose-de-lyme/Donnees-epidemiologiques>)

Les sérologies effectuées sur les ours relâchés en 2006 dans les Pyrénées se sont toutes révélées négatives (Delamarche 2006) (cf. annexe 1). Les bactéries n'ont jamais été mises en évidence chez l'ours brun en Europe et aucun cas clinique n'a été rapporté chez cette espèce, les conséquences potentielles pour la santé de l'ours nous apparaissent donc comme négligeables. Mais une recherche de **ces agents pathogènes par PCR sera tout de même effectuée chez les tiques collectées sur l'ours.**

Probabilité de capturer un animal infecté	Ours : Faible Tiques : modérée
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Faible – Maladie présente en France
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Faible - Maladie présente en France
Sévérité des conséquences	Modérée pour l'homme, négligeable pour l'ours et les autres animaux
Risque zoonotique	Manipulateurs : modéré Population : non modifié par la translocation
Risque sanitaire pour les populations animales	Négligeable – Non modifié par la translocation
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable – Non modifié par la translocation

↔ **Mesure de gestion** du risque TBE implique un traitement acaricide à appliquer sur l'ours au moment de la capture.

Le risque sera donc corrigé ainsi

Probabilité de capturer un animal infecté	Ours : Faible Tiques : traitées
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable – Maladie présente en France
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable - Maladie présente en France
Risque zoonotique	Manipulateurs : modéré Population : Faible - non modifié par la translocation
Risque sanitaire pour les populations animales	Négligeable – Non modifié par la translocation
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable – Non modifié par la translocation

1.3.2. Fièvre Q

La fièvre Q est une zoonose due à *Coxiella burnetii*, bactérie de répartition mondiale que l'on trouve largement en Europe (Rodolakis 2009). Elle se manifeste chez l'homme sous forme de cas sporadiques ou de foyers épidémiques. Mais l'infection humaine est souvent inapparente. L'infection a été constatée chez quasiment toutes les espèces domestiques et de nombreuses espèces sauvages. En terme de santé publique les bovins, les ovins et les caprins sont les sources principales de transmission à l'homme (Acha and Szyfres 2005a).

L'agent pathogène se transmet par inhalation d'aérosols de matériels biologiques issus d'animaux contaminés (placenta, déjections...) et plus rarement par le biais d'une tique contaminée (famille des *Ixodidés* et des *Argasidae*) (Angelakis and Raoult 2010).

En 2009, plusieurs foyers de fièvre Q ont été signalés en Slovénie, notamment dans la région de Ljubljana au sein du cheptel domestique (OIE 2010), et ce bien que toutes les études sérologiques récentes sur la faune sauvage en Slovénie soient revenues négatives. De même sur 701 tiques collectées en Slovénie, seulement 8 d'entre-elles ont présenté une PCR positive, sans pour autant pouvoir être confirmée par le séquençage (comm. Pers. Gorazd).

Des anticorps dirigés contre *Coxiella burnetii* ont déjà été mis en évidence chez des ours noirs sauvage en Floride (Dunbar, Cunningham et al. 1998) mais également chez des 2 ours bruns captifs en Croatie (Madic, Huber et al. 1993). En 2006, deux des ours capturés ont fait l'objet de sérologies

pour l'agent de la fièvre Q, et ces deux analyses sont apparues faiblement positives (Delamarche 2006) (cf. annexe 1). Par ailleurs, cette bactérie n'a jamais été isolée chez l'ours brun en Europe et aucun cas clinique n'a été rapporté chez cette espèce.

Probabilité de capturer un animal infecté	Ours : Faible Tique : faible
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable – Maladie présente en France
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable – Maladie présente en France
Sévérité des conséquences	Modérée pour l'homme, négligeable pour l'ours, modérée pour les autres animaux
Risque zoonotique	Manipulateur : faible Non modifié par la translocation
Risque sanitaire pour les populations animales	Faible – Non modifié par la translocation
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable – Aucun cas clinique décrit

1.3.3. Brucellose

On connaît 6 espèces du genre *Brucella*. L'homme n'est sensible qu'aux infections dues à *B. melitensis* (espèce la plus pathogène pour l'homme), *B. suis*, *B. abortus* et *B. canis*. Les réservoirs principaux de ces bactéries sont les animaux domestiques, mais de nombreuses espèces sauvages peuvent être atteintes de brucellose dans des conditions naturelles. C'est le cas du lièvre brun (*Lepus europaeus*) en Europe qui est réservoir de *B. suis* biovar 2. La transmission à l'homme se fait soit par contact direct avec un animal infecté soit indirectement par inhalation d'aérosols contaminés (fœtus, placenta, sécrétions vaginales). La maladie chez les animaux se traduit principalement par des avortements et des mises bas prématurées (Acha and Szyfres 2005a; Seleem, Boyle et al. 2010).

La Slovénie est indemne pour l'ensemble des espèces de Brucellose classique (*B. melitensis*, *B. suis* et *B. abortus*). De plus, une enquête sérologique récente menée chez les sangliers sauvages slovènes n'a pas mis en évidence d'exposition à *Brucella* spp. (Vengust, Valencak et al. 2006). En revanche, *Brucella suis* biovar 2 a été mise en évidence chez les sangliers en Croatie (Cvetnic et al. 2003). Alors que des foyers de Brucellose ont été signalés dans des élevages porcins français ces dernières années (OIE 2010). De plus les enquêtes sérologiques menées dans le cadre du programme national de surveillance des sangliers sauvages, ont montré la présence de *Brucella suis* biovar 2 avec des prévalences élevées chez le sanglier dans la quasi-totalité des départements français, et notamment 13 % de séropositivité pour les Pyrénées orientales ou encore de 43 % dans le département de Haute Garonne (Hars, Rossi et al. 2007).

Chez les carnivores, la maladie se contracte par l'ingestion de fœtus ou de placenta d'animaux infectés. Des infections expérimentales de grizzlis (*Ursus arctos horribilis*) avec *Brucella suis* type 4 montre que l'espèce est sensible à la maladie et est susceptible de se contaminer par voie orale en consommant des carcasses d'animaux infectés (Neiland and Miller 1981). En Italie, deux ours sur 22 présentaient des sérologies positives pour *Brucella* sp., sans qu'il soit possible de savoir si l'exposition à cette bactérie était liée à un contact avec des animaux domestiques (région non indemne) ou des sangliers sauvages (Di Francesco et al. 2015). Les ours relâchés en 2006 dans les Pyrénées ont fait l'objet de sérologie visant à mettre en évidence des anti-corps dirigés contre les agents de la Brucellose. Seul un individu a donné un résultat positif en analyse de première intention, l'épreuve à

l'antigène tamponné (EAT). Ce résultat a été exploré par une technique moins sensible mais plus spécifique à savoir la fixation du complément, qui s'est révélée négative confirmant le statut indemne de l'individu (Delamarche 2006) (cf. annexe 1)..

Probabilité de capturer un animal infecté	Négligeable
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable – Maladie présente en France
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable – Maladie présente en France
Sévérité des conséquences	Modérée pour l'homme, l'ours et les autres animaux
Risque zoonotique	Faible-Non modifié par la translocation
Risque sanitaire pour les populations animales	Faible– Non modifié par la translocation
Risque pour la santé de l'animal introduit	Faible

Etant donnée la présence de *Brucella suis* dans la région d'accueil, et la sensibilité de l'ours pour cet agent pathogène, le risque pour cet individu de s'infecter notamment en consommant une carcasse infectée est réel. Malheureusement il n'existe pas de mesure de prévention envisageable pour minimiser ce risque.

1.3.4. Tuberculose bovine

La tuberculose bovine est provoquée par *Mycobacterium bovis*, elle peut présenter les mêmes manifestations cliniques et les mêmes lésions que *M. tuberculosis* (type humain). Elle a une répartition mondiale mais est éradiquée ou contrôlée dans la plupart des pays industrialisés. Les bovins sont le réservoir principal de *M. bovis* (Acha and Szyfres 2005a).

L'homme se contamine par ingestion de lait cru ou de produit laitier, voire par inhalation d'aérosol de matières contaminantes. Les bovins domestiques sont également la source d'infection des animaux sauvages, mais une fois que l'agent s'est introduit au sein de la faune sauvage, il peut s'y propager et entretenir un cycle sylvatique, devenant alors une source d'infection potentielle pour l'homme et les animaux domestiques.

La Slovénie est officiellement indemne de tuberculose bovine. Une étude récente portant sur 306 animaux sauvages appartenant à 13 espèces gibier n'a pas permis de mettre en évidence *Mycobacterium bovis* (Pate et al. 2016). Par ailleurs aucun foyer de tuberculose bovine n'a plus été signalé depuis 1997. Ce qui laisse supposer que le portage de cette infection par la faune sauvage est faible en Slovénie.

En France, le nombre de foyers de tuberculose bovine chez la faune domestique est en recrudescence depuis 2004. Certains départements comme les Pyrénées-Atlantiques ou encore la Dordogne cumulent chaque année un nombre important de foyers. De plus, des foyers de tuberculose bovine ont également été mis en évidence dans la faune sauvage, principalement chez le cerf élaphe (*Cervus elaphus*) et le sanglier dans plusieurs départements français. *Mycobacterium bovis* n'a jamais été isolé chez l'ours brun en Europe et aucun cas clinique n'a été décrit. En conséquence le risque d'infection et les conséquences sur la santé de l'ours dans la région d'accueil nous semblent négligeables.

A noter que l'incidence des infections mycobactériennes chez l'ours a été étudiée en Slovaquie dans le Parc national de Low Tartras (n= 20 ours). *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* a été isolée à partir de la muqueuse intestinale de 2 ours bruns. L'examen macroscopique associé n'a

révélé aucune lésion pathognomonique de la paratuberculose chez ces 2 ours. L'isolement à partir de la muqueuse intestinale suggère plus un portage transitoire associé à la consommation récente d'un animal infecté (Kopečna et al. 2006).

Les infections à *M. avium subsp. Paratuberculosis* sont régulièrement décrites en France (y compris dans les Hautes-Pyrénées en 2007).

Probabilité de capturer un animal infecté	nulle
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	nulle-Maladie présente en France
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	nulle-Maladie présente en France
Sévérité des conséquences	Modérée pour l'homme, négligeable pour l'ours, modérée pour les autres animaux
Risque zoonotique	négligeable-non modifié par la translocation
Risque sanitaire pour les populations animales	négligeable-non modifié par la translocation
Risque pour la santé de l'animal introduit	nul

1.3.5. Leptospirose

La leptospirose est provoquée par une bactérie de la famille des Spirochètes, *Leptospira interrogans*. Elle comprend plus de 200 variants sérologiques appelés sérovars, regroupés en 23 sérogroupes (Acha and Szyfres 2005a). Les principales espèces réservoirs de ces bactéries sont les rongeurs sauvages. La transmission de la maladie se fait par contact direct avec de l'urine de rongeurs infectés ou plus communément par contact avec de l'eau contaminée par ces urines par le biais de la peau excoriée ou des muqueuses. L'exposition indirecte par contact avec l'eau, le sol ou des aliments contaminés est le mode d'infection principal. L'infection est courante chez les rongeurs et les autres animaux sauvages chez qui elle est souvent asymptomatique.

La leptospirose a une répartition mondiale, des cas humains sont décrits à la fois en France et en Slovénie. Mais chaque région a ses sérotypes caractéristiques déterminés par les composantes écologiques des milieux naturels.

Des anticorps anti-leptospores en grande quantité ont déjà été mis en évidence chez des ours bruns en Croatie, témoignant de la circulation de ces agents pathogènes au sein des populations d'ours bruns. Plusieurs sérovars différents ont été trouvés chez ces animaux, et ce sont les sérovars des groupes Australis et Icterohaemorrhagiae qui sont le plus représentés (Modric and Huber 1993; Slavica, Konjevic et al. 2010). De même, un des 5 ours déplacés en 2006 a présenté une sérologie positive vis-à-vis de 2 sérovars appartenant également au séro groupe Australis (Delamarche 2006). Ce résultat montre que l'animal a été en contact avec 2 sérovars différents (Australis et Bratislava) appartenant au même séro groupe. Ce séro groupe est déjà présent en France métropolitaine mais aussi plus précisément en région Midi-Pyrénées où il est responsable de quelques cas de leptospirose clinique (CNR de la Leptospirose 2008). Par ailleurs la bactérie n'a jamais été isolée chez l'ours brun en Europe. Un seul cas clinique aurait été rapporté chez un ourson polaire de cinq mois, dans des conditions de captivité (Nall et Maetz 1975). Les conséquences d'une telle infection sur la santé de l'ours nous apparaissent donc comme négligeables.

Probabilité de capturer un animal infecté	Faible
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable – Maladie déjà présente en France
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable – Maladie déjà présente en France
Sévérité des conséquences	Modérée pour l'homme, négligeable pour l'ours, faible pour les autres animaux
Risque zoonotique	Faible-Non modifié par la translocation
Risque sanitaire pour les populations animales	Négligeable-Non modifié par la translocation
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable-Non modifié par la translocation

1.3.6. Tularémie

La tularémie est provoquée par *Francisella tularensis* pour laquelle on distingue deux biovars *tularensis* présent en Amérique du Nord et *holartica* présent en Amérique du Nord et en Europe. Dans les foyers naturels, l'infection circule parmi les vertébrés sauvages grâce aux tiques qui jouent non seulement le rôle de vecteur biologique mais également celui de réservoir en période inter-épizootiques. Les espèces animales sont réparties en 3 groupes en fonction de la dose infectante et de la dose létale. Le groupe 1 est celui des espèces les plus réceptives atteintes généralement de la maladie septicémique mortelle à savoir certaines espèces de rongeurs et les lagomorphes. Le groupe 2 composé d'autres espèces de rongeurs et d'oiseaux qui sont sensibles à l'infection mais en meurent rarement. Enfin le groupe 3 constitué de carnivores qui nécessitent une dose infectante élevée. Les espèces des groupes 1 et 2 ainsi que les arthropodes vecteurs sont les réservoirs de l'infection (Acha and Szyfres 2005a).

Les sources de contamination pour l'homme sont multiples. Les animaux du groupe 1, en phase clinique ou morts de la forme septicémique, représentent une importante source de contamination quand ils sont manipulés par l'homme. Mais l'inhalation, la morsure d'une tique infectée ou encore l'ingestion d'eau contaminée par des excréments, des urines ou des animaux morts sont autant de modes de contamination possibles.

Aucun cas humain n'est décrit en Slovénie et la circulation de la bactérie n'a pas été mise en évidence dans le milieu naturel slovène. En France des cas humains sont déclarés chaque année, et notamment dans les départements du Sud Ouest (cf figure 4)

Distribution par région de résidence des cas de tularémie déclarés en France en 2015

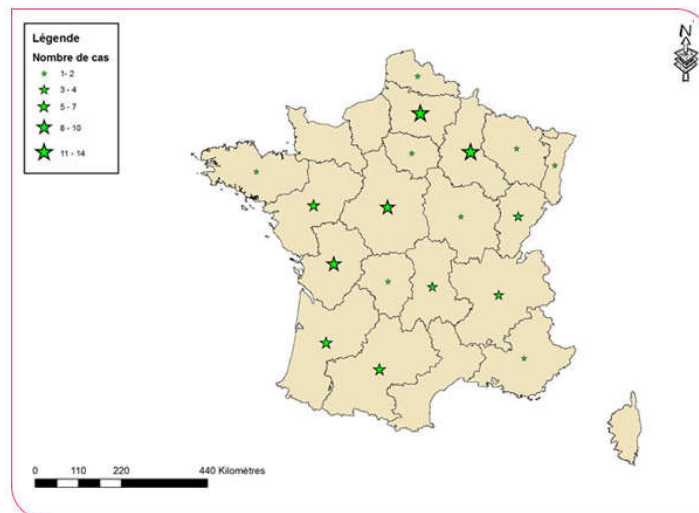


Figure 4 : Distribution par région de résidence des cas humains de tularémie déclarés en France en 2015 (InVS 2016, <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/Zoonoses/Tularemie/Donnees-epidemiologiques/Tularemie-Donnees-epidemiologiques-2015>).

Par ailleurs, la bactérie est présente chez les espèces de la faune sauvage française, et plus précisément des foyers ont été détectés chez les lièvres en Midi-Pyrénées en 2016 et 2017 (comm. pers. Decors).

Des anticorps dirigés contre *F. tularensis* ont déjà été mis en évidence chez des ursidés (Chomel, Kasten et al. 1998). Mais la bactérie n'a jamais été isolée chez l'ours et aucune maladie clinique n'a été décrite. L'ours fait vraisemblablement partie du groupe 3 et ne joue pas de rôle particulier dans le cycle sauvage de la maladie, qui ne représente pas de menace pour sa santé.

Probabilité de capturer un animal infecté	Ours : Négligeable Tique : Négligeable
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable – Maladie déjà présente en France
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable – Maladie déjà présente en France
Sévérité des conséquences	Modérée pour l'homme, négligeable pour l'ours, faible pour les autres animaux
Risque zoonotique	Faible-Non modifié par la translocation
Risque sanitaire pour les populations animales	Négligeable- Non modifié par la translocation
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable - Non modifié par la translocation

1.3.7. Ehrlichioses et autres rickettsioses

1.3.7.1. Ehrlichiose

- *Anaplasma phagocytophilum* est responsable de l'anaplasmose granulocytaire humaine, canine et équine (aussi appelé ehrlichiose granulocytaire), mais aussi de la fièvre à tique des ruminants (De La Fuente, Naranjo et al. 2005). L'anaplasmose granulocytaire humaine est une infection transmise par un arthropode vecteur (famille des Ixodidés) principalement *Ixodes ricinus*. Différents variants sont à l'œuvre en nature. En effet, le variant circulant chez les ruminants sauvages est différent de celui infectant les hommes. Des recherches récentes tendent à montrer que le sanglier pourrait jouer un rôle non négligeable dans le cycle sylvestre de la maladie, en lien avec les infections humaines (Strasek Smrdel, Bidovec et al. 2009).

A. phagocytophilum est présent en Europe et plus précisément a été mis en évidence en France notamment sur des nymphes et des adultes d'*I. ricinus* (Halos, Vourc'h et al. 2006; Cornet and Ferquel 2008) ainsi que chez des animaux domestiques dans différentes régions (Leblond, Pradier et al. 2005; Matsumoto, Joncour et al. 2006; Boni, Rolain et al. 2009). Une enquête menée chez le chien domestique a mis en évidence des sérologies positives vis-à-vis de cet agent dans une vingtaine de départements français dont celui de la Haute Garonne (Pantchev, Schaper et al. 2009). De plus *A. phagocytophilum* est également incriminé comme agent de la « fièvre des montagnes » présente dans les Pyrénées (Joncour 2008). Il a aussi été décrit en Slovénie sur des sangliers et d'autres espèces de la faune sauvage (Petrovec, Bidovec et al. 2002; Petrovec, Sixl et al. 2003; Strasek Smrdel, Bidovec et al. 2009). Une étude récente ayant isolé la bactérie chez plusieurs ours bruns slovaques suggère que cette espèce pourrait jouer un rôle actif dans la circulation de l'agent pathogène (Vichova, Majlathova et al. 2010). 15/23 ours slovènes ont démontré une séropositivité à *Anaplasma* lors d'une étude sur le gibier (Zelevic et al. 2012). De plus, on a pu mettre en évidence chez l'un des 5 ours relâchés dans les Pyrénées en 2006, une PCR positive à *A. phagocytophilum*. Ce résultat montre que cet ours était au moment de sa capture porteur de cette bactérie, mais cela ne nous donne pas d'indication sur la souche identifiée, et ni sur son potentiel zoonotique. Par ailleurs aucun cas clinique n'a été décrit chez l'ours, ce qui nous laisse envisager des conséquences négligeables sur la santé de cet individu qui présentait un bilan hématologique (à l'exception d'un niveau en plaquette légèrement inférieure à la moyenne) et biochimique normal (Delamarche 2006).

- *Anaplasma platys* est l'agent de la thrombocytopenie cyclique chez le chien. Transmis principalement la tique *Rhipicephalus sanguineus*. *A. platys* est considéré avant tout comme un parasite du chien mais il a été décrit chez d'autres espèces animales (cervidés, ovins...) (Freney, Renaud et al. 2007). Il a été décrit en France chez un chien domestique (Beaufils, Inokuma et al. 2002). Un individu parmi les 5 ours présentait une PCR positive à *Anaplasma platys*. Ce résultat montre que cet ours était porteur de cette bactérie au moment de sa capture. C'est la première mise en évidence d'*A. platys* chez un ours à notre connaissance. Aucun cas clinique n'a été décrit chez cette espèce. Les paramètres hématologiques de l'individu infecté au moment de sa capture sont normaux à l'exception d'une valeur en plaquettes légèrement inférieure aux normes ISIS ($178 \cdot 10^9 \cdot L^{-1}$; moyenne ISIS = $383 \cdot 10^9 \cdot L^{-1}$ [206;719]) (Delamarche 2006). Il ne présentait pas à notre connaissance au moment de son examen clinique de signes cliniques évocateurs d'une thrombocytopenie. Ce qui ne nous permet pas de conclure sur les conséquences potentielles de cet agent pathogène sur la santé de l'ours.

De manière plus anecdotique, d'autres agents bactériens peuvent être mentionnés :

- *E. chaffeensis* agent responsable de l'Ehrlichiose monocyttaire n'est pas décrit en Europe, mais a été identifié chez des grizzlis.

- *E. canis* agent de l'éhrlichiose canine est transmis par *Dermacentor* spp. est présent en Europe. L'agent pathogène est entretenu dans la nature par un réservoir sauvage, les canidés. Mais il n'a jamais été mis en évidence chez l'ours.

1.3.7.2. Rickettsiose

- *Rickettsia helvetica*, a déjà été isolée à partir de tiques dans différents pays européens notamment en Italie et en France (Fournier 2004). Le pouvoir pathogène de cette bactérie est méconnu bien qu'elle soit suspectée dans des cas de périmyocardite aigue ou de sarcidose. A partir de 2 tiques collectées sur 2 des ours relâchés dans les Pyrénées on a pu mettre en évidence cette bactérie par PCR.

- *Rickettsia slovaca*, transmise par *Dermacentor* spp. principalement au printemps et à l'automne est endémique en Europe, et donne lieu à un syndrome pseudo-grippal et à des adénopathies cervicales après l'apparition d'une escarre au niveau du cuir chevelu. Certains cas de maladies de Lyme atypiques pourraient lui être attribuables.

- *Rickettsia conori* est largement répandu autour de la méditerranée, dont en France. Elle est responsable de la fièvre boutonneuse méditerranéenne chez l'homme. Elle est transmise par *Rhipicephalus sanguineus*.

- *Rickettsia monacensis* est présente en France et a été décrite dans le Nord-Est de l'Italie. Elle est zoonotique (Floris et al. 2008 ; Jado et al. 2007).

Risques associés à *Anaplasma* spp., *Ehrlichia* spp. Ou *Rickettsia* sp.. :

Probabilité de capturer un animal infecté	Ours : Négligeable à modéré Tique : Faible à modéré
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable à faible
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable – Maladies déjà présentes en France
Sévérité des conséquences	Faible à modérée pour l'homme, négligeable pour l'ours, faible pour les autres animaux
Risque zoonotique	Manipulateurs : faible à modéré Population : Non modifié par la translocation
Risque sanitaire pour les populations animales	Non modifié par la translocation
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable- Pas de cas cliniques décrits

↔ **Mesure de gestion** : Traitement acaricide à appliquer sur l'ours au moment de la capture.

→ Risque corrigé

Probabilité de capturer un animal infecté	Ours : Négligeable à modéré
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Nulle
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Nulle – Maladies déjà présentes en France
Risque zoonotique	Manipulateurs : faible à modéré

	Population : Négligeable-Non modifié par la translocation
Risque sanitaire pour les populations animales	Négligeable
Risque pour la santé de l'animal introduit	Nul-Pas de cas cliniques décrits

1.2.8 Clostridium sp.

Quelques cas de sepsis à clostridies ont été rapportés chez des ours, dont un cas de gangrène d'origine musculaire associée à une infection par *Clostridium sordelli* chez un ours brun espagnol (Balseiro et al. 2013). Le stress associé à sa capture a été considéré comme le facteur déclencheur de l'activation de spores musculaires dormantes, initiant l'infection. Les facteurs causant une anoxie musculaire (ex : trauma, stress intense, effort marqué, hyperthermie, hypotension) sont à considérer comme facteurs de risques. Les clostridies sont ubiquitaires dans le sol et l'environnement, et ne représentent pas une problématique d'introduction.

Probabilité de capturer un animal infecté	Faible probabilité de développer une gangrène
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Nulle
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Nulle
Sévérité des conséquences	Faible pour l'homme, élevée pour l'ours, faible pour les autres animaux
Risque zoonotique	Négligeable
Risque sanitaire pour les populations animales	Négligeable
Risque pour la santé de l'animal introduit	Modéré : cas cliniques gravissime

→ Mesure de gestion : Prévoir la possibilité d'une antibiothérapie (par exemple, bêta-lactamines ; Aldape et al. 2006) en cas d'identification de facteurs de risque de souffrance musculaire à la capture.

Synthèse. les maladies bactériennes

Agent pathogène	Maladie	Maladie vectorielle	Présence		Identifié chez l'ours	Pathogène pour l'homme
			Slovénie	France		
<i>Borrelia burgdorferi</i> sensu lato	Borréliose de Lyme	+	+	+	-	+*
<i>Coxiella burnetii</i>	Fièvre Q	+	+	+	-	+
<i>Brucella</i> spp.	Brucellose	-	-	+	+	+*
<i>Mycobacterium bovis</i>	Tuberculose bovine	-	-	+	-	+
<i>Leptospira interrogans</i>	Leptospirose	-	+	+	-	+
<i>Francisella tularensis</i>	Tularémie	+	-	+	-, S+**	+
<i>Anaplasma</i> spp.	Anaplasmose	+	+	+	+	+*
<i>Rickettsia</i> spp.	Rickettsiose	+	+	+	*	+*
<i>Clostridium</i> sp.	Gangrène	-	+	+	+	+***

*Pour certaines espèces seulement

**sérologie positive chez des ours noirs (*Ursus americanus*)

***Maladie acquise par l'environnement

Tableau 3. Maladies bactériennes

Résumé.

En règle général l'ensemble des espèces bactériennes considérées sont présentes en France voir même dans la future région d'accueil de l'ourse. A part pour la Brucellose et les Clostridiums, ces agents ne sont pas identifiés comme des agents pathogènes pour l'ours.

Les clostridioses sont des complications rares et sévères de la capture, mais qui n'ont pas de potentiel contagieux à strictement parler.

La découverte d'*A. phagocytophillum* et d'*A. platys* chez un ours, et de *R. helvetica* chez deux tiques collectées sur des ours illustrent la présence des ces agents dans le milieu naturel slovène. Le risque de capturer des individus ou des tiques infectés existe. Le rôle de l'ours dans l'entretien de ces agents pathogènes dans le milieu naturel est méconnu. Afin de minimiser ce risque au maximum un traitement acaricide sera mis en place afin d'éliminer toute tique potentiellement vectrice au moment de la capture. On remarquera qu'à notre connaissance c'est la première fois qu'*A. platys* est isolé chez un ours. Enfin, si *A. phagocytophillum* est à nouveau mis en évidence chez un ours, la recherche au niveau de la souche devra être effectuée.

1.4. Les maladies parasitaires

1.4.1. Protozooses

Elles sont principalement représentées par les protozoaires intracellulaires tels que *Neospora caninum*, *Toxoplasma gondii* et *Leishmania sp.*

- Des études de séroprévalence ont déjà mis en évidence la présence d'anti-corps anti-***Toxoplasma gondii*** chez des populations d'ours sauvages en Amérique du nord (Zarnke, Dubey et al. 1997; Dunbar, Cunningham et al. 1998) et des séroprévalences élevées ont été mis en évidence chez des canidés sauvages européens (Akerstedt, Lillehaug et al. 2010). Une séroprévalence de 20% a été décelée chez des ours du parc de Karacabey, Turquie (Roqueplo et al. 2009). Mais aucune donnée publiée n'existe sur la séro-prévalence des ours européens. Par ailleurs, un seul cas de toxoplasmose clinique a été décrit chez des ours Kodiak (*Ursus arctos Middendorffi*) captifs en Allemagne (Kiupel In Chomel, Kasten et al. 1998). Les félins sont les seuls hôtes définitifs pour ce parasite et en conséquence l'ours ne joue pas de rôle véritable dans l'épidémiologie de la maladie.

Probabilité de capturer un animal infecté	Modéré
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable – Maladie déjà présente en France
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable – Maladie déjà présente en France
Sévérité des conséquences	Modéré pour l'homme, négligeable pour l'ours, modéré pour les autres animaux
Risque zoonotique	Probabilité d'exposition nulle. Risque négligeable -Non modifié par la translocation
Risque sanitaire pour les populations animales	Probabilité d'exposition négligeable. Risque faible-Non modifié par la translocation
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable

- Neospora caninum*** est notamment responsable d'avortements chez la faune sauvage et domestique. Il a pour hôtes définitifs le chien domestique et le coyote (Stieve, Beckmen et al. 2010). Des séroprévalences importantes ont été détectées chez plusieurs espèces de la faune sauvage française et en particulier chez le renard roux (Leleu 2003).

Cabadiova et al. (2013) confirme la présence d'ADN de *N. caninum* chez 24,4 % (11/45) des ours bruns testés en Slovaquie. La maladie n'est pas décrite chez l'ours brun. Une enquête sérologique réalisée chez un des ours déplacés en 2006 s'est révélée négative (Delamarche 2006).

Probabilité de capturer un animal infecté	Modéré
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable – Maladie déjà présente en France
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable – Maladie déjà présente en France
Sévérité des conséquences	Faible pour l'homme, négligeable pour l'ours, modéré pour les autres animaux
Risque zoonotique	Faible-Non modifié par la translocation
Risque sanitaire pour les populations animales	Faible-Non modifié par la translocation
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable

Dans la mesure où ces parasites sont déjà largement présent sur le sol français, le relâché d'un individu potentiellement parasité ne présente pas de risque particulier pour la faune sauvage ni pour la faune domestique. Enfin l'absence de cas clinique décrit pour ces agents pathogènes chez l'ours bruns, nous amènent à considérer le risque pour la santé de l'ours comme négligeable.

On notera qu'une mention d'*Eimeria ursi* a été faite chez un ours brun en ex-URSS en 1935 (Rogers and Rogers 1976) mais elle n'a pas été rapportée en Europe depuis.

- ***Leishmania sp.***

Marchionini (1967) prétend que l'ours (espèce non donnée) pourrait participer au cycle de *Leishmania sp.* en tant qu'hôte intermédiaire. *Leishmania sp.* est l'agent infectieux de la leishmaniose viscérale et cutanée chez l'homme et d'autres mammifères (y compris le chien).

La leishmaniose est assez répandue dans la péninsule balkanique. Elle est considérée comme endémique en Croatie (Dalmatie) mais elle est rare en Slovénie (Alvar et al. 2012 ; 2 cas de leishmaniose cutanée humains déclarés et importés Marovt 2010 et Breclj 2000 mais la maladie n'est pas à déclaration obligatoire). *Leishmania infantum* a toutefois été mise en évidence à la frontière slovéno-croate, chez un rat (dans le cadre de la surveillance des émergences de vecteurs dans les décharges illégales) (Ivovic et al. 2015).

Probabilité de capturer un animal infecté	Négligeable
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable – Maladie déjà présente en France
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable – Maladie déjà présente en France
Sévérité des conséquences	Modérée pour l'homme, négligeable pour l'ours, faible pour les autres animaux
Risque zoonotique	Faible
Risque sanitaire pour les populations animales	Négligeable
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable

1.4.2. Helminthoses

1.4.2.1. Cestodes

- ***Echinococcus spp.*** sont des parasites intestinaux présents chez les canidés. On trouve deux espèces différentes en Europe, *E. multilocularis* et *E. granulosus* dont les larves sont responsables chez l'homme soit de l'échinococcose alvéolaire soit de l'hydatidose.

Les ovins sont les hôtes intermédiaires les plus importants de l'**hydatidose** due à *E. granulosus*, ils se contaminent en pâturant dans des zones souillées par des fèces de chiens. Le cycle est entretenu par la consommation de viscères d'animaux contaminés par les chiens, hôtes définitifs. L'homme est un hôte accidentel et il ne joue aucun rôle dans la transmission du parasite. Il se contamine par contact direct avec le chien. En effet, des segments contaminants du parasite sont observés à la surface des matières fécales canines et peuvent s'accumuler en région péri-anale où ils libèrent leurs œufs. Le chien dépose alors ces œufs sur différentes parties de son corps avec le museau et la langue. Le contact étroit avec des chiens et le manque d'hygiène personnelle sont des facteurs de transmission importants pour l'homme. L'infection peut également se propager par le biais de légumes, ou d'eau polluée par des fèces contaminés ou encore par des mouches coprophages vectrices (Acha and Szyfres 2005c).

L'hôte définitif de l'**échinococcose alvéolaire** (*E. multilocularis*) est, principalement en Europe dans les régions tempérées, le renard roux (*Vulpes vulpes*) qui transmet aux hôtes intermédiaires à savoir,

les rongeurs, les œufs du parasite. L'homme entre accidentellement en contact avec les œufs du cestode en manipulant des renards morts ou en buvant l'eau contaminée par des matières fécales de renard infesté. Les chiens et les chats peuvent sporadiquement transmettre l'infection suite à la consommation de rongeurs infestés. Enfin les mouches coprophages peuvent également jouer un rôle de vecteur.

Les hydatidoses sont des maladies kystiques dont la gravité dépend de la localisation de la forme larvaire et de l'espèce d'*Echinococcus*. Ces parasites sont présents en Europe, plus particulièrement des cas humains ont été décrits en Slovénie (Logar, Soba et al. 2007; Logar, Soba et al. 2008) et en France (Dakkak 2010).

Il a été fait mention de l'ours comme d'un hôte intermédiaire potentiel pour les larves d'*E. granulosus* (Rogers and Rogers 1976) mais aucune étude n'a exploré cette possibilité depuis.

Probabilité de capturer un animal infecté	Faible
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable – l'installation du cycle requiert la prédation par un hôte définitif
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable – l'installation du cycle requiert la prédation par un hôte définitif
Sévérité des conséquences	Modérée pour l'homme, négligeable pour l'ours et les autres animaux
Risque zoonotique	Probabilité d'exposition nulle -Négligeable
Risque sanitaire pour les populations animales	Négligeable
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable

- ***Diphyllobothrium spp.*** sont les parasites responsables de diphyllbothriose (anciennement bothriocéphalose) suite à la consommation de chair de poisson crue ou insuffisamment cuite. L'homme est le principal réservoir de *D. latum* et l'ours brun celui de *D. ursi* qui prédomine chez le saumon du pacifique. Aucun cas humain de diphyllbothriose n'a été rapporté en Croatie et aucune donnée n'est disponible en Slovénie (Dupouy-Camet and Peduzzi 2004). Par ailleurs, bien que nous ayons peu de données sur le régime alimentaire de l'ours en Slovénie, leur zone de capture semble peu propice à la consommation de poisson. Cette région compte peu de rivières aériennes et la seule rivière d'importance, la Kolpa est peu accessible pour les ours (Quenette, comm. pers.). Enfin l'étude du régime alimentaire des ours pyrénéens par le biais d'analyses coproscopiques n'a pas mis en évidence de traces de poissons (Lagalis, Quenette et al. 2003).

Probabilité de capturer un animal infecté	Négligeable
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable – l'installation du cycle requiert la consommation de poisson
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable – l'installation du cycle requiert la prédation des poissons par les ours
Sévérité des conséquences	Faible pour l'homme, négligeable pour l'ours et les autres animaux
Risque zoonotique	Négligeable
Risque sanitaire pour les populations animales	Négligeable
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable

Au vue, du mode de contamination passant par la consommation de poisson, et étant donné l'absence de comportement piscivore chez les ours dans les Pyrénées, le risque de voir l'ours se contaminer et les conséquences sur sa santé nous apparaissent comme négligeables.

- Différentes espèces de **Tænia**s sont décrites chez l'ours brun (*T. ursi*, *T. saginata*, *T. pisiformis*, *T. hydatigena*) (Rogers and Rogers 1976). En Finlande, *T. arctos* a été identifié sur 2 ours bruns (Haukisalmi et al. 2011). En Slovénie, un spécimen de *T. hydatigena* a été identifié lors de l'autopsie d'un ours en 1995 (Arquillière 1995). Une mention de *Cysticercus cellulosae* (larve de *T. solium*) est fait chez l'ours brun (Rogers and Rogers 1976). En règle générale les animaux sont résistants à l'infestation par les parasites adultes (Acha and Szyfres 2005c). L'homme contracte une téniaose en consommant de la viande crue ou insuffisamment cuite parasitée par des cysticerques. La cysticercose se contracte en consommant des œufs de tænia libérés dans l'environnement par des individus infectés.

Probabilité de capturer un animal infecté	Modéré
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Modéré
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Modéré
Sévérité des conséquences	Négligeable pour l'homme, faible à négligeable pour l'ours, négligeable pour les autres animaux
Risque zoonotique	Négligeable
Risque sanitaire pour les populations animales	Négligeable
Risque pour la santé de l'animal introduit	Faible à négligeable

1.4.2.2. Trématodes

- ***Dicrocoelium lanceolatum*** (syn *D. dendriticum*) plus communément appelée petite douve du foie est responsable de la dicrocoélie. Parasite largement répandu en Europe, on a enregistré en France des prévalences de près de 40 % chez les animaux domestiques (Acha and Szyfres 2005c). La dicrocoélie est généralement asymptomatique chez les animaux. La plupart des ours slovènes examinés à l'autopsie lors de la mission de 1995 étaient infestés par ce parasite (Arquillière 1995), de plus des œufs de *D. lanceolatum* ont été mis en évidence dans les fèces d'un des individus capturés en 2006 (Delamarche 2006). La présence de ces œufs pourrait aussi témoigner d'un pseudo-parasitisme acquis à l'occasion de la consommation par les ours de viscères d'animaux infestés. En 1995, il existait encore des sites de nourrissage dans lesquels étaient acheminés des viscères destinées aux ours bruns (Arquillière 1995), mais à notre connaissance ces sites n'existent plus.

Probabilité de capturer un animal infecté	Elevée
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable – Maladie déjà présente en France
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable – Maladie déjà présente en France
Sévérité des conséquences	Négligeable pour l'homme et pour l'ours, faible pour les autres animaux
Risque zoonotique	Négligeable-Non modifié par la translocation
Risque sanitaire pour les populations animales	Négligeable -Non modifié par la translocation
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable : pas de manifestations cliniques

	décrites
--	----------

- ***Nanophyetus salmincola*** est le vecteur de *Neorickettsia helminthoeca* qui elle-même provoque le syndrome d'intoxication par le saumon parfois compliqué par *N. elokominica* agent de la fièvre à douve d'Elokomin (Headley, Scorpio et al. 2009). La contamination se fait également par la consommation de chair de poisson crue ou insuffisamment cuite. Par ailleurs il est fait mention de ce parasite chez des ours bruns en Eurasie (Rogers and Rogers 1976), mais le parasite n'a pas été décrit en Europe depuis.

→ Risque de capturer un ours infesté par *N. salmincola* : **nul** (car associé aux salmonidés du pacifique)

- ***Fascioloides magna***

Ce parasite a été mis en évidence en en Croatie (OIE 2010, http://www.oie.int/wahis_2/public/wahidwild.php/Countryinformation/Animalsituation)

La France est pour l'instant indemne. Les conséquences d'une introduction de *F. magna* pourrait être potentiellement importante les populations de cervidés sauvages. *F. magna* est présent dans le foie des cervidés. Les carnivores ne sont pas les hôtes définitifs mais une exposition aux œufs (ou adultes) de *F. magna* est possible via la prédation ou nécrophagie de ruminants parasités. Pour qu'il y ait dissémination, il faudrait que le comportement nécrophage de l'ours cible en particulier le foie ou le tube digestif, que les œufs survivent dans le système digestif de l'ours, et qu'ils acquièrent la capacité de s'embryonner. Il faudrait ensuite qu'ils soient relargués dans une zone humide avec présence d'un hôte intermédiaire compétent (mollusque).

Aucun trématode n'a été trouvé en Croatie sur une enquête coprologique réalisée en 2009 sur 94 prélèvements répartis sur 6 sites donc certains frontaliers avec la Slovénie (Aghazadeh et al. 2015)

Probabilité de capturer un animal infecté	Négligeable
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable à nul
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable à nul
Sévérité des conséquences	Faible pour l'homme, négligeable pour l'ours, modérée pour les autres animaux
Risque zoonotique	Négligeable
Risque sanitaire pour les populations animales	Faible à négligeable
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable

1.4.2.3. Nématodes

- Les agents de la trichinellose sont des nématodes du genre *Trichinella*, principalement représenté en Europe par *T. spiralis* et *T. britovi*. La trichinellose est une parasitose des animaux domestiques et sauvages accidentellement transmise à l'homme par l'ingestion de viande ou de produit carnés crus ou insuffisamment cuits. C'est une zoonose d'origine alimentaire. En nature le parasite circule entre les carnivores prédateurs et les animaux omnivores ou nécrophages (Acha and Szyfres 2005c).

Chez l'homme la trichinellose ne se manifeste cliniquement que chez un petit nombre de sujets parasités. En effet, seules les infestations massives donnent lieu à des signes cliniques. Les niveaux d'infestations observés en nature pour *Trichinella* spp. n'induisent pas de manifestations cliniques

chez les animaux. Seules les infestations expérimentales massives provoquent des signes cliniques voire la mort des animaux testés (Acha and Szyfres 2005c).

La trichinellose humaine est très rare et sporadique en Slovénie. Aucun cas ni chez l'homme ni chez le porc domestique n'a été documenté au cours des 50 dernières années (Pozio 2007). Mais le parasite a été mis en évidence chez certaines espèces de la faune sauvage (renard roux, sangliers...) bien qu'aucune donnée quantifiée ne soit disponible (Cuperlovic, Djordjevic et al. 2005; Pozio 2007). La France n'est pas épargnée, et la plupart des cas humains ont pour origine la consommation de viande de sanglier. Les résultats de l'enquête sérologique menée à l'échelle nationale sur les sangliers sauvages entre 2000-2004 donnent une séroprévalence moyenne de 3 %, et de 6 % dans le département des Pyrénées-Orientales (Hars, Rossi et al. 2007). De plus des cas de trichinellose humaine ayant pour origine la consommation de viande de sanglier ont été déclarés ces dernières années dans la région Midi-Pyrénées (Dupouy-Camet, Ancelle et al. 2009).

La maladie chez l'ours n'est pas décrite, mais le parasite a déjà été mis en évidence en Europe chez des ours bruns sauvages (Airas, Saari et al. 2010). Le portage chez cette espèce est donc principalement asymptomatique comme pour la plupart des espèces sauvages. En conséquence cette maladie ne présente pas de risque particulier pour l'ours, ni dans son pays d'origine ni dans sa région d'accueil.

Le risque de capturer un ours porteur de *Trichinella* spp. semble faible voire négligeable au vue du la situation épidémiologique slovène, mais la proximité de la frontière avec la Croatie, pays plus touché par cette maladie rend l'évaluation du risque encore plus délicate (prévalence élevée chez la faune sauvage, 30-50 cas humains par an) (Pozio 2007).

Probabilité de capturer un animal infecté	Faible
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable – Maladie déjà présente en France
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable – Maladie déjà présente en France
Sévérité des conséquences	Modérée pour l'homme, négligeable pour l'ours, modérée pour les autres animaux
Risque zoonotique	Faible-Non modifié par la translocation
Risque sanitaire pour les populations animales	Faible-Non modifié par la translocation
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable

Baylisascaris transfuga et *B. multipapillata* ont été mis en évidence de manière tout à fait ponctuelles chez des ours en Europe (Rogers and Rogers 1976), par ailleurs aucun cas d'infestation humaine n'a été rapportée pour ces deux espèces. Une étude (2009) réalisée en Croatie sur 6 sites d'étude (n= 94 fèces) avec la Slovénie montre une prévalence de 11,7 % pour *B. transfuga* (3 prélèvements sur 11 positifs sont issus de la région Primorje-Gorski kotar frontalière avec la Slovénie) (Aghazadeh et al. 2015). Une précédente étude avait permis de mettre en évidence *B. transfuga* en Slovénie à partir de prélèvements post mortem à une prévalence de 20% au printemps et en automne (Brglez and Valentincic 1968). Une infestation importante principalement observée en milieu captif peut-être à l'origine de signes cliniques voir de mortalité chez l'ours (Testini, Papini et al. 2010).

Probabilité de capturer un animal infecté	Modérée
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Modérée

Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable
Sévérité des conséquences	Négligeable à faible pour l'homme, faible pour l'ours, négligeable pour les autres animaux
Risque zoonotique	Négligeable à faible : aucun cas décrit formellement, mais possibilités de <i>larva migrans</i> ophtalmiques ou nerveuses avec des larves d'autres espèces.
Risque sanitaire pour les populations animales	Négligeable: impact possible sur certains rongeurs. Cela dit, l'impact sur la dynamique de population d'une espèce de rongeurs est peu probable.
Risque pour la santé de l'animal introduit	Faible en l'absence de maintien en milieu clos

- ***Uncinaria spp.*** et plus particulièrement ***Uncinaria stenocephala*** sont décrits chez l'ours brun en Europe (Rogers and Rogers 1976). Un cas de mortalité d'ourson (ours brun) a été rapporté en Turquie (Orunç Kiliç et al. 2015). Ce sont des parasites communs en Europe chez les carnivores sauvages qui peuvent être à l'origine de phénomène de *larva migrans* cutané chez l'homme. L'infestation se fait par contact direct avec le stade larvaire infectant qui traverse la barrière cutanée. Quelques cas ont été décrit en Europe mais aucun chez l'ours en Slovénie ni en France (Bowman, Montgomery et al. 2010). En revanche des œufs d'Ancylostomidés ont été mis en évidence par Aghazadeh et al. (2015) mais ils n'ont pas pu discriminer s'il s'agissait des espèces *Ancylostoma* ou *Uncinaria*. Vergles Rataj et al. (2013) montre en revanche la présence d'*Uncinaria stenocephala* en Slovénie à travers une enquête ciblée sur les renards. Sur 428 intestins de renards collectés, 58,9% était porteur de *U. stenocephala*.

Uncinaria a également été mis en évidence en France chez le Renard, mais aucun cas n'a été déclaré à notre connaissance en Midi-Pyrénées (comm. pers. A. Decors)

Probabilité de capturer un animal infecté	Modéré
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable – Maladie déjà présente en France
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable – Maladie déjà présente en France
Sévérité des conséquences	Faible à modérée pour l'homme, modérée pour l'ours, faible à modérée pour les autres animaux
Risque zoonotique	Négligeable
Risque sanitaire pour les populations animales	Négligeable
Risque pour la santé de l'animal introduit	Faible en l'absence de maintien en milieu clos

- ***Dirofilaria immitis*** est une filaire qui parasite le cœur et les gros vaisseaux des chiens et des canidés sauvages principalement. Il est transmis par différentes espèces de moustiques et responsable de symptômes pulmonaires ou cutanés chez l'homme (Acha and Szyfres 2005c). La prévalence chez les carnivores domestiques de l'infestation à *D. immitis* est estimée entre 0,6 et 6,8% en France. Elle est inconnue en Slovénie et en Croatie seul un cas a été rapporté (Traversa, Di Cesare et al. 2010). Ce parasite a été mis en évidence chez l'ours brun en Grèce (Papadopoulos et al.

2017). De même, *Dirofilaria ursi* a été mis en évidence uniquement chez des ursinés en Amérique du nord et en Asie (Rogers and Rogers 1976).

Probabilité de capturer un animal infecté	Négligeable
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable – Maladie déjà présente en France
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable – Maladie déjà présente en France
Sévérité des conséquences	Modérée pour l'ours et les autres animaux
Risque sanitaire pour les populations animales	Faible
Risque pour la santé de l'animal introduit	Faible

- Des strongles pulmonaires du chien et des canidés sauvages n'ayant pas de caractère zoonotique ont également été mis en évidence chez l'ours (*Filaroides osleri* ou encore *Crenosoma vulpis*). Ce sont les agents de pneumonie et de bronchite vermineuse chez le chien et le renard roux. Le portage sain de ce type de parasites est courant chez les espèces de la faune sauvage. La mise en place d'un traitement antiparasitaire visant ces nématodes ne nous semble pas indispensable. Par ailleurs, en présence de signes respiratoires on pourrait envisager l'administration d'un nématodicide, mais il n'y pas de spécialité dont l'efficacité soit décrite pour ces parasites sous la forme injectable. De plus, la présence de manifestations respiratoires est un critère discriminant pour le choix de l'individu à relâcher dans les Pyrénées.

Probabilité de capturer un animal infecté	Modérée
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Négligeable – Maladies déjà présente en France
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable – Maladies déjà présente en France
Sévérité des conséquences	Faible pour l'ours et les autres espèces
Risque sanitaire pour les populations animales	Négligeable Non modifié par la translocation
Risque pour la santé de l'animal introduit	Négligeable en l'absence de signes cliniques respiratoires

1.4.3. Arthropodes

L'ours brun est susceptible d'être porteur d'un certain nombre d'espèces d'arthropodes (i.e. *Ixodes ricinus*, *I. persulcatus*, *Dermacentor spp.*, *Rhipicephalus sanguineus*) en Europe. Nous avons vu leur importance principalement en temps qu'espèces vectrices d'agents pathogènes (Borréliose de Lyme, Encéphalite à tiques ...). Tous les arthropodes (et d'une manière plus générale tous les ectoparasites) observés au cours de l'examen clinique devront être collectés et conservés à sec ou dans de l'alcool à 70°C afin d'être identifiés au niveau de l'espèce et analysés pour la recherche de différents agents pathogènes.

Dans le cadre de translocation d'ours, la surveillance de l'agent de la **gale sarcoptique** présente un intérêt particulier pour l'espèce. L'agent responsable de la gale chez l'ours est *Sarcoptes scabiei*. Les gales sarcoptiques touchent l'homme et un grand nombre d'animaux domestiques et sauvages. Les

acariens responsables appartiennent tous à la même espèce *S. scabiei* mais des sous-espèces/variants sont spécifiques de chaque espèce animale (Acha and Szyfres 2005c).

L'occurrence de la gale sarcoptique dans certaines petites populations sauvages naïves peut avoir un impact important. C'est une cause de mortalité prédominante chez les ongulés de montagne européens. Elle touche également les prédateurs tels le loup et le lynx.

Peu de cas de gale sont rapportés en milieu naturel chez les ursidés, ce qui laisse présumer d'un mode de vie peu compatible avec la rencontre de l'agent pathogène où l'existence d'une forme de résistance chez ces espèces (Schmitt, Cooley et al. 1987). Pourtant l'espèce *Ursus arctos* est sensible à la maladie puisque des cas ont été décrits en captivité en République Tchèque. Mais le seul cas décrit en nature dans la littérature date de 1882 (Rogers and Rogers 1976). De plus aucun cas n'a jamais été décrit ni en Slovénie ni en Croatie (comm. pers. Huber et Vengušt), mais la possibilité d'un portage sain reste envisageable.

Un ours pyrénéen présentant une alopecie symétrique au niveau l'arrière train a été observé (comm. Pers. Quenette). La gale sarcoptique rentre dans le diagnostic différentiel des affections alopeciantes mais n'est sans doute pas la plus probable. Par exemple des poux (*Trichodectes pinguis pinguis*) ont également été décrits en Europe chez l'ours brun par Burmeister (1838) et Werneck (1948), la démodécie a également été décrite chez d'autres espèces d'ours (Forester et al. 1993). Le peu de cas de gale observée en nature chez l'ours nous font suspecter la responsabilité d'une autre maladie (autre parasitose, origine fongique ou endocrinienne) probablement accompagnée d'un problème immunitaire, mais en l'absence d'examen complémentaire le doute subsiste pour cet individu. Par ailleurs, cet individu est issu de la souche pyrénéenne, et n'a pas été introduit depuis la Slovénie. L'animal affaibli n'a pas fait l'objet d'investigations supplémentaires. La dernière détection par photo automatique date du 5/02/2010 (photos réalisées par les collègues Aragonais). Il n'a plus été détecté depuis, il est donc considéré comme mort depuis 2011.

Probabilité de capturer un animal infecté	Faible
Probabilité d'introduction dans la population d'ours d'arrivée	Faible
Probabilité d'introduction dans les populations animales sauvages ou domestiques	Négligeable – Maladies déjà présente en France
Sévérité des conséquences	Faible pour l'homme et pour l'ours, modérée pour les autres espèces
Risque zoonotique	Négligeable-Non modifié par la translocation
Risque sanitaire pour les populations animales	Faible-Non modifié par la translocation
Risque pour la santé de l'animal introduit	Faible en l'absence de signes cliniques cutanés

Après la capture de l'ours et au moment de l'examen clinique, un soin particulier devra être accordé à l'examen de la peau et de la fourrure. Toute lésion cutanée devra être photographiée, décrite et fera l'objet d'examens complémentaires (raclage, moquette, calques, etc.) de manière à en déterminer la (ou les) cause(s).

Synthèse. Les maladies parasitaires

Type	Agent pathogène	Maladie	Maladie vectorielle	Présence		Identifié chez l'ours	Pathogène pour l'homme	
				Slovénie	France			
Protozoaires	<i>Toxoplasma gondii</i>	Toxoplasmose	-	+	+	-	+	
	<i>Leishmania sp.</i>	Leishmaniose	+	+(rare)	+	-	+	
	<i>Neospora caninum</i>	Néosporose	-	+	+	-	-	
Helminthes	cestodes	<i>Diphyllobothrium spp.</i>	Diphyllobothriose	-	?	+	+	+*
		<i>Echinococcus spp.</i>	Hydatidose/Echinococcose	-	?	+	-	+
		<i>Taenia spp.</i>	Teniase, cysticerdose	-	+	+	+	+*
	trématodes	<i>Dicrocoelium lanceolatum</i>	Dicrocoélioise	-	++	++	+	+**
		<i>Fascioloides magna</i>	Fasciolose	-	- (Croatie)	-	-	-
		<i>Nanophyetus salmincola</i>	Vecteur du syndrome d'intoxication par le saumon et de la fièvre à douve d'Elokomin	-	-	-	+	+
	nématodes	<i>Trichinella spp.</i>	Trichinellose	-	+	++	+	+
		<i>Balysascaris spp.</i>	Larva migrans	-	?	?	+	-*
		<i>Uncinaria spp.</i>	Larva migrans	-	?	?	+	+
		<i>Dirofilaria spp.</i>	Dirofilariose	+	-	+	+*	+*
<i>Filaroides osleri</i>		Strongylose pulmonaire	-	+	+	+	-	
<i>Crenosoma vulpis</i>		Strongylose pulmonaire	-	+	+	+	-	
Arthropodes	<i>Sarcoptes scabiei</i>	Gale sarcoptique	-	+	+	+	+	

*Pour certaines espèces seulement

**très rarement

Tableau 4. Maladies parasitaires

Résumé.

La plupart des parasites évoqués sont déjà présents en France. En conséquence le risque d'introduction d'un nouvel agent parasite d'intérêt sanitaire à partir de la translocation d'un seul ours est négligeable. Les mesures de gestions sont envisagées par rapport au bon état de santé de l'individu et de manière à limiter sa charge parasitaire.

1.5. Myopathie de capture et traumatismes

La capture et le transport sont des facteurs de risque de lésions traumatiques de sévérité variable, allant de lésions cutanées superficielles, à des ulcérations des pattes, arrachement de griffes, voire des fractures de dents ou d'os. En fonction de la sévérité des lésions, elles peuvent requérir des soins ponctuels, des soins prolongés avec maintien en captivité durant la convalescence, ou une euthanasie.

Les ours bruns sont par ailleurs sujet à des myopathies de capture ou rhabdomyolyses exertionnelles. Elles sont causées par une utilisation excessive des muscles en condition de stress et d'anoxie. Les cellules musculaires affectées nécrosent, libérant une quantité variable de myoglobines. Des présentations cliniques différentes sont possibles en fonction de l'étendue et de la sévérité des lésions musculaires. Elles se traduisent rarement par la mort, bien qu'un cas soit décrit. Les effets d'une myopathie sublétales sont vraisemblablement de l'ordre d'une perte de fonction musculaire avec perte de mobilité et de « fitness » à plus ou moins long terme après la capture. Un effet permanent sur la condition corporelle a été documenté. (Paterson 2007 ; Cattet et al. 2008).

Les fractures dentaires sont une conséquence fréquente de la capture de grands carnivores. En cas d'exposition de la pulpe, le risque d'infection bactérienne est important, ce qui peut avoir des conséquences allant de l'anorexie à des syndromes septiques.

1.6. Gestion du risque

Les mesures envisagées pour contrôler les risques liés à la translocation sont en accord avec les recommandations de l'Organisation mondiale de la santé animale (Woodford 2000). Nous résumerons dans cette partie les différentes mesures envisagées et au final celles qui ont été préconisées.

1.6.1. Examen libératoire

L'analyse libératoire implique i) que le lâcher ne peut-être réalisé avant d'avoir la garantie d'être indemne de l'agent pathogène considéré ou ii) de garantir la recapture post-lâcher si le résultat ne peut être obtenu qu'après un certain délai. Cette disposition ne sera pas applicable dans notre dispositif. En effet, l'analyse de risque a montré un faible niveau de risque global et vis-à-vis des principaux dangers sanitaires notamment. Par ailleurs, la quarantaine (particulièrement efficace dans le cadre d'introduction d'animaux domestiques³) est à limiter au maximum chez les animaux sauvages du fait des conséquences délétères du maintien en captivité des individus juste avant leur relâcher (myopathie, amplification du parasitisme, etc.).

Une observation clinique sera effectuée avant immobilisation chimique de l'animal. Sur la base de cette observation clinique sur le site de capture, tout individu suspect, notamment vis-à-vis de la rage et de la maladie d'Aujeszky (c'est-à-dire présentant des troubles nerveux ou de comportement) sera exclu de l'effectif transloqué.

1.6.2. Prophylaxie

Vaccination

Nous ne recommandons pas la vaccination anti-rabique dans le cadre de cette translocation pour les raisons suivantes :

- la translocation se fait d'un pays indemne vers un autre pays indemne
- l'ours n'est pas un bon vecteur de la rage
- la vaccination anti-rabique n'a pas de vocation curative en cas d'exposition récente au virus de la rage
- la vaccination mobilise les ressources énergétiques (stimulation immunitaires) dans une période déjà critique pour l'ours (stress post-lâcher, recherche de gîte hivernal en milieu inconnu, etc.).

La vaccination serait par contre recommandée chez les ours pour l'hépatite de Rubarth et maladie d'Aujeszky.

Il existe en effet un risque pour l'ours de contracter l'hépatite de Rubarth ou la maladie d'Aujeszky une fois arrivé dans les Pyrénées, ces maladies étant présentes en France.

Les vaccins proposés pour l'hépatite de Rubarth dans le commerce sont des vaccins vivants atténués (Nobivac d'Intervet, Eurican® de Merial, Versican ou Vanguard® de Zoetis, Canigen® de Virbac). Une injection de vaccin vivant atténué permet la mise en place d'une immunité 3 semaines après une injection unique chez le chien.

Les recommandations sur la vaccination des ursidés en général ne sont pas consensuelles, et sont à adapter à la probabilité de contact avec des chiens (hépatite de Rubarth) ou des sangliers (maladie d'Aujeszky) porteurs. Certains vaccins vivants peuvent présenter un risque **de déclenchement d'une maladie vaccinale** chez les animaux sauvages, en particulier sur les femelles gravides. **La probabilité**

³ Elle permet notamment de garantir des résultats d'analyses négatifs avant lâcher, une observation clinique, et permet de laisser aux infections à incubation de moyenne à longue durée le temps de s'exprimer.

de contact avec un chien malade ou un congénère infecté nous apparaît suffisamment faible pour ne pas prendre le risque de vacciner contre l'hépatite de Rubarth.

Pour la maladie d'Aujeszky, la vaccination est interdite en élevage depuis 2006, il n'y a donc aucun vaccin disponible.

Traitement antiparasitaire

Traitement acaricide :

Nous recommandons que les ours introduits soient traités avec un acaricide externe dirigé contre les tiques en particulier : deltaméthrine (ex : Butox®), afin de limiter notamment l'introduction de maladies vectorielles zoonotiques et le risque pour les manipulateurs

Traitement endectocide :

L'évaluation des risques ne révèle aucun risque parasitaire pour la santé d'ours sauvages non captifs, pour l'homme ou les autres espèces animales. Par ailleurs, sur les analyses coprologiques réalisées lors des précédents lâchers (2006) aucun parasite n'a été mis en évidence excepté *Dicrocoelium lanceolatum* (n=1/5).

La translocation implique le déplacement d'un package biologique c'est-à-dire l'ours et ses parasites en équilibre l'un avec l'autre. A notre connaissance, en l'absence de signes cliniques, le rôle du polyparasitisme (au sens large) dans le succès de la translocation n'est pas clair et n'a pas vraiment été investigué. L'influence du processus de translocation sur le maintien de l'équilibre entre l'hôte et ses parasites et ses conséquences sur la santé des ours et la réussite de la translocation n'est pas clairement décrite non plus. Nous ne connaissons pas non plus les interactions positives et négatives entre les différents parasites et les conséquences de la suppression de l'un d'entre eux sur le reste de la communauté parasitaire. On ne sait au final donc pas quels parasites seront affectés, directement ou indirectement par le traitement. Par ailleurs les traitements envisagés ne sont pas entièrement ciblés et peuvent entraîner une disruption dans l'équilibre hôte-parasite et produire finalement l'effet inverse de celui escompté. Des exemples de traitement de faune libre montrent que parfois les effets d'un traitement antiparasitaire peuvent être pervers et conduire à l'effet inverse espéré puisqu'on crée un vide dans la communauté parasitaire, propice à une nouvelle infestation notamment ou à la prolifération d'un autre parasite. Par ailleurs, la translocation peut également influencer le cycle de transmission et conduire naturellement à l'extinction de certains parasites chez l'hôte (Northover et al. 2018)

Par contre la gestion du stress (aigu et chronique) est vraiment le point critique parce qu'il est un facteur de risque important pour le développement d'un problème de santé.

Nous recommandons donc de ne pas traiter et de focaliser les efforts sur la gestion du stress.

1.6.3. Suivi sanitaire post-lâcher

L'opération ne s'arrête pas au lâcher des animaux. Il convient donc de mettre en place :

- une surveillance de l'activité des ours (GPS, etc.) afin de détecter toute immobilité ou réduction de l'activité anormale ; la géolocalisation permettra également de retrouver rapidement les individus en cas de test positif nécessitant la mise en œuvre d'une mesure de gestion ;

1.7. Gestion du risque zoonotique pour les agents intervenants lors des captures

1.7.1. Risque lié à la manipulation de l'animal

La manipulation de l'animal représente un risque vis-à-vis de certains agents pathogènes principalement du fait du contact direct avec les sécrétions de l'animal capturé. Le port de gants pour l'ensemble du personnel amené en entrant en contact avec l'ours ou avec des sécrétions émanant de l'ours permettra d'écarter tout risque de contamination.

1.7.2. Risque lié à l'intervention en milieu forestier slovène

Les risques liés à l'intervention en milieu forestier concernent principalement les maladies vectorielles, les *Hantavirus* et la leptospirose. Ce sont des risques que l'on peut rencontrer également en milieu forestier dans certaines régions françaises.

Les mesures de prévention qui s'imposent vis-à-vis des maladies vectorielles visent dans un premier temps à limiter tout contact avec un arthropode vecteur. Nous recommandons le port de bottes et de vêtements couvrants (manches longues). L'imprégnation des vêtements par des insecticides à base de perméthrine est également recommandée. La vaccination contre l'encéphalite à tiques est également une mesure supplémentaire à envisager.

Après la session de capture les membres de l'équipe devront s'examiner afin de détecter toute tique fixée. En cas de morsure, la tique devra être retirée immédiatement (retrait simple avec ou sans crochet à tique) sans utiliser de produit particulier (pas d'éther, par exemple qui provoque la régurgitation des tiques et augmente la probabilité d'infection).

Concernant les *Hantavirus*, l'absence de manipulation de rongeurs et le fait que l'opération se déroule en milieu forestier ouvert semble minimiser les risques de contamination. Le port de bottes devrait permettre également de se prémunir efficacement contre la leptospirose dans la mesure où il n'y a aucune manipulation de rongeur prévue.

1.7.3. Surveillance

Dans les jours voire les semaines qui suivent le retour après l'exposition en milieu forestier slovène, toute apparition d'un syndrome fébrile ou de manifestations cutanées devra faire l'objet d'une consultation chez un médecin généraliste averti du séjour en milieu forestier et en zone d'endémie de certaines maladies (TBE, Borréliose de Lyme ...).

2. EXAMENS ET ANALYSES COMPLEMENTAIRES

Un protocole synthétique des interventions à réaliser sur l'ours anesthésié est proposé en annexe (cf. annexe 2).

2.1. Observations avant capture et examen clinique

Une observation clinique avant immobilisation devra être réalisée pour évaluer le comportement de l'animal et détecter des troubles cliniques non visibles sur animal immobilisé chimiquement (par exemple troubles neurologiques, troubles musculo-squelettiques etc. ; voir fiche clinique en annexe 4) **Tout animal présentant un trouble clinique devra être filmé dans la mesure du possible et sera exclu de l'effectif transloqué.**

Un examen clinique complet sera effectué pendant l'immobilisation chimique de l'animal avec photos avec marqueurs de toute lésion observée (plan large puis resserré sur la lésion pour bien la situer sur l'animal). Ces photos pourront être expertisées par une cellule diagnostique identifiée par l'USF et permettront d'avoir un point zéro en cas d'évolution des lésions.

Un index corporel sera calculé (Cattet et al. 2002). Un toucher vaginal sera également réalisé.

Une fiche fournie en annexe (cf. annexe 4) permettra de noter au fur et à mesure de l'avancement de l'examen les différentes informations révélées par cet examen. Les personnes amenées à toucher l'animal au moment de cet examen devront porter des gants. Au moment de l'examen de la peau et de la fourrure, tous les ectoparasites seront collectés et mis dans l'alcool à 70°C (1 flacon pour les tiques, 1 autres pour les autres ectoparasites), toute lésion suspecte devra faire l'objet d'examen complémentaires (biopsie punch, raclage, moquette, calque, prélèvement pour bactériologie, etc.).

Une observation clinique sera également réalisée sur animal vigile tout au long du trajet grâce à un système de caméra-vidéo.

2.2. Bilan échographique

L'un des objectifs essentiels de cette translocation est de relâcher 2 femelles au sein d'un noyau de population constitué uniquement de mâles, dans le but de relancer la dynamique de la population. En conséquence la santé individuelle des ourses et l'évaluation de leur capacité reproductrice sont des questions essentielles.

La période de capture envisagée est compatible avec la capture de femelles gravides. La nidation retardée qui se manifeste par une diapause dans le développement embryonnaire au stade blastocyte peu après la fécondation ne nous permet pas d'espérer visualiser les embryons, et rend délicat les dosages hormonaux. En effet, les essais réalisés en captivité n'ont pas permis de mettre en évidence au stade pré-implantatoire de différences significatives chez les femelles gravides et ce ni par le biais de dosages hormonaux ni par échographie transrectale (Goritz, Hildebrandt et al. 1997).

Ce type de bilan ne sera donc pas réalisé.

2.3. Traitements prophylactiques

Comme nous l'avons vu dans les paragraphes précédents certains traitements devront être appliqués sur l'animal destiné à être relâché afin de ramener certains risques à un niveau acceptable.

-Traitement acaricide : Butox® 50 (deltaméthrine) : 5 ml pour 10 litres d'eau .

2.4. Bilan sanguin et urinaire

Les ourses feront l'objet d'un prélèvement sanguin à la veine fémorale ou à la veine jugulaire pendant leur immobilisation chimique, afin de réaliser, un bilan hématologique (numération formule sanguine et détection de parasites sanguins *via* frottis + tube EDTA) ainsi qu'un bilan biochimique

(tube sec). Si l'animal urine pendant l'immobilisation, l'urine pourra également être récupérée pour une cytologie urinaire et une bandelette urinaire sera réalisée sur place. Ces analyses permettront d'investiguer le bon état de santé de l'individu.

2.5. Recherches d'agents pathogènes

Voir en annexe 2

Les examens cibleront les agents pathogènes pour lesquels un des risques est évalué comme 'modéré' et certains dangers sanitaires de catégorie 1.

2.6. Prélèvements conservatoires

Dans une optique de recherche, il est essentiel de conserver des échantillons de sérum, d'écouvillon vaginal et de fèces pour permettre la réalisation d'analyses ultérieures (sérologie, analyses génétiques) sur ces prélèvements. C'est pourquoi un tube de sérum et un tube EDTA devront être conservés de préférence à -80°C . Ces échantillons représenteront les premiers d'une sérothèque encore à constituer pour cette espèce.

2.7. Examen nécropsique

En cas de décès des ourses, pendant le transport, le lâcher ou après le lâcher, un examen nécropsique approfondi sera réalisé, en urgence sur animal frais en respectant les recommandations du Vade-mecum SAGIR pour les laboratoires. L'index corporel sera recalculé. Un bilan histologique complet sera obligatoirement réalisé si la fraîcheur du cadavre le permet (y compris moelle osseuse, encéphale et muscles).

Tout agent pathogène contributif au processus morbide devra faire l'objet d'une identification afin de comprendre i/ l'origine de l'exposition et ii/ le mécanisme pathologique

Des prélèvements conservatoires seront congelés en vue d'examens microbiologiques complémentaires : encéphale, foie, rate, rein, cœur, poumons, contenu digestif, lésions

Une extraction sanguine sera réalisée à partir du sinus cérébelleux afin de réaliser un examen hématologique et biochimique et de le comparer avec les mêmes analyses réalisées ante-mortem.

-

3. MESURES DE GESTION EN CAS DE RESULTAT POSITIF

L'analyse de risque conduite au paragraphe précédent conduit à distinguer :

-les maladies correspondant aux catégories de danger sanitaire 1 et 2⁴

⁴ [Le chapitre 1^{er} du titre préliminaire du Livre II \(partie législative\)](#) du CRPM a trait aux dispositions générales relatives à la prévention, à la surveillance et à la lutte contre les dangers sanitaires concernant les animaux et les végétaux. L'article L. 201-1 définit les dangers sanitaires de leur gravité :

« 1°) Les dangers sanitaires de première catégorie sont ceux qui étant de nature, par leur nouveauté, leur apparition ou persistance, à porter une atteinte grave à la santé publique ou à la santé des végétaux et des animaux à l'état sauvage ou domestique ou à mettre gravement en cause, par voie directe ou par les perturbations des échanges commerciaux qu'ils provoquent, les capacités de production d'une filière animale ou végétale, requièrent, dans un but d'intérêt général, des mesures de prévention, de surveillance ou de lutte rendues obligatoires par l'autorité administrative ; 2°) Les dangers sanitaires de deuxième catégorie sont les dangers sanitaires autres que ceux mentionnés au 1° pour lesquels il peut être nécessaire, dans un but d'intérêt collectif, de mettre en œuvre des mesures de prévention, de surveillance ou de lutte définies par l'autorité administrative ou approuvées dans les conditions prévues à l'article L. 201-12 ; 3°) Les dangers sanitaires de troisième catégorie sont les dangers sanitaires autres que ceux mentionnés aux 1° et 2° pour lesquels les mesures de prévention, de surveillance ou de lutte relèvent de l'initiative privée. La liste des dangers sanitaires des première et deuxième catégories est établie dans des conditions prévues par voie réglementaire.

- les maladies ayant un impact potentiel sur la dynamique de la population ursine
 - les processus morbides susceptible d’impacter la survie de l’ours réintroduit
- Le diagramme décisionnel ci-dessous résume le processus décisionnel

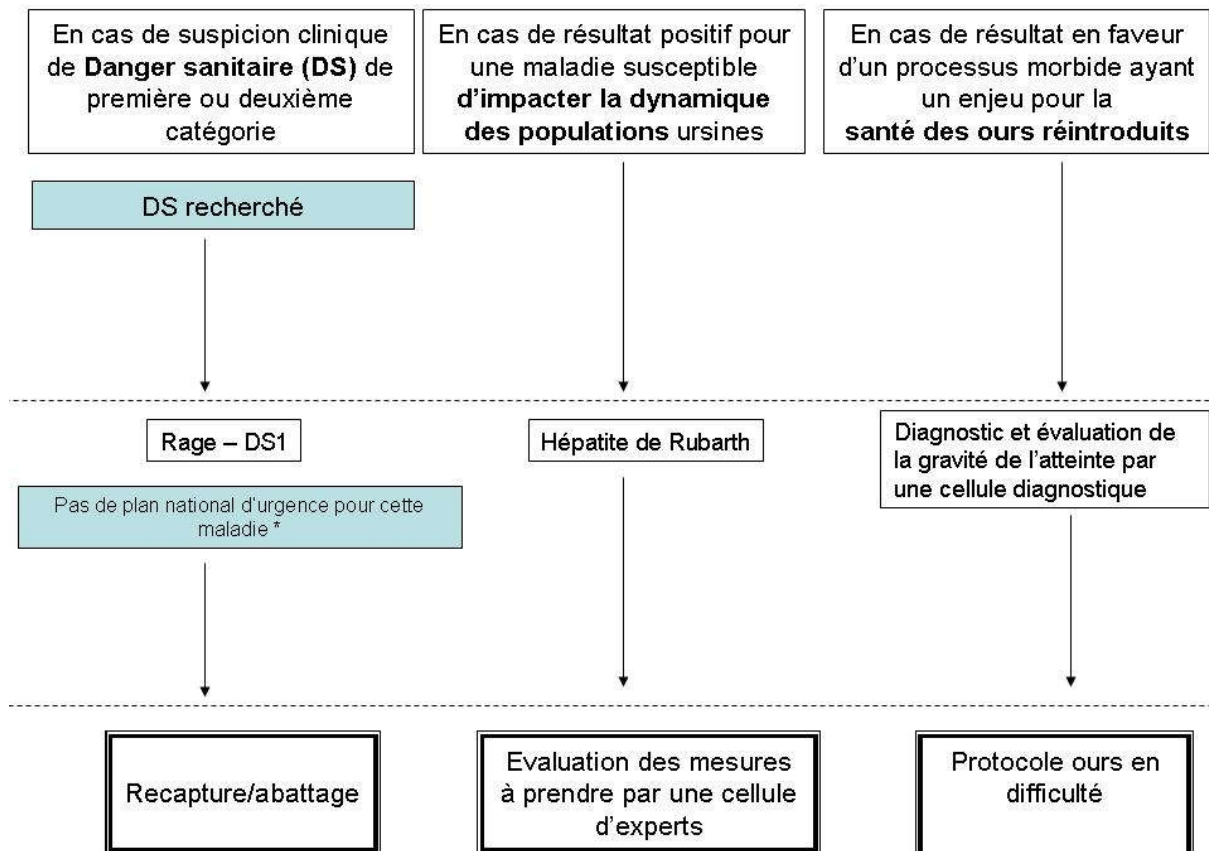


Figure 1 : Diagramme décisionnel résumant le processus de décision en cas de résultat positif ou de suspicion clinique post-lâcher

*Décret n° 2012-845 du 30 juin 2012 relatif aux dispositions générales organisant la prévention, la surveillance et la lutte contre les dangers sanitaires de première et deuxième catégorie
<https://www.legifrance.gouv.fr/eli/decret/2012/6/30/AGR1220694D/jo/texte>

CONCLUSION

L’analyse du risque sanitaire nous a montré que, **globalement, le risque d’introduction d’une nouvelle maladie d’importance pour l’homme, le cheptel domestique, l’ours et les autres espèces de la faune sauvage était négligeable à faible**. Des mesures préventives sont tout de même préconisées pour aboutir à ce faible niveau de risque. Elles se résument à des **traitements anti-parasitaires dirigés contre les parasites externes afin de limiter les risques pour les manipulateurs**.

On peut rappeler que neuf ours slovènes ont déjà été relâchés dans les Pyrénées depuis 1996, sans souci connu d’ordre sanitaire à ce jour et qu’une opération comparable s’est également déroulée depuis la Slovénie également, à destination du Trentin (Alpes italiennes) où 11 ours ont été lâchés entre 1999 et 2002 et en Autriche où 2 ours issus de Slovénie ont été relâchés en 1989 et 1992, également sans problème sanitaire connu.

Annexe 1. Récapitulatif des analyses effectuées en 2006 sur 5 ours (Delamarche 2006)

Agent pathogène	Analyse effectués	Résultats	N	Laboratoire
Virus Hantaan	Sérologie	négatif	N=5	CNR* (Dr Zeller)
Virus Puumala	Sérologie	+ (DO=0,18)	N=5	CNR* (Dr Zeller)
Virus Tahina	Sérologie	négatif	N=5	CNR* (Dr Zeller)
VTBE	Sérologie	+ (DO=0,71) + (DO=0,92)	N=5	CNR* (Dr Zeller)
Toscana	Sérologie	négatif	N=5	CNR* (Dr Zeller)
Virus du West Nile	Sérologie	négatif	N=5	CNR* (Dr Zeller)
Virus de la maladie d'Aujeszky	Sérologie	1 douteux et 1 positif	N=4	LVAD 31 (Dr Moquay et Meynaud)
Virus de l'hépatite de Rubarth	Sérologie	+ (1/55 titrage faible)	N=5	LVAD 06 (Dr Godenir)
	PCR	négatif	N=5	Laboratoire Scanelis ENVT**
<i>Coxiella brunetti</i>	Sérologie	+ (<1/10) + (<1/10)	N=2	LVAD 31 (Dr Moquay et Meynaud)
<i>Brucella spp.</i>	Séro EAT DIV	+	N=4	LVAD 31 (Dr Moquay et Meynaud)
	Séro FC Bv	négatif	N=4	LVAD 31 (Dr Moquay et Meynaud)
Leptospirose	Sérologie	+ pour 2 sérovar différents	N=5	ENVN (Dr André fontaine)
Virus de la maladie de Carré	Sérologie	tous +	N=5	LVAD 06 (Dr Godenir)
	PCR	négatif	N=5	Laboratoire Scanelis ENVT
Parvovirus canin	Sérologie	négatif	N=5	LVAD 06 (Dr Godenir)
	PCR	2+ 1 charge viral faible et l'autre très faible	N=5	Laboratoire Scanelis ENVT
<i>Néospora spp.</i>	Sérologie	négatif	N=1	LVAD 31 (Dr Moquay et Meynaud)
Chlamydie	Sérologie	3 avec titrage <1/10	N=5	LVAD 31 (Dr Moquay et Meynaud)
Leishmanie	PCR	négatif	N=5	Laboratoire Scanelis ENVT
<i>Ehrlichia spp.</i>	PCR	+ (<i>A. phagocitophyllum</i> et <i>A. platys</i>)	N=5	Laboratoire Scanelis ENVT
<i>B. b sensu lato</i>	PCR	négatif	N=5	Laboratoire Scanelis ENVT
Hemobartonelles	PCR	négatif	N=5	Laboratoire Scanelis ENVT

*CNR des arboviroses et des fièvres hémorragiques (Institut Pasteur Paris)

** Laboratoire Scanelis ENVT (Dr Boucraut-Baralon et Dr Dossin)

Annexe 2. Tableau récapitulatif des examens et prophylaxies à réaliser

Maladie	Agent pathogène	Modalité de dépistage	Matrice / modalité de stockage	Mesures prophylactiques et remarques
Rage	Lyssavirus	-Examen clinique Et suivi clinique post-lâcher		-Refus de tout animal avec clinique évocatrice
TBE	Flavivirus	-PCR	Tiques /- 80°C	-Acaricide -Prévention des manipulateurs
Hépatite de Rubarth	CAV1	-Examen clinique -PCR	(Urine) / matière fécale/sang	
Maladie d'Aujeszky	Herpesvirus	Examen clinique		Refus d'animaux avec clinique évocatrice
Tumeurs viro-induites	Gammaherpesvirus	Examen clinique		Refus d'animaux présentant des tumeurs
Borréliose de Lyme	Borrelia burgdorferi	PCR	Tiques/- 80°C	-Traitement acaricide -Prévention des manipulateurs
Gangrène musculaire	Clostridium sp.	Examen clinique		Si troubles cliniques au moment du transport, traitement aux β lactamines. Un monitoring de la réponse au traitement devra être fait pendant quelques jours.
Gale sarcoptique	Sarcoptes sp.	Examen clinique et examen direct après raclage si lésions suspectes	Résidu de raclage dans alcool 70°C ??	La deltaméthrine aura un effet curatif
Fasciolose	Fascioloide magna	Coproscopie	Fèces	aucune

Annexes 3 : Examens cliniques et paracliniques nécessaires à l'évaluation de la santé individuelle des ourses

Examen	Objectif	Modalité de dépistage	Matrice et conservation
Examen clinique	Exploratoire	Palpation/auscultation	Animal entier, en particulier cavité buccale, vagin, usure anormale des griffes
Numération-formule sanguine	Exploratoire (parasite sanguin, anémie, infection, coagulation, etc.)	Frottis sanguin + GR/HCT/VGM/TCMH/CCMH/GB/PLT	3 Frottis sanguin dont 2 colorés (RAL) et 1 sans coloration (stockage au sec à l'abri de la lumière) + tube EDTA Envoi sous 24h
Bilan biochimique (certains paramètres d'urgence seront évalués sur le terrain)	Exploratoire	Urée/ créatinine ALT PAL Taux de protéines Créatine kinase Lactate	Tube hépariné Tube sec/centrifugation et conservation du sérum froid positif
cytologie urinaire	Exploratoire	Bandelette urinaire + cytologie	Centrifugation à 1000 tours par min pendant 5 min/ et étalement du culot sur une lame/ laisser sécher / urine non centrifugée
Examen de l'état corporel	indication de maladie cachectisante	Index de condition corporelle	
Cytologie vaginale	Situer le moment du cycle	Ecouvillon vaginal avec étalement sur lame	Coloration spéciale
Examen des ectoparasites	A des fins scientifiques	Morphologie	Ectoparasite autres que tiques dans alcool à 70°C
Examen coprologique	Exploratoire	-Méthode de flottation -Méthode de sédimentation -Méthode de Baerman -technique physico-chimique -examen direct	30-40 g de fecès intra-rectal/ 20 g au frais (+4°C) et 10 g dans le formol

Les prélèvements prioritaires sont les prélèvements sanguins et la collecte de matières fécales. Les autres prélèvements seront réalisés dans la mesure du possible.

Annexe 4. Fiche d'examen clinique à incorporer dans la fiche capture et à compléter pendant l'anesthésie

Renseignements généraux

Nom/ Identifiant :

Sexe :

Date et lieu de capture (lieu-dit et coordonnées GPS):

Age estimé:

Age réel (technique anneaux ciment de l'émail dentaire) :

Poids estimé/réel:

Observation clinique avant immobilisation chimique

-Appréciation de l'état corporel

-Aspect de la fourrure

-Observation des postures

-Observation du comportement

-Observation de la locomotion

Examen clinique

- **Etat corporel par palpation**
- **Etat corporel :**

- **Etat des griffes et de la fourrure** (état d'usure, coloration...)

- **Examen des orifices**

- **Examen de la cavité buccale**

Etat de la dentition :

Présence de lésions (localisation, description) :

- **Examen ophtalmologique :**
- **Examen auriculaire :**
- **Examen de l'appareil locomoteur :**

- **Examen de l'appareil reproducteur**

Taille et aspect de la vulve :

Toucher vaginal :

Taille et aspect des mamelles :

- **Auscultation cardiaque et respiration** (FC, FR...)

Prélèvements

- **Ectoparasites**

Type	Nombre	Conditionnement
tiques		A sec/ alcool
Poux		A sec/ alcool
Autre		A sec/alcool

Réalisation d'un raclage cutané: O / N
Réalisation d'une biopsie punch : O/N
Réalisation d'une moquette : O/N

- **Prélèvement sanguin**

Site de ponction : jugulaire / fémorale/ autre :

Nombre de tubes sec : tubes EDTA : tubes hépariné : tubes secs :

Conservation des échantillons :

Frottis O/N nombres réalisés : , coloration RAL O/N

Examens biochimiques réalisés sur le terrain :

- **Fèces**

Prélèvement intra-rectal

Fèces	Pot classique	Ecouvillon sec	Solution de formol à 10 %
Volume (g) et nombre de pot			

Conservation des échantillons (au frais de préférence, **pas de congélation** pour les échantillons destinés à la coproscopie) :

- **Poils**

Quantité et conditionnement :

- **Urine**

Quantité et conditionnement

Bandelette urinaire O/N

- Autre

Prophylaxie

Antiparasitaire externe (molécule/nom déposé/posologie/voie d'administration):

Soins administrés

Diagnostic spécifique mis en place

A préciser (molécule/nom déposé/posologie/voie d'administration/ étiologie visée)

Bibliographie

- Acha, P. N. and B. Szyfres (2005a). Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. OIE. Paris. **Vol I : bactérioses et mycoses**: 382.
- Acha, P. N. and B. Szyfres (2005b). Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. OIE. Paris. **Vol II : chlamydioses, rickettsioses et viroses**: 405.
- Acha, P. N. and B. Szyfres (2005c). Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. OIE. Paris. **Vol III : zoonoses parasitaires**: 399.
- Aghazadeh, M. et al. (2015). "Gastrointestinal parasites and the first report of *Giardia* spp. in a wild population of European brown bears (*Ursus arctos*) in Croatia". Vet. arhiv **85**: 201-210.
- Airas, N., S. Saari, et al. (2010). "Sylvatic *Trichinella* spp. infection in Finland." J Parasitol **96**(1): 67-76.
- Akerstedt, J., A. Lillehaug, et al. (2010). "Serosurvey for canine distemper virus, canine adenovirus, *Leptospira interrogans*, and *Toxoplasma gondii* in free-ranging canids in Scandinavia and Svalbard." J Wildl Dis **46**(2): 474-80.
- Aldape, M.J., A. E. Bryant D. L. Stevens (2006). "Clostridium sordellii Infection: Epidemiology, Clinical Findings, and Current Perspectives on Diagnosis and Treatment". Clin Infect Dis **43** (11) : 1436-1446
- Alvar, J., Vélez ID, Bern C, Herrero M, Desjeux P, et al. (2012) "Leishmaniasis Worldwide and Global Estimates of Its Incidence." PLOS ONE **7**(5): e35671. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0035671>
- Angelakis, E. and D. Raoult (2010). "Q Fever." Vet Microbiol **140**(3-4): 297-309.
- Arquillière, A. (1995). Expertise sanitaire en Slovénie préalable à la réintroduction de l'ours brun dans les Pyrénées centrales, Ministère de l'Environnement: 27 p + Annexes.
- Balseiro A., A. Oleaga ,L. Polledo, G. Aduriz, R. Atxaerandio, N. Kortabarria, J.F. Marín (2013). "Clostridium sordellii in a brown bear (*Ursus arctos*) from Spain." J Wildl Dis **49**(4):1047-51. doi: 10.7589/2013-03-065
- Barker, I., K and C. Parrish, R (2001). Parvovirus Infections. Infectious diseases of wild mammals. E. S. Williams and I. Barker, K. Iowa, Blackwell Publishin: 131-146.
- Beaufils, J. P., H. Inokuma, et al. (2002). "Anaplasma platys (*Ehrlichia platys*) infection in a dog in France : description of the case, and characterization of the agent." Revue Méd. Vét. **153**(2): 85-90.
- Beck, A. et al. (2008). "A case of visceral leishmaniosis in a gray wolf (*Canis lupus*) from Croatia." J Wildl Dis **44**(2): 541-456.
- Brecelj, M., et al. (2000). "Polymerase chain reaction as a diagnostic tool for detecting Leishmania." Infection **28**(2):111-3
- Bengis, R. G., R. A. Kock, et al. (2002). "Infectious animal disease: the wildlife/livestock interface." Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. **21**(1): 53-64.
- Boni, M., J. M. Rolain, et al. (2009). "Isolated fever in horses: a new case of equine anaplasmosis in France." Clin Microbiol Infect **15 Suppl 2**: 64-5.
- Bowman, D. D., S. P. Montgomery, et al. (2010). "Hookworms of dogs and cats as agents of cutaneous larva migrans." Trends Parasitol **26**(4): 162-7.
- Brglez, J., S. Valentincic (1968). "Parasites of the bear (*Ursus arctos* L.)." Acta Veterinaria **128**: 379-384. (In Croatian).
- Burmeister, K. H. K. 1838. Handbuch der Entomologie 2: 418-443.
- Camarra et al. (2016). Suivi de l'ours brun dans les Pyrénées françaises (sous-population occidentale et centrale), rapport annuel, 56 p

- Cattet, M., A. N. Caulkett, M. E. Obbard, G. B. Stenhouse (2002). "A body-condition index for ursids". Can J Zool **80** :1156-1161, <https://doi.org/10.1139/z02-103>
- Chomel, B. B., R. W. Kasten, et al. (1998). "Serological survey of selected canine viral pathogens and zoonoses in grizzly bears (*Ursus arctos horribilis*) and black bears (*Ursus americanus*) from Alaska." Rev Sci Tech **17**(3): 756-66.
- CNR de la Leptospirose (2008). Rapport annuel d'activités. Paris, Institut Pasteur: 24.
- CNR des fièvres hémorragiques virales (2006). Rapport annuel d'activités. Paris, Institut Pasteur: 16.
- CNR Lyssavirus (2008). Rapport annuel d'activités. Paris, Institut Pasteur: 48.
- Cornet, M. and E. Ferquel (2008). CNR *Borrelia*. Raport annuel d'activité. Paris, Institut Pasteur: 68.
- Cuperlovic, K., M. Djordjevic, et al. (2005). "Re-emergence of trichinellosis in southeastern Europe due to political and economic changes." Vet Parasitol **132**(1-2): 159-66.
- Cusi, M. G., G. G. Savellini, et al. (2010). "Toscana virus epidemiology: from Italy to beyond." Open Virol J **4**: 22-8.
- Cvetnik, Z. et al. (2003). "Wild boars (*Sus scrofa*) as reservoirs of *Brucella suis* biovar 2 in Croatia"
- Dakkak, A. (2010). "Echinococcosis/hydatidosis: A severe threat in Mediterranean countries." Vet Parasitol **174**(1-2): 2-11.
- De La Fuente, J., V. Naranjo, et al. (2005). "Potential vertebrate reservoir hosts and invertebrate vectors of *Anaplasma marginale* and *A. phagocytophilum* in central Spain." Vector Borne Zoonotic Dis **5**(4): 390-401.
- Deem, S. L., L. H. Spelman, et al. (2000). "Canine distemper in terrestrial carnivores: a review." J Zoo Wildl Med **31**(4): 441-51.
- Delamarche, N. (2006). Bilan sanitaire - Ours réintroduits en 2006. Nay, ONCFS-ETO: 15p.
- Depaquit, J., M. Grandadam, et al. (2010). "Arthropod-borne viruses transmitted by Phlebotomine sandflies in Europe: a review." Euro Surveill **15**(10): 19507.
- Di Francesco, C.E., L.Gentile, V. Di Pirro, L. Ladiana, S.Tagliabue, and F. Marsilio (2015). "Serologic Evidence for Selected Infectious Diseases in Marsican Brown Bears (*Ursus arctos marsicanus*) in Italy (2004–09)". J Wildl Dis **51**(1) : 209- 213, <https://doi.org/10.7589/2014-01-021>
- DMV. (2010). "Dictionnaire des médicaments vétérinaires consultable en ligne." from <http://www.wk-vet.fr>.
- Dubey, J. P. and P. Thulliez (2005). "Prevalence of Antibodies to *Neospora caninum* in Wild Animals." J. Parasitol. **91**(15): 1217-1218.
- Dunbar, M. R., M. W. Cunningham, et al. (1998). "Seroprevalence of selected disease agents from free-ranging black bears in Florida." J Wildl Dis **34**(3): 612-9.
- Dupouy-Camet, J., T. Ancelle, et al. (2009). Surveillance de la trichinellose humaine en France. Rapport du CNR des *Trichinella*. Paris, Laboratoire de Parasitologie. Hôpital Cochin: 30.
- Dupouy-Camet, J. and R. Peduzzi (2004). "Current situation of human diphyllbothriasis in Europe." Euro Surveill **9**(5): 31-5.
- Dutton et al. (2009). "Paraparesis in polar bear (*Ursus maritimus*) associated with West-Nile virus infection" Journal of Zoo and Wildlife Medicine **40**(3): 568-571.
- Farajollahi, A., N. A. Panella, et al. (2003). "Serologic evidence of West Nile virus infection in black bears (*Ursus americanus*) from New Jersey." J Wildl Dis **39**(4): 894-6.
- Floris, R., A.N. Yurtman, E.F. Margoni, K. Mignozzi, B. Boemo, A. Altobelli, M. Cinco (2008). "Detection and identification of *Rickettsia* species in the northeast of Italy". Vector Borne Zoonotic Dis **8**(6) : 777-82. doi: 10.1089/vbz.2008.0006.
- Forrester, D.J., M. G. Spalding, and J. B. Wooding (1993). "Demodicosis in black bears (*Ursus americanus*) from Florida ». J Wildl Dis **29**(1):136-138

- Freney, J., F. Renaud, et al. (2007). Étude de quelques bactéries pathogènes pour le cheval et/ou les carnivores domestiques. Précis de Bactériologie clinique, 2ème édition. É. ESKA. Paris: 459-513.
- Gern, L. and P. F. Humair (2002). Ecology of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in Europe. Lyme borreliosis: biology, epidemiology and control. J. S. Gray, O. Kahl, R. S. Lane and G. Stanek, CAB International, Wallingford.: 149-173
- Goritz, F., T. Hildebrandt, et al. (1997). "Transrectal ultrasonographic examination of the female urogenital tract in nonpregnant and pregnant captive bears (Ursidae)." J Reprod Fertil Suppl **51**: 303-12.
- Halos, L., G. Vourc'h, et al. (2006). "Prevalence of *Anaplasma phagocytophilum*, *Rickettsia* sp. and *Borrelia burgdorferi* sensu lato DNA in questing *Ixodes ricinus* ticks from France." Ann N Y Acad Sci **1078**: 316-9.
- Hanincova, K., S. M. Schafer, et al. (2003). "Association of *Borrelia afzelii* with rodents in Europe." Parasitology **126**(Pt 1): 11-20.
- Hansmann, Y., J. P. Gut, et al. (2006). "Tick-borne encephalitis in eastern France." Scand J Infect Dis **38**(6-7): 520-6.
- Hansmann, Y., J. P. Gut, et al. (2004). "[TBE virus infection: clinical and epidemiological data]." Med Mal Infect **34** Suppl 1: S28-30.
- Hars, J. and S. Rossi (2005). Protocole sanitaire relatif à la translocation d'ours bruns (*Ursus arctos*) dans les Pyrénées, ONCFS - DER - Unité Sanitaire de la Faune: 27 p.
- Hars, J., S. Rossi, et al. (2007). Programme national de surveillance sérologique des sangliers sauvages (Peste porcine, Maladie d'Aujeszky, Brucellose, Trichinellose) - Rapport final de l'enquête sérologique 2000-2004, Ministère agriculture et pêche, ONCF, AFSSA: 43.
- Haukisalmi, V. et al. (2011). " *Taenia arctos* n. sp. (Cestoda: Cyclophyllidae: aeniidae) from its definitive (brown bear *Ursus arctos* Linnaeus) and intermediate (moose/elk *Alces* spp.) hosts" Syst parasitol **80**: 217-230 DOI 10.1007/s11230-011-9324-9
- Headley, S. A., D. G. Scorpio, et al. (2009). "Neorickettsia helminthoeca and salmon poisoning disease: A review." Vet J.
- Heyman, P., et al. (2011). "A five-year perspective on the situation of haemorrhagic fever with renal syndrome and status of the hantavirus reservoirs in Europe, 2005-2010." Euro Surveill. **16**(36):pii=19961. Available online: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19961>
- Holzmann, H. (2003). "Diagnosis of tick-borne encephalitis." Vaccine **21** Suppl 1: S36-40.
- Hostnik, P., I. Toplak, et al. (2006). "Control of rabies in Slovenia." J Wildl Dis **42**(2): 459-65.
- Hubalek, Z. (2008). "Mosquito-borne viruses in Europe." Parasitol Res **103** Suppl 1: S29-43.
- InVS. (2010). from <http://www.invs.sante.fr/>.
- ISW-TBE. (2010). "The International scientific-working group on tick-borne encephalitis." from <http://www.isw-tbe.info>.
- Ivovic, V. et al. (2015). "Illegal waste sites as a potential micro foci of Mediterranean leishmaniasis: first record of phlebotomine and sand flies (Diptera : Psychodidae) from Slovenia". Acta Veterinaria-Beograd **65**(3): 348-357. DOI: 10.1515/acve-2015-0029
- Jado, I., J.A. Oteo, M. Aldámiz, H. Gil, R. Escudero, V. Ibarra, et al. (2007). "Rickettsia monacensis and human disease, Spain". Emerg Infect Dis **13** (9) : 1405 – 1407
- Joncour, G. (2008). "L'ehrlichiose granulocytaire ovine en France." Bull. Acad. Vét. France **161**(2): 131-138.
- Kopečna et al. 2006. "Detection of *Mycobacterium avium* subsp. paratuberculosis in two brown bears in Central European Carpathians." J Wildl Dis **42**(3): 691_695

- Kallio, E. R., L. Voutilainen, et al. (2007). "Endemic hantavirus infection impairs the winter survival of its rodent host." Ecology **88**(8): 1911-6.
- Kock, R. A., P. S. Soorae, et al. (2007). "Role of veterinarians in re-introductions." Int. Zoo Yb. **41**: 24-37.
- Kurtenbach, K., S. M. Schafer, et al. (2002). *Borrelia burdorferi sensu lato* in the vertebrate host. Lyme borreliosis: biology, epidemiology and control. J. S. Gray, O. Kahl, R. S. Lane and G. Stanek, CAB International, Wallingford: 117-148.
- Labuda, M., L. D. Jones, et al. (1993). "Efficient transmission of tick-borne encephalitis virus between cofeeding ticks." J Med Entomol **30**(1): 295-9.
- Lagalisse, Y., P.-Y. Quenette, et al. (2003). "Etude coproscopique du régime alimentaire d'une population d'ours bruns (*Ursus arctos*) réintroduite dans les Pyrénées (1996-1999)." Revue Méd. Vét **154**(10): 639-644.
- Lam, L. et al. (2013). "A novel gammaherpesvirus found in oral squamous cell carcinomas in sun bears (*Helarctos malayanus*)". J Vet Diagn Invest **25** (1): 99 - 106 , <https://doi.org/10.1177/1040638712472500>
- Leblond, A., S. Pradier, et al. (2005). "[An epidemiological survey of equine anaplasmosis (*Anaplasma phagocytophilum*) in southern France]." Rev Sci Tech **24**(3): 899-908.
- Leighton, F. A. (2002). "Health risk assessment of the translocation of wild animals." Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. **21**(1): 187-195.
- Leleu, A. (2003). Infection à *Neospora caninum* dans la faune sauvage française, Thèse vétérinaire, Ecole Nationale vétérinaire d'Alfort: 107.
- Logar, J., B. Soba, et al. (2008). "Serological evidence for human cystic echinococcosis in Slovenia." BMC Infect Dis **8**: 63.
- Logar, J., B. Soba, et al. (2007). "Human alveolar echinococcosis in Slovenia." Clin Microbiol Infect **13**(5): 544-6.
- Madic, J., D. Huber, et al. (1993). "Serologic survey for selected viral and rickettsial agents of brown bears (*Ursus arctos*) in Croatia." J Wildl Dis **29**(4): 572-6.
- Mailles, A., Boisseleau, D., Dacheux, L., et al.(2011). "Rabid dog illegally imported to France from Morocco, August 2011. Euro Surveill 2011;16(33). pii:19946.
- Mansfield, K. L., N. Johnson, et al. (2009). "Tick-borne encephalitis virus - a review of an emerging zoonosis." J Gen Virol **90**(Pt 8): 1781-94.
- Marchionini, A. (1967). Epidemiologie der Hautleishmaniose. Dermatol. Int.6(3): 149-151.
- Marsilio, F., P. G. Tiscar, et al. (1997). "Serologic survey for selected viral pathogens in brown bears from Italy." J Wildl Dis **33**(2): 304-7.
- Marovt, M., et al. (2010). "Cutaneous leishmaniasis: A case report." Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat **19**(2):41-3
- Matsumoto, K., G. Joncour, et al. (2006). "Anaplasma phagocytophilum infection in cattle in France." Ann N Y Acad Sci **1078**: 491-4.
- MERCK (2008). Maladie de l'estomac et des intestins chez les petits animaux. Le manuel vétérinaire MERCK. C. M. Kahn and S. Line. Paris, MERCK and Co., INC: 319-352.
- Modric, Z. and D. Huber (1993). "Serologic survey for leptospirae in European brown bears (*Ursus arctos*) in Croatia." J Wildl Dis **29**(4): 608-11.
- Mutinelli, F., E. Lattuada, et al. (2001). "Detection of rabies antibodies in a brown bear (*Ursus arctos*)." Vet Rec **149**(25): 779-80.
- Nall, J. D., and Maetz, H. M. (1975). Leptospirosis outbreak in Birmingham, Alabama Zoo. In Proc. Am. Assoc. Zoo Vet. Annu. Meet (Vol. 1975, pp. 162-166).

- Neiland, K. A. and L. G. Miller (1981). Experimental Brucella suis type 4 infections in domestic and wild Alaskan carnivores. **17**: 183-189.
- Northover, A.S., A.J. Lymbery, et al. (2018). "The hidden consequences of altering host -parasite relationships during fauna translocations". Biol Conserv **220**:140-148.
- OIE. (2010). "World Animal Health Information Database (WAHID) Interface." from <http://www.oie.int/wahis/public.php?page=home>.
- Olsson, G. E., H. Leirs, et al. (2010). "Hantaviruses and their hosts in Europe: reservoirs here and there, but not everywhere?" Vector Borne Zoonotic Dis **10**(6): 549-61.
- Orunç Kiliñç, O., Y. Göz, A.B.Yilmaz, L. Aslan (2015). "First Report on Heavy Uncinaria (Dochmoides) sp. (Nematoda: Ancylostomatidae) Infection in Brown Bear (Ursus arctos) Cub, in Van Province, Eastern Anatolian Region of Turkey". Kafkas Univ Vet Fak Derg **21**(2) : 295-297. DOI: 10.9775/kvfd.2014.12260
- Papadopoulos, E., A. Komnenou, T. Poutachides, P. Heikkinen, A. Oksanen, A. A. Karamanlidis (2017). "Detection of Dirofilaria immitis in a brown bear (Ursus arctos) in Greece". Helminthologia **54**(3) : 257-261 doi:10.1515/helm-2017-0033
- Pantchev, N., R. Schaper, et al. (2009). "Occurrence of Dirofilaria immitis and tick-borne infections caused by Anaplasma phagocytophilum, Borrelia burgdorferi sensu lato and Ehrlichia canis in domestic dogs in France: results of a countrywide serologic survey." Parasitol Res **105 Suppl 1**: S101-14.
- Pate, A., Zajc, U., Kušar, D., Žele, D., Vengušt, G., Pirš, T., Ocepek M. (2016). "Mycobacterium spp. in wild game in Slovenia" Vet J **208**:93-95, ISSN 1090-0233, <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2015.10.004>.
(<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1090023315004013>)
- Paterson J. Capture myopathy. In: Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia. G. West, D. Heard, and N. Caulkett, ed. Blackwell Publishing Ltd., Oxford, UK.; 2007:115–122
- Petrovec, M., A. Bidovec, et al. (2002). "Infection with Anaplasma phagocytophila in cervids from Slovenia: evidence of two genotypic lineages." Wien Klin Wochenschr **114**(13-14): 641-7.
- Petrovec, M., W. Sixl, et al. (2003). "Infections of wild animals with Anaplasma phagocytophila in Austria and the Czech Republic." Ann N Y Acad Sci **990**: 103-6.
- Philippa, J., C. Fournier-Chambrillon, et al. (2008). "Serologic survey for selected viral pathogens in free-ranging endangered European mink (Mustela lutreola) and other mustelids from southwestern France." J Wildl Dis **44**(4): 791-801.
- Ponçon et al. (2010). "La rage en France métropolitaine: bilan de la situation actuelle." Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation **39**: 2-4.
- Pozio, E. (2007). "World distribution of Trichinella spp. infections in animals and humans." Vet Parasitol **149**(1-2): 3-21.
- Rafila, A., D. Nicolaiciuc, et al. (2004). "Attack by bear with rabies in Brasov county, Romania." Euro Surveill **8**(45).
- Raguet S, Couturier E. (2016) Étude ALSA(CE)TIQUE 2014-2015. Principaux résultats descriptifs. Saint-Maurice : Santé publique France ; 9 p.
- Rausch, R. L. (1975). "Rabies in experimentally infected bears, Ursus spp., with epizootiologic notes." Zentralbl Veterinarmed B **22**(5): 420-37.
- Rodolakis, A. (2009). "Q Fever in dairy animals." Ann N Y Acad Sci **1166**: 90-3.
- Rogers, L. L. and S. M. Rogers (1976). Parasites of Bears : a review. Third International Conference on Bears.

- Roqueplo, C., H. Cihan, et al. (2009). "Enquête sérologique portant sur des agents pathogènes chez les ours bruns (*Ursus arctos*) du parc naturel de Karacbey (Bursa, Turquie)." Epidémiol. et santé anim. **55**: 177-186.
- Santos, N., C. Almendra, et al. (2009). "Serologic survey for canine distemper virus and canine parvovirus in free-ranging wild carnivores from Portugal." J Wildl Dis **45**(1): 221-6.
- Savini, G., G. Capelli, F. Monaco, A. Polci, F. Russo, A. Di Gennaro, V. Marini, L. Teodori, F. Montarsi, C. Pinoni, M. Pisciella, C. Terregino, S. Marangon, I. Capua, R. Lelli (2012). "Evidence of West Nile virus lineage 2 circulation in Northern Italy". Vet Microbiol **158** (3-4) : 267-273, <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.02.018>
- Schmitt, S. M., T. M. Cooley, et al. (1987). "Clinical mange of the black bear (*Ursus americanus*) caused by *Sarcoptes scabiei* (Acarina, Sarcoptidae)." J Wildl Dis **23**(1): 162-5.
- Seleem, M. N., S. M. Boyle, et al. (2010). "Brucellosis: a re-emerging zoonosis." Vet Microbiol **140**(3-4): 392-8.
- Sigaud, M (2010). Protocole sanitaire relatif à la translocation d'ours bruns (*Ursus arctos*) dans les Pyrénées, ONCFS - DER - Unité Sanitaire de la Faune: 43 p.
- Slavica, A., D. Konjevic, et al. (2010). "Serologic evidence of *Leptospira* spp. serovars in brown bears (*Ursus arctos*) from Croatia." J Wildl Dis **46**(1): 251-6.
- Sobrinho, R., M. C. Arnal, et al. (2008). "Prevalence of antibodies against canine distemper virus and canine parvovirus among foxes and wolves from Spain." Vet Microbiol **126**(1-3): 251-6.
- Stieve, E., K. Beckmen, et al. (2010). "Neospora caninum and *Toxoplasma gondii* antibody prevalence in Alaska wildlife." J Wildl Dis **46**(2): 348-55.
- Strasek Smrdel, K., A. Bidovec, et al. (2009). "Detection of *Anaplasma phagocytophilum* in wild boar in Slovenia." Clin Microbiol Infect **15 Suppl 2**: 50-2.
- Suss, J. (2008). "Tick-borne encephalitis in Europe and beyond--the epidemiological situation as of 2007." Euro Surveill **13**(26).
- Testini, G., R. Papini, et al. (2010). "New insights into the morphology, molecular characterization and identification of *Baylisascaris transfuga* (Ascaridida, Ascarididae)." Veterinary Parasitology In Press.
- Toma, B. and B. Dufour (2004). "Transmission de la maladie d'Aujeszky des sangliers sauvages aux suidés domestiques." Epidémiol. et santé anim. **45**: 115-119.
- Traversa, D., A. Di Cesare, et al. (2010). "Canine and feline cardiopulmonary parasitic nematodes in Europe: emerging and underestimated." Parasit Vectors **3**: 62.
- van Dam, A. P. (2002). "Diversity of Ixodes-borne *Borrelia* species--clinical, pathogenetic, and diagnostic implications and impact on vaccine development." Vector Borne Zoonotic Dis **2**(4): 249-54.
- Vengust, G., Z. Valencak, et al. (2005). "Presence of antibodies against Aujeszky's disease virus in wild boar (*Sus scrofa*) in Slovenia." J Wildl Dis **41**(4): 800-2.a
- Vengust, G., Z. Valencak, et al. (2006). "A serological survey of selected pathogens in wild boar in Slovenia." J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health **53**(1): 24-7.
- Vergles Rataj, A. (2013). "Intestinal parasite of red fox (*Vulpes vulpes*) in Slovenia." Acta Veterinaria Hungarica **61** (4): 454-462. DOI: 10.1556/AVet.2013.029
- Vichova, B., V. Majlathova, et al. (2010). "First molecular detection of *Anaplasma phagocytophilum* in European brown bear (*Ursus arctos*)." Vector Borne Zoonotic Dis **10**(5): 543-5.
- Vilibić-Cavlek, T., L. Barbić, S. Ljubin-Sternak, I. Pem-Novosel, V. Stevanović, I. Gjenero-Margan, G. Mlinarić-Galinović (2013). "West Nile virus infection: re-emergent disease in Croatia". Lijec Vjesn **135**(5-6):156-61.

- Vodopija, R., Sokol, K., Lohman Janković, I., Sušec, I. (2016). Oralna vakcinacija lisica protiv bjesnoće u Republici Hrvatskoj – koliko smo uspješni do sada?. Infektološki glasnik, **36**(1), 17-26. Retrieved from <http://hrcak.srce.hr/182346>
- Werneck, S. 1948. Os malofagos de mamíferos, Part 1. 243 pp.
- WHO. (2017). "Rabies bulletin." from <http://www.who-rabies-bulletin.org/>.
- Woodford, M. H. (1993). "International disease implications for wildlife translocation." Journal of Zoo and Wildlife Medicine **24**: 265-270.
- Woodford, M. H. (2000). Quarantine and Health Screening Protocols for Wildlife prior to Translocation and Release into the Wild, IUCN Species Survival Commission's Veterinary Specialist Group, Gland, Switzerland, the Office International des Epizooties (OIE), Paris, France, Care for the Wild, U.K, and the European Association of Zoo and Wildlife Veterinarians, Switzerland: 87p.
- Zanin, E., I. Capua, et al. (1997). "Isolation and characterization of Aujeszky's disease virus in captive brown bears from Italy." J Wildl Dis **33**(3): 632-4.
- Zarnke, R. L., J. P. Dubey, et al. (1997). "Serologic survey for Toxoplasma gondii in grizzly bears from Alaska". J Wildl Dis **33**: 267-270.
- Zarnke, R. L. and M. B. Evans (1989). "Serologic survey for infectious canine hepatitis virus in grizzly bears (Ursus arctos) from Alaska, 1973 to 1987." J Wildl Dis **25**(4): 568-73.
- Zelev, D., J. Avberšek, I. Gruntar, M. Očepek, G. Vengušt (2012). "Evidence of Anaplasma phagocytophilum in game animals from Slovenia". Acta Vet Hung **60**(4) :441-8. doi: 10.1556/AVet.2012.038.