



**S.I.P.A.O.C.**

Società Italiana di Patologia e Allevamento  
degli Ovini e dei Caprini

# XXII CONGRESSO NAZIONALE S.I.P.A.O.C.

SOCIETÀ ITALIANA DI PATOLOGIA E ALLEVAMENTO DEGLI OVINI E DEI CAPRINI

CUNEO

13 - 16 settembre 2016

CENTRO INCONTRI  
della PROVINCIA di CUNEO

ABSTRACT BOOK



Dipartimento di Scienze Veterinarie  
Università degli Studi di Torino



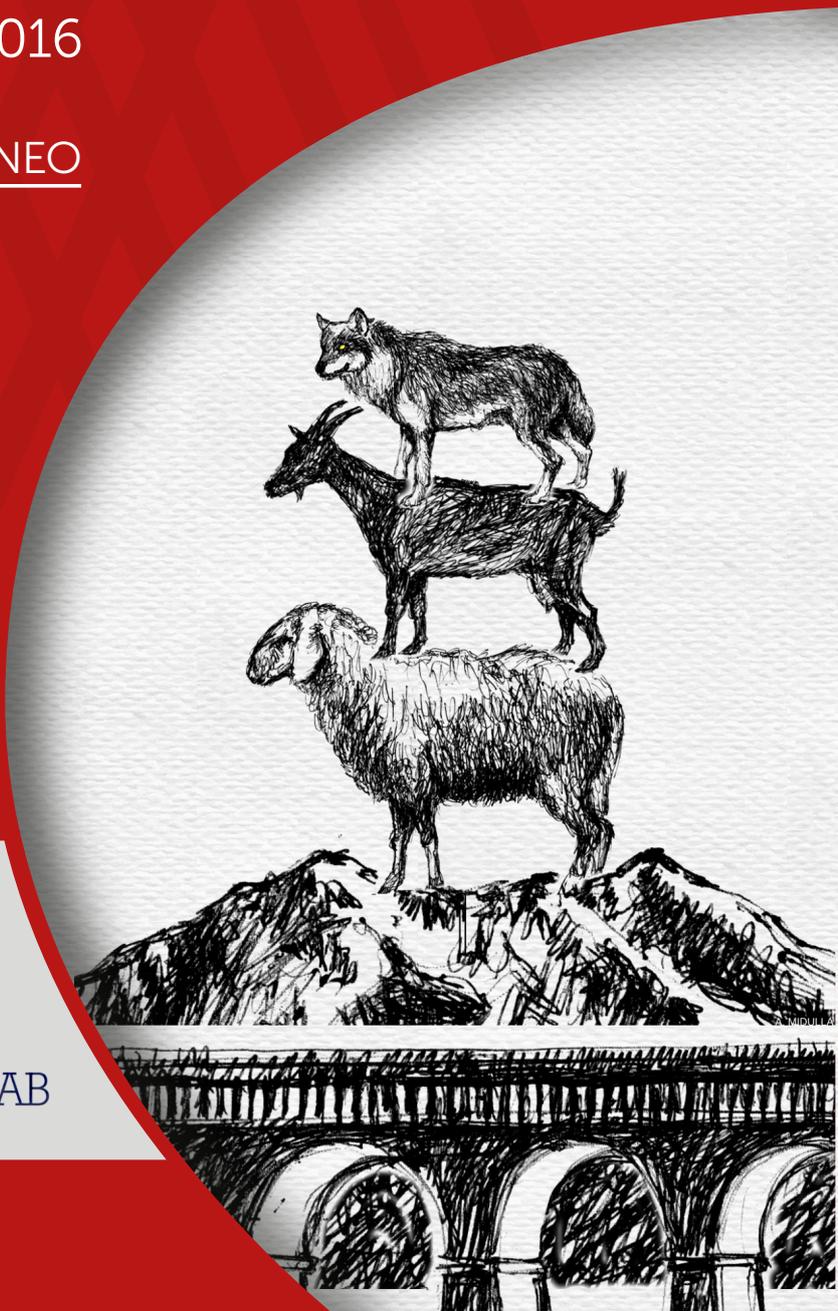
DISAFA  
Università degli studi di Torino



ISTITUTO  
ZOOPROFILATTICO  
SPERIMENTALE  
del Piemonte, Liguria e Valle d'Aosta  
J. Ateneo



AGRILAB



## EMERGENZE SANITARIE ALL'INTERFACCIA FRA RUMINANTI DOMESTICI E SELVATICI

ROSSI L., MENEGUZZ P.G.

Università di Torino, Dipartimento di Scienze Veterinarie

Parole chiave: malattie trasmissibili, interfaccia ruminanti domestici/selvatici, Reservoir silvestre, Europa

### INTRODUZIONE

In Italia, come in generale in Europa, gli effettivi delle popolazioni di ruminanti selvatici sono in aumento da alcuni decenni. Nel frattempo si sono ampliati, talora in modo spettacolare, anche i rispettivi areali di distribuzione. Si pensi, fra tanti esempi, alla colonizzazione di ambienti suburbani da parte del Capriolo o di ambienti di bassa montagna da parte del Camoscio alpino, o ancora alla redistribuzione del Camoscio appenninico al di fuori del Parco Nazionale di Abruzzo, Lazio e Molise e al ritorno del Cervo e del Capriolo nei regioni meridionali del nostro Paese, a seguito di specifici programmi di reintroduzione.

Questa maggior presenza di ruminanti selvatici costituisce un valore positivo di per sé, in quanto presupposto per: i) un migliore utilizzo delle risorse naturali; ii) la conservazione di specie chiave dei nostri ecosistemi, quali i grandi predatori in particolare; iii) il consolidarsi fra i cittadini di una coscienza e cultura dell'ambiente; iv) il consolidarsi di attività turistiche legate alla caccia, alla gastronomia, alla documentazione (fotografica e video) e alla semplice osservazione naturalistica.

Peralto, a fronte di tutto questo non può si può ignorare come i contatti sempre più frequenti e talora più stretti di un tempo fra ruminanti domestici e selvatici implicano un maggior rischio di cross-trasmissione di agenti patogeni (emergenti e non) offrendo a questi ultimi, nuove e talora inattese opportunità di persistenza, diffusione e addirittura evoluzione.

Obiettivo di questo intervento è richiamare quali, fra detti agenti patogeni e patologie, sono oggi fonte di maggior preoccupazione nel panorama europeo. Nell'illustrazione verrà attribuita particolare attenzione al ruolo epidemiologico giocato dai piccoli ruminanti domestici e verranno sottolineate le tematiche che, a nostro avviso, necessitano dei maggiori approfondimenti in funzione della messa in atto di interventi di prevenzione e controllo, se e quando realizzabili.

### DI QUALI EMERGENZE STIAMO PARLANDO

Un primo gruppo di emergenze è rappresentato dalle infezioni per le quali sono previsti piani di eradicazione, e in modo particolare da Tubercolosi (da *Mycobacterium bovis* e *M. bovis* subsp. *caprae*), Brucellosi (da *Brucella abortus* e *B. melitensis*) e Blue Tongue. Esistono esempi di come il Cervo possa mantenere l'infezione tubercolare anche in aree ormai ufficialmente indenni da Tb bovina e reinfectare a sua volta (spill-back) i bovini che con esso convivono (Zanella et al., 2008; Hars et al., 2010). Lo stesso ruolo di maintenance host non viene giocato dal Capriolo, che appare complessivamente resistente alle micobatteriosi. Il Cervo è anche ospite di mantenimento di *M. bovis* subsp. *caprae* in una zona dell'Austria occidentale da tempo indenne da Tb bovina (Fink et al., 2015). L'elevata densità e il foraggiamento invernale dei Cervi vengono segnalati come fattori predisponenti la circolazione dei micobatteri in ambiente silvestre. Non si segnalano episodi di spill-back verso greggi di piccoli ruminanti domestici.

Nel caso delle Brucellosi, fino a un recente passato è stata opinione comune che, in Europa (e a differenza di altri contesti), i ruminanti selvatici (Bovidi in particolare) potessero solo giocare un ruolo di dead-end hosts. Questo credo (peraltro solidamente evidence-based) è stato messo in discussione dal focolaio di BRC da *B. melitensis* biovar recentemente segnalato sulle Alpi francesi ad oltre 10 anni dall'eradicazione ufficiale di questo patogeno nei ruminanti domestici. In questo caso il maintenance host è stato inaspettatamente individuato nello Stambecco (*Capra ibex*), specie gregaria e attualmente protetta in Francia. Della difficile gestione di questo focolaio verrà dettagliatamente riferito in un intervento (a cura del Dr. J.Hars), il cui abstract che compare su questi stessi Atti. Quanto infine alla Blue Tongue, esperienze spagnole e francesi testimoniano come il Cervo sia in grado di mantenere, quanto meno per alcuni anni, la circolazione del virus anche in assenza di focolai nel bovino o nei piccoli ruminanti domestici (Garcia-Bocanegra et al., 2008; Rossi et al., 2014). Un ruolo minore sembra essere giocato dai Bovidi selvatici, che appaiono piuttosto come dead-end hosts. In ogni caso, il persistere di sacche di circolazione virale in ambiente silvestre non è parso in grado di limitare il successo delle campagne di vaccinazione condotte nei territori corrispondenti.

Un secondo gruppo di emergenze è rappresentato da altre infezioni comuni a ruminanti selvatici e piccoli ruminanti domestici, in grado di diffondere su ampi territori con andamento epidemico. Alcune di queste sono note per gli effetti (talora disastrosi) che possono avere sulla demografia delle popolazioni di Caprini selvatici. Le quattro infezioni al momento più temute sono: la cherato-congiuntivite infettiva (IKC), la pestivirus (PV), la rogna sarcopistica (RS) e il complesso delle « polmoniti trasmissibili » (TPs). Tuttavia, poiché l'eziologia possibilmente multifattoriale di queste ultime resta da definire (Citterio et al., 2003), poco si può dire al momento sulla loro cross-trasmissibilità all'interfaccia fra ruminanti domestici e selvatici. Verrà quindi posta attenzione alle restanti tre noxae.

Le epidemie di IKC nei Caprini selvatici (Camoscio e Stambecco in particolare) sono dovute a ceppi virulenti di *Mycoplasma conjunctivae*, un batterio atipico caratterizzato da una pressoché nulla capacità di sopravvivenza ambientale. La trasmissione avviene intra- ed interspecifica per via diretta e attraverso il trasporto meccanico operato da mosche su distanze brevi. Nell'ambito di uno studio di lungo termine, Crampe et al. (2008) hanno dimostrato chiare connessioni fra i pattern di diffusione della IKC e l'uso dello spazio da parte delle diverse unità sociali di Camoscio.

L'insorgenza di un nuovo focolaio di IKC in una popolazione di Caprini selvatici precedentemente sana viene solitamente percepita come un problema estivo, caratterizzato da elevate incidenza, mortalità e letalità relativamente basse e forte sbilanciamento della casistica verso le femmine adulte e subadulte. I sintomi e il comportamento dei camosci colpiti, nonché la presenza di orfani, hanno un grosso impatto emotivo sui frequentatori della montagna, particolarmente numerosi e attivi in questa stagione. Per contro, la diffusione invernale della IKC è caratterizzata da una minor incidenza, da mortalità e letalità più elevate e una minor visibilità da parte del grande pubblico. Nel complesso, i tassi di decremento demografico oscillano, localmente, fra il 5 e più del 30% (Giacometti et al., 2002a).

Una caratteristica spettacolare delle epidemie di IKC è la capacità di diffondere rapidamente su aree molto vaste, alla velocità lineare di oltre 15 km/year a partire dal caso indice (Degiorgis et al., 2000). Dalle ultime decadi del secolo scorso, numerose sono state le epidemie ad ampia diffusione spaziale (es. aree > 10,000 ha) riportate su Alpi, Pirenei, Cordillera Cantabrica e massicci montuosi del Sud della Spagna (ma non sugli Appennini). Spiccano per una diffusività mai riportata in precedenza le epidemie verificatesi nell'ultima decade nella Alpi occidentali e nei Pirenei centrali (Arnal et al., 2013). In ogni caso, sono conosciuti anche casi sporadici di malattia e piccoli focolai con limitata diffusività. La IKC non ha tendenza a persistere in forma endemica fra i Caprini selvatici di una determinata zona, e l'esperienza insegna che, a piccolo scala (alcune centinaia o poche migliaia di ha.), un'ondata epidemica svanisce abitualmente nell'arco di pochi mesi.

*M. conjunctivae* viene frequentemente isolato dagli occhi di pecore e capre, sia sane che con patologia oculare, e la IKC è condizione ben nota in questi ospiti a livello mondiale. La trasmissione fra pecora e Camoscio è stata riprodotta sperimentalmente (Giacometti et al., 2002a). Vi è un largo consenso, fra gli specialisti, sul fatto che: a) i piccoli ruminanti domestici siano reservoir di *M. conjunctivae*; b) le epidemie di IKC outbreaks nei Caprini selvatici originino, nel maggior parte dei casi, dallo spill-over occasionale di ceppi virulenti di derivanti dai reservoir domestici; c) i Caprini selvatici non siano ospiti di mantenimento della IKC (Giacometti et al., 2002b). Accanto ad altre evidenze, un argomento forte a favore di questa visione "classica" è la comparsa tutto sommato rare e spaziate nel tempo delle epidemie di IKC in popolazioni di Caprini selvatici numerose e ben monitorate nel lungo termine (es., all'interno di Parchi Nazionali o Riserve di Caccia), e la comparsa del primo focolaio di IKC nei camosci della Nuova Zelanda, ben 40 anni dopo la loro introduzione in piccolo numero (8 individui) dalle Alpi austriache. Peralto, questa visione "classica" è oggi messa in discussione dall'isolamento (mediante tecniche molecolari) di *M. conjunctivae* dagli occhi di camosci sani in Switzerland (Mavrot et



al., 2012). Anche se non è chiaro se i Caprini selvatici asintomatici sono autentici portatori sani o soggetti in fase di incubazione o non ancora guariti eziologicamente da una precedente infezione, questi recenti reperti suggeriscono "that an endemic presence of *M. conjunctivae* in wild mountain ungulates cannot be excluded on large territories used by interconnected subgroups of wild ungulates, although this would not rule out sheep as a potential source of infection" (Mavrot et al., 2012). E' interessante notare che, da questo punto di vista lo Stambecco sembra costituire, come nel caso della Brucellosi, miglior candidato rispetto al Camoscio per un ruolo di reservoir complementare a quello dei piccoli ruminanti domestici (Ryser-Degiorgis et al., 2009). Sembrano in ogni caso necessari ulteriori studi in questo senso.

All'interfaccia ruminanti domestici/selvatici ben poco si può purtroppo fare a protezione di questi ultimi dal momento che: i) all'interno dei greggi sono numerosi i soggetti portatori sani di *M. conjunctivae*; ii) non sono disponibili vaccini; iii) nessun protocollo di chemiopprofilassi è stato valutato in rapporto all'efficacia, alla sostenibilità economica e alla compatibilità con la produzione consumer-friendly di carni e formaggi pregiati. Conseguentemente, le sole azioni praticabili (per quanto non risolutive) sono l'accresciuta sorveglianza dei greggi ovis e caprini prima della monticazione, e l'isolamento/terapia dei soggetti domestici con sintomatologia manifesta.

Nei primi anni di questo secolo, Camosci malati dei Pirenei Centrali e Orientali sono risultati infetti da un nuovo Pestivirus (Fam. Flaviviridae) del gruppo "Border" (BDV). L'agente della Pestivirus (PV) in questi camosci è stato descritto come una variante specifica appartenente al genotipo BDV4 genotype, lo stesso genotipo che circola negli ovis in Spagna (Marco et al., 2009).

La PV del Camoscio è caratterizzata clinicamente da vari gradi di cachessia, alopecia (spesso associate a iperpigmentazione) e ad alterazioni neurologiche (es. abbattimento, stonia e difficoltà di deambulazione), prima dell'exitus. Sono anche frequenti i sintomi di infezioni secondarie (es., dyspnea a seguito di broncopneumonia batterica) ricollegabili agli effetti immunodepressanti dell'infezione da BDV4 (Gavier-Widen et al., 2012).

L'impatto demografico della PV è estremamente variabile, da effetti minori sulla fitness riproduttiva a focolai epidemici gravi con indici di mortalità compresi fra 40 e l'85%, come osservato nei Pirenei Orientali (Marco et al., 2009). I motivi di tale variabilità, che ancora necessitano di essere completamente chiariti, vanno dall'aggressività del ceppo virale in causa, alla fase epidemiologica dell'infezione (epidemic vs endemica), all'immunità di popolazione eventualmente mediata da contatti con ceppi virali antigenicamente simili, di origine domestica, alla struttura sociale e spaziale delle popolazioni ospite colpite e alla loro variabilità genetica (Fernandez-Sirera et al., 2012; Cavallero et al., 2012). Nel complesso, si stima che, dal 2001, la popolazione di Camosci dei Pirenei Centrali e Orientali sia diminuita di un terzo circa (Gavier-Widen et al., 2012).

Nei Camosci è stata dimostrata tanto la persistenza dell'infezione da BDV4 dopo una prima ondata epidemica di PV, come il suo contrario (estinzione virale). E' interessante segnalare come il recupero demografico delle popolazioni di Camoscio interessate sia stato lento nel primo caso e rapido nel secondo. Peraltro, il ritorno del secondo tipo di popolazione ad uno stato di negatività sierologica e virologica rappresenta motivo di preoccupazione per i gestori di questo capitale, tenuto presente che camosci infetti sono ancora presenti nelle zone confinanti (Fernandez-Sirera et al., 2012).

Quanto all'origine di questo problema emergente di conservazione, un recente studio filogenetico sulle tante sequenze virali disponibili suggerisce che: i) il clade Camoscio ha avuto origine da BDV4 della pecora, determinando poi un "founder effect"; ii) la "cattura" da parte di un nuovo ospite (selvatico) è stata evento molto recente, databile a circa due decenni fa (Luzzago et al., 2014).

a) Sulla base dell'informazione disponibile, sembra che gli ovis (e b) caprini domestici) non giochino alcun ruolo nel mantenere la circolazione naturale dello "strain Camoscio" nei Pirenei. Di conseguenza, il controllo della BD nel bestiame (quand'anche fosse disponibile un vaccino efficace e sicuro) non sarebbe di alcun aiuto per gestire la PV dei Camosci nelle aree già interessate. Al contrario, si potrebbe ipotizzare che i contatti con greggi endemicamente infette dai "propri" ceppi virali di BD potrebbe comportare una sorta di cross-vaccinazione naturale e benefica dei Camosci simpatici, con incremento dei livelli di immunità di popolazione contro l'attuale "strain Camoscio" o eventuali futuri strains imparentati. Se così fosse ma sono necessari ulteriori studi per confermarlo, la simpatia con detti greggi sarebbe semz'altro desiderabile, all'opposto della visione tradizionale dei gestori della

fauna. Al di fuori dei Pirenei, sono segnalati Caprini selvatici (Camosci in particolare) sieropositivi nei confronti di Pestivirus del bestiame, tanto nelle Alpi Occidentali (Riekerink et al., 2005; Martin et al., 2011) come in quelle Centrali e nei Cantabrici (Gaffuri et al., 2006; Falconi et al., 2009), mentre non si segnalano Camosci appenninici sieropositivi (Fernandez-Sirera et al., unpublished).

La Scabbia o Rogna Sarcoptica (RS) è causata dall'acaro scavatore *Sarcoptes scabiei*. Se ne descrivono tradizionalmente diverse *varietates*, ciascuna delle quali in grado di infettare con successo un numero limitato di specie ospiti, vicine nella scala zoologica. Per esempio, gli acari che infettano il Camoscio alpino, abitualmente definiti *S. scabiei* var. *rupicaprae*, sono cross-trasmissibili naturalmente e sperimentalmente allo Stambecco e alla capra domestica, e solo occasionalmente alla pecora, al muflone (*Ovis aries musimon*), al capriolo e al cervo (Alasaad et al., 2013).

Fino al 1987, vi era una singola zona in Europa affetta da rogna sarcoptica del Camoscio e dello Stambecco; detta zona era ed è situata nelle Alpi Orientali (fra Austria, Germania, Slovenia e Italia) a est di una linea che unisce due grandi fiumi, rispettivamente l'Inn e l'Adige (Miller, 1986). Da allora nuovi focolai epidemici hanno interessato diverse popolazioni di Stambecco iberico nel sud ed est della Spagna, e dal 1993 la popolazione di Camosci dei Monti Cantabrici (Fernandez-Moran et al., 1997). Al momento, restano scabies-free le popolazioni di camosci appenninica, dei Pirenei e delle Alpi Centrali e Occidentali.

La persistenza (ormai da secoli, nel caso dei Camosci sulle Alpi austriache) e la diffusione relativamente lenta (3-6 km/anno in media) sono caratteristiche ben note della RS nei Caprini selvatici. Un'altra caratteristica è la stagionalità, con il maggior numero di casi mortali osservabili in inverno e in primavera, ciò che suggerisce un'interazione fra la malattia e fattori naturali (ad es., la starvation invernale e altre difficoltà legate al clima) (Rossi et al., 2007).

Su una scala ampia, la mortalità è principalmente ricollegabile alla life history delle popolazioni colpite, e in particolare alla presenza/assenza di precedenti contatti con la malattia. Nel caso di una prima ondata epidemica in popolazioni "vergini", l'impatto demografico della rogna è elevato, con decremento solitamente pari o superiore ai due terzi delle stesse (Rossi et al., 2007; Perez-Barberia and Palacios, 2009), con massimi noti anche superiori al 90%. Al contrario, in caso di contatti successivi, che si traducono in ondate epidemiche di minor gravità intervallate di 10-15 anni l'una dall'altra, la mortalità supera difficilmente massimi del 25% (Rossi et al., 1995). Su scala minore, l'impatto demografico della RS su una popolazione di Caprini selvatici può dipendere anche dalla struttura e variabilità genetica di questi ultimi, che sono attualmente l'oggetto di studi assai stimolanti (Mona et al., 2007; Schaschl et al., 2012).

Ancorchè sospettata, la responsabilità dei piccoli ruminanti domestici (capre e meno probabilmente ovis) nell'innescare focolai di RS nei Caprini selvatici delle Alpi non è mai stata dimostrata in modo inequivocabile. Tuttavia, un ruolo di "innesco" da parte di greggi caprine infette è certo per quanto riguarda numerosi fra i focolai descritti nella Penisola Iberica. Infezioni sperimentali fra Caprini domestici e selvatici sono state realizzate con successo in entrambe le direzioni (Lavin et al., 2000), ed è stato anche segnalato un episodio dove un gregge di capre ha contratto la RS a seguito di contatti con camosci infetti (Menzano et al., 2007).

Dal punto di vista della conservazione, l'attenzione all'interfaccia domestici/selvatici dovrebbe incentrarsi, in questo caso, sul prevenire che capre domestiche infette possano giungere in contatto con una delle tante popolazioni di Caprini selvatici scabies-free ancora esistenti in Europa. La consapevolezza di questo rischio legato a commerci e trasporti di bestiame su lunghe distanze andrebbe senza dubbio fatta crescere anche a livello istituzionale.

In conclusione, relativamente al secondo gruppo di infezioni: a) è dimostrato o quanto meno plausibile che patogeni trasmessi ai Caprini selvatici da parte di piccolo ruminanti domestici infetti siano stati all'origine di IKC, PV and RS nelle principali aree d'Europa interessate da queste epidemie; in queste aree si riconosce che greggi transumanti di pecore e capre costituiscono i principale reservoir di *M. conjunctivae*, mentre i camosci sono ormai essi stessi i principali reservoir di *S. scabiei* e della variante specifica BDV4; b) Poco si può fare all'interfaccia ruminanti domestici/selvatici per controllare le emergenze in corso. Come eccezione, dovrebbe essere incoraggiata la coabitazione con greggi endemicamente infette da BDV allo scopo di rinforzare l'immunità di popolazione nei confronti delle PV specifiche; c) la prevenzione dei focolai di IKC è difficilmente realizzabile, e allo stesso modo poco si può fare per prevenire che nuovi ceppi di BDV possano adattarsi ai

Caprini selvatici, come già avvenuto sui Pirenei; d) al contrario, la sorveglianza attiva dei greggi caprini in procinto di recarsi in aree utilizzate anche da Caprini selvatici e il loro trattamento di massa con acaricidi è fondamentale per contrastare il rischio che la RS venga trasmessa a popolazioni selvatiche "vergini". Lo standard ottimale da raggiungere sarebbe l'eradicazione della RS nel patrimonio caprino continentale; e) con rare eccezioni, non si possono fornire, neanche a livello regionale, linee guida specifiche per la gestione sanitaria del bestiame in un'ottica di conservazione dei ruminanti selvatici in coabitazione. Tuttavia, dal momento che la priorità va comunque al depistage precoce di un numero relativamente limitato di malattie emergenti o riemergenti che possono avere un forte impatto demografico sulle popolazioni a vita libera di ruminanti selvatici, l'attenzione e le risorse andranno concentrate sulla sorveglianza passiva e attiva delle stesse tanto nei ruminanti selvatici come nei piccoli ruminanti domestici che con essi coabitano.

Un terzo ed ultimo gruppo di emergenze è rappresentato, quanto meno ai fini del presente intervento, da infezioni che pur essendo comuni a ruminanti selvatici e piccoli ruminanti domestici, presentano (soprattutto nei primi) un andamento epidemiologico più discreto rispetto alle infezioni del secondo gruppo, e in alcuni casi « zone d'ombra » quanto al ruolo di reservoir degli uni rispetto agli altri attori in campo.

Attingendo alla letteratura italiana ed internazionale degli ultimi due decenni, entrano a buon diritto, in questo terzo gruppo, infezioni come:

- paratubercolosi (Kumar et al., 2011; Carta et al., 2013; Gerritsmann et al., 2014)
- pseudotubercolosi o "malattia degli ascessi" (Colom-Cadena et al., 2014)
- salmonellosi (Glawishnig et al., 2000; Pioz et al. 2008)
- haemonchiosi (Lavin et al., 1997)
- pedaina (Belloy et al., 2007)
- ectima contagioso (Scagliarini et al., 2011).

Nel corso dell'intervento saranno evidenziate alcune fra le "zone d'ombra" di cui sopra, e suggerite le corrispondenti priorità di ricerca.

#### SANITARY EMERGENCIES AT THE WILDLIFE/LIVESTOCK INTERFACE

KEY WORDS: TRANSMISSIBLE DISEASES, LIVESTOCK/WILD RUMINANT INTERFACE, SYLVATIC RESERVOIR, EUROPE

#### BIBLIOGRAFIA

- 1) Alasaad S., L. Rossi, J. Heukelbach, J.M. Pérez, O. Hamarsheh, M. Otiende, X.Q. Zhu. 2013. The neglected navigating web of the incomprehensibly emerging and re-emerging *Sarcoptes* mite. *Infection Genetics and Evolution* 17: 253-259.
- 2) Arnal M., J. Herrero, C. de la Fe, M. Revilla, C. Parada, D. Martínez-Durán, A. Gómez-Martín, O. Fernández-Arberas, J. Amores, A. Contreras, A. García-Serrano, D.F. de Luco. 2013. Dynamics of an infectious keratoconjunctivitis outbreak by *Mycoplasma conjunctivae* on Pyrenean Chamois *Rupicapra p. pyrenaica*. *PLoS ONE* 24, 8(4): e61887.
- 3) L. Belloy, M. Giacometti, P. Boujon, A. Waldvogel. 2007. Detection of *Dichelobacter nodosus* in wild ungulates (*Capra ibex ibex* and *Ovis aries musimon*) and domestic sheep suffering from foot rot using a two-step polymerase chain reaction. *Journal of Wildlife Diseases* 43 (1): 82-88.
- 4) Carta T, Alvarez J, Perez de la Lastra JM, Gortazar C. 2013. Wildlife and paratuberculosis: a review. *Res Vet Sci* 94:191-197.
- 5) Cavallero S., I. Marco, S. Lavín, S. D'Amelio, J.R. López-Olvera. 2012. Polymorphisms at MHC class II DRB1 exon 2 locus in Pyrenean chamois (*Rupicapra pyrenaica pyrenaica*). *Infection Genetics and Evolution* 12 (5): 1020-1026.
- A. Citterio C.V., C. Luzzago, M. Sala, G. Sironi, P. Gatti, A. Gaffuri & P. Lanfranchi. 2003. Serological study of a population of Alpine chamois (*Rupicapra rupicapra*) affected by an outbreak of respiratory disease. *Veterinary Record* 153(19): 592-596.
- B. Colom-Cadena, R. Velarde, J. Salinas, C. Borge, I. García-Bocanegra, E. Serrano, D. Gassó, E. Bach, E.

- Casas-Díaz, J. López-Olvera, S. Lavín, L. León-Vizcaíno, G. Mentaberre. 2014. Management of a caseous lymphadenitis outbreak in a new Iberian ibex (*Capra pyrenaica*) stock reservoir. *Acta Vet Scand.* 2014; 56(1): 83. doi: 10.1186/s13028-014-0083-x
- 6) Combes C. 2001. Parasitism. The Ecology and Evolution of Intimate Interactions. 2001 University of Chicago Press (ISBN: 9780226114453).
- 7) Crampe J.P., P. Caens, E. Florence, X. Kieser, P. Laffeuillade, P. Llanes, M. Moreau M. 2008. Keratoconjunctivite de l'isard. L'épizootie de 2007-08 en vallée de Cauterets: modalités et conséquences démographiques. *Report Parc National Pyrenees*.
- 8) Degiorgis M.P., J. Frey, J. Nicolet, E.M. Abdo, R. Fatzer, Y. Schlatter, S. Reist, M. Janovsky, M. Giacometti. 2000. An outbreak of infectious keratoconjunctivitis in Alpine chamois in Simmental-Gruyeres, Switzerland. *Schweizer Archiv fur Tierheilkunde* 142 (9): 520-527.
- 9) Falconi C., A. Oleaga A, J.R. López-Olvera, R. Casais, M. Prieto, C. Gortázar. 2010. Prevalence of antibodies against selected agents shared between Cantabrian chamois (*Rupicapra pyrenaica parva*) and domestic goats. *European Journal of Wildlife Research* 56: 319-325.
- 10) Fernández-Morán J., S. Gómez, F. Ballesteros, P. Quirós, J. L. Benito, C. Feliu, J.M. Nieto. 1997. Epizootiology of sarcoptic mange in a population of cantabrian chamois (*Rupicapra pyrenaica parva*) in northwestern Spain. *Veterinary Parasitology* 15 (73):163-171.
- 11) Fernández-Sirera L., O. Cabezón, A. Allepuz, R. Rosell, C. Riquelme, E. Serrano, S. Lavín, I. Marco. 2012. Two different epidemiological scenarios of border disease in the populations of Pyrenean chamois (*Rupicapra pyrenaica pyrenaica*) after the first disease outbreaks. *PLoS ONE* 7 (12): e51031.
- 12) Fink M., Schleicher C., Gonano M., Prodingler W.M., Pacciarini M., Glawishnig W., Ryser-Degiorgis M.P., Walzer C., Stalder G.L., Lombardo D., Schobesberger H., Winter P., Büttner M. 2015. Red Deer as Maintenance Host for Bovine Tuberculosis, Alpine Region. *Emerging Infectious Diseases* 21 (3): 464-467.
- 13) Gaffuri A., M. Giacometti, V. M. Tranquillo, S. Magnino, P. Cordioli, P. Lanfranchi P. 2006. Serosurvey of roe deer, chamois and domestic sheep in the central Italian Alps. *Journal of Wildlife Diseases* 42(3): 685-690.
- 14) García-Bocanegra et al.. 2011. Role of wild ruminants in the epidemiology of bluetongue virus serotypes 1, 4 and 8 in Spain. *Veterinary Research* 42: 88.
- 15) Gavier-Widen D., A. Meredith, J.P. Duff. 2012. *Infectious Diseases of Wild Mammals and Birds in Europe*. John Wiley & Sons (ISBN:9781405199056).
- 16) Gerritsmann H, Stalder GL, Spergser J, Hoelzl F, Deutz A, Kuebber-Heiss A, Walzer C, Smith S. 2014. Multiple strain infections and high genotypic diversity among *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* field isolates from diseased wild and domestic ruminant species in the eastern Alpine region of Austria. *Infect Genet Evol* 21:244-251.
- 17) Giacometti M., M. Janovsky, L. Belloy, J. Frey. 2002a. Infectious keratoconjunctivitis of ibex, chamois and other Caprinae. *Scientific and Technical Review* 21(2): 335-345.
- 18) Giacometti M, M. Janovsky, H. Jenny, J. Nicolet, L. Belloy, E. Goldschmidt-Clermont, J. Frey. 2002b. *Mycoplasma conjunctivae* infection is not maintained in alpine chamois in eastern Switzerland. *Journal of Wildlife Diseases* 38 (2): 297-304.
- 19) Glawishnig W., Khaschabi D., Schöpf K., Schönbauer M. 2000. An outbreak of Salmonella Dublin in chamois (*Rupicapra rupicapra*). *Wiener Tierärztliche Monatsschrift* 2000 Vol.87 (1): 21-25.
- 20) Hars J, Richomme C, Boschirol ML. 2010. La tuberculose bovine dans la faune sauvage en France. *Bulletin épidémiologique/Spécial zoonoses*. 38:28-31.
- 21) Herrero J., S. Lovari & C. Berduco. 2008. *Rupicapra pyrenaica*. In: IUCN 2011. IUCN Red List of Threatened Species. Version 2014.2, [www.iucnredlist.org](http://www.iucnredlist.org)
- 22) S. Kumar, S.V. Singh, A.V. Singh, P.K. Singh, J.S. Sohal, A. Maitra. 2011. Wildlife (*Boselaphus tragocamelus*)–small ruminant (goat and sheep) interface in the transmission of 'Bison type' genotype of *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis* in India



- Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases 33, 2, 145-159
- 23) Lachish S., K.J. Miller, A. Storfer, A.W. Goldizen, M.E. Jones. 2011. Evidence that disease-induced population decline changes genetic structure and alters dispersal patterns in the Tasmanian devil. *Heredity* 106: 172-182
  - 24) S. Lavín, I. Marco, L. Rossi, P. G. Meneguz, L. Viñas. 1997. Haemonchosis in Spanish Ibex. *Journal of Wildlife Diseases* 33 (3): 656-659.
  - 25) Lavin S., M. Ruiz-Bascaran, I. Marco, M.D. Fondevila, A.J. Ramis. 2000. Experimental infection of chamois (*Rupicapra pyrenaica parva*) with *Sarcoptes scabiei* derived from naturally infected goats. *Journal of Veterinary Medicine series B – Infectious Diseases and Veterinary Public Health* 47(9): 693-699.
  - 26) Luzzago C., Ebranati E., Lanfranchi P., Cabezón O., Lavin S., Rosell R., Rossi L., Zehender G., Marco I. 2015. Spatial and Temporal Phylogeny of Border Disease Virus. In: Antonucci A. & G. Di Domenico (eds.). 2015. Chamois International Congress Proceedings. 17-19 June 2014, Lama dei Peligni, Majella National Park, Italy. 272 pages: 265.
  - 27) Marco I., R. Rosell, Ó. Cabezón, G. Mentaberre, E. Casas, R. Velarde, S. Lavín. 2009. Border disease virus among chamois, Spain. *Emerging Infectious Diseases* 15(3): 448-451.
  - 28) Martin C., C. Letellier, B. Caij, D. Gauthier, N. Jean, A. Shaffii, C. Saegerman. 2011. Epidemiology of Pestivirus infection in wild ungulates of the French South Alps. *Veterinary Microbiology* 27, 147 (3-4): 320-328.
  - 29) Menzano A., L. Rambozzi, L. Rossi. 2007. A severe episode of wildlife-derived scabies in domestic goats in Italy. *Small Ruminant Research* 70 (2-3): 154-158.
  - 30) Mona S., B. Crestanello, S. Bankhead-Dronnet, E. Pecchioli, S. Ingrosso, S. D'Amelio, L. Rossi, P.G. Meneguz, G. Bertorelle. 2008. Disentangling the effects of recombination, selection, and demography on the genetic variation at a major histocompatibility complex class II gene in the alpine chamois. *Molecular Ecology* 17(18): 4053-4067.
  - 31) Miller C. 1986. Die Gamsraude in den Alpen. *Zeitschrift fuer Jagdwissenschaft* 32(1): 42-46.
  - 32) Olde Riekerink R.G., A. Dominici, H.W. Barkema, A.J. de Smit. 2005. Seroprevalence of pestivirus in four species of alpine wild ungulates in the High Valley of Susa, Italy. *Veterinary Microbiology* 108 (3-4): 297-303.
  - 33) Pérez-Barbería F.J., B. Palacios. 2009. El rebeco cantabrico (*Rupicapra pyrenaica parva*). *Conservacion y Gestion de sus poblaciones*. Ministerio de medio Ambiente y Medio Rural y Marino (ISBN: 9788480147606).
  - 34) Pioz M, Loison A, Gauthier D, Gibert P, Jullien JM, Artois M, Gilot-Fromont E. 2008. Diseases and reproductive success in a wild mammal: example in the alpine chamois. *Oecologia*. 155(4): 691-704. doi: 10.1007/s00442-007-0942-5.
  - 35) Richomme C., D. Gauthier, E. Fromont. 2005. Contact rates and exposure to inter-species disease transmission in mountain ungulates. *Epidemiology and Infection* 134 (1): 21-30.
  - 36) Rossi L, P.G. Meneguz, P. De Martin, M. Rodolfi. 1995. The epizootiology of sarcoptic mange in chamois, *Rupicapra rupicapra*, from the Italian eastern Alps. *Parassitologia* 37(2-3): 233-240.
  - 37) Rossi L, C. Fraquelli, U. Vesco, R. Permunián, G.M. Sommavilla, G. Carmignola, M. Da Pozzo, P.G. Meneguz. 2007. Descriptive epidemiology of a scabies epidemic in chamois in the Dolomite Alps, Italy. *European Journal of Wildlife Research* 53: 131-141.
  - 38) Rossi S, Pioz M, Beard E, Durand B, Gibert P, Gauthier D, Klein F, Maillard D, Saint-Andrieux C, Saubusse T, Hars J. 2014. Bluetongue dynamics in French wildlife: exploring the driving forces. *Transbound Emerg Dis*. 61(6):e12-24. doi: 10.1111/tbed.12061.
  - 39) Rüttimann S, M. Giacometti, A.G. McElligott. 2008. Effect of domestic sheep on chamois activity, distribution and abundance on subalpine pastures. *European Journal of Wildlife Research* 54: 110-116.
  - 40) Ryser-Degiorgis M.P., D.F. Bischof, N. Marreros, C. Willisch, C. Signer, F. Filli, G. Brosi, J. Frey, E.M. Vilei. 2009. Detection of *Mycoplasma conjunctivae* in the eyes of healthy, free-ranging Alpine ibex: possible involvement of Alpine ibex as carriers for the main causing agent of infectious keratoconjunctivitis in wild Caprinae. *Veterinary Microbiology* 134 (3-4): 368-374.
  - 41) Scagliarini A, Vaccari F, Turrini F, Bianchi A, Cordioli P, Lavazza A. Parapoxvirus Infections of Red Deer, Italy. *Emerging Infectious Diseases* 17(4): 684-687. doi:10.3201/eid1704.101454.
  - 42) Schaschl H., F. Suchentrunck, D.L. Morris, H. Ben Slimen, S. Smith, W. Arnold. 2012. Sex-specific selection for MHC variability in Alpine chamois. *BMC Evolutionary Biology* 15: 12-20.
  - 43) Wobeser G. 2002. Disease management strategies for wildlife. *Scientific and Technical Review* 21(1): 159-178.
  - 44) Zanella G, Durand B, Hars J, Moutou F, Garin-Bastuji B, Duvauchelle A, Fermé M, Karoui C, Boschirolu ML. 2008. *Mycobacterium bovis* in wildlife in France. *Journal of Wildlife Diseases* 44: 99-108. doi: 10.7589/0090-3558-44.1.99.