



La loque américaine : synthèse des connaissances biologiques et épidémiologiques, modalités de diffusion

Collectif : Jean-Luc DENECHERE (GNTSA), Céline DUPUY (Anses), Stéphanie FRANCO (Anses), Thomas Guehenec (GDS France), Muriel ORLOWSKI (DDPP26), Michel POTTIEZ (FNOSAD), Christophe ROY (SNGTV), Karim SIDI-BOUMEDINE (Anses), Julien VALLON (ITSAP), Alain VIRY (ADILVA), Charlotte WAREMBOURG (SNGTV).

Décembre 2025

Généralités sur la loque américaine, maladie du couvain d'abeilles

La loque américaine est une maladie bactérienne du couvain d'abeilles *Apis mellifera* due à la bactérie Gram positive *Paenibacillus larvae*. Cette bactérie est extrêmement résistante dans l'environnement car elle sporule, c'est-à-dire qu'elle est capable de produire des spores dotées d'une très grande résistance au temps et à la dessiccation (Genersch, 2010).

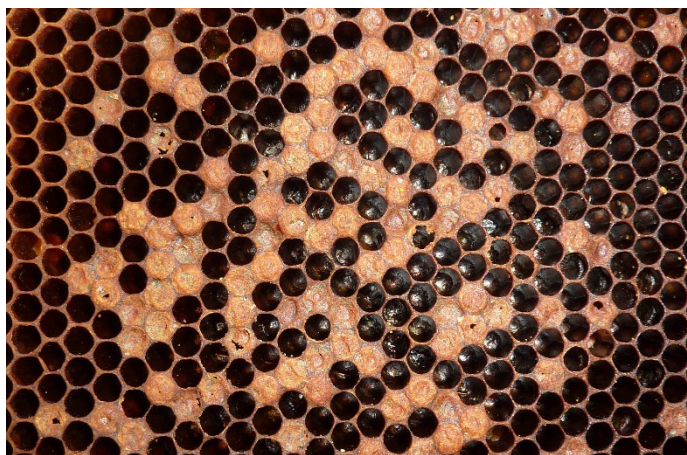


Photo 1 : opercules percées et affaissées : des signes sur couvain operculé qui font suspecter la loque américaine. Crédit Christophe Roy

Le repérage d'une ruche atteinte repose sur plusieurs signes cliniques, parmi lesquels un couvain en mosaïque (photo 1) avec des alvéoles qui présentent un opercule percé et un contenu épais, visqueux et brunâtre. Si l'on observe de plus près ce contenu, dans la plupart des cas il apparaît élastique et étirable sur une longueur de plus de 2 cm (test dit « de l'allumette » ; photo 2).

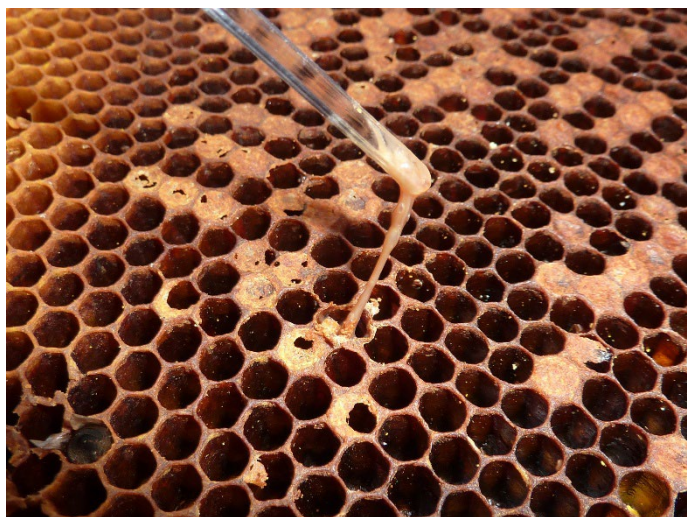


Photo 2 : exemple de résultat positif du test dit « de l'allumette ». Crédit Christophe Roy

Lorsqu'une colonie tombe malade, elle est généralement condamnée à terme, sauf si des mesures correctives sont appliquées à temps. Ces mesures consistent en un transvasement : toutes les abeilles adultes et la reine sont replacées dans une ruche propre, désinfectée et avec des cadres de cires neufs, tandis que l'ensemble des cadres de couvain et de réserves sont détruits.

L'antibiothérapie, autrefois utilisée en France et encore aujourd'hui dans certains pays (non européens), n'est pas efficace car inactive contre les spores. Elle n'a donc aucun effet sur un éventuel assainissement, pas plus qu'elle ne permet de lutter contre la dispersion de la spore, elle-même organe de dissémination de la maladie. Plus largement l'antibiothérapie est interdite en apiculture dans l'Union Européenne pour les risques qu'elle engendre sur la Santé Publique et la qualité des produits de la ruche. D'autres pistes thérapeutiques curatives et préventives sont explorées (par exemple à base d'extraits de plantes, de nanoparticules, de phages ou même de vaccinations de reines) mais sans que nous disposions encore de médicaments autorisés.

La spore comme agent discret mais efficace de dissémination

La spore est communément présente dans les ruchers et les colonies asymptomatiques. Ainsi Lindström & Fries (2005) montrent dans leur étude que 77 % des colonies sont porteuses de spores et pourtant sans signes cliniques. Ce portage asymptomatique de spores est confirmé par d'autres tels Mouret et al. (2013) qui ont montré en France qu'il était possible de mettre en évidence des spores de *P. larvae* dans 99 % des ruchers investigués dans leur étude (en Pays-de-La-Loire, sur 18 ruchers) et dans 66 % des colonies (pour 90 colonies), alors que celles-ci ne présentaient pas de signes cliniques de loque américaine. La présence de spores, sans être systématiquement associée à des signes cliniques, s'explique par la théorie désormais admise selon laquelle les multiples agents stresseurs (de nature biologique, chimique, physique) auxquels sont soumis les colonies agissent en favorisant l'expression



clinique des maladies (Anses, 2015). Ce constat d'un possible portage asymptomatique est également vérifié pour la majorité des agents vivants pathogènes des colonies d'abeilles (virus, bactéries, champignons), dont celui responsable de la loque européenne *Melissococcus plutonius* (26 % des colonies seraient porteuses asymptomatiques dans l'étude de Mouret et al. citée précédemment par exemple). Ce point est important dans la surveillance de la loque américaine car la présence de spores ne signifie donc pas systématiquement expression clinique de la maladie : seul un examen attentif des colonies permet de faire ce distinguo en évitant une interprétation abusive des résultats d'analyses.

Outre le rôle joué par des facteurs de stress externes, l'expression clinique de la maladie peut aussi être la conséquence de facteurs internes tels que :

- i. la quantité de spores à l'origine de la contamination de la colonie,
- ii. la virulence de la souche de *P. larvae* et/ou
- iii. une éventuelle tolérance acquise de certaines colonies (de Graaf et al. 2001).

Aujourd'hui, les dernières données statistiquement significatives dont nous disposons sur la prévalence clinique de la loque américaine sont celles collectées entre 2012 et 2014 par le programme européen EPILOBEE (Laurent et al., 2015) : cette prévalence lors de la première visite d'automne, a été évaluée en France au sein des ruchers français à 11,7 % [8,5 – 15,5] (c'est-à-dire que dans 11,7 % des ruchers français, on trouvait à l'automne 2012 au moins une colonie présentant des signes cliniques de loque américaine). Quelques années plus tôt dans le cadre de l'enquête multifactorielle programmée (surveillance programmée de 24 ruchers dans 5 départements de 2002 à 2005), Chauzat et al. (2010) avaient conclu que la prévalence de la loque américaine dans les ruchers suivis atteignait respectivement 22,7 %, 37,5 %, 39,1 % et 31,8 % pour les années 2002 à 2005.

La transmission verticale de la loque américaine

Les modalités de transmission des spores de *P. larvae* ont été étudiées et sont aujourd'hui bien connues. Comme tous les agents vivants pathogènes, on distingue la transmission horizontale de la transmission verticale. En matière de loque américaine, la transmission verticale – c'est-à-dire de façon caricaturale « de la mère à sa fille » - correspond à la possibilité de transmission des spores d'une colonie à son essaim naturel. Fries et al. (2006) ont mis en évidence, comme on pouvait s'y attendre, qu'un essaim issu d'une colonie infectée par des spores l'était aussi. Toutefois, le portage de spores chez l'essaim et chez la colonie pourvoyeuse ne signifiait pas systématiquement apparition de signes cliniques chez l'essaim, car là encore les divers agents stressés jouent un rôle essentiel. De même, cette étude de Fries et al. démontre que, même si les cas d'essaimage naturels à partir d'une colonie malade sont logiquement moins fréquents (les colonies malades étant théoriquement moins populeuses), les essaims issus de colonies mères malades ne développent pas forcément la maladie. C'est d'ailleurs le principe sur lequel s'appuie le transvasement sanitaire : le secouage des abeilles et leur remplacement dans une ruche désinfectée avec des cadres neufs restaurent généralement l'état de bonne santé de la colonie, malgré la persistance probable de spores chez les abeilles. Ainsi le rôle joué par les colonies férales et leurs essaims dans la dispersion de la maladie peut être estimé comme peu important, même s'il ne peut être complètement exclu. Il est probable que, comme évoqué par certains auteurs, ce sont les ruchers d'apiculteurs qui sont à l'origine de la contamination des colonies férales et non l'inverse (les colonies férales sont moins densément réparties et ne présentent pas les mêmes facteurs de risque que les colonies d'abeilles élevées en ruches).

Dans certains contextes particuliers toutefois pour lesquels la densité en colonies férales est connue et élevée, le rôle épidémiologique joué par ces animaux devrait être pris en compte (voir Bila Dubaić et al., 2021 qui ont récemment mis en évidence des densités importantes de colonies férales dans la ville de Belgrade).

En bilan, l'essaimage de colonies infectées par des spores ne constitue pas, en termes de probabilité, un risque fort d'apparition de nouveau foyer même s'il n'est pas nul, en particulier lorsque les essaims proviennent de colonies cliniquement atteintes.

La transmission horizontale de la loque américaine

Pour la transmission horizontale des spores entre colonies, on considère généralement les effets de la dérive, les effets du pillage et les effets des pratiques apicoles en particulier les échanges de cadres (création d'essaims artificiels, équilibrage de colonies, réutilisation de cadres, etc.). La démonstration de ces différentes modalités de transmission a été faite par plusieurs auteurs (par exemple Goodwin et al., 1994 ; Hortnitzky, 1998).

Le pillage, pour cette maladie comme pour les autres, est généralement considéré comme un élément déterminant de transmission d'agents pathogènes. Il ne fait aucun doute que des spores peuvent être disséminées d'une colonie infectée à une autre (par exemple Ratnieks, 1992). Lindström et al. (2008a) ont démontré que la dispersion des spores par pillage, à partir de colonies malades ou mortes de loque américaine, est à l'origine d'importants transferts de spores vers les colonies pillardes, suffisants pour déclencher l'apparition de signes cliniques dans ces colonies (NB : on peut supposer que les colonies situées géographiquement à proximité de colonies malades sont exposées à des facteurs de stress voisins voire identiques). L'apparition de signes cliniques dans la colonie pillarde apparaît alors décalée dans le temps (asynchrone de la période du pillage), lorsque les abeilles commencent à consommer les réserves pillées (Lindström et al., 2008b). En outre, cette modalité de transmission serait, selon les auteurs, plus efficace que la dispersion de spores par du couvain malade (nécessité de moins de matériel infectant pour déclencher une maladie chez la colonie pillarde). Ce transfert de spores semble particulièrement marqué dans un rayon de 1 km autour des colonies pillées, même si des colonies

à plus de 1 km participent aussi au pillage. De précédentes et nombreuses études avaient effectué les mêmes constats, corroborant ainsi l'étude de Lindström et al., et l'importance du pillage dans la dispersion de l'agent pathogène voire de la maladie. Le pillage est souvent déclenché par des disettes (raréfaction du nectar) qui, dans le contexte de changement climatique, peut dorénavant intervenir à tout moment de l'année. Les colonies les plus fortes pillent alors les colonies plus faibles, parfois malades, ou les colonies mortes avec des réserves (parfois contaminées). Comme de Graaf et al. (2001) avant eux, Lindström et al. (2008a) précisent aussi que les quantités de spores retrouvées dans les miels des colonies voisines d'un foyer sont corrélées à la distance au foyer. De Graaf et al. ont ainsi mis en évidence qu'il y avait trois fois plus de risque de retrouver un taux élevé de spores dans le miel de colonies situées à proximité d'un rucher foyer, la notion de proximité correspondant dans cette étude à une distance de 5 km. Plus précisément et même s'il s'agissait de petits ruchers et de petits effectifs (17 colonies réparties en 5 ruchers), Lindström et al. (2008a) affinent ce



Photo 3 - le pillage de hausse après extraction représente un risque de dissémination de la maladie - Crédit Christophe Roy

risque en fonction des distances au foyer : une distance d'un rayon de 500 mètres est particulièrement à risque, jusqu'à 1 km, tandis que le risque diminue avec l'éloignement même si des transferts de spores restent possibles et détectables.

Le pillage des hausses post-récolte (photo 3), présente les mêmes risques de dispersion de spores, en particulier si ces hausses contiennent du couvain malade (prévenir la ponte de la reine dans les hausses consiste à placer, entre le corps de ruche et la hausse, une grille à reine qui la confine dans le corps de ruche). **En bilan, le pillage** (de colonies mortes de loque américaine, de colonies faibles et atteinte par la maladie, de hausses contenant du couvain malade ou sans couvain mais issues de colonies malades) **est un facteur essentiel de dispersion de l'agent pathogène. La gestion précoce et adaptée des colonies mortes ou malades, la proximité avec un foyer et les pratiques apicoles inappropriées sont des éléments clefs à prendre en compte dans l'analyse de risque.**

La dérive est également un comportement des colonies d'abeilles bien connu. Il s'agit d'abeilles adultes (ouvrières ou faux-bourçons) qui pénètrent par erreur dans une ruche qui n'est pas la leur à l'origine, participant ainsi à apporter dans leur nouvelle colonie d'accueil leur microbiote, y compris d'éventuels agents vivants pathogènes. La dérive est favorisée par exemple par l'insuffisance de repaires significatifs pour l'abeille de retour à sa ruche, ou par une densité élevée de ruches sur une faible surface. Les connaissances scientifiques tendent aujourd'hui à minorer le rôle joué par la dérive dans la dispersion de certaines maladies, dont la loque américaine (Fries & Camazine 2001), y compris dans le contexte de très gros ruchers où les ruches sont très proches les unes des autres et regroupées sur une faible surface (Goodwin et al., 1994). Dans une étude sur la dérive, Hornitzky (1998) a inoculé l'agent pathogène *P. larvae* et a induit artificiellement des signes cliniques de loque américaine chez cinq colonies d'abeilles dans un rucher de 20 colonies au total, disposées en deux rangées de 10 ruches distantes de cinq mètres, les ruches d'une même rangée étant espacées de 1,5 mètre. Le suivi clinique

longitudinal pendant plus de 100 jours et les échantillonnages réguliers ont mis en évidence qu'aucune autre colonie n'était tombée malade malgré leur proximité avec celles présentant des signes cliniques, bien qu'un portage accru de spores aient été relevé (maximal 12 semaines après le début de l'étude). Dans leur étude et grâce au marquage d'ouvrières, Goodwin et al. ont évalué à 5,72 % en moyenne le taux d'abeilles n'étant pas dans leur ruche d'origine après 48 heures (dérive mesurée en plaçant des couples de ruches avec des planches d'envol à 10 cm les unes des autres). **Ainsi et y compris dans des conditions très favorables, la dérive semble jouer un rôle très inférieur en termes de risque par rapport au pillage**, avec pour conséquence que le transvasement d'une colonie malade ou son retrait d'un rucher même en pleine journée n'a pas pour effet de déclencher d'épizootie de loque américaine dans le rucher atteint.

Enfin, à l'image du pillage libre des hausses et l'absence d'utilisation des grilles à reines évoqués précédemment, **certaines pratiques apicoles** peuvent participer à disperser, involontairement, l'agent pathogène responsable de la loque américaine : tout ce qui peut porter des spores, matériel vivant ou inerte, est susceptible de présenter un risque sans précautions adaptées. Le couvain d'abeilles, malade en particulier (mais pas seulement), et les réserves contaminées constituent des matrices à haut risque de dispersion. En effet les larves malades et les écailles loqueuses sont les éléments biologiques les plus riches en spores. Les pratiques de renouvellement par divisions (constitution d'un essaim artificiel à partir de cadres de couvain prélevés dans une colonie) ou d'équilibrage de colonies (transfert de cadres de couvain d'une colonie forte à une colonie faible dans le but de disposer de colonies de force équivalente) constituent des pratiques à risque pour la loque américaine. Les échanges commerciaux de matériel d'occasion ou d'animaux (en particulier d'essaims sur cadres) peuvent aussi être des facteurs forts de dispersion. Dans ces cas-là, la diffusion de l'agent responsable de la maladie n'est plus seulement locale (intra-rucher comme avec la dérive ou le pillage, ou inter-ruchers de proximité comme avec le pillage) mais sur des distances plus longues, voire très longues. Des

outils de biologie moléculaire peuvent aujourd'hui être utilisés pour tracer les souches de *P. larvae* et justement vérifier ce mode de transmission horizontal. A titre d'exemple, ils ont permis à l'équipe de Pentikäinen et al. (2009) en Finlande de démontrer que les pratiques apicoles liés au déplacement de colonies sur de longues distances déplaçaient également les spores de loque américaine qu'elles portent, à l'origine parfois de nouvelles épizooties dans des lieux pourtant éloignés en apparence.

Plus récemment Papic et al. (2021) ont étudié une épizootie en Serbie et mis en évidence des liens épidémiologiques entre souches de *P. larvae* expliquées par les déplacements de matériels d'un apiculteur. Sur l'île de Jersey, Datta et al. (2013) ont étudié l'épizootie de loque américaine de l'été 2010 et ont modélisé sa dispersion : ils concluent que dans la moitié des cas c'est l'apiculteur qui est la cause de la dispersion de l'agent pathogène (l'autre moitié étant imputable à la proximité géographique avec un foyer). Sans décrire plus ici les pratiques à risques (par exemple le rôle joué par les spores présentes dans des cadres de réserves ou le miel, parfois utilisés comme nourrissage) ou *a contrario* les bonnes pratiques sanitaires, on peut retenir en bilan que tous les échanges vivants ou inertes inter-ruchers au sein d'une même exploitation apicole, que tous les échanges inter-cheptels entre exploitation apicoles, et plus largement tous les mouvements entrants et sortants d'une exploitation apicole sont à risque de diffusion de l'agent de la loque américaine. **Une analyse de risque de dispersion de la loque américaine devra donc tout particulièrement prendre en compte les mouvements de matériels et d'animaux d'une exploitation atteinte.**

La notion de souche bactérienne comme outil épidémiologique

On distingue, au sein de l'espèce *Paenibacillus larvae*, des génotypes différents. La caractérisation génotypique de ces souches fait appel à différentes méthodes d'analyses en laboratoire, et parfois à des critères phénotypiques tels que la virulence. Le génotypage de la souche permet



d'affiner les connaissances en renseignant sur la circulation des souches : il permet de comprendre leur distribution tout en produisant des données en lien avec la virulence, que l'on peut comparer aux données cliniques. **Le typage « ERIC » (méthode rep-PCR) est la technique « historique » de génotypage** (méthode simple et peu coûteuse, mais réalisable seulement après une étape de culture). Il existe d'autres méthodes : **les méthodes MLST / MLVA, qui ont été développées plus récemment, sont plus coûteuses mais plus robustes**, et elles pourraient permettre d'améliorer la connaissance de cette distribution. A ce jour nous disposons de très peu d'informations sur les génotypes circulants en France et seul le génotype « ERIC-I » a pour le moment été isolé (Sircoulomb et al., 2017 ; Roy et al., 2021). **Ce génotypage de la bactérie *P. larvae* pourrait permettre d'améliorer la surveillance de la distribution des souches, ainsi que de veiller à d'éventuelles émergences.** Sa faisabilité doit toutefois être confrontée aux moyens disponibles (humains et financiers).

On peut noter aussi que, outre l'intérêt épidémiologique en lien avec la surveillance, la connaissance des souches peut apporter des éléments de compréhension et de lutte. En outre il existe une corrélation négative entre virulence de la souche à l'échelle de la larve et sa virulence à l'échelle de la colonie (Rauch et al., 2009). En effet le comportement hygiénique des colonies (c'est-à-dire la capacité des ouvrières à détecter et éliminer du couvain mort ou malade) est plus efficace lorsque les larves meurent rapidement, donc lorsque la maladie évolue de façon aiguë, ce qui n'est pas le cas avec le génotype « ERIC-I ».

A l'instar de la difficulté que rencontrent les abeilles, l'apparition lente et progressive de lésions rend probablement plus difficile son dépistage par l'apiculteur également : un examen attentif de tous les cadres de couvain est nécessaire pour dépister la maladie dès l'apparition des premières lésions encore discrètes et irrégulièrement réparties sur les cadres de couvain. **Le génotypage de la souche peut donc aussi apporter des éléments utiles en termes de prévention, de surveillance clinique et de lutte.**

Conclusion

Lorsqu'un foyer de loque américaine survient dans un rucher, les connaissances dont nous disposons aujourd'hui sur ses modalités de transmission et de dispersion permettent de cibler la surveillance et de l'adapter au risque. Une enquête épidémiologique consacrée au rucher atteint, aux pratiques de l'apiculteur et à l'exploitation apicole est nécessaire pour collecter les données utiles. Le gestionnaire pourra alors appliquer à la fois des mesures de lutte idoines au sein du foyer et dans l'exploitation, mais aussi des mesures de prévention et de surveillance collectives pour les ruchers présentant des liens épidémiologiques avec le rucher atteint.



Références bibliographiques

- Ages, 2008. Comparison of two methods (VITA® AFB Diagnostic Kit versus conventional accredited method) for diagnosis of American Foulbrood (*Paenibacillus larvae*). Final Report, 18pp.
- Anses, 2015. Co-exposition des abeilles aux facteurs de stress. Rapport d'expertise collective, 268 p. <https://www.anses.fr/fr/system/files/SANT2012sa0176Ra.pdf>
- Bila Dubaić, J., Simonović, S., Plećaš, M., Stanisavljević, L., Davidović, S., Tanasković, M., Četković, A., 2021. Unprecedented Density and Persistence of Feral Honey Bees in Urban Environments of a Large SE-European City (Belgrade, Serbia). *Insects* 12, 1127. <https://doi.org/10.3390/insects12121127>
- Bronner, A., Davaine, J-B., Franco, S., 2010. Bilan de la surveillance des maladies et troubles des abeilles sur l'année 2010 : un dispositif à faire évoluer. *Bulletin Épidémiologique, santé animale et alimentation* 46, 58-63.
- Chauzat, M.-P., Carpentier, P., Madec, F., Bougeard, S., Cougoule, N., Drajnudel, P., Clément, M.-C., Aubert, M.A., Faucon, J.-P., 2010. The role of infectious agents and parasites in the health of honey bee colonies in France. *Journal of Apicultural Research* 49, 31–39. <https://doi.org/10.3896/IBRA.1.49.1.05>
- Datta, S., Bull, J.C., Budge, G.E., Keeling, M.J., 2013. Modelling the spread of American foulbrood in honeybees. *J. R. Soc. Interface.* 10, 20130650. <https://doi.org/10.1098/rsif.2013.0650>
- de Graaf, D.C., Vandekerchove, D., Dobbelaere, W., Peeters, J.E., Jacobs, F.J., 2001. Influence of the proximity of American foulbrood cases and apicultural management on the prevalence of *Paenibacillus larvae* spores in Belgian honey. *Apidologie* 32, 587–599. <https://doi.org/10.1051/apido:2001146>
- Fries, I., Camazine, S., 2001. Implications of horizontal and vertical pathogen transmission for honey bee epidemiology. *Apidologie* 32, 199–214. <https://doi.org/10.1051/apido:2001122>
- Fries, I., Lindstrom, A., Korpela, S., 2006. Vertical transmission of American foulbrood (*Paenibacillus larvae*) in honey bees (*Apis mellifera*). *Veterinary Microbiology* 114, 269–274. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2005.11.068>
- Genersch, E., 2010. American Foulbrood in honeybees and its causative agent, *Paenibacillus larvae*. *Journal of Invertebrate Pathology* 103, S10–S19. <https://doi.org/10.1016/j.jip.2009.06.015>
- Goodwin, R.M., Perry, J.H., Houten, A.T., 1994. The effect of drifting honey bees on the spread of American foulbrood infections. *Journal of Apicultural Research* 33, 209–212. <https://doi.org/10.1080/00218839.1994.11100873>
- Hornitzky, M.A.Z., 1998. The spread of *Paenibacillus larvae* subsp *larvae* infections in an apiary. *Journal of Apicultural Research* 37, 261–265. <https://doi.org/10.1080/00218839.1998.11100981>
- Laurent, M., Hendrikx, P., Ribière-Chabert, M., Chauzat, M.-P., 2015. A pan-European epidemiological study on honeybee colony losses 2012-2014. https://ec.europa.eu/food/system/files/2017-04/la_bees_epilobee-report_2012-2014.pdf
- Lindström, A., Fries, I., 2005. Sampling of adult bees for detection of American foulbrood (*Paenibacillus larvae* subsp. *larvae*) spores in honey bee (*Apis mellifera*) colonies. *Journal of apicultural research* 44, 82–6.
- Lindström, A., Korpela, S., Fries, I., 2008a. Horizontal transmission of *Paenibacillus larvae* spores between honey bee (*Apis mellifera*) colonies through robbing. *Apidologie* 39, 515–522. <https://doi.org/10.1051/apido:2008032>
- Lindström, A., Korpela, S., Fries, I., 2008b. The distribution of *Paenibacillus larvae* spores in adult bees and honey and larval mortality, following the addition of American foulbrood diseased brood or spore-contaminated honey in honey bee (*Apis mellifera*) colonies. *Journal of Invertebrate Pathology* 99, 82–86. <https://doi.org/10.1016/j.jip.2008.06.010>
- Meziani, F., Barthelet, B., Oudard, E., Lecieux, L., Le Louarne, Y., Orłowsky, M., Roy, C., Bronner, A., 2017. La surveillance officielle des mortalités massives aiguës et des dangers sanitaires de première catégorie des abeilles : Bilan 2015 et 2016 et perspectives

d'évolution. Bulletin Epidémiologique, santé animale et alimentation 81, 6-13.

Mouret, C., Lambert, O., Piroux, M., Beaudeau, F., Provost, B., Benet, P., Colin, M., L'Hostis, M., 2013. Prevalence of 12 infectious agents in field colonies of 18 apiaries in western France. Revue de Médecine Vétérinaire 164, 577–582.

Otten, C., Otto, A., 2005. Epidemiology and control of the American Foulbrood in Germany. Apiacta 40, 16-22.

Papić, B., Golob, M., Zdovc, I., Avberšek, J., Pislak Ocepek, M., Kušar, D., 2021. Using whole-genome sequencing to assess the diversity of *Paenibacillus* larvae within an outbreak and a beekeeping operation. Microbial Genomics 7. <https://doi.org/10.1099/mgen.0.000709>

Pentikäinen, J., Kalliainen, E., Pelkonen, S., 2009. Molecular epidemiology of *Paenibacillus larvae* infection in Finland. Apidologie 40, 73–81. <https://doi.org/10.1051/apido:2008061>

Ratnieks, F.L.W., 1992. American Foulbrood: The Spread and Control of an Important Disease of the Honey Bee. Bee World 73, 177–191. <https://doi.org/10.1080/0005772X.1992.11099136>

Rauch, S., Ashiralieva, A., Hedtke, K., Genersch, E., 2009. Negative Correlation between Individual-Insect-Level Virulence and Colony-Level Virulence of *Paenibacillus larvae*, the Etiological Agent of American Foulbrood of Honeybees. Appl. Environ. Microbiol. 75, 3344–3347. <https://doi.org/10.1128/AEM.02839-08>

Roy, C., De Kersauson, M., Ponnau, A., Chevalier, M., Noireterre, P., Roumegous, B., Chabat, D., Falçin, B., Guittard, J-B., 2021. Retour sur une épizootie de loque américaine en France en 2020 : bilan et enseignements. Bulletin des GTV 102, 69-76. <http://www.sngtv.org>

Sircoulomb, F., Rivière, M-P., Gaiani, N., 2017. Diversité génétique de *P.larvae* agent de la loque américaine en Europe. Rencontres Scientifiques de l'Anses. <http://www.anses.fr>

Stephan, J.G., de Miranda, J.R., Forsgren, E., 2020. American foulbrood in a honeybee colony: spore-symptom relationship and feedbacks between disease and colony development. BMC Ecol 20, 15. <https://doi.org/10.1186/s12898-020-00283-w>

Waite, R., H. Thompson, M. Brown and M. Watkins, 2003. "PRELIMINARY STUDIES INTO NOVEL DETECTION METHODS FOR HONEYBEE PATHOGENS." Standing commission of Bee Pathology. Apimondia Journal. 6 pp.

Zabrodski, M.W., DeBruyne, J.E., Wilson, G., Moshynskyy, I., Sharafi, M., Wood, S.C., Kozii, I.V., Thebeau, J., Klein, C.D., Medici de Mattos, I., Sobchishin, L., Epp, T., Ruzzini, A.C., Simko, E., 2022. Comparison of individual hive and apiary-level sample types for spores of *Paenibacillus larvae* in Saskatchewan honey bee operations. PLoS ONE 17, e0263602.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0263602>