HAL
open science

Statut sanitaire des populations invasives de ratons laveurs (Procyon lotor) en France métropolitaine vis-à-vis de virus infectant les carnivores

Nathan Thenon

To cite this version:

Nathan Thenon. Statut sanitaire des populations invasives de ratons laveurs (Procyon lotor) en France métropolitaine vis-à-vis de virus infectant les carnivores. Médecine vétérinaire et santé animale. 2022. dumas-03782566

HAL Id: dumas-03782566

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03782566

Submitted on 21 Sep 2022

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

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

ANNEE 2022 THESE : 2022– TOU 3 – 4003

STATUT SANITAIRE DES POPULATIONS INVASIVES DE RATONS LAVEURS (*PROCYON LOTOR*) EN FRANCE METROPOLITAINE VIS-A-VIS DE VIRUS INFECTANT LES CARNIVORES

THESE

pour obtenir le titre de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

par

THENON Nathan

Directeur de thèse : M. Guillaume LE LOC'H

JURY

PRESIDENT :
M. Christophe PASQUIER Professeur à l'Université Paul Sabatier de TOULOUSE

ASSESSEURS :
M. Guillaume LE LOC'H Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
M. Stéphane BERTAGNOLI Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITEE :
Mme Christine FOURNIER-CHAMBRILLON Docteure vétérinaire, GREGE

Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Liste des directeurs/assesseurs de thèse de doctorat vétérinaire

Directeur : Professeur Pierre SANS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Pharmacologie, thérapeutique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et industrie des aliments d'origine animale*
Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la reproduction*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, statistiques, modélisation*
M. **DELVERDIER Maxence,** *Anatomie pathologique*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la reproduction, endocrinologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
M. **MEYER Gilles,** *Pathologie des ruminants*
M. **SCHELCHER François,** *Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour*
Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie médicale animale et comparée*

PROFESSEURS 1ère CLASSE

M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et industrie des aliments*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, anatomie pathologique*
Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie vétérinaire*
M. **DUCOS Alain**, *Zootechnie*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie pathologique, animaux d'élevage*
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et thérapeutique*
M. **MAILLARD Renaud,** *Pathologie des ruminants*

PROFESSEURS 2ème CLASSE

Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des équidés et des carnivores*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*
Mme **MEYNADIER Annabelle,** *Alimentation animale*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, imagerie médicale*
Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles*
M. **RABOISSON Didier**, *Médecine de population et économie de la santé animale*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la reproduction*
Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et industrie des denrées alimentaires d'origine animale*
Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et infectiologie*

MAITRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **BRET Lydie**, *Physique et chimie biologiques et médicales*
Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie, imagerie médicale*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
Mme **DANIELS Hélène**, *Immunologie, bactériologie, pathologie infectieuse*
Mme **DAVID Laure**, *Hygiène et industrie des aliments*
M. **DIDIMO IMAZAKI Pedro**, *Hygiène et industrie des aliments*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie vétérinaire et comparée*
Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*
Mme **GRANAT Fanny**, *Biologie médicale animale*
Mme **JOURDAN Géraldine**, *Anesthésie, analgésie*
M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des équidés*
Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*
M. **NOUVEL Laurent,** *Pathologie de la reproduction*
M. **VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire, maladies animales règlementées*
Mme **WARET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

INGENIEURS DE RECHERCHE

M. **AUMANN Marcel**, *Urgences, soins intensifs*
M. **AUVRAY Frédéric**, *Santé digestive, pathogénie et commensalisme des entérobactéries*
M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie des ruminants*
M. **CROVILLE Guillaume**, *Virologie et génomique cliniques*
Mme **DEBREUQUE Maud**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
Mme **DIDIER Caroline**, *Anesthésie, analgésie*
Mme **DUPOUY GUIRAUTE Véronique**, *Innovations thérapeutiques et résistances*
Mme **GAILLARD Elodie**, *Urgences, soins intensifs*
Mme **GEFFRE Anne**, *Biologie médicale animale et comparée*
Mme **GRISEZ Christelle**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
Mme **JEUNESSE Elisabeth**, *Bonnes pratiques de laboratoire*
Mme **PRESSANTI Charline**, *Dermatologie vétérinaire*
M. **RAMON PORTUGAL Félipe**, *Innovations thérapeutiques et résistances*
M. **REYNOLDS Brice**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
Mme **ROUCH BUCK Pétra**, *Médecine préventive*

Remerciements

Je tiens à adresser mes plus profonds remerciements

A Monsieur le Professeur Christophe Pasquier

Professeur des universités - praticien hospitalier à l'université Paul Sabatier de Toulouse

Service de virologie du CHU de Toulouse

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur Guillaume Le Loc'h

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT)

Médecine zoologique et de la faune sauvage

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être mon directeur de thèse.

Pour m'avoir proposé ce sujet d'étude et accompagné pendant sa réalisation.

Toute ma gratitude et mon estime.

A Monsieur le Professeur Stéphane Bertagnoli

Professeur à l'ENVT

Pathologies infectieuses

Pour m'avoir fait l'honneur d'être assesseur de cette thèse.

Hommages respectueux.

A Madame la Docteur Christine Fournier-Chambrillon

Chef de projet et expert mammologiste au Groupe de Recherche et d'Etude pour la Gestion de l'Environnement (GREGE)

Et à Monsieur le Docteur Pascal Fournier

Directeur du GREGE et expert mammalogiste

Pour avoir permis la réalisation de ce projet. Merci pour votre disponibilité et votre aide.

Sincères remerciements et tout mon respect.

A l'ensemble du consortium sur l'étude sanitaire du raton laveur en France, et en particulier pour la collecte, l'autopsie et la mise à disposition des prélèvements de ratons laveurs :

- L'équipe du GREGE ;
- Manon Gautrelet, Doctorante CIFRE à l'Université de Reims Champagne-Ardenne (URCA) et au GREGE sur la « Première étude scientifique de l'écoéthologie et du statut sanitaire du Raton laveur en France » ;
- Céline Richomme et Gérald Umhang de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses).

Toute ma reconnaissance.

A Clara Beltrame, au personnel du laboratoire de virologie de l'ENVT et à tous les volontaires ayant participé aux autopsies de ratons laveurs à l'ENVT

Pour votre aide précieuse dans la réalisation des prélèvements et analyses de laboratoire, pour votre gentillesse et votre dynamisme.

Sincères remerciements.

A Monsieur Faouzi Lyazrhi

Maitre de conférences à l'ENVT

Statistiques

Pour votre disponibilité et vos conseils concernant les analyses statistiques.

Hommages respectueux.

Table des matières

Table des figures **11**

Table des tableaux **12**

Table des abréviations **13**

Introduction **15**

A) Description et répartition géographique du Raton laveur et de ses principaux agents pathogènes **17**

I) Description du Raton laveur *17*

a) Taxinomie 17

b) Description physique 17

c) Occupation de l'espace, utilisation des habitats et organisation sociale 19

d) Régime alimentaire 21

e) Reproduction et dynamique de population 23

II) Distribution du Raton laveur dans le monde *24*

a) En Amérique du Nord 24

b) En Asie 25

1) En ex-URSS et au Moyen-Orient 25

2) Au Japon 26

c) En Europe 27

1) Hors de France 27

2) En France métropolitaine 29

3) Statut juridique 33

III) Principaux agents pathogènes animaux et zoonotiques portés par le Raton laveur dans le monde *33*

a) Virus 34

1) Adénovirus (canin de type I et II) 34

2) Alphacoronavirus 1 36

3) Alphainfluenzavirus 37

4) Bornavirus 40

5) Flavivirus (fièvre du Nil occidental) 41

6) Herpesvirus (maladie d'Aujeszky) 43

7) Lyssavirus (rage) 45

8) Morbillivirus (maladie de Carré) 49

9) Orthohepevirus (hépatite E) 51

10) Parvovirus (canin, félin et du Vison) 52

b) Bactéries 55

1) Anaplasma phagocytophilum 55

2) Bartonella spp. 57
3) Borrelia spp. 58
4) Campylobacter spp. 61
5) Coxiella burnetii 62
6) Ehrlichia spp. 63
7) Escherichia coli 65
8) Francisella tularensis 67
9) Leptospira interrogans 68
10) Listeria monocytogenes 71
11) Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis 72
12) Mycobacterium bovis 73
13) Rickettsia (du groupe des fièvres boutonneuses) 75
14) Salmonella enterica 77
15) Staphylococcus aureus 79
16) Yersinia enterocolitica et pseudotuberculosis 80
c) Protozoaires et microsporidies 82
1) Babesia spp. 82
2) Cryptosporidium spp. 85
3) Enterocytozoon bieneusi 87
4) Giardia duodenalis 89
5) Hepatozoon spp. 90
6) Neospora caninum 93
7) Sarcocystis spp. 94
8) Toxoplasma gondii 97
9) Trypanosoma cruzi 100
d) Helminthes 102
1) Alaria spp. 102
2) Ancylostomatidés 103
3) Baylisascaris procyonis 105
4) Dirofilaria spp. 109
5) Gnathostoma spp. 111
6) Mesocestoides spp. 114
7) Spirocerca lupi 116
8) Strongyloides spp. 118
9) Toxocaridés 120
10) Trichinella spp. 123
e) Ectoparasites 125
1) Gales à Notoedres cati et Sarcoptes scabiei 125
2) Puces 127
3) Tiques 129

f) Bilan 131

B) Etude du portage de certains agents pathogènes viraux par les ratons laveurs présents en France métropolitaine 149

I) Introduction 149

II) Matériels et méthodes 150

a) Zone d'étude et collecte des spécimens 150

b) Protocole d'autopsie et de prélèvements 151

c) Extraction de l'ADN et de l'ARN 152

d) Analyses PCR et RT-PCR en temps réel 152

1) Adénovirus canins (CAV-1 et CAV-2) 153

2) Virus de la maladie de Carré (CDV) 153

3) Parvovirus des carnivores (CPPV-1) 154

4) Virus de la grippe aviaire (IAV) 155

5) Synthèse 155

e) Analyse des données 157

III) Résultats 158

a) Analyse descriptive de l'échantillonnage des ratons laveurs 158

b) Détection moléculaire et prévalences apparentes 163

1) Adénovirus canins (CAV-1 et CAV-2) 163

2) Virus de la maladie de Carré (CDV) 164

3) Parvovirus des Carnivores (CPPV-1) 164

4) Virus de la grippe aviaire (IAV) 167

IV) Discussion 168

a) Interprétation des différences significatives dans l'échantillonnage 168

b) Rôle du Raton laveur en France métropolitaine dans le portage de certains virus pathogènes 169

c) Limites, biais et perspectives 174

d) Conclusion 176

Bibliographie 178

Annexes 211

Annexe 1 : Protocole d'autopsie des ratons laveurs 211

Annexe 2 : Formulaire des informations et tissus à collecter 213

Annexe 3 : Résultats détaillés des analyses PCR pour chaque raton laveur échantillonné 218

Table des figures

Figure 1. Photographies d'un raton laveur et d'un chien viverrin. 18
Figure 2. Pays dans lesquels *P. lotor* est officiellement établi à l'état sauvage. 24
Figure 3. Départements dans lesquels *P. lotor* est officiellement établi à l'état sauvage et localisation des observations de ratons laveurs dans le milieu naturel depuis son introduction en France métropolitaine. 32
Figure 4. Répartition spatiale par commune des effectifs de ratons laveurs inclus dans l'étude du portage d'agents pathogènes viraux en France métropolitaine, en région Nouvelle-Aquitaine et Grand Est. 160
Figure 5. Distribution temporelle des 92 ratons laveurs inclus dans l'étude du portage d'agents pathogènes viraux en France métropolitaine. 161
Figure 6. Répartition par classe d'âge estimée des 92 ratons laveurs inclus dans l'étude du portage d'agents pathogènes viraux en France métropolitaine. 162
Figure 7. *Odds ratios* et leurs intervalles de confiance, avec valeur de p, pour chaque variable explicative du modèle complet décrivant la détection de Carnivore protoparvovirus 1 (CPPV-1) dans l'étude du portage de certains agents pathogènes viraux par les ratons laveurs présents en France métropolitaine. 166

Table des tableaux

Tableau 1. Synthèse des connaissances épidémiologiques actuelles sur les principaux virus pathogènes animaux et zoonotiques portés par les ratons laveurs dans le Monde. 132
Tableau 2. Synthèse des connaissances épidémiologiques actuelles sur les principales bactéries pathogènes animales et zoonotiques portées par les ratons laveurs dans le Monde. 135
Tableau 3. Synthèse des connaissances épidémiologiques actuelles sur les principaux protozoaires et microsporidies pathogènes animaux et zoonotiques portés par les ratons laveurs dans le Monde. 139
Tableau 4. Synthèse des connaissances épidémiologiques actuelles sur les principaux helminthes pathogènes animaux et zoonotiques portés par les ratons laveurs dans le Monde. 142
Tableau 5. Synthèse des connaissances épidémiologiques actuelles sur les principaux ectoparasites pathogènes animaux et zoonotiques portés par les ratons laveurs dans le Monde. 146
Tableau 6. Critères d'estimation de l'âge des ratons laveurs autopsiés dans l'étude du portage de certains agents pathogènes viraux par les ratons laveurs présents en France métropolitaine. 151
Tableau 7. Synthèse sur les séquences virales ciblées, le type de PCR et les amorces et sondes utilises dans l'étude du portage de certains agents pathogènes viraux par les ratons laveurs présents en France métropolitaine. 156
Tableau 8. Nombre d'échantillons par matrice et par région d'origine des 92 ratons laveurs inclus dans l'étude du portage de certains agents pathogènes viraux par les ratons laveurs présents en France métropolitaine. 159
Tableau 9. Répartition par sexe des 92 ratons laveurs échantillonnés, selon leur classe d'âge estimée et leur région d'origine, avec indication sur la significativité des valeurs de sexe-ratio dans l'étude du portage de certains agents pathogènes viraux par les ratons laveurs présents en France métropolitaine. 163
Tableau 10. Prévalence du nombre de ratons laveurs positifs à la détection d'ADN ou ARN viral dans l'étude du portage de cinq agents pathogènes viraux en France métropolitaine, par région, classe d'âge, sexe, année et saison. 165

Table des abréviations

Anses	Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
ADN / ARN	Acide désoxyribonucléique / acide ribonucléique
ADV	Virus de la maladie aléoutienne du Vison (*Aleutian Disease Virus*)
AIC	Critère d'information d'Akaike (*Akaike Information Criterion*)
CAV-1/2	Adenovirus canin de type I /II (*Canine AdenoVirus 1/2*)
CDV	Virus de la maladie de Carré (*Canine Distemper Virus*)
CERFE	Centre de recherches et de formation en éco-éthologie
ESRLF	Etude sanitaire du raton laveur en France
CPPV-1	*Carnivore protoparvovirus 1*
CRP	Coronavirus respiratoire porcin
CPV-2	Parvovirus canin de type 2 (*Canine ParvoVirus 2*)
ENVT	Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
FPV	Virus de la panleucopénie féline (*Feline Panleukopenia Virus*)
GETV	Gastro-entérite transmissible virale
GEGENA²	Groupe d'étude sur les géomatériaux et environnements naturels, anthropiques et archéologiques
GREGE	Groupe de Recherche et d'Etude pour la Gestion de l'Environnement
IAV	*Influenza A virus*
MAP	*Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis*
MNHN	Muséum national d'histoire naturelles
OFB	Office français de la biodiversité
pb	Paire de bases
(RT-)PCR	Réaction en chaîne par polymérase (par transcription inverse) (*Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction*)
PIF	Péritonite infectieuse féline
RAM	Résistance aux antimicrobiens
RGFB	Rickettsies du groupe des fièvres boutonneuses
sl / ss	Sensu lato / Sensu stricto
SuHV-1	*Suid Alphaherpesvirus 1*
TIAC	Toxi-infection alimentaire collective
URCA	Université de Reims Champagne-Ardenne
USA	Etats-Unis d'Amérique (*United States of America*)
WNV	Virus du Nil occidental (*West Nile Virus*)

Introduction

Les ratons laveurs (*Procyon lotor*) sont des mésocarnivores nocturnes originaires d'Amérique du Nord, réputés pour leur agilité et ayant un bon sens de l'odorat et de l'audition (Kurta 2001). Ils sont également très opportunistes, ce qui leur a permis de s'acclimater à une large gamme d'environnements, qu'ils soient naturels ou urbains (Bozek, Prange, Gehrt 2007). En Amérique du Nord, cette espèce est actuellement en pleine expansion démographique et territoriale (Gehrt, Hubert, Ellis 2002). Outre leur capacité à s'adapter à plusieurs environnements et leurs habitudes alimentaires omnivores, cet accroissement du nombre d'individus semble être attribuable à leur potentiel de reproduction élevé et à leur manque de prédateurs naturels (Rosatte 2000). Cependant, cette augmentation de la population et de l'aire de répartition du Raton laveur n'est pas cantonnée à l'Amérique du Nord. A la suite d'introductions volontaires ou accidentelles, les ratons laveurs se sont implantés depuis les années 1930 en Europe, au Moyen-Orient, en Russie et au Japon (Louppe et al. 2019). En France métropolitaine, quatre noyaux de populations ont clairement été identifiés et sont en expansion sur le territoire (Léger, Ruette 2014).

De nombreux agents pathogènes ont été mis en évidence sur les ratons laveurs. Certains d'entre eux sont zoonotiques ou peuvent avoir des conséquences sur la santé des animaux domestiques et de la faune sauvage (Beltrán-Beck, García, Gortázar 2012). En Europe, le portage par les ratons laveurs d'agents pathogènes animaux et zoonotiques a été étudié de manière plus ou moins approfondie en Allemagne, Belgique, Danemark, Espagne, Pologne et République Tchèque. Néanmoins, malgré une population sauvage établie depuis au moins les années 1960, presque aucune étude n'a été faite sur les agents pathogènes et parasites des ratons laveurs présents en France. Ce manque de données est d'autant plus préjudiciable que des agents pathogènes potentiellement dangereux ont été observés chez des ratons laveurs sauvages de pays frontaliers à la France. Or, ces animaux sont abondants dans certaines régions urbaines et rurales françaises, où ils n'hésitent pas à s'aventurer dans les jardins, parcs, habitations et fermes. Ces individus sont ainsi très proches des humains et des animaux domestiques. Aussi, il est important de caractériser le portage par les ratons laveurs sauvages français d'agents pathogènes animaux et zoonotiques et les risques infectieux associés, afin de mieux évaluer le danger qu'ils représentent pour la santé publique, les animaux domestiques et la faune sauvage de ce pays. Ce travail s'inscrit dans cette démarche. Ainsi, parallèlement à une thèse doctorale portée par le GREGE et menée par Manon Gautrelet (rattachée à l'Université de Reims Champagne-Ardenne – URCA), dans le cadre d'une convention CIFRE (« Première étude scientifique de l'éco-éthologie et du statut sanitaire du Raton laveur (*Procyon lotor)* en

France »), avec pour laboratoires principaux partenaires de l'URCA, le GEGENA[2] (Groupe d'Etude sur les Géomatériaux et Environnements Naturels, Anthropiques et Archéologiques) et le CERFE (Centre de Recherches et de Formation en Eco-Ethologie), est venu s'adosser un consortium dont l'intérêt commun est l'étude du statut sanitaire du Raton laveur en France (Consortium ESRLF). Regroupant sept organismes (GREGE, URCA, Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail - Anses, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, VetAgro-Sup, Office Français de la Biodiversité - OFB et Muséum National d'Histoire Naturelles - MNHN), ce consortium a pour but de mutualiser et standardiser la récolte de données, les prélèvements sanitaires, ainsi que les analyses et les résultats. Il s'appuie, pour la collecte des spécimens, sur plus d'une vingtaine de partenaires et collaborateurs institutionnels, scientifiques, techniques et financiers [1].

La travail présenté ici va s'intéresser à l'étude du portage de certains agents pathogènes viraux par les ratons laveurs présents en France métropolitaine. Dans un premier temps, une synthèse des données de la littérature scientifique sur le Raton laveur, sa répartition mondiale et les principaux agents pathogènes d'importance qu'il porte sera présentée. Ensuite, une étude épidémiologique descriptive originale sera exposée, consistant en l'autopsie de ratons laveurs sauvages issus de différentes populations en France métropolitaine et l'étude du portage par ceux-ci de certains agents pathogènes viraux. Une discussion y sera conduite, notamment autour du rôle du Raton laveur dans le portage et la transmission de ces virus en France.

[1]Structures impliquées dans l'étude du Raton laveur en France : GREGE ; URCA ; GEGENA[2] ; CERFE ; Association Nationale Recherche Technologie ; Unité Comportement et Ecologie de la Faune Sauvage ; Institut National de Recherche pour l'Agriculture, l'alimentation et l'Environnement ; Centre National de la Recherche Scientifique ; Département Ecologie, Physiologie et Ethologie de l'Institut Pluridisciplinaire Hubert Curien ; ENVT ; Anses ; VetAgro-Sup ; MNHN ; Parc naturel régional de la Montagne de Reims ; Office National des forêts ; OFB ; Fédération Départementale des gardes chasse particuliers de la Marne ; Fédérations départementales des chasseurs et Associations de piégeurs agréés des Ardennes, de la Charente, de la Gironde et de la Marne ; Conseils départementaux des Ardennes et de la Gironde ; Commune de Villenave-d'Ornon.

A) Description et répartition géographique du Raton laveur et de ses principaux agents pathogènes

I) Description du Raton laveur

a) Taxinomie

Le Raton laveur, ou Raton laveur commun, qui d'après la classification de Linnaeus, 1758, se nomme *Procyon lotor*, fait partie de la classe des Mammifères, plus précisément de l'ordre des Carnivores et du sous-ordre des Caniformes. Ce sous-ordre comprend plusieurs familles dont les Canidés et les Mustélidés. Le Raton laveur est, pour sa part, un membre de la famille des Procyonidés, mais il est intéressant de noter la proximité taxinomique de cet animal avec de nombreuses autres espèces domestiques et sauvages vivants en France, comme le Chien (*Canis familiaris*), le Loup (*Canis lupus*), le Renard roux (*Vulpes vulpes*) et des mustélidés (Furet - *Mustela putorius furo*, Loutre d'Europe - *Lutra lutra*, Vison d'Europe - *Mustela lutreola*, Vison d'Amérique - *Mustela Vison* …). Cette parenté peut entrainer un risque accru de transmission de certains agents pathogènes entre individus d'espèces différentes.

La famille des Procyonidés est composée de six genres, dont toutes les espèces sont originaires d'Amérique. Il y a, en plus du genre *Procyon* contenant les ratons laveurs, les olingos (*Bassaricyon*), les bassaris (*Bassariscus*), les coatis (*Nasua* et *Nasuella*) et les kinkajous (*Potos*). Seuls les bassaris et les ratons laveurs vivent en Amérique du Nord. Enfin, au sein du genre *Procyon*, il y a en plus du Raton laveur, le Raton crabier (*Procyon cancrivorus*). Il s'agit d'un cousin plus petit vivant en Amérique du Sud. D'autres espèces ont été ajoutées au genre *Procyon*, comme *P. gloveralleni* (Raton laveur de la Barbade) et *P. minor* (Raton laveur de la Guadeloupe), mais leur classification comme espèce à proprement parlé est de plus en plus contestée. Il semblerait plutôt que ce soient des sous-espèces de *P. lotor* ayant évolué dans des milieux insulaires (Lorvelec et al. 2007).

b) Description physique

Le Raton laveur est un animal de taille moyenne, faisant autour de 80 cm de longueur totale avec la queue (celle-ci représentant autour de la moitié de cette longueur), avec des variations entre 60 et 100 cm selon les individus et leur sexe (Léger F. 1999; Bartoszewicz 2011). En effet, les mâles sont généralement plus grands que les femelles, avec une taille

jusqu'à 25% supérieure. Les adultes pèsent en moyenne entre quatre et dix kilogrammes, mais la masse du Raton laveur est très dépendante de la saison et de la région. Ces animaux font des réserves du printemps jusqu'à l'automne puis puisent dedans durant l'hiver. Plus les ratons laveurs vivent dans des régions froides, plus ils ont tendance à faire des réserves et à prendre du poids durant la belle saison. Ainsi, on a pu observer des animaux de plus de 20 kg au Canada à l'arrivée de l'hiver (Long 2008). Ils stockent leurs réserves de graisse principalement dans leur queue, qui change ainsi considérablement de taille entre l'automne et le printemps.

Les ratons laveurs sont couverts d'une fourrure assez épaisse, grisâtre et plus claire sur les flancs et les membres (Long 2008). Un masque noir caractéristique entoure complètement la région des yeux et s'étend jusqu'au bas du museau. Une bande noire est aussi présente de la base du nez jusqu'au front. Le reste de la face est plutôt blanche à grise, contrastant avec ce masque noir. La queue du Raton laveur est aussi caractéristique avec une succession d'une dizaine d'anneaux tantôt noirs, tantôt gris clair, et finissant toujours à son extrémité par un anneau noir. Cet animal mue une fois par an à partir du printemps, et la mue peut prendre jusqu'à trois mois. La tête du Raton laveur est assez large, avec un museau pointu, des oreilles courtes et arrondies et des canines développées (Bartoszewicz 2011). Les pattes avant sont plus courtes que celles de l'arrière et leurs empreintes ressemblent à celles des mains humaines. Les ratons laveurs sont très agiles avec leurs pattes et les utilisent beaucoup pour interagir avec leur environnement.

Le Raton laveur ressemble beaucoup au Chien viverrin (*Nyctereutes procyonoides*), un canidé, et s'avère très souvent confondu avec lui. En effet, le visage masqué, la fourrure grisâtre et la taille sont similaires chez les deux espèces. Cependant, le Chien viverrin possède un pelage plus touffu et d'une couleur brune plus foncée. De plus, il a une queue plus petite, sans anneaux et un masque sur la face qui est discontinu au niveau du chanfrein **Figure 1**.

Figure 1. Photographies d'un raton laveur à gauche et d'un chien viverrin à droite *(Quartl 2009; рукиноги 2011)*.

c) Occupation de l'espace, utilisation des habitats et organisation sociale

En Amérique du Nord, l'aire de répartition d'origine des ratons laveurs, ces animaux sont implantés dans des milieux très variés, allant du Canada au Panama et des zones arides aux forêts humides. Ils ont donc une capacité à s'adapter à une large gamme d'environnements (Léger F. 1999; Bartoszewicz 2011). De plus, comme indiqué précédemment, les ratons laveurs ont su s'adapter aux milieux urbains et en tirer parti (Rosatte 2000; Ikeda et al. 2004; Bozek, Prange, Gehrt 2007).

La superficie du domaine vital des ratons laveurs varie considérablement selon la région, les estimations allant de moins de 0,5 km^2 dans les milieux urbains, 4 km^2 dans les habitats agricoles ruraux, et jusqu'à plus de 50 km^2 dans les prairies, forêts et marécages (Rosatte 2000; Kurta 2001). Dans les régions où *P. lotor* a été introduit, les espaces de vie ont des superficies similaires, s'étalant en moyenne sur près de 10 km^2 en Europe et 3 km^2 au Japon, avec là aussi des variations considérables selon le type d'habitat (Hohmann, Voigt, Andreas 2002; Ikeda et al. 2004; Bartoszewicz et al. 2008).

En ce qui concerne les densités de populations, il y a là aussi une grande variabilité. Les ratons laveurs ne sont pas particulièrement territoriaux et les domaines vitaux se chevauchent largement entre individus, bien que le cœur de chaque territoire soit généralement exclusif à un animal (Suzuki, Aoi, Maekawa 2003). Ce sont dans les milieux urbanisés, et plus particulièrement les espaces ouverts comme les parcs et zones résidentielles, que l'on retrouve les plus grosses concentrations de populations, où plus de 100 individus/km^2 sont fréquemment observés (Michler, Hohmann 2005; Graser et al. 2012). Dans les zones rurales ou naturelles, on retrouve des densités de populations plutôt de l'ordre de 10 individus/km^2 ou moins (Rosatte 2000; Hohmann, Voigt, Andreas 2002).

Les femelles sont plus susceptibles d'avoir des domaines vitaux stables au cours de leur vie, afin de sécuriser diverses ressources pour elles et leur progéniture (nourriture, eau et site de repos). Les mâles sont quant à eux plus mobiles et nomades (Suzuki, Aoi, Maekawa 2003). Cependant, les mouvements des ratons laveurs sont relativement limités : au cours de leur vie, ils se déplacent généralement à moins de 30 km de leur lieu de naissance (Rosatte 2000). De nombreux témoignages rapportent toutefois qu'occasionnellement, des déplacements de longue distance sont possibles, avec des individus s'introduisant par exemple d'eux-mêmes dans des véhicules, tels que des camions poubelles, camping-cars, caravanes, trains et bateaux (Wilson et al. 1997; Rosatte et al. 2001; Collinge et al. 2006; Timm et al. 2009; Stevenson, Goltz, Massé 2016). Un exemple local de ce phénomène est la découverte à Toulouse en mai 2020 de quatre

jeunes ratons laveurs dans un train en provenance de Bordeaux, un des foyers de population de ratons laveurs en France.

L'habitat privilégié par *P. lotor* semble être les zones boisées et hétérogènes en terme de paysages (Bozek, Prange, Gehrt 2007; Byrne, Chamberlain 2011). On peut rapprocher cette observation à la tendance du Raton laveur à utiliser différents types d'environnements selon la saison afin de profiter de ressources alimentaires variées et ce toute l'année. Il apparait aussi que le Raton laveur préfère les forêts de feuillus, en particulier les forêts de chênes, ainsi que les marécages et les forêts inondables. Il est en revanche relativement rare dans les forêts sèches, comme celles composées de pins, et dans les régions où la couverture neigeuse moyenne est supérieure à 130 jours par an (Aliev, Sanderson 1966; Kauhala 1996; Frantz, Cyriacks, Schley 2005). Dans les milieux urbanisés, la présence d'arbres et l'accessibilité à la nourriture humaine sont les deux facteurs les plus importants pour prédire la densité des ratons laveurs (Byrne, Chamberlain 2011; Graser et al. 2012). Ainsi, en Europe et au Canada, des études ont montré que les ratons laveurs se trouvent principalement dans deux types de milieux : les lotissements et les forêts mixtes ayant une grande proportion d'arbres feuillus (Rosatte 2000; Bartoszewicz 2011). Les ratons laveurs préfèrent de tels habitats en raison de l'abondance de nourriture et d'abris possibles.

Cette espèce utilise divers sites de repos selon l'habitat (Rosatte 2000; Gehrt 2004; Bartoszewicz et al. 2008). Dans les zones humides et les banlieues, les ratons laveurs utilisent principalement des abris tels que des roselières et des fourrés, souvent près de l'eau. Ils n'hésitent pas à loger dans des infrastructures humaines (greniers, cheminées, garages, logements inhabités, hangars et locaux de stockage). Ils peuvent aussi utiliser des trous dans les arbres, et des abris d'animaux inoccupés, comme des nids et nichoirs à oiseaux, des tanières et terriers, ou même des barrages de castors. Les ratons laveurs habitant les forêts nichent en revanche principalement dans les troncs d'arbres, dans la végétation dense au sol et dans des abris souterrains, creusés par eux ou par d'autres mammifères. Les sites de repos peuvent être habités par un ou plusieurs individus en même temps, et même parfois par des individus d'espèces différentes, et sont généralement occupés tout au long de l'année.

Les ratons laveurs adultes sont la plupart du temps solitaires. Cependant, ils ont tout de même des réseaux sociaux vastes, élaborés et très interconnectés (Rosatte 2000; Michler, Hohmann 2005; Hirsch et al. 2013; Robert et al. 2013; Hernandez et al. 2020). En effet, une partie du territoire de chaque individu est souvent partagé avec celui d'autres ratons laveurs. En hiver, les contacts entre ratons laveurs sont accrus. Durant cette saison, ils se retirent plus souvent dans des tanières communes à plusieurs individus, et débutent à ce moment la période de reproduction. Il y a aussi des contacts plus étroits entre individus ayant un lien de parenté. Ainsi, les membres d'une même famille peuvent mettre en commun leurs sites de repos et leurs

ressources. De plus, il y a une forme de hiérarchie sociale en fonction de l'âge de l'individu, les ratons laveurs les plus âgés ayant généralement un ascendant sur les plus jeunes. En milieu urbain, l'organisation sociale des ratons laveurs est quelque peu modifiée, avec une agrégation de nombreux individus sur un même territoire et une tolérance intraspécifique accrue. Ils peuvent partager leurs gîtes et les points d'alimentation avec beaucoup d'autres individus. Les populations urbaines sont aussi beaucoup plus jeunes que celles rurales, à cause de la surmortalité observée en ville.

d) Régime alimentaire

Les ratons laveurs sont des animaux omnivores très opportunistes. Ce sont des prédateurs plutôt solitaires et non spécialisés, qui chassent et se nourrissent aussi bien au sol que dans l'eau ou dans les arbres (Heyninck 2007). Ainsi, ils peuvent consommer une large gamme d'aliments, aussi bien carnés (comme des insectes, des mollusques, des œufs, des crustacés, des vers, des amphibiens, des poissons, des oiseaux, des petits mammifères et des charognes) que des végétaux (comme des baies, des fruits, des noix, des herbes et des graines) (Kauhala 1996; Rosatte 2000; Bartoszewicz 2011; Hernandez et al. 2020). Ils utilisent de nombreuses sources de nourritures différentes en même temps avec des changements saisonniers parfois importants en fonction de la disponibilité des aliments (DeVault et al. 2007). Par exemple, dans une étude allemande s'intéressant à l'alimentation des ratons laveurs vivant dans une zone forestière de ce pays, les végétaux, les invertébrés et les vertébrés représentaient chacun environ un tiers de l'alimentation de ces animaux (Lutz 1996). Les mammifères, les oiseaux, les reptiles, les amphibiens et les poissons sont une part importante de l'alimentation en hiver et au printemps, tandis que les invertébrés peuvent être trouvés en quantité considérable toute l'année, avec des pourcentages maximaux en été. Les plantes sont quant à elles la principale source de nourriture en automne. Une autre étude, polonaise cette fois, a quantifié la part de chaque catégorie d'aliments dans le régime alimentaire des ratons laveurs d'un parc national de Pologne occidentale. Environ 44% de la biomasse consommée par les ratons laveurs étaient constituée de mammifères, 41% d'autres vertébrés, 12% d'invertébrés, et seulement 2% de végétaux et 1% d'œufs (Bartoszewicz et al. 2008). Les mammifères, principalement des rongeurs (34% de la biomasse consommée) et des carcasses de sangliers et cervidés (10% de la biomasse) étaient les composantes les plus importantes du régime alimentaire des ratons laveurs de la région. On observe donc que d'une zone géographique à une autre, de grandes variations de sources d'alimentation sont observées. Il semble que ces animaux consomment presque tout

ce qui peut être comestible, ce qui pourrait être une des clés de leur capacité à s'adapter et à s'établir dans des régions très variées du monde (Rosatte 2000).

Les déchets d'origine humaine sont une autre source alimentaire pour les ratons laveurs. Ils se sont ainsi très bien adaptés aux milieux urbains (Michler, Hohmann 2005). En ville, ils changent leurs comportements de recherche alimentaire en se focalisant presque uniquement sur les aliments d'origine humaine (Bozek, Prange, Gehrt 2007). Cela provoque des regroupements de ratons laveurs autour des ressources alimentaires anthropiques qui conduisent à des agressions intra et interspécifique avec d'autres carnivores et à la transmission plus importante et plus rapide d'agents pathogènes (Wright, Gompper 2005; Hernandez et al. 2020).

La prédation par les ratons laveurs peut être préjudiciable pour la faune sauvage et sa biodiversité, autant dans l'aire de répartition d'origine que là où ils ont été introduits. En effet, dans les zones où *P. lotor* devient surabondant, comme les parcs urbains ou certains espaces boisés, la prédation sur un large éventail de vertébrés peut devenir élevée. Les oiseaux nichant au sol ou proche de celui-ci sont particulièrement vulnérables et il a été constaté des diminutions de l'ordre de 10% de leur abondance dans des régions fortement peuplées par des ratons laveurs (Robinson et al. 1995; Schmidt 2003). De plus, il a été remarqué qu'en Amérique du Nord, les ratons laveurs peuvent se nourrir des œufs, des juvéniles voir des adultes de nombreuses espèces classées comme vulnérables ou en danger d'extinction, allant de grenouilles et de moules jusqu'à des poissons et des crocodiles (US Fish and Wildlife Service 1990; 1992; 2007a; 2007b). Ils peuvent même être responsables de plus de 80% des prédations enregistrées sur les œufs de certaines espèces de tortues de mer (Davis, Whiting 1977; Engeman et al. 2005; Barton, Roth 2007; US Fish and Wildlife Service 2007c). Sur les îles où ils ont été introduits, ils peuvent ravager des populations entières d'oiseaux. On peut prendre l'exemple de quelques individus qui ont causé en une saison de reproduction la mort de près de 500 adultes et de 200 œufs et poussins de guillemots à cou blanc (*Synthliboramphus antiquus*) sur une île de Colombie Britannique (Hartman, Gaston, Eastman 1997).

Même si l'on sait peu de choses sur l'impact écologique de l'introduction du Raton laveur sur de nouveaux continents, il a par exemple été observé dans certaines régions du Japon et d'Italie une diminution des effectifs de certaines espèces indigènes là où le nombre de ratons laveurs sauvages augmentait (Hayama, Kaneda, Tabata 2006; Tricarico et al. 2021). Ainsi, les ratons laveurs pourraient menacer la faune indigène des espaces qu'ils colonisent, notamment certains invertébrés, petits vertébrés et oiseaux nichant à proximité du sol (Frantz, Cyriacks, Schley 2005; Salgado 2018; Sousa 2019).

e) Reproduction et dynamique de population

Les ratons laveurs sont polygames, les mâles mais aussi parfois les femelles s'accouplant avec plusieurs partenaires pendant la saison de reproduction. Les accouplements ont généralement lieu de janvier à mars, avec un pic d'activité en février (Kurta 2001; Long 2008; Bartoszewicz 2011). Cependant, selon la latitude, ces périodes peuvent fluctuer, avec des accouplements observés jusqu'en août dans le Sud, et retardé jusqu'à juin dans les régions les plus septentrionales. Ces animaux ont un taux de fertilité assez important, avec plus de 90% des femelles adultes gestantes au cours de l'année (Kauhala 1996; Rosatte 2000). La gestation dure en moyenne 65 jours et la plupart des portées naissent en avril. La taille des portées varie d'un à huit jeunes et s'avère souvent plus petite dans les régions froides. Les jeunes dépendent totalement de leur mère pendant les premières semaines de vie. Leurs yeux et leurs oreilles, fermés à la naissance, s'ouvrent aux alentours de trois semaines d'âge, en même temps qu'apparaissent leurs dents caduques. Ils sont sevrés à l'âge de 16 semaines, bien qu'ils commencent à se nourrir d'aliments solides dès la huitième semaine (Hernandez et al. 2020). L'unité familiale (la femelle adulte et ses jeunes), reste à proximité de la tanière maternelle les trois à quatre premiers mois après la mise-bas. La femelle adulte expose ensuite progressivement ses petits à la recherche de nourriture, l'escalade et la nage. Les jeunes restent souvent avec leur mère jusqu'à la saison de reproduction suivante, soit une dizaine de mois. Il a été observé que les femelles ont tendance à être philopatriques, c'est-à-dire qu'elles restent dans leur région natale, proche de leur mère. Les mâles, quant à eux, se dispersent, parfois même sur de longues distances, de rares individus ayant déjà été retrouvés à plus de 200 km de leur lieu de naissance. La durée de vie maximale de cette espèce dans la nature s'approche de 10 à 14 ans. Cependant, la majorité des ratons laveurs à l'état sauvage vivent moins de cinq ans. En captivité, des individus ont réussi à vivre jusqu'au moins 22 ans (Long 2008; Bartoszewicz 2011).

Les taux de mortalité chez les ratons laveurs et leurs causes varient selon le milieu dans lequel ils vivent (Rosatte 2000; Long 2008; Graser et al. 2012; Salgado 2018). Les principales causes de décès chez cette espèce sont liées aux activités anthropiques : les accidents de la route sont responsables de 15 à 20% de la mortalité en milieu rural, et la chasse de 1 à 15%. En ville, le taux de mortalité est plus important, pouvant avoisiner les 50 à 60% par an. Plus les milieux sont urbanisés et fermés, plus il y a d'accidents de la route et de conflits interspécifiques. Les agents pathogènes s'y transmettent aussi plus facilement et les campagnes d'euthanasie par les agences de régulation de la faune sauvage y sont plus régulières et intensives qu'en milieu rural. La disponibilité des ressources en nourriture régule également grandement les populations. En Amérique du Nord, les maladies et plus particulièrement les épidémies de rage et de maladie

de Carré, semblent aussi jouer un rôle non négligeable dans la dynamique des populations de ratons laveurs. Que ce soit en Amérique ou sur les autres continents, la prédation n'est probablement pas une cause importante de mortalité car cette espèce n'a que peu de prédateurs, et ils ne sont pas spécifiques à elle. On peut citer comme prédateurs occasionnels en Amérique du Nord les alligators (*Alligator* sp.), coyotes (*Canis latrans*), pumas (*Puma concolor*), lynx (*Lynx* sp.), ours (*Ursus* sp.) et loups. Les hiboux Grand-duc (*Bubo bubo*) et les renards roux peuvent parfois s'attaquer aux juvéniles.

II) Distribution du Raton laveur dans le monde

La **Figure 2** représente la répartition actuelle de *P. lotor* à l'échelle mondiale, avec un dégradé de couleur selon la date d'installation de l'espèce dans chaque pays.

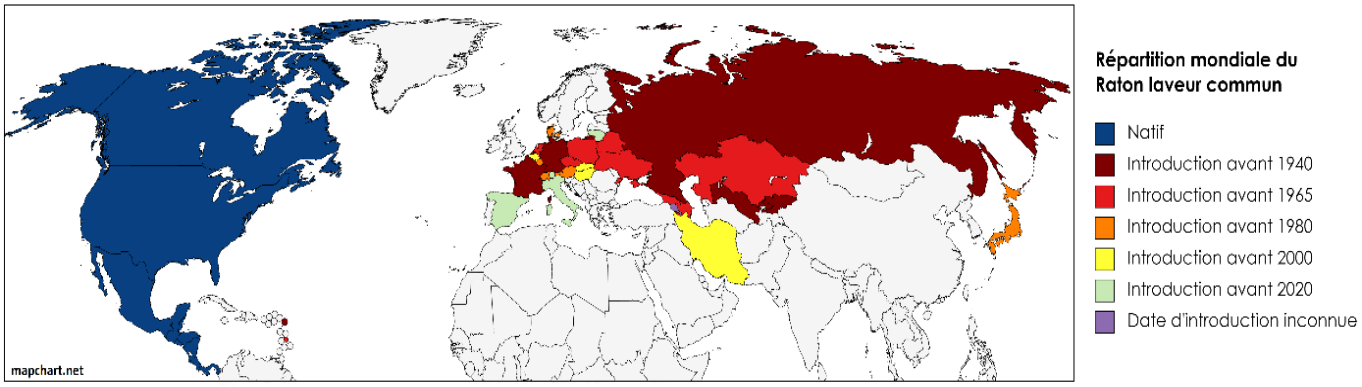

Figure 2. Pays dans lesquels *P. lotor* est officiellement établi à l'état sauvage (d'après Aliev, Sanderson 1966; Yamazaki et al. 2009; Salgado 2018).

a) En Amérique du Nord

P. lotor est originaire d'Amérique du Nord et d'Amérique centrale (**Figure 2**), son aire de répartition naturelle s'étendant sans discontinuer du Panama jusqu'au centre du Canada (autour du 56° de latitude Nord) (Léger F. 1999). Au début du siècle dernier, sa présence semblait se limiter aux forêts de feuillus entre la côte Est de l'Amérique du Nord et les montagnes Rocheuses, ainsi que dans la plupart des territoires d'Amérique centrale. Cependant, depuis les années 1940, il a été observé une forte augmentation de l'aire de répartition et de l'abondance de cette espèce. De 1920 à 1987, l'aire de répartition géographique totale estimée en Amérique du Nord est passée de 6,6 millions de km^2 à 8,8 millions de km^2, avec des effectifs totaux 15 à 20 fois plus élevés (Bartoszewicz 2011; CABI 2020). À l'heure actuelle, cet animal se rencontre sur l'ensemble du territoire des États-Unis d'Amérique (USA), de la moitié Sud du

Canada et de l'Amérique centrale. Il vit dans presque tous les types d'environnements, allant des milieux secs aux marécages, des zones boisées aux plaines agricoles, et des parcs naturels jusqu'aux milieux urbanisés. Le déclin de la valeur de la fourrure et une réduction concomitante de la chasse depuis la deuxième moitié du XXème siècle sont les principales raisons évoquées pour expliquer cette expansion du Raton laveur. Lorsque la collecte de fourrure avait lieu, la chasse et le piégeage étaient généralement les principales causes de mortalité pour l'espèce (Gehrt, Hubert, Ellis 2002).

Un certain nombre d'îles Nord-américaines historiquement vierges de ratons laveurs se sont vues colonisées par cette espèce ces deux derniers siècles. Des spécimens ont progressivement été observés notamment sur des îles de Colombie britannique, de Nouvelle Angleterre, de Californie, mais aussi des Caraïbes (dont les îles françaises de Guadeloupe, de Martinique, de Saint-Martin et de Marie-Galante) (Hartman, Gaston, Eastman 1997; Ellis et al. 2007; Lorvelec et al. 2007; Timm et al. 2009; ONCFS 2018). Les conséquences sur la faune locale, et notamment sur les oiseaux nicheurs, par la prédation et la transmission d'agents pathogènes, ont souvent été importantes dans ces espaces clos. L'Homme s'avère être la cause de ces transferts de populations, en accueillant, volontairement ou non, au sein de ses embarcations quelques individus qui se sont ensuite échappés sur les îles où les bateaux accostaient (Lorvelec et al. 2007; Timm et al. 2009).

b) En Asie

1) En ex-URSS et au Moyen-Orient

En ex-URSS, entre les années 1930 et 1960, au moins 26 introductions délibérées, impliquant plus de 1 200 ratons laveurs, ont été faites pour des raisons dites « d'amélioration et d'enrichissement de la faune », mais surtout d'un point de vue économique, pour les ressources en viande et fourrure que peut générer la chasse de ces animaux (Aliev, Sanderson 1966; Bartoszewicz 2011). Tout a commencé par le lâcher en 1936 entre l'Ouzbékistan et le Kirghizstan de 22 adultes. Ces animaux se sont adaptés et reproduits avec succès, augmentant progressivement en nombre et se dispersant sur plus de 40 km du point de rejet en seulement quelques années. Un autre lâcher, dans la Volga inférieure, a eu lieu en 1937, sans information claire sur son succès ou non. En 1941, 10 ratons laveurs femelles et 11 mâles ont été libérés en Azerbaïdjan. La population s'est elle aussi bien établie, et il a ensuite été utilisé les individus présents dans cette région (plus quelques spécimens de parcs zoologiques russes et allemands) pour les lâchers suivants. Au moins 23 autres libérations ont eu lieu, dont les sites étaient concentrés dans la région du Caucase (504 individus, dès 1950), en Azerbaïdjan (120

individus), en Biélorussie (130 individus, dès 1954) et dans l'Extrême-Orient russe (489 individus, dès 1937). Des lâchers de moins grande ampleur ont aussi eu lieu en Géorgie, en Ukraine et au Kazakhstan avant 1965. La population russe de ratons laveurs a été estimée à 40 000 individus en 1966, puis à 80 000 en 1980 (Aliev, Sanderson 1966; Heyninck 2007).

De nos jours, de par ces libérations successives, on retrouve des populations sauvages établies dans les régions du Kazakhstan, du Kirghizstan, de l'Ouzbékistan, du centre-Ouest et de l'Extrême-Orient russe, du Caucase (russe, azerbaïdjanais, arménien et géorgien), d'Ukraine et de Biélorussie (**Figure 2**) (Aliev, Sanderson 1966; Kauhala 1996; Heyninck 2007; Bartoszewicz 2011; Salgado 2018). La plupart des introductions de ratons laveurs en Europe de l'Est ne semblent pas avoir réussi, contrairement à celles menées à l'Ouest et au centre du continent. En Ukraine et en Biélorussie, les quelques populations observées semblent se propager lentement et n'être communes que localement. Concernant la Russie, la seule limite de l'expansion de *P. lotor* semble être le climat trop rude dans le Nord, lorsque la neige est présente plus de la moitié de l'année. Dans les régions plus au Sud, les populations de ratons laveurs sont quant à elles en pleine croissance, avec une augmentation de leur aire de répartition. Par exemple, en Azerbaïdjan, cette espèce est répandue et commune sur l'ensemble du territoire. Des individus provenant sûrement de ce pays ont même commencé à être aperçus dans le Nord de l'Iran à partir de 1991, démontrant l'expansion progressive de *P. lotor* vers le Sud (Farashi, Kaboli, Karami 2013).

2) Au Japon

Au Japon, la première introduction du Raton laveur dans le milieu naturel date de 1962, lorsque quelques individus se sont échappés d'un parc zoologique (Ikeda et al. 2004). Cependant, le principal évènement d'introduction fut celui lié au succès du dessin animé télévisé «*Araiguma Rasukaru*» (que l'on peut traduire par «Rascal le Raton laveur») en 1977. Plusieurs milliers de jeunes ratons laveurs ont été importés comme animaux de compagnie après la diffusion de cette série. Une fois devenus adultes, un nombre conséquent de propriétaires les ont relâchés dans la nature. Ainsi, la première population sauvage établie de *P. lotor* au Japon date de 1979 (**Figure 2**). Depuis, de nombreuses autres évasions et libérations, volontaires ou non, ont eu lieu dans l'archipel. Les ratons laveurs ont rapidement colonisé les îles nippones, notamment par les zones ouvertes et/ou urbanisées, avec une présence attestée dans 17 des 47 préfectures en 2000, puis dans l'ensemble du pays en 2009 (Ikeda et al. 2004; Hayama, Kaneda, Tabata 2006; Yamazaki et al. 2009). Actuellement, *P. lotor* est même devenu le carnivore sauvage de taille moyenne le plus abondant au Japon (Suzuki, Aoi, Maekawa 2003).

c) En Europe

1) Hors de France

L'Allemagne est le premier pays européen où des populations de ratons laveurs sauvages établies ont été observées (**Figure 2**). En 1927, quelques individus originaires du jardin zoologique de Hambourg ont d'abord été relâchés dans le Nord de la Hesse sans preuve d'un réel développement de l'espèce dans la région. Il y a ensuite eu trois événements d'introduction réussie de *P. lotor* dans le centre et l'Est de ce pays (Lutz 1984; 1995; 1996; Kauhala 1996; Bartoszewicz 2011; Salgado 2018). La première fois, deux couples ont été relâchés en Hesse en 1934 (dans la même région que le lâché de 1927), apparemment avec succès. Un an plus tard, d'autres ratons laveurs ont été introduits près de Berlin. Enfin, le dernier évènement fondateur d'introduction du Raton laveur a eu lieu en 1945 dans la région de Berlin et dans l'Est allemand, avec l'évasion de plusieurs dizaines d'individus suite aux troubles de la Seconde Guerre Mondiale et l'endommagement de fermes à fourrure. Tous ces animaux ont fondé des populations sauvages petites mais stables, dont l'aire de répartition était à l'origine limitée aux terrains à proximité immédiate du lieu d'introduction. Par exemple, la première présence de ratons laveurs vivant en milieu urbain a été enregistrée en 1951, à 20 km du site initial de lâcher en Hesse, 17 ans auparavant (Léger F. 1999; Bartoszewicz 2011). L'effectif de ces populations a été estimée à près de 300 individus en 1956. Cependant, après cette phase d'adaptation d'une vingtaine d'années, une expansion démographique et géographique de ces populations a été constatée. Toute la région de Hesse fut colonisée en 1970, puis la majeure partie de l'Allemagne en 1980 (Lutz 1984; Kauhala 1996). Pour cerner ensuite l'évolution du nombre d'individus, l'étude du tableau de chasse annuel allemand s'est avéré un bon indicateur. Alors qu'entre les années 1970 et 1990, le nombre de ratons laveurs abattus variait entre 1 200 et 3 000 individus par an, il a atteint plus de 6 000 individus l'année 1999, 54 790 en 2009 et 166 554 en 2019. On observe donc une croissance exponentielle depuis un demi-siècle de la population de cette espèce en Allemagne. De nos jours, le Raton laveur est même devenu le septième animal le plus chassé en Allemagne, après le Chevreuil (*Capreolus capreolus*), le Sanglier (*Sus scrofa*), le Renard roux, le Pigeon ramier (*Columba palumbus*), le Canard colvert (*Anas platyrhynchos*) et le Lièvre d'Europe (*Lepus europaeus*) (Heyninck 2007; Deutscher Jagdverband 2020).

Une conséquence de cet accroissement de la population sauvage allemande de ratons laveurs a été la colonisation progressive des pays voisins par ceux-ci. Ainsi, des mouvements de populations de cette espèce depuis l'Allemagne ont été observés vers la Pologne en 1945, la République Tchèque en 1952, les Pays-Bas en 1960, L'Est de la France en 1970, l'Autriche en

1974, la Suisse en 1975, le Danemark en 1978, le Luxembourg en 1979 et enfin la Belgique en 1986 (Lutz 1984; Von Gerhard 1985; Léger F. 2003; Ruys, T. et al. 2012; Biedrzycka et al. 2014; Salgado 2018). Dans tous ces pays, *P. lotor* est actuellement considéré comme une espèce répandue, commune et envahissante (Al-Sabi et al. 2015; Salgado 2018).

D'autres pays européens ont déclaré la présence de populations établies de ratons laveurs sauvages sur leur territoire, comme la Hongrie depuis 1982, la Slovaquie depuis 1993, l'Espagne depuis 2001, l'Italie depuis 2004, le Liechtenstein depuis 2006 et la Lituanie depuis 2011 (Ćirović, Milenković 2003; Canova, Rossi 2008; García et al. 2012; Salgado 2018; CABI 2020). Bien que l'origine de l'introduction de *P. lotor* dans ces pays ne soit pas clairement identifiée, la voie la plus probable semble être l'évasion ou le relâcher par des propriétaires privés, lorsque les individus deviennent adultes et potentiellement agressifs (García et al. 2012; Ceballos-Escalera et al. 2013; Mori et al. 2015; Salgado 2018). En Espagne, *P. lotor* se répartit principalement dans le centre du pays, en deux populations sur des sites riverains distincts (proche de Madrid et de Guadalajara), ainsi qu'aux Canaries et à Majorque. De plus, quelques observations ponctuelles de ratons laveurs sont signalées ailleurs dans le pays (García et al. 2012; Ceballos-Escalera et al. 2013). En Italie, des individus ont été observés pour la première fois en Lombardie et ce foyer de population tend à s'accroitre avec le temps. Depuis 2008, des signalements sporadiques sont aussi émis régulièrement dans le reste du pays, autour de la frontière française et dans le centre de la péninsule. Il est actuellement en pleine expansion dans toute la moitié Nord de la péninsule (Canova, Rossi 2008; Mori et al. 2015; Boscherini et al. 2019).

Au moins neuf autres pays européens ont recensé la présence occasionnelle sur leur territoire d'un raton laveur ou de groupes non productifs dans le milieu naturel, qui s'étaient probablement échappés de propriétés privées ou de parcs animaliers. Parmi ces pays, nous pouvons citer le Royaume-Uni en 1980, la Slovénie et l'Estonie dans les années 1990, la Serbie en 1998, la Suède et la Norvège en 2010, ainsi que la Lituanie et l'Irlande en 2011 (Ćirović, Milenković 2003; Ruys, T. et al. 2012; Bartoszewicz 2011; Beltrán-Beck, García, Gortázar 2012; Davidson et al. 2013; Salgado 2018).

Les études génétiques des populations de ratons laveurs d'Europe centrale et d'Espagne indiquent un très faible nombre d'individus fondateurs (Frantz et al. 2013; Alda et al. 2013; Biedrzycka et al. 2014; Fischer et al. 2017). Les résultats montrent qu'en Europe centrale, il y a eu au minimum cinq événements de lâcher indépendants ayant entraîné la formation de populations génétiquement distinctes, ainsi que deux en Espagne. Pour chaque foyer, la population initiale était de deux à quatre individus maximum. Les ratons laveurs européens présentent une diversité génétique considérablement plus faible que dans leur aire d'origine, en Amérique centrale et du Nord. Cependant, même si cette diversité génétique est sensiblement

inférieure, elle semble être suffisamment importante pour éviter des effets délétères sur les individus, dont le nombre augmente à un rythme exponentiel en Europe centrale depuis les années 1990. De plus, certaines populations commencent à se mélanger entre elles, comme en Allemagne ou en Espagne, formant des métapopulations où un accroissement de la diversité génétique et de la fitness est à craindre. Pour finir, de nouvelles introductions de ratons laveurs semblent avoir lieu régulièrement dans toute l'Europe, notamment par des évasions de parcs zoologiques, ce qui risque d'accélérer encore plus l'enrichissement génétique des populations sauvages européennes et ainsi leur capacité à s'adapter à différents environnements et situations (Biedrzycka et al. 2014; Fischer et al. 2017; Salgado 2018).

2) En France métropolitaine

Le Raton laveur est une espèce présente en captivité en France depuis au moins les années 1920. Les individus se répartissaient essentiellement dans cinq élevages de fourrure dans les régions d'Alsace, d'Île-de-France, d'Aquitaine et de Bretagne, ainsi que dans de nombreux parcs zoologiques. Les toutes premières mentions d'individus dans le milieu naturel, sans que l'espèce fasse souche, datent de 1934 et 1961, respectivement dans le département du Haut-Rhin et de la Haute-Savoie (Léger F. 1999; Ruys, T. et al. 2012; Salgado 2018). Il s'agissait en 1934 d'un raton laveur isolé, échappé d'un élevage, et aucun autre signalement dans la région n'a été rapporté durant les 30 années qui ont suivi. En Haute-Savoie, deux individus furent observés dans la montagne, et provenaient d'un parc zoologique non loin. Aucun autre Raton laveur ne sera ensuite vu dans ce département en 15 ans.

Il faut attendre 1966 pour qu'une première population sauvage de ratons laveurs s'implante en France. Cette année-là, des mouvements de troupes américaines de l'OTAN (Organisation du traité de l'Atlantique Nord) eurent lieu depuis la base militaire de Couvron dans l'Aisne vers la République Fédérale d'Allemagne. Certains militaires possédaient des ratons laveurs comme mascottes, et les libérèrent intentionnellement à ce moment-là aux abords de la base. Ce foyer de population, que l'on peut appeler foyer picard, a su trouver refuge dans les forêts entourant Couvron puis s'est progressivement étendu dans tout le département de l'Aisne (**Figure 2**). Depuis les années 1990, on observe une expansion du foyer aux départements voisins (Marne, Seine-et-Marne, Oise, Somme, Nord, Pas-de-Calais, Ardennes, Meuse) et le nombre de ratons laveurs dans l'Aisne croît de plus en plus vite. Aujourd'hui, ce département est celui avec la plus forte concentration d'individus de cette espèce en France métropolitaine (Léger F. 1999; Ruys, T. et al. 2012; Léger, Ruette 2014; ONCFS 2018).

Un deuxième foyer d'expansion, résultant de l'avancée des populations originaires d'Allemagne, a été mis en évidence en 1970 dans le Nord de l'Alsace lorsque des individus

allemands ont commencé à franchir le Rhin (Lutz 1984; Léger F. 1999; Ruys, T. et al. 2012; Léger, Ruette 2014; ONCFS 2018; Maillard et al. 2020). Les ratons laveurs de ce front allemand ont progressé vers le Nord-Est, en Lorraine (particulièrement en Moselle et Meurthe-et-Moselle) ainsi que vers le Sud pour finalement rejoindre la Suisse en 1975. Les populations issues du foyer picard et du front allemand se sont rejointes depuis au moins une dizaine d'années. La fusion de ces noyaux de population a été accélérée par l'arrivée dans les départements français frontaliers de la Belgique et du Luxembourg, depuis au moins les années 2000, de ratons laveurs provenant de ces pays, eux-mêmes issus du front allemand. Une analyse génétique suggère que les populations de ratons laveurs de l'Aisne et de la Belgique seraient au début de leur fusion (Maillard et al. 2020).

Au début des années 2000, un troisième noyau de population est apparu en Auvergne (Léger, Ruette 2014; ONCFS 2018). Bien que des observations ponctuelles d'individus solitaires furent faites depuis 1970, il a fallu attendre 2000 pour observer plusieurs petites populations férales dans l'Allier, le Puy-de-Dôme et la Haute-Loire, isolées les unes des autres et proches à chaque fois de parcs zoologiques. La suspicion d'évasions de ces parcs est très fortement envisagée, bien que ceux-ci n'aient jamais déclaré de disparitions. Depuis 2007, ces différentes populations ont fusionné entre elles et forment un foyer auvergnat, dont l'expansion est de plus en plus rapide. Des individus progressent à la fois vers le Nord par la vallée de l'Allier et de la Dore, vers le Sud-Ouest (où la présence de ratons laveurs a été confirmée dans le Cantal, la Corrèze et le Lot), et vers l'Est en direction du bassin de la Loire.

Pour finir, un quatrième foyer de population s'est développé en Gironde depuis 2007 (Ruys, T. et al. 2012; Léger, Ruette 2014; ONCFS 2018). À la suite de plaintes de dégâts sur des basses-cours, un premier signalement a été enregistré autour de Cadaujac, non loin de Bordeaux. Rapidement, de nombreuses autres données de présence ont été validées dans cette zone, grâce notamment aux piégeages, aux pièges photographiques et aux collisions routières. Les individus de ce foyer girondin proviennent sûrement, comme pour le foyer auvergnat, d'évasions d'un parc zoologique situé tout proche du noyau de population initial. Cependant, des observations sporadiques de ratons laveurs dans le reste du département, loin du foyer initial, semblent indiquer que d'autres individus pourraient provenir d'ailleurs. Des abandons ou fuites de chez des particuliers sont très probables et risquent de faciliter et accélérer la progression de cette population dans la région. Actuellement, les individus de ce foyer sont essentiellement présents autour des fleuves de la Garonne et de la Dordogne. Cependant, dans le cadre du projet LIFE VISON, des données collectées en Charente et Charente-Maritime indiquent qu'une expansion de l'aire de répartition de cette espèce a lieu dans le Sud-Ouest de la France, et que cet animal représente une menace potentiellement importante (par compétition alimentaire et directe) pour le Vison d'Europe, en danger critique d'extinction (LIFE VISON

2019; 2020). Bien que les dynamiques d'expansion de ce foyer soient encore mal connues, il est fort probable que ce noyau de population colonise l'ensemble du Sud-Ouest dans les décennies à venir (Ruys, T. et al. 2012; Léger, Ruette 2014; ONCFS 2018).

Des analyses génétiques menées sur plus de 200 individus provenant de toute la France et de Belgique montrent des différences génétiques assez marquées entre les ratons laveurs sauvages français et ceux d'autres régions d'Europe (notamment d'Espagne et d'Allemagne) (Maillard et al. 2020). Il est observé en France une diversité en haplotypes supérieure à celle relevée sur l'ensemble des 16 populations de ratons laveurs introduites et identifiées dans le reste de l'Europe. L'explication à ce phénomène pourrait venir d'un plus grand nombre d'évènements d'introduction d'individus dans ce pays qu'ailleurs en Europe. Les résultats de l'étude confirment bien l'existence de trois populations génétiquement distinctes en France, issues d'introductions indépendantes, correspondant au foyer picard, auvergnat et girondin, en plus des populations en provenance d'Allemagne et de Belgique. Enfin, tout comme dans le reste de l'Europe, un effet fondateur[2] a été détecté dans les populations auvergnates et girondines. Cet effet est moindre dans la population picarde, qui du fait de son ancienneté et de son extension, reçoit des apports de plus en plus importants de diversité génétique depuis la Belgique, le Luxembourg et l'Est de la France.

En plus de ces quatre foyers de populations distincts, de nombreuses observations éparses ou captures isolées de ratons laveurs sont faites régulièrement sur l'ensemble du territoire depuis les années 1970, visualisables en **Figure 3** (Ruys, T. et al. 2012; Léger, Ruette 2014). Ce phénomène est préoccupant car il peut contribuer à accélérer l'expansion du Raton laveur en France, par la formation de petites populations sauvages qui vont ainsi former de nouveaux foyers de dispersion. Ces individus isolés proviennent de différentes sources. Une partie des individus retrouvés en liberté étaient à l'origine détenus par des propriétaires privés. Bien que très réglementée, la détention de ratons laveurs est de plus en plus pratiquée, les propriétaires pouvant s'en procurer malheureusement de diverses manières (autres détenteurs, animaleries peu scrupuleuses). Cependant, les principaux responsables de ces fuites d'individus sont les établissements maintenant des ratons laveurs en captivité, comme les parcs zoologiques, mais aussi les cirques ou certaines fermes pédagogiques. Ceci s'explique par le fait que cette espèce est populaire auprès du public et que sa reproduction en captivité est assez facile. Ainsi, plus de 45 établissements en France ont en leur possession des ratons laveurs. Le problème majeur lié à cette espèce en captivité est son agilité et sa capacité à s'évader d'enclos qui sont parfois peu sécurisés. Il est à noter aussi que les établissements possédant des ratons laveurs ne déclarent pas assez souvent les fuites de leurs pensionnaires, ce qui permet à ces

[2] Perte de diversité dans le patrimoine génétique d'une nouvelle population issue d'un très petit nombre d'individus, par rapport à la population d'origine.

individus de ne pas être recherchés lors de leur installation dans le milieu naturel (Ruys, T. et al. 2012; Léger, Ruette 2014).

De nos jours, autour de 1 500 individus sont prélevés chaque année en France, en majorité par piégeage (ONCFS 2018). Les dynamiques actuelles des quatre foyers de population au sein du territoire métropolitain semblent indiquer que les ratons laveurs s'adaptent très bien aux milieux naturels français. Ainsi, en tenant compte de l'évolution de l'expansion de cette espèce dans d'autres pays d'Europe et dans le monde, il est fort probable que les ratons laveurs puissent coloniser l'ensemble du territoire français d'ici plusieurs décennies (Bartoszewicz 2011).

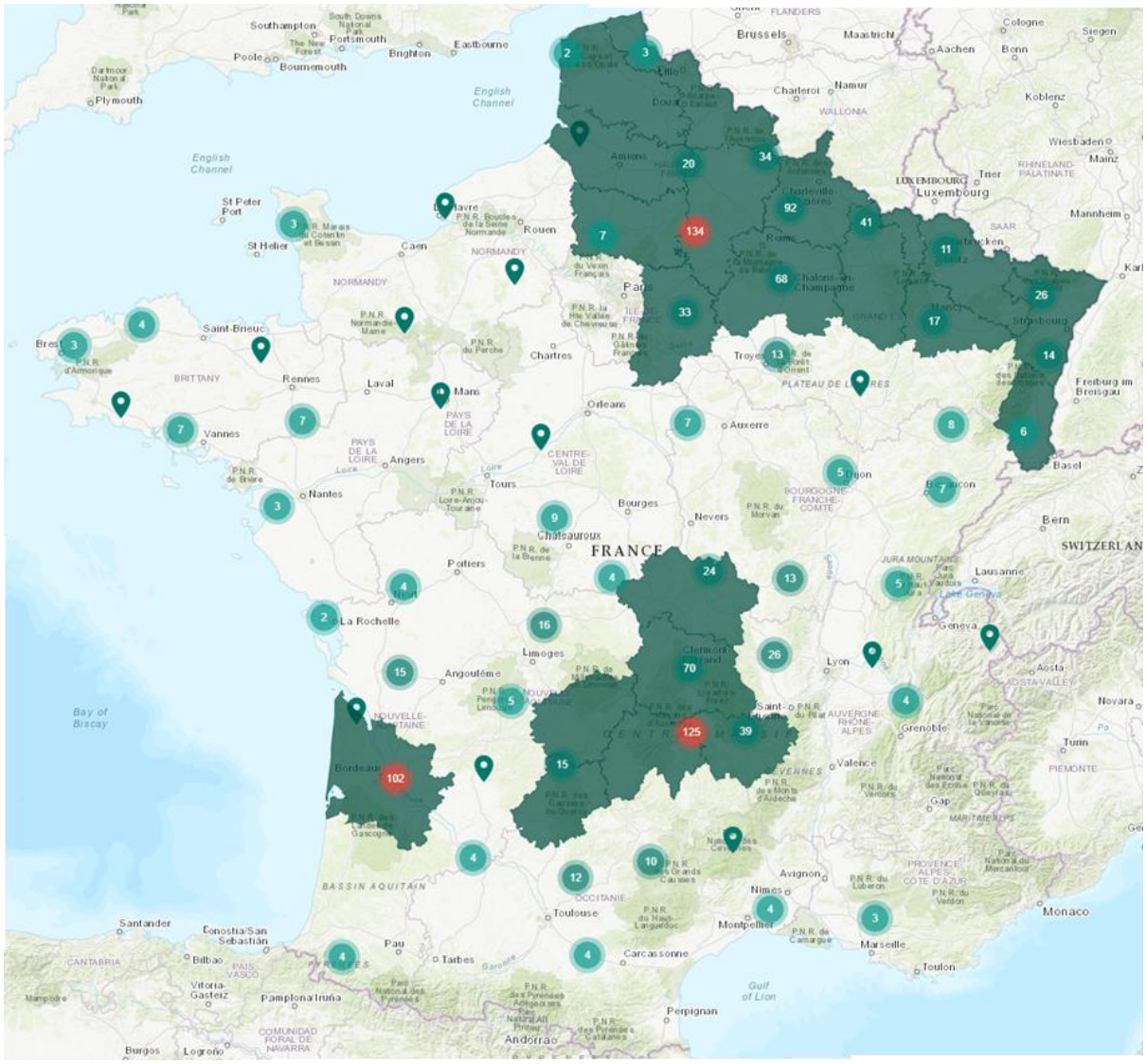

Figure 3. Départements dans lesquels *P. lotor* est officiellement établi à l'état sauvage (en vert) et localisation des observations de ratons laveurs dans le milieu naturel depuis son introduction en France métropolitaine (Muséum national d'Histoire naturelle 2020). Un ou plusieurs individus observés au même instant dans le même lieu correspondent à un signalement.

3) *Statut juridique*

En Europe, il a été recensé plus de 12 000 espèces non indigènes introduites délibérément ou accidentellement, souvent à l'origine d'impacts négatifs ultérieurs (DAISIE 2009). *P. lotor* fait partie des 100 espèces exotiques les plus envahissantes répertoriées sur ce continent, notamment à cause de son expansion rapide et aux risques qu'elle présente pour la faune autochtone (transmission d'agents pathogènes, prédation, compétition). C'est pourquoi le Raton laveur est considéré depuis 2016 par l'Union Européenne comme une espèce préoccupante nécessitant une régulation, et qu'au sein de celle-ci, la détention d'individus n'est autorisée que dans les établissements procédant à leur conservation hors du milieu naturel (parcs zoologiques) avec une obligation de marquage (Parlement européen 2014; 2016). La France applique donc ces réglementations, et va plus loin en le classant comme une espèce exotique envahissante sur l'ensemble du territoire métropolitain depuis le 1er juillet 2012. Elle autorise toute l'année et en tout lieu son piégeage et sa destruction par tir sur autorisation individuelle délivrée par le préfet. Par ailleurs, l'introduction sur le territoire métropolitain de ratons laveurs est interdite, de même que le transit sous surveillance douanière, l'introduction dans le milieu naturel (qu'elle soit volontaire ou non), la détention (hors établissements procédant à leur conservation hors du milieu naturel), le transport, le colportage, l'utilisation, l'échange, ainsi que la mise en vente ou l'achat de spécimens vivants (Légifrance 2016; 2018).

III) Principaux agents pathogènes animaux et zoonotiques portés par le Raton laveur dans le monde

Dans cette partie, une synthèse bibliographique des connaissances actuelles a été réalisée pour les principaux agents pathogènes (incluant les parasites) portés par le Raton laveur et ayant une importance pour l'Homme, les animaux domestiques ou la faune sauvage. Ainsi, n'ont été retenus dans ce travail que les agents pathogènes dont la littérature scientifique a prouvé que les ratons laveurs pouvaient participer à leur épidémiologie, et à l'origine de maladies dont l'impact sur d'autres espèces animales est démontré.

a) Virus

1) Adénovirus (canin de type I et II)

i) Agents pathogènes et importance

L'adénovirus canin de type I (CAV-1) est un sous-type de l'espèce *Canine mastadenovirus A* appartenant à la famille des *Adenoviridae*. Le CAV-1 est responsable de l'hépatite de Rubarth (aussi appelée hépatite infectieuse canine) et infecte essentiellement les Canidés (chiens, renards, loups, coyotes), mais aussi quelques autres mammifères comme les Ursidés (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020). Il peut provoquer chez le Chien une maladie grave, particulièrement chez les individus ayant moins de six mois. La contamination se fait par voie oro-nasale et survient par contact direct ou indirect avec de l'urine, de la salive ou des selles d'individus infectés. Ce virus, quoique sensible à la chaleur, peut survivre plusieurs jours dans l'environnement, et les individus infectés peuvent l'excréter plusieurs mois après leur guérison. Les chiens adultes peuvent contracter cette maladie mais les formes restent le plus souvent peu symptomatiques et cantonnées au niveau de la sphère respiratoire. L'affection est plus grave quand le virus parvient à circuler dans le sang et atteindre l'endothélium vasculaire et des organes comme le foie. Dans ce cas-là, une mortalité importante est constatée, notamment si les malades sont jeunes. Les formes les plus typiques sont des signes gastro-entériques accompagnés de troubles de la coagulation, avec une évolution aigüe de la maladie. Ce virus provoque des signes parfois différents chez d'autres espèces, comme une encéphalite pour les renards. Le CAV-1, cosmopolite, circule beaucoup dans les populations de carnivores sauvages, et un continuum épidémiologique avec les carnivores domestiques a été démontré. Cette maladie affecte relativement peu les chiens en France, du fait d'une vaccination efficace et répandue contre ce virus.

L'Adénovirus canin de type II (CAV-2) est un second sous-type de *Canine mastadenovirus A* responsable, avec d'autres agents pathogènes, de la toux de chenil (aussi appelée trachéobronchite infectieuse canine) chez les chiens (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020). Tout comme le CAV-1, la contamination se fait par voie oro-nasale, mais cette fois-ci pratiquement uniquement par contact direct. En général, l'animal s'infecte en inspirant des particules virales aérosolisées par l'éternuement ou la toux d'un individu contaminé. Ce virus peut alors provoquer, particulièrement chez les jeunes, une laryngotrachéite, et l'animal devient très contagieux pendant près d'une semaine. La mortalité liée à la trachéobronchite infectieuse canine est faible, et cette affection est très fréquente sur le territoire français, notamment dans les espaces où sont regroupés un grand nombre de chiens

(élevages, chenils, clubs d'agility). Des vaccins existent contre ce virus et permettent de diminuer les signes cliniques, à défaut d'empêcher l'infection.

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de CAV-1 et CAV-2

Les descriptions d'infections de ratons laveurs sauvages par le CAV-1 sont peu nombreuses et proviennent surtout d'Amérique du Nord. Aux USA, les séroprévalences pour des individus vivant en milieu rural et/ou urbain vont de 2,6% à 12,0% (Jamison et al. 1973; Rabinowitz, Potgieter 1984; Junge et al. 2007). Ainsi, ce virus semble circuler faiblement dans les populations sauvages de ratons laveurs d'Amérique du Nord. Une étude japonaise récente a aussi montré la présence de ce virus au sein des populations sauvages nippones, avec 6% (6/100) des ratons laveurs provenant d'un milieu péri-urbain testés positifs aux anticorps contre le CAV-1 (Aoki et al. 2017). Sachant que cet adénovirus est déjà connu pour sa forte capacité à circuler entre différentes populations de carnivores, il est donc possible que le Raton laveur puisse être un réservoir. On peut donc suspecter que cette espèce puisse accentuer la circulation du virus auprès d'autres carnivores, sauvages ou domestiques, lorsque ceux-ci partagent le même environnement. En Europe, aucune étude n'a encore démontré le portage par *P. lotor* du CAV-1. Cependant, ce virus circulant déjà activement dans cette région du monde, il est peu probable que les ratons laveurs présents en soient indemnes.

Bien qu'une étude expérimentale ait montré que le Raton laveur est sensible au CAV-2, presque aucun cas d'infection d'individus sauvages par ce virus n'a été recensé. Dans cette étude expérimentale, les 5 individus contaminés ont produit des anticorps contre ce virus au bout de 14 jours mais sont restés asymptomatiques, même si des lésions histologiques au niveau de l'arbre respiratoire étaient présentes (Hamir, Raju, Rupprecht 1992). En 2000, un jeune raton laveur en mauvaise santé a été recueilli dans un centre de soin aux USA. Cet animal est mort peu de temps après sa prise en charge, et une autopsie couplée à une analyse histologique ont mis en évidence des lésions pulmonaires et des particules virales caractéristiques d'un CAV-2 (Hamir et al. 2000). Cette infection semblait secondaire à une immunodéficience chez cet individu et deux autres agents pathogènes opportunistes ont d'ailleurs aussi été identifiés chez lui (*Candida albicans* et *Listeria monocytogenes*). Une autre étude, la même que celle ayant prouvé la circulation du virus de l'hépatite de Rubarth parmi les populations sauvages de ratons laveurs au Japon, a montré une séroprévalence de 6% (6/100) des individus testés spécifiquement contre le CAV-2 (Aoki et al. 2017). Les ratons laveurs sont donc des hôtes réceptifs à l'infection par le CAV-2. Cependant, le risque de transmission du CAV-2 que fait courir cette espèce pour d'autres animaux est probablement faible, du fait de la difficulté de contamination en l'absence de contacts rapprochés entre individus.

2) *Alphacoronavirus 1*

L'*Alphacoronavirus 1* est une espèce appartenant à la famille des *Coronaviridae* qui regroupe aujourd'hui un ensemble de variants, très proches les uns des autres, responsables d'infections notamment chez le Porc (*Sus domesticus*), le Chat (*Felis catus*) et le Chien (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020). Ces virus sont fragiles dans le milieu extérieur et se transmettent essentiellement de manière directe par voie orale pour ceux ayant un tropisme respiratoire, et fécale-orale pour ceux ayant un tropisme digestif.

Chez les porcs, un variant provoque ce que l'on appelle la gastro-entérite transmissible virale (GETV), qui peut entraîner une mortalité importante au sein des populations de porcelets (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020). Ce variant est présent à l'échelle mondiale, sous forme enzootique ou épizootique. Un nouveau variant issu du virus responsable de la GETV, le coronavirus respiratoire porcin (CRP), possède un tropisme uniquement respiratoire. Les signes cliniques sont bénins et la mortalité inférieure à celle de la GETV. De plus, le CRP se transmet plus facilement au sein des populations porcines, ce qui lui a permis de remplacer en partie le variant responsable de la GETV, diminuant ainsi son impact.

Chez les carnivores, différents variants pathogènes de l'*Alphacoronavirus 1* existent (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020). Pour les Canidés, les variants ayant un tropisme digestif provoquent des diarrhées parfois hémorragiques et mortelles, et peuvent être responsables d'une immunodéficience de l'hôte. Comme pour les porcs, les variants à tropisme respiratoire sont quant à eux bénins. Le portage intestinal d'un variant apathogène de l'*Alphacoronavirus 1* est fréquent chez le Chat. Cependant, à la suite de mutations, celui-ci peut parfois migrer dans l'organisme de l'animal et provoquer un phénomène immunopathologique fatal, la péritonite infectieuse féline (PIF). Il a aussi été constaté l'apparition de virus mixtes pouvant passer du Chat au Chien et inversement. Chez le Chien, des variants ayant une part du génome de coronavirus porcins ont aussi été trouvés, ce qui démontre une importante possibilité de recombinaisons des virus de cette espèce et une capacité à changer d'hôte non négligeable.

Un coronavirus a été retrouvé sur un raton laveur pour la première fois en 1992, sur un jeune individu retrouvé moribond dans le Colorado, aux USA, qui avait dû être euthanasié (Martin, Zeidner 1992). L'animal présentait un jetage oculo-nasal mucopurulent, une déshydratation, de la cachexie et de la diarrhée. L'autopsie a révélé une gastro-entérite sévère et l'analyse histopathologique a montré la présence de C*ryptosporidium* sp. dans les villosités intestinales, ainsi que de parvovirus et de coronavirus dans les selles. Les signes cliniques étaient probablement la conséquence d'une infection simultanée par ces deux virus, et les cryptosporidies pourraient n'être que des agents pathogènes opportunistes en lien avec une

immunodépression consécutive à la maladie. Après cette découverte, deux études ont montré l'exposition des populations férales de ratons laveurs japonais à différents variants d'*Alphacoronavirus 1*. Une première recherche a montré que 11 individus sur 379 (2,9%) étaient séropositifs au variant du coronavirus responsable de la GETV chez les porcs (Ishihara et al. 2009). De plus, cinq individus (soit 1,3%) étaient aussi séropositifs à l'*Alphacoronavirus 1* canin. Une autre enquête a trouvé que 7% des 100 individus testés avaient des anticorps contre l'*Alphacoronavirus 1* canin (Aoki et al. 2017). Les ratons laveurs sont donc réceptifs à des variants de ce coronavirus n'ayant pas les mêmes spectres d'hôte. Ils peuvent alors représenter un risque dans la mesure où ces virus, présentant une grande plasticité génomique, peuvent muter et se recombiner, notamment en cas de co-infection par différents variants. *P. lotor* pourrait ainsi faciliter la transmission des variants existant et être à l'origine de nouveaux variants, potentiellement plus pathogènes ou avec un spectre d'hôte différent. Cependant, les recherches concernant le portage par les ratons laveurs de coronavirus sont insuffisantes, et le potentiel de cette espèce comme réservoir pour ce type de virus n'est toujours pas clairement défini.

3) *Alphainfluenzavirus*

i) Agent pathogène et importance

Le genre des *Alphainfluenzavirus* ne contient qu'une seule espèce de virus, celui de la grippe A ou influenza aviaire, l'*Influenza A virus* (IAV), qui est lui-même constitué d'une multitude de sous-types identifiés par les variants de deux protéines de surfaces (hémagglutinine H et neuraminidase N). Responsables de la grippe aviaire, certains sous-types peuvent aussi infecter d'autres animaux que les Oiseaux, comme les porcs, les chevaux (*Equus caballus*), les chiens et les humains (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Cependant, ce sont les Oiseaux qui jouent le rôle de réservoir naturel de ce virus, et particulièrement ceux à pattes palmées vivant en milieu aquatique comme les Ansériformes. L'excrétion du virus peut se faire par les sécrétions corporelles comme la salive et le jetage nasal, mais aussi par les selles, les œufs et la carcasse. Le virus de la grippe A étant peu résistant dans l'environnement, sa transmission se fait donc essentiellement par contact étroit avec un individu contaminé, généralement par inhalation d'aérosols, ou par l'environnement quand le milieu est fortement contaminé. Les *Alphainfluenzavirus* ont la capacité de muter facilement mais aussi d'évoluer par réassortiments génétiques lors de co-infection par deux souches différentes, créant ainsi de nouvelles souches virales. Selon le sous-type et l'espèce infectée, les signes peuvent fortement varier, bien qu'il soit généralement observé un syndrome grippal

(hyperthermie, problème respiratoire avec toux et jetage nasal). Certaines souches virales peuvent s'avérer hautement pathogènes et entraîner une forte mortalité. Le virus de la grippe A est présent dans le monde entier, sous forme enzootique ou épizootique selon la région et la saison. Les souches hautement pathogènes font d'ailleurs partie des 15 zoonoses émergentes les plus préoccupantes en Europe (Vorou, Papavassiliou, Tsiodras 2007).

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de l'*Alphainfluenzavirus*

L'interaction entre le Raton laveur et l'IAV n'a été que peu étudiée, et uniquement en Amérique du Nord et au Japon. Une vaste étude sérologique menée aux USA a montré que 2,4% des 730 ratons laveurs sauvages capturés présentaient des anticorps contre ce virus, et notamment contre les sous-types H10N7 (zoonotique et responsable d'épizooties dans ce pays depuis les années 1970), H4N6, H4N2, H3 et H1 (Hall et al. 2008). Dans ce même pays, une autre étude s'intéressant à l'exposition de la faune sauvage à l'influenza aviaire à proximité d'un élevage avicole victime de la grippe aviaire H3N6 et H4N6, a constaté que le seul raton laveur capturé était séropositif au sous-type H4N6 (Roberts, Henzler, Clark 2009). Toujours aux USA, Root, Bentler, Sullivan, et al. (2010) ont montré que 8 (36%) des ratons laveurs sauvages sur les 22 testés étaient séropositifs à un ou plusieurs sous-types de l'IAV, et plus précisément aux sous-types H1, H3, H4N2, H4N6 et H6N8. Pour finir, une dernière étude a observé qu'un raton laveur sauvage sur les neuf capturés au Texas possédait des anticorps contre le sous-type H1N1 de l'IAV (Bakken, Nashold, Hall 2020). L'identification de cette souche n'a pas pu permettre de dire s'il s'agissait du virus zoonotique saisonnier ou de celui responsable d'une pandémie en 2009-2010.

Au Japon cette fois, des études ont montré que les populations férales de ratons laveurs étaient réceptives à différents sous-types de l'IAV. Dans une première enquête sérologique, 0,92% (10/1088) des individus étaient séropositifs au sous-type H5N1, un IAV hautement pathogène zoonotique et responsable notamment d'une épidémie couplée d'une épizootie à Hong-Kong en 1997 (Horimoto et al. 2011). Durant une étude sur des individus vivants en milieu urbains, 12 des 634 ratons laveurs testés (1,9%) se sont avérés être séropositifs à un ou plusieurs sous-types de l'IAV, et plus précisément les sous-types H3 et N8 (pour les trois quart d'entre eux) mais aussi H1, H4, H5, N1 et N6, dont H5N1 (Yamaguchi et al. 2014). Toujours au Japon, une dernière étude a réussi à isoler un IAV chez quatre ratons laveurs sauvages, dont trois jeunes de la même portée, et ce en dehors de la période de migration des oiseaux sauvages et des épizooties de grippe dans ce pays (Yamaguchi et al. 2018). Le typage génétique des virus isolés chez les trois jeunes indiquait qu'ils étaient extrêmement proches, voire identiques à un sous-type H1N1 zoonotique. Les quatre animaux étaient asymptomatiques, et les gènes viraux

ont été détectés par écouvillonnage nasal et rectal, ce qui indique que les ratons laveurs sauvages infectés peuvent excréter le virus par leurs voies respiratoires supérieures et leurs selles. Ils peuvent ainsi contribuer au maintien et à la propagation de ce virus, au moins au sein de leur espèce. En effet, il s'agit de la même souche virale qui a contaminé les trois jeunes. Or, ceux-ci âgés de deux semaines n'ont pu avoir de contact qu'avec leur mère, ce qui montre une transmission intraspécifique dans le milieu naturel. Cette étude renforce le soupçon que l'IAV circule parmi les populations de ratons laveurs tout au long de l'année.

Quelques études expérimentales ont permis de mieux comprendre la pathogénie et la circulation du virus chez les ratons laveurs. Il a d'abord été démontré que les ratons laveurs peuvent être infectés expérimentalement par plusieurs sous-types de l'IAV, zoonotiques ou non, et qu'une excrétion virale nasale ou orale est possible (Hall et al. 2008; Root, Bentler, Sullivan, et al. 2010; Root et al. 2016). L'excrétion peut même être suffisante pour une transmission du virus, car des ratons laveurs inoculés expérimentalement avec le virus H4N8 ont réussi à le transmettre à des ratons laveurs indemnes logés dans des cages adjacentes (Hall et al. 2008). La transmission intraspécifique est donc confirmée expérimentalement pour cette espèce. Dans une autre étude, sept ratons laveurs sauvages dont certains avaient été exposés à plusieurs sous-types de l'IAV ont été détenus en captivité pendant 279 jours (Root, Bentler, Sullivan, et al. 2010). Il a été constaté que les anticorps naturellement acquis l'IAV peuvent rester détectables chez les ratons laveurs pendant au moins neuf mois. La durée réelle est cependant vraisemblablement beaucoup plus longue car tous les animaux avaient été exposés au IAV à une date inconnue avant le début de l'étude. Les ratons laveurs peuvent donc garder une trace d'une infection ancienne par l'IAV, et peuvent s'avérer utiles pour analyser rétrospectivement le passage du virus dans une région. Une infection expérimentale de six ratons laveurs par le sous-type H7N9 a montré que l'infection avec ce sous-type ne provoque pas ou peu de signes cliniques (Root et al. 2016). Seuls du jetage nasal, une perte d'appétit transitoire sur maximum une semaine, et une bronchopneumonie à l'autopsie chez certains individus ont été notés. De plus, la séroconversion est effective une vingtaine de jours après l'inoculation. Pour mieux comprendre les voies possibles de transmission de l'influenza aviaire au Raton laveur dans le milieu naturel, une expérience a testé trois voies alternatives (eau, œufs et carcasses d'oiseaux aquatiques contaminés) pour le sous-type H4N6 (Root et al. 2014). Les seuls animaux présentant une séroconversion au cours de la période d'étude étaient trois individus sur quatre, au contact d'eau contaminée par de fortes concentrations virales. Ainsi, la transmission du virus semble s'effectuer plus par l'eau que par la consommation de produits animaux contaminés. Cependant, la charge virale dans l'eau doit être élevée pour permettre une infection.

L'écologie et les comportements naturels des ratons laveurs peuvent accentuer l'exposition de ces animaux à l'IAV. Ce sont en effet des mésocarnivores semi-aquatiques très

mobiles qui prospèrent dans un certain nombre de zones rurales et urbaines, et qui ont des domaines vitaux parfois vastes. Ils peuvent donc fréquemment être en contact simultanément avec des oiseaux aquatiques (réservoirs naturels de l'IAV) et avec d'autres animaux, voire des humains. Ils pourraient ainsi servir de relais dans la transmission interspécifique du virus. Cette espèce est d'autant plus à risque qu'elle peut rentrer dans les élevages avicoles. En effet, il a déjà été rapporté le cas d'un raton laveur exposé au sous-type H4N6 qui fut capturé non loin d'une exploitation avicole, et qui avait dans son estomac de la nourriture pour volailles provenant de l'élevage (Roberts, Henzler, Clark 2009). *P. lotor* peut donc être une source potentielle de contamination des élevages avicoles par le virus de la grippe aviaire. Pour finir, des analyses ont montré que les ratons laveurs ont des récepteurs cellulaires de type aviaire et humain, dont la distribution est similaire à celle trouvée dans les voies respiratoires humaines (Hall et al. 2008). Il existe donc un potentiel de co-infection par plusieurs souches de l'IAV avec un risque de réassortiment génétique et de création de nouvelles souches, potentiellement zoonotiques et hautement pathogènes. Cette espèce peut donc représenter un risque réel, à la fois pour les humains, les animaux domestiques et la faune sauvage.

4) Bornavirus

Un bornavirus de la famille des *Bornaviridae* est responsable de la maladie de Borna, un syndrome neurologique infectieux à médiation immune provoquant une encéphalite potentiellement mortelle (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012). Ce virus est présent et endémique sur la plupart des continents et peut toucher une large gamme d'espèces à sang chaud, allant des oiseaux à la plupart du bétail et des animaux de compagnie. Ce bornavirus est aussi zoonotique, une étude récente ayant par exemple identifié la maladie de Borna comme responsable de la mort de huit allemands entre 1999 et 2019 (Niller et al. 2020). Bien que cette maladie semble être relativement rare, tant chez les humains que chez les autres animaux, ce bornavirus pourrait pourtant s'avérer être responsable d'une part élevée des cas d'encéphalite sévère à fatale, idiopathique dans les zones endémiques. La transmission de cet agent pathogène, encore mal connue, semble se faire par la salive ou les sécrétions nasales, et la seule espèce réservoir connue à ce jour est une musaraigne, la Crocidure leucode (*Crocidura leucodon*), présente en Asie et en Europe, dont dans le Nord-Est de la France (Raese 2004).

La seule preuve d'exposition du Raton laveur par un bornavirus a été montrée au Japon en 2009, avec 11 individus sauvages sur les 549 testés (2,0%) possédant des anticorps contre cet agent pathogène (Hagiwara, Matoba, Asakawa 2009). Un test PCR sur les tissus cérébraux de 5 des 11 individus séropositifs a été réalisé et 3 d'entre eux sont revenus positifs. Bien que *C. leucodon* soit le seul réservoir connu à ce jour pour ce bornavirus, il ne faut pas exclure

l'existence d'autres espèces réservoirs, du fait de la présence de cette maladie sur des continents où *C. leucodon* est absente. Ainsi, le Raton laveur pourrait potentiellement être plus qu'un hôte accidentel de ce virus.

5) *Flavivirus (*fièvre du Nil occidental*)*

i) Agent pathogène et importance

Le genre des *Flavivirus* comprend un certain nombre de virus pathogènes pour l'Homme, les Oiseaux et les Mammifères (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012). Les plus connus sont le virus Zika, ceux de la dengue, de la fièvre jaune, du Nil occidental, de l'encéphalite japonaise et de Saint Louis. Le virus du Nil occidental (ou WNV pour *West Nile virus* en anglais) peut infecter une grande variété de Vertébrés et s'avère zoonotique (Root et al. 2005; Merck & Co. 2020). Présent sous forme enzootique ou épizootique en Afrique, mais aussi en Europe, en Asie et en Amérique du Nord, ce virus relativement fragile dans l'environnement circule habituellement entre les populations d'Oiseaux, réservoirs naturels, et les moustiques, qui en sont les vecteurs biologiques. Cependant, il peut aussi se transmettre par contacts directs par voie orale, mais aussi plus rarement par morsures de tiques. Bien que l'infection des Mammifères par ce virus soit souvent asymptomatique, il peut parfois provoquer des signes cliniques tels que de la fièvre et une méningo-encéphalite potentiellement mortelle. Parmi les espèces les plus sensibles figurent certains oiseaux, les humains et les chevaux, même si des cas symptomatiques ont aussi été démontrés chez d'autres animaux domestiques et sauvages. Les Mammifères sont considérés comme des culs de sacs épidémiologiques pour ce virus du fait d'une virémie souvent basse en cas d'infection, ne permettant pas la transmission du virus aux moustiques. Cependant, cette assertion est à relativiser, notamment suite à des travaux expérimentaux ayant montré que certaines espèces de Mammifères, comme le Tamia rayé (*Tamias striatus)* et le Lapin à queue blanche (*Sylvilagus floridanus*), peuvent développer une virémie suffisante pour la transmission (Platt et al. 2007; Tiawsirisup et al. 2005). Dans toute l'Europe, le WNV apparait sous forme épizootique depuis 1996, et il fait depuis parti des 15 zoonoses émergentes européennes les plus préoccupantes (Vorou, Papavassiliou, Tsiodras 2007).

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis du WNV

La circulation du WNV au sein des populations de ratons laveurs n'a pratiquement été étudiée qu'en Amérique du Nord, et principalement au moment de l'expansion du virus dans

cette partie du monde autour des années 2000. Un certain nombre de tests sérologiques ont été réalisés sur les mésopredateurs Nord-américains, montrant une exposition relativement marquée des opossums de Virginie (*Didelphis virginiana*), mouffettes rayées (*Mephitis mephitis*), coyotes et ratons laveurs au WNV. Pour les ratons laveurs, la séroprévalence moyenne est de 42,7%, bien que de fortes variations existent entre les études et les régions (Dietrich et al. 2005; Root et al. 2005; Docherty et al. 2006; Bentler et al. 2007; Blitvich et al. 2009). Les voies de contaminations suspectées pour cette espèce animale sont les piqûres de moustiques et de tiques, ainsi que la transmission par voie orale avec l'ingestion de cadavres d'animaux infectés, notamment d'oiseaux, et le contact avec des fèces contaminés (Bentler et al. 2007).

Des infections expérimentales de ratons laveurs par le WNV ont été réalisées en 2009, et ont permis de mieux comprendre la compétence comme réservoir, l'excrétion et les taux de morbidité de cette espèce face au virus (Root, Bentler, Nemeth, et al. 2010). Aucun des huit individus infectés n'a eu de signe clinique, et il a été constaté une grande variabilité dans le début, la durée et l'ampleur de la virémie chez les ratons laveurs. Alors que certains étaient virémiques durant sept jours dès le premier jour post-inoculation sous-cutanée, d'autres ne l'étaient que deux jours et à partir du huitième jour post-inoculation. De plus, les profils de virémie suggèrent qu'il est peu probable que les ratons laveurs soient d'importants hôtes amplificateurs du virus. Cependant, une excrétion orale faible a été constatée et pourrait éventuellement contribuer à l'infection des individus du même cercle familial par léchage. Plus préoccupant, cette espèce peut occasionnellement excréter des quantités importantes de virus dans les selles. Compte tenu du fait que les ratons laveurs utilisent des latrines parfois communes, cela pourrait potentiellement conduire à une transmission fécale-orale du WNV entre individus de la même espèce. De plus, il a été constaté dans une autre étude qu'au moins 14 espèces de Mammifères et 15 espèces d'Oiseaux visitent les latrines de ratons laveurs en Amérique du Nord, principalement à la recherche d'aliments contenus dans les excréments (Page, Swihart, Kazacos 1999). Toutes ces espèces sont donc exposées à une contamination par le WNV. Bien que le Raton laveur ne semble pas être un hôte épidémiologiquement important dans le cycle de transmission par les moustiques, il se pourrait cependant qu'il participe à une transmission interspécifique du WNV par une contamination fécale de l'environnement.

Le WNV peut représenter un risque pour les humains et la faune. Il est actuellement difficile de contrôler ce virus car sa distribution est en constante évolution avec l'apparition régulière dans toute l'Europe de nouveaux foyers chez la faune sauvage et domestique, ainsi que chez l'Homme (Beltrán-Beck, García, Gortázar 2012). Or, la forte séroprévalence observée chez le Raton laveur en Amérique du Nord, sa tendance péridomestique ainsi que sa répartition sur de vastes zones font d'elle une sentinelle potentielle pour surveiller le WNV (Bentler et al.

2007; Blitvich et al. 2009; Root et al. 2005). Dans les régions où il est présent, le Raton laveur pourrait donc être utilisé pour mieux connaitre la distribution du virus et finalement permettre de prendre des mesures avant qu'il ne se propage trop dans la sphère sylvatique, rurale et urbaine.

6) *Herpesvirus (*maladie d'Aujeszky*)*

i) Agent pathogène et importance

Le *Suid Alphaherpesvirus 1* (SuHV-1) est responsable de la maladie d'Aujeszky chez les Suidés et de la pseudorage chez d'autres Mammifères, mais n'est pas zoonotique (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020). Cet agent pathogène, catégorisé CDE[3] en Europe et faisant l'objet d'une surveillance à l'échelle internationale, est une menace majeure pour l'industrie porcine (Ruiz-Fons, Segalés, Gortázar 2008). Bien que plutôt fragile, ce virus peut tout de même résister dans la nature plusieurs mois lorsque les températures sont basses et l'humidité élevée, comme en hiver. Chez les Suidés, le virus infecte l'animal par les muqueuses oropharyngées. Après une phase de multiplication dans les organes lymphoïdes, le virus peut coloniser le système nerveux central de l'animal et provoquer une méningo-encéphalite à l'origine d'une mortalité importante, particulièrement chez les jeunes. Il peut aussi se propager sous forme latente dans les organes respiratoires et génitaux, et sera responsable de troubles respiratoires comme de la toux et de la dyspnée, de retards de croissance, ainsi que potentiellement de troubles de la reproduction. Dans certains cas, d'autres signes cliniques peuvent apparaitre, associés ou non à des surinfections. Enfin, pour certains individus, une absence totale de signes est constatée. Le Sanglier, qui constitue un réservoir sauvage pour la maladie, est souvent asymptomatique. Chez les non-suidés, l'infection se caractérise par des signes proches de ceux de la rage (à l'exception de l'agressivité). On va ainsi avoir, notamment chez le Chien, le Chat et les Ruminants, du prurit avec automutilation, une paralysie du pharynx, une encéphalomyélite et une mort en moins de 48 heures. Les chevaux présentent quant à eux une forme atypique, avec une phase d'agitation suivie par une mort foudroyante. Cette forme atypique est beaucoup plus rare chez les autres espèces (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020).

La maladie d'Aujeszky est enzootique dans la plupart des régions du monde (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020). En France et en Europe, bien qu'il n'y ait presque plus de cas au sein des populations de porcs d'élevages, la maladie continue de circuler

[3] Maladie soumise à surveillance et mesures d'éradication volontaires par les États membres, pour laquelle des restrictions aux mouvements entre États s'appliquent.

au sein du réservoir sauvage. Le virus se transmet par contact direct ou indirect avec des matières contaminées, comme les fluides corporels (sang, urine, salive, sperme, lait), les selles ainsi que par les cadavres (viande et abats), provenant d'individus infectés symptomatiques ou non. Un vaccin efficace existe pour les porcs d'élevage.

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis du SuHV-1

Peu de recherches ont été entreprises pour éclaircir l'interaction du Raton laveur avec ce virus, et elles proviennent toutes d'Amérique du Nord. Il est pourtant fréquent d'observer des ratons laveurs entrer dans des élevages, notamment de porcs, à la recherche de nourriture (aliments pour animaux, cadavres, déchets), rendant plausible des contacts entre ces deux espèces (Kirkpatrick, Kanitz, McCROCKLIN 1980; Thawley, Wright 1982; Mitchell et al. 1999). Dans une étude, 6 ratons laveurs sur 22 (27%) capturés non loin d'élevages de porcs atteints par la maladie d'Aujeszky présentaient une infection active par le SuHV-1 (Kirkpatrick, Kanitz, McCROCKLIN 1980). Cette étude a aussi montré expérimentalement que les ratons laveurs infectés sont capables de transmettre le virus de la maladie d'Aujeszky aux porcs et inversement, par la consommation de cadavre infecté. Une deuxième étude, sérologique cette fois, et menée sur plusieurs années à proximité d'une ferme de porcs atteinte par cette maladie durant la première année d'étude,, a montré que 82 ratons laveurs sauvages sur les 479 capturés (17,1%) possédaient des anticorps contre le virus de la maladie d'Aujeszky (Mitchell et al. 1999). Le virus était toujours présent dans les populations de ratons laveurs sauvages un an après les derniers signalements de cas dans les fermes de la région, montrant l'existence d'une autre source de contamination des ratons laveurs que les élevages de porcs. De plus, il a été constaté que la séroprévalence des ratons laveurs augmentait avec l'âge, suggérant des contacts répétés entre cette population animale et le virus.

Une étude expérimentale consistant à infecter des ratons laveurs par différentes souches du virus de la maladie d'Aujeszky a mis en évidence que la transmission de ce virus par contact direct entre ratons laveurs est possible et même efficace (Platt, Graham, Faaborg 1983). De plus, après des signes cliniques semblables à ceux de la pseudorage chez le Chien, tous les ratons laveurs infectés par des souches virulentes et 2 des 11 infectés par une souche avirulente sont morts. Enfin, un des quatre ratons laveurs ayant survécu à une infection par la souche avirulente a ensuite survécu à une surinfection par une souche virulente, devenant un porteur asymptomatique du virus et pouvant l'excréter. Cette découverte est importante car elle pourrait expliquer la persistance au sein des populations de ratons laveurs du SuHV-1. Cette espèce a donc le potentiel de devenir un réservoir naturel SuVH-1 et ne devrait pas être considérée comme un cul-de-sac épidémiologique (Platt, Graham, Faaborg 1983). Dans des régions

comme l'Europe, où le Sanglier, principal réservoir de SuHV-1, est très fréquemment rencontré, ce virus pourrait rapidement circuler au sein des populations férales de ratons laveurs, notamment lors de contacts entre les deux espèces dans les lieux d'agrainage (Petit et al. 2020), et dans une proportion plus importante qu'en Amérique du Nord, où les Suidés sauvages sont moins nombreux. Ces populations de ratons laveurs pourraient alors être une source supplémentaire d'infection pour la faune sauvage sensible à ce virus, ainsi que pour les animaux de compagnie et de production proches de ces animaux.

7) *Lyssavirus* (rage)

i) Agent pathogène et importance

Le genre des *Lyssavirus* inclut un virus d'importance majeure, celui de la rage (le *Rabies lyssavirus*). Ce virus provoque une encéphalite progressive, mortelle et incurable chez la majorité des Mammifères dont les humains (Bourhy et al. 2008; Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Il existe également au sein du genre des *Lyssavirus* d'autres virus pathogènes, voire zoonotiques, avec notamment les virus de la rage des chauve-souris, les *Bat lyssavirus*, qui circulent principalement chez les Chiroptères (Picard-Meyer et al. 2017). Le virus de la rage est fragile et rapidement détruit dans l'environnement. Sa transmission se fait donc par contact direct avec une muqueuse ou une peau lésée. Le virus se diffuse ensuite par voie nerveuse centripète jusqu'au système nerveux central. Il s'y multiplie de manière intense, puis se répand par voie nerveuse centrifuge dans le reste du corps et notamment dans les glandes salivaires. La phase d'incubation dure en moyenne un à deux mois chez les Carnivores, mais peut parfois être plus longue. L'animal infecté devient lui-même infectieux autour de dix jours avant les manifestations des premiers signes cliniques, et meurt en moyenne moins de dix jours après. Les signes cliniques de la rage sont variables mais on note en général un changement de comportement, des difficultés motrices (problème de déglutition, paralysie qui devient flasque en phase terminale), des troubles sensitifs (hyperesthésie) et organo-végétatif (perte d'appétit et/ou de soif), puis la mort.

Les principaux réservoirs et vecteurs du virus de la rage sont les Carnivores domestiques (Chien) et sauvages (Renard, Raton laveur, Loup, Mouffette, Chien viverrin), ainsi que les Chiroptères en Amérique (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012). Cependant, n'importe quel autre Mammifère semble pouvoir héberger le virus et le transmettre par la salive à d'autres animaux, même si leur rôle épidémiologique peut être plus limité (Faber, Dietzschold, Li 2009). Cette maladie est présente sur la plupart des continents sous forme enzootique ou sporadique. Chaque année, plus de 55 000 décès humains sont signalés et des millions d'autres nécessitent

un traitement post-exposition. La plupart des cas humains surviennent dans les pays en développement d'Asie et d'Afrique, où la rage canine, principale source d'exposition humaine, est endémique. Dans les pays développés, la rage humaine a considérablement diminué au cours des 60 dernières années en lien direct avec les campagnes de vaccination menées auprès des Carnivores domestiques et sauvages (Lackay, Kuang, Fu 2008). En Europe, hormis quelques cas sporadiques, il n'y a plus de rage citadine. Cependant, elle reste présente, notamment en Europe centrale et de l'Est, au sein du milieu sylvatique, particulièrement chez les renards roux et chiens viverrins (Kuzmin et al. 2004; Holmala, Kauhala 2009). En France, le *Rabies lyssavirus*, catégorisé BDE[4], n'est plus présent sous la forme terrestre (seuls des *Bat lyssavirus* circulent dans les populations de Chiroptères). Quelques cas erratiques de rage sont signalés régulièrement, mais ne concernent que des animaux importés de pays non-indemnes (WHO 2020).

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis du virus de la rage

L'interaction entre le virus de la rage et les ratons laveurs a été abondamment étudiée, du fait de l'importance de la maladie et surtout de la place centrale de cette espèce dans la transmission du virus en Amérique du Nord. En effet, il semble qu'avec les parvoviroses et la maladie de Carré, la rage soit l'une des maladies infectieuses les plus importantes des ratons laveurs, tant par leur impact potentiel sur les autres espèces que par la mortalité que les virus provoquent au sein de cette espèce (Beltrán-Beck, García, Gortázar 2012). Aux USA, *P. lotor* est la principale espèce terrestre réservoir et vectrice du virus de la rage, plus particulièrement dans la moitié Est du pays. D'après le rapport de surveillance de la rage aux USA de 2018, la prévalence d'infection par le virus rabique au sein des populations de ratons laveurs sauvages était de 11,69% (1 499/12 818) (Ma et al. 2020). Cela représentait 30,3% (1 499/4 589) des cas de rage déclarés cette année-là dans le pays, et le Raton laveur était alors le deuxième animal le plus exposé après les Chiroptères (33,0%), et devant la Mouffette rayée (20,3%), le Renard roux (7,2%) et les animaux domestiques (7,3% dont chats, chiens, bovins, ovins, caprins et chevaux). La situation est similaire au Canada, avec 27,3% (50/183) des cas d'infection au virus rabique découverts sur des ratons laveurs. Au Mexique et dans les pays plus au Sud du continent, les populations de ratons laveurs semblent moins en contact avec le virus, avec des prévalences plus basses. Le nombre de cas de ratons laveurs ayant été en contact avec le virus de la rage a fortement augmenté en Amérique du Nord dans les années 1980 et 1990, passant de 500 animaux infectés détectés en 1981 à presque 6 000 en 1994, à la suite de plusieurs

[4] Maladie soumise à obligation de déclaration, de surveillance, de prévention, de certification et d'éradication par les Etats membres de l'Union Européenne.

épizooties ayant touché toute la côte Est des USA. Ces épizooties ont pour origine le transport de ratons laveurs porteurs du virus de la rage en 1977 depuis la Floride (une zone où la rage était enzootique) vers la Virginie Occidentale (une région précédemment indemne de cette maladie). Le virus s'est alors propagé du Sud vers le Nord jusqu'à la frontière canadienne, entraînant dans chaque Etat une ou plusieurs épizooties suivies par une enzootie qui persiste encore aujourd'hui (Smith et al. 1984; Anthony et al. 1990; Guerra et al. 2003; Wang et al. 2009; Ma et al. 2020). Depuis 30 ans, la prévalence d'infection au virus rabique au sein des populations Nord-américaines de ratons laveurs diminue progressivement, notamment grâce à des programmes de vaccination par appâts de plus en plus importants (Ma et al. 2018; 2020).

Les études expérimentales d'infection des ratons laveurs par le virus de la rage ont montré qu'ils étaient beaucoup plus résistants que les renards roux à l'infection par un variant du Renard, bien que tout de même sensibles à ce variant, et qu'ils étaient asymptomatiques à une infection par le variant de chauve-souris. En revanche, *P. lotor* semble très sensible aux variants du Chien et du Raton laveur (Vos et al. 2012; 2013). De plus, les ratons laveurs peuvent survivre à une infection par un variant de la rage dont ils sont sensibles, et même de manière relativement fréquente, comme le montre la séroprévalence des ratons laveurs en zone d'enzootie ainsi que lors d'infections expérimentales : 2 individus sur 13 dans une première étude et 1 sur 17 dans une seconde (Brown et al. 2011; Vos et al. 2012; 2013).

En Europe, peu de cas de rage chez les ratons laveurs ont été observés (WHO 2020). Les premiers retours de cas datent de 1960 à 1975, lors d'une épizootie en République Fédérale d'Allemagne et ne représentaient que 15 individus signalés sur 15 ans. Plusieurs autres cas isolés ont également été signalés en République Démocratique d'Allemagne durant la même période, mais il ne semble pas que cette espèce ait joué un quelconque rôle épidémiologique dans l'émergence ou la propagation de la rage durant cette période. Ce faible nombre de cas chez les ratons laveurs allemands pourrait s'expliquer par la faible densité de ces animaux en Allemagne dans ces années-là, et l'éloignement des noyaux de population les uns des autres (Lutz 1984; Vos et al. 2012). Entre 1990 et 2019, 247 cas de rage ont été signalés chez les ratons laveurs européens, soit 0,1% de l'ensemble des cas de rage en Europe (WHO 2020). La plupart ont été signalés en Ukraine avec 144 cas (répartis entre 2001 et 2018), et en Russie avec 96 cas (répartis entre 2013 et 2019). Cependant, des cas sporadiques en Allemagne (1990, n=2; 1991, n=1; 1992, n=1; 2000, n=1) et en Lituanie (2004, n=2) ont aussi été documentés. Cette prévalence plutôt basse, surtout en Europe de l'Ouest, malgré l'augmentation exponentielle du nombre d'individus sur le continent, est à relier à l'évolution de l'exposition à la rage dans ces régions. Depuis la fin des années 1980, de vastes campagnes de vaccination de la faune sauvage ont permis d'éradiquer la rage terrestre en France et dans les pays limitrophes. Ainsi, dans ces pays, il n'y a depuis 2000 plus que quelques cas sporadiques introduits chez les chats et chiens,

et il n'y a plus de cas d'infection au *Rabies lyssavirus* pour la faune sauvage depuis 2005 (WHO 2020). Dans l'Ouest de l'Europe, le risque le plus élevé pour les ratons laveurs de contracter la rage réside donc dans le contact avec des animaux importés (Vos et al. 2013).

Bien que le risque d'infection des ratons laveurs européens par le virus de la rage soit faible, il ne faut pas le négliger, car lorsque la rage pénètre dans une population de ratons laveurs, la probabilité qu'elle s'y diffuse est élevée (Reynolds et al. 2015). La situation en Amérique du Nord nous montre à quel point il devient difficile d'éradiquer la maladie. *P. lotor* peut être en contact avec beaucoup d'autres animaux, qu'ils soient dans la sphère domestique ou sauvage. Il peut donc devenir un réservoir et un vecteur du virus de la rage. Des cycles de transmission et de recontamination interspécifiques en milieu sauvage peuvent ainsi avoir lieu, comme c'est le cas aux USA entre les mouffettes et les ratons laveurs, et comme ce pourrait arriver avec les renards (Guerra et al. 2003). De plus, l'étude de la propagation de la rage du Raton laveur en Amérique du Nord a montré que celle-ci est particulièrement rapide et complexe, notamment à cause des mouvements de longue distance effectués par certains individus infectés. En effet, Il a été fréquemment observé que des ratons laveurs montent dans des véhicules (camions poubelles, voitures, caravanes, camping-cars, bateaux, trains) et parcourent de nombreux kilomètres avant d'en descendre (Wilson et al. 1997; Rosatte et al. 2001; Collinge et al. 2006; Bourhy et al. 2008; Timm et al. 2009; Stevenson, Goltz, Massé 2016). Ces mouvements rapides d'individus provoqués par l'activité humaine ont un impact significatif sur l'expansion de la maladie, dont le front de progression peut avancer ainsi en moyenne de 60 kilomètres par an (Watts 1999; Smith et al. 2002; Russell et al. 2004; Collinge et al. 2006; Bourhy et al. 2008).

Le Raton laveur représente un risque non négligeable pour les animaux domestiques et les humains lorsque la rage circule au sein de ses populations. En Amérique du Nord, il arrive fréquemment que le variant viral du Raton laveur infecte des animaux de compagnie comme les chats, les chiens ou les Lagomorphes (Lackay, Kuang, Fu 2008; Wang et al. 2009). En 2018 aux USA, sur les 37 cas de chiens et 83 cas de chats enragés dont on a étudié le génome, respectivement 38% et 77% étaient infectés par le variant du Raton laveur (Ma et al. 2020). Il a aussi été observé dans ce pays que les chats sont les animaux domestiques le plus fréquemment déclarés enragés (241/362 en 2018, soit 66,6% de tous les animaux domestiques enragés, suivi par les chiens avec 17,4% des cas) et que le risque pour eux de contracter la rage est proportionnel à la prévalence de la rage chez les ratons laveurs de leur région (Collinge et al. 2006; Ma et al. 2020). Concernant les humains, une des trois personnes mortes en 2018 de la rage aux USA était infectée par un variant du Raton laveur (Ma et al. 2020). De plus, de nombreux cas nécessitant un traitement post-exposition ont aussi été enregistrés, à la suite d'une morsure ou d'un contact avec des ratons laveurs.

8) *Morbillivirus* (maladie de Carré)

i) Agent pathogène et importance

Le virus de la maladie de Carré (ou CDV pour *Canine Distemper Virus* en anglais), désormais appelé *Canine morbillivirus*, fait partie du genre des *Morbillivirus* et provoque une maladie contagieuse, parfois mortelle, touchant principalement les Canidés et les Mustélidés (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020). Ce virus, résistant au froid, reste tout de même fragile dans l'environnement. La contamination se fait essentiellement par contact direct avec des sécrétions respiratoires aérosolisées d'individus infectés, bien que l'urine et les selles puissent aussi être contaminantes. Chez les Canidés, les individus atteints de la maladie deviennent excréteurs avant même les premiers signes cliniques (commençant autour d'une semaine post-infection) et ce pendant plusieurs mois. Le virus, qui n'a pas de tropisme particulier, se retrouve rapidement dans tout l'organisme. Un certain nombre d'individus sont peu symptomatiques, en particulier les adultes. Cependant, lorsqu'ils sont présents, les signes cliniques peuvent être multiples, avec en premier de l'hyperthermie, suivie par des problèmes oculaires (jetage, conjonctivite), respiratoires (toux), digestifs (diarrhée et vomissements), cutanés (hyperkératose) et plus tard, parfois même plusieurs années post-infection, des signes neurologiques (myoclonies, hyperesthésie). Les cas les plus graves concernent surtout les jeunes et les individus immunodéprimés, et peuvent conduire à la mort. Des formes chroniques peuvent aussi exister, le virus ayant la capacité de rentrer en latence dans l'organisme. Les Canidés (loups, chiens, renards) ne sont pas les seules espèces touchées par ce virus, les Mustélidés (dont les furets) ainsi que d'autres carnivores (dont certains félidés) peuvent contracter la maladie. De nos jours, le virus est cosmopolite, et présent notamment en Europe où l'on a découvert récemment sa circulation dans la faune sauvage espagnole, française, italienne, suisse, belge et allemande (Sobrino et al. 2008; Origgi et al. 2012; Tavernier et al. 2012; Denzin, Herwig, Van der Grinten 2013; Bianco et al. 2020; Fournier-Chambrillon et al. 2022). Concernant la sphère domestique, des vaccins efficaces ont permis de limiter fortement l'incidence de cette maladie chez les chiens et les furets (Nakano et al. 2009).

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis du *Canine morbillivirus*

Tout comme la rage, la maladie de Carré a beaucoup été étudiée chez les ratons laveurs. Cette maladie infectieuse s'avère être une des plus importantes pour cette espèce en Amérique du Nord de par la mortalité qu'elle provoque au sein de ses populations (Beltrán-Beck, García,

Gortázar 2012). Les signes cliniques chez le Raton laveur lors d'une infection sont similaires à ceux de la rage, avec un comportement anormal, modifié, ainsi que des signes neurologiques ressemblant à ceux observés chez les Canidés atteints de la maladie de Carré. Au moment de la mort, les individus sont souvent retrouvés cachés dans des zones humides (Wibbelt et al. 2008; Garigliany et al. 2018). De nombreux suivis sérologiques ont été menés, surtout aux USA, et montrent une forte séroprévalence au sein des populations sauvages de ratons laveurs. Dans ce pays, la séroprévalence moyenne chez ces animaux est de 30,5%, avec des valeurs allant de 15,8 à 84,0% selon les études (Jamison et al. 1973; Roscoe 1993; Mitchell et al. 1999; Bischof, Rogers 2005; Junge et al. 2007; Raizman et al. 2009). Il a aussi été constaté une séroprévalence qui augmente avec l'âge, suggérant une mortalité plus forte de la maladie chez les jeunes et/ou des contacts réguliers des populations de ratons laveurs avec le virus, enzootique dans certaines régions (Mitchell et al. 1999; Junge et al. 2007; Raizman et al. 2009). Il y a régulièrement des épizooties de maladie de Carré chez les ratons laveurs autant en milieu rural qu'urbain, et ce dans toute l'Amérique du Nord (Rosatte 2000; Lemberger et al. 2005). Rien que dans le New Jersey, 17 épizooties de cette maladie, impliquant au moins 615 ratons laveurs, ont été identifiées entre 1977 et 1991. Elles avaient lieu principalement à la fin de la période de reproduction, en mars, et lors de l'augmentation des mouvements des jeunes, en septembre. Ces épizooties semblent aussi plus fréquentes dans les régions humides (Roscoe 1993). Bien que cette maladie soit responsable de nombreux morts parmi les ratons laveurs, elle ne semble pas pour autant réduire la densité de population au long terme (Rosatte 2000).

Ailleurs dans le monde, les ratons laveurs ne sont pas indemnes de cette maladie. Au Japon, deux enquêtes sérologiques ont montré des séroprévalences variables, avec 34 individus séropositifs sur 106 capturés (32,1%) dans une première étude et 7 sur 100 (7%) dans une seconde (Nakano et al. 2009; Aoki et al. 2017). En Europe, et plus précisément en Allemagne, une première observation d'épizootie de maladie de Carré au sein de populations sauvages de ratons laveurs a été faite en 2007. Sur 65 animaux prélevés, 7 (11%) avaient de forts taux d'anticorps contre ce virus, et une analyse génétique a montré que le génome du virus responsable de l'épizootie était identique à 98,4% à celui d'une souche retrouvée chez des chiens (Wibbelt et al. 2008). Depuis, d'autres épizooties ont eu lieu, notamment de décembre 2012 à mai 2013, où un foyer s'est déclaré chez des Carnivores sauvages urbains de Berlin. Sur 97 ratons laveurs capturés dans cette ville, 74 (76%) étaient séropositifs à la maladie de Carré tout comme de nombreux renards roux cohabitant dans le même milieu (Rentería-Solís, Förster, et al. 2014). Les isolats de virus trouvés sur les ratons laveurs étaient très proches de ceux provenant de renards roux et de chiens. Enfin, dans la campagne allemande de la Basse Saxe, des études PCR ont permis de montrer une prévalence de l'infection de 14,6% (30/206) auprès des populations de ratons laveurs sauvages (Anheyer-Behmenburg 2013). En Belgique cette

fois, dans la région de Liège fin novembre 2017, un raton laveur avec de graves signes neurologiques a été euthanasié, et des analyses PCR ont montré qu'il était infecté par le virus de la maladie de Carré. Dans un rayon de 15 km, 13 renards roux ont été capturés et 10 d'entre eux se sont aussi avérés être positifs, infectés par la même souche virale que celle du Raton laveur (Garigliany et al. 2018). Ces études mettent en évidence la transmission interspécifique de cet agent pathogène entre la faune indigène et les ratons laveurs. Les populations croissantes de cette espèce invasive en Europe interagissent de plus en plus (directement ou indirectement) avec d'autres Carnivores, il est donc à craindre une augmentation de ces épizooties dans le futur. Comme cette espèce peut facilement s'implanter dans des milieux urbanisés, des individus côtoyant à la fois la faune sauvage et des animaux domestiques pourraient jouer un rôle de réservoir du virus de la maladie de Carré pour les animaux domestiques, et particulièrement les chiens, ainsi que pour les espèces sauvages, comme le Vison d'Europe qui est en danger critique d'extinction (Wibbelt et al. 2008; Rentería-Solís, Förster, et al. 2014). L'introduction de ratons laveurs porteurs de ce virus dans des milieux indemnes a déjà entraîné des conséquences dramatiques sur la faune locale, comme sur l'île de Santa Catalina au large de la Californie, où la population de renards des îles (*Urocyon littoralis catalinae*) a décliné précipitamment en 1999, à la suite d'une épizootie de maladie de Carré (Timm et al. 2009). On a observé une réduction de leur effectif d'environ 95% et le génome du virus isolé chez les renards était similaire à 98% à celui d'une souche trouvée chez un raton laveur. Un ou plusieurs ratons laveurs porteurs de ce virus, importés probablement par bateau, seraient à l'origine de cette épizootie.

9) Orthohepevirus (hépatite E)

Le virus de l'hépatite E est un virus du genre des *Orthohepevirus*. Il s'agit d'un virus zoonotique pour lequel on retrouve huit génotypes qui peuvent infecter un grand nombre d'espèces (primates, cervidés, volailles, rongeurs) mais principalement les Suidés, les Ruminants et les Lagomorphes (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; CDC 2021). Chez les humains, l'hépatite E, souvent bénigne, peut être asymptomatique, comme elle peut provoquer pendant quelques jours à quelques semaines un affaiblissement, un ictère et des vomissements. Il peut également y avoir des cas plus graves, notamment chez les femmes enceintes, chez lesquelles on peut observer une hépatite fulminante, et pour lesquelles la mortalité peut être plus conséquente. Enfin, dans de rares cas, une hépatite chronique peut survenir, principalement sur des sujets déjà fragilisés. En France et dans le reste de l'Europe, le génotype trois est enzootique et les Suidés domestiques et sauvages en sont les principaux réservoirs. Il a été montré que ce virus circule énormément dans les élevages porcins et se retrouve fréquemment

dans les produits carnés issus de ces élevages. Une étude sérologique menée dans le Sud-Ouest de la France a montré que 52,3% (268/512) des humains avaient des anticorps dirigés contre ce virus (Mansuy et al. 2011). Cette séroprévalence élevée s'explique par la consommation récurrente de produits issus de porcs, de sangliers ou de cervidés crus ou insuffisamment cuits, mais aussi par le contact avec des chats voire de la faune sauvage, par exemple lors de la pratique de la chasse.

Une étude sérologique récente menée en Allemagne a montré pour la première fois l'exposition de ratons laveurs sauvages au virus de l'hépatite E : 54% (43/80) des ratons laveurs prélevés dans le Brandebourg étaient séropositifs contre ce virus, tout comme 57% (47/83) des chiens et 32% (21/65) des chats (Dähnert et al. 2018). Cette étude est intéressante, car elle montre pour la première fois de fortes séroprévalences chez des chiens et chats européens (en plus des ratons laveurs), alors que ces animaux n'étaient jusque-là pas considérés comme des hôtes particulièrement réceptifs à ce virus, du moins en Europe. D'autres études sont nécessaires afin de savoir si le Raton laveur peut servir de réservoir pour ce virus ou s'il n'est qu'un hôte accidentel. Cependant, la forte séroprévalence montre que les ratons laveurs sont au moins très exposés à ce virus et qu'ils pourraient peut-être intervenir dans le cycle de transmission de cet agent pathogène en Europe.

10) Parvovirus (canin, félin et du Vison)

i) Agent pathogène et importance

Les parvovirus sont des virus très résistants dans l'environnement et très contagieux (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020). Ils ont aussi une capacité d'évolution rapide, ce qui a entrainé l'émergence de nombreux sous-types et variants. La majorité de ces virus ont des spectres d'hôtes étroits, certains infectant par exemple uniquement les Suidés, d'autres seulement quelques espèces de rongeurs ou de mustélidés et d'autres uniquement les humains. Quelques virus font toutefois exception à la règle, comme certains parvovirus des Carnivores, qui peuvent infecter une large gamme d'espèces. On pense que les parvovirus qui infectent le plus les chiens (parvovirus canin de type 2 ou CPV-2) sont des variants du *Carnivore protoparvovirus 1* (CPPV-1), responsable également de la panleucopénie infectieuse féline (ou typhus du Chat). Bien que les variants 'b' et 'c' du CPV-2 ne semblent infecter que les Canidés, et que la plupart des autres CPPV-1 circulent surtout parmi les Félidés, tous ces virus sont très apparentés et certains d'entre eux ont un spectre d'hôtes assez large (comme pour le variant 'a' du CPV-2, les parvovirus canin de type 1 et d'autres CPPV-1). Des

émergences régulières de nouveaux variants rendent ces barrières d'espèces encore plus mouvantes et perméables.

La transmission des parvovirus se fait surtout par la voie fécale-orale, lors d'un contact direct avec des selles infectées, ou indirect par l'environnement contaminé (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020). Plus rarement, une transmission verticale in utero ou pseudo-verticale à la naissance peut se faire de la mère au nouveau-né. L'infection est systémique et le virus se développe particulièrement dans les cellules en division, notamment dans la moelle osseuse et dans les entérocytes. La maladie est souvent aiguë et touche principalement les jeunes individus, chez qui les signes cliniques seront plus marqués. La forme classique est similaire chez le Chat et le Chien, avec une hyperthermie et de l'abattement, suivis par des vomissements, de la diarrhée et enfin une leucopénie accompagnée d'une immunodépression. L'animal infecté commence à excréter le virus avant les signes cliniques, et ce pendant une quinzaine de jours. Chez le Chat, la maladie est souvent plus grave et entraîne une létalité plus importante (de l'ordre de 50%) que chez le Chien (de l'ordre de 15%). De nos jours, cette maladie est relativement peu fréquente au sein de la sphère domestique en Europe et en Amérique du Nord grâce à des vaccins efficaces pour chiens et chats (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020).

Un autre parvovirus, le *Carnivore amdoparvovirus 1* (ou ADV pour *Aleutian Disease Virus* en anglais), est responsable de la maladie aléoutienne du Vison, et peut toucher tous les Mustélidés (Zaleska-Wawro et al. 2021). La particularité de ce virus est que la maladie qu'il entraîne se déclare souvent tardivement, allant de plusieurs semaines à plusieurs mois post-infection. Mais au cours de cette période, l'animal peut excréter et transmettre le virus à d'autres individus. On observe des signes variables (certaines espèces et races de mustélidés étant plus sensibles que d'autres) : perte d'appétit, abattement, poil piqué, diarrhée, immunodépression menant souvent à des surinfections puis à la mort. Cette parvovirose touche particulièrement les jeunes et affecte la fonction reproductrice des femelles, pouvant entrainer de forts impacts sur la productivité en élevage de fourrure. Originaire d'Amérique du Nord, ce virus a été introduit en Europe avec le Vison d'Amérique et est suspecté de jouer un rôle dans la régression du Vison d'Europe (sans que cela ait pu être confirmé). Les furets peuvent aussi être contaminés par cet agent hautement pathogène et aucun vaccin n'existe à ce jour (Zaleska-Wawro et al. 2021).

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de ces *Parvovirus*

Des études ont montré que les ratons laveurs pouvaient être infectés avec des parvovirus de Carnivores (Martin, Zeidner 1992; Kapil et al. 2010). Il semble même que la parvovirose

soit l'une des maladies infectieuses les plus importantes des ratons laveurs, tant par l'impact potentiel sur les autres espèces que par la mortalité que ce virus provoque au sein de cette espèce (Beltrán-Beck, García, Gortázar 2012). On pensait au début que les parvovirus qui infectaient les ratons laveurs étaient spécifiques à cette espèce. Cependant, des études génétiques de ces virus ont révélé qu'il s'agissait la plupart du temps de variants du CPV-2, responsable de la parvovirose chez les chiens, et plus rarement d'autres CPPV-1, identiques à ceux infectant les chats (Williams, Barker 2001; Junge et al. 2007; Allison et al. 2012). Des transmissions de parvovirus entre ratons laveurs, chiens et chats ont d'ailleurs été observées à plusieurs reprises. Ainsi, *P. lotor* pourrait être un réservoir et vecteur à la fois des virus de la panleucopénie infectieuse féline et de la parvovirose du Chien. Ayant la capacité d'être infecté par plusieurs parvovirus de Carnivores, cette espèce pourrait même jouer un rôle central dans l'évolution de ces virus, notamment en facilitant des mutations adaptatives réduisant la spécificité d'hôtes des variants générés (Allison et al. 2013).

Des études sérologiques aux USA ont montré de fortes séroprévalence vis-à-vis des parvovirus de Carnivores au sein des populations de ratons laveurs. Elles vont de 49,7% (79/159) d'individus séropositifs contre le virus de la panleucopénie infectieuse féline en milieu sylvatique à 92% (54/59) pour le CPV-2 en milieu urbain (Junge et al. 2007; Rainwater et al. 2017). Au Japon, une étude sérologique a montré quant à elle que 10% des 100 ratons laveurs capturés à proximité d'habitations humaines étaient séropositifs vis-à-vis du CPV-2 (Aoki et al. 2017). Des réactions croisées entre les différents parvovirus de Carnivores lors des tests sérologiques pouvant avoir lieu, il n'est pas certain que les anticorps trouvés dans les trois précédentes études soient exactement dirigés contre les virus mentionnés. Enfin, une étude allemande a isolé par PCR des parvovirus sur 8% (3/40) des ratons laveurs testés, sans pour autant arriver à identifier la ou les souches impliquées (Rentería-Solís et al. 2017). Ces études montrent que les parvovirus de Carnivores peuvent circuler de manière enzootique voir épizootique au sein des populations urbaines et sylvatiques de ratons laveurs. Ces animaux, par leur comportement peu farouche et leur proximité avec les humains, peuvent donc poser un risque de transmission de parvovirus aux chiens et chats, par contamination de l'environnement péridomestique.

Les chiens et chats ne sont pas les seules espèces à qui le Raton laveur peut transmettre un parvovirus. Lors d'une épizootie de maladie aléoutienne chez des visons captifs aux USA, on remarqua par des tests sérologiques que les ratons laveurs sauvages de la même zone avaient eux aussi été exposés à ce virus (Oie et al. 1996). Des infections expérimentales de visons et de ratons laveurs ont aussi été réalisées par Oie et al. (1996) et ont montré que les ratons laveurs étaient bien réceptifs à ce virus, même s'ils n'étaient pas particulièrement sensibles à l'infection. De plus, une fois infectés, ils pouvaient contaminer des visons, sans pour autant

pouvoir transmettre le virus à d'autres ratons laveurs. Ainsi, cette étude a mis en lumière un rôle potentiel des ratons laveurs comme amplificateur dans la transmission de la maladie aléoutienne chez les Mustélidés dans les régions où le virus circule.

b) Bactéries

1) Anaplasma phagocytophilum

i) Agent pathogène et importance

Anaplasma phagocytophilum (anciennement nommé *Ehrlichia phagocytophilum*) est une bactérie intracellulaire stricte qui infecte les polynucléaires neutrophiles d'un grand nombre de mammifères (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Présente en Amérique du Nord, en Europe et au Japon, elle est transmise par les tiques *Ixodes scapularis* (dans le Nouveau-Monde), *I. ricinus* (dans toute l'Europe) et *I. persulcatus* (au Japon), où une transmission trans-stadiale est possible. Cette bactérie très peu spécifique peut par exemple infecter les Equidés, Canidés et Félidés, et s'avère responsable chez les Ruminants (et plus particulièrement Bovins et Ovins) de l'anaplasmose, aussi appelée fièvre des pâtures ou ehrlichiose granulocytaire bovine. Cette maladie, qui se déclare sous forme aigue uniquement sur des animaux aux pâturages, se caractérise par une immunosuppression propice à des surinfections. Les signes, qui s'étalent sur une dizaine de jours, peuvent aller d'une hyperthermie et d'une chute de la production laitière brutale, à un syndrome grippal (toux, polypnée, essoufflement), une asthénie, des œdèmes des paturons et possiblement des avortements. Il existe aussi des formes asymptomatiques et chroniques de la maladie, avec un portage latent, notamment chez les chèvres. Ces animaux-là seront la principale source de contamination pour le reste du troupeau. Les réservoirs de cette bactérie sont surtout sauvages, avec un portage de la bactérie principalement par les Cervidés et les micromammifères.

Cet agent pathogène s'avère aussi zoonotique, provoquant parfois chez les humains l'anaplasmose granulocytaire humaine (CDC 2021). Les signes de cette maladie sont de la fièvre et des maux de tête, une leucopénie ainsi qu'une thrombocytopénie, pouvant conduire à des surinfections et à la mort. *A. phagocytophilum* fait d'ailleurs partie des 15 zoonoses émergentes en Europe les plus préoccupantes (Vorou, Papavassiliou, Tsiodras 2007).

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis d'*Anaplasma phagocytophilum*

De nombreux mammifères Nord-américains, comme les écureuils roux américains (*Tamiasciurus hudsonicus*), les mouffettes rayées, les opossums de Virginie et les ratons laveurs, peuvent s'infecter et transmettre *A. phagocytophilum* à des tiques (Levin et al. 2002; Yabsley et al. 2008). *P. lotor* est donc une espèce compétente pour devenir un réservoir de cette bactérie. Pour déterminer l'ampleur du rôle que joue cette espèce dans le cycle naturel de transmission d'*A. phagocytophilum*, des enquêtes épidémiologiques ont été menées aux USA. Il en ressort des séroprévalences très variables selon les régions, allant de 0,6% à 89,5% (Levin et al. 2002; Dugan et al. 2005; Yabsley et al. 2008). Levin et al. (2002) ont aussi réalisé des tests PCR sur le sang des ratons laveurs capturés, qui sont revenus positifs pour 25% (14/57) d'entre eux. Ainsi, cette bactérie semble circuler au sein des populations de ratons laveurs de manière plus ou moins forte selon les régions d'Amérique du Nord. Toujours dans le cadre des travaux de Levin et al. (2002), les ratons laveurs capturés s'avéraient très parasités par *Ixodes scapularis* (en moyenne plus de 160 tiques par animal), et plus d'un animal sur trois (38%) portaient des tiques infectées par *A. phagocytophilum*. Des tiques saines ont alors été expérimentalement déposées sur des ratons laveurs infectés par *A. phagocytophilum* et la prévalence d'infection de ces tiques par la bactérie a été mesurée. Il en est ressorti que plus de 20% des tiques s'étaient infectées au cours de leur repas de sang, un chiffre plus important que pour cinq autres mammifères sauvages potentiellement réservoirs de la maladie testés dans cette étude.

L'exposition des ratons laveurs sauvages à *A. phagocytophilum* a aussi été observée au Japon, où la séroprévalence était de 0,5% (1/187), ainsi que récemment en Pologne où elle était de 0,8% (1/118) (Inokuma et al. 2007; Hildebrand et al. 2018). L'origine de l'introduction de *A. phagocytophilum* au Japon reste encore aujourd'hui non élucidée, bien que les ratons laveurs importés soient fortement suspectés d'avoir amené avec eux la bactérie sur l'archipel (Inokuma et al. 2007). Même si les séroprévalences vis-à-vis d'*A. phagocytophilum* chez les ratons laveurs japonais et européens semblent faibles, cette espèce pourrait peut-être jouer un rôle d'amplificateur dans la transmission de l'agent pathogène à d'autres espèces. Ce risque peut être conséquent pour les humains et les Ruminants domestiques, par la proximité que les ratons laveurs peuvent avoir avec les élevages. Ils pourraient contaminer les environs proches des fermes avec des tiques infectées et ainsi augmenter l'exposition du bétail et des humains à cette bactérie.

2) *Bartonella* spp.

i) Agents pathogènes et importance

Il existe de nombreuses espèces au sein du genre *Bartonella*, dont certaines sont zoonotiques comme *B. quintina*, à l'origine de la fièvre des tranchées, une maladie septicémique qui provoqua de nombreux décès le siècle dernier. De nos jours, l'espèce la plus connue est *B. henselae*, responsable de la maladie des griffes du Chat (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Cette bactérie intracellulaire facultative, dont la culture et la mise en évidence sont difficiles du fait notamment de sa petite taille, a pour hôte naturel réservoir le Chat, qui est porteur sain. Les principaux vecteurs de la maladie sont les puces, qui se contaminent par le sang dont elles se nourrissent. Cependant, en se grattant à la suite de morsures de puces, le Chat peut s'inoculer des germes de *B. henselae* sur ses griffes. Il peut alors transmettre l'agent pathogène à d'autres animaux en les griffant. Une fois le félin contaminé, la bactérie se multiplie dans le lieu d'infection, principalement dans les cellules endothéliales, puis il y a des libérations périodiques dans le sang des germes entrainant des bactériémies intermittentes. C'est à ce moment-là que les arthropodes hématophages peuvent se contaminer. *B. henselae* est présente dans de nombreuses régions du monde, particulièrement en Amérique du Nord et en Europe. Les chats, très exposés à cette bactérie, ont une séroprévalence variable, parfois élevée, notamment en France avec des valeurs pouvant aller de 11,0 à 49,5% (Gurfield et al. 2001). Cet agent pathogène peut aussi infecter d'autres animaux comme les chiens, ainsi que les humains. La transmission interspécifique se fait principalement par les griffures de chats, et peut entrainer d'importantes adénopathies locales ainsi que parfois des angiomatoses. La maladie est souvent bégnine, mais dans de rares cas l'infection peut conduire à une endocardite ou une méningite. Les humains sont modérément exposés à cette bactérie, avec une séroprévalence moyenne autour de 4% dans la population générale et allant à près de 12% chez les vétérinaires (Müller et al. 2016). Elle fait tout de même partie des 15 agents pathogènes zoonotiques émergents en Europe les plus préoccupants (Vorou, Papavassiliou, Tsiodras 2007).

D'autres espèces du genre *Bartonella* découvertes récemment et moins connues peuvent être pathogènes, notamment *B. rochalimae* et *B. koehlerae*. En France, l'analyse sérologique d'une femme présentant une mastite, de la fièvre et une adénomégalie axillaire, a montré une infection par une *Bartonella* atypique. Son chat lui avait mordu le sein avant les signes, et la recherche par PCR a révélé que l'animal était infecté par *B. koehlerae*. Des puces contaminées par cette bactérie ont aussi été découvertes en France (Rolain et al. 2003). En Israël, on a isolé *B. koehlerae* sur des chats des rues, et une endocardite infectieuse chez un homme nourrissant

ces chats semble avoir été causée par cette bactérie (Avidor et al. 2004). Une autre étude a montré que cet agent pathogène était responsable chez un chien espagnol d'une endocardite infectieuse accompagnée de fièvre, entrainant une détérioration de son état général jusqu'à sa mort (Tabar et al. 2017). Ainsi, cette bactérie, portée de manière asymptomatique par les chats, semble avoir un pouvoir parfois hautement pathogène chez les chiens et les humains. De plus, plusieurs cas chez des chiens d'endocardites infectieuses mortelles causées par *B. rochalimae* ont été décrits ces deux dernières décennies en Amérique du Nord et en Europe (Henn et al. 2009; Ernst et al. 2020). Cette espèce, trouvée également sur différentes espèces de puces et de Carnivores (comme sur un renard roux en France) a un cycle infectieux encore mal connu aujourd'hui. Sa capacité zoonotique est questionnée, notamment à la suite d'une infection ayant provoqué une forte fièvre chez une femme aux USA.

ii) Description de l'interaction et du rôle du Raton laveur vis-à-vis des *Bartonella*

Peu de recherches ont été réalisées pour connaitre la place de *P. lotor* dans le cycle infectieux des bactéries du genre *Bartonella*. Cependant, *B. rochalimae* a été découverte récemment par PCR sur 26% (11/42) des ratons laveurs Nord-américains testés dans une première étude, puis sur 5,9% (11/186) dans une seconde étude (Henn et al. 2009; Bai et al. 2016). Une troisième étude a permis d'isoler *B. henselae* sur 32% (12/37) des ratons laveurs et 35% (13/37) des chats des rues d'une ville des USA, ainsi que *B. koehlerae* sur un des ratons laveurs (3%) et un chat (3%) (Hwang, Gottdenker 2013). Ces prévalences d'infection non négligeables des ratons laveurs à ces trois espèces du genre *Bartonella* peuvent suggérer que *P. lotor* est un réservoir compétent pour ces bactéries zoonotiques et pourrait peut-être même servir d'hôte alternatif au Chat pour maintenir les infections à *Bartonella* (Hwang, Gottdenker 2013; Bai et al. 2016). Des études supplémentaires sont nécessaires pour connaitre le potentiel de cette espèce comme réservoir, mais le fort parasitisme par des arthropodes hématophages dont sont victimes les ratons laveurs pourrait être un facteur aggravant si cette espèce a la capacité de transmettre ces bactéries par le sang.

3) *Borrelia* spp.

i) Agent pathogène et importance

Le genre *Borrelia* renferme tout un groupe de bactéries appelées *B. burgdorferi* sensu lato ou sl (dont font partie *B. burgdorferi* sensu stricto ou ss, *B. afzelii* et *B. garinii*), qui sont

responsables de la maladie de Lyme, aussi appelée borréliose de Lyme (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). C'est une zoonose présente dans tout l'hémisphère Nord qui touche de nombreux Vertébrés (Cervidés, Ruminants domestiques, micromammifères, Equidés, Canidés…). En Amérique du Nord, on rencontre surtout *B. burgdorferi* ss, alors qu'en Europe, en Afrique du Nord et en Asie, toutes les espèces zoonotiques du groupe *B. burgdorferi* sl sont représentées. Ces bactéries spirochètes sont transmises par des morsures de tiques, principalement du sous-ordre *Ixodina* (surtout *Ixodes scapularis* en Amérique du Nord, *I. ricinus* en Europe et *I. persulcatus* en Asie). Les tiques se contaminent elles-mêmes en se nourrissant du sang d'animaux infectés. Au sein de la tique, il y a principalement une transmission trans-stadiale de la bactérie, la transmission trans-ovarienne étant anecdotique. Les plus gros réservoirs de la bactérie sont certains rongeurs et oiseaux sauvages. Après une morsure infectante par une tique, les principaux signes cliniques sont un érythème migrant suivi par des arthrites et des rhumatismes (surtout avec *B. burgdorferi* ss) et des atteintes neurologiques sensitives comme une polynévrite, accompagnées parfois de paralysie faciale (surtout avec *B. garinii*). Il peut aussi y avoir des atteintes cutanées avec l'apparition d'une acrodermatite chronique atrophiante, où la peau devient plus fine, rougeâtre et moins souple (surtout avec *B. afzelii).* D'autres signes cliniques peuvent apparaitre, et certaines formes sont asymptomatiques. Si elle n'est pas traitée, cette maladie devient le plus souvent chronique. Il s'agit de la plus importante maladie vectorielle zoonotique de l'hémisphère Nord, et son incidence est en continuelle augmentation. *B. burgdorferi* sl fait ainsi partie des 15 agents pathogènes zoonotiques les plus préoccupants qui émergent actuellement en Europe (Vorou, Papavassiliou, Tsiodras 2007).

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de ces *Borrelia*

Un certain nombre d'études sur le terrain ont été faites en Amérique du Nord pour comprendre le rôle de *P. lotor* dans le cycle des *Borrelia*. Des enquêtes épidémiologiques ont montré des séroprévalences contre *B. burgdorferi* sl assez variables entre régions étudiées, allant de 7,7% à 78,6% selon les études (Magnarelli et al. 1991; Kollars, Ourth, Lockey 1995; Yabsley et al. 2008). De plus, d'autres travaux ont pu isoler *B. burgdorferi* sl sur 16% (8/51) et 26% (23/87) des prélèvements de sang de ratons laveurs Nord-américains (Ouellette et al. 1997; Tackett 2009). Au Japon, une enquête sérologique auprès des populations férales de ratons laveurs a montré qu'un seul individu sur les 559 prélevés (0,2%) possédait des anticorps contre *B. afzelii* et un seul autre contre *B. garinii* (Inoue et al. 2011). La prévalence de l'infection semble donc moins forte sur ces îles que dans les régions natives des ratons laveurs. En Europe,

aucune étude n'a encore rapporté la contamination de ratons laveurs par des bactéries du groupe *B. burgdorferi* sl, mais il semble peu probable que ces populations soient indemnes, compte-tenu de la forte circulation de ces bactéries au sein de ce continent.

Le portage de *B. burgdorferi* sl par les tiques présentes sur les ratons laveurs sauvages Nord-américains a aussi été étudié. Il en ressort qu'entre 1,9% et 13,6% des tiques *Amblyomma americanum, Dermacentor variabilis, Ixodes scapularis, I. cookei* et *I. dammini* retirées de ratons laveurs présentaient une infection par *B. burgdorferi* sl (Fish, Daniels 1990; Ouellette et al. 1997; Ryan et al. 2000; Tackett 2009).

Pour finir, des études expérimentales sur la réceptivité des ratons laveurs et leur faculté à transmettre la bactérie ont été réalisées. L'infection de larves de *I. dammini* par *B. burgdorferi* sl a été étudié sur 11 ratons laveurs infectés, et il s'avère que 13,6% (26/191) d'entre elles se contaminèrent à l'issue du premier repas de sang (Fish, Daniels 1990). *P. lotor* est donc compétent pour être un réservoir de la bactérie, mais sa capacité à infecter cette espèce de tique semble moins importante que ce qui est observé avec d'autres espèces réservoirs comme les souris à pattes blanches (*Peromyscus leucopus*), qui peuvent infecter jusqu'à 40,3% des tiques qui les parasitent. Cependant, lorsque le nombre moyen de tiques par hôte est également pris en compte (la charge parasitaire pouvant être importante sur les ratons laveurs), les résultats indiquent qu'un seul raton laveur peut produire autant de tiques infectées que six souris à pattes blanches (Fish, Daniels 1990). Une tentative d'infection expérimentale de 5 ratons laveurs a aussi été réalisée par le dépôt de 20 tiques *I. scapularis* contaminées par *B. burgdorferi* sl sur chacun d'entre eux (Norris et al. 1996). Il a été retrouvé des spirochètes dans le sang de seulement un individu et dans la peau d'un autre individu au niveau de la morsure de tique. De plus, aucune transmission de l'agent pathogène à des *I. scapularis* indemnes n'a été observée. Cette étude renforce l'hypothèse que le Raton laveur est réceptif à l'infection à *B. burgdorferi* sl par morsure de tique, mais qu'il transmet potentiellement moins efficacement la bactérie aux tiques que d'autres espèces réservoirs.

Étant donné que les ratons laveurs, réservoirs potentiel de *B. burgdorferi* sl, peuvent vivre proches d'habitations et qu'ils sont parasités par des tiques peu spécifiques vectrices de la bactérie, il y a donc un risque accru de transmission aux humains et aux animaux domestiques. En effet, les tiques infectées par des ratons laveurs pourraient tomber plus fréquemment à proximité des habitations et des fermes, augmentant ainsi l'exposition des humains et animaux à cette bactérie (Yabsley et al. 2008; Tackett 2009).

4) *Campylobacter* spp.

Le genre *Campylobacter* contient deux espèces majeures de bactéries pathogènes zoonotiques : *C. jejuni* et dans une moins grande mesure *C. coli* (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Elles sont responsables de la campylobactériose, la gastroentérite d'origine bactérienne la plus commune dans le monde et la zoonose la plus fréquente d'Europe. Les principaux réservoirs pour ces bactéries sont les populations avicoles, ainsi que les Ruminants domestiques et les porcs d'élevages. Le portage de ces *Campylobacter* est digestif et s'avère asymptomatique pour ces espèces. L'excrétion de ces agents pathogènes se fait par les selles, avec une contamination de l'environnement notamment par les eaux de surface. Cependant, ces bactéries sont peu résistantes dans le milieu extérieur et la voie principale de contamination pour les humains est la consommation de viandes insuffisamment cuites (principalement de volaille), de lait ou d'eau de distribution. La dose infectieuse par ingestion pour ces bactéries, estimée à quelques centaines de germes, est très faible. Après quelques jours d'incubation, les signes cliniques peuvent aller de l'entérite aiguë banale à des formes beaucoup plus graves. La plupart du temps l'entérite aiguë se résout spontanément, mais dans près de 20% des cas on observe des complications telles que des entérocolites sévères pouvant durer plusieurs semaines. En France, tout comme dans le reste de l'Europe, on enregistre chaque année plusieurs centaines de milliers de cas de campylobactériose et ceux-ci sont essentiellement sporadiques, avec un accroissement de l'incidence en été (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020).

Dans la sphère sauvage, la prévalence des *Campylobacter* chez les espèces non aviaires est relativement inconnue et mal comprise, même si le portage semble inférieur à celui des espèces aviaires (Saunders et al. 2017). Concernant les ratons laveurs, très peu d'études ont été réalisées pour comprendre leur rôle dans la transmission de ces agents pathogènes. Pourtant, cette espèce présente des comportements à risque, par son régime alimentaire omnivore et l'utilisation de latrines communes, où la transmission mécanique de *Campylobacter* entre individus pourrait être facilitée. De plus, les ratons laveurs vivent souvent à l'interface d'environnements urbains, ruraux et sylvatiques, augmentant les sources potentielles de contaminations (Mutschall et al. 2020). En Amérique du Nord, quelques enquêtes épidémiologiques ont permis d'isoler par bactériologie sur selles *C. jejuni* sur des ratons laveurs sauvages, avec des prévalences de 1,3% (6/459) au sein d'une population vivant en milieu urbain à New York, et de 41% (20/49) à 45,8% (502/1 096) à proximité d'élevages porcins et bovins au Canada (Rainwater et al. 2017; Viswanathan et al. 2017; Mutschall et al. 2020). *C. coli* a aussi été isolé chez un individu sauvage (Mutschall et al. 2020). Il semble donc y avoir des prévalences relativement élevées de *C. jejuni* en Amérique du Nord au sein des populations

de ratons laveurs, et ce malgré un portage transitoire de l'agent pathogène, d'une durée généralement inférieure à 30 jours (Mutschall et al. 2020). Au japon cette fois, *C. jejuni* a été retrouvé par bactériologie sur selles sur 0,7% (3/459) des individus testés (Lee et al. 2011).

Bien que certains sous-types de *Campylobacter* spécifiques aux ratons laveurs puissent être isolés chez cette espèce, jusqu'aux deux tiers des isolats observés sont associés à des sous-types zoonotiques pathogènes rencontrés en milieu agricole (Viswanathan et al. 2017; Mutschall et al. 2020). Ainsi, les ratons laveurs ne peuvent pas être exclus des espèces potentiellement vectrices et réservoirs de cette bactérie. Une épidémie de campylobactériose due à *C. jejuni*, dont des ratons laveurs étaient la source d'infection directe et indirecte, a d'ailleurs été observée au sein d'un centre de réhabilitation de la faune sauvage aux USA (Saunders et al. 2017). Cela montre la capacité de cette espèce à contaminer des humains par contact direct ou par l'environnement au travers de leurs fèces.

5) *Coxiella burnetii*

La bactérie *Coxiella burnetii* est responsable de la coxiellose (aussi appelée fièvre Q), une maladie qui touche une très large variété d'espèces animales, et qui est présente dans le monde entier (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Les Ruminants, les animaux de compagnie et de nombreux mammifères sauvages sont des réservoirs souvent asymptomatiques pour cet agent pathogène, bien qu'il puisse provoquer des avortements, notamment chez les Ruminants. Cette maladie est aussi une zoonose, dont les signes sont variés chez les humains, allant de formes asymptomatiques à des avortements, des atteintes pulmonaires et hépatiques, voire des endocardites pour les formes les plus graves, pouvant conduire parfois à la mort. La transmission de l'agent pathogène se fait principalement par contact direct ou par inhalation de particules infectieuses, provenant de l'aérosolisation de secrétions corporelles contaminées telles que les urines, les fèces, le lait, les sécrétions vaginales et les produits de mise bas. La transmission de *C. burnetii* peut aussi se faire par morsure de tique. Cette bactérie est très résistante dans l'environnement et peut survivre pendant plusieurs mois dans le milieu ambiant et sur des produits tel que la laine, à l'origine de contaminations indirectes. De plus, cette zoonose est une des plus contagieuses qui existe, puisqu'une seule bactérie peut provoquer l'infection d'un hôte. Les principaux réservoirs de contamination pour l'Homme semblent être les Ruminants d'élevage. En Europe, cette maladie est endémique et

provoque de nombreuses épidémies localisées, dont la plus importante fut celle aux Pays-Bas entre 2007 et 2009, ayant touché des milliers de chèvres et d'humains.

Le rôle de la faune sauvage, et plus particulièrement du Raton laveur, dans le cycle de transmission de *C. burnetii* est encore peu connu (González-Barrio et al. 2016). Cependant, quelques études ont montré des séroprévalences de 7,1 à 16,7% au sein des populations sauvages de ratons laveurs d'Amérique du Nord (Enright et al. 1971; Riemann et al. 1978; Marrie, Embil, Yates 1993). Une étude récente au Canada a isolé par PCR *C. burnetii* chez 45% (39/86) des ratons laveurs capturés en milieu naturel ou aux alentours de chèvreries atteintes de coxiellose, avec une prévalence similaire pour les deux zones de captures étudiées (Porty 2016). Cela semblerait donc indiquer que *C. burnetii* peut se maintenir auprès des populations de ratons laveurs indépendamment de la présence de bétail, et qu'ils pourraient potentiellement être des hôtes réservoirs de l'agent pathogène à l'interface faune sauvage et élevage. En Espagne, une enquête épidémiologique a isolé par PCR *C. burnetii* chez 39% (5/13) des ratons laveurs provenant de deux régions distinctes (González-Barrio et al. 2016). De plus, des études Nord-américaine et espagnole portant sur les souches de *C. burnetii* circulant au sein des populations de ratons laveurs indiquent que des génotypes responsables de formes symptomatiques aigues et chroniques chez l'Homme sont retrouvées chez ces animaux (Marrie, Yates 1996; González-Barrio et al. 2016). Ainsi, il est envisageable que cette espèce puisse être à l'origine de contaminations d'humains et d'animaux de compagnie, soit par transmission directe ou par l'environnement contaminé (lorsque des ratons laveurs pénètrent au sein de fermes, d'espaces publics ou d'habitations), soit par l'intermédiaire de tiques contaminées.

6) *Ehrlichia* spp.

Certaines bactéries du genre *Ehrlichia* (principalement *E. chaffeensis*, mais aussi *E. ewingii* et *E. canis*) sont responsables de l'ehrlichiose monocytique, une maladie zoonotique vectorielle à tiques (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). L'ehrlichiose, qui se rencontre sur tous les continents, et plus particulièrement en Amérique du Nord, est considérée comme émergente de par l'accroissement de l'aire de répartition des tiques vectrices. Elle touche de très nombreuses espèces animales, dont les Bovidés, les Canidés et les Félidés. Cette maladie provoque un état grippal avec des signes variables et peu spécifiques, pouvant parfois devenir chroniques et entrainer la mort en l'absence de traitement. La principale espèce réservoir d'Amérique du Nord pour *E. chaffeensis* semble être le Cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*) et son vecteur *Amblyomma americanum.*, Cependant, d'autres espèces, telles que les chiens et les chèvres, pourraient être les réservoirs les plus fréquents pour les contaminations humaines. De plus, de nombreuses espèces de tiques sont capables de

transmettre ces *Ehrlichia*, comme *Rhipicephalus sanguineus* pour *E. canis*, ou *Dermacentor variabilis, Ixodes texanus, I. cookei* et *I. scapularis* pour *E. chaffeensis* (Dugan et al. 2005; Criado-Fornelio et al. 2018). En Europe, du fait d'un manque d'études épidémiologiques, la répartition, la prévalence et les espèces réservoirs de ces agents pathogènes sont mal connues et encore hypothétiques.

Une étude expérimentale a prouvé la réceptivité des ratons laveurs à *E. chaffeensis*, et dans une moindre mesure à *E. canis*, mais a aussi mis en lumière l'absence de signe d'infection de cette espèce après inoculation de *E. ewingii* (Yabsley et al. 2008). La plupart des quelques enquêtes épidémiologiques étudiant l'ehrlichiose auprès des populations de ratons laveurs ont été réalisées en Amérique du Nord. Cette espèce s'avère couramment exposée à *E. chaffeensis* aux USA, avec des séroprévalences allant de 20,2 à 46,1% (Lockhart et al. 1997; Comer et al. 2000; Dugan et al. 2005; Yabsley et al. 2008; Castellaw, Chenney, Varela-Stokes 2011). Au Japon, une séroprévalence vis-à-vis de *E. chaffeensis* de 1,6% (3/187) a aussi pu être constatée (Inokuma et al. 2007). Concernant l'interaction de ces animaux avec *E. canis*, des enquêtes épidémiologiques ont montré des séroprévalences variables aux USA comprises entre 7,8 et 23,1% (18/156 en tout) au sein de trois des cinq populations étudiées dans une première étude, et de 22% (13/60) dans une seconde étude (Dugan et al. 2005; Yabsley et al. 2008). *E. canis* a aussi été isolé par PCR auprès de 11% (9/85) des ratons laveurs étudiés au Costa Rica, et auprès de 2,6% (5/194) de ces animaux en Espagne (Dolz et al. 2015; Criado-Fornelio et al. 2018). Enfin, au Japon, seul 1 individu sur les 187 testés (0,5%) présentait des anticorps contre *E. canis* (Inokuma et al. 2007). Dolz et al. (2015) ont également montré que les populations de ratons laveurs étaient autant exposées en milieu urbain que sylvatique à *E. canis*, ce qui semblerait indiquer que ces bactéries peuvent se maintenir dans ces populations indépendamment du type de milieu de vie. De plus, un certain nombre d'études a montré la présence sur les ratons laveurs de tiques ayant la capacité de transmettre *E. chaffeensis* et *E. canis* (Lockhart et al. 1997; Dugan et al. 2005; Cohen et al. 2010). Ces données suggèrent donc que le Raton laveur pourrait être une espèce réservoir à *E. chaffeensis*, et dans une moindre mesure à *E. canis*. Ainsi, les tiques se contaminant auprès de ratons laveurs infectés, pourraient ensuite transmettre la bactérie aux humains et à d'autres animaux, sauvages ou domestiques (Cohen et al. 2010; Criado-Fornelio et al. 2018).

7) *Escherichia coli*

i) Agent pathogène et importance

Escherichia coli est une bactérie commensale faisant partie de la microflore digestive de l'Homme et des animaux à sang chaud. Néanmoins, certaines souches s'avèrent pathogènes et zoonotiques (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Ces souches, que l'on retrouve dans le monde entier, sont responsables principalement de gastro-entérites associées à des diarrhées, ainsi que parfois d'infections urinaires, de méningites, voire de septicémies. Les principaux réservoirs connus de *E. coli* pathogènes pour l'Homme sont les Bovins, ainsi que dans une moindre mesure les autres animaux d'élevage. Ces bactéries sont excrétées dans les fèces et peuvent résister plusieurs mois dans l'environnement. Elles peuvent contaminer les eaux et les végétaux irrigués par ces eaux, ainsi que se retrouver sur la peau des animaux. Les sources de transmission de ces bactéries pour les humains sont principalement l'ingestion de produits animaux et végétaux contaminés et insuffisamment stérilisés ou cuits (viande, lait, légume), ainsi que l'eau contaminée (notamment lors de baignade). Enfin, il existe aussi une contamination, moins fréquente chez l'Homme, par contact direct avec des fèces ou des individus infectés. La contamination est d'autant plus facilitée avec *E. coli* que la dose infectante est très faible (de l'ordre d'une centaine de bactéries). *E. coli* est beaucoup étudié en bactériologie, notamment pour quantifier et réaliser des suivis des résistances aux antimicrobiens (RAM) dans l'environnement.

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de *Escherichia coli*

Les ratons laveurs sont particulièrement à risque d'acquérir et de disséminer dans l'environnement des *E. coli* pathogènes et/ou résistants aux antimicrobiens, de par leur régime alimentaire omnivore, leur capacité à se déplacer sur de longues distances, leur forte densité de population dans certaines zones urbaines et leur mode de vie parfois en étroite association avec les humains et les animaux domestiques (Orden et al. 2021). Une enquête canadienne étudiant les RAM pour les *E. coli* excrétés par des ratons laveurs a montré que les fèces de ces animaux présentaient au moins une RAM chez 17% (5/29) de ceux vivants en milieu rural, 6% (1/16) en milieu urbain et 42% (25/59) en parc zoologique (Jardine et al. 2012). Cette étude a aussi isolé des *E. coli* résistants à l'amoxicilline, l'acide clavulanique et les céphalosporines à spectre étendu, des molécules d'importance utilisées en médecines humaine et vétérinaire, et elle a montré que les ratons laveurs ne maintiennent que sur de courtes durées les sérotypes qu'ils excrètent. Une autre étude canadienne a constaté que des *E. coli* présentant au moins une RAM

ont pu être trouvés dans 7,38% (77/1 044) des selles testées de ratons laveurs, provenant soit des alentours de porcheries, soit d'espaces naturels (Bondo et al. 2016a). Tout comme pour l'étude précédente, où aucune différence significative de prévalence de RAM n'a pu être observée entre les milieux urbain et rural, la prévalence était ici similaire entre les milieux sylvatique et agricole. Une troisième enquête, menée sur des chiens et des ratons laveurs dans un milieu urbain et périurbain des USA, a comparé les prévalence de portage de *E. coli* résistants aux céphalosporines à spectre étendu : 56,9% (120/211) des fèces de ratons laveurs et 16,5% (29/176) de ceux de chiens présentaient de telles souches de *E. coli*, qui étaient en plus similaires génétiquement entre les deux espèces animales (Worsley-Tonks et al. 2021). Cela semble indiquer que les chiens domestiques n'agissent pas comme une source majeure d'exposition pour les ratons laveurs, qui pourraient inversement présenter un risque pour les chiens si ceux-ci venaient à entrer en contact avec des excréments de ratons laveurs. Une enquête récente, effectuée en Espagne dans la région madrilène, a étudié le risque pour la santé publique du portage par les ratons laveurs de certaines souches de *E. coli* (Orden et al. 2021). Elle a tout d'abord montré que 51% (42/83) des fèces étudiées de ratons laveurs présentaient des *E. coli* ayant au moins une RAM, mais aussi que 16% (13/83) des fèces étaient porteuses de *E. coli* pathogènes (dont une de *E. coli* producteur de vérotoxines et 12 de *E. coli* entéropathogènes dont 60% d'entre eux présentaient des caractéristiques associées à une pathogénicité chez l'Homme).

Au travers de ces études, il est prouvé que les ratons laveurs peuvent transporter des *E. coli* pathogènes et/ou résistants aux antimicrobiens et les disséminer dans l'environnement avec leurs excréments. Ils peuvent donc constituer un risque pour la santé publique en raison de leur potentiel de contamination des aliments, de l'eau et de l'environnement. Cependant, les prévalences de RAM au sein des populations de ratons laveurs sont similaires à celles observées chez d'autres espèces sauvages dans le monde, et ces animaux pourraient ne jouer qu'un rôle mineur dans la dispersion de *E. coli* pathogènes et/ou résistants aux antimicrobiens, du fait d'un portage uniquement transitoire de ces bactéries (Jardine et al. 2012). Les déchets anthropiques et la contamination des plans d'eau par les activités humaines semblent au contraire les principales voies d'exposition des animaux sauvages et domestiques à des RAM (Worsley-Tonks et al. 2021). Dans cette optique, le Raton laveur pourrait plutôt jouer un rôle de sentinelle pour détecter les RAM environnementales, autant en milieu urbain, agricole que sylvatique (Bondo et al. 2016a).

8) *Francisella tularensis*

Francisella tularensis est une bactérie responsable de la tularémie, une maladie zoonotique présente dans tout l'hémisphère Nord (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Elle regroupe plusieurs sous-espèces dont deux types particulièrement pathogènes pour l'Homme : le type A (de la sous-espèce *F. tularensis tularensis*), qui se rencontre surtout en Amérique du Nord, et qui est la plus virulente des sous-espèces recensées jusqu'à présent, et le type B (de la sous-espèce *F. tularensis holarctica*), légèrement moins virulent et plutôt observé en Europe et en Asie. Cet agent pathogène peut infecter de très nombreuses espèces animales, allant des Mammifères et Oiseaux aux Reptiles et Poissons. Les réservoirs terrestres pour ces bactéries semblent être principalement les Lagomorphes (et particulièrement les lièvres en Europe), ainsi que les Cervidés et les Galliformes. Cette espèce de bactérie, excrétée par les sécrétions biologiques et le sang, est résistante plusieurs semaines dans l'environnement. La transmission de *F. tularensis* peut se faire par contact direct cutané, par inhalation de particules infectieuses aérosolisées, ou par ingestion d'eau ou de produits contaminés. Cette bactérie peut aussi se transmettre de manière mécanique par des arthropodes hématophages (principale voie de contamination en Amérique du Nord avec les tiques et insectes piqueurs). La dose infectieuse pour cette maladie est très faible (de l'ordre de quelques dizaines de bactéries). Une fois en contact avec les bactéries, l'évolution de la maladie diffère selon la voie de transmission, allant d'ulcères sur la peau ou les muqueuses oculaires et d'adénopathies en cas de contact cutané ou oculaire, à des angines avec une hypertrophie des amygdales, voire des pneumonies en cas d'inhalation ou ingestion de bactéries. Cela s'accompagne très souvent de fièvre, et peut évoluer vers des formes septicémiques pouvant engendrer la mort. Cette maladie est peu fréquente en Europe occidentale (on recense quelques cas sporadiques chaque année chez les humains et les animaux en France), contrairement à la Scandinavie et l'Europe de l'Est. Ainsi, en Europe, cette maladie fait partie des zoonoses émergentes parmi les plus préoccupantes, et s'avère soumise à déclaration obligatoire en France (Vorou, Papavassiliou, Tsiodras 2007)

La circulation de *F. tularensis* au sein des populations de ratons laveurs n'a été que peu étudiée jusqu'à présent. La plupart des enquêtes sérologiques menées ont eu lieu aux USA, avec des résultats assez variables entre régions, allant de séroprévalences de 1,5% jusqu'à 52,4% dans les zones d'endémie (Burgdorfer, Cooney, Thomas 1974; Bischof, Rogers 2005; Berrada, Goethert, Telford 2006; Duncan et al. 2012). Ailleurs dans le monde, la circulation de *F. tularensis* parmi les populations de ratons laveurs n'a été étudiée qu'au Japon, avec une séroprévalence de 0,5% parmi les 559 individus dépistés (Inoue et al. 2011). La forte prévalence de *F. tularensis* observée chez certaines populations de ratons laveurs pourrait s'expliquer par

un mode de vie proche de milieux ripicoles, l'eau contaminée étant une voie de transmission non négligeable de la bactérie en milieu sylvatique (Anda et al. 2001). De plus, une tique parasitant fréquemment les ratons laveurs en Amérique du Nord, *Dermacentor variabilis*, s'avère être un vecteur important de la bactérie dans cette région du monde, notamment à l'interface faune sauvage/animaux domestiques et humains (Burgdorfer, Cooney, Thomas 1974). Le Raton laveur est donc une espèce exposée à *F. tularensis*, pouvant potentiellement contaminer son environnement et transmettre la bactérie par l'intermédiaire de tiques. Cependant, son rôle de réservoir pour la maladie n'a encore jamais été démontré. En revanche, de par sa réceptivité à cette bactérie, ses tendances péridomestiques et ses concentrations de populations parfois élevées, le Raton laveur pourrait servir d'espèce sentinelle pour surveiller la présence de cette bactérie (Berrada, Goethert, Telford 2006; Duncan et al. 2012).

9) *Leptospira interrogans*

i) Agent pathogène et importance

Le genre *Leptospira* est composé de nombreuses espèces de bactéries, dont certaines s'avèrent être pathogènes pour les Mammifères (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Les souches pathogènes les plus importantes font partie de l'espèce *L. interrogans* et peuvent être répertoriées en plusieurs dizaines de sérotypes, dont la classification évolue régulièrement avec le temps. La maladie provoquée par ces bactéries, la leptospirose, est une des zoonoses les plus répandues sur Terre, notamment dans les régions chaudes et humides. En plus de concerner les humains, elle peut se déclarer chez de très nombreuses espèces de Mammifères, dont les animaux de production (tels que les Ruminants et les porcs) et les chiens. Les principales espèces réservoirs de cette bactérie sont les Rongeurs, les Mustélidés, les Canidés ainsi que les Ruminants et les Suidés. Cependant, ces réservoirs peuvent varier selon les sérotypes considérés. La bactérie peut persister des mois voire des années dans l'organisme des animaux réservoirs sans nécessairement provoquer de signes cliniques. Les porteurs sains sont alors les individus les plus importants dans le cycle de transmission de l'agent pathogène, pouvant excréter *L. interrogans* dans l'environnement durant de longues périodes. Cette bactérie a un tropisme rénal et est excrétée dans le milieu extérieur principalement avec l'urine. Une fois dans l'environnement, *L. interrogans* peut survivre des mois, à condition que le milieu soit humide et tempéré. La transmission se fait par les muqueuses ou les plaies cutanées, soit de manière directe par contact avec des liquides biologiques infectés (généralement de l'urine), soit, plus fréquemment, de manière indirecte au travers de l'environnement contaminé. Les espaces les plus à risques de contamination sont les

zones urbanisées où l'on retrouve une forte concentration de Canidés et de Rongeurs, ainsi que les zones humides (marais, lacs, ruisseaux) où l'eau souillée peut agir comme source de contamination (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020).

Les signes cliniques varient considérablement selon le sérotype de la bactérie ainsi que l'espèce animale considérée (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). La maladie peut se présenter sous une forme aigüe à suraigüe caractérisée par un syndrome hémorragique brutal et souvent mortel. Plus fréquemment, elle prend une forme subaigüe, où l'individu peut souffrir d'insuffisance rénale et hépatique, avec présence d'ictère et d'un état pseudo grippal suivi d'un rétablissement partiel ou complet dans les semaines qui suivent l'infection. Enfin, des formes chroniques existent pour cette maladie, souvent asymptomatiques et par conséquent peu détectées. En France, quelques centaines de cas humains sont déclarés chaque année, faisant de ce pays un des plus atteints d'Europe occidentale. Dans ce pays, les sérotypes les plus souvent rencontrés sont *Leptospira* Australis, Autumnalis, Canicola, Icterohaemorrhagiae, Grippotyphosa et Pyogenes.

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de *Leptospira interrogans*

En Amérique du Nord, l'interaction entre les ratons laveurs et les leptospires pathogènes a souvent été étudiée. De nombreux travaux ont prouvé la réceptivité et la sensibilité de cette espèce animale à *L. interrogans* (Hamir et al. 2001; Jardine, Lindsay, et al. 2011; Duncan et al. 2012; Tan et al. 2014; Straub et al. 2020). Les enquêtes épidémiologiques aux USA et au Canada indiquent des séroprévalences pour les leptospires pathogènes allant de 11,0% à 54,8% au sein des populations sauvages de ratons laveurs (Mitchell et al. 1999; Warshawsky, Lindsay 2000; Richardson, Gauthier 2003; Bischof, Rogers 2005; Junge et al. 2007; Davis et al. 2008; Raizman et al. 2009; Jardine, Lindsay, et al. 2011; Duncan et al. 2012; Allen, Ojkic, Jardine 2014; Tan et al. 2014; Pedersen et al. 2018; Grimm et al. 2019). Les sérotypes les plus fréquemment identifiés dans ces études sont, par ordre décroissant de prévalence, Grippotyphosa, Hardjo, Bratislava, Icterohemorrhagiae, Autumnalis, Pomona, Canicola et Australis. Moins d'études ont recherché directement les leptospires dans l'urine et/ou les reins des ratons laveurs, mais les quelques-unes réalisées démontrent des prévalences de *L. interrogans* allant de 1,5 à 67,1% (Hamir et al. 2001; Jardine, Lindsay, et al. 2011; Duncan et al. 2012; Tan et al. 2014; Straub et al. 2020). Il a été constaté que les taux de prévalence augmentent avec l'âge, signe probable d'expositions répétées à la bactérie au cours de la vie de ces animaux (Mitchell et al. 1999). L'impact du milieu de vie sur la prévalence de l'infection a aussi été étudié, sans toutefois démontrer un risque systématiquement plus important de contamination en milieu sylvatique, urbain ou rural (Hamir et al. 2001; Richardson, Gauthier

2003; Raizman et al. 2009; Allen, Ojkic, Jardine 2014; Tan et al. 2014; Grimm et al. 2019). De plus, il n'y a pas de corrélation forte entre milieux et sérotypes rencontrés ; avec toujours plusieurs sérotypes pathogènes circulant simultanément au sein des populations de ratons laveurs étudiées.

Une étude costaricaine s'intéressant à une population de ratons laveurs vivant en milieu urbain densément peuplé, a montré une séroprévalence de 33% (31/95) pour des leptospires pathogènes et a pu isoler des leptospires sur les reins de 15% (3/20) des ratons laveurs autopsiés (Baldi, Hernández-Mora, et al. 2019). Au total, 19 sérovars pathogènes pour l'Homme ont été identifiés dans cette population animale (dont Pyrogenes, Hebdomadis, Icterohaemorrhagiae, Canicola, et Copenhagi), toutes ces souches étant responsables de cas cliniques chez les humains de cette région.

Au Japon, une enquête a montré une séroprévalence de 12,9% (16/124) dans les populations de ratons laveurs vivants en milieu péridomestique, avec la présence des sérotypes Autumnalis, Copenhageni et Icterohaemorrhagiae (Koizumi et al. 2009). De plus, les sérotypes Copenhageni et Icterohaemorrhagiae ont pu être isolés sur 2 des 71 (3%) ratons laveurs autopsiés. La même enquête épidémiologique s'est aussi intéressée à des individus en parc zoologique et a montré une séroprévalence encore plus élevée, de 62% (33/53), avec uniquement la présence du sérotype Hebdomadis, qui a pu être isolé sur un des 53 (2%) ratons laveurs.

En Europe, des leptospires pathogènes ont été isolées après autopsie sur 1,3% (6/457) des ratons laveurs de la région rurale allemande de la Basse Saxe (Anheyer-Behmenburg 2013). Dans le même pays, une enquête épidémiologique a montré une séroprévalence pour des leptospires pathogènes de 12% (8/65) chez les ratons laveurs étudiés, avec 21% (7/34) des animaux de la métropole de Berlin (sérotype Icterohaemorrhagiae) et 3% (1/31) de ceux d'un parc national (sérotype Australis) (Rentería-Solís et al. 2017). En France, une étude a isolé par PCR *L. interrogans* sur 8% (4/52) des reins de ratons laveurs autopsiés, ce qui en fait dans ce pays l'espèce de mésocarnivore sauvage avec la plus forte prévalence de leptospires pathogènes (Ayral et al. 2016). Cependant, cette prévalence est plus de deux fois moins importante que celle constatée chez les Mustélidés, les Rongeurs et les hérissons d'Europe (*Erinaceus europaeus*) (Moinet et al. 2010; Ayral et al. 2016).

Les ratons laveurs forment un réservoir naturel pour de multiples sérotypes pathogènes de leptospires, dont Grippotyphosa, Autumnalis, Pomona et Canicola (Davis et al. 2008; Richardson, Gauthier 2003; Bischof, Rogers 2005; Tan et al. 2014). De par leur habitude péridomestique, leur forte concentration de population dans certains environnements et leur distribution étendue, ils peuvent donc poser un risque de transmission conséquent pour les humains, les animaux de production et les chiens, ainsi que plus globalement pour la faune

sauvage (Hamir et al. 2001; Pedersen et al. 2018; Straub et al. 2020). Une transmission de leptospires par des ratons laveurs à des humains a d'ailleurs déjà été documentée, et la présence de ratons laveurs infectés par des sérotypes pathogènes pour le bétail a été observée au sein de fermes porcines et bovines en Amérique du Nord (Warshawsky, Lindsay 2000; Allen, Ojkic, Jardine 2014). Enfin, du fait de sa réceptivité à de nombreux sérotypes pathogènes, le Raton laveur pourrait servir de sentinelle pour *L. interrogans* dans le cadre d'étude des souches circulant dans un environnement donné (Duncan et al. 2012).

10) Listeria monocytogenes

Le genre *Listeria* regroupe plusieurs espèces de bactéries dont *Listeria monocytogenes*, qui s'avère pathogène pour l'Homme et de nombreux autres animaux (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Cette bactérie, qui se compose de nombreux variants plus ou moins virulents, affecte principalement les Mammifères (Rongeurs, Ruminants et Lagomorphes entre autres), ainsi que des Oiseaux comme les Galliformes. Chez l'Homme, bien que rare et sporadique, la listériose engendre souvent des formes graves voire mortelles. Les infections à *L. monocytogenes* sont majoritairement déclarées en Europe et en Amérique du Nord. Il ne semble pas y avoir de réservoir principal à cette bactérie, tous les individus infectés et réceptifs, qu'ils soient porteurs sains ou malades, excrètent dans l'environnement *L. monocytogenes* avec leurs selles (ainsi que dans une moindre mesure avec l'urine et les autres sécrétions biologiques). Cette bactérie s'avère très résistante dans le milieu extérieur, et la principale voie de transmission se fait indirectement, par ingestion d'aliments contaminés (notamment la viande, les produits de la mer, le lait et les végétaux pour l'Homme). Plus rarement, un contact direct par voie hématogène ou cutané avec un individu infecté ou un arthropode hématophage contaminé peut suffire pour transmettre la maladie. Cependant, la dose infectieuse pour pouvoir contracter la maladie est élevée. L'incubation peut durer de quelques jours à plusieurs mois, et l'infection est toujours systémique. Les signes cliniques peuvent varier selon le variant bactérien, mais l'on retrouve principalement deux formes chez l'Homme et l'animal. La forme neuro-méningée est la plus fréquente, avec une septicémie accompagnée de méningite, pouvant conduire à la mort dans près de 25% des cas. De plus, en cas de gestation, la forme materno-néonatale peut avoir lieu, avec un état pseudo-grippal et un risque important d'avortement. Les populations les plus à risque sont les individus nouveau-nés, âgés, gestants ou immunodéprimés. En France, où cette maladie est soumise à déclaration obligatoire, on recense chez l'Homme près de 300 cas et une cinquantaine de décès par an, avec une tendance

à la hausse depuis plusieurs décennies (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020).

Peu de recherches ont été menées pour évaluer la prévalence de *L. monocytogenes* au sein des populations de ratons laveurs. Cependant, cette espèce semble réceptive et sensible à la bactérie, comme le montre la découverte d'une *Listeria* responsable de lésions pulmonaires chez un individu en Amérique du Nord, souffrant aussi de candidose et d'adénovirose (Hamir et al. 2000). Sur le même continent, *L. monocytogenes* a aussi été isolé à partir du foie et de la rate d'un individu après 97 autopsies de ratons laveurs, ainsi que plus récemment dans les selles d'un autre raton laveur (Alexander et al. 1972; Lyautey et al. 2007). Au Japon, c'est dans le foie et les fèces de deux ratons autopsiés en 1991 et 1995 que *L. monocytogenes* a été découvert (Yoshida et al. 1999). En Europe, c'est tout d'abord dans les selles d'un raton laveur d'un parc zoologique allemand que *L. monocytogenes* a été isolé, puis sur les écouvillons rectaux de 4% (3/70) des ratons laveurs sauvages polonais d'une autre étude (Bauwens, Vercammen, Hertsens 2003; Nowakiewicz et al. 2016). Sans jouer un rôle majeur dans la transmission de la bactérie, le Raton laveur pourrait donc contribuer à contaminer l'environnement, ce qui pourrait augmenter l'exposition des autres espèces animales à l'agent pathogène, et notamment l'Homme du fait des habitudes péridomestiques de cet animal.

11) Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis

Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis (MAP) est la bactérie responsable de la paratuberculose, une maladie présente dans le monde entier affectant principalement les Ruminants (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020). MAP est très résistante dans l'environnement, pouvant rester infectieuse plus d'un an dans les sols et l'eau. La contamination des Ruminants se fait principalement chez les jeunes, plus sensibles et réceptifs, et majoritairement par voie fécale-orale, de manière indirecte par l'environnement contaminé ou par le lait maternel. Elle peut aussi avoir lieu par voie intra-utérine, au stade fœtal. Les individus infectés restent asymptomatiques durant une longue période, de l'ordre de quelques années, puis la maladie, d'évolution lente, se caractérise la plupart du temps par une entérite chronique provoquant des diarrhées (surtout chez les Bovins et Caprins), un abattement et un amaigrissement progressif, suivi par la mort. Aucun traitement efficace n'existe contre cette maladie. La bactérie est excrétée par les sécrétions biologiques (surtout fèces et lait), et les porteurs asymptomatiques jouent un grand rôle dans la contamination de l'environnement, étant parfois de super excréteurs. La dose infectieuse est relativement faible, de l'ordre d'un millier de bactérie. En plus des Bovins, Ovins et Caprins, la faune sylvatique pourrait jouer un rôle dans l'épidémiologie de MAP. Bien qu'encore incertain, d'autres ruminants sauvages ainsi que

les Lagomorphes pourraient servir de réservoir de la bactérie, contaminant potentiellement les prédateurs et les pâtures. Cette bactérie, présente à des niveaux variables sur l'ensemble du territoire français, peut entraîner des conséquences importantes pour les élevages, notamment au travers des pertes économiques et de la réforme des animaux infectés (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020).

Le rôle de *P. lotor* dans l'épidémiologie de MAP a été étudié en Amérique du Nord. MAP a pu être isolé depuis des nœuds lymphatiques ou l'intestin grêle de 19% (8/42) des ratons laveurs capturés aux abords d'élevages bovins, avec une excrétion fécale de la bactérie chez plus d'un tiers d'entre eux (Corn et al. 2005). Dans deux autres études similaires, c'est depuis les nœuds lymphatiques mésentériques de 1,0% (2/203) et 40% (29/73) des ratons laveurs capturés dans des régions rurales avec de l'élevage bovin, que MAP a pu être isolé (Witmer et al. 2010; Anderson et al. 2007). Une dernière étude (dans des îles de Floride où des cas de paratuberculose ont été recensés parmi la faune sauvage) a pu isoler MAP dans le nœud lymphatique mésentérique de 1 des 90 (11%) ratons laveurs autopsiés, et n'a pas montré d'excrétion fécale (Pedersen, Manning, Corn 2008). *P. lotor* semble donc bien réceptif à MAP et peut parfois l'excréter dans ses selles, permettant ainsi la contamination de l'environnement et d'autres animaux (Corn et al. 2005). De plus, l'absence d'élevage de Ruminants n'empêche pas la circulation de la bactérie au sein des populations sauvages de ratons laveurs, montrant un cycle sylvatique possible de MAP (Pedersen, Manning, Corn 2008). Cette espèce pourrait donc potentiellement jouer un rôle épidémiologique pour MAP à l'interface entre les élevages et le milieu sylvatique, notamment en recontaminant des élevages récemment indemnes de la maladie, ou en l'introduisant dans de nouvelles exploitations (Corn et al. 2005; Anderson et al. 2007).

12) Mycobacterium bovis

Mycobacterium bovis est une bactérie ubiquiste présente dans le monde entier. Elle est responsable de la tuberculose bovine, une maladie touchant un grand nombre de Mammifères, dont les Bovins domestiques (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). La tuberculose bovine est zoonotique, mais elle est à distinguer de la tuberculose humaine (provoquée par *Mycobacterium tuberculosis*), bien que les signes cliniques soient relativement similaires. Ses hôtes les plus fréquents sont les Bovins, ainsi que les Cervidés, les blaireaux européens (*Meles meles*), les sangliers et d'autres mésocarnivores. La circulation de la bactérie entre les compartiments domestique et sauvage est attestée, mais les réservoirs primaires et secondaires de la bactérie sont encore mal connus, et probablement dépendants de la densité de population des espèces hôtes. La transmission de l'agent pathogène se fait

principalement par l'inhalation de gouttelettes aérosolisées lors de toux (la bactérie ayant un tropisme respiratoire), ainsi que par l'ingestion de lait contaminé. Les selles, l'urine et les autres sécrétions biologiques peuvent être contaminantes mais semblent jouer un rôle moins important dans la transmission de *M. bovis*. La tuberculose bovine est une maladie chronique et d'évolution lente, avec une incubation de plusieurs mois et des signes ne se manifestant qu'à un stade tardif de l'infection. Les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés sont un abattement, de la fièvre, de la toux et de l'anorexie. Aucun traitement n'est autorisé en médecine vétérinaire, ceux-ci étant réservés aux humains en raison du risque de développement d'antibiorésistance. En France, le taux de prévalence en élevage est faible (inférieur à 0,1%), mais l'incidence tend à augmenter ces dernières années. L'impact de cette maladie en élevage bovin est multiple et important, allant de la baisse de production (de lait et de viande), à une mortalité accrue chez des jeunes individus, ainsi qu'à un frein à l'exportation si le pays n'est plus considéré comme indemne. De plus, du fait que cette maladie soit catégorisée BDE en France, la détection d'un cas en élevage bovin entraine l'abattage du troupeau entier (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021).

Une étude expérimentale a montré la sensibilité et la réceptivité de *P. lotor* à *M. bovis* par inoculation orale (Palmer, Waters, Whipple 2002). De plus, cette étude a aussi prouvé l'excrétion de *M. bovis* dans la salive et les sécrétions nasales d'une partie des individus infectés, mais pas dans l'urine ni dans les matières fécales. Cependant, l'infection chez cette espèce semble possible uniquement à partir de charges bactériennes élevées, et l'excrétion reste limitée. Les seules enquêtes épidémiologiques qui ont recherché la bactérie au sein des populations de ratons laveurs viennent des USA, et se concentrent sur des zones rurales avec de l'élevage bovin où circule l'agent pathogène. Les prévalences obtenues (par isolement de la bactérie sur des tissus biologiques prélevés) vont de 1,4% à 4,7% (Bruning-Fann et al. 2001; O'Brien et al. 2006; Berentsen et al. 2010; Witmer et al. 2010). Les sources de contamination évoquées pour cette espèce sont la consommation de carcasses de Cervidés atteints de la maladie, et le Raton laveur ne semble être qu'un hôte d'importance secondaire dans le cycle épidémiologique de *M. bovis*, n'étant infecté que lors de forte circulation de la bactérie dans la faune (Bruning-Fann et al. 2001; O'Brien et al. 2006). En comparaison des taux de prévalence beaucoup plus élevés observés chez certaines espèces d'ongulés sauvages, et en tenant compte de la faible excrétion de *M. bovis* par les ratons laveurs malades, *P. lotor* ne joue probablement pas de rôle significatif dans la transmission ou le maintien de *M. bovis* dans la sphère sylvatique ou domestique (Palmer, Waters, Whipple 2002). Néanmoins, dans un contexte particulier de forte densité de population de ratons laveurs et de circulation active de la bactérie, cette espèce pourrait être occasionnellement à l'origine de l'introduction de l'agent pathogène dans un

élevage indemne, de par sa propension à visiter ou nicher dans les granges et étables (Witmer et al. 2010).

13) Rickettsia (du groupe des fièvres boutonneuses)

i) Agent pathogène et importance

Le genre *Rickettsia* regroupe de nombreuses espèces de bactéries pathogènes pour l'Homme et les Vertébrés (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Ces bactéries sont classées au sein de différents groupes selon les signes cliniques observés après infection. Les *Rickettsia* du groupe des fièvres boutonneuses (RGFB ou *spotted fever group* en anglais) regroupent au moins huit espèces, toutes originaires de régions distinctes et ayant un spectre d'hôtes différent. Cependant, le cycle de transmission (par un vecteur arthropode hématophage) reste identique, tout comme les signes rencontrés chez les Vertébrés après contamination, caractérisés par l'apparition d'exanthèmes, de fièvre et d'une vascularite généralisée pouvant provoquer des pétéchies voire des hémorragies. De plus, la plupart de ces rickettsies semblent zoonotiques. Parmi les espèces de ce groupe, *R. conorii* (transmise principalement par la tique *Rhipicephalus sanguineus*) responsable de la fièvre boutonneuse méditerranéenne, est présente dans tout le bassin méditerranéen. On trouve également *R. felis* (transmise par la puce *Ctenocephalides felis*), présente dans la plupart des régions du monde, et *R. helvetica* (transmise par la tique *Dermacentor reticulatus*), initialement identifiée dans le centre de l'Europe, mais dont l'aire de répartition semble en réalité beaucoup plus vaste. En Amérique, l'espèce la mieux connue et la plus répandue est *R. rickettsii*, agent de la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses. Les vecteurs et réservoirs principaux de cette bactérie sont les tiques (principalement *Dermacentor variabilis* et *D. andersoni*), et sa transmission aux Vertébrés (dont les humains) se fait par la salive de l'arthropode lorsque celui-ci prend son repas sanguin sur l'hôte. De plus, *R. rickettsii* se transmet aux seins des tiques par voie trans-stadiale et trans-ovarienne. Chez l'Homme, cette maladie est responsable de cas sporadiques ainsi que de foyers localisés dans toutes les Amériques. Tout comme pour les autres fièvres boutonneuses, la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses peut être mortelle en l'absence de traitement, notamment en cas d'encéphalite. Les rickettsioses sont émergentes en Europe (Vorou, Papavassiliou, Tsiodras 2007)

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de ces RGFB

Le Raton laveur est une espèce très fréquemment parasitée par des arthropodes hématophages (Ouellette et al. 1997). En Amérique du Nord, plusieurs études ont trouvé sur des individus sauvages des tiques (*Dermacentor variabilis* et *Ixodes texanus*) infectées par *R. rickettsii* ou d'autres RGFB (Burgdorfer, Cooney, Thomas 1974; Anderson et al. 1986; Kollars, Ourth, Lockey 1995). Dans ces études, cela représente entre 9,1 et 11,4% des ratons laveurs analysés. D'autres recherches aux USA ont montré, au sein de populations urbaines et rurales de ratons laveurs, des séroprévalences vis-à-vis RGFB (dont *R. rickettsii)* comprises entre 4,9 et 73,7% (Burgdorfer, Cooney, Thomas 1974; Magnarelli et al. 1981; Castellaw, Chenney, Varela-Stokes 2011; Rainwater et al. 2017). Ces données sérologiques suggèrent donc que les RGFB sont largement distribuées parmi les populations de ratons laveurs en Amérique du Nord. Des études japonaises ont quant à elles constatées que *P. lotor* pouvait être parasité sur l'archipel nippon par de nombreuses espèces indigènes de tiques (comme *Haemaphysalis flava, H. megaspinosa, H. longicornis, H. japonica et Ixodes ovatus*) et que celles-ci sont des vectrices clés de certaines RGFB asiatiques comme *R. japonica*, responsable de la fièvre pourprée japonaise (Doi, Kato, Hayama 2018). Des enquêtes épidémiologiques au sein de populations sauvages japonaises de ratons laveurs ont ainsi pu établir une séroprévalence contre *R. japonica* de 7,3% (14/193), et détecter des RGFB (*R. japonica, R. felis, R. helvetica* et *R. amblyommii*) par PCR à partir de sang périphérique de 1,9% (13/699), et à partir de prélèvements de rate de 2,1% (4/195) des individus testés (Sashika et al. 2010; Inoue et al. 2011; Baba et al. 2012).

Les ratons laveurs sont donc réceptifs à de nombreuses RGFB zoonotiques provenant de différentes régions du monde. Etant donné son habitat parfois péridomestique, son infestation par de nombreux arthropodes hématophages et sa capacité à avoir une bactériémie pour certaines RGFB, cette espèce peut donc très probablement jouer un rôle épidémiologique dans la transmission de rickettsies à des tiques ou puces, qui pourraient à leur tour contaminer des humains et des animaux domestiques ou sauvages. Une étude a d'ailleurs déjà remarqué la présence de tiques infectées par *R. rickettsii* sur des ratons laveurs dans une localité où des foyers humains de fièvre pourprée des montagnes Rocheuses ont été rapportés, sans toutefois pouvoir conclure sur la source de contamination des différentes espèces (Anderson et al. 1986).

14) Salmonella enterica

i) Agent pathogène et importance

Salmonella enterica est une espèce de bactérie pathogène présente sur tous les continents. Elle regroupe de très nombreux sérotypes et sous-espèces, qui sont classés en deux groupes, en fonction de leur pathogénicité et de leur épidémiologie (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Le premier groupe rassemble toutes les souches (principalement des sérotypes Typhi, Paratyphi et Sendai) responsables de la salmonellose typhique chez l'Homme. Cette maladie se caractérise par une septicémie et de la fièvre, et les humains sont les seuls réservoirs connus. Elle est surtout présente dans les pays en voie de développement n'ayant pas de structures permettant un bon assainissement de l'eau potable, principale voie de contamination pour cette maladie. Le second groupe se compose des autres souches pathogènes, provoquant une salmonellose non-typhique, dont les signes cliniques sont une gastro-entérite, de la diarrhée voire des vomissements, des coliques et de la fièvre, après une incubation de quelques dizaines d'heures. Le spectre d'hôtes pour ce second groupe de salmonelles est vaste, bien que variable selon la souche considérée. Les réservoirs sont des Vertébrés, souvent aquatiques (Oiseaux, Reptiles), ainsi que dans la sphère domestique les Ruminants et les volailles. L'Homme peut être atteint de salmonellose non-typhique, il s'agit donc également d'une zoonose. Les souches pathogènes pour les humains sont souvent asymptomatiques pour les hôtes réservoirs.

S. enterica présente un tropisme digestif et son excrétion se fait principalement avec les selles (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). La transmission de ces bactéries se fait en majorité par voie orale avec l'ingestion d'aliments contaminés (viande, œuf, lait). Plus rarement, le contact direct avec un individu infecté peut être à l'origine de la contamination. Cet agent pathogène très résistant peut rester infectieux plusieurs mois dans l'eau, qui peut ainsi agir comme diffuseur de *S. enterica* dans l'environnement. La dose infectieuse est assez élevée pour les salmonelles non-typhiques, bien que variable selon la souche et l'hôte considéré. Cette maladie est très souvent bénigne et se résout en quelques jours. Cependant, la virulence dépend de la souche bactérienne et des individus. Les individus très jeunes, âgés et/ou immunodéprimés peuvent avoir des formes plus graves, notamment septicémiques. Les cas humains de salmonellose non-typhique sont la plupart du temps sporadiques, bien que cette zoonose soit responsable aussi de toxi-infection alimentaire collective (TIAC). A l'échelle européenne, cette maladie est la deuxième zoonose la plus importante en termes de cas détectés, avec les sérotypes Enteritidis, Typhimurium et son variant monophasique qui sont les plus couramment observés (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012;

Merck & Co. 2020). En France, il s'agit d'une maladie soumise à déclaration obligatoire dans la filière avicole. On y estime le nombre de cas humains par an à plus de 100 000, dont une trentaine de mortels (De Oliveira Mota et al. 2020).

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de *Salmonella enterica*

L'exposition du Raton laveur à *S. enterica* a été étudiée dans les régions où cet animal est endémique. Des recherches menées sur les selles et les intestins de nombreux individus d'Amérique centrale et du Nord ont prouvé le portage de souches de *S. enterica* pathogènes pour l'Homme chez 7,4 à 65,0% des ratons laveurs (Bigler et al. 1974; White et al. 1975; Morse, Midla, Kazacos 1983; Compton et al. 2008; Jardine, Reid-Smith, et al. 2011; Bondo et al. 2016b; 2016c; Very et al. 2016; Rainwater et al. 2017; Baldi, Calvo, et al. 2019). Dans ces études, de nombreuses souches ont été isolées à chaque fois, allant même pour Bondo et al. (2016b) jusqu'à 30 sérotypes différents parmi les 279 échantillons étudiés contenant *S. enterica*. Parmi les sérotypes les plus fréquemment rencontrés, il y a Typhimurium, Copenhagen, Enteritidis, Hartford, Infantis et Newport. Ces travaux ont porté sur des animaux captifs et sauvages, dont le milieu de vie était aussi bien urbain, rural que sylvatique. Ils n'ont pas montré de relation significative entre l'environnement, le taux de prévalence et les sérotypes identifiés (Jardine, Reid-Smith, et al. 2011; Bondo et al. 2016b). Une étude longitudinale a, quant à elle, mis en lumière que la plupart des ratons laveurs étudiés n'étaient pas porteurs des mêmes sérotypes sur de longues durées, suggérant des recontaminations fréquentes de ces animaux par l'environnement (Jardine, Reid-Smith, et al. 2011).

Ailleurs dans le monde, au Japon et en Pologne, deux enquêtes épidémiologiques ont chacune montré la présence de *S. enterica* pathogène sur près de 5,7% (respectivement 26/459 et 4/70) des fèces de ratons laveurs sauvages (Lee et al. 2011; Nowakiewicz et al. 2016). Là aussi, plusieurs sérotypes ont été identifiés, dont Typhimurium et Newport en Europe. Enfin, en Allemagne, le sérotype Typhimurium a été isolé sur un individu atteint d'une hépatite nécrosante multifocale (Rentería-Solís et al. 2017)

Des études se sont aussi intéressées aux RAM des souches de *S. enterica* hébergées par les ratons laveurs. Elles ont révélé des résistances à au moins un agent antimicrobien dans 1,8 à 26,9% des isolats testés (Lee et al. 2011; Jardine, Reid-Smith, et al. 2011; Bondo et al. 2016b; Very et al. 2016; Baldi, Calvo, et al. 2019). Parmi les résistances observées, certaines correspondent à des médicaments considérés comme étant de grande importance pour la santé humaine. La détection de plusieurs isolats multirésistants chez ces animaux vivant à proximité des humains constituent donc potentiellement un problème de santé publique (Jardine, Reid-Smith, et al. 2011).

Les ratons laveurs peuvent être des porteurs sains de *S. enterica,* mais peuvent aussi présenter à l'autopsie des lésions intestinales imputables à cette bactérie (Compton et al. 2008; Rentería-Solís et al. 2017). De plus, de nombreux sérotypes pathogènes pour le bétail ou les humains, présentant parfois des RAM, ont été isolés dans leurs selles, leur intestin grêle et même à la surface de leurs pattes (Bondo et al. 2016c). Ils peuvent donc disséminer ces souches pathogènes dans l'environnement et ainsi jouer un rôle épidémiologique dans la transmission de *S. enterica* auprès d'autres espèces, notamment dans la sphère domestique (Lee et al. 2011). Ce risque est d'autant plus fort que *P. lotor* peut avoir des habitudes péridomestiques, et que des épidémies humaines de salmonelloses associées à la contamination de jardins privés ou de produits frais par la faune sauvage, ont déjà été notées par le passé (Jardine, Reid-Smith, et al. 2011). La circulation au sein de populations de ratons laveurs et d'humains des mêmes sérotypes à des périodes et des localisations identiques suggèrent que les deux espèces sont proches épidémiologiquement parlant, bien que le rôle de *P. lotor* comme réservoir pour des contaminations humaines soit encore hypothétique (Compton et al. 2008; Very et al. 2016).

15) Staphylococcus aureus

Staphylococcus aureus (ou Staphylocoque doré) est une espèce de bactérie regroupant de nombreuses souches différentes, ayant parfois un pouvoir pathogène chez l'Homme et les animaux (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Cette espèce, répandue dans le monde entier et peu résistante dans l'environnement, est trouvée principalement chez les animaux dans la sphère oro-pharyngée, mais aussi dans une moindre mesure au niveau des muqueuses, de la peau et dans le tube digestif. Elle est généralement commensale, de nombreux individus sont donc des porteurs sains de *S. aureus*. Les différentes souches de cette bactérie sont souvent spécifiques à un nombre limité d'hôtes, certaines ayant comme espèces réservoirs les Bovins, d'autres les humains, et d'autres encore les volailles. *S. aureus* peut devenir un agent pathogène opportuniste lorsqu'il a la capacité de produire certaines enzymes. En effet, des souches peuvent sécréter, entre autres, des coagulases, des protéases et des enzymes fibrinolytiques, entrainant des lésions tissulaires et facilitant la migration de ces bactéries dans l'organisme. L'infection par ces souches a lieu la plupart du temps par les muqueuses ou une brèche cutanée, et peut soit rester localisée, avec présence de suppuration, soit, plus rarement, évoluer vers une forme grave septicémique, notamment chez les personnes immunodéprimées. Un autre pouvoir pathogène de certaines souches vient de la capacité à produire des toxines (principalement des entérotoxines), qui une fois ingérées, provoquent en quelques heures des vomissements, de la diarrhée, des coliques, de la fièvre et des céphalées. La phase clinique est alors souvent courte, de l'ordre d'un ou deux jours, et se

résout par un rétablissement rapide. Cependant, cette intoxination peut aussi quelquefois s'aggraver et entrainer la mort, en fonction de la quantité de toxines ingérées et de l'état de santé initial de l'individu atteint. Les toxines produites par les *S. aureus* pathogènes sont thermostables et peuvent donc résister dans l'environnement. La plupart des cas d'intoxination sont dus à la consommation d'aliments contaminés par des *S. aureus* ayant produit des toxines. La majorité des cas humains d'infection ou d'intoxination sont provoqués par des souches de *S. aureus* d'origine humaine.

Très peu de travaux ont recherché le portage par *P. lotor* de *S. aureus*, les connaissances sur ce sujet sont donc encore très limitées. Une première étude Nord-américaine a isolé 40 souches de *S. aureus* présents dans les cavités nasales de ratons laveurs, et les a comparé entre elles et avec celles d'autres animaux par typage sérologique (Plommet, Wilson 1969). Près de 72,5% de ces souches sont similaires entres elles et très probablement spécifiques au Raton laveur, bien qu'occasionnellement certaines d'entre elles aient aussi été isolées sur d'autres espèces animales comme les chiens. De plus, des souches majoritairement présentes chez des renards et des visons d'Amérique ont aussi été isolées chez des ratons laveurs. Il a également été observé un forme symptomatique d'infection par *S. aureus* chez un raton laveur (Hamir 2010). Il s'agissait d'un individu adulte sauvage décédé, dont l'autopsie a révélé une infection généralisée (hépatite et splénite) à une souche de *S. aureus* coagulase positive. Pour finir, une enquête épidémiologique polonaise a isolé par écouvillonnage rectal des *S. aureus* coagulase positive sur 6% (4/70) des ratons laveurs sauvages testés, avec des gènes de virulence (pour produire une entérotoxine, une hémolysine et une leucotoxine) pour trois des quatre souches isolées (Nowakiewicz et al. 2016). Bien qu'hébergeant majoritairement des souches de *S. aureus* probablement spécifiques à leur espèce, les ratons laveurs peuvent donc aussi porter d'autres souches, potentiellement pathogènes pour d'autres animaux et pour l'Homme. Cette espèce animale peut alors potentiellement poser un risque de contamination interspécifique en cas de partage trop important des espaces de vie. Cependant, peu de données sont disponibles et aucune suspicion de transmission de *S. aureus* par le Raton laveur à d'autres animaux n'a jusqu'à présent été clairement évoquée dans la littérature scientifique.

16) Yersinia enterocolitica et *pseudotuberculosis*

Le genre *Yersinia* renferme de nombreuses espèces, dont trois pathogènes pour les Vertébrés (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). La première, *Y. pestis*, est responsable de la peste. Les deux autres, *Y. enterocolitica* et *Y. pseudotuberculosis*, provoquent les yersinioses digestives pouvant être zoonotiques. Ces deux dernières bactéries se trouvent principalement dans la sphère oro-pharyngée et sont excrétées dans les selles. Les

réservoirs connus de *Y. enterocolitica* sont les Suidés domestiques et sauvages, ainsi que, selon les souches, d'autres animaux comme les Ruminants, les chiens, les chats et les Rongeurs. Pour *Y. pseudotuberculosis*, les principaux hôtes semblent plutôt les Oiseaux, ainsi que les Rongeurs. Mais là aussi, beaucoup d'autres Vertébrés peuvent servir d'hôtes pour cette bactérie, avec des spécificités variables selon les souches. Ces agents pathogènes peuvent résister relativement bien dans l'environnement et sont ubiquistes, pouvant se trouver dans l'eau, les sols et les végétaux. La transmission se fait généralement par voie orale, lors de la consommation d'aliment ou d'eau contaminés. Moins fréquemment, une contamination directe peut avoir lieu par contact avec un individu porteur de ces bactéries.

Le pouvoir pathogène de *Y. enterocolitica* et *Y. pseudotuberculosis* vient du fait qu'ils peuvent sécréter des entérotoxines et se multiplier rapidement dans les muqueuses intestinales (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Les principales espèces sensibles à l'infection par ces deux *Yersinia* (symptomatiques ou porteurs sains), sont les Ruminants, les Lagomorphes, les Primates, ainsi que certains Rongeurs, Canidés et Félidés. Les manifestations cliniques sont souvent bénignes, notamment pour *Y. enterocolitica.* Après une phase d'incubation de quelques heures, une entérocolite, de la diarrhée et de la fièvre sont constatées pendant une à trois semaines. La plupart du temps on observe ensuite un rétablissement, mais dans de rares cas, une infection de longue durée peut avoir lieu, avec des formes plus graves telles qu'une bactériémie à l'origine d'endocardites, d'arthrites et d'érythèmes noueux. Ces cas-là sont dus à une infection par *Y. pseudotuberculosis,* notamment lorsque l'individu est âgé. A l'inverse, *Y. enterocolitica* est responsable de formes symptomatiques de la maladie plutôt chez les jeunes individus. En Europe, plus de 95% des yersinioses digestives humaines sont dues à *Y. enterocolitica,* et se manifestent sous forme sporadique ou de petits foyers épidémiques.

Très peu d'études se sont intéressées à l'interaction entre les *Yersinia* et *P. lotor*. A deux reprises, au Canada et en Allemagne, *Y. enterocolitica* a été isolé sur des foies de ratons laveurs présentant des abcès (Hacking, Sileo 1974; Rentería-Solís et al. 2017). Certaines des souches de *Y. enterocolitica* peuvent donc être pathogènes pour le Raton laveur. De plus, des enquêtes épidémiologiques ont montré que *Y. enterocolitica* et *Y. pseudotuberculosis* circulent au sein des populations sauvages de cette espèce. Dans une première investigation menée aux USA, 8,9% (19/213) des prélèvements fécaux de ratons laveurs contenaient *Y. enterocolitica* (Shayegani et al. 1986). Dans une seconde étude, cette fois japonaise, c'est près de 1,5% (7/459) des ratons laveurs capturés qui présentaient *Y. pseudotuberculosis* dans leurs selles (Lee et al. 2011). Enfin, en Pologne, c'est un taux de prévalence de 3% (2/70) pour *Y. enterocolitica* qui a été obtenu par écouvillonnage rectal de ratons laveurs sauvages (Nowakiewicz et al. 2016). Du fait du régime omnivore de ces animaux, de la grande variété d'habitats dans lesquels ils

peuvent vivre, et de leur réceptivité à *Y. enterocolitica* et *Y. pseudotuberculosis*, les ratons laveurs peuvent donc jouer un rôle non négligeable dans la transmission des agents responsables de yersinioses digestives (Lee et al. 2011). Cependant, trop peu de travaux ont été menés jusqu'à présent pour pouvoir étayer cette hypothèse, et la place de *P. lotor* dans l'épidémiologie des yersinioses digestives reste encore largement inconnue.

c) Protozoaires et microsporidies

1) *Babesia* spp.

i) Agent pathogène et importance

Babesia est un genre de protozoaire intra-érythrocytaire responsable de la babésiose, une forme de piroplasmose chez les Vertébrés (Mehlhorn 2016; Garrett 2017; CDC 2021). Ce protozoaire est transmis par des arthropodes hématophages et la maladie peut parfois être zoonotique. Elle est très répandue dans le monde entier et pourrait même être la deuxième parasitose du sang la plus fréquemment observée chez les Mammifères. Les différentes espèces du genre *Babesia* ont un impact économique et médical (vétérinaire et humain) non négligeable à l'échelle internationale. Les principales espèces pathogènes pour les animaux et les humains se classent dans trois groupes phylogénétiquement distincts : *Babesia* sensu-stricto ou ss (comprenant entre autres des souches pathogènes pour les animaux de compagnie et les humains, comme *Babesia bovis, B. canis* et *B. divergens*), *Babesia microti group* (dont font partie des espèces zoonotiques transmises par les Rongeurs, appelées *B. microti*, et des espèces rencontrés plutôt chez des carnivores, nommées *B. microti-like* sp.) et le *Western Babesia group* (groupe récemment créé et encore peu connu, contenant des espèces d'importance médicale et vétérinaire, comme *B. conradae* et *B. duncani*). L'incidence de cette maladie chez les humains est en augmentation dans l'hémisphère Nord, avec comme principales espèces zoonotiques *B. microti* en Amérique du Nord et *B. divergens* en Europe.

Le cycle de vie de ces parasites fait intervenir deux hôtes, un arthropode (souvent une tique) qui sert d'hôte définitif, ainsi qu'un vertébré (Garrett 2017; CDC 2021). La tique infectée introduit des sporozoïtes de *Babesia* dans le sang de son animal hôte durant un repas sanguin. Ces sporozoïtes pénètrent ensuite dans les érythrocytes de l'animal et se reproduisent de manière asexuée. Dans le sang, certains de ces parasites se différencient en gamètes mâles et femelles, et peuvent être absorbés par une autre tique lors d'un repas sanguin. Au sein de cet hôte, les gamètes vont s'unir, migrer dans les glandes salivaires de l'arthropode et former de nouveaux sporozoïtes. Pour la plupart des espèces de babésies (du moins celles de petite taille),

il n'y a pas de transmission trans-ovarienne du parasite chez les tiques. Les humains sont des hôtes sans issue pour les souches zoonotiques, les sporozoïtes ne pouvant que se reproduire de manière asexuée sans réussir à former de gamètes. La transmission directe du parasite d'un animal à un autre est aussi possible, avec contamination verticale par la mère, ainsi que par contact sanguin (morsure, transfusion sanguine).

La babésiose est souvent asymptomatique ou responsable de formes grippales bénignes (Merck & Co. 2020; CDC 2021). Cependant, chez certains individus, notamment ceux qui sont jeunes, âgés, aspléniques ou immunodéprimés, des formes plus graves peuvent se manifester. Il peut alors y avoir une anémie, un ictère et de la fièvre marquée, pouvant parfois conduire à la mort.

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de ces *Babesia*

La prévalence et la diversité des babésies infectant les ratons laveurs sont encore mal comprises, du fait du manque d'études dans certaines régions du monde comme l'Europe, ainsi que de l'absence de classification génétique pour une grande partie des souches isolées avant les années 2000 (Garrett 2017). En Amérique du Nord, les enquêtes épidémiologiques ont montré des taux de prévalence élevés au sein des populations de ratons laveurs, allant pour l'ensemble des espèces de babésies de 10,4 à 100% (Frerichs, Holbrook 1970; Schaffer et al. 1981; Anderson, Magnarelli, Sulzer 1981; Telford, Forrester 1991; Birkenheuer et al. 2008; Clark, Savick, Butler 2012; Hersh et al. 2012; Garrett 2017; Modarelli et al. 2020). Les souches les plus fréquemment retrouvées font partie du groupe des *B. microti-like* sp., avec des prévalences variant peu d'une région à une autre. La seconde espèce la plus isolée est *B. lotori*, du groupe des *Babesia* ss, avec cette fois de grandes variations de prévalence entre zones d'étude (entre 5,0 et 90,2%). Les co-infections par ces deux espèces de protozoaires sont relativement fréquentes, pouvant concerner jusqu'à 75,6% des ratons laveurs infectés. Les *B. microti-like* parasitant les ratons laveurs sont assez distinctes des autres espèces de ce groupe et semblent spécifiques à *P. lotor*, bien que des souches très proches aient aussi été responsables de formes cliniques chez un chien et des chats (Kawabuchi et al. 2005; Garrett 2017; Bosman et al. 2019). Le Raton laveur a montré sa capacité à être un réservoir compétent pour des *B. microti-like*, pouvant transmettre le protozoaire à 25,6% des tiques le parasitant (Hersh et al. 2012). A l'inverse, les souches de *B. lotori* ne semblent pas spécifiques au Raton laveur, et des cas d'infection par ce protozoaire ont été notifiés chez d'autres Carnivores sauvages (Garrett 2017). Enfin, deux autres espèces encore inconnues de babésies, appartenant au groupe *Babesia*

ss (comme *B. lotori*) et au *Western Babesia group*, ont été trouvées de manière sporadique chez des ratons laveurs Nord-américains (Garrett 2017).

Au Japon, deux travaux ont permis de mettre en évidence le portage par les ratons laveurs locaux de trois espèces de babésies (une *B. microti-like* identique génétiquement à celles circulant chez les ratons laveurs américains, une nouvelle souche de *B. lotori* et une autre *Babesia* ss inconnue jusqu'alors), avec des taux de prévalence de 1,7 et 8,3% (Kawabuchi et al. 2005; Jinnai et al. 2009). Ces protozoaires circulent donc beaucoup moins intensément au sein des populations de ratons laveurs au Japon. Cela pourrait venir de l'adaptation modérée de la *B. microti-like* importée d'Amérique du Nord chez les tiques japonaises, mais aussi potentiellement d'une réceptivité moins bonne de *P. lotor* pour les souches de *Babesia* locales. En Europe, aucune étude n'a montré le portage de *Babesia* par des ratons laveurs. Cependant, il est peu probable que ce ne soit pas le cas, au vu des prévalences élevées observées chez cet animal en Amérique et de la capacité de cette espèce à importer ses protozoaires avec elle, comme constaté au Japon.

En terme de signes cliniques, la babésiose chez le Raton laveur semble relativement peu symptomatique, avec seulement quelques cas de splénomégalie et très rarement d'anémie notifiés (Kawabuchi et al. 2005; Birkenheuer et al. 2008). Bien que la transmission par les tiques soit la voie principale supposée d'infection pour *P. lotor*, une étude a remarqué que les jeunes individus sont très rapidement contaminés, parfois même dès la première semaine de vie, et sans la moindre présence de tiques sur leur pelage (Garrett 2017). Une transmission verticale par la mère peut donc probablement avoir lieu chez les ratons laveurs. Enfin, des contaminations interspécifiques et intraspécifiques par le sang, lors de morsure ou griffures, sont fortement suspectées.

Aucune souche zoonotique de *Babesia* n'a encore été isolée chez des ratons laveurs (Alvarado-Rybak, Solano-Gallego, Millán 2016). Cependant, certaines babésies pour lesquelles *P. lotor* est un hôte réceptif ont un pouvoir pathogène chez les Carnivores domestiques et sauvages. Du fait, parfois, de densités de populations élevées et d'habitudes péridomestiques, les ratons laveurs pourraient jouer un rôle important dans la transmission de babésies pathogènes autant dans la sphère domestique que sylvatique, en dispersant des tiques infectées dans l'environnement. Afin d'évaluer ce risque, une surveillance des souches de babésies circulant au sein des populations de ratons laveurs serait nécessaire, particulièrement en Europe où les données sont les plus limitées.

2) *Cryptosporidium* spp.

i) Agent pathogène et importance

Beaucoup d'espèces qui appartiennent au genre *Cryptosporidium* provoquent la cryptosporidiose, une maladie des Vertébrés cosmopolite et parfois zoonotique (Mehlhorn 2016; CDC 2021). Chacune de ces espèces possède un spectre d'hôtes plus ou moins spécifique. Cependant, le cycle de vie de ces agents pathogènes est très similaire entre souches. Les formes adultes de *Cryptosporidium* sont situées généralement dans l'épithélium du tractus digestif (ou plus rarement des voies respiratoires), et produisent des oocystes contenant quatre sporozoïtes, qui sont excrétés dans les selles (ou par la respiration) de l'hôte. La principale voie de contamination se fait par contact avec de l'eau, ainsi que parfois de la nourriture, qui sont contaminés par des oocystes. Un contact direct avec un individu infecté peut aussi être à l'origine d'une contamination. Une fois les oocystes ingérés ou inhalés, il y a libération des sporozoïtes qui vont pénétrer dans les cellules épithéliales afin de se reproduire de manière asexuée puis sexuée. Ils génèrent alors des gamontes, qui une fois unies forment de nouveaux oocystes. Ces oocystes peuvent avoir une paroi épaisse et être alors excrétés dans l'environnement, où ils seront directement infectieux et où ils pourront survivre jusqu'à un an dans un milieu humide et ombragé. Ils peuvent aussi avoir une paroi mince et permettre une auto-infection de l'hôte avant même d'être excrétés dans le milieu extérieur. La dose infectieuse pour cette maladie est très faible, de l'ordre d'une dizaine de sporozoïtes (Mehlhorn 2016; CDC 2021).

Les principales espèces responsables de cryptosporidiose chez les humains sont *Cryptosporidium parvum* et *C. hominis*, bien que de nombreuses autres espèces aient aussi un pouvoir zoonotique (Merck & Co. 2020; CDC 2021). On recense plusieurs millions de cas humains chaque année dans le monde, soit sous forme endémique, principalement dans les pays en développement, soit sous forme épidémique, avec parfois des foyers de plusieurs centaines de milliers de cas. Cela a été notamment observé en Amérique du Nord, lors de mauvais assainissement de l'eau potable provenant de sources contaminées. Chez l'Homme tout comme chez l'animal, les signes cliniques associés à une cryptosporidiose apparaissent autour d'une semaine après contamination. Ils se caractérisent généralement par une diarrhée profuse, des douleurs abdominales, de la nausée, des vomissements, de la fièvre, une perte de poids et de la déshydratation. Les signes persistent une à deux semaines, mais la maladie peut s'aggraver et/ou devenir chronique en cas d'immunodépression. En l'absence de traitement, elle peut même être mortelle. D'un point de vue économique et vétérinaire, cette parasitose est aussi

importante. Elle est parfois responsable de lourdes pertes, en particulier pour les élevages de Ruminants, où elle peut engendrer de graves gastro-entérites chez les jeunes animaux.

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de ces *Cryptosporidium*

En Amérique du Nord, le Raton laveur est fréquemment infecté par différentes espèces de *Cryptosporidium*. De nombreuses études ont montré le portage de *Cryptosporidium*, avec des taux de prévalence allant de 3,9 à 28,3% au sein des populations sauvages (Carlson, Nielsen 1982; Snyder 1988; Martin, Zeidner 1992; Perz, Le Blancq 2001; Zhou et al. 2004; Feng et al. 2007; Ziegler et al. 2007; Chavez et al. 2012; Gonzalez-Astudillo et al. 2021). Les deux souches couramment identifiées sont *C. parvum* et une autre espèce appartenant au génotype *skunk* (mouffette en français). Ces deux souches sont zoonotiques, *C. parvum* étant à risque pour les populations de Ruminants domestiques et sauvages, et le génotype *skunk* circulant plutôt chez les mésocarnivores américains. Pour ces deux espèces, *P. lotor* pourrait bien être un réservoir compétent. En effet, une étude a montré que près des deux tiers des selles de ratons laveurs infectés par *C. parvum* contiennent des quantités modérées à élevées d'oocystes infectieux (Snyder 1988). De plus, des sporozoïtes du génotype *skunk* ont été retrouvés dans des plans d'eau où le Raton laveur est suspecté d'être la source principale de contamination (Feng et al. 2007). Une autre espèce a pu être identifiée sur un unique Raton laveur, *C. ubiquitum*, elle aussi zoonotique, au spectre d'hôte assez large et représentant surtout un danger pour les petits ruminants domestiques (Feng et al. 2007). La cryptosporidiose pouvant plus facilement se déclarer chez des individus immunodéprimés, des co-infections avec d'autres agents pathogènes (parvovirus, coronavirus, morbillivirus) sont fréquents chez les ratons laveurs (Martin, Zeidner 1992; Gonzalez-Astudillo et al. 2021).

Au Japon, *C. parvum* et le génotype *skunk* ont aussi été observés chez des ratons laveurs sauvages, avec un taux de prévalence pour *Cryptosporidium* spp. de 6,0% (7/116) (Hattori et al. 2018). En Europe, seul le génotype *skunk* a été identifié sur des ratons laveurs, avec des taux de prévalence allant de 3,9% (2/51) à 18% (3/17) en Allemagne, 44% (14/32) en Pologne et 12% (10/81) au Luxembourg (Leśniańska et al. 2016; Heddergott, Frantz, et al. 2020; Rentería-Solís et al. 2020). Les *Cryptosporidium* du génotype *skunk* étant originaires d'Amérique du Nord, il très probable que le Raton laveur soit à l'origine de leur introduction au Japon et en Europe. Or, on ne connait pas encore l'impact que cet agent pathogène peut avoir sur la faune endémique de l'Ancien Monde, en particulier chez d'autres Carnivores. Ce risque est d'autant plus sérieux que *P. lotor* semble être une espèce réservoir pour ce protozoaire, ainsi que pour *C. parvum*. Il pourrait donc être une source importante de contamination de l'environnement par des souches pathogènes pour de nombreuses espèces animales (particulièrement les

Ruminants domestiques) et pour les humains. En Amérique du Nord, cette espèce est même suspectée d'être à l'origine de la contamination de bassins servant à l'approvisionnement en eau potable d'une grande métropole (Feng et al. 2007). Or, des épidémies chez l'Homme par cette voie de contamination ont déjà eu lieu par le passé. Le Raton laveur représente donc un risque réel pour les populations humaines et les animaux domestiques. Cependant, très peu de travaux ont été entrepris jusqu'à maintenant pour étudier le portage de *Cryptosporidium* dans les régions où *P. lotor* est une espèce exotique envahissante.

3) *Enterocytozoon bieneusi*

i) Agent pathogène et importance

Enterocytozoon bieneusi est une espèce de parasite intracellulaire du groupe des microsporidies. Elle est responsable de la plupart des cas de microsporidiose observés chez les humains et chez de nombreuses autres espèces de Vertébrés (Mehlhorn 2016; Javanmard et al. 2020; CDC 2021). Cosmopolite, ce parasite possède de très nombreux génotypes, de spécificité d'hôte et de pouvoir pathogène variables. Bien que le spectre d'hôte de chaque génotype soit encore mal défini, certaines souches s'avèrent zoonotiques et peu spécifiques alors que d'autres ne semblent circuler que parmi un nombre limité d'espèces animales. Fréquemment rencontré chez les humains, *E. bieneusi* se retrouve également beaucoup chez certains animaux d'élevage (porcs, ruminants), ainsi que chez les animaux de compagnie (chiens, chats).

La forme infectieuse de *E. bieneusi* est une spore pouvant résister plusieurs mois dans l'environnement (Mehlhorn 2016; CDC 2021). La transmission de cette microsporidie se fait par voie orale, principalement lors d'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés. Les spores germent dans l'intestin grêle de l'hôte et implantent des sporoplasmes dans les cellules de l'épithélium digestif. Il y a alors une prolifération de ces sporoplasmes par multiplication intracellulaire, créant des mérontes qui vont à leur tour générer des spores par sporogonie. Cette prolifération entraine l'éclatement de la cellule parasitée et la libération des spores dans la lumière intestinale. Ces spores sont directement infectieuses et peuvent soit être à l'origine d'une auto-infection de l'hôte, soit être excrétées dans l'environnement avec les selles.

La microsporidiose à *E. bieneusi* est une maladie opportuniste principalement observée sur des individus immunodéprimés, bien que des formes symptomatiques soient aussi notées chez les hôtes immunocompétents (Javanmard et al. 2020; CDC 2021). Elle provoque une diarrhée intermittente pouvant durer plusieurs mois. La sévérité des signes cliniques dépend beaucoup du statut immunitaire de l'hôte, la maladie pouvant évoluer vers des formes graves caractérisées notamment par un abattement, un amaigrissement, des douleurs abdominales et

de la fièvre. Cette microsporidiose, encore peu étudiée, pourrait avoir un impact non négligeable dans les élevages d'un point de vue économique, du fait des retards de croissance et les baisses de capacité de production qu'elle entraine. De plus, elle pose un risque sanitaire à cause des souches zoonotiques circulant notamment dans les élevages et pouvant contaminer les personnes y travaillant.

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis d'*Enterocytozoon bieneusi*

Deux travaux se sont intéressés au portage de *E. bieneusi* par le Raton laveur aux USA. Ils ont pu isoler des spores de cette microsporidie dans les selles de 27% (15/55) et 82% (18/22) des individus étudiés (Sulaiman et al. 2003; Guo et al. 2014). De plus, l'analyse génétique de ces spores a montré que plusieurs génotypes circulent parmi les ratons laveurs. Certaines de ces souches semblent spécifiques à *P. lotor*, mais d'autres sont identiques à des génotypes pathogènes pour les humains et pour d'autres animaux tels que les porcs domestiques. Enfin, il a aussi été montré dans ces travaux que le Raton laveur joue un rôle important dans la contamination de son environnement, et notamment des eaux de ruissellement. Il a ainsi la capacité de disséminer les souches de *E. bieneusi* dont il est porteur jusque dans les bassins versants alimentant des villes.

Peu d'autres travaux scientifiques ont été entrepris depuis. En Chine, ce sont dans les selles de deux individus captifs vivant en parc zoologique que des spores de *E. bieneusi* ont été retrouvées (Li et al. 2015). Dans une autre étude, parmi 49 ratons laveurs sauvages piégés en Pologne et en Allemagne, 2 individus polonais présentaient une infection à *E. bieneusi* (Leśniańska et al. 2016). Pour finir, les selles de 60% (18/30) des ratons laveurs sauvages iraniens analysés dans le cadre d'une recherche ont montré la présence de *E. bieneusi* (Javanmard et al. 2020). Pour ces trois derniers travaux, des analyses génétiques ont aussi été menées. Elles ont montré, comme en Amérique du Nord, que des génotypes précédemment observés chez d'autres animaux et chez les humains circulent parmi les populations de ratons laveurs.

Bien que peu étudié, il semble donc que *P. lotor* puisse jouer un rôle dans la contamination de son environnement par des souches zoonotiques. Le Raton laveur pourrait ainsi contribuer à la diffusion de *E. bieneusi* dans les fermes, les exploitation agricoles et les milieux urbanisés par contamination des sols et des eaux (Javanmard et al. 2020). Cependant, aucune preuve formelle du rôle du Raton laveur dans la transmission de *E. bieneusi* à des humains ou d'autres animaux n'a encore été apportée.

4) *Giardia duodenalis*

Giardia duodenalis (aussi appelée *Giardia intestinalis*) est une espèce de protozoaire flagellé responsable d'une forme de giardiase, maladie diarrhéique cosmopolite fréquemment rencontrée chez de nombreux mammifères ainsi que chez les humains (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Cet agent pathogène, possédant de multiples génotypes, est classé en plusieurs assemblages. Certains de ces assemblages ont un spectre d'hôtes limité et un pouvoir zoonotique quasi-nul, comme les groupes C et D touchant essentiellement les chiens, le groupe E pour les Ruminants et le groupe F pour les chats. A l'inverse, les groupes A et B sont moins spécifiques et touchent autant les humains que d'autres animaux domestiques ou sauvages. Très présent dans les pays en développement tempérés et humides, *G. duodenalis* est considéré comme émergent en Europe.

G. duodenalis est excrété dans les selles de l'hôte infecté sous forme de kystes, lui permettant de survivre dans l'environnement pendant plusieurs mois (Mehlhorn 2016; CDC 2021). Les kystes, qui sont la forme infectieuse, peuvent ainsi se retrouver sur les surfaces, les aliments et l'eau. La contamination d'un hôte se fait par la voie orale lors de leur ingestion. Arrivés dans l'intestin grêle, les kystes libèrent des trophozoïtes, qui se fixent à l'épithélium digestif ou restent libres dans la lumière intestinale. Ils absorbent alors les nutriments de leur hôte et se multiplient par fission binaire. Certains d'entre eux peuvent reprendre leur forme de kyste et sont excrétés dans les selles, leur permettant de contaminer de nouveaux hôtes.

La giardiase à *G. duodenalis* est asymptomatique pour une grande partie des individus porteurs de ce parasite (Merck & Co. 2020; CDC 2021). Cependant, cet agent pathogène peut aussi provoquer chez certains des troubles intestinaux, allant d'une diarrhée intermittente à des douleurs abdominales, de la nausée, un abattement, de la déshydratation et un amaigrissement. Les signes durent en général plusieurs mois, avec des formes plus graves et/ou chroniques chez les individus jeunes ou immunodéprimés.

Très peu de travaux ont été entrepris pour comprendre l'interaction entre *G. duodenalis* et les ratons laveurs. Des recherches ont pourtant montré la présence de ce parasite dans les selles de 7% (3/44) et 31% (9/29) des ratons laveurs sauvages Nord-américains étudiés (Munscher 2006; Chavez et al. 2012). De même en Europe, 27% (18/66) des selles de ratons laveurs sauvages luxembourgeois et allemands analysées contenaient des kystes de *G. duodenalis* (Solarczyk et al. 2021). Cette dernière étude a aussi montré que les souches isolées appartiennent à l'assemblage génotypique B, responsable de cas symptomatiques chez les humains et d'autres animaux domestiques. Du fait de ses habitudes péridomestiques, de l'utilisation de latrines communes pour déféquer et de sa densité de population parfois élevée en milieu urbain, le Raton laveur pourrait ainsi jouer un rôle dans l'épidémiologie de cet agent

pathogène (Solarczyk et al. 2021). Il a déjà été prouvé que cette espèce animale est responsable de la contamination par d'autres agents pathogènes de bassins versants alimentant des villes en eau (Guo et al. 2014). Or, l'une des sources les plus courantes d'exposition à *G. duodenalis* pour les humains s'avère être l'eau contaminée. *P. lotor* pourrait donc avoir une place importante dans la transmission de ce parasite, notamment en Europe où ses populations croissent.

5) *Hepatozoon* spp.

i) Agent pathogène et importance

Le genre *Hepatozoon* se compose de très nombreuses espèces de protozoaires parasites des Vertébrés, responsables de l'hépatozoonose, une maladie cosmopolite (Portron 2002; Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020). Certains de ces protozoaires ont pour hôte animal des carnivores domestiques et sauvages, tel que *Hepatozoon canis* et *H. americanum* pour le Chien ou *H. felis* pour le Chat. Le cycle de vie de ces parasites est relativement similaire entre souches. Pour *H. canis*, l'hôte définitif est une tique (principalement *Rhipicephalus sanguineus*) et les oocystes matures contenant les sporozoïtes infectieux sont situés dans l'hémocœle de l'arthropode. La transmission de l'agent pathogène à l'hôte intermédiaire (le Chien pour *H. canis*) se fait par ingestion de la tique par l'animal. Les sporozoïtes éclosent une fois dans l'appareil digestif et pénètrent dans la paroi intestinale. Ils accèdent ainsi à la circulation sanguine et se disséminent dans l'organisme. Dans la rate, le foie, les nœuds lymphatiques, les poumons et la moelle osseuse, ainsi que plus rarement dans d'autres organes, les sporozoïtes pénètrent certaines cellules des tissus pour réaliser une reproduction asexuée. Il en découle une production et une libération de schizozoïtes dans la circulation sanguine, qui pénètrent alors dans des leucocytes afin de produire des gamétocytes. Ces formes d'*Hepatozoon* infectieuses pour les tiques peuvent alors être absorbées par ces arthropodes lors d'un repas sanguin, où elles peuvent s'unir afin de former des zygotes mobiles. Ceux-ci traversent alors la paroi digestive de la tique pour se développer et produire dans l'hémocoele des oocystes, terminant ainsi le cycle. Selon l'espèce d'*Hepatozoon* considérée, il peut y avoir quelques différences, comme pour *H. americanum,* où des hôtes paraténiques peuvent intervenir, où l'hôte définitif est la tique *Amblyomma maculatum*, et où les sporozoïtes infectent plutôt des cellules des muscles squelettiques et du myocarde.

En termes de répartition géographique, *H. canis* est présent dans tout l'Ancien Monde, et plus particulièrement dans les régions tropicales, subtropicales et tempérées chaudes, incluant tout le littoral méditerranéen. La circulation de *H. canis* dans les populations canines est

fréquente, avec des taux de prévalence proche de 30% en Europe du Sud (Portron 2002). D'autres Carnivores peuvent aussi servir de réservoir à ce parasite (dont des Canidés, Mustélidés, Félidés et Viverridés), comme les renards roux où dans les régions européennes d'endémie, jusqu'à 48% d'entre eux peuvent être infectés par *H. canis*. Quelques cas isolés sont aussi parfois signalés en Amérique. *H. americanum* est originaire pour sa part d'Amérique, et se retrouve dans toute la partie Sud du continent, ainsi que jusqu'aux USA (Portron 2002; Merck & Co. 2020).

Pour les chiens, les infections à *H. canis* sont très souvent subcliniques, avec la présence de signes principalement en cas de maladie concomitante et/ou d'immunodépression (Portron 2002; Merck & Co. 2020). Dans ces cas-là, de la fièvre et de la léthargie sont souvent constatées. Les infections à *H. americanum* sont en revanche beaucoup plus sévères pour ces animaux, avec la formation de kystes dans les muscles squelettiques et le myocarde, pouvant évoluer en pyogranulomes et entrainer des myosites. Les signes cliniques fréquemment observés sont une hyperesthésie, de la fièvre, des écoulements oculaires mucopurulents, une réticence au déplacement entrainant une perte de poids et un abattement, parfois accompagnés de diarrhée hémorragique. En l'absence de traitement, la maladie peut évoluer vers une forme mortelle en quelques mois à plusieurs années. Cet agent pathogène est endémique chez les coyotes d'Amérique du Nord, où il est moins virulent. Du fait que *H. americanum* semble moins adapté au Chien, il est envisagé que ce parasite ait récemment franchi la barrière d'espèce pour pouvoir infecter ces Canidés.

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de ces *Hepatozoon*

Pour les ratons laveurs, le premier cas d'hépatozoonose décrit remonte à 1961, lors de l'observation des gamétocytes matures dans les monocytes et le myocarde d'un individu (Richards 1961). L'espèce sera alors nommée *Hepatozoon procyonis*, du fait de la croyance à cette époque de spécificité très forte de chaque espèce d'*Hepatozoon* pour une seule espèce hôte. La plupart des cas d'hépatozoonose qui vont ensuite être rapportés chez le Raton laveur en Amérique jusque dans les années 2000 vont être attribués à *H. procyonis*, du fait de ressemblances morphologiques entre les parasites. Les cas ont été pour la plupart découverts dans la moitié Sud-Est des USA, avec des taux de prévalence extrêmement variables, allant de 1,0 à 100% entre régions étudiées, avec une moyenne de 42,7% (Clark, Robinson, Weishuhn 1973; Schaffer et al. 1978; Hamir, Rupprecht, Ziemer 1989; Hanlon et al. 1989; Pietrzak, Pung 1998; Modarelli et al. 2020). Des cas d'hépatozoonose à *H. procyonis* chez des ratons laveurs ont aussi été rapportés au Costa Rica, tout comme chez d'autres Procyonidés au Panama et au Brésil (Meneses et al. 2016). Des analyses phylogénétiques ont permis de mieux comprendre

la position de *H. procyonis* parmi les autres espèces d'*Hepatozoon* connues (Allen et al. 2011). Il s'avère que les souches analysée, attribuées à cette espèce, sont presque identiques entre elles, confirmant l'existence d'une unique espèce connue ayant pour hôte *P. lotor* en Amérique. De plus, *H. procyonis* est très proche d'autres espèces parasitant des Carnivores, tels que *H. canis* et *H. felis*. D'après l'étude génétique des souches isolées sur les ratons laveurs, aucune infection par un autre *Hepatozoon* que *H. procyonis* n'a encore été observée en Amérique.

L'infection par *H. procyonis* provoque généralement chez le Raton laveur une myocardite et une myosite, avec la formation de granulomes multifocaux dans le cœur, la langue, le diaphragme et d'autres muscles squelettiques (Clark, Robinson, Weishuhn 1973; Hamir, Rupprecht, Ziemer 1989; Hanlon et al. 1989). La présence de lésions sur d'autres organes reste exceptionnelle et les ratons laveurs infectés manifestent peu ou pas de signes. Les gamétocytes sont présents dans les monocytes, et plus rarement dans les neutrophiles.

La seule étude ayant montré le portage par *P. lotor* d'*Hepatozoon* sur d'autres continents vient d'Espagne, où 2,6% (5/194) des individus présentaient une infection à *H. canis* (Criado-Fornelio et al. 2018). La détection de cet agent pathogène s'est faite par l'analyse PCR des rates des animaux. Le fait que *P. lotor* soit réceptif à l'infection par *H. canis* n'est pas surprenant, du fait du spectre d'hôte étendu de cet agent pathogène parmi les Carnivores, ainsi que de la proximité génétique entre *H. canis* et *H. procyonis*. Cette similitude entre ces deux protozoaires se voit aussi par le fait que *Amblyomma americanum*, la principale tique compétente connue pour transmettre *H. procyonis* en Amérique du Nord, est aussi réceptive à *H. canis* (Clark, Robinson, Weishuhn 1973; Allen et al. 2011). En Europe, la principale tique transmettant *H. canis* est *Rhipicephalus sanguineus*. Or, cet ectoparasite a déjà été observé sur des ratons laveurs sauvages (Sharifdini et al. 2021).

Bien que peu d'études se soient intéressées au portage d'*Hepatozoon* par *P. lotor* dans les régions où cet animal a été introduit, du fait de ses habitudes parfois péridomestiques et de son portage important de tiques, cette espèce pourrait potentiellement jouer un rôle conséquent dans la transmission de certains *Hepatozoon*, comme *H. canis*, aux animaux domestiques et sauvages. De plus, le risque d'introduction par les ratons laveurs de *H. procyonis* dans l'Ancien Monde n'est pas nul, bien qu'il faille la présence de tiques compétentes en tant que vecteur dans ces régions, et que le spectre d'hôte de cet agent pathogène semble limité aux Procyonidés.

6) *Neospora caninum*

i) Agent pathogène et importance

Neospora caninum est une espèce de coccidie cosmopolite, non-zoonotique, qui est retrouvée chez les Canidés (hôtes définitifs) et les Ruminants (hôtes intermédiaires) domestiques ou sauvages (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020). Ce protozoaire proche de *Toxoplasma gondii* est d'importance économique et vétérinaire du fait des avortements qu'il provoque chez les Ruminants et des formes graves de néosporose qu'il peut induire chez les jeunes Canidés. Le cycle de vie du parasite débute chez l'hôte définitif par l'excrétion d'oocystes dans l'environnement avec les selles. Après une sporulation de ces oocystes sur le sol ou dans l'eau, ceux-ci deviennent infectieux en cas d'ingestion accidentelle par les hôtes intermédiaires. Une fois dans le tractus digestif, des tachyzoïtes sortent de ces oocystes pour se transformer en bradyzoïtes et migrer dans l'hôte, et plus particulièrement dans les muscles, afin de rentrer en latence. En cas de gestation, les bradyzoïtes peuvent être réactivés et infecter le fœtus, pouvant alors provoquer un avortement. Cette contamination verticale pourrait même être la voie principale de transmission de l'agent pathogène chez les Ruminants. L'hôte définitif se contamine quant à lui en ingérant des tissus biologiques infectés par des bradyzoïtes (principalement muscles et placenta). Les coccidies terminent alors leur cycle dans l'intestin de cet hôte par une reproduction sexuée conduisant à la production de nouveaux oocystes.

N. caninum peut provoquer des avortements et de la mortinatalité chez les Ruminants, et particulièrement chez les Bovins (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020). Cependant, il n'y a généralement pas d'autres signes cliniques présent chez les adultes. L'infection étant à vie, la plupart des descendants d'une femelle infectée seront à leur tour infectés, ce qui est à l'origine de lourdes conséquences économiques pour les élevages bovins. Une méta analyse a estimé le taux de prévalence moyen de la maladie chez les Bovins entre 8 et 24% selon les régions du monde (Ribeiro et al. 2019). Les taux les plus élevés sont observés en Amérique et un taux de prévalence proche de 15% est constaté en Europe et en France, où respectivement près de 10 et 20% des avortements de Bovins sont imputés à cette maladie. Chez les hôtes définitifs (surtout chiens, renards, loups et coyotes), l'infection est asymptomatique, hormis pour les jeunes et les individus immunodéprimés. Dans ces cas-là, des atteintes neuromusculaires (encéphalomyélite, myosite) aboutissant parfois à des décès ont été rapportées. Le taux de prévalence moyen mondial de l'infection chez les chiens est proche de 17%, avec cette fois moins de disparités entre régions (Anvari et al. 2020). En effet, on constate des taux de prévalence moyens de 17,9% en Europe et 15,2% en Amérique. La néosporose peut avoir un caractère épizootique dans les régions indemnes, ainsi que sporadique dans les zones d'endémicité.

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de *Neospora caninum*

Très peu de travaux ont recherché la présence directe ou indirecte d'une infection par *N. caninum* chez *P. lotor*. Aux USA, un taux de séroprévalence de 10% (10/99) a été observé au sein d'une population de ratons laveurs sauvages, et une autre étude a identifié par PCR des bradyzoïtes de *N. caninum* dans des kystes cérébraux chez un raton laveur souffrant de la maladie de Carré (Lindsay et al. 2001; Lemberger et al. 2005). La seule autre enquête épidémiologique ayant montré une infection par ces coccidies chez les ratons laveurs vient d'Europe, où des taux de séroprévalence de 13% (2/15) en Pologne, 18% (3/17) en République tchèque et 17% (2/12) en Allemagne ont été obtenus (Kornacka et al. 2018). Le Raton laveur est donc réceptif à l'infection par *N. caninum* et peut servir d'hôte intermédiaire, au vu des bradyzoïtes isolés par Lemberger et al. (2005). Cependant, il n'est pas rare que des hôtes définitifs pour ce protozoaire jouent aussi le rôle d'hôte intermédiaire, comme cela a pu être démontré pour le Chien et le Renard. Il est donc très probable que *P. lotor* puisse être à la fois un hôte définitif et intermédiaire de *N. caninum,* bien qu'aucune preuve directe de son rôle comme hôte définitif n'ait encore été trouvée. Le taux de séroprévalence de *N. caninum* chez *P. lotor,* proche de 12% autant en Europe qu'aux USA, montre une circulation modérée du protozoaire au sein de cette espèce, bien qu'assez similaire voire supérieure à celle observée chez d'autres hôtes définitifs, comme les chiens ou les renards (Dubey, Schares, Ortega-Mora 2007). Du fait de la proximité que les ratons laveurs peuvent avoir avec le bétail (en n'hésitant pas à rentrer dans les élevages), le rôle de cette espèce dans la transmission de *N. caninum* auprès des Ruminants domestiques pourrait être non négligeable. Cependant, l'évaluation de ce risque est encore impossible, du fait de données insuffisantes.

7) Sarcocystis spp.

i) Agent pathogène et importance

Sarcocystis est un genre de coccidies comprenant de très nombreuses espèces parasitant des vertébrés, dont parfois les humains (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Ces parasites sont responsables de la sarcocystose, une maladie fréquemment observée, cosmopolite et souvent bénigne. Le cycle de vie de ces parasites alterne entre deux hôtes, généralement une proie et un prédateur. Chez l'hôte définitif (le prédateur), les parasites sont localisés dans l'épithélium intestinal, et ils produisent des oocystes, excrétés dans les selles. Ces oocystes, contenant des sporocystes, deviennent matures, et donc infectieux pour l'hôte intermédiaire,

avant même d'atteindre le milieu extérieur. L'hôte intermédiaire se contamine en ingérant accidentellement des sporocystes présents dans l'environnement (eau, végétal). Une fois dans le tractus digestif, des sporozoïtes s'échappent des sporocystes et migrent jusque dans les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins. Ils produisent alors des schizontes qui libèrent dans le sang des mérozoïtes. Ces formes parasitaires vont circuler jusque dans les tissus musculaires, où ils vont pénétrer dans les cellules pour former des kystes et se transformer en bradyzoïtes. Ce sont ces bradyzoïtes qui sont infectieux pour l'hôte définitif, lorsque celui-ci mange les chairs contaminées et non cuites de l'hôte intermédiaire. Les bradyzoïtes migrent alors dans l'épithélium intestinal afin de se différencier en gamétocytes et produire de nouveaux oocystes.

La sarcocystose est une maladie souvent subclinique, mais selon l'espèce de *Sarcocystis* et l'hôte, des formes symptomatiques parfois graves peuvent être observées (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020; CDC 2021). S'il s'agit d'un hôte intermédiaire, des affections musculaires peuvent être présentes, avec une myalgie, des œdèmes transitoires et de la fièvre. Pour un hôte définitif, ce sont des signes digestifs qui se manifestent, avec de la diarrhée, des vomissements et de la fièvre. Des formes plus graves peuvent avoir lieu en cas d'infection d'hôtes accidentels, provoquant parfois des affections neurologiques et une dégradation importante de l'état général.

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de ces *Sarcocystis*

En Amérique du Nord, les ratons laveurs sont des hôtes définitifs pour plusieurs espèces de *Sarcocystis*. Dans différentes études, des analyses coprologiques ont montré la présence d'espèces non identifiées de *Sarcocystis* dans les selles de 3,3 à 16,7% des individus sauvages capturés (Adams, Levine, Todd 1981; Robel, Barnes, Upton 1989; Foster, McCleery, Forrester 2004). Il a été démontré expérimentalement que *P. lotor* est un hôte définitif pour au moins trois espèces de *Sarcocystis*: *S. suicanis*, aussi appelé *S. micscheriana*, ayant pour hôtes des Canidés (dont les chiens) et des Suidés (dont les porcs) ; *S. bovicanis*, aussi appelé *S. fusiformis* ou *S. cruzi* selon la classification, coccidies pathogènes pour les Bovidés (dont les bovins domestiques) et certains carnivores (dont les chiens) ; *S. leporum*, affectant généralement des lagomorphes et des carnivores (Fayer, Johnson, Hildebrandt 1976; Crum, Prestwood 1977; Prestwood, Cahoon, McDaniel 1980).

P. lotor est aussi un hôte intermédiaire pour d'autres espèces de *Sarcocystis* dans le Nouveau Monde. *S. kirkpatricki* est une espèce qui n'a été isolée jusqu'à présent que dans les muscles et le cerveau de ratons laveurs. On ne connait pas les autres hôtes de ce parasite, mais il est rencontré fréquemment chez *P. lotor*, avec des taux de prévalence compris entre 1,2 et 66,0% (Kirkpatrick et al. 1987; Snyder et al. 1990; Hamir, Dubey, Rupprecht 1999). Les ratons

laveurs sont aussi des hôtes intermédiaires importants pour *S. neurona*, présent uniquement en Amérique (Dubey et al. 2015; Mehlhorn 2016). Cette coccidie a aussi pour hôtes intermédiaires des carnivores dont le Chat domestique, et pour seuls hôtes définitifs connus des opossums. De plus, *S. neurona* peut infecter accidentellement les chevaux et migrer dans leur système nerveux. Le parasite peut alors provoquer la myéloencéphalite protozoaire équine, une maladie répandue en Amérique du Nord, et qui est caractérisée, entre autres, par de l'ataxie, une amyotrophie et une dégradation globale de l'état général de l'animal (Lindsay et al. 2001; Mitchell et al. 2002). Les taux de séroprévalence connus pour *S. neurona* chez le Raton laveur sont élevés et compris entre 58,6% et 100% aux USA, avec la présence du protozoaire dans les muscles voire l'encéphale de l'animal (Stoffregen, Dubey 1991; Hamir, Dubey 2001; Lindsay et al. 2001; Mitchell et al. 2002; Hancock et al. 2004; Dubey et al. 2015). Les localisations cérébrales de *S. neurona* et *S. kirkpatricki* chez les ratons laveurs sont probablement facilitées par des maladies concomitantes, comme la rage ou la maladie de Carré (Stoffregen, Dubey 1991; Hamir, Dubey, Rupprecht 1999).

Ailleurs dans le Monde, une espèce inconnue de *Sarcocystis* a été trouvée dans 0,9% (3/348) des prélèvements sanguins de ratons laveurs japonais étudiés (Jinnai et al. 2009). En Allemagne, c'est dans les tissus musculaires d'un individu issu d'un parc zoologique que deux espèces inconnues de *Sarcocystis* ont été observées (Stolte et al. 1996). Elles sont morphologiquement proches de souches infectant fréquemment en Europe centrale le Chevreuil et des Carnivores comme le Blaireau européen, mais aucun génotypage n'a été réalisé. La même étude s'est intéressée à une population sauvage de ratons laveurs allemands et a découvert le portage de *S. sebeki* dans les muscles de 4% (2/45) des individus capturés. Cette espèce de coccidie est normalement retrouvée chez des Rongeurs et des chouettes, bien que parfois elle soit aussi isolée dans les muscles d'autres Mammifères carnivores. Enfin, une étude réalisée en République tchèque a isolé des bradyzoïtes de *S. lutrae* dans les muscles d'un raton laveur (Máca 2020). Ce parasite a pour hôtes intermédiaires des Mustélidés et plus rarement d'autres Carnivores, et pour hôtes définitifs probablement des rapaces.

Le Raton laveur est donc un hôte définitif pour des espèces pathogènes de *Sarcocystis* pouvant infecter les chiens, les porcs, les Bovins et les Lagomorphes (*S. suicanis*, *S. bovicanis* et *S. leporum*). De plus, il est un hôte intermédiaire important pour *S. neurona*, une espèce d'importance vétérinaire concernant les chevaux et pouvant aussi infecter les chats. Dans les pays où il a été importé, *P. lotor* s'avère réceptif à l'infection par des souches autochtones, pouvant même jouer le rôle d'hôte intermédiaire pour certaines d'entre elles, comme *S. lutrae*.

8) *Toxoplasma gondii*

i) Agent pathogène et importance

Toxoplasma gondii est une espèce de coccidie responsable de la toxoplasmose, une parasitose infectieuse cosmopolite et zoonotique, d'importance médicale (vétérinaire et humaine) et économique (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Cette coccidie est retrouvée chez beaucoup de vertébrés, avec les Félidés servant d'hôtes définitifs et de nombreuses espèces d'oiseaux et de mammifères pouvant jouer le rôle d'hôtes intermédiaires. Chez les hôtes définitifs, les coccidies sont présentes dans le tractus digestif et produisent de manière intermittente mais en grand nombre des oocystes non sporulés et non-infectieux, qui sont excrétés dans l'environnement avec les selles. La sporulation de ces oocystes intervient dans le milieu extérieur en quelques jours, et ces formes infectieuses s'avèrent très résistantes, pouvant survivre plusieurs dizaines de mois dans l'environnement. Ces oocystes ont le pouvoir d'infecter autant les hôtes intermédiaires que les Félidés, par l'ingestion accidentelle de ceux-ci avec des matières contaminées (eau, sol, végétal). La dose infectieuse est faible, de l'ordre de quelques oocystes seulement. Dans le cas des hôtes intermédiaires, les oocystes libèrent des tachyzoïtes qui vont migrer des intestins aux tissus musculaires, nerveux et oculaires et se transformer en bradyzoïtes dans des kystes intratissulaires. Ces formes parasitaires peuvent rester viables toute la vie de l'animal, et sont infectieuses à la fois pour les hôtes intermédiaires et définitifs, lors d'ingestion des kystes. En cas de gestation durant une primo-infection, les tachyzoïtes peuvent aussi infecter par voie transplacentaire le fœtus. De plus, en cas d'immunodépression de l'hôte intermédiaire, les bradyzoïtes peuvent se reconvertir en tachyzoïtes, provoquant une nouvelle phase de parasitémie. Chez l'hôte définitif, *T. gondii* reste dans le tractus digestif sous forme de mérozoïte afin de réaliser une reproduction sexuée et générer de nouveaux oocystes. Cependant, le parasite peut aussi parfois se retrouver sous forme de tachyzoïte et avoir le même comportement que chez un hôte intermédiaire, migrant dans les tissus du Félidé pour s'y enkyster (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020; CDC 2021).

Les signes cliniques liés à la toxoplasmose dépendent de l'hôte, et plus particulièrement de son espèce, de son âge et de son état immunitaire, ainsi que de la souche de *T. gondii* impliquée. Chez les Félidés, l'infection est très fréquemment rencontrée, avec des taux de séroprévalence moyens mondiaux et européens de l'ordre, respectivement, de 35% et 43% pour les chats domestiques, ainsi que de 59% et 67% pour les espèces sauvages (Montazeri et al. 2020). Pour ces hôtes définitifs, l'agent pathogène est responsable la plupart du temps de formes asymptomatiques ou d'entérites bénignes. Plus rarement, surtout pour des individus jeunes ou immunodéprimés, des formes plus graves et chroniques peuvent apparaitre, avec souvent des

atteintes oculaires (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020). Concernant les hôtes intermédiaires, les signes cliniques varient beaucoup selon l'espèce. La maladie est très présente chez les animaux d'élevage, comme pour les porcs où 5,6 à 31,0% de ces animaux sont séropositifs en Europe et en Amérique du Nord (Guo et al. 2016; Olsen et al. 2019). La toxoplasmose peut alors entrainer des signes non spécifiques comme un abattement, de la fièvre et de la dysorexie (Mehlhorn 2016). La maladie est plus problématique chez les petits ruminants, chez lesquels elle touche 22,0 à 30,7% des animaux d'élevages Nord-américains et européens et s'avère responsable de près de 10 à 50% des avortements de chèvres et de brebis en Occident (Guo et al. 2016; Mehlhorn 2016; Olsen et al. 2019). En effet, si les femelles contractent la maladie pour la première fois durant une gestation, l'avortement du fœtus peut avoir lieu. Généralement, aucun autre signe clinique n'est observé pour ces espèces, et les femelles gestantes infectées n'avortent qu'une fois.

Chez d'autres espèces, et notamment les chiens, on observe plusieurs formes symptomatiques de la maladie (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020). Il existe tout d'abord une forme congénitale, lors de transmission transplacentaire, pouvant entrainer une mortalité dans les six premières semaines de vie à la suite d'une septicémie et d'atteintes multi-organiques. En cas d'infection post-natale durant les premiers mois de vie, des formes symptomatiques peuvent aussi avoir lieu, avec des signes souvent aigues et graves, allant de simple adénopathie à de la fièvre, des troubles digestifs, des signes neurologiques (parésie, paralysie), voire des bronchopneumonies et des formes généralisées entrainant la mort.

Les humains sont fréquemment exposés à cette maladie, avec des taux de séroprévalence pouvant aller de 10 à 60% à travers le monde (CDC 2021). Les sources de contamination sont majoritairement la consommation de viande ou de végétaux contaminés et insuffisamment cuits, ainsi que le contact direct avec des oocystes dans l'environnement (litière, terre). De rares cas de transmission par le sang ou par transplantation d'organe ont aussi été observés. La plupart du temps, la maladie est asymptomatique ou responsable de formes grippales bénignes. Cependant, la primo-infection de femmes enceintes peut conduire à des avortements ou des formes congénitales pour les enfants similaires à celles observées chez les Carnivores domestiques. De plus, les personnes immunodéprimés peuvent présenter des formes oculaires de la maladie (rétinite et perte d'acuité visuelle), pulmonaires (pneumonie), cérébrales (encéphalite) voire généralisées pouvant parfois conduire à la mort (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020).

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de *Toxoplasma gondii*

La circulation de *T. gondii* chez les ratons laveurs a été beaucoup étudiée en Amérique du Nord, avec un taux de séroprévalence moyen proche de 36%, mais allant de 15,1 à 100% selon les travaux (Riemann et al. 1978; Burridge et al. 1979; Dubey et al. 1992; 2004; 2008; 2021; Hill et al. 1998; Mitchell et al. 1999; Mitchell, Richardson, Lindsay 2006; Lindsay et al. 2001; Hancock, Thiele, et al. 2005; Hwang et al. 2007; Verma et al. 2016; Rainwater et al. 2017). De plus, des bradyzoïtes et des tachyzoïtes ont aussi été isolés, notamment dans le foie et le cerveau de certains individus (Dubey et al. 1992; 2004; 2008). La maladie est endémique chez *P. lotor* dans cette région du monde, et au vu des taux de séroprévalence, cette espèce s'avère être parmi les hôtes intermédiaires sauvages les plus fréquemment en contact avec *T. gondii* (Burridge et al. 1979; Hwang et al. 2007).

Au Japon, deux enquêtes épidémiologiques ont montré des taux de séroprévalence de la toxoplasmose chez les ratons laveurs sauvages de 9,4% (10/107) et 9,9% (92/929) (Sato et al. 2011; Yamaguchi et al. 2015). En Europe, la maladie a surtout été étudiée en Allemagne, où des travaux épidémiologiques ont obtenu un taux de séroprévalence moyen proche de 37%, mais variant de 21,7 à 53,3% selon les régions (Gey 1998; Heddergott et al. 2017; Kornacka et al. 2018; Stope 2019). Certaines études ont aussi permis une estimation de la séroprévalence en Pologne de 40% (6/15), en République Tchèque de 47% (8/17), au Luxembourg de 19% (4/21), ainsi que de 3,6% (7/194) en Espagne et chez les cinq individus de parcs zoologiques testés en Roumanie et au Portugal (Dărăbuş et al. 2011; Heddergott et al. 2017; Tidy et al. 2017; Criado-Fornelio et al. 2018; Kornacka et al. 2018). La circulation du parasite semble donc relativement similaire en Europe et en Amérique, et plus limitée pour le Japon (Dubey et al. 2021).

Des taux de séroprévalence plus importants ont été observés en hiver et chez les individus plus âgés, mais aucune différence significative entre les milieux de vies urbains et ruraux n'a été constatée (Mitchell et al. 1999; Sato et al. 2011; Heddergott et al. 2017; Dubey et al. 2021). Les souches isolées infectant les ratons laveurs appartiennent le plus souvent au type II et III (modérément virulents et rencontrés chez les humains et les animaux d'élevage), mais aussi parfois au type I (le plus virulent et isolé principalement à partir de cas cliniques humains) (Dubey et al. 2004; Sroka et al. 2019).

Les ratons laveurs utilisent une large variété d'environnements et mangent des aliments très différents, allant de produits carnés à des végétaux, et mêmes des ordures. De plus, ils s'avèrent être des hôtes intermédiaires pouvant servir de réservoir important pour la toxoplasmose. Ils pourraient donc être une bonne espèce sentinelle pour estimer la distribution et l'intensité de circulation de *T. gondii* dans l'environnement (Sato et al. 2011; Yamaguchi et al. 2015; Dubey et al. 2021). Les ratons laveurs pourraient aussi jouer le rôle de relais entre les

cycles sylvatiques et domestiques de circulation du parasite. En effet, il y a peu de risque de contamination directe des hôtes intermédiaires domestiques (il faudrait que le cadavre de raton laveur contaminé soit accessible et que les animaux s'en nourrissent), mais il existe un risque indirect de contamination par transmission du parasite aux rats se nourrissant des cadavres, eux-mêmes mangés par des félins (comme les chats domestiques). *P. lotor* pourrait donc faciliter et intensifier la circulation de *T. gondii* dans la sphère domestique et sauvage, notamment en Europe. De plus, il a été constaté une plus forte diversité génétique des souches de *T. gondii* circulant parmi la faune sauvage que parmi les animaux domestiques (Jiang et al. 2018). Le Raton laveur, pouvant être infecté par une large gamme de génotypes, pourrait donc introduire des souches de la faune sauvage potentiellement plus virulentes dans la sphère domestique, et inversement.

9) *Trypanosoma cruzi*

i) Agent pathogène et importance

Trypanosoma cruzi est un protozoaire responsable de la maladie de Chagas chez les humains et d'une trypanosomiase similaire chez au moins une centaine d'autres espèces de Mammifères (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Ce parasite est principalement présent en Amérique de Sud, mais se retrouve également jusque dans la moitié Sud des USA. Les principales espèces connues servant de réservoirs pour *T. cruzi* sont les humains, les chiens, certains rongeurs et des mésocarnivores comme les opossums et les ratons laveurs.

Cet agent pathogène a pour vecteurs biologiques des espèces de réduves, insectes appartenant au sous-ordre des punaises (Mehlhorn 2016; CDC 2021). Lors de repas sanguins sur un hôte, ces insectes relâchent des selles contenant des formes trypomastigotes de *T. cruzi*. Infectieuses pour les Mammifères, ces formes pénètrent par le site de morsure ou par les muqueuses dans l'hôte animal et migrent à l'intérieur des premières cellules qu'elles rencontrent. *T. cruzi* se différencie alors en forme amastigote et se multiplie dans la cellule. Il y a ensuite une retransformation en forme trypomastigote et une libération de ces parasites dans la circulation sanguine, permettant l'infection de nouvelles cellules dans tout l'organisme. Ce cycle se répète de nombreuses fois au sein de l'hôte animal. Les réduves se contaminent en ingérant du sang contenant des trypomastigotes. Dans l'estomac de ces insectes, *T. cruzi* se change en forme épimastigote et s'y multiplie. Le parasite se redifférencie en trypomastigote dans l'intestin et les selles de l'insecte. Les punaises vectrices sont infectées à vie. D'autres voies de transmission du parasite chez les Mammifères existent, bien que plus rares :

transfusion sanguine, greffe d'organe, transmission transplacentaire et contamination orale en cas d'ingestion d'eau ou d'aliments souillés par des selles de réduves infectées.

Il existe six lignées génétiques connues de *T. cruzi* (allant de Tc I à Tc VI), ayant des spécificités d'hôtes, un pouvoir pathogène et une répartition géographique légèrement différents les unes des autres (Merck & Co. 2020; CDC 2021). Ainsi, l'intensité des signes cliniques chez les Mammifères varient selon la souche parasitaire et l'espèce animale. La maladie est souvent asymptomatique en phase aigüe de l'infection, ou ne provoque que des nodules cutanés au site d'entrée du parasite. C'est en phase chronique, au bout de quelques années à quelques dizaines d'années, que les signes cliniques commencent généralement à apparaitre, en fonction des cellules les plus parasitées. Il y a alors des atteintes multi-organiques, souvent cardiaques et gastro-intestinales. La maladie n'a pas de traitement efficace en phase chronique et les individus atteints développent fréquemment une insuffisance cardiaque pouvant entrainer la mort. *T. cruzi* a infecté près de 8 millions d'humains en Amérique et serait responsable de plus de 10 000 décès par an. Du fait de l'accroissement de la circulation internationale des animaux et des humains, cette maladie est maintenant émergente en Europe.

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de *Trypanosoma cruzi*

De nombreux mammifères semblent pouvoir servir de réservoir pour *T. cruzi* en Amérique. Cependant, dans les régions de ce continent où le Raton laveur est présent, cette espèce est une des plus infectées par le parasite, avec des taux de prévalence élevés, allant de 2,4% à 70,0%, pour une moyenne proche de 35% (John, Hoppe 1986; Telford, Forrester 1991; Karsten, Davis, Kuhn 1992; Pietrzak, Pung 1998; Yabsley, Noblet 2002; Hancock, Zajac, et al. 2005; Brown et al. 2010; Maloney et al. 2010; Charles et al. 2013; Martínez-Hernández et al. 2014; Curtis-Robles, Lewis, Hamer 2016; Hodo et al. 2020). Il est d'ailleurs intéressant de noter que les prévalences obtenues sont relativement similaires, indifféremment de la méthode de dépistage employée, que ce soit par isolement, PCR ou sérologie. Autant les formes trypomastigotes sanguines qu'amastigotes intracellulaires ont été observées sur ces animaux. Les seuls lésions observées chez les ratons laveurs se limitent à des inflammations souvent modérées du myocarde. Il est donc probable que *T. cruzi* ne soit pas particulièrement pathogène pour cet hôte. La principale souche retrouvée chez *P. lotor* est Tc IV, mais cet animal peut aussi s'infecter avec la souche Tc I, retrouvée chez beaucoup de cas humains en Amérique (Charles et al. 2013; Curtis-Robles, Lewis, Hamer 2016). Des études ont aussi démontré que le Raton laveur reste généralement infecté de manière chronique, avec une parasitémie persistante dans le temps (Martínez-Hernández et al. 2014; Hodo et al. 2020). Du fait des fortes prévalences constatées de la maladie au sein des populations de ratons laveurs, de leur sensibilité limitée à

l'infection et de la parasitémie persistante observée chez eux, ces animaux peuvent donc être un réservoir majeur dans le cycle de transmission de *T. cruzi*. De plus, l'infection très probablement à vie des ratons laveurs atteints de trypanosomiase fait qu'il est probable que des animaux introduits en Europe ou au Japon soient porteurs du parasite. Cependant, dans l'Ancien Monde, l'absence de vecteurs biologiques compétents implique que les individus infectés ne peuvent transmettre *T. cruzi* qu'à leur descendance par voie transplacentaire. Le Raton laveur ne présente donc un risque dans ces régions que si des réduves vectrices venaient à s'y implanter.

d) Helminthes

1) *Alaria* spp.

Le genre *Alaria* regroupe des vers plats parasites de la classe des Trématodes (Mehlhorn 2016). Une espèce est originaire d'Europe, *A. alata*, tandis que toutes les autres sont retrouvées en Amérique (*A. arisaemoides, A. americana, A. intermedia, A. mustelae* et *A. marcianae*). Ces vers ont comme hôtes définitifs des Canidés (chiens, loups, renards, chiens viverrins), mais aussi parfois selon l'espèce d'*Alaria*, des Mustélidés, Procyonidés et Félidés. Dans le tractus digestif des hôtes définitifs, les vers se reproduisent et pondent des œufs qui s'évacuent avec les selles dans l'environnement. Une fois dans un milieu aquatique, la larve (myracidium) éclot et infeste un premier hôte intermédiaire, un mollusque, pour s'y transformer en sporocystes puis en furcocercaires. Le parasite sort ensuite de cet hôte, remonte à la surface de l'eau et infeste un second hôte intermédiaire, un têtard cette fois. En se transformant en mésocercaire dans cet hôte, *Alaria* devient infestant pour les hôtes définitifs si ceux-ci mangent le batracien (sous forme de têtard ou d'adulte). Le ver migre alors à travers la paroi du tube digestif de l'hôte définitif jusque dans ses poumons, où il remonte l'arc respiratoire par la trachée et se fait déglutir, afin de clore son cycle. Ce cycle dure plusieurs mois, avec au moins deux semaines entre chaque stade. En Europe, les renards roux servent de réservoir principal à ce parasite (Möhl et al. 2009).

Des hôtes paraténiques, non indispensables au cycle, peuvent se contaminer en ingérant des mésocercaires présents dans les tissus de batraciens ou d'autres hôtes paraténiques (Mehlhorn 2016). Il s'agit d'Oiseaux, de Reptiles et de Mammifères (dont les Ruminants, Suidés, Rongeurs et Primates). Une fois dans le tube digestif, les parasites migrent à travers les tissus pour s'enkyster dans les muscles et organes. La pathogénie de cette parasitose zoonotique dépend fortement du nombre de mésocercaires ingérés, allant de formes asymptomatiques, à des entérites, voire la mort. Les cas humains symptomatiques sont très rares, et généralement

dus à l'ingestion de viande insuffisamment cuite de Suidés (domestiques ou sauvages) ou de grenouilles.

Les ratons laveurs sont des hôtes définitifs de *A. mustelae*, et paraténiques de *A. marcianae* en Amérique (Johnson 1979; Shoop, Corkum 1981). Un cas d'infestation chez l'Homme a été déclaré à la suite de la manipulation d'un cadavre de Raton laveur probablement infesté par *A. marcianae* (Shoop, Corkum 1981). En Europe, où seul *A. alata* circule, une étude allemande a isolé ce ver au stade mésocercaire dans la langue de 8,6% (10/116) des ratons laveurs autopsiés, montrant la capacité de *P. lotor* à être un hôte paraténique de *A. alata* (Rentería-Solís et al. 2013). De plus, deux travaux sur les ratons laveurs dans le Caucase ont rapporté la présence de *A. alata* dans le tube digestif de 16,3% (21/129) et 38% (16/42) des individus autopsiés (Azizova 2010; Itin, Kravchenko, Shantiz 2018). Cependant, la localisation exacte et le stade évolutif des parasites, ainsi que la méthodologie pour les identifier n'est pas précisée, ne permettant pas d'affirmer que *P. lotor* est un hôte définitif de *A. alata.* Bien que le risque de transmission de cet agent pathogène à l'Homme par le Raton laveur soit faible, il est nécessaire de le connaitre, afin de sensibiliser les populations à respecter plusieurs règles, comme respecter des mesures d'hygiènes rigoureuses lors de la manipulation (voire de la consommation) de ces animaux.

2) Ancylostomatidés

i) Agent pathogène et importance

La famille des Ancylostomatidés regroupe des dizaines d'espèces de nématodes responsables de parasitoses intestinales nommées ankylostomoses (également appelées ancylostomoses, ankylostomiases, ou en anglais *hookworm infection*) (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020). Ces vers ronds sont cosmopolites, bien que principalement présents dans les régions tropicales ou subtropicales. Les Ancylostomatidés sont des endoparasites hématophages de nombreux mammifères, avec pour chaque espèce une spécificité pour seulement quelques espèces hôtes. Les vers adultes, accrochés à la paroi du tube digestif, pondent des œufs qui sont emportés dans l'environnement avec les selles. Sur un sol humide et chaud, les larves éclosent de ces œufs et deviennent infestantes en cinq à dix jours et ce pendant plusieurs semaines. La principale voie d'infestation se fait par contact entre ces larves, présentes dans l'environnement, et la peau : si un hôte réceptif rentre en contact direct avec ces parasites, ceux-ci pénètrent la peau et atteignent les poumons par la circulation sanguine. Ils remontent ensuite l'arbre respiratoire et sont déglutis. Une fois dans le système digestif, les Ancylostomatidés s'accrochent à la paroi de l'intestin grêle et se nourrissent de repas sanguins.

Ils muent et deviennent matures en deux semaines et peuvent vivre plusieurs années sous cette forme. Chez certaines espèces d'Ancylostomatidés, l'hôte peut aussi se contaminer en ingérant directement les larves infestantes présentes dans l'environnement. De plus, une contamination verticale est parfois observée, soit par voie placentaire, soit par le lait maternel. L'ankylostomose se caractérise par une perte de sang chronique. La pathogénie de cette maladie est directement liée à la quantité de vers parasitant l'hôte. En cas de forte infestation, une anémie ferriprive peut se déclarer, avec de l'abattement, notamment chez les jeunes individus. Dans les formes les plus graves, des diarrhées hémorragiques peuvent apparaitre, ainsi qu'une dégradation de l'état général pouvant conduire à la mort (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020).

Deux de ces parasites, *Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus*, ont pour hôte principal l'Homme, et une autre espèce, *Ancylostoma ceylanium*, a un spectre d'hôtes plus large, comprenant aussi certains canidés, félidés et hamsters (Merck & Co. 2020). Les deux premiers parasites ont une distribution mondiale, avec de plus fortes prévalences en Afrique, tandis que le troisième se retrouve surtout en Asie du Sud-Est. Il est estimé que plusieurs centaines de millions de personnes sont atteintes par cette parasitose, avec des formes graves pour plusieurs dizaines de millions d'entre elles (Mehlhorn 2016). Chez les animaux, on retrouve fréquemment dans la sphère domestique *Ancylostoma tubaeforme* (parasitant les chats), *Ancylostoma braziliense* (parasitant les chats et les chiens), *Ancylostoma canimun* (parasitant les chiens). Dans les régions plus froides (Europe et Amérique du Nord principalement), *Uncinaria stenocephala* est l'Ancylostomatidé le plus commun, et il a pour hôte des Carnivores allant du Chien et du Chat, jusqu'aux renards. En plus de leurs hôtes réceptifs, certains ancylostomatidés peuvent infester des hôtes accidentels, au sein desquels ils ne pourront pas achever leur cycle. C'est notamment le cas chez l'Homme pour *A. braziliense*, *A. canimun* et *U. stenocephala*. Dans ces cas-là, l'hôte va présenter des *larva migrans* cutanées (lésions prurigineuses, érythémateuses et serpigineuses), ainsi que parfois une entérocolique (Mehlhorn 2016).

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de ces Ancylostomatidés

Arthropocephalus (ou *Placoconus* selon la classification choisie) *lotoris* est un Ancylostomatidé spécifique du Raton laveur, bien qu'il ait aussi été observé plus rarement chez des ursidés et méphitidés (Seguel, Gottdenker 2017). Ce parasite est très commun au sein des populations sauvages de *P. lotor* en Amérique du Nord, pouvant infester parfois plus de 95% des individus (Ching, Leighton, Stephen 2000). Sur ce continent, aucun autre Ancylostomatidé n'a été observé pour cet hôte. Au Japon, ce sont des vers indigènes (*Ancylostoma kusimaense* et *Arthrostoma miyazakiense*) qui ont été observés dans le tube digestif de ratons laveurs

sauvages, mais à des taux de prévalence beaucoup plus faibles, allant de 0,4 à 1,3% (Matoba et al. 2006; Sato, Suzuki 2006). Sur le continent européen, des analyses fécales de ratons laveurs polonais ont montré la présence d'œufs d'*Ancylostoma* spp. à des taux de prévalence faibles, de l'ordre de 3,7 à 4,4% des échantillons étudiés (Bartoszewicz et al. 2008; Popiołek et al. 2011). En Espagne, des œufs ont aussi été retrouvés sur des ratons laveurs sauvages, et une identification des espèces de vers a été possible. Il en ressort que *P. lotor* est réceptif à *A. caninum*, avec des œufs retrouvés dans 3 des 20 latrines analysées, ainsi qu'à *U. stenocephala*, avec une seule latrine contaminée (Ceballos-Escalera et al. 2013). Des observations identiques ont été faites dans le Caucase russe et azerbaidjanais, où *U. stenocephala* a été observé dans le tube digestif de 17% (7/42) à 19,4% (25/129) des individus autopsiés, et *A. caninum* chez 25,6% (33/129) des ratons laveurs (Azizova 2010; Itin, Kravchenko, Shantiz 2018). *P. lotor* est donc un hôte réceptif pour des ancylostomatidés zoonotiques parasitant les chiens, les chats et les renards (*A. caninum* et *U. stenocephala*). Il pourrait donc augmenter le risque de contamination des animaux domestiques et des humains par ces agents pathogènes en Europe, du fait de ses habitudes péridomestiques, en contaminant l'environnement avec des œufs d'Ancylostomatidés.

3) *Baylisascaris procyonis*

Baylisascaris procyonis est un nématode parasite originaire d'Amérique du Nord et ayant pour hôte définitif *P. lotor*, ainsi que dans une moindre mesure d'autres procyonidés et les chiens (Lee et al. 2010; Mehlhorn 2016). Le ver adulte se situe dans la lumière du tube digestif de ces hôtes et pond des œufs, évacués dans le milieu extérieur avec les selles. Dans l'environnement, les larves L1 contenues dans les œufs se transforment en deux à quatre semaines en larves L2, qui sont infestantes et viables pendant plusieurs années dans un sol humide ou dans de l'eau. Si ces larves sont ingérées directement par l'hôte définitif, elles pénètrent dans la paroi digestive pour muer en larves L3, puis retournent dans la lumière de l'intestin grêle sous forme adulte afin de se reproduire et terminer le cycle. Cependant, *B. procyonis* possède également un très large spectre d'hôtes paraténiques parmi les Vertébrés, avec plus de cent espèces d'oiseaux, de mammifères (dont les humains) et de reptiles reconnus comme réceptifs à ce parasite (Sorvillo et al. 2002). Si un de ces animaux ingère des œufs de *B. procyonis* contenant des larves L2, celles-ci peuvent percer la paroi digestive et migrer dans le corps de l'animal pour finalement s'enkyster dans les tissus biologiques sous forme de larve L3. Ces larves ont un tropisme neurologique et se retrouvent fréquemment dans le cerveau, ce qui altère le comportement des animaux atteints, voire provoque leur mort. Elles restent infestantes et peuvent ensuite être ingérées par un raton laveur, au sein duquel elles vont

directement pouvoir s'accoupler et pondre dans le tube digestif. Chez le Raton laveur, l'infestation par *B. procyonis* est très souvent asymptomatique, mais peut aussi provoquer des entérites en cas de fort parasitisme. *B. procyonis* est aussi considérée comme une des causes les plus courantes et répandues de *larva migrans* clinique chez les autres animaux en Amérique du Nord (Kazacos 2001; Gavin, Kazacos, Shulman 2005). Hormis les cas de *larva migrans* céphalo-rachidiens, retrouvés principalement chez les jeunes individus, il existe aussi des *larva migrans* viscérales et oculaires, rencontrées plus fréquemment chez les adultes. Ces formes de *larva migrans*, et en particulier celles neurologiques, sont souvent graves, entrainant des séquelles à long terme, voire la mort. La pathogénie de cette parasitose est liée au nombre de larves ingérées, et les signes cliniques apparaissant généralement moins de dix jours après l'ingestion des vers (Miyashita 1993).

Les ratons laveurs infestés peuvent excréter quotidiennement des millions d'œufs de *B. procyonis* dans leurs fèces. Déféquant généralement dans des latrines utilisées par un ou plusieurs individus, l'environnement autour de ces lieux peut être fortement contaminé, et devenir une source d'infestation pour d'autres ratons laveurs (Gavin, Kazacos, Shulman 2005). Une étude a montré que de très nombreuses espèces d'Oiseaux et de Mammifères visitent également ces latrines, à la recherche d'aliments (Page, Swihart, Kazacos 1999). Tous ces animaux sont donc aussi exposés à une contamination fécale-orale par *B. procyonis*. Mais indirectement, encore plus d'animaux sont à risque, comme le montre une épizootie de *larva migrans* à *B. procyonis* chez des lapins d'un parc animalier : à la suite d'intempéries, les selles de ratons laveurs contaminées par *B. procyonis* (vivant dans des enclos séparés de ceux des Lagomorphes), ont été emportées par l'eau et ont contaminé le milieu de vie des lapins, qui ont ainsi été infestés (Sato, Kamiya, Furuoka 2003). Cela illustre le potentiel de dissémination des œufs de *B. procyonis* dans l'environnement. De plus, *B. procyonis* peut avoir des conséquences importantes sur certaines espèces animales, comme en Amérique du Nord où la circulation du parasite dans l'environnement a décimé des populations de rats sylvatiques du genre *Neotoma* (Kazacos 2001).

De nombreuses études ont été menées pour estimer le portage de *B. procyonis* par les populations de ratons laveurs. En Amérique du Nord et centrale, cet agent pathogène est retrouvé sous sa forme adulte dans les intestins de 5,4 à 82,0% des ratons laveurs autopsiés, avec un taux de prévalence moyen de près de 34,6% (Bafundo, Wilhelm, Kennedy 1980; Snyder, Fitzgerald 1985; Cole, Shoop 1987; Robel, Barnes, Upton 1989; Ching, Leighton, Stephen 2000; Kazacos 2001; Page et al. 2005; Page, Gehrt, Robinson 2008; Page et al. 2016; Kresta, Henke, Pence 2009; Yeitz et al. 2009; Chavez et al. 2012; Baldi et al. 2016; Rainwater et al. 2017). Des travaux ont aussi établi, toujours dans cette même région du monde, la présence

d'œufs du parasite dans 17,5 à 50,0% des excréments ou latrines de ratons laveurs (Page et al. 2005; Sexsmith et al. 2009).

Au Japon, aucun portage du nématode par des ratons laveurs sauvages n'a été observé jusqu'à maintenant. Cependant, une étude a démontré que des ratons laveurs captifs en sont infestés, avec un taux de prévalence allant de 7,7 à 8,1% pour les animaux captifs chez des propriétaires privés et des commerçants, et de 39,9% en parcs zoologiques (Miyashita 1993). Concernant l'Europe, où les populations sauvages sont bien implantées, des recherches épidémiologiques ont découvert la présence de *B. procyonis* dans plusieurs pays. En Allemagne, des enquêtes ont noté dans certains foyers de population entre 54,3 et 80% des individus parasités par le ver (Gey 1998; Hohmann, Voigt, Andreas 2002; Anheyer-Behmenburg 2013; Rentería-Solís et al. 2018). C'est au sein des foyers du centre du pays (Hesse et Harz) que le parasite circule, tandis que les trois autres foyers de population connus en Allemagne (Brandebourg, Saxe et frontière avec le Luxembourg,) sont indemnes (Heddergott, Steinbach, et al. 2020). Le Nématode a aussi été détecté en Pologne, avec des œufs présents dans 1,9 à 3,7% des selles de ratons laveurs sauvages (Bartoszewicz et al. 2008; Popiołek et al. 2011; Karamon et al. 2014; Biedrzycka, Popiołek, Zalewski 2020). La prévalence plus faible qu'en Allemagne vient du fait que ce ne sont pas des recherches de vers adultes (par analyses du tractus digestif lors d'autopsies) qui ont été faites, mais d'œufs (par coproscopie). Or, les œufs sont observés moins fréquemment, du fait d'une excrétion intermittente et variable selon la saison (Page et al. 2005; 2016). Plus récemment, c'est au Danemark, en Autriche et aux Pays-Bas, que des ratons laveurs sauvages autopsiés se sont avérés porteurs de *B. procyonis*, avec un taux de prévalence de 11% (2/18) au Danemark et 61% (14/23) aux Pays-Bas (Al-Sabi et al. 2015; Duscher et al. 2020; Maas et al. 2021). Concernant les ratons laveurs captifs, des études danoises et roumaines ont montré la présence du ver dans près d'un tiers des coprologies réalisées dans plusieurs parcs zoologiques (Dărăbuş et al. 2014; Al-Sabi et al. 2015). Enfin, la présence de *B. procyonis* a été notée sur quatre ratons laveurs importés dans une ferme privée norvégienne, ainsi que dans les selles d'un loup français provenant de Savoie (Davidson et al. 2013; Umhang et al. 2020). Dans ce dernier cas, cela pourrait signifier que le loup s'est contaminé à proximité de ratons laveurs. Or, aucune population permanente de *P. lotor* n'a été enregistrée dans cette région. La contamination aurait pu se faire par un raton laveur infesté échappé localement d'une propriété privée ou d'un parc zoologique, ou bien auprès de populations férales de ratons laveurs vivant en Suisse ou Italie. Des travaux supplémentaires doivent donc être menés en France pour définir la présence ou non de cet agent pathogène sur le territoire.

B. procyonis est donc un parasite répandu chez les ratons laveurs, aussi bien en Amérique que dans les nouvelles régions où l'animal s'est implanté. Il n'existe pas de tendance

claire montrant un lien entre le niveau de circulation du parasite et le milieu de vie (que ce soit en Amérique ou en Europe). Ainsi, il peut y avoir des prévalences élevées chez les ratons laveurs autant en milieux sylvatique, rural, qu'urbain (Hohmann, Voigt, Andreas 2002; Page, Gehrt, Robinson 2008; Sexsmith et al. 2009; Rainwater et al. 2017; Baldi et al. 2016). Cependant, il a été observé que plus les ratons laveurs se regroupent en un nombre réduit de sites pour se nourrir, plus *B. procyonis* circule entre individus (Wright, Gompper 2005). Ainsi les changements anthropiques de l'environnement qui modifient la disponibilité des ressources en nourriture pour *P. lotor* peuvent entraîner des conséquences importantes sur la transmission de cet endoparasite. L'artificialisation accélérée des sols depuis des décennies entraine une réduction des espaces naturels et une augmentation des contacts entre humains, animaux domestiques et faune sauvage, à l'origine d'un risque plus élevé de transmission de *B. procyonis* entre ces trois compartiments (Mackenstedt, Jenkins, Romig 2015).

L'Homme est un hôte paraténique de *B. procyonis* et la contamination par des larves L2 provoque les mêmes *larva migrans* que chez d'autres animaux (Gavin, Kazacos, Shulman 2005). Le premier cas humain diagnostiqué date de 1984, et depuis, une vingtaine d'autres *larva migrans* neurales symptomatiques (dont six fatales) ont été documentées, toutes aux USA (Sorvillo et al. 2002; Bauer 2013). La plupart des malades étaient des enfants, et la cause la plus courante rapportée pour ces infestations était la géophagie ou le pica dans un environnement proche de latrines de ratons laveurs. Pour presque tous les cas non mortels de *larva migrans* neurale, de lourdes séquelles neurologiques ont été observées. Comme pour les autres espèces, les cas de *larva migrans* oculaire ou viscérale sont plus fréquents, notamment chez les adultes (Bauer 2013). Là aussi, ils ont été majoritairement déclarés en Amérique du Nord, bien qu'un cas chez un propriétaire de Raton laveur en Allemagne ait aussi été noté en 1991 (Küchle et al. 1993). Ces cas-là ne sont pas tous symptomatiques, et dépendent fortement de la charge parasitaire. Des études sérologiques montrent d'ailleurs une exposition des populations humaines au parasite assez importante, avec des taux de séroprévalence de 7,3 et 8% en Amérique du Nord (Bauer 2013; Weinstein et al. 2017). Des résultats similaires ont aussi été trouvés en Allemagne durant une enquête auprès de personnes en contact avec des ratons laveurs (Weinstein et al. 2017). Beaucoup d'infestations sont donc subcliniques, mais le nombre de formes symptomatiques est très probablement sous-estimé, en particulier dans les régions où *P. lotor* est exotique, du fait de l'ignorance par le corps médical de cette zoonose et de l'absence de prise en compte de l'agent pathogène dans certains diagnostics différentiels (Sorvillo et al. 2002). Aucun traitement efficace n'a été trouvé contre les *larva migrans* neurales, malgré l'essai de multiples anthelminthiques. Cela viendrait du fait que les larves sont moins sensibles à ces molécules que les formes adultes (Sorvillo et al. 2002). Les moyens de lutte contre cette parasitose sont donc du registre de la prévention.

Le Raton laveur, principal réservoir de *B. procyonis*, s'avère parasité par ce ver dans la plupart des régions où il a été introduit (Europe, Japon). Bien que les *larva migrans* de ce parasite soient souvent bénignes, certaines formes peuvent toutefois être mortelles ou très fortement handicapantes, autant pour l'Homme que pour d'autres espèces animales. Dans les régions où *P. lotor* est une espèce exotique, le manque de connaissances sur cette zoonose de la part des populations et du corps médical accentue le risque de contamination. En effet, des mesures préventives simples permettent de réduire grandement le risque d'infestation (comme ne pas laisser les enfants à proximité de latrines de ratons laveurs), mais encore faut-il que le danger soit connu des personnes. Des études approfondies de la présence de cet agent pathogène en France sont nécessaires du fait de la forte probabilité de circulation de *B. procyonis* au sein des populations sauvages de ratons laveurs dans ce pays, et des risques importants que cette zoonose peut faire courir.

4) *Dirofilaria* spp.

i) Agent pathogène et importance

Dirofilaria est un genre de Nématode regroupant quelques espèces de vers parasites, parfois zoonotiques, vectorisés par des moustiques (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020). Il existe deux grands types de dirofilarioses : les formes pulmonaires, provoquées par *Dirofilaria immitis*, et les formes sous-cutanées, attribuables à *D. repens* et *D. tenuis* (ainsi qu'à d'autres espèces moins étudiées telle que *D. ursi*). *D. immitis* a pour hôtes certains Carnivores, comme les chiens et les chats, tout comme *D. repens*, qui est cependant plus fréquemment rencontré chez les Canidés. *D. tenuis* est quant à lui spécifique du Raton laveur. Ces trois parasites peuvent aussi infester les humains et d'autres espèces de Vertébrés, mais il s'agit dans ce cas d'hôtes accidentels, des culs-de-sac évolutifs chez lesquels les vers ne pourront pas devenir des adultes matures. En termes de répartition géographique, *D. immitis* est présente sur tous les continents, mais circule plus intensément dans les régions tropicales et subtropicales. En Europe, elle est particulièrement présente autour du littoral méditerranéen avec des taux de prévalence pouvant avoisiner dans ces régions 80% chez les chiens et plus de 20% chez les chats. *D. repens* est présente uniquement en Europe, Afrique et Asie, et *D. tenuis* n'a été détectée qu'en Amérique, bien que sa distribution ait été moins étudiée que pour les deux autres espèces. Ces endoparasites ont tendance à gagner du terrain dans de nouvelles régions (notamment le Nord et l'Est de l'Europe), ainsi qu'à circuler plus activement dans les régions endémiques, et ils sont vectorisés par des moustiques de la famille des Culicidés (principalement les genres *Aedes*, *Culex* et *Anopheles*). En France, *D. immitis* et *D. repens* sont

considérés comme endémiques sur tout le pourtour méditerranéen (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020).

La localisation des vers adultes dépend de l'espèce considérée. Pour *D. immitis*, les adultes matures sont localisés dans les chambres droites du cœur ainsi que dans l'artère pulmonaire, tandis que *D. repens* et *D. tenuis* se trouvent dans les tissus sous-cutanés (Mehlhorn 2016). Le reste du cycle est cependant similaire, avec tout d'abord la production de microfilaires par les femelles adultes fécondées, qui partent dans la circulation sanguine périphérique. Ces larves sont ensuite ingérées par un moustique venant faire un repas sanguin, et se développent en 8 à 15 jours jusqu'au stade L3 au sein de cet insecte. Elles migrent ensuite vers le proboscis du Culicidé pour pouvoir pénétrer dans la peau d'un nouvel hôte lors d'un repas sanguin. Les larves L4 se développent alors dans les tissus sous-cutanés en quatre à sept jours puis migrent pendant plusieurs mois jusqu'au cœur, ou restent dans le tissu sous-cutané (selon l'espèce de *Dirofilaria*). Les vers adultes peuvent ensuite survivre plusieurs années au sein de leur hôte. Chez les hôtes spécifiques de *D. repens* et *D. tenuis,* la dirofilariose sous-cutanée est très souvent asymptomatique, tandis que pour *D. immitis*, on observe chez les chiens et chats une insuffisance cardiaque progressive, pouvant conduire à la mort, et dont l'évolution et la sévérité dépendra de la charge parasitaire. Les dirofilarioses sous-cutanées sont bénignes la plupart du temps chez les hôtes accidentels, avec l'apparition de nodules granulomateux sous-cutanés, parfois localisés au niveau des yeux et des conjonctives pour *D. tenuis*. Pour la dirofilariose pulmonaire, l'infestation par *D. immitis* peut provoquer chez les hôtes accidentels des lésions des vaisseaux sanguins pulmonaires (granulomes, micro-infarctus pulmonaires). Il a été estimé que des centaines de milliers d'humains sur Terre sont atteints par cette zoonose, et principalement par la forme sous-cutanée (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020).

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de ces *Dirofilaria*

Le portage par *P. lotor* de *Dirofilaria* a principalement été étudié avant les années 2000. En Amérique du Nord, différentes enquêtes épidémiologiques ont retrouvé des microfilaires de *D. tenuis* dans le sang de 5,7 à 53,3% des ratons laveurs sauvages testés (Isaza, Courtney 1988; Telford, Forrester 1991; Davis 1995; Pung, Davis, Richardson 1996). Par autopsie, c'est dans les tissus sous-cutanés de 3,0 à 14,8% des ratons laveurs que des vers adultes de *D. tenuis* ont été observés (Richardson, Owen, Snyder 1992; Keeling, Roelke, Forrester 1993). Ces prévalences sont plus faibles en cas de recherches de vers adultes car le risque de passer à côté d'un nodule contenant des vers est plus important que pour la recherche de microfilaires dans le sang. Il a été constaté que les individus âgés étaient significativement plus souvent infestés que les jeunes, et que les taux de prévalence variaient beaucoup d'une région à une autre (Isaza,

Courtney 1988; Telford, Forrester 1991; Pung, Davis, Richardson 1996). Aux USA, quelques dizaines de cas humains de dirofilariose à *D. tenuis* ont été signalés (principalement dans le Sud du pays), et le nombre de cas humains est significativement corrélé au niveau de circulation du parasite au sein des populations sauvages de ratons laveurs (Isaza, Courtney 1988). Concernant *D. immitis*, une infestation expérimentale de ratons laveurs par des larves de ce parasite n'a pas conduit à l'observation de formes adultes chez cet hôte (Christensen 1978). *P. lotor* semble donc être un cul-de-sac épidémiologique pour ce ver, comme le suggèrent aussi d'autres travaux, qui n'ont observé que des formes adultes immatures dans le cœur de ratons laveurs, et sans présence de microfilaires dans le sang (Herman, Price 1965; Snyder et al. 1989). Le seul enregistrement de *D. repens* chez un raton laveur a été fait en Azerbaïdjan, où le parasite a été retrouvé sur un unique raton laveur, parmi les 129 individus autopsiés (Azizova 2010). Cependant, la localisation et le stade évolutif du parasite, ainsi que la méthodologie pour l'identifier ne sont pas précisés dans l'article, ne permettant pas de savoir si *P. lotor* est un hôte viable ou accidentel pour *D. repens.*

Pour les humains et les autres animaux sensibles aux dirofilarioses, *P. lotor* ne semble donc pas poser un risque particulier de contamination par *D. immitis,* à l'inverse de *D. tenuis* pour lequel il est la source principale d'infestation des moustiques. Le rôle épidémiologique du Raton laveur dans la transmission de *D. repens* est encore inconnu et peu étudié, notamment du fait de l'absence de cet agent pathogène dans l'aire de répartition d'origine du Raton laveur. Il serait donc intéressant d'approfondir les recherches sur le portage par *P. lotor* de *D. repens* et *D. tenuis* en Europe, afin de savoir si cet animal a introduit sa dirofilariose sur ce continent, et de voir comment il interagit avec la dirofilariose autochtone.

5) *Gnathostoma* spp.

i) Agent pathogène et importance

Gnathostoma est un genre de Nématode regroupant une quinzaine d'espèces parasites, parfois zoonotiques. Les principaux vers pathogènes pour l'Homme sont *Gnathostoma spinigerum* et *G. binucleatum,* ainsi que dans une moindre mesure *G. hispidium, G. doloresi* et *G. nipponicum* (Mehlhorn 2016; CDC 2021). Les hôtes de ces espèces varient, avec *G. spinigerum* et *G. binucleatum* ayant pour hôtes définitifs des carnivores (dont les chiens et chats), *G. hispidium* et *G. doloresi* des Suidés et *G. nipponicum* des belettes. Il en va de même pour la répartition géographique, avec *G. spinigerum, G. hispidium, G. doloresi et G. nipponicum* originaires et particulièrement présents en Asie, notamment dans la partie Sud-Est (ou Est pour *G. nipponicum).* A l'inverse, *G. binucleatum* ne semble présent qu'en Amérique

centrale, *G. spinigerum* a récemment été observé au Mexique et aux USA, et *G. hispidium* en Amérique centrale et du Sud, ainsi qu'occasionnellement en Europe centrale et de l'Est.

Le cycle de vie complexe de ces parasites est très similaire au sein du genre *Gnathostoma*, avec deux hôtes intermédiaires, un hôte définitif, des hôtes paraténiques et quelques hôtes accidentels (Mehlhorn 2016; CDC 2021). Les vers adultes se trouvent dans la paroi gastrique (ou œsophagienne pour *G. nipponicum*) de l'hôte définitif, et pondent des œufs évacués dans l'environnement avec les selles. Une fois arrivés dans un milieu aquatique, ces œufs libèrent des larves L1, qui peuvent être ingérées par des copépodes (petits crustacés). Au sein de ces premiers hôtes intermédiaires, les larves muent jusqu'au stade L3. Si les Crustacés sont eux-mêmes mangés par des Amphibiens ou des Poissons, les L3 migrent à travers la paroi intestinale de ces seconds hôtes intermédiaires pour s'enkyster dans leurs tissus (souvent musculaires). Si l'hôte définitif ingère ces larves enkystées, devenues infestantes pour lui, elles iront directement pénétrer sa paroi gastrique et recommencer le cycle. En revanche, si un autre animal sensible à l'infestation ingère ces larves L3, celles-ci vont traverser sa paroi digestive et provoquer des *larva migrans* dans son corps. Certains de ces animaux sont des hôtes paraténiques (Oiseaux et Reptiles principalement), et les larves resteront infestantes pour l'hôte définitif si celui-ci venait à les manger. Pour d'autres espèces, la larve va se transformer en adulte immature au sein des tissus biologique et ne pourra plus infester un hôte définitif. C'est notamment le cas pour l'Homme, qui est donc un hôte accidentel pour le genre *Gnathostoma*.

Les humains se contaminent la plupart du temps par la consommation de viande (Poissons, Amphibiens) insuffisamment cuite, contenant des L3. La larve va mettre deux à trois semaines pour migrer hors de l'estomac ou de l'intestin, et la personne pourra selon le cas rester asymptomatique ou présenter de la fièvre, des douleurs abdominales, de la diarrhée et des vomissements ainsi que de l'abattement. S'ensuit généralement une migration de la larve vers les tissus sous-cutanés, entrainant des érythèmes et du prurit pendant quelques semaines à quelques années. Cependant, le ver peut aussi atteindre des organes tels que les poumons, les yeux et le système nerveux central ou périphérique. Dans ces cas-là, assez rares, des complications peuvent apparaitre en fonction de l'organe atteint, et provoquer des formes graves de *larva migrans* pouvant exceptionnellement conduire à la mort. Les cas humains sont concentrés en Asie du Sud-Est (causé principalement par *G. spinigerum*), et en Amérique centrale (causé par *G. binucleatum*). De plus, quelques cas ont été observés en Afrique, mais l'espèce incriminée et la source de contamination restent incertaines.

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de ces *Gnathostoma*

Le Raton laveur est l'hôte définitif de deux espèces très spécifiques, *G. procyonis* et *G. lamothei*, pour lesquelles aucun autre hôte définitif n'a été découvert (Ash 1962a; Bertoni-Ruiz et al. 2005). Alors que *G. procyonis*, connu depuis les années 1940, est présent essentiellement aux USA, *G. lamothei* a été découvert au début des années 2000 et n'est recensé qu'au Mexique. Le cycle de vie de ces deux espèces de nématodes est très proche de celui des autres représentants du genre, avec comme hôtes intermédiaires des Copépodes puis des Poissons et Amphibiens, et des Reptiles comme hôtes paraténiques (Ash 1962b; Hernández-Gómez et al. 2010; Gaspar-Navarro et al. 2013). Aux USA, les taux de prévalence d'infestation par *G. procyonis* au sein des populations de ratons laveurs vont de 1,4 à 82,8%, avec de grandes disparités entre régions (Harkema, Miller 1964; Bafundo, Wilhelm, Kennedy 1980; Schaffer et al. 1981; Smith, Kennedy, Wilhelm 1985; Cole, Shoop 1987; Richardson, Owen, Snyder 1992; Birch, Feldhamer, Dyer 1994; Yabsley, Noblet 1999; Lockhart 2007; Kresta, Henke, Pence 2009; Brookshire et al. 2020). Aucun cas humain de parasitose causée par *G. procyonis* n'a été observé jusqu'à maintenant. Concernant *G. lamothei*, du fait de sa découverte récente, très peu de travaux ont été réalisés sur les hôtes paraténiques ou accidentels de ce nématode. Au Mexique, tous les cas humains de gnathostomose ont été attribués à *G. binucleatum*. Or, la larve L3 de *G. lamothei* s'avère très proche morphologiquement parlant de celle de *G. binucleatum*, et ces deux espèces d'endoparasites ont été retrouvées sur les mêmes poissons consommés par les humains (Hernández-Gómez et al. 2010; Gaspar-Navarro et al. 2013). Il est donc possible que des cas humains de gnathostomose à *G. lamothei* aient été attribués à tort à *G. binucleatum*. Seules des études plus approfondies du cycle de vie et de la répartition géographique de *G. lamothei* pourraient permettre de mieux évaluer la pouvoir zoonotique de ce Nématode.

En Europe et au Japon, aucune étude n'a observé le portage de parasites du genre *Gnathostoma* par les ratons laveurs. Cependant, *P. lotor* pourrait présenter un risque d'introduction de ces nématodes dans ces régions, avec des conséquences inconnues pour les espèces animales autochtones. Pour l'Homme, le risque est limité car jusqu'à maintenant, aucun *Gnathostoma* zoonotique n'a été observé sous forme mature chez des ratons laveurs. Cependant, on ne connait pas la capacité de *P. lotor* à servir d'hôte définitif pour certaines espèces de *Gnathostoma* originaires d'Asie, comme *G. nipponicum*, présent au Japon. Dans ce pays, le Raton laveur pourrait potentiellement jouer un rôle dans le cycle épidémiologique de ce parasite.

6) *Mesocestoides* spp.

i) Agent pathogène et importance

Le genre *Mesocestoides* regroupe une douzaine d'espèces connues de cestodes, parasitant couramment les Carnivores domestiques et sauvages de la plupart des régions du monde (Mehlhorn 2016; CDC 2021). La spécificité d'hôte propre à chaque espèce reste encore relativement méconnue, du fait des fortes similitudes morphologiques entre cestodes de ce genre, induisant des confusions de reconnaissance des vers. Globalement, il ressort que ces parasites ont pour hôte définitif un Carnivore terrestre (parmi lesquels les Canidés, Félidés, Procyonidés, Mustélidés et Didelphidés). Les vers adultes se trouvent dans les intestins de ces hôtes, où ils relâchent régulièrement des proglottis remplis d'œufs dans les selles. Le reste du cycle de vie est encore mal connu, mais on pense qu'un premier hôte intermédiaire, un arthropode non identifié, peut ingérer ces œufs, qui se développeraient en larve infestante (tétrathyridium) pour un second hôte intermédiaire (oiseau, petit mammifère, reptile ou amphibien). Lorsque cet hôte animal viendrait à manger l'arthropode, les larves migreraient de la lumière du tube digestif à la cavité péritonéale ou dans les organes abdominaux. L'hôte définitif se contamine ensuite en consommant des tissus infestés du second hôte intermédiaire, puis les larves s'ancrent dans la paroi digestive et se développent jusqu'au stade adulte, où elles peuvent atteindre entre 30 et 90 centimètres de longueur. La production de proglottis gravides commence deux à trois semaines après l'arrivée du ver dans l'intestin grêle de l'hôte définitif. Parfois, les hôtes définitifs peuvent aussi servir d'hôtes intermédiaires, comme observé sur certains chiens et chats, avec migration des tétrathyridies dans l'abdomen.

Deux espèces de *Mesocestoides*, *M. lineatus* et *M. variabilis*, sont reconnues comme zoonotiques (Mehlhorn 2016; CDC 2021). *M. lineatus* est originaire d'Afrique, d'Europe et d'Asie, mais se retrouve aussi, moins fréquemment, en Amérique du Nord et du Sud. *M. variabilis* est pour sa part endémique d'Amérique du Nord. Ces deux espèces ont des spectres d'hôtes définitifs et intermédiaires vastes et similaires. Chez l'hôte intermédiaire animal ainsi que chez l'hôte définitif, les signes cliniques à la suite de l'infestation sont assez frustes, voire absents. On peut noter dans certains cas des coliques, une perte de poids associée à une dysorexie, ainsi qu'un abattement. Les humains semblent se contaminer lors de l'ingestion d'abats insuffisamment cuits contenant des tétrathyridies. Les vers peuvent alors se développer dans le tube digestif comme pour un hôte définitif classique. Les signes, présents même avec une faible charge parasitaire, sont des désordres gastro-intestinaux non spécifiques, tel que des nausées, des vomissements et de la diarrhée, des douleurs abdominales, une dysorexie et une perte de poids. Jusqu'à maintenant, 27 cas humains ont été signalés, 18 dus à *M. lineatus* en

Asie (Japon, Chine, Corée du Sud), et 9 dus à *M. variabilis* aux USA, au Rwanda et au Groenland (Fuentes, Galán-Puchades, Malone 2003; Sapp, Bradbury 2020).

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de ces *Mesocestoides*

Le Raton laveur est un des hôtes définitifs de *M. variabilis* dans toute l'Amérique du Nord, avec des taux de prévalence d'infestation par des *Mesocestoides* spp. assez variables entre régions, en moyenne de près de 20% et pouvant aller jusqu'à 57,1% (Harkema, Miller 1964; Bafundo, Wilhelm, Kennedy 1980; Schaffer et al. 1981; Snyder, Fitzgerald 1985; Smith, Kennedy, Wilhelm 1985; Cole, Shoop 1987; Robel, Barnes, Upton 1989; Richardson, Owen, Snyder 1992; Birch, Feldhamer, Dyer 1994; Munscher 2006; Kelley, Horner 2008; Kresta, Henke, Pence 2009; Jesudoss Chelladurai, Brewer 2021). Au Japon, une espèce non identifiée de *Mesocestoides* a été trouvée chez 0,2% (11/531) des ratons laveurs autopsiés (Sato, Suzuki 2006). Dans le Caucase russe et azerbaidjanais, des vers adultes appartenant à *M. lineatus* ont été observés sur 16,3% (21/129) et 38% (16/42) des individus autopsiés (Azizova 2010; Itin, Kravchenko, Shantiz 2018). Enfin, des travaux récents allemands, polonais et tchèques ont établi des taux de prévalence de *Mesocestoides spp.* (probablement *M. lineatus*) compris entre 3,5 et 60,0%, montrant des disparités importantes selon les régions, comme en Amérique du Nord (Karamon et al. 2014; Schwarz et al. 2015; Biedrzycka, Popiołek, Zalewski 2020). Dans certaines populations de ratons laveurs sauvages polonais, ces Cestodes sont même les endoparasites les plus fréquemment rencontrés. D'après une méta-analyse, le taux de prévalence mondial d'infestation par *Mesocestoides* spp. auprès de l'ensemble des hôtes définitifs connus est de 21,7% (Jesudoss Chelladurai, Brewer 2021). En comparaison, celui des renards roux (principaux porteurs connus) est de 36%, celui des ratons laveurs de 17,2% et celui des chiens et chats domestiques autour de 8%. *P. lotor* joue donc un rôle non négligeable dans le cycle de transmission de différentes espèces zoonotiques de *Mesocestoides,* bien que ce ne soit pas l'hôte le plus parasité par ces vers. De plus, la principale espèce endémique d'Europe, *M. lineatus,* semble s'être adaptée à ce nouvel hôte, comme le montre les taux de prévalence élevés dans certaines région du Caucase. Enfin, le Raton laveur pourrait être en Europe et au Japon la source d'introduction du Cestode zoonotique américain *M. variabilis.* Du fait de ses habitudes péridomestiques, il pourrait également servir de relais entre le cycle sylvatique (où les helminthes circulent plus intensément) et le cycle domestique, en transmettant ces agents pathogènes aux hôtes intermédiaires, comme les Rongeurs ou la volaille, et ainsi être la source de contamination des chiens, chats et humains si ceux-ci mangent des abats infestés insuffisamment cuits. Le risque zoonotique reste faible en l'absence de comportement à risque. Cependant, pour un certain nombre de cas causés par *M. variabilis* chez de jeunes enfants en

Amérique du Nord, aucune origine à l'infestation n'a été trouvée (Sapp, Bradbury 2020). Il est donc possible que d'autres voies de contamination, encore inconnues, permettent la transmission de ces Cestodes aux humains et aux autres hôtes définitifs. Un suivi des espèces du genre *Mesocestoides* portées par le Raton laveur en Europe est donc important pour estimer le risque de contamination que cette espèce représente pour d'autres animaux et pour l'Homme, ainsi que pour mieux comprendre le cycle de transmission de ces Cestodes.

7) *Spirocerca lupi*

i) Agent pathogène et importance

Spirocerca lupi est une espèce de Nématode parasite rencontrée sur tous les continents. Présent essentiellement dans les régions chaudes et tropicales, ce ver a pour hôte définitif de nombreux carnivores tels que des canidés (chiens, loups, renards) et des félidés (chats) (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020). La forme adulte du parasite se trouve dans un granulome de la paroi œsophagienne ou plus rarement de la paroi gastrique ou duodénale. Les femelles pondent des œufs qui sont expulsés dans l'environnement avec les selles de l'hôte. Un scarabée coprophage, premier hôte intermédiaire, peut ingérer les larves issues des œufs, lesquelles vont pouvoir muer jusqu'au stade L3. Ces arthropodes peuvent ensuite être ingérés directement par les hôtes définitifs, auquel cas les larves L3 vont migrer au travers de la paroi digestive pour rejoindre la circulation sanguine et réaliser deux mues successives dans la paroi le l'artère aortique. Au bout de trois mois, ces vers devenus adultes vont se déplacer jusqu'à la sous-muqueuse œsophagienne et terminer leur cycle. La ponte commence en général cinq à six mois après l'ingestion des larves L3, et les adultes peuvent vivre plusieurs années au sein de leur granulome. Le scarabée infesté par des larves L3 peut aussi être ingéré par des hôtes paraténiques (très nombreuses espèces d'oiseaux, de reptiles, d'amphibiens et de petits mammifères), qui vont alors héberger la forme infestante du nématode dans leurs tissus et la transmettre aux hôtes définitifs si ceux-ci venaient à les manger.

Pour les hôtes définitifs, le portage de ces endoparasites peut être à l'origine de formes symptomatiques (Mehlhorn 2016; Rojas, Dvir, Baneth 2020). En effet, les nodules présents dans la paroi de l'artère aortique peuvent provoquer des anévrismes, et ceux présents dans l'œsophage peuvent induire des obstructions s'ils ont une taille trop importante. Il est fréquemment observé des régurgitations, une dysorexie et une perte de poids, ainsi que parfois des troubles respiratoires liés à la compression de la trachée et des organes thoraciques par les granulomes. Les formes les plus graves, pouvant entrainer la mort, sont surtout constatées chez les jeunes individus. De plus, des cancers induits par ces granulomes œsophagiens ont déjà été

notés dans certains cas chez les chiens. Enfin, les larves L3 peuvent migrer de manière aberrante dans le corps des hôtes définitifs, particulièrement vers les tissus sous-cutanés, l'appareil urinaire et le thorax. Plus rarement, elles peuvent aussi se loger dans le système nerveux. Dans tous les cas, les conséquences cliniques de ces *larva migrans* sont variées, pouvant aller jusqu'à des décès, et dépendent des organes atteints.

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de *Spirocerca lupi*

En Amérique du Nord, où le parasite ne circule que dans les régions les plus méridionales, aucun cas de portage par *P. lotor* n'a été constaté. C'est en Europe que les premiers signalements de présence de *S. lupi* chez les ratons laveurs sauvages ont eu lieu. Deux études polonaises ont montré par coproscopie que 8,8 et 14,8% des selles de ces animaux contenaient des œufs du Nématode (Bartoszewicz et al. 2008; Popiołek et al. 2011). La prévalence de ratons laveurs parasités pourrait même être plus importante, car les coproscopies sont moins sensibles que l'analyses du tractus digestif lors d'autopsies, où l'on recherche les vers adultes (Rojas, Dvir, Baneth 2020). C'est ensuite en Azerbaïdjan et en Iran que des autopsies ont montré le portage de *S. lupi* adultes par respectivement 5,4% (7/129) et 3% (1/30) des individus capturés dans ces régions (Azizova 2010; Sharifdini et al. 2020). Les hôtes définitifs les plus porteurs de *S. lupi* dans l'hémisphère Nord sont les loups (prévalences pouvant atteindre 54% en Azerbaïdjan), ainsi que les renards (prévalences de 0,6 à 80% en Europe et en Azerbaïdjan) (Rojas, Dvir, Baneth 2020). Les chiens sont des réservoirs surtout dans les régions les moins développées. En Europe, certains travaux ont montré des portages compris entre 0 et 21% selon le mode de vie des chiens, avec une augmentation du risque de contamination en cas de contact régulier avec des hôtes paraténiques (Mylonakis et al. 2001). Avec des taux de prévalence allant jusqu'à 14,8%, *P. lotor* pourrait donc être un hôte définitif important dans le cycle de transmission de *S. lupi* et jouer un rôle de réservoir à l'interface entre les milieux sylvatique et domestique. Un suivi du portage de *S. lupi* par les ratons laveurs européens serait intéressant, d'autant plus que l'incidence d'infestation par ce parasite chez les Canidés domestiques et sauvages a augmenté au cours de la dernière décennie en Europe, sans qu'une explication satisfaisante ait été trouvée à cette dynamique (Rojas, Dvir, Baneth 2020).

8) *Strongyloides* spp.

i) Agent pathogène et importance

Le genre *Strongyloides* regroupe un ensemble d'espèces de nématodes pouvant être parasites des vertébrés (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Six d'entre elles sont reconnues comme zoonotiques, avec *Strongyloides stercoralis* qui est responsable de la majorité des cas humains répertoriés. Le cycle de vie de ces vers ronds est assez complexe, avec des alternances possibles entre des cycles libres et des cycles parasites. Les vers adultes sous forme de parasites se trouvent accrochés à la muqueuse ou sous-muqueuse de l'intestin grêle proximal de leur hôte. Ils pondent des œufs dans la lumière du tube digestif, qui éclosent avant même de sortir de l'hôte. Expulsées avec les selles de l'animal dans l'environnement, les larves deviennent infestantes généralement quelques jours après leur arrivée sur le sol. À cet instant, si les larves ne rencontrent pas d'hôte, elles peuvent devenir adultes et se reproduire sur plusieurs générations dans le sol, avant de redevenir parasites en cas de contact avec un animal réceptif. La contamination de l'hôte par les *Strongyloides* se fait par contact cutané direct avec un sol hébergeant des larves infestantes. Les larves pénètrent la peau et migrent par voie sanguine jusqu'aux poumons, où elles remontent l'arbre respiratoire par la trachée et sont dégluties. Un fois dans le tractus digestif, elles deviennent alors adultes et se fixent à la muqueuse, terminant leur cycle parasite. Parfois, les larves qui ont éclos dans le tube digestif sont infestantes avant même d'être sorties de leur hôte, et recontaminent celui-ci soit par les muqueuses intestinales, soit par la peau (en région périanale la plupart du temps). Ces cas d'auto-infestation entretiennent le parasitisme sur de longues durées, pendant parfois plusieurs décennies, et peuvent conduire à des charges parasitaires importantes de leur hôte (syndrome d'hyperinfestation), ainsi qu'à une strongyloïdose disséminée (présence de larves dans des organes sans lien avec le cycle normal du parasite).

La strongyloïdose est une des principales parasitoses transmises par les sols, avec entre 30 et 100 millions d'humains atteints sur Terre par cette maladie (Mehlhorn 2016; CDC 2021). Bien que présents sur tous les continents, les cas de strongyloïdoses humaines et animales sont essentiellement localisés dans les pays chauds et les régions tropicales à subtropicales. Les individus infestés par ces vers peuvent rester asymptomatiques, même en cas d'infestation chronique. Cependant, on observe généralement quelques signes cliniques, comme la présence d'une éruption cutanée érythémateuse et prurigineuse au niveau du site de pénétration des larves, de la toux durant leur passage dans les poumons et la trachée, et des signes gastro-intestinaux non-spécifiques comme des douleurs abdominales, de la diarrhée et de la dysorexie. Les formes chroniques sont souvent accompagnées de signes cliniques plus marqués, bien que

similaires aux formes aiguës. En cas d'auto-infestation cutanée, on observe des *larva currens*, c'est-à-dire des larves qui migrent dans les tissus du derme et provoquent des lésions cutanées serpigineuses, érythémateuses et prurigineuses, qui progressent rapidement (de l'ordre de quelques centimètres par heure). Les formes de la maladie les plus graves se retrouvent en cas d'hyperinfestation (iléus, occlusion, hémorragie gastro-intestinale, détresse respiratoire) et de strongyloïdose disséminée (signes variables suivant les organes infestés par les larves). Ces formes sont souvent mortelles pour les individus immunodéprimés, même en cas de traitement.

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de ces *Strongyloides*

Les hôtes connus de *S. stercoralis* sont les humains et les chiens (CDC 2021). Des infestations expérimentales de chats et de ratons laveurs ont montré la capacité de ces deux espèces à être infestées et à excréter des larves dans leurs selles (pendant près de trois mois pour *P. lotor)*, sans pour autant que des cas d'infestations naturelles aient été observés (Johnson 1962). Concernant les ratons laveurs, le premier cas d'infestation d'individus sauvages par une espèce de *Strongyloides* non identifiée date des années 1950 (Chandler, Melvin 1951). La seule espèce ensuite isolée sur ces animaux à l'état sauvage a été *S. procyonis*, décrite pour la première fois par Little en 1966, et très proche autant morphologiquement que génétiquement de *S. stercoralis* (Sato, Suzuki 2006; Ko et al. 2020). Bien que spécifique aux ratons laveurs, des études expérimentales ont démontré la capacité de cette espèce de nématode à infester d'autres animaux, comme les chiens et les humains, avec une excrétion de larves transitoire chez l'Homme, et pendant plus de trois mois chez le Chien (Little 1966). En termes de pathogénicité, aucune forme symptomatique n'a été observée chez *P. lotor* en cas d'infestation par *S. procyonis*, mais le nématode peut provoquer chez les humains des *larva currens*, et pourrait être à l'origine de dermatites remarquées chez des trappeurs et chasseurs dans des zones marécageuses de la Louisiane (Little 1965). De plus, *S. procyonis* pourrait, comme d'autres espèces de *Strongyloides*, être responsable d'auto-infestation, comme le montre la persistance de l'infestation observée pendant plus d'un an chez deux ratons laveurs en cage (Little 1966).

Peu d'études ont observé par la suite le portage de *Strongyloides* par des ratons laveurs. Cela pourrait venir du fait que ce sont des vers difficiles à isoler durant les autopsies, à cause de leur petite taille et de leur localisation dans la muqueuse digestive (Sato, Suzuki 2006). Cependant, des travaux dans le Sud-Est des USA ont montré la présence d'adultes de *Strongyloides* sp. chez 22,0% (26/118) des individus autopsiés, et de larves dans les selles de 64% (16/25) des ratons laveurs prélevés (Schaffer et al. 1981; Owen et al. 2004). Au Japon, deux enquêtes épidémiologiques ont prouvé le portage par *P. lotor* de *S. procyonis*, avec des vers adultes retrouvés sur 25,5% (73/286) à 68% (30/44) des individus autopsiés (Sato, Suzuki

2006; Ko et al. 2020). Le Raton laveur a aussi introduit cet agent pathogène en Iran, où un taux de prévalence de 63% (19/30) a été observé (Sharifdini et al. 2020). En Europe, des larves de *S. procyonis* ont été isolées dans les fèces de 11% (10/91) et de 15% (4/27) de ratons laveurs polonais étudiés, et des vers adultes l'ont été dans les intestins de 27% (18/67) des individus autopsiés en Italie (Bartoszewicz et al. 2008; Popiołek et al. 2011; Romeo et al. 2021). Dans plusieurs de ces travaux d'Europe et du Moyen Orient, cette espèce de nématode était même l'endoparasite le plus fréquemment rencontré chez les ratons laveurs. Pour terminer, une espèce génétiquement distincte de *S. procyonis* (bien que morphologiquement très similaire), a été très récemment observée au Japon chez un raton laveur, un chien viverrin et un blaireau, sans que l'on puisse la rattacher à aucune espèce connue jusqu'alors (Ko et al. 2020).

Le Raton laveur est donc le réservoir principal de *S. procyonis*, une espèce zoonotique pouvant aussi infester les chiens, et il pourrait potentiellement servir d'hôte à *S. stercoralis*, la principale espèce pathogène chez l'Homme. De plus, *P. lotor* a introduit avec lui *S. procyonis* dans au moins quatre régions de l'Ancien Monde. Jusqu'à maintenant, aucun cas d'infestation (hors essais expérimentaux) par *S. procyonis* chez l'Homme ou les Canidés n'a été observé. Cependant, du fait de la forte ressemblance morphologique entre cet agent pathogène et *S. stercoralis*, il est possible que des cas aient été attribués à tort à *S. stercoralis*, particulièrement dans les régions tempérées ou froides de l'hémisphère Nord, moins propices au développement de ce parasite (Sato, Suzuki 2006). Du fait de la forte prévalence de *S. procyonis* parfois observée au sein des populations de ratons laveurs sauvages du Japon, d'Iran et d'Europe, et de leur proximité avec l'Homme et les animaux domestiques (notamment dans les milieux urbanisés), le risque de transmission de *Strongyloides* par *P. lotor* est non négligeable.

9) Toxocaridés

i) Agent pathogène et importance

La famille des Toxocaridés réunit, entre autres, des nématodes zoonotiques parasites de Carnivores et présents dans le monde entier (Mehlhorn 2016; CDC 2021). Parmi ceux-là, il y a *Toxocara canis*, *T. cati* et *Toxascaris leonina*, particulièrement cosmopolites et fréquents chez les Canidés et Félidés (près de 10 à 80% des chiens, chats et renards roux européens auront été porteurs durant leur vie). Ces trois parasites peuvent aussi infester les humains et provoquer des *larva migrans*, comme en témoignent des taux de séroprévalence contre ces vers de l'ordre de 10 à 15% dans la population humaine européenne (plus élevée dans les pays en développement). Les hôtes définitifs de *T. canis* sont essentiellement des Canidés (chiens, renards, loups), tandis

que ceux de *T. cati* sont surtout des Félidés domestiques et sauvages. Le spectre d'hôte définitif de *T. leonina* est quant à lui beaucoup plus vaste, regroupant la plupart des Carnivores.

Le cycle de vie des Toxocaridés peut être assez complexe, comme peut l'illustrer celui de *T. canis* (CDC 2021). Pour ce parasite, la forme adulte, pouvant mesurer 10 à 20 centimètres, se trouve dans la lumière intestinale de l'hôte définitif et se nourrit de chyme. Elle produit des œufs qui sont expulsés dans l'environnement avec les selles. Les larves se développent au sein des œufs jusqu'au stade infestant L3 et peuvent résister sous cette forme plus de deux ans dans le milieu extérieur. Un hôte définitif peut s'infester en ingérant accidentellement ces œufs. Dans ce cas-là, si l'animal ne possède pas encore d'immunité contre ces vers, ceux-ci migrent au travers de la paroi digestive afin de rejoindre la circulation sanguine jusqu'aux poumons. De là, ils remontent l'arc respiratoire par la trachée, et sont déglutis. Une fois revenus dans l'intestin de leur hôte, les vers évoluent jusqu'à leur forme adulte. La période pré-patente dure entre quatre et cinq semaines. Si les hôtes ont déjà été en contact avec ces vers, une réponse immunitaire a lieu en cas d'ingestion de nouvelles larves L3. Celles-ci se retrouveront bloquées au niveau du parenchyme pulmonaire, où elles ne pourront pas rejoindre la trachée. Elles vont donc continuer à circuler dans le sang, se disséminant dans tous l'organisme et s'enkystant dans les tissus pour rentrer en diapause. Elles peuvent alors survivre six mois, puis dégénérer ou être réactivées en cas de gestation chez une femelle. En effet, pour *T. canis,* une contamination maternelle in utero ou trans-mammaire (par le lait) est possible, et s'avère même la principale voie d'infestation. Une dernière voie de contamination par les larves L3 vient de la consommation d'hôtes paraténiques. De très nombreuses espèces d'invertébrés et de vertébrés (Oiseaux, Reptiles, Mammifères dont l'Homme) peuvent se contaminer en ingérant des œufs larvés de *T. canis.* Les larves vont alors migrer à travers la muqueuse digestive et s'enkyster dans tous le corps de l'hôte paraténique. Elles peuvent rester infestantes au sein de cet hôte jusqu'à deux ans et peuvent autant contaminer un autre hôte paraténique qu'un hôte définitif, auquel cas elles vont directement se développer en adulte dans le tube digestif.

Le cycle de vie de *T. leonina* est plus simple, avec une contamination de l'hôte définitif uniquement par ingestion directe d'œufs larvés ou d'hôtes paraténiques infestés. Dans les deux cas, il n'y a qu'une migration de la larve L3 dans la muqueuse digestive pour muer, avec un retour directement dans la lumière intestinale pour devenir adulte.

Chez les hôtes définitifs, une toxocarose peut rester asymptomatique, notamment si la charge parasitaire est faible (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020). Cependant, on peut observer des signes respiratoires transitoires (toux entre autres) lors du passage de vers dans les poumons et la trachée. Plus fréquemment, des signes généraux, tel qu'un retard de croissance et un amaigrissement sont remarqués, ainsi que des signes digestifs, avec une alternance de diarrhée et de constipation, des vomissements, et plus rarement des obstructions voire des perforations

intestinales. Les signes sont plus marqués chez les jeunes individus. Les animaux ayant été en contact avec ces parasites peuvent par la suite expulser les vers adultes de leurs intestins grâce à la mise en place d'une réaction immunitaire intestinale. Chez les hôtes paraténiques et définitifs, la présence de ces Nématodes dans l'organisme peut provoquer des hypersensibilités à l'origine de réactions inflammatoires violentes. Le pica, la géophagie, et les contacts plus rapprochés avec des animaux font que ce sont surtout, chez les humains, les jeunes enfants qui sont exposés à ces nématodes. Une contamination par ingestion de viandes et d'abats insuffisamment cuits, provenant d'hôtes paraténiques infestés, peut aussi avoir lieu. Les signes cliniques chez l'Homme sont souvent bénins, allant de formes asymptomatiques à de l'asthénie, des éruptions cutanées prurigineuses, et en cas de *larva migrans* viscérale de la fièvre et des troubles dépendant de l'organe touché. Des *larva migrans* oculaires ont aussi été remarquées, avec une perte d'acuité visuelle et la formation d'un granulome rétinien. Enfin, des *larva migrans* neurologiques peuvent exister, entrainant souvent des troubles plus graves, comme de l'épilepsie et des méningo-encéphalites. Les infestations par *T. leonina* sont moins symptomatiques que celles par des espèces du genre *Toxocara* (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020).

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de ces Toxocaridés

Chez les ratons laveurs, le portage de Toxocaridés n'est pas fréquemment observé, avec même une absence de signalement en Amérique du Nord. Ce sont chez des individus japonais qu'un ver de cette famille de Nématode a été remarqué pour la première fois (Asakawa et al. 2000). Il s'agissait de *Toxocara tanuki*, un parasite asiatique probablement non-zoonotique, très proche de *T. cati* et *T. canis* et ayant comme réservoir les chiens viverrins. Ce ver sous forme adulte a été à nouveau isolé quelques années plus tard d'un autre raton laveur sauvage japonais, montrant la capacité de cette espèce à être un hôte définitif pour *T. tanuki* (Matoba et al. 2006). Dans une étude plus récente, s'intéressant aux ratons laveurs vivant dans le Caucase, c'est cette fois *T. canis* qui a été trouvé sous forme adulte chez 6,2% (8/129) des individus autopsiés (Azizova 2010). *T. canis* a ensuite aussi été observé sur deux ratons laveurs importés en Norvège, individus s'avérant être également infestés par *T. leonina* (Davidson et al. 2013). D'autres travaux ont permis d'isoler *T. leonina* chez 6% (1/18) des ratons laveurs sauvages danois autopsiés (Al-Sabi et al. 2015). *P. lotor* semble donc pouvoir jouer le rôle d'hôte définitif pour au moins trois espèces de Toxocaridés (dont au moins deux zoonotiques). Cependant, le très faible nombre de travaux scientifiques montrant la circulation de ces agents pathogènes au sein des populations de ratons laveurs, et les prévalences assez faibles observées sur le terrain semblent indiquer que cet animal n'est pas un réservoir important pour ces parasites. Pour

l'Homme et les animaux domestiques et sauvages, les sources de contamination prédominantes restent donc les chiens, chats et renards, le Raton laveur ne semblant jouer qu'un rôle mineur dans le cycle épidémiologique.

10) Trichinella spp.

i) Agent pathogène et importance

Le genre *Trichinella* regroupe de nombreuses espèces et génotypes différents de Nématodes, zoonotiques pour la plupart (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Cosmopolites, ces vers parasitent de nombreuses espèces de Vertébrés dans la plupart des régions du Monde. Leur cycle de vie, assez simple, est similaire d'une espèce à l'autre. Les adultes sont de petits vers ne mesurant pas plus de quatre millimètres de long et vivant dans l'intestin grêle de leur hôte. Les larves éclosent au sein des femelles, puis elles traversent la paroi digestive et gagnent la circulation lymphatique ou sanguine. De là, en quatre à cinq semaines, elles rejoignent des muscles où elles pénètrent dans les cellules, s'y enkystent (sauf pour certaines espèces comme *Trichinella pseudospirali*s) et rentrent en latence. Les larves se retrouvent principalement dans les muscles les plus irrigués (comme les masséters, la langue et le diaphragme), et elles peuvent rester infestantes plusieurs décennies. La contamination d'un nouvel hôte se fait par consommation de ces larves présentes dans la viande. Une fois dans le tube digestif, elles vont évoluer jusqu'à la forme adulte mature en moins de trois jours et pouvoir commencer à pondre de nouveaux œufs. Chez un même hôte, on retrouve donc à la fois les stades larvaires et adultes du parasite, et le cycle de vie ne comporte pas de phase libre. L'épidémiologie de cette parasitose a tendance à montrer la présence d'un cycle sylvatique et d'un autre domestique, avec peu d'interactions entre les deux.

T. spiralis est l'espèce la plus fréquemment retrouvée chez les humains, notamment dans tout l'hémisphère Nord. Ce ver possède un spectre d'hôtes très large parmi les Mammifères, pouvant infester plus de 150 espèces différentes, particulièrement les Carnivores (Mehlhorn 2016; CDC 2021). *T. pseudospiralis* a la particularité de pouvoir infester à la fois des Mammifères (dont les humains) et des Oiseaux, et s'avère tout aussi cosmopolite que *T. spiralis.* D'autres espèces ont des spectres d'hôtes plus étroits, et des répartitions géographiques moins étendues, comme *T. murrelli,* présente essentiellement en Amérique du Nord, proche génétiquement de *T. spiralis,* mais circulant essentiellement au sein d'hôtes sylvatiques (touchant surtout les Ursidés mais étant aussi zoonotique). Le génotype T9 est quant à lui un ver affectant principalement des Carnivores du Japon, et responsable de foyers épidémiques chez l'Homme (Tada et al. 2018).

La trichinellose touche près de 10 000 personnes par an à travers le monde et s'avère être une zoonose émergente en Europe (Vorou, Papavassiliou, Tsiodras 2007; CDC 2021). Les humains se contaminent la plupart du temps par l'ingestion de viandes de Porc, de Sanglier ou de Cheval, qui s'avèrent insuffisamment cuites. Chez l'Homme, l'infestation peut être asymptomatique ou aller jusqu'à provoquer des formes graves, le pouvoir pathogène dépendant fortement de la charge parasitaire. On observe cependant souvent durant la phase digestive du parasite des troubles gastro-intestinaux, avec de la diarrhée, des vomissements, des douleurs abdominales et des nausées. Cela débute 48 à 78 heures après l'ingestion des larves et peut durer quelques jours. S'ensuit généralement, durant la phase musculaire du ver, de la fièvre, une myalgie et un œdème de la face, avec parfois des complications comme des troubles neurologiques et cardiaques pouvant entrainer la mort. Ces derniers signes cliniques commencent deux semaines après l'ingestion des vers, et peuvent être présents pendant plusieurs dizaines de jours.

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis de ces *Trichinella*

Des travaux Nord-américains ont clairement montré la présence de *Trichinella* au sein des populations de ratons laveurs. Il a notamment été détecté *T. spiralis* chez 3,0 à 33,3% des individus étudiés (Scholtens, Norman 1971; Schaffer et al. 1981; Smith, Kennedy, Wilhelm 1985; Cole, Shoop 1987; Leiby et al. 1988; Richardson, Owen, Snyder 1992; Munscher 2006), ainsi que *T. murrelli*, chez respectivement 2,8% (9/323) et 19% (11/59) des individus testés (Snyder et al. 1993; Hill et al. 2008). Au Japon, c'est *Trichinella* T9 qui a été observé chez 0,9% (6/678) des ratons laveurs examinés (Kobayashi et al. 2007), et en Russie *T. pseudospiralis* a été isolée sur un individu, ainsi qu'une autre espèce inconnue de *Trichenella* sur 12% (5/42) des ratons laveurs autopsiés (Pozio 2016; Itin, Kravchenko, Shantiz 2018). Pour l'Europe, la présence de *Trichinella* spp. chez les ratons laveurs n'a été démontrée qu'en Europe centrale, avec des taux de séroprévalence allant de 5% (1/22) en République Tchèque, à 9% (3/34) en Allemagne et 11% (9/83) en Pologne (Cybulska et al. 2020). Des larves ont aussi pu être isolées respectivement sur 5% (4/83) et 27% (6/22) des individus sauvages polonais et tchèques, appartenant à *T. spiralis* (89,9% des vers identifiés) et *T. pseudospiralis* (9,1%) (Cybulska et al. 2018; 2020).

P. lotor s'avère réceptif à différentes souches zoonotiques de *Trichinella* (*T. spiralis*, *T. pseudospiralis*, *T. murrelli* et T9). De plus, dans la plupart des régions où ces animaux sont présents, les prévalences parfois élevées de ratons laveurs atteints de trichinellose semblent montrer que cette espèce pourrait jouer un rôle de réservoir pour ces parasites. Cependant, aucune étude n'a montré la transmission par le Raton laveur de ces agents pathogène à l'Homme

où aux animaux domestiques. Il se pourrait donc que *P. lotor* ait un impact principalement sur le cycle sylvatique de transmission du ver. Cet animal ne présente un risque pour les humains et leurs animaux qu'en cas de consommation de ses chairs sans cuisson suffisante.

e) Ectoparasites

1) Gales à *Notoedres cati* et *Sarcoptes scabiei*

i) Agent pathogène et importance

La gale est une dermatose provoquée notamment par trois espèces d'acariens Sarcoptidés : *Sarcoptes scabiei*, *Notoedres cati* et *N. muris* (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020; CDC 2021). *S. scabiei* se distingue génétiquement en plusieurs variétés, chacune spécifique d'une ou plusieurs espèces hôtes. Ce parasite est retrouvé sur la plupart des Mammifères, dont l'Homme, et l'on peut citer comme exemple de variétés connues *S. scabiei* var. *hominis* (agent principal de la gale humaine), *S. scabiei* var. *bovis* (retrouvé chez les Bovins), ou *S. scabiei* var. *canis* (chez les chiens). *N. cati* a pour sa part comme hôtes principaux les Félidés, et dans une moindre mesure les Rongeurs et Lagomorphes. Ces deux dernières espèces de Sarcoptidés ont un cycle de vie similaire, d'une durée totale de trois semaines. Les adultes s'accouplent à la surface de la peau, puis les femelles creusent des galeries dans la couche cornée de l'épiderme et y pondent à intervalle de temps régulier leurs œufs. Les larves éclosent au bout de deux à trois jours et muent quelques jours après en nymphes, qui vont remonter à la surface de la peau et à leur tour muer en adultes. Ce sont des parasites permanents, obligatoires et spécifiques de leur hôte (bien que le spectre entier d'hôtes réceptifs pour chaque variété de *S. scabiei* soit encore mal connu). Ces agents pathogènes ne survivent que quelques jours hors de leur hôte respectif (que ce soit dans l'environnement ou sur un autre hôte). Ils se nourrissent des squames, débris et sérosités épidermiques. Ces acariens sont mobiles et peuvent rapidement se répartir sur l'ensemble du corps de leur hôte.

La gale est une maladie cosmopolite et fréquente, présente sous forme épidémique dans les pays développés (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020; CDC 2021). En France, cette maladie est essentiellement provoquée par *S. scabiei*. Cette dermatose est très contagieuse et le parasite se transmet par contact cutané direct, ou moins fréquemment par contact indirect au travers de l'environnement, en cas de partage de l'habitat entre plusieurs animaux ou humains. Des contacts croisés entre Mammifères d'espèces différentes peuvent également conduire à des formes cliniques de gale chez ces animaux. Cependant, la maladie ne sera que transitoire si le nouvel hôte n'est pas réceptif à l'acarien. Le parasite mourra en quelques jours, et en l'absence

de recontamination par la source parasitaire, les signes cliniques disparaitront spontanément. Ainsi, on qualifie la gale de pseudo-zoonotique, car aucun Sarcoptidé connu ne partage à la fois l'Homme et d'autres animaux comme hôtes réceptifs. La pathogénie de la gale est liée à l'action mécanique térébrante des femelles, ainsi qu'aux sécrétions des acariens (notamment la salive et le liquide des poches de mues) qui sont irritantes et allergisantes. Les signes cliniques sont un prurit intense pouvant entrainer une alopécie avec des lésions d'excoriations auto-induites et la formation de croûtes. Des boutons de gale (papulo-vésicules) sont aussi observables, ainsi que des érythèmes. L'inflammation locale au niveau des acariens a tendance à s'amplifier à cause de l'hypersensibilisation aux antigènes parasitaires et induit une réaction inflammatoire indépendante de la charge parasitaire. En l'absence de traitement, une hyperkératose peut progressivement apparaitre, s'accompagnant d'une dégradation de l'état général. Bien que bénigne la plupart du temps, des complications peuvent se manifester en cas de surinfection bactérienne des lésions cutanées. Les animaux les plus sensibles semblent être les individus jeunes, âgés ou à l'état général fragilisé.

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis des agents de la gale

Peu de travaux ont étudié le portage par *P. lotor* de Sarcoptidés. Néanmoins, il a été démontré que les ratons laveurs sont sensibles à du parasitisme par *N. cati* et *S. scabiei*, et ils présentent les mêmes signes cliniques que ceux identifiés chez d'autres animaux, à savoir du prurit, de l'alopécie, des érythèmes, des croûtes et une hyperplasie cutanée (Sashika et al. 2009; Makouloutou et al. 2015). Des enquêtes épidémiologiques ont établi des taux de prévalence du portage de *N. cati* par *P. lotor* à 4% (2/50) au Japon, et du portage de *S. scabiei* à 2,4% (3/125) aux USA et 2,1% (5/236) en Allemagne (Ninomiya, Ogata 2002; Fitzgerald et al. 2004; Rentería-Solís, Min, et al. 2014). Les cas de gale en Allemagne n'ont été notifiés que pour des individus vivant en milieu urbain, et les acariens observés s'avéraient extrêmement proches génétiquement parlant de ceux rencontrés sur les renards roux des mêmes aires urbaines. Ces données semblent donc indiquer une transmission interspécifique de *S. scabiei* entre les populations urbaines de ratons laveurs et de renards roux. D'autres observations tendent à confirmer cette hypothèse, comme la détection des premiers cas de gale chez des ratons laveurs dans des régions japonaises au moment d'épizooties de cette maladie parmi d'autres Mammifères sauvages (Makouloutou et al. 2015). De plus, une analyse génétique des *S. scabiei* isolés chez des animaux de différents taxons au Japon a montré une similitude marquée du génome entre les acariens parasitant des Mammifères herbivores, comme les serow japonais (*Capricornis crispus*), et d'autres parasitant des mésocarnivores du sous-ordre Caniformia, tels que les ratons laveurs (Matsuyama et al. 2019). Alors qu'il était admis que les spécificités

d'hôtes des différentes variétés de *S. scabiei* étaient liées à l'appartenance à un même taxon, ainsi que parfois à un lien prédateur-proie entre espèces animales, cette étude vient montrer que certains *S. scabiei* pourraient avoir un spectre d'hôtes plus étendu encore, regroupant des animaux de taxons différents et sans lien évident de prédation. La transmission de cet acarien entre ces deux catégories de Mammifères pourrait avoir lieu par contact direct avec des carcasses d'animaux galeux ou indirectement, par l'environnement, en cas de partage du même habitat. Ainsi, le Raton laveur pourrait être porteur et transmettre des Sarcoptidés spécifiques à d'autres espèces phylogénétiquement proches (comme les Canidés et les Mustélidés), mais aussi à des Mammifères sans lien écologique ou génétique, partageant seulement le même environnement (Matsuyama et al. 2019; Niedringhaus et al. 2019).

2) Puces

i) Agent pathogène et importance

Les puces sont des insectes piqueurs de l'ordre des Siphonaptères (comprenant des milliers d'espèces distinctes, réparties en plusieurs centaines de genres) qui parasitent de nombreuses espèces animales (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020). Contrairement à d'autres ectoparasites comme les poux, la spécificité d'hôte chez les puces est relative. Elles ont plutôt tendance à parasiter une large gamme d'animaux d'un même biotope. Les puces sont des parasites temporaires ou quasi-permanents de leur hôte et sont hématophages stricts. Les adultes sont sédentaires du pelage de l'animal, ils s'accouplent sur leur hôte et pondent en continu des œufs qui tombent dans l'environnement. Les larves éclosent en quelques jours et fuient la lumière. Elles se nourrissent de débris organiques ainsi que de matières fécales de puces adultes, puis se transforment ensuite en nymphes, en quiescence au sein d'une pupe. Les adultes n'émergent de cette pupe qu'en cas de stimuli extérieur trahissant la présence d'un animal (tremblement du sol, variation du taux de CO_2 dans l'air), et sautent sur cet hôte pour le parasiter. Le cycle de vie dure au minimum 15 jours mais peut s'étirer sur plusieurs mois et jusqu'à un an, en cas de quiescence prolongée. La transmission des puces se fait essentiellement par l'environnement, le passage de l'adulte d'un hôte à un autre hôte étant assez rare. Cependant, ce risque est augmenté en cas de parasitisme intensif d'un hôte, de la mort de celui-ci ou de contacts directs prolongés entre animaux.

Les puces sont responsables de pulicose, une dermatose parasitaire causée par leur piqûres et déplacements sur l'hôte, et caractérisée par du prurit, entrainant à son tour une alopécie (surtout en région dorso-lombaire) et des excoriations (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020). La salive de ces insectes contient des protéases irritantes et allergisantes, pouvant parfois

provoquer une dermatite allergique par hypersensibilité, avec présence d'érythèmes et de papules. La spoliation sanguine causée par les repas sanguins est limitée, mais peut s'avérer plus grave sur des jeunes individus fortement parasités. La pulicose est bénigne, et les complications rares, hormis lors de surinfections bactériennes de lésions cutanées auto-induites.

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis des puces

Les puces parasitant les ratons laveurs ont été peu étudiées jusqu'à aujourd'hui, et la plupart des travaux s'y consacrant viennent d'Amérique du Nord. Les principaux Siphonaptères retrouvés sur *P. lotor* en Amérique sont *Orchopeas howardi, Ctenocephalides felis* et *Chaetopsylla lotoris*, avec entre 5,0 et 56,5% des ratons laveurs infestés par au moins un de ces trois parasites (Whitaker, Goff 1979; Main 1983; Richardson, Durden, Snyder 1994; Nelder, Reeves 2005; Wright, Gompper 2005; Monello, Gompper 2009). Une étude sur 161 ratons laveurs sauvages a d'ailleurs montré un parasitisme variable entre individus : plus de la moitié des ratons laveurs portaient des puces (56,5%) avec en moyenne 8 puces par animal, mais le parasitisme pouvait atteindre 168 puces pour certains ratons laveurs (Main 1983). De plus, certaines recherches ont aussi permis d'isoler *Pulex simulans, Euhoplopsyllus glacialis, Echidnophaga gallinacea* et *Rhopalopsyllus australis* sur quelques individus des USA, du Mexique et du Panama (Richardson, Durden, Snyder 1994; Durden, Richardson 2013; López-Pérez et al. 2018; Durden et al. 2021). Ailleurs dans le Monde, des travaux iraniens ont décrit la présence de *C. felis* et *Pulex irritans* sur 23% (7/30) des ratons laveurs étudiés, et *C. felis* a été observé sur un raton laveur sauvage polonais (Haitlinger, Łupicki 2009; Sharifdini et al. 2021).

Au moins huit espèces de puces ont donc été découvertes sur des ratons laveurs à travers le Monde. La plupart d'entre elles sont des espèces dites généralistes (spectre d'hôte assez large), pouvant parasiter de nombreux mammifères voire des oiseaux comme pour *E. gallinacea* (López-Pérez et al. 2018). Certaines ont pour hôte principal des lagomorphes (*E. glacialis*) ou des écureuils (*O. howardi),* et l'infestation des ratons laveurs a pu se faire lorsque ceux-ci ont consommé une carcasse de ces petits mammifères, ou tout simplement du fait du partage du même territoire (Durden et al. 2021). A l'inverse, *C. lotoris* est spécifique du Raton laveur (ainsi que dans une moindre mesure d'autres Carnivores), ce qui explique le portage plus fréquent de cet ectoparasite par *P. lotor* en comparaison d'autres puces (Wright, Gompper 2005). Certaines des puces présentes sur les ratons laveurs sont originaires d'Amérique (comme *O. howardi*). Or, l'importation de ratons laveurs en Europe ou en Asie pourrait être une voie d'introduction de ces insectes sur le vieux continent. Ce phénomène s'est d'ailleurs déjà produit avec *O. howardi* sur les îles britanniques, où le parasite s'est installé grâce à l'importation d'un

de ses hôtes, l'Ecureuil gris (*Sciurus carblinensis*) (Sharifdini et al. 2021). *P. lotor* mériterait donc plus d'attention et de suivi concernant le portage d'ectoparasites exotiques dans les régions où il a été introduit. De plus, certains agents pathogènes sont transmis par les puces trouvées sur les ratons laveurs, tels que des rickettsies ou des bartonelles. Or, *P. lotor* est réceptif à certains de ces agents pathogènes et pourrait potentiellement jouer un rôle épidémiologique dans leur diffusion. Cela pourrait avoir des conséquences, entre autres, pour les humains et les animaux domestiques qui partagent certaines puces avec les ratons laveurs (comme *C. felis* et *P. irritans*).

3) Tiques

i) Agent pathogène et importance

Les tiques forment un ordre d'acariens ectoparasites des Vertébrés strictement hématophages, composé de plus de 800 espèces différentes (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020; CDC 2021). Ce sont des parasites temporaires, vivant alternativement dans l'environnement et sur leur hôte. Le cycle de ces acariens est généralement triphasique. Les œufs dispersés dans l'environnement éclosent, les larves en sortent et attendent alors le passage d'un hôte pour s'y fixer et réaliser un premier repas de sang. À la suite de ce repas elles se décrochent de l'animal et muent en nymphes. Celles-ci vont chercher un second hôte pour un deuxième repas de sang, puis vont rechuter dans l'environnement pour devenir des adultes qui, après un dernier repas de sang sur un troisième hôte, s'accouplent (sur l'hôte ou dans l'environnement) afin de terminer le cycle. Certaines tiques ont un cycle diphasique, où la larve et la nymphe restent sur le même hôte avant de se détacher, et plus rarement encore, d'autres ont un cycle monophasique, restant du stade larvaire à adulte sur le même hôte. Le spectre d'hôtes est très variable selon les tiques et leur stade, certaines étant ubiquistes à tous les stades et pouvant parasiter trois espèces différentes durant leur cycle, d'autres étant spécifiques à une ou plusieurs espèces durant un ou plusieurs stades. Ces ectoparasites sont très résistants dans l'environnement et peuvent attendre le passage d'un hôte pendant plusieurs mois.

La spoliation sanguine entrainée par les tiques est souvent bénigne pour l'hôte, hormis en cas de très forte infestation, notamment chez les jeunes ou les individus affaiblis (Mehlhorn 2016; Merck & Co. 2020; CDC 2021). La salive des tiques peut s'avérer allergisante et entrainer des hypersensibilisations dans certains cas. De plus, elle peut contenir des toxines neurotropes, à l'origine de très rares paralysies chez certains hôtes. Cependant, le plus gros risque lié aux tiques est la contamination de l'hôte par un des nombreux agents pathogènes animaux et zoonotiques qu'elles peuvent porter (White et al. 2020; Sharifdini et al. 2021).

ii) Interaction et rôle du Raton laveur vis-à-vis des tiques

Les tiques des ratons laveurs ont été abondamment étudiées en Amérique du Nord. Aux USA, les espèces les plus régulièrement trouvées sur *P. lotor*, autant en milieu urbain que rural, sont *Amblyomma americanum, Dermacentor variabilis, Ixodes texanus, I. cookei* et *I. scapularis*, avec généralement plus de 50% des ratons laveurs examinés parasités par au moins une de ces tiques (Whitaker, Goff 1979; Anderson et al. 1986; Richardson, Durden, Snyder 1994; Ouellette et al. 1997; Lockhart et al. 1997; Wilson, Durden 2003; Dugan et al. 2005; Nelder, Reeves 2005; Wright, Gompper 2005; Yabsley et al. 2008; Tackett 2009; Cohen et al. 2010; Durden, Richardson 2013; Rainwater et al. 2017). Ces espèces de tiques, assez communes en Amérique du Nord, sont généralistes en terme d'hôtes, pouvant se retrouver sur beaucoup de Mammifères domestiques et sauvages différents, ainsi que pour certaines sur l'Homme (Tackett 2009; Cohen et al. 2010). Or, ces ectoparasites sont les principaux vecteurs d'agents pathogènes animaux et zoonotiques, telles que des rickettsies, borrélia et ehrlichia pour lesquels *P. lotor* est suspecté de servir de réservoir (Anderson et al. 1986; Ouellette et al. 1997; Tackett 2009; Ryan et al. 2000; Cohen et al. 2010). Les ratons laveurs vivant en milieu péridomestique pourraient donc, dans cette région du Monde, être la source de contamination pour les humains et animaux domestiques d'un certain nombre de ces agents pathogènes, d'autant plus que certains travaux tendent à montrer que cette espèce est l'une des plus parasitées parmi les mésocarnivores et même parmi l'ensemble des Vertébrés Nord-américains (Levin et al. 2002; Cohen et al. 2010). Certaines études trouvent en effet en moyenne entre 1 et 42 tiques par animal, mais avec parfois des animaux infestés par plus de 100 tiques d'une même espèce (Levin et al. 2002; White et al. 2020).

D'autres espèces de tiques ont été observées, moins fréquemment, sur des ratons laveurs. Aux USA, *Ixodes muris* et *I. affinis* ont été trouvés sur des individus (Anderson et al. 1986; Wilson, Durden 2003), tandis que *Amblyomma auricularium, A. oblongoguttatum, A. ovale* et *A. tapirellum* ont été détectés sur des ratons laveurs panaméens (Bermúdez et al. 2015). Cependant, la variété d'espèces de tiques pouvant parasiter *P. lotor* est beaucoup plus grande, comme l'attestent des études dans des régions où cette espèce est exotique. Au Japon, au moins dix espèces de tiques indigènes (*Amblyomma testudinarium, Ixodes ovatus, I. persulcatus, I. tanuki, I. pavlovskyi, I. nipponensis, Haemaphysalis longicornis, H. flava, H. megaspinosa* et *H. japonica*) ont été retrouvées sur des ratons laveurs, avec des nombres moyens de tiques par animal équivalents voire supérieurs à ceux observés en Amérique (Yamada 2000; Kawabuchi et al. 2005; Yamauchi et al. 2012; Doi, Kato, Hayama 2018). En Iran, ce sont *Haemaphysalis concinna, Ixodes ricinus, Rhipicephalus sanguineus* et *R. turanicus* qui ont été identifiés sur

des ratons laveurs sauvages et en Pologne *Ixodes hexagonus* (Haitlinger, Łupicki 2009; Sharifdini et al. 2021). Or, la plupart de ces tiques asiatiques et européennes sont elles aussi vectrices d'agents pathogènes animaux et zoonotiques pour lesquels le Raton laveur peut potentiellement jouer un rôle de réservoir (comme les agents de la tularémie, des rickettsioses, de l'anaplasmose, des babésioses, des bartonelloses, des borrélioses, des ehrlichioses et de l'hépatozoonose) (Doi, Kato, Hayama 2018; Sharifdini et al. 2021). En France, les trois principales tiques rencontrées sur le territoire sont *Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus* et *Dermacentor reticulatus*. Le Raton laveur a la capacité d'être parasité par les deux premières espèces citées, et potentiellement par la troisième, dont le spectre d'hôtes est assez large. De plus, des animaux importés du Nouveau Monde pourraient introduire des tiques américaines en Europe et en Asie, ainsi que leurs agents pathogènes. Il est donc probable que la présence de *P. lotor* augmente le risque de transmission de certains agents pathogènes vectorisés dans l'Ancien Monde et notamment en France.

f) Bilan

Une synthèse des connaissances épidémiologiques actuelles des agents pathogènes décrits précédemment, touchant à la fois les ratons laveurs et d'autres animaux ou humains, est proposée ci-dessous sous forme de tableaux. Au total, 15 espèces de virus (dont 5 au pouvoir zoonotique avéré ou suspecté), réparties au sein de 10 genres différents, ont été recensées dans ce travail **(Tableau 1**). Concernant les bactéries à l'origine de maladies chez les humains ou les animaux, ce sont 27 espèces (dont 26 potentiellement zoonotiques), réparties dans 15 genres distincts, qui ont été retrouvées chez les ratons laveurs (**Tableau 2**). Pour les protozoaires, 17 agents pathogènes (dont 6 espèces zoonotiques), appartenant à 8 genres différents, ont comme hôte compétent le Raton laveur (**Tableau 3**). Une espèce de microsporidie zoonotique a également été trouvée chez ces animaux (**Tableau 3**). Les helminthes parasites observés chez les ratons laveurs sont regroupés en 24 espèces (dont 19 potentiellement pathogènes pour les humains) réparties au sein de 14 genres différents (**Tableau 4**). Concernant les ectoparasites pathogènes pour le Raton laveur et d'autres animaux ou humains, ce travail a dénombré au total 36 espèces différentes (dont 22 pouvant être pathogènes pour les humains), comprenant 8 espèces de puces, 26 de tiques et 2 agents de gales, réparties au sein de 14 genres distincts (**Tableau 5**).

Tableau 1. Synthèse des connaissances épidémiologiques actuelles sur les principaux virus pathogènes animaux et zoonotiques portés par les ratons laveurs dans le Monde.

Agent pathogène		Maladie	Zoonose	Faune impactée et gravité de la maladie*	Principales espèces réceptives	Principales espèces réservoirs et vectrices	Mode de transmission aux animaux	Répartition géographique de l' agent pathogène	Répartition géographique des ratons laveurs atteints**	Risque et rôle suspecté du Raton laveur***
Adenovirus	canin de type I	Hépatite de Rubarth	Non	AC, FS ++	Carnivores	Canidés	Oro-nasal, Contact direct/indirect avec sécrétions biologiques	Mondiale	P-I : Amérique du Nord, Japon	H/V-C
	canin de type II	Toux de chenil	Non	AC +	Canidés	Canidés	Oro-nasal, Contact direct	Mondiale	P-I : Amérique du Nord, Japon	H/V-C, Probable hôte mineur
Alphacoronavirus 1 porcin, canin et félin		GETV, CRP, PIF	Non	AP, AC + à +++	Suidés, Félidés, Canidés	Suidés, Félidés, Canidés	Oro-nasal, Contact direct avec fèces	Mondiale	P-I : Japon (variants porcin et canin)	H/V-C, Risque de recombinaison génétique et création de nouveaux variants
Alphainfluenzavirus		Grippe aviaire	Avérée	AP, FS + à +++	Oiseaux, Suidés, Equidés, Canidés	Oiseaux	Oro-nasal, Contact direct avec sécrétions biologiques	Mondiale	P-D/I : Amérique du Nord, Japon (H1,3,4,5,6,10, N1,2,6,7,8)	H/V-C, Risque de recombinaison génétique et création de nouveaux variants
Bornavirus		Maladie de Borna	Avérée	AP, AC, FS ++	Oiseaux, Mammifères	Crocidure leucode	Oro-nasal ? Contact direct avec sécrétions biologiques ?	Mondiale	P-D/I : Japon	H-C

Agent pathogène	Maladie	Zoonose	Faune impactée et gravité de la maladie*	Principales espèces réceptives	Principales espèces réservoirs et vectrices	Mode de transmission aux animaux	Répartition géographique de l' agent pathogène	Répartition géographique des ratons laveurs atteints**	Risque et rôle suspecté du Raton laveur***
Flavivirus (West Nile virus)	Fièvre du Nil occidental	Avérée	AC ++	Oiseaux, Mammifères	Oiseaux, Moustiques	Piqûre par un moustique, Contact direct avec sécrétions biologiques	Amérique du Nord, Europe, Afrique, Asie	P-D/I : Amérique du Nord	H/V-C
Herpesvirus porcin de type 1	Maladie d'Aujeszky	Non	AP, AC, FS +++	Mammifères	Suidés	Oro-nasal, Contact direct ou indirect avec sécrétions et tissus biologiques	Mondiale	P-D/I : Amérique du Nord	H-C, R/V potentiel
Lyssavirus (Rabies lyssavirus)	Rage	Avérée	AP, AC, FS +++	Mammifères	Carnivores, Chiroptères	Morsure et contact direct avec salive	Mondiale	P-D/I : Amérique du Nord, Allemagne, Lituanie, Russie, Ukraine	H/V-C, R important
Morbillivirus (Canine Distemper Virus)	Maladie de Carré	Non	AC, FS ++	Carnivores	Canidés, Mustélidés, Procyonidés	Oro-nasal, Contact direct avec sécrétions biologiques	Mondiale	P-D/I : Amérique du Nord, Allemagne, Belgique, Japon	H/V-C, R important
Orthohepevirus	Hépatite E	Avérée	AP, FS ++	Oiseaux, Mammifères	Suidés, Homme	Oral, Contact direct ou indirect avec sécrétions et tissus biologiques	Mondiale	P-I : Allemagne	H/V-C

Agent pathogène		Maladie	Zoonose	Faune impactée et gravité de la maladie*	Principales espèces réceptives	Principales espèces réservoirs et vectrices	Mode de transmission aux animaux	Répartition géographique de l' agent pathogène	Répartition géographique des ratons laveurs atteints**	Risque et rôle suspecté du Raton laveur***
Parvovirus	Parvovirus canin de type 2, *Carnivore Protoparvovirus 1*	Parvovirose canine, Typhus félin	Non	AC, FS ++	Carnivores	Canidés, Félidés	Oral, Contact direct/indirect avec sécrétions biologiques	Mondiale	P-D/I : Amérique du Nord, Allemagne, Japon	H/V-C, R important
	Carnivore Amdoparvovirus 1	Maladie aléoutienne du Vison	Non	AP, AC, FS ++	Carnivores	Mustélidés	Oral, Contact direct/indirect avec sécrétions biologiques	Mondiale	P-D/I : Amérique du Nord	H/V-C

*AP = Animaux de production, AC = Animaux de compagnie, FS = Faune sauvage, + = virus non mortel, ++ = virus mortel pour certains individus, +++ = virus potentiellement mortel pour tous les individus.
**P-D = Preuves directes, P-I = Preuves indirectes, P-D/I = Preuves directes et indirectes.
***H-C = Hôte compétent, V-C = Vecteur compétant, R = Réservoir.

Tableau 2. Synthèse des connaissances épidémiologiques actuelles sur les principales bactéries pathogènes animales et zoonotiques portées par les ratons laveurs dans le Monde.

Agent pathogène	Maladie	Zoonose	Faune impactée et gravité de la maladie*	Principales espèces réceptives	Principales espèces réservoirs et vectrices	Mode de transmission aux animaux	Répartition géographique de l' agent pathogène	Répartition géographique des ratons laveurs atteints**	Risque et rôle suspecté du Raton laveur***
Anaplasma phagocytophilum	Anaplasmose	Avérée	AP ++	Mammifères	Cervidés, Micro-mammifères, Tiques	Morsure de tique	Amérique du Nord, Europe, Japon	P-D/I : Amérique du Nord, Pologne, Japon	H-C, R probable
Bartonella (henselae, rochalimae, koehlerae)	Maladie des griffes du Chat, bartonelloses	Avérée	AC ++	Carnivores, Homme	Chats, Puces	Griffure de Chat	Mondiale	P-D : Amérique du Nord	H-C, R potentiel
Borrelia (burgdorferi ss, *afzelii, garinii)*	Maladie de Lyme	Avérée	AP, AC ++	Mammifères, Oiseaux	Rongeurs, Oiseaux, Tiques	Morsure de tique	Hémisphère Nord	P-D/I : Amérique du Nord (*burgdorferi* sl), Japon (*afzelii, garinii)*	H-C, R potentiel
Campylobacter (coli, jejuni)	Campylo-bactériose	Avérée	AP +	Mammifères, Oiseaux	Oiseaux, Bovins, Suidés	Oral, Contact direct/indirect avec des fèces	Mondiale	P-D: Amérique du Nord (*coli, jejuni)*, Japon (*jejuni)*	H-C, R/V potentiel
Coxiella burnetii	Fièvre Q	Avérée	AP ++	Mammifères	Ruminants domestiques	Oro-nasal et cutané, Contact direct ou indirect avec sécrétions biologiques, Morsure de tique	Mondiale	P-D/I : Amérique du Nord, Espagne	H-C, R/V potentiel

Agent pathogène	Maladie	Zoonose	Faune impactée et gravité de la maladie*	Principales espèces réceptives	Principales espèces réservoirs et vectrices	Mode de transmission aux animaux	Répartition géographique de l' agent pathogène	Répartition géographique des ratons laveurs atteints**	Risque et rôle suspecté du Raton laveur***
Ehrlichia (chaffeensis, canis)	Ehrlichiose monocytique	Avérée	AP, AC +	Mammifères	Cerf de Virginie, Canidés, Caprins, Tiques	Morsure de tique	Mondiale	P-D/I : Amérique du Nord, Japon (*chaffeensis, canis)*, Espagne (*canis*)	H-C, R potentiel
Escherichia coli	Colibacillose	Avérée	AP +	Vertébrés	Animaux d'élevage	Oro-nasal, Contact direct ou indirect avec fèces	Mondiale	P-D : Amérique du Nord, Espagne	H/V-C, Probable hôte mineur
Francisella tularensis	Tularémie	Avérée	FS ++	Vertébrés	Lago-morphes, Cervidés, Galliformes, Arthropode hématophage	Oral et cutané, Contact direct ou indirect avec sécrétions biologiques, Piqûre par arthropode hématophage	Hémisphère Nord	P-D/I : Amérique du Nord, Japon	H/V-C
Leptospira interrogans	Leptospirose	Avérée	AP, AC + à +++	Mammifères	Rongeurs, Mustélidés, Canidés, Ruminants, Suidés	Oral et cutané, Contact direct ou indirect avec sécrétions biologiques	Mondiale	P-D/I : Amérique du Nord, Allemagne, France, Japon	H/V-C, R
Listeria monocytogenes	Listériose	Avérée	AP, AC +++	Mammifères, Oiseaux	Mammifères, Oiseaux, Arthropode hématophage	Oral et cutané, Contact direct ou indirect avec sécrétions biologiques, Piqûre par arthropode hématophage	Amérique du Nord, Europe	P-D : Amérique du Nord, Allemagne, Pologne, Japon	H/V-C

Agent pathogène		Maladie	Zoonose	Faune impactée et gravité de la maladie*	Principales espèces réceptives	Principales espèces réservoirs et vectrices	Mode de transmission aux animaux	Répartition géographique de l' agent pathogène	Répartition géographique des ratons laveurs atteints**	Risque et rôle suspecté du Raton laveur***
Mycobacterium	*avium subsp. paratuberculosis*	Para-tuberculose	Non	AP +++	Ruminants	Ruminants, Lago-morphes	Oral, Contact direct ou indirect avec des fèces	Mondiale	P-D : Amérique du Nord	H/V-C
	bovis	Tuberculose bovine	Avérée	AP +++	Mammifères	Bovins, Cervidés, Suidés, Carnivores	Oral, Contact direct ou indirect avec sécrétions biologiques	Mondiale	P-D : Amérique du Nord	H/V-C, Probable hôte mineur
Rickettsia (amblyommii, felis, helvetica, japonica, rickettsia)		Fièvres boutonneuses	Avérée	AP, AC, FS + à +++	Vertébrés	Vertébrés, Arthropodes hématophages	Piqûre par arthropode hématophage	Variable selon l'espèce	P-I : Amérique du Nord (*rickettsii*), Japon (*amblyommii, felis, helvetica, japonica*)	H-C
Salmonella enterica		Salmonellose non-typhique	Avérée	AP, + à +++	Vertébrés	Volaille Reptiles, Ruminants	Oral, Contact direct ou indirect avec des fèces	Mondiale	P-D : Amérique du Nord, Pologne, Japon	H/V-C

Agent pathogène	Maladie	Zoonose	Faune impactée et gravité de la maladie*	Principales espèces réceptives	Principales espèces réservoirs et vectrices	Mode de transmission aux animaux	Répartition géographique de l' agent pathogène	Répartition géographique des ratons laveurs atteints**	Risque et rôle suspecté du Raton laveur***
Staphylococcus aureus		Avérée	AP, + à ++	Mammifères, Oiseaux	Mammifères, Oiseaux	Oral et cutané, Contact direct avec sécrétions biologiques	Mondiale	P-D : Amérique du Nord, Pologne	H-C
Yersinia (enterocolitica, pseudo-tuberculosis)	Yersinioses digestives	Avérée	AP, AC +	Ruminants, Lago-morphes, Primates, Rongeurs, Canidés, Félidés	Rongeurs, Suidés, Ruminants, Canidés, Félidés, Oiseaux	Oral, Contact direct ou indirect avec des fèces	Mondiale	P-D/I : Amérique du Nord, Allemagne, Pologne (*entero-colitica*), Japon (*pseudo-tuberculosis)*	H/V-C

*AP = Animaux de production, AC = Animaux de compagnie, FS = Faune sauvage, + = maladie non mortelle, ++ = maladie mortelle pour certaines catégories d'individus, +++ = maladie potentiellement mortelle pour tous les individus.
**P-D = Preuves directes, P-I = Preuves indirectes, P-D/I = Preuves directes et indirectes.
***H-C = Hôte compétent, V-C = Vecteur compétant, R = Réservoir.

Tableau 3. Synthèse des connaissances épidémiologiques actuelles sur les principaux protozoaires et microsporidies pathogènes animaux et zoonotiques portés par les ratons laveurs dans le Monde.

Agent pathogène	Maladie	Zoonose	Faune impactée et gravité de la maladie*	Principales espèces réceptives	Principales espèces réservoirs et vectrices	Mode de transmission aux animaux	Répartition géographique de l' agent pathogène	Répartition géographique des ratons laveurs atteints**	Risque et rôle suspecté du Raton laveur***
*Babesia (*sensu stricto*, microti group, Western group)*	Babésiose	Avérée	AP, AC, FS ++	Vertébrés	Vertébrés, Arthropodes hématophages	Piqûre par arthropode hématophage	Mondiale	P-D : Amérique du Nord (*sensu stricto, microti group, Western group*), Japon (sensu stricto, *microti group)*	H/V-C, R potentiel
Cryptosporidium (parvum, génotype *skunk, ubiquitum)*	Crypto-sporidiose	Avérée	AP, FS ++	Ruminants, Carnivores	Ruminants, Carnivores	Oro-nasal, Contact direct ou indirect avec sécrétions biologiques	Mondiale	P-D : Amérique du Nord (*parvum*, génotype *skunk, ubiquitum*), Allemagne, Luxembourg, Pologne (génotype *skunk*), Japon (*parvum*, génotype *skunk*)	H/V-C, R probable de *parvum* et génotype *skunk*, R-I génotype *skunk*
Giardia duodenalis	Giardiase	Avérée	AP, AC +	Mammifères	Mammifères	Oral, Contact direct ou indirect avec des fèces	Mondiale	P-D : Amérique du Nord, Allemagne, Luxembourg	H-C, R/V potentiel

Agent pathogène		Maladie	Zoonose	Faune impactée et gravité de la maladie*	Principales espèces réceptives	Principales espèces réservoirs et vectrices	Mode de transmission aux animaux	Répartition géographique de l' agent pathogène	Répartition géographique des ratons laveurs atteints**	Risque et rôle suspecté du Raton laveur***
Hepatozoon canis		Hépato-zoonose	Non	AC +	Carnivores	Carnivores, Tiques	Morsure de tique	Europe, Afrique, Asie	P-D : Espagne	H-C, R/V potentiel
Neospora caninum		Neosporose	Non	AP, AC ++	Ruminants, Canidés	Ruminants, Canidés	Oral, Contact direct ou indirect avec fèces ou transmission verticale (hôtes intermédiaires), Ingestion tissus biologiques (hôtes définitifs)	Mondiale	P-D/I : Amérique du Nord, Allemagne, Pologne, République Tchèque	H-C, Hôte intermédiaire, Hôte définitif probable, R/V potentiel
Sarcocystis	*suicanis, bovicanis, leporum*	Sarcocystose	Non	AP, AC +	Carnivores, Suidés, Bovins, Lago-morphes	Carnivores, Suidés, Bovins, Lago-morphes	Oral, Contact direct ou indirect avec fèces (hôtes intermédiaires), Ingestion tissus biologiques (hôtes définitifs)	Variable selon la souche	P-D : Amérique du Nord	V-C, Hôte définitif
	neurona	Myélo-encéphalite protozoaire équine	Non	AC + à ++	Carnivores, Equidés	Carnivores	Oral, Contact direct ou indirect avec fèces (hôtes intermédiaires), Ingestion tissus biologiques (hôtes définitifs)	Amérique	P-D/I : Amérique du Nord	H/V-C, Hôte intermédiaire important

Agent pathogène		Maladie	Zoonose	Faune impactée et gravité de la maladie*	Principales espèces réceptives	Principales espèces réservoirs et vectrices	Mode de transmission aux animaux	Répartition géographique de l' agent pathogène	Répartition géographique des ratons laveurs atteints**	Risque et rôle suspecté du Raton laveur***
Sarcocystis	*lutrae, sebeki*	Sarcocystose	Non décrite	FS +	Carnivores, Rongeurs, Rapaces	Carnivores, Rongeurs, Rapaces	Oral, Contact direct ou indirect avec fèces (hôtes intermédiaires), Ingestion tissus biologiques (hôtes définitifs)	Europe	P-D : Allemagne (*sebeki*), République Tchèque (*lutrae*)	H/V-C, Hôte intermédiaire compétant
Toxoplasma gondii		Toxo-plasmose	Avérée	AP, AC + à ++	Mammifères, Oiseaux	Félidés	Oral, Contact direct ou indirect avec fèces (hôtes intermédiaires), Ingestion tissus biologiques (hôtes définitifs)	Mondiale	P-D/I : Amérique du Nord, Allemagne, Espagne, Luxembourg, Pologne, République Tchèque, Japon	H/V-C, Hôte intermédiaire important
Trypanosoma cruzi		Maladie de Chagas, Trypano-somiase	Avérée	AC + à +++	Mammifères	Homme, Carnivores, Rongeurs, Réduves	Piqûre de réduve	Amérique	P-D/I : Amérique du Nord	H-C, R important
Enterocytozoon bieneusi		Micro-sporidiose	Avérée	AP + à ++	Vertébrés	Ruminants, Suidés Canidés, Félidés, Homme	Oral, Contact direct ou indirect avec des fèces	Mondiale	P-D : Amérique du Nord, Allemagne, Pologne, Iran	H-C pour des souches non-zoonotiques, R/V potentiel

*AP = Animaux de production, AC = Animaux de compagnie, FS = Faune sauvage, + = maladie non mortelle, ++ = maladie mortelle pour certaines catégories d'individus, +++ = maladie potentiellement mortelle pour tous les individus.
**P-D = Preuves directes, P-I = Preuves indirectes, P-D/I = Preuves directes et indirectes.
***H-C = Hôte compétent, V-C = Vecteur compétant, R = Réservoir, R-I = Risque élevé d'introduction de l'agent pathogène par des ratons laveurs dans des régions indemnes.

Tableau 4. Synthèse des connaissances épidémiologiques actuelles sur les principaux helminthes pathogènes animaux et zoonotiques portés par les ratons laveurs dans le Monde.

Agent pathogène	Maladie	Zoonose	Faune impactée et gravité de la maladie*	Principales espèces réceptives	Principales espèces réservoirs et vectrices	Mode de transmission aux animaux	Répartition géographique de l' agent pathogène	Répartition géographique des ratons laveurs atteints**	Risque et rôle suspecté du Raton laveur***
Alaria (alata, mustelae, marcianae)	Alariose	Avérée	AP, FS + à ++	Mammifères, Oiseaux	Canidés, Suidés	Oral, Ingestion de tissus biologiques	Europe (*alata*), Amérique (*mustelae, marcianae*)	P-D : Amérique du Nord (*mustelae, marcianae*), Allemagne, Caucase (*alata*)	H/V-C, Hôte définitif de *mustelae*, Hôte paraténique de *alata* et *marcianae*
Arthropocephalus lotoris	Ankylo-stomose	Non décrite	FS + à ++	Procyonidés, Ursidés, Méphitidés	Procyonidés	Oral, Contact direct ou indirect avec des fèces	Amérique	P-D : Amérique	H/V-C, R principal
Ancylostoma caninum, Uncinaria stenocephala		Avérée	AC, FS + à ++	Carnivores	Carnivores	Oral, Contact direct ou indirect avec des fèces	Mondiale (*caninum*), Hémisphère Nord (*uncinaria*)	P-D : Pologne (*Ancylostoma* spp.), Espagne, Caucase (*caninum, uncinaria*)	H/V-C, R
Ancylostoma kusimaense, Arthrostoma miyazakiense		Non décrite	AC, FS + à ++	Carnivores	Carnivores	Oral, Contact direct ou indirect avec des fèces	Asie	P-D : Japon	H-C, R/V potentiel

Agent pathogène	Maladie	Zoonose	Faune impactée et gravité de la maladie*	Principales espèces réceptives	Principales espèces réservoirs et vectrices	Mode de transmission aux animaux	Répartition géographique de l' agent pathogène	Répartition géographique des ratons laveurs atteints**	Risque et rôle suspecté du Raton laveur***
Baylisacaris procyonis		Avérée	AP, AC, FS ++	Vertébrés	Procyonidés, Canidés	Oral, Contact direct ou indirect avec des fèces	Amérique de Nord, Europe, Japon	P-D : Amérique du Nord, Allemagne, Autriche, Danemark, Pays-Bas, Pologne, Japon	H/V-C, R principal
Dirofilaria (tenuis, repens)	Dirofilariose sous-cutanée	Avérée	AC +	Vertébrés	Carnivores, Culicidés	Piqûre de moustique	Amérique (*tenuis*), Europe, Afrique, Asie (*repens*)	P-D : Amérique du Nord (*tenuis*), Azerbaïdjan (*repens*)	H-C, R principal de *tenuis*, R-I *tenuis*, Hôte potentiel de *repens*
Gnathostoma lamothei	Gnatho-stomose	Possible	AP ? + à ++	Procyonidés, Reptiles, Autre ?	Procyonidés, Copépodes, Poissons, Amphibiens	Oral, Ingestion de tissus biologiques	Mexique	P-D : Mexique	H/V-C, R principal, Possiblement responsable de cas humains attribués à *G. binucleatum*
Mesocestoides (lineatus, variabilis)		Avérée	AC, FS +	Vertébrés	Carnivores	Oral, Ingestion de tissus biologiques	Amérique du Nord (*variabilis*), Mondiale (*lineatus*)	P-D : Amérique du Nord (*variabilis*), Allemagne, Pologne, République Tchèque, Caucase, Japon (*Mesocestoides* spp.)	H/V-C, Hôte définitif de *variabilis*, R-I *variabilis*, Hôte définitif ou paraténique probable de *lineatus.*

Agent pathogène	Maladie	Zoonose	Faune impactée et gravité de la maladie*	Principales espèces réceptives	Principales espèces réservoirs et vectrices	Mode de transmission aux animaux	Répartition géographique de l' agent pathogène	Répartition géographique des ratons laveurs atteints**	Risque et rôle suspecté du Raton laveur***
Spirocerca lupi		Non	AC ++	Vertébrés	Carnivores	Oral, Ingestion de tissus biologiques	Mondiale	P-D : Pologne, Azerbaïdjan, Iran	H/V-C, Hôte définitif, R probable
Strongyloides (stercoralis, procyonis)	strongyloidose	Avérée	AC + à ++	Carnivores, Homme	Homme, Canidés (*stercoralis*), Procyonidés (*procyonis*)	Cutané, Contact direct ou indirect avec des fèces ou sols	Mondiale	P-D *procyonis* : Amérique du Nord, Italie, Pologne, Iran, Japon	H/V-C, R principal de *procyonis*, R-I *procyonis*
Toxocara canis, *Toxascaris leonina*	Toxocarose	Avérée	AC + à ++	Vertébrés	Canidés (*canis*), Carnivores (*leonina*)	Oral, Contact direct ou indirect avec des fèces, Ingestion de tissus biologiques, Transmission verticale	Mondiale	P-D : Norvège, Azerbaïdjan (*canis*), Danemark, Norvège (*leonina*)	H/V-C, Hôte définitif
Toxocara tanuki		Non décrite	FS +	Vertébrés	Chien viverrin	Oral, Contact direct ou indirect avec des fèces, Ingestion de tissus biologiques,	Japon	P-D : Japon	H/V-C, Hôte définitif

Agent pathogène	Maladie	Zoonose	Faune impactée et gravité de la maladie*	Principales espèces réceptives	Principales espèces réservoirs et vectrices	Mode de transmission aux animaux	Répartition géographique de l' agent pathogène	Répartition géographique des ratons laveurs atteints**	Risque et rôle suspecté du Raton laveur***
Trichinella (spiralis, pseudospiralis, murrelli, T9)	Trichinellose	Avérée	AC, FS + à ++	Vertébrés	Suidés, Equidés, Rongeurs, Carnivores,	Oral, Contact direct ou indirect avec des fèces, Ingestion de tissus biologiques,	Mondiale (*spiralis, pseudo-spiralis),* Japon (T9), Amérique du Nord *(murrelli)*	P-D : Amérique du Nord (*spiralis, murrelli*), Pologne, République Tchèque (*spiralis, pseudospiralis*), Russie (*pseudo-spiralis*), Japon (T9)	H-C, R potentiel

*AP = Animaux de production, AC = Animaux de compagnie, FS = Faune sauvage, + = maladie non mortelle, ++ = maladie mortelle pour certaines catégories d'individus, +++ = maladie potentiellement mortelle pour tous les individus.
**P-D = Preuves directes, P-I = Preuves indirectes, P-D/I = Preuves directes et indirectes.
***H-C = Hôte compétent, V-C = Vecteur compétant, R = Réservoir, R-I = Risque élevé d'introduction de l'agent pathogène par des ratons laveurs dans des régions indemnes.

Tableau 5. Synthèse des connaissances épidémiologiques actuelles sur les principaux ectoparasites pathogènes animaux et zoonotiques portés par les ratons laveurs dans le Monde.

Agent pathogène	Maladie ou nom vernaculaire	Zoonose	Faune impactée et gravité de la maladie*	Principales espèces réceptives	Principales espèces réservoirs et vectrices	Mode de transmission aux animaux	Répartition géographique de l' agent pathogène	Répartition géographique des ratons laveurs atteints**	Risques et rôle suspecté du Raton laveur***
Notoedres cati, *Sarcoptes scabiei*	Gale	Avérée	AC, FS + à ++	Mammifères	Mammifères	Cutané, Contact direct ou indirect avec un individu parasité	Mondiale	P-D : Amérique du Nord, Allemagne, Japon (*scabiei*), Japon (*cati*)	H-C, R probable
Ctenocephalides felis, *Pulex irritans*	Pulicose	Avérée	AP, AC, FS + à ++	Mammifères	Mammifères	Cutané, Par l'environnement	Mondiale	P-D : Amérique du Nord, Pologne, Iran (felis), Iran (*irritans*)	H-C, R potentiel
Orchopeas howardi, *Chaetopsylla lotoris*, *Pulex simulans*, *Euhoplopsyllus glacialis*, *Echidnophaga gallinacea*, *Rhopalopsyllus australis*		Possible	AP, AC, FS + à ++	Mammifères, Oiseaux	Mammifères, Oiseaux	Cutané, Par l'environnement	Mondiale	P-D : Amérique du Nord	H-C, R important (*lotoris*) ou potentiel
Amblyomma americanum, *Dermacentor variabilis*, *Ixodes scapularis*	Tiques	Avérée	AP, AC, FS + à ++	Mammifères	Mammifères	Cutané, Par l'environnement	Amérique	P-D : Amérique du Nord	H-C, R probable
Ixodes (texanus, cookie)		Non	AP, AC, FS + à ++	Mammifères	Mammifères	Cutané, Par l'environnement	Amérique	P-D : Amérique du Nord	H-C, R probable

Agent pathogène	Maladie ou nom vernaculaire	Zoonose	Faune impactée et gravité de la maladie*	Principales espèces réceptives	Principales espèces réservoirs et vectrices	Mode de transmission aux animaux	Répartition géographique de l' agent pathogène	Répartition géographique des ratons laveurs atteints**	Risques et rôle suspecté du Raton laveur***
Amblyomma (oblongoguttatum, ovale, tapirellum), Ixodes affinis	Tiques	Avérée	AP, AC, FS + à ++	Mammifères	Mammifères	Cutané, Par l'environnement	Amérique	P-D : Amérique du Nord	H-C, R potentiel
Amblyomma auricularium, Ixodes muris		Non	AP, AC, FS + à ++	Mammifères	Mammifères	Cutané, Par l'environnement	Amérique	P-D : Amérique du Nord	H-C, R potentiel
Amblyomma testudinarium, Ixodes (ovatus, persulcatus, pavlovskyi, nipponensis), Haemaphysalis (longicornis, megaspinosa)		Avérée	AP, AC, FS + à ++	Mammifères	Mammifères	Cutané, Par l'environnement	Asie	P-D : Japon	H-C, R potentiel
Ixodes tanuki, Haemaphysalis (flava, japonica)		Non décrite	AP, AC, FS + à ++	Mammifères	Mammifères	Cutané, Par l'environnement	Asie	P-D : Japon	H-C, R potentiel
Haemaphysalis concinna, Ixodes ricinus, Rhipicephalus (sanguineus, turanicus)		Avérée	AP, AC, FS + à ++	Mammifères	Mammifères	Cutané, Par l'environnement	Mondiale (*sangui-neus*), Afrique, Europe, Asie (*turanicus*), Europe, Asie (*concinna, ricinus*)	P-D : Iran	H-C, R potentiel

Agent pathogène	Maladie ou nom vernaculaire	Zoonose	Faune impactée et gravité de la maladie*	Principales espèces réceptives	Principales espèces réservoirs et vectrices	Mode de transmission aux animaux	Répartition géographique de l' agent pathogène	Répartition géographique des ratons laveurs atteints**	Risques et rôle suspecté du Raton laveur***
Ixodes hexagonus	Tique	Non	AC, FS + à ++	Mammifères	Mammifères	Cutané, Par l'environnement	Europe	P-D : Pologne	H-C, R potentiel

*AP = Animaux de production, AC = Animaux de compagnie, FS = Faune sauvage, + = maladie non mortelle, ++ = maladie mortelle pour certaines catégories d'individus, +++ = maladie potentiellement mortelle pour tous les individus.
**P-D = Preuves directes.
***H-C = Hôte compétent, R = Réservoir.

B) Etude du portage de certains agents pathogènes viraux par les ratons laveurs présents en France métropolitaine

I) Introduction

Compte tenu de l'ensemble des risques sanitaires liés au Raton laveur, et de l'absence presque complète d'études à l'heure actuelle en France, il a semblé intéressant de s'intéresser au statut sanitaire des populations sauvages de ratons laveurs en France. Ainsi, le consortium qui s'est constitué dans ce pays autour de cet animal (consortium sur l'étude sanitaire du raton laveur en France ou Consortium ESRLF) vise à étudier un maximum d'agents infectieux viraux, bactériens et parasitaires d'importance pour la santé publique ou animale. Les différentes analyses ont été menées par plusieurs laboratoires et équipes. Dans ce contexte, l'étude épidémiologique descriptive, réalisée au sein de l'équipe VIRAL de l'UMR IHAP INRAE ENVT et présentée ici, s'attache à (1) évaluer au sein de populations sauvages de ratons laveurs échantillonnées en France métropolitaine la prévalence de portage et la diversité de virus appartenant à quatre groupes distincts (adénovirus canins, virus de la maladie de Carré, parvovirus des Carnivores, virus de la grippe aviaire) et (2) analyser la variabilité de ces prévalences en fonction de caractéristiques populationnelles et individuelles des animaux. Les virus étudiés dans le cadre de ce travail ont été choisi du fait : (a) de leur présence sur le territoire français, (b) de leur importance pour la santé des humains, des animaux domestiques ou de la faune sauvage, (c) du rôle prouvé ou suspecté du Raton laveur dans leur épidémiologie et (d) du manque de données concernant leur interaction avec les ratons laveurs en Europe.

Il a donc été retenu dans ce travail l'étude du portage par *P. lotor* :

- de certains adénovirus canins (*Canine mastadenovirus A*), car cet animal est sensible aux virus responsables de l'Hépatite de Rubarth (CAV-1) et de la toux de chenil (CAV-2) chez le Chien ;
- du *Canine morbillivirus*, responsable de la maladie de Carré (CDV), maladie ré-émergente en Europe qui touche principalement les Canidés et les Mustélidés (dont certaines espèces en danger d'extinction), mais qui est aussi est une des maladies les plus fréquemment rencontrée chez les ratons laveurs en Amérique du Nord ;
- de certains parvovirus des Carnivores, *P. lotor* pouvant être un hôte excréteur à la fois du *Carnivore protoparvovirus 1* (CPPV-1), responsable de la panleucopénie

infectieuse féline chez les chats, et du parvovirus canin de type 2 (CPV-2), un variant du CPPV-1 à l'origine de la plupart des cas de parvovirose du Chien ;

- du virus de la grippe aviaire (*Influenza A virus* - IAV), car cet animal peut s'infecter avec de nombreux variants de cette espèce virale, dont certains zoonotiques, voire responsables d'épizooties.

II) Matériels et méthodes

a) Zone d'étude et collecte des spécimens

La collecte de ratons laveurs sauvages a été organisée par le Consortium ESRLF dans deux régions distinctes de France, en Nouvelle-Aquitaine (dans des milieux composés essentiellement de zones humides péri-urbaines) et dans le Grand Est (dans des milieux essentiellement ruraux et forestiers). Ces deux régions ont été choisies pour la facilité à collecter des ratons laveurs sur place, mais également pour pouvoir comparer le statut sanitaire de ces animaux entre deux territoires à l'environnement différent. Les ratons laveurs ont été prélevés entre 2017 et 2021 selon différentes modalités :

- L'OFB a capturé en Ardennes, en Meurthe-et-Moselle et en Meuse des individus à l'aide de cages-pièges initialement destinés aux sangliers dans le cadre de la lutte contre la peste porcine africaine à la frontière avec la Belgique. Les ratons laveurs découverts dans les pièges de cette zone de réduction des populations de sangliers (zone blanche) ont été abattus (en conformité avec les réglementations en vigueur en France encadrant les espèces exotiques envahissantes nuisibles) et collectés par l'Anses ;
- L'URCA et le GREGE ont collecté, en Ardennes et en Marne, des individus retrouvés morts en bord des routes ou capturés et abattus par les réseaux d'acteurs locaux impliqués dans le programme (dans le cadre de campagnes de régulation de l'espèce) ;
- Le GREGE a collecté en Gironde des individus retrouvés morts en bord des routes ou capturés et abattus par des piégeurs agréés de l'Association départementale des piégeurs de Gironde (dans le cadre de campagnes de régulation de l'espèce), avec une forte implication de la commune de Villenave d'Ornon qui déploie un programme de lutte active contre l'espèce. Un individu capturé en Charente par la Fédération des chasseurs de Charente a également pu être récupéré.

La localisation géographique du lieu de collecte pour chaque animal et le type d'habitat dans lequel celui-ci a été trouvé ont été notés sur place, ainsi que le jour de la collecte. Dans le cadre de ce travail, tous les ratons laveurs capturés vivants ont été sacrifiés dans le respect des règles du bien-être animal (Directive 2010/63/EU). Dès leur sacrifice ou découverte, les cadavres ont été collectés et rapidement congelés à -18°C pour conservation avant les sessions d'autopsie.

b) Protocole d'autopsie et de prélèvements

Après décongélation dans un réfrigérateur à +4°C, les carcasses collectées ont fait l'objet d'une autopsie selon un protocole détaillé, défini et testé de façon collégiale par le Consortium ESRLF (**Annexe 1** et **Annexe** 2). Les ratons laveurs issus du Nord-Est de la France ont été autopsiés par l'Anses, l'URCA et le GREGE au sein des locaux de l'Anses, et les individus du Sud-Ouest par le GREGE lors de sessions organisées à l'ENVT, avec l'aide d'étudiants vétérinaires. Un ensemble de données morphologiques, biométriques et physiologiques ont été relevées pour chaque animal, et plus d'une quarantaine de prélèvements ont été effectués. Une estimation de l'âge des individus autopsiés a été réalisée par l'observation de différents critères, résumés dans le **Tableau 6**. L'âge réel sera connu par la suite grâce à des analyses histologiques des canines permettant de compter les anneaux d'arrêt de croissance hivernaux du cément.

Tableau 6. Critères d'estimation de l'âge des ratons laveurs autopsiés dans l'étude du portage de certains agents pathogènes viraux par les ratons laveurs présents en France métropolitaine.

Age estimé	Dentition	Reproduction
< 1 an	Dents de lait et/ou absence de tartre et d'usure	Tétines non tirées, tissus mammaires non-développés (femelles), gonades non développées
1 – 2 ans	Quantité de tartre et/ou usure légères	Tétines tirées et/ou tissus mammaires développés et/ou lactation (femelles), gonades développées
> 2 ans	Quantité de tartre et/ou usure modérées à importantes	Tétines tirées et/ou tissus mammaires développés et/ou lactation (femelles), gonades développées

Pour les analyses virologiques présentées ici, dans la mesure de leur présence, des échantillons d'environ 0,15 cm^3 de vessie, de nœuds lymphatiques mésentériques, de rate, de rein, de foie, de poumon, d'encéphale et de fèces ont été prélevés, et des écouvillons nasopharyngés ont été réalisés. A l'issue des autopsies, tous les échantillons biologiques ont été

conservés à -80°C dans des microtubes individuels stériles, jusqu'à la mise en œuvre des analyses de laboratoire.

c) Extraction de l'ADN et de l'ARN

Pour chaque échantillon de chaque individu (prélèvements tissulaires de vessie, nœud lymphatique mésentérique, rate, rein, foie, poumon, encéphale, ainsi que fèces et écouvillon oropharyngé), une extraction commune d'ADN et d'ARN, a été réalisée grâce au kit d'extraction ID Gene® Mag Fast (Innovative Diagnostics, Grabels, France) et en utilisant le robot d'extraction KingFisher Flex™ (Thermo Fisher Scientific, Waltham, MA. USA), en suivant les protocoles fournis par les fabricants. Suite aux extractions, les éluats contenant les ADN et ARN ont été regroupés en sous-échantillons pour chaque individu et pour chaque agent pathogène recherché. Le choix des regroupements d'éluats pour chaque maladie s'est fait en réunissant les prélèvements pouvant contenir les plus fortes charges virales :

- Pour la recherche du CAV-1 et CAV-2 : fèces, poumon, encéphale, foie et rein ;
- Pour la recherche du CDV : poumon, encéphale, rate, rein et vessie ;
- Pour la recherche de parvovirus des Carnivores: fèces, rate, rein et nœuds lymphatiques mésentériques ;
- Pour la recherche de l'IAV : écouvillon nasopharyngé.

Les échantillons ont ensuite été conservés à -80°C en attente des analyses.

d) Analyses PCR et RT-PCR en temps réel

Tous les tests PCR et RT-PCR ont été effectués avec un appareil LightCycler® 96 (Roche diagnostics GmbH, Mannheim, Allemagne). Deux contrôles négatifs ont été inclus dans chaque cycle PCR et RT-PCR afin de détecter d'éventuelles contaminations croisées de la plaque (lors des manipulations des puits ou lors de l'amplification). Il s'agit d'un témoin négatif d'extraction (témoin placé dès l'étape d'extraction, où seul l'ARN/ADN a été remplacé par du tampon phosphate salin) et d'un témoin négatif de PCR (composé uniquement d'eau). Des contrôles positifs ont aussi été inclus aux tests PCR et RT-PCR, permettant de vérifier la qualité du mix enzymatique utilisé. Pour le CAV-2, le CDV et les parvovirus des Carnivores, la matrice des témoins positifs était un vaccin à destination des chiens (NOBIVAC® CHPPi), contenant des virus atténués de ces trois agents infectieux. Pour la matrice du témoin positif de l'IAV, une

souche faiblement pathogène d'IAV isolée et disponible au laboratoire a été utilisée. Pour le CAV-1, nous n'avons pas eu accès à un témoin positif.

Les critères utilisés dans cette étude pour considérer un échantillon positif sont les suivants :

- PCR et RT-PCR en temps réel utilisant la technologie TaqMan (CAV-1, CAV-2 et CDV) : courbe d'amplification avec un CT (*cycle threshold*) inférieur à 37 ;
- PCR et RT-PCR en temps réel utilisant la technologie SYBR Green (IAV et parvovirus) : courbe d'amplification quel que soit le CT associée à une courbe de dissociation dont la température du pic ne diffère pas de plus d'1°C de celle du témoin positif.

Les résultats douteux (considérés dans cette étude comme négatifs), sont ceux ne remplissant pas les critères cités précédemment, mais s'en approchant grandement.

1) Adénovirus canins (CAV-1 et CAV-2)

La présence d'ADN de CAV-1 et de CAV-2 dans les échantillons biologiques a été recherchée par PCR duplex en temps réel basée sur la technologie TaqMan, en amplifiant un fragment génomique de 80 paires de bases (pb) ciblant une région du gène hexon de chacun des deux adénovirus. Pour cela, les amorces CAV-F ($^{5'}$AGTAATGGAAACCTAGGGG$^{3'}$) et CAV-R ($^{5'}$TCTGTGTTTCTGTCTTGC$^{3'}$) ont été utilisées, ainsi que les sondes CAV1-Pb ($^{5'FAM}$TCAATCGTCTCAACTAAATGCCGTG$^{BHQ1\ 3'}$), spécifique aux CAV-1 et CAV2-Pb ($^{5'VIC}$TCAGTCATCTCAGCTCAATGCCGTG$^{BHQ1\ 3'}$), spécifique aux CAV-2, précédemment décrites par Dowgier et al. (2016). La seule modification a été l'utilisation du fluorochrome VIC à la place de TxR. Pour la réalisation de ce test PCR, le kit QuantiNova® Probe PCR (Qiagen, chatsworth, CA, USA) a été utilisé, en suivant le protocole fourni par le fabricant. Les conditions d'amplification comprenaient un premier cycle de préincubation à 95°C pendant 5 minutes, suivi de 45 cycles d'amplification, chacun comprenant une phase de dénaturation à 95°C pendant 15 secondes, puis une phase d'hybridation à 60°C pendant 1 minute. Un cycle de refroidissement a eu lieu à la fin, avec une température de 37°C pendant 30 secondes. Les vitesses de transition de température ont été programmées à 4,4°C/seconde pour le réchauffement et 2,2°C/seconde pour le refroidissement.

2) Virus de la maladie de Carré (CDV)

L'ARN du CDV a été amplifié par RT-PCR en temps réel basée sur la technologie TaqMan, en utilisant les amorces CDV-F ($^{5'}$AGCTAGTTTCATCTTAACTATCAAATT$^{3'}$) et

CDV-R ($^{5'}$TTAACTCTCCAGAAAACTCATGC$^{3'}$), ainsi que la sonde CDV-Pb ($^{5'FAM}$ACCCAAGAGCCGGATACATAGTTTCAATGC$^{TAMRA\ 3'}$). Ces amorces et cette sonde, précédemment décrites par Elia et al. (2006), amplifient un fragment de 87 pb du gène N du CDV. Le test RT-PCR en temps réel a été réalisé à l'aide du kit QuantiNova® Probe RT-PCR (Qiagen, chatsworth, CA, USA), en suivant les instructions du fabricant. Les conditions d'amplification comprenaient un premier cycle de préincubation à 45°C pendant 10 minutes puis 95°C pendant 5 minutes, suivi de 40 cycles d'amplification, chacun comprenant une phase de dénaturation à 95°C pendant 5 secondes, puis une phase d'hybridation à 60°C pendant 30 secondes. Un cycle de refroidissement a eu lieu à la fin, avec une température de 37°C pendant 30 secondes. Les vitesses de transition de température ont été programmées à 4,4°C/seconde pour le réchauffement et 2,2°C/seconde pour le refroidissement.

3) Parvovirus des carnivores (CPPV-1)

Pour la détection de l'ADN de parvovirus des Carnivores, il a été effectué une PCR en temps réel en fluorescence SYBR Green I ciblant un fragment de 83 pb du gène de la protéine VP2 des CPPV-1. Les amorces utilisées sont FPV/CPV-F ($^{5'}$ACAAGATAAAAGACGTGGTGTAACTCAA$^{3'}$) et FPV/CPV-R ($^{5'}$CAACTTCAGCTGGTCTCATAATAGT$^{3'}$), et ont été auparavant décrites par Decaro et al. (2008). Ce protocole a été adaptée par rapport à la publication d'origine (PCR TaqMan avec deux sondes ciblant respectivement les parvovirus canins (CPV), et parvovirus félins (FPV)) afin de réduire la spécificité et de pouvoir éventuellement détecter des parvovirus très proches (notamment des souches habituellement isolées sur les ratons laveurs). Pour la réalisation de ce test PCR en temps réel, le kit KAPA SYBR® FAST qPCR (Roche diagnostics GmbH, Mannheim, Allemagne) a été utilisé, en suivant le protocole fourni par le fabricant. Les conditions d'amplification comprenaient un premier cycle de préincubation à 95°C pendant 5 minutes, suivi de 45 cycles d'amplification, chacun comprenant une phase de dénaturation à 95°C pendant 15 secondes, puis une phase d'hybridations à 50°C pendant 15 secondes et une phase d'élongation à 72°C pendant 15 secondes. Après cela, une courbe de fusion a été enregistrée en montant la température à 95°C pendant 10 secondes, puis en la diminuant à 65°C pendant 1 minute, pour la remonter ensuite progressivement à 97°C, au rythme de 0,2°C/seconde. Un cycle de refroidissement a eu lieu à la fin, avec une température de 37°C pendant 30 secondes. Les vitesses de transition de température ont été programmées à 4,4°C/seconde pour le réchauffement (hormis pour la courbe de fusion) et 2,2°C/seconde pour le refroidissement.

4) Virus de la grippe aviaire (IAV)

Pour la détection de l'ARN d'IAV, il a été effectué une RT-PCR en temps réel en fluorescence SYBR Green I ciblant un fragment de 200 pb d'un gène codant la protéine de la matrice des *Alphainfluenzavirus*. Les amorces utilisées sont M+52C ($^{5'}$CTTCTAACCGAGGTCGAAACG$^{3'}$) et M-253R ($^{5'}$TGCAAAAACATCTTCAAGTCTCTG$^{3'}$), et ont été auparavant décrites par Fouchier et al. (2000). Le test RT-PCR a été réalisé à l'aide du kit iTaq™ Universal SYBR® Green One-Step (Bio-Rad, Hercules, CA, USA), en suivant les instructions du fabricant. Les conditions d'amplification comprenaient un premier cycle de préincubation à 50°C pendant 10 minutes puis 95°C pendant 1 minute, suivi de 40 cycles d'amplification, chacun comprenant une phase de dénaturation à 95°C pendant 15 secondes, puis une phase d'hybridation à 60°C pendant 1 minute. Après cela, une courbe de fusion a été enregistrée en montant la température à 95°C pendant 10 secondes, puis en la diminuant à 65°C pendant 1 minute, pour la remonter ensuite progressivement à 97°C, au rythme de 0,2°C/seconde. Un cycle de refroidissement a eu lieu à la fin, avec une température de 37°C pendant 30 secondes. Les vitesses de transition de température ont été programmées à 4,4°C/seconde pour le réchauffement (hormis pour la courbe de fusion) et 2,2°C/seconde pour le refroidissement.

5) Synthèse

Le **Tableau 7** résume les informations sur les séquences virales ciblées ainsi que les amorces, les sondes et les techniques utilisées pour les (RT-)PCR de notre étude.

Tableau 7. Synthèse sur les séquences virales ciblées, le type de PCR et les amorces et sondes utilises dans l'étude du portage de certains agents pathogènes viraux par les ratons laveurs présents en France métropolitaine.

Virus*	Séquence ciblée	Type de PCR	Amorces et sondes	Références bibliographiques
CAV-1	Gène hexon (80pb)	PCR en temps réel, technologie TaqMan	Amorces CAV-F ($^{5'}$AGTAATGGAAACCTAGGGG$^{3'}$) et CAV-R ($^{5'}$TCTGTGTTTCTGTCTTGC$^{3'}$), Sonde CAV1-Pb ($^{5'FAM}$TCAATCGTCTCAACTAAATGCCGTG$^{BHQ1\ 3'}$)	Dowgier et al. (2016).
CAV-2	Gène hexon (80pb)	PCR en temps réel, technologie TaqMan	Amorces CAV-F ($^{5'}$AGTAATGGAAACCTAGGGG$^{3'}$) et CAV-R ($^{5'}$TCTGTGTTTCTGTCTTGC$^{3'}$), Sonde CAV2-Pb ($^{5'VIC}$TCAGTCATCTCAGCTCAATGCCGTG$^{BHQ1\ 3'}$)	Dowgier et al. (2016).
CDV	Gène N (87pb)	RT-PCR en temps réel, technologie TaqMan	Amorces CDV-F ($^{5'}$AGCTAGTTTCATCTTAACTATCAAATT$^{3'}$) et CDV-R ($^{5'}$TTAACTCTCCAGAAAACTCATGC$^{3'}$), Sonde CDV-Pb ($^{5'FAM}$ACCCAAGAGCCGGATACATAGTTTCAATGC$^{TAMRA3'}$)	Elia et al. (2006)
CPPV-1	Gène de la protéine VP2 (83pb)	PCR en temps réel en fluorescence SYBR Green I	Amorces FPV/CPV-F ($^{5'}$ACAAGATAAAAGACGTGGTGTAACTCAA$^{3'}$) et FPV/CPV-R ($^{5'}$CAACTTCAGCTGGTCTCATAATAGT$^{3'}$)	Decaro et al. (2008)
IAV	Gène codant la protéine de la matrice (200pb)	RT-PCR en temps réel en fluorescence SYBR Green I	Amorces M+52C ($^{5'}$CTTCTAACCGAGGTCGAAACG$^{3'}$) et M-253R ($^{5'}$TGCAAAAACATCTTCAAGTCTCTG$^{3'}$)	Fouchier et al. (2000)

* CAV-1 = Adénovirus canin de type 1, CAV-2 = Adénovirus canin de type 2, CDV = virus de la maladie de Carré, CPPV-1 = *Carnivore protoparvovirus 1*, IAV = *Influenza A virus*

e) Analyse des données

Une analyse descriptive de l'échantillonnage des ratons laveurs retenus dans l'étude a été faite en comparant la répartition des individus selon différentes variables :

- Sexe ;
- Classe d'âge estimée : moins d'un an, entre un an et deux ans, plus de deux ans (lorsqu'un individu était classé à la limite entre deux groupes d'âge, le groupe d'âge supérieur a été retenu) ;
- Date de collecte : par années ainsi que par saisons (avec pour chaque année le printemps du 21 mars au 20 juin, l'été du 21 juin au 22 septembre, l'automne du 23 septembre au 20 décembre et l'hiver du 21 décembre au 20 mars) ;
- Zone de collecte : département et région.

Du fait d'un échantillon de petite taille, il a été préféré pour l'analyse descriptive l'utilisation de la loi binomiale à la loi normale. Des tests exacts binomiaux (fonction 'binom.test') ont ainsi été réalisés pour étudier la significativité des écarts de distribution des individus échantillonnés par rapport aux distributions théoriquement attendues pour chacune des variables citées précédemment. Des tests exacts de Fisher (fonction 'fisher.test') ont ensuite été conduits pour étudier l'indépendance de ces répartitions d'individus entre variables (sexe, classe d'âge estimée, région, année et saison de collecte). Ces seconds tests ont été réalisés en étudiant successivement toutes ces variables deux par deux.

Une analyse statistique bivariée puis multivariée de la prévalence d'infection a ensuite été conduite pour chaque agent viral. Elle a consisté à étudier la variable à expliquer (ratons laveurs positifs ou négatifs au virus par (RT-)PCR), selon chacune des variables explicatives citées précédemment (sexe, classe d'âge estimée, année, saison et région de collecte). Toujours du fait d'un échantillon de petite taille ne remplissant pas toujours les critères pour appliquer le théorème central limite (taille d'échantillon supérieure ou égale à 30, multiplication de la taille d'échantillon par la prévalence supérieure à 5), il n'était possible d'utiliser la loi normale pour obtenir les estimations des intervalles de confiance à 95% des prévalences apparentes, ni d'utiliser des tests du χ^2 classiques pour étudier l'indépendance des variables explicatives avec la variable à expliquer. Là aussi, il a été préféré l'utilisation de la loi binomiale, à l'aide de tests exacts binomiaux, pour calculer les intervalles de confiance des prévalences de chaque agent pathogène pour chaque modalité de chaque variable. Une analyse statistique bivariée a ensuite été effectuée à l'aide de tests exacts de Fisher en comparant la variable à expliquer avec chaque variable explicative une à une. Lorsque la p-value des tests de cette analyse bivariée était inférieure à 0,2, la variable explicative a été conservée pour une analyse multivariée ultérieure.

A l'issue de cette analyse bivariée, une évaluation de la colinéarité (au travers de l'étude du facteur d'inflation de la variance) a été réalisée pour les variables explicatives conservées, à l'aide de la fonction 'vif' du package 'car' (Fox, Weisberg 2019). Il a été considéré qu'il y avait présence d'une multi-colinéarité pour des valeurs du facteur d'inflation de la variance supérieures à cinq. L'analyse multivariée, par utilisation de régressions logistiques entre la variable à expliquer et les variables explicatives conservées, a ensuite était réalisée grâce à la fonction 'glm' puis 'Anova' du package 'car'. La recherche du modèle le plus parcimonieux s'est faite en comparant les critères d'information d'Akaike (AIC) des différents modèles, avec la fonction 'stepAIC' du package 'MASS' (Venables, Ripley 2002). Enfin, la visualisation graphique des coefficients des modèles obtenus a été réalisée grâce à la fonction 'ggcoef_model' du package 'GGally' (Schloerke et al. 2021).

Le traitement de données a été effectué en langage R, version 4.0.3 datant du 10/10/2020 (R Core Team 2020). Nous avons considéré qu'il y avait une significativité statistique pour des valeurs de $p<0,05$.

III) Résultats

a) Analyse descriptive de l'échantillonnage des ratons laveurs

Entre novembre 2017 et juin 2021, les prélèvements biologiques de 167 ratons laveurs ont été collectés et centralisés. Dans le cadre de notre étude, seuls les individus pour lesquels le plus d'échantillons des différents organes étaient disponibles ont été retenus. De plus, afin d'avoir la plus grande diversité possible parmi les échantillons testés tout en restant parcimonieux dans le nombre d'analyses menées, lorsque plusieurs individus provenaient d'un même lieu à une même date, seuls un ou deux individus ont été sélectionnés. Ainsi, dans un premier temps, les échantillons biologiques de 92 ratons laveurs ont finalement été retenus pour notre étude (**Tableau 8**). Il est émis le postulat que ce sous-échantillonnage est représentatif de l'échantillon initial de 167 ratons laveurs. Des prélèvements n'ont pas pu être réalisés sur certains individus du fait d'un état avancé de décomposition des matrices. Le plus faible nombre d'écouvillons nasopharyngés et d'encéphales récoltés s'explique par le fait que certains spécimens ont été abattus par tir dans la tête, pouvant parfois empêcher le prélèvement de ces échantillons.

Tableau 8. Nombre d'échantillons par matrice et par région d'origine des 92 ratons laveurs inclus dans l'étude du portage de certains agents pathogènes viraux par les ratons laveurs présents en France métropolitaine..

Région	Ecouvillon¤	Encéphale	Fèces	Foie	N.l.*	Poumon	Rate	Rein	Vessie
Nouvelle Aquitaine	45	48	48	48	48	48	48	48	48
Grand Est	20	35	43	42	44	44	43	44	42
Total	65	83	91	90	92	92	91	92	90

¤Ecouvillon = Ecouvillon nasopharyngé, *N.l. = nœud lymphatique mésentérique

Les 92 ratons laveurs retenus pour l'étude se répartissent au sein de deux régions, la Nouvelle-Aquitaine (n=48) et le Grand Est (n=44). La **Figure 4** présente pour ces deux régions la distribution spatiale des individus. En Nouvelle-Aquitaine, 46 des 48 ratons laveurs (96%) ont été capturés dans l'agglomération bordelaise ou à moins de 15 kilomètres de celle-ci, en zone humide semi-urbanisée. Les deux autres individus proviennent de régions rurales caractérisées par des milieux fragmentés et principalement ouverts, à proximité de zones résidentielles. Concernant les animaux prélevés dans le Grand Est, 75% (33/44) d'entre eux ont été collectés à la frontière avec la Belgique, dans la « zone blanche peste porcine africaine ». Il s'agit essentiellement d'espaces ruraux au paysage fragmenté, alternant entre des massifs forestiers et de vastes zones agricoles (prairies et terres arables). Les autres ratons laveurs issus de cette région sont surtout des individus retrouvés accidentés sur le bord des routes, en milieu forestier, ouvert ou péri-urbain.

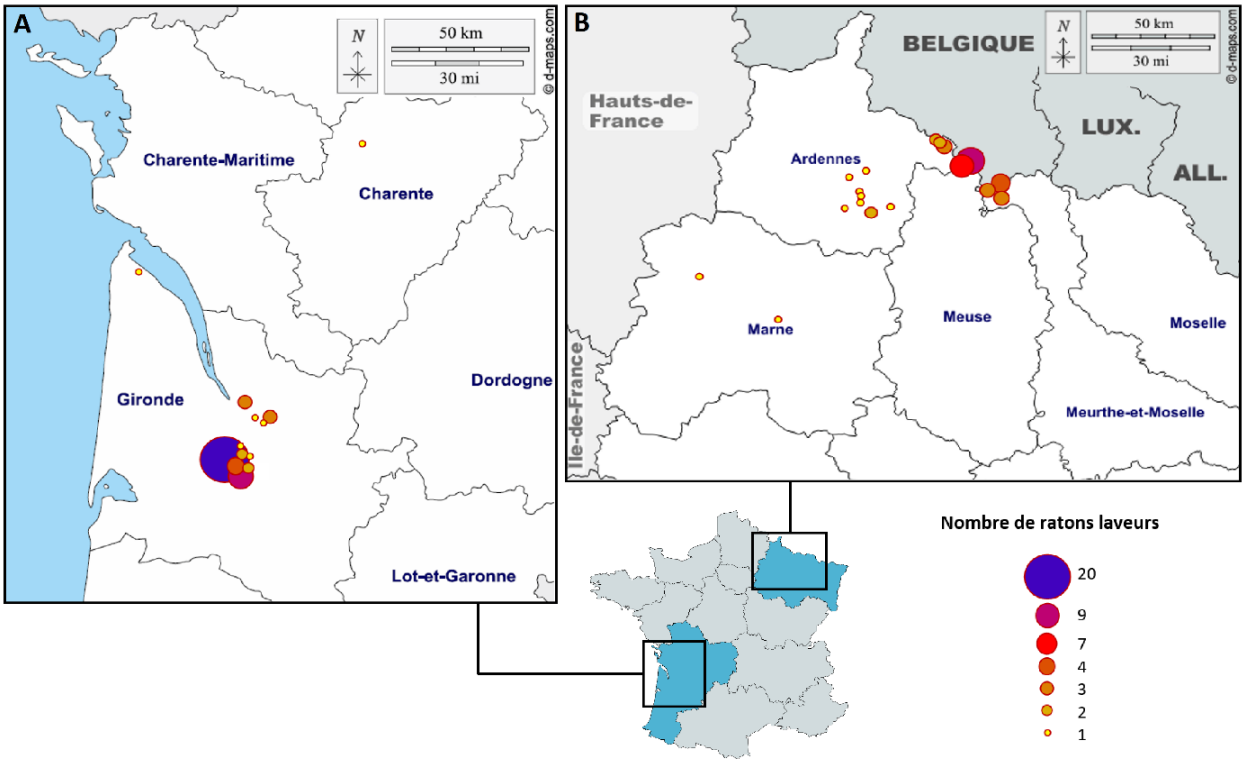

Figure 4. Répartition spatiale par commune des effectifs de ratons laveurs inclus dans l'étude du portage d'agents pathogènes viraux en France métropolitaine, en région Nouvelle-Aquitaine (A) et Grand Est (B).

La **Figure 5** nous présente la distribution chronologique des 92 ratons laveurs échantillonnés en fonction des mois et des années, en distinguant la région d'origine des individus collectés. Ainsi, on observe qu'un seul individu a été échantillonné en 2017 ainsi qu'en 2018, et qu'ensuite 38 ratons laveurs ont été échantillonnés en 2019, 34 en 2020 et 18 en 2021. Il y a aussi une hétérogénéité significative ($p<0,01$) de la distribution des individus entre les régions et les années, avec une sur-représentation significative ($p<0,01$) de l'échantillon provenant du Grand Est en 2020 et de celui de Nouvelle-Aquitaine en 2021. En termes de saison de collecte, seul l'été est sous-représenté de manière significative ($p<0,01$) avec 11% (10/92) des individus collectés à cette saison. En comparant la saison de collecte et la région d'origine des individus, on observe une hétérogénéité significative (<0,01). Plus précisément, il s'agit d'une différence significative ($p<0,01$) de ratons laveurs collectés au printemps et en hiver, avec 5% (2/44) des individus du Grand Est collectés au printemps, contre 58% (28/48) en Nouvelle-Aquitaine, et respectivement en hiver, 57% (25/44) contre 2% (1/48). Cette répartition est donc hétérogène dans le temps, avec divers facteurs entrant en jeu. Tout d'abord, la pression de piégeage n'a pas été uniforme entre années et entre saisons, certains piégeurs ne capturant des individus que durant des périodes restreintes. De plus, les confinements en lien avec la pandémie de Covid-19 ont aussi affecté l'activité de collecte des ratons laveurs.

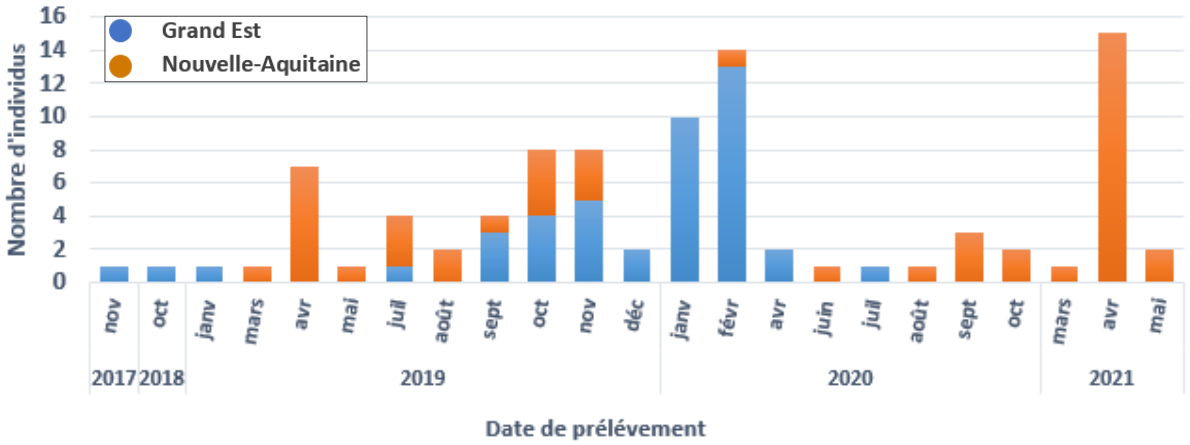

Figure 5. Distribution temporelle des 92 ratons laveurs inclus dans l'étude du portage d'agents pathogènes viraux en France métropolitaine.

La **Figure 6** présente la répartition par classe d'âge estimée des ratons laveurs échantillonnés en fonction de leur région d'origine. Pour l'ensemble des ratons laveurs dont l'âge a été estimé, la proportion d'adultes et de jeunes adultes est presque identique (respectivement 39% (35/89) et 38% (34/89)), et celle des jeunes est significativement plus faible ($p<0,05$) avec 23% (20/92) des individus échantillonnés. Pour la répartition entre régions des individus selon leur classe d'âge estimée, le test exact de Fisher sur tableau de contingence montre une hétérogénéité significative ($p<0,01$). Plus précisément, ce sont seulement les individus âgés d'un à deux ans qui ont une répartition significativement différente entre régions ($p<0,01$), avec 54% (26/48) des individus collectés en Nouvelle-Aquitaine compris dans cette classe d'âge, contre 20% (8/41) de ceux dont l'estimation de l'âge a été faite dans le Grand Est. Concernant cette fois la répartition entre saisons des individus selon leur classe d'âge estimée, il apparait là aussi une hétérogénéité significative ($p<0,01$). Plus précisément, il y a une sur-représentation significative ($p<0,01$) des individus âgés d'un à deux ans au printemps, avec 56% (19/34) d'entre eux collectés à cette saison, ainsi qu'une sous-représentation significative ($p<0,05$) de cette même classe d'âge en hiver, avec seulement 12% (4/34) d'individus de cette classe d'âge recueillis. De plus, il y a également une sous-représentation significative ($p<0,01$) des individus de moins d'un an au printemps, avec 5% (1/20) de ceux-ci collectés à cette saison. Enfin, il y a une hétérogénéité significative ($p<0,01$) entre les classes d'âge et les années de collecte, avec une sous-représentation significative des jeunes de moins d'un an en 2021 ($p<0,01$) et des jeunes adultes en 2020 ($p<0,05$). Il y a aussi une sur-représentation des jeunes adultes en 2021 ($p<0,01$).

Figure 6. Répartition par classe d'âge estimée des 92 ratons laveurs inclus dans l'étude du portage d'agents pathogènes viraux en France métropolitaine. A = adulte (plus de deux ans), JA = jeune adulte (un à deux ans), J = jeune (moins d'un an), NR = non renseigné.

Au point de vue national, le sexe-ratio (nombre de mâles par nombre de femelles) des individus échantillonnés est proche de 1,6 et significativement différent de 1 (**Tableau 9**). Il y a donc une sur-représentation des mâles dans l'échantillon, et ce de manière similaire pour les deux sous-populations. Cependant, ce déséquilibre varie selon la classe d'âge. La sur-représentation des mâles est particulièrement accentuée chez les jeunes adultes, où le sexe ratio pour l'ensemble des individus de cette classe d'âge atteint une valeur proche de 3,9 (significativement différente de 1). A l'inverse, chez les jeunes de moins d'un an et chez les adultes, le sexe-ratio est plus faible et non-significativement différent de 1, allant à près de 0,7 chez les jeunes et 1,2 chez les adultes. Aucune hétérogénéité significative n'a été observée entre le sexe des individus échantillonnés et la saison ou l'année de collecte.

Tableau 9. Répartition par sexe des 92 ratons laveurs échantillonnés, selon leur classe d'âge estimée et leur région d'origine, avec indication sur la significativité des valeurs de sexe-ratio dans l'étude du portage de certains agents pathogènes viraux par les ratons laveurs présents en France métropolitaine.

Paramètre	Mâles	Femelles	Sexe-ratio	Valeur de p*
Moins d'un an				
Nouvelle-Aquitaine	2	5	0,4	>0,05
Grand Est	6	7	0,9	>0,05
Total	8	12	0,7	>0,05
Entre un et deux ans				
Nouvelle-Aquitaine	20	6	3,3	**<0,05**
Grand Est	7	1	7,0	>0,05
Total	27	7	3,9	**<0,01**
Plus de deux ans				
Nouvelle-Aquitaine	7	8	0,9	>0,05
Grand Est	12	8	1,5	>0,05
Total	19	16	1,2	>0,05
Total Nouvelle-Aquitaine	29	19	1,5	>0,05
Total Grand Est	26	16	1,6	>0,05
Total	55	35	1,6	**<0,05**

* Par utilisation d'un test exact binomial

b) Détection moléculaire et prévalences apparentes

1) Adénovirus canins (CAV-1 et CAV-2)

Les analyses PCR ont montré que trois ratons laveurs, tous originaires de Gironde, étaient positifs au CAV-1, avec des CT compris entre 36 et 37, soit avec des charges virales très faibles. Deux d'entre eux proviennent de l'agglomération bordelaise, dans un milieu semi-urbanisé pavillonnaire (communes de Cenac et Latresne). Il s'agit d'une femelle adulte capturée en mai 2019 et d'un jeune mâle adulte prélevé en novembre 2019. Le troisième animal positif est issu de la commune de Saint-Vivien-de-Médoc, sur la rive gauche de l'estuaire de la Gironde. C'est un mâle adulte qui a été capturé en février 2020 en périphérie d'un village, à la jonction entre un quartier résidentiel et un espace forestier. Il s'est aussi avéré être infecté par un CPPV-1. La prévalence apparente d'infection au CAV-1 dans l'échantillon testé est de 3,3% [0,7 - 9,2] (**Tableau 10** et **Annexe 3**). Aucune différence significative de la prévalence n'a été observée en fonction de la saison ou année de collecte, la région d'origine, la classe d'âge estimée ou le sexe des individus échantillonnés. Du fait de valeurs de p supérieures à 0,2 pour

l'ensemble des variables explicatives de l'analyse bivariée, l'analyse multivariée n'a pas été réalisée car aucune variable explicative n'a été retenue.

Aucune présence de CAV-2 n'a été constatée dans les échantillons des 92 ratons laveurs testés (**Tableau 10** et **Annexe 3**). Des résultats PCR douteux ont été obtenus pour quatre individus mais ont été considérés comme négatifs.

2) Virus de la maladie de Carré (CDV)

Aucune présence de CDV n'a été constatée dans les échantillons des 92 ratons laveurs testés (**Tableau 10** et **Annexe 3**).

3) Parvovirus des Carnivores (CPPV-1)

Les analyses PCR ont montré que 54 ratons laveurs étaient positifs au CPPV-1. La prévalence apparente d'infection dans l'ensemble de l'échantillon testé est de 58,7% [48,0 - 68,9] (**Tableau 10** et **Annexe 3**). Les analyses statistiques bivariées ont montré une différence significative ($p<0,05$) de la prévalence selon :

- La région de collecte, avec une prévalence 1,9 [1.3 - 2.7] fois plus élevée dans le Grand Est qu'en Nouvelle-Aquitaine ;
- L'année de collecte, avec une prévalence à l'échelle nationale significativement plus faible ($p<0,01$) en 2019 et significativement plus élevée ($p<0,05$) en 2020 par rapport à la prévalence cumulée des autres années ;
- La saison de collecte, avec une prévalence à l'échelle nationale significativement plus élevée ($p<0,01$) en hiver par rapport à la prévalence cumulée des autres saisons.

Il n'y a pas de variation significative de prévalence à l'échelle nationale selon le sexe ($p>0,2$) ou la classe d'âge estimée ($p=0,08$) des ratons laveurs.

Pour l'étude multivariée, toutes les variables explicatives, sauf le sexe des individus, ont été conservées. Le facteur d'inflation de la variance est inférieur à 3,5 pour la saison de collecte et même inférieur à 2,5 pour l'année, la classe d'âge estimée et la région. Il n'y a donc pas de colinéarité forte entre ces quatre variables explicatives. Le premier modèle testé pour l'analyse multivariée (modèle complet), comprend comme variables explicatives les quatre citées précédemment. Les *odds ratios* de chaque variable explicative de ce modèle, ainsi que leurs significativité, sont présentés en **Figure 7**.

Tableau 10. Prévalence du nombre de ratons laveurs positifs à la détection d'ADN ou ARN viral dans l'étude du portage de cinq agents pathogènes viraux en France métropolitaine, par région, classe d'âge, sexe, année et saison.

		% positif (nombre positifs/total analysé)				
Paramètre		CAV-1*	CAV-2*	CDV*	CPPV-1*	IAV*
Région						
	Grand Est	0 (0/44)	0 (0/44)	0 (0/44)	**77,3 (34/44)**	**5,0 (1/20)**
	Nouvelle-Aquitaine	**6,3 (3/48)**	0 (0/48)	0 (0/48)	**41,7 (20/48)**	**2,2 (1/45)**
Age						
	> 2 ans	**5,7 (2/35)**	0 (0/35)	0 (0/35)	**31,4 (11/35)**	**3,9 (1/26)**
	1 – 2 ans	**2,9 (1/34)**	0 (0/34)	0 (0/34)	**55,9 (19/34)**	0 (0/28)
	< 1 an	0 (0/20)	0 (0/20)	0 (0/20)	**55,0 (11/20)**	**9,1 (1/11)**
Sexe						
	Mâle	**3,6 (2/55)**	0 (0/55)	0 (0/55)	**60,0 (33/55)**	**4,9 (2/41)**
	Femelle	**2,9 (1/35)**	0 (0/35)	0 (0/35)	**54,3 (19/35)**	0 (0/24)
Année						
	2017	0 (0/1)	0 (0/1)	0 (0/1)	**100 (1/1)**	0 (0/1)
	2018	0 (0/1)	0 (0/1)	0 (0/1)	**100 (1/1)**	0 (0/1)
	2019	**5,3 (2/38)**	0 (0/38)	0 (0/38)	**34,2 (13/38)**	**3,1 (1/32)**
	2020	**2,9 (1/34)**	0 (0/34)	0 (0/34)	**73,5 (25/34)**	**7,7 (1/13)**
	2021	0 (0/18)	0 (0/18)	0 (0/18)	**77,8 (14/18)**	0 (0/18)
Saison						
	Printemps	**3,3 (1/30)**	0 (0/30)	0 (0/30)	**56,7 (17/30)**	0 (0/27)
	Eté	0 (0/10)	0 (0/10)	0 (0/10)	**40,0 (4/10)**	**12,5 (1/8)**
	Automne	**3,9 (1/26)**	0 (0/26)	0 (0/26)	**46,2 (12/26)**	0 (0/21)
	Hiver	**3,9 (1/26)**	0 (0/26)	0 (0/26)	**80,8 (21/26)**	**11,1 (1/9)**
Total		**3,3 (3/92)**	0 (/92)	0 (0/92)	**58,7 (54/92)**	**3,1 (2/65)**

*CAV-1 = Adénovirus canin de type 1, CAV-2 = Adénovirus canin de type 2, CDV = Virus de la maladie de Carré, CPPV-1 = *Carnivore protoparvovirus 1*, IAV = *Influenza A virus*

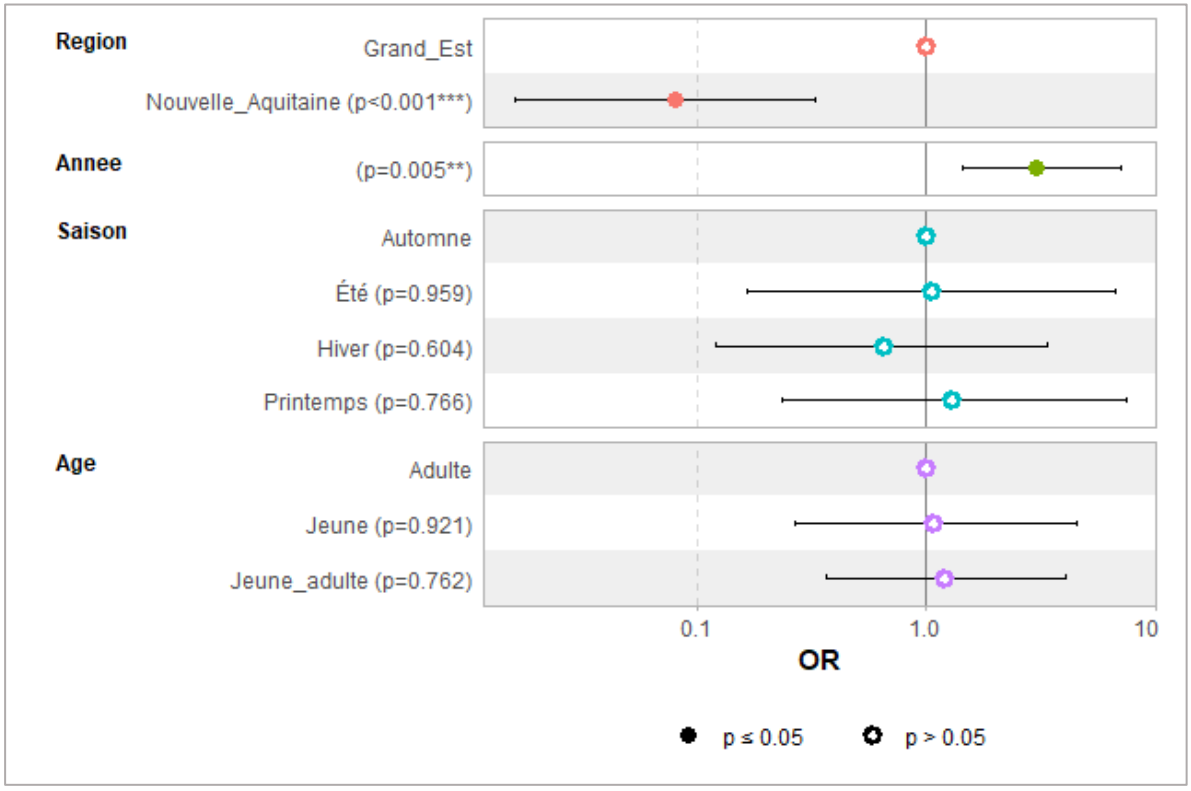

Figure 7. *Odds ratios (OR)* et leurs intervalles de confiance, avec valeur de p, pour chaque variable explicative du modèle complet décrivant la détection de *Carnivore protoparvovirus 1* (CPPV-1) dans l'étude du portage de certains agents pathogènes viraux par les ratons laveurs présents en France métropolitaine.

Les effets propres de chaque variable explicative ont été étudiés à l'aide d'une analyse de variance, qui montre que seules la région et l'année de collecte ont un effet significatif sur le modèle (avec respectivement p<0,001 et p<0,01). La recherche du modèle le plus parcimonieux à l'aide de l'AIC conduit ainsi à ne conserver comme variables explicatives que l'année et la saison de collecte (modèle réduit), permettant de passer d'un AIC de 111,78 à 102,49. Ce modèle réduit confirme donc l'existence d'une association significative entre l'année et la prévalence avec, pour un niveau de confiance de 95%, un risque d'infection augmentant avec les années (*odd ratio* de 3,00 [1.67-5,76], p<0,001). Il confirme également l'association significative entre la région et le risque d'infection avec, pour un niveau de confiance de 95%, un risque d'infection plus faible en Nouvelle-Aquitaine (*odd ratio* de 0,12 [0,04-0,34], p<0,001). De plus, contrairement à l'analyse bivariée, la régression logistique indique qu'une fois l'année et la région de collecte pris en compte, la saison de collecte n'est plus responsable d'un effet significatif sur la prévalence et ne permet donc pas de mieux expliquer les variations de prévalence observées.

D'un point de vue régional, en Nouvelle-Aquitaine, 20 individus girondins sur les 48 (41,7% [27,6 – 56,8]) sont revenus positifs au CPPV-1. Parmi eux, 18 se trouvaient à la périphérie de Bordeaux, et ont été capturés dans des milieux fragmentés, semi-urbanisés et souvent pavillonnaires, avec présence de zones humides à proximité. Les deux autres individus

proviennent de milieux ruraux plus éloignés de Bordeaux, et ont été capturés à la limite entre des espaces forestiers et des quartiers résidentiels. Parmi les 20 individus girondins positifs à un CPPV-1, il y a une différence significative ($p<0,05$) des prévalences selon la classe d'âge estimée, avec une prévalence chez les moins d'un an significativement plus faible ($p<0,05$) par rapport à la prévalence cumulée des autres classes d'âge. En effet, parmi les individus positifs, 14 étaient de jeunes adultes, le reste étant des adultes de probablement plus de deux ans. Une différence significative ($p<0,01$) des prévalences dans cette région est également observée selon l'année de collecte, avec une prévalence significativement plus élevée ($p<0,01$) en 2021 (78% (14/18)) et significativement plus faible ($p<0,01$) en 2019 (9% (2/22)) par rapport à la prévalence cumulée des autres années. Il n'y a en revanche pas de variation significative de la prévalence entre saisons. Dans cette région, 26% (5/19) des femelles et 52% (15/29) des mâles se sont avérés être positifs, sans différence significative de prévalence entre sexe.

Dans le Grand Est, ce sont 34 des 44 (77,3% [62,2 – 88,5]) ratons laveurs testés qui se sont avérés positifs à un CPPV-1, dont 23 des 33 animaux piégés à la frontière belge (Ardennes, Meurthe-et-Moselle et Meuse) et l'ensemble des 11 individus piégés ou retrouvés morts en bord de route en Ardennes et dans la Marne. Des résultats PCR douteux ont été obtenus pour sept individus mais ont été considérés comme négatifs. Pour 25 des animaux positifs, la collecte a été faite en milieu sylvatique, tandis que les autres individus ont été récupérés dans des zones rurales au paysage fragmenté, voire en milieu péri-urbain pour un des ratons laveurs. Par rapport à l'ensemble des individus échantillonnés dans cette région, les individus positifs à un CPPV-1 représentent 85% (11/13) des jeunes de moins d'un an, 63% (5/8) des jeunes adultes et 75% (15/20) des adultes de plus de deux ans. En termes de répartition par sexe, ce sont 88% (14/16) des femelles et 71% (20/28) des mâles qui sont revenus positifs dans cette région. Les analyses bivariées n'ont pas montré de différence significative de la prévalence dans le Grand Est selon l'année, la saison de collecte, la classe d'âge estimée des individus ou leur sexe.

4) Virus de la grippe aviaire (IAV)

Les analyses RT-PCR ont montré que deux ratons laveurs étaient positifs à un IAV avec des CT compris entre 36 et 37, soit avec des charges virales très faibles. Un des ratons laveurs positifs provient de la commune d'Izon en Gironde, proche de la métropole bordelaise. Il s'agit d'un jeune de moins d'un an capturé à la mi-juillet 2019 aux abords d'habitations dans une zone humide. Le deuxième individu positif, un mâle de probablement plus de deux ans, a été prélevé début février 2020 à la frontière avec la Belgique, au niveau de la commune d'Allondrelle-la-Malmaison en Meurthe-et-Moselle, dans un milieu rural fragmenté (présence de massifs forestiers et de grands espaces ouverts). Cet animal était aussi porteur d'un CPPV-1. La

prévalence apparente d'infection aux IAV dans l'échantillon testé est de 3,1% [0,4 - 10,7] (**Tableau 10** et **Annexe 3**). Aucune différence significative de la prévalence n'a été observée en fonction de l'année ou la saison de collecte, la région d'origine, la classe d'âge estimée ou le sexe des individus échantillonnés. Du fait de valeurs de p inférieures à 0,2 dans l'analyse bivariée pour le sexe des individus et les saisons, une analyse multivariée de la prévalence a été réalisée avec ces deux variables explicatives. Il n'y avait pas de colinéarité entre les deux variables explicatives (facteur d'inflation de la variance inférieur à 1,5). Cependant, la régression logistique n'a pas permis de trouver de modèle décrivant significativement les variations de prévalence selon ces deux variables. Dans notre étude, il n'y a donc aucune différence significative de la prévalence avec les cinq variables explicatives étudiées.

IV) Discussion

Cette étude originale sur le portage d'agents pathogènes viraux par les ratons laveurs sauvages est la première initiée en France. Elle est aussi novatrice par les techniques employées, avec l'utilisation inédite pour cette espèce animale de PCR afin de détecter le CAV-1 et le CAV-2. Grâce à la mise en place du Consortium ESRLF, un nombre conséquent de ratons laveurs a pu être collecté et dépisté au sein de deux noyaux de population provenant de deux régions distinctes de France métropolitaine.

a) Interprétation des différences significatives dans l'échantillonnage

Tout d'abord, il a été démontré une sur-représentation des mâles dans l'échantillonnage, et notamment parmi les jeunes adultes collectés. Cela pourrait venir du fait que les jeunes mâles sont plus enclins à s'éloigner de leur lieu de naissance une fois adulte, et seraient donc plus exposés à une capture à l'interface entre les milieux anthropisés et naturels, lors de leur recherche de nouveaux territoires (Bartoszewicz 2011). Il est également observé dans l'échantillon une sur-représentation des jeunes adultes durant la collecte au printemps, ce qui pourrait correspondre aux jeunes de l'année précédente venant tout juste d'avoir plus d'un an. A l'inverse, en hiver, on observe une sous-représentation des jeunes adultes. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les jeunes adultes vont presque avoir deux ans et remplissent déjà pour certains d'entre eux les critères utilisés pour définir un adulte (usure des dents et quantité de tartre modérées). Pour ces raisons, du fait de collectes significativement plus intenses en hiver dans le Grand Est et au printemps en Nouvelle-Aquitaine, il est logique d'observer plus

de jeunes adultes au sein des échantillons de Nouvelle-Aquitaine. Ainsi, la sur-représentation dans l'échantillonnage d'individus provenant du Grand Est en 2020 et de Nouvelle-Aquitaine en 2021 pourrait expliquer le nombre plus faible de jeunes adultes collectés en 2020, et le nombre plus élevé en 2021. Pour finir, il y a moins de jeunes collectés au printemps, très probablement du fait de leur présence quasi-exclusive à cette période-là dans les tanières et abris (en raison de leur jeune âge), rendant impossible leur capture (Rosatte 2000; Hernandez et al. 2020). La sous-représentation des jeunes en 2021 pourrait alors s'expliquer par le fait que seuls des individus collectés au printemps ont été échantillonnés cette année-là.

b) Rôle du Raton laveur en France métropolitaine dans le portage de certains virus pathogènes

Avec une prévalence d'infection au CAV-1 de 3,3 %, et sous réserve d'une confirmation par typage ADN des souches isolées, notre étude montre pour la première fois le portage de cet agent par des ratons laveurs en Europe. Il s'agit également de la première étude à notre connaissance détectant l'ADN de ce virus de manière directe sur ces animaux. Jusqu'ici, seules des enquêtes sérologiques avaient été menées en Amérique du Nord et au Japon, aboutissant à la détection d'anticorps contre le CAV-1 chez 2,6 à 12,0% des animaux testés (Jamison et al. 1973; Rabinowitz, Potgieter 1984; Junge et al. 2007; Aoki et al. 2017). Cependant, une limite à ces études sérologiques vient du fait que des réactions immunitaires croisées peuvent avoir lieu entre le CAV-1 et le CAV-2. Ainsi, il n'est pas assuré que les séroprévalences obtenues correspondent spécifiquement à des cas d'infection par le CAV-1. Notre étude permet de s'affranchir de ce problème.

Seuls trois ratons laveurs issus de milieux résidentiels péri-urbains sont revenus positifs au CAV-1 dans ce travail. Dans les précédentes études sur le sujet, les taux de séroprévalence étaient relativement similaires, malgré des milieux de vie différents, pouvant aller de 2,6% (3/117) en parc naturel protégé aux USA, à 6,9% (11/159) en milieu urbain dans ce même pays ou 6% (6/100) dans des zones péri-urbaines du Japon (Rabinowitz, Potgieter 1984; Junge et al. 2007; Aoki et al. 2017). Malgré le peu de travaux effectués jusqu'à maintenant sur l'épidémiologie du CAV-1 dans les populations de ratons laveurs, le type d'environnement ne semble pas influer sur le risque d'infection par le CAV-1. En Europe et en France, la vaccination des chiens contre le CAV-1 est couramment effectuée avec un vaccin inactivé. Les Canidés domestiques ne sont donc plus les principaux réservoirs pour ce virus, contrairement au Renard roux. On observe en effet chez ce Canidé sauvage des prévalences pour le CAV-1 pouvant aller de 3% (1/29) en Allemagne à 38% (8/21) au Royaume-Uni, et des séroprévalences de 11 à 64% dans ces mêmes pays (Verin et al. 2019; Pouille-Vidal 2020). Par comparaison, les prévalences

d'infection connues chez le Chien domestique en Europe de l'Ouest sont comprises entre 1,6 et 8% (Pouille-Vidal 2020). On ne sait actuellement pas comment les ratons laveurs se contaminent par le CAV-1. Cependant, ce sont des animaux peu farouches, avec des domaines vitaux potentiellement étendus et qui peuvent être en contact autant avec la faune sauvage qu'avec les animaux domestiques (Gehrt 2004; Bartoszewicz et al. 2008). Il est donc possible que les ratons laveurs trouvés positifs au CAV-1 dans cette étude aient été contaminés par des renards roux ou, moins probablement, par des chiens domestiques non-vaccinés. De plus, bien que pour ce virus le taux de prévalence chez les ratons laveurs de notre travail soit faible, il reste comparable à celui observé chez les renards roux dans certaines régions d'Europe. *P. lotor* pourrait donc potentiellement être un réservoir non négligeable du CAV-1, comme le sont les renards roux. Or, il a été prouvé qu'un continuum épidémiologique existe pour ce virus entre les Carnivores domestiques et sauvages (Gavier-Widén, Duff, Meredith 2012; Merck & Co. 2020). Le Raton laveur pourrait donc accentuer la circulation du CAV-1 en France, autant dans la sphère sylvatique que domestique.

Avec 58,7% des ratons laveurs testés positifs à la présence d'ADN de CPPV-1, et sous réserve de typage ADN des souches isolées, notre étude vient montrer pour la première fois le portage de parvovirus des Carnivores par *P. lotor* en France. Les parvovirus des Carnivores sont fortement apparentés entre eux et sont responsables pour certains de la panleucopénie infectieuse féline chez le Chat, et de formes cliniques chez le Chien, pouvant dans les deux cas être mortelles. Les souches virales provoquant ces maladies sont très fréquemment rencontrées chez les ratons laveurs ailleurs dans le monde : des études sérologiques montrent des taux de séroprévalence pour ces virus allant de 10 à 91,5% en Amérique du Nord et au Japon (Junge et al. 2007; Rainwater et al. 2017; Aoki et al. 2017). Plus récemment, ce sont des preuves d'infection qui ont été apportées, avec 8% (3/40) des ratons laveurs testés positifs par PCR en Allemagne (2/30 en milieu urbain et 1/10 en milieu rural), sans qu'une identification des souches exactes n'ait pu être réalisée (Rentería-Solís et al. 2017). Les taux de prévalence constatés dans notre étude sont beaucoup plus élevés qu'en Allemagne, et significativement différents entre les régions d'étude, avec des valeurs de 77,3% dans le Grand Est et de 41,7% en Nouvelle-Aquitaine. Alors que dans le Grand Est les analyses statistiques bivariées n'ont pas permis d'identifier de variation significative des prévalences selon la classe d'âge estimée, le sexe, l'année ou la saison, le constat est différent en Nouvelle-Aquitaine où la prévalence pour les individus de moins d'un an est plus faible que celles pour les autres classes d'âge, et où la prévalence est également plus faible en 2019 et plus élevée en 2021. L'échantillonnage particulier en Nouvelle-Aquitaine pourrait expliquer l'absence d'infection constatée chez les jeunes dans cette région. Le virus a possiblement véritablement moins circulé dans la région en 2019, n'atteignant pas ou peu les jeunes. Mais à l'inverse, en 2021 (où la prévalence était

élevée), du fait de collectes réalisées uniquement au printemps, la sous-représentation des jeunes dans l'échantillon pour cette année n'a pas permis de détecter de cas de parvovirose parmi eux. Le virus ne circulerait donc pas moins chez les jeunes en Nouvelle-Aquitaine, et cela serait en accord avec les données issues du Grand Est, où beaucoup de jeunes sont revenus positifs à la PCR. Une explication possible à l'augmentation de la prévalence d'infection par les parvovirus chez les ratons laveurs en Nouvelle-Aquitaine en 2021 pourrait venir de la variation de la pression de piégeage dans cette zone entre les années. Plus précisément, certains piégeurs de la région bordelaise ont capturé beaucoup moins de ratons laveurs en 2020 par rapport aux années précédentes, du fait des confinements liés à la pandémie de COVID-19. Cela a possiblement entrainé une augmentation de la densité des populations pour cette espèce en 2020 et 2021 dans la région, à l'origine de modifications dans la transmission des parvovirus. Cette hypothèse pourrait être également envisagée au niveau national pour expliquer l'accroissement des prévalences constatées entre 2019 et 2021.

La différence significative de taux de prévalence d'infection par les parvovirus chez les ratons laveurs entre régions françaises pourrait venir des différences d'environnements entre ces deux populations. En Gironde, les individus capturés se trouvaient essentiellement en zone péri-urbaine, alors que ceux venant du Grand Est vivaient principalement dans des milieux ruraux et partiellement forestiers. Ainsi, la deuxième population est probablement plus exposée à une transmission sylvatique du CPPV-1, par l'intermédiaire d'autres carnivores sauvages (renards, mustélidés, loups). En effet, en France et en Europe, du fait d'une vaccination importante des Carnivores de compagnie contre les parvovirus pathogènes, les principaux réservoirs de ces virus sont surtout les Carnivores sauvages (bien que des épizooties chez les chiens non ou mal vaccinés et ceux de jeune âge continuent à avoir lieu fréquemment). Pour les Carnivores sauvages, les taux de prévalence pour les CPPV-1 en Europe peuvent aller de 2,4 à 2,8% chez les renards roux, de 4,7 à 60% chez les Mustélidés (blaireaux européens, martres et fouines) et de 3,5 à 98% chez les loups (Calatayud et al. 2020; Pouille-Vidal 2020; Ndiana et al. 2021). Cependant, les ratons laveurs vivant en Gironde sont potentiellement en contact avec autant de Carnivores sauvages que les populations du Grand Est, car les populations de certains mustélidés sont importantes dans le Sud-Ouest, et la densité de population des renards roux en milieu péri-urbain est même potentiellement plus élevée qu'en milieu rural. Il est donc difficile d'expliquer les variations de prévalence uniquement par le type d'environnement dans lequel vivent les ratons laveurs. Une autre raison, plus vraisemblable, pouvant en partie expliquer la différence de prévalence entre régions serait l'hétérogénéité de l'échantillonnage entre régions et saisons. En effet, l'hiver est la saison où il y a le plus de contacts entre ratons laveurs (période de reproduction et temps accru passé dans des tanières avec d'autres congénères, voir même d'autres animaux comme des renards) (Rosatte 2000; Hernandez et al. 2020). C'est donc durant

l'hiver que les ratons laveurs pourraient être les plus exposés à une infection par un parvovirus, et il est en effet observé lors de l'analyse bivariée au niveau national significativement plus de ratons positifs au CPPV-1 à cette saison. Or, dans le Grand Est, significativement plus d'individus ont été collectés durant l'hiver, tandis qu'en Nouvelle-Aquitaine, seul un individu a été capturé à cette saison. Il apparait alors compréhensible que la prévalence soit plus élevée dans le Grand Est, et potentiellement plus de cas auraient pu être observés en Nouvelle-Aquitaine si plus d'individus avaient été collectés en hiver. Néanmoins, l'analyse multivariée vient nuancer ces hypothèses. En effet, à l'échelle nationale, lorsque l'effet de l'année et de la région de collecte sur la prévalence sont pris en compte, l'effet propre aux saisons n'est plus significatif. Ces résultats pourraient s'expliquer soit par le fait que l'échantillon est de trop petite taille pour permettre de montrer l'effet de la saison sur la prévalence, soit par le fait que l'échantillonnage par saisons est très hétérogène entre les deux régions, soit, enfin, par le fait qu'il n'y a véritablement pas de différence significative du risque d'infection entre les saisons.

P. lotor, avec son taux de prévalence élevé pour les CPPV-1 en France, semble jouer un rôle de réservoir important pour ce virus au sein de la faune sauvage. Il pourrait augmenter grandement l'exposition des Carnivores sauvages et domestiques à des CPPV-1 en France, du fait de ses habitudes péridomestiques. Ce risque est d'autant plus important que cet animal est reconnu comme une source fréquente de contamination pour les chiens et les chats en Amérique du Nord (Allison et al. 2013).

En détectant un portage d'IAV de 3,1% chez les ratons laveurs testés, et sous réserve de typage ADN des souches isolées, notre étude prouve pour la première fois en Europe la circulation de ce virus chez ces animaux. Par le passé, des études sérologiques ont déjà prouvé l'exposition des ratons laveurs à de nombreuses souches (parfois zoonotiques et/ou hautement pathogènes) de ce virus en Amérique du Nord et au Japon, avec des séroprévalences pouvant aller de 0,9 à 36,4% (Hall et al. 2008 ; Roberts et al. 2009 ; Root, Bentler, Sullivan, et al. 2010 ; Horimoto et al. 2011 ; Yamaguchi et al. 2014). Hall et al. (2008) ont aussi découvert que les ratons laveurs possèdent des récepteurs cellulaires de type aviaire et humain, avec une distribution similaire à celle trouvée dans les voies respiratoires humaines. *P. lotor* peut donc représenter un risque réel, à la fois pour les humains, les animaux domestiques et la faune sauvage, notamment en cas de co-infection, du fait de la possibilité de réassortiment génétique et de création de nouvelles souches, potentiellement zoonotiques et hautement pathogènes. Ce risque est d'autant plus sérieux que des intrusions de ratons laveurs sauvages dans des élevages porcins et aviaires ont déjà été notifiées en Amérique du Nord à de multiples reprises (Roberts, Henzler, Clark 2009). De plus, il est fréquemment observé des ratons laveurs pénétrant dans les habitations et hangars, ou fouillant les poubelles à la recherche de nourriture, y compris en Gironde, où un individu de notre étude a été testé positif à l'IAV (Gehrt 2004). Cet individu

positif provenait d'une zone humide à proximité d'habitations humaines, et a été capturé en juillet 2019. Le second individu positif est issu de Meurthe-et-Moselle, à la frontière avec la Belgique, et a été prélevé en février 2020 dans un espace forestier. Du fait que les ratons laveurs soient des mésocarnivores semi-aquatiques et que leurs domaines vitaux puissent être vastes, ils peuvent donc fréquemment être en contact avec des oiseaux aquatiques (réservoirs naturels de l'IAV) et d'autres animaux réceptifs à l'IAV. Bien que la façon dont les ratons laveurs se contaminent par ce virus reste encore mal connue, il est probable que les oiseaux, autant sauvages que d'élevage, puissent être la source d'infection. Dans le cas de notre étude, du fait d'un typage génétique des souches virales encore en cours, l'origine de la contamination des ratons laveurs reste très incertaine. Le raton laveur positif de Meurthe-et-Moselle en février 2020 a possiblement été contaminé par un oiseau sauvage, une infection par des oiseaux d'élevage étant moins probable du fait du faible nombre d'exploitations avicoles dans la région et de l'absence de contacts connus entre ratons laveurs et élevages dans cette zone. L'individu positif de Gironde vivait quant à lui dans une zone humide et a pu s'infecter au contact d'oiseaux aquatiques présents dans le secteur, ou d'exploitations avicoles, nombreuses dans la région. Cependant, le raton laveur était porteur du virus en juillet, hors période de migration des oiseaux dans le pays et d'épizootie de grippe aviaire. Il pourrait s'agir d'une souche faiblement pathogène circulant de manière enzootique dans la région. Cela est à rapprocher d'une étude japonaise qui a également montré le portage, hors des périodes de migration d'oiseaux, de variants de l'influenza aviaire chez des ratons laveurs (Yamaguchi et al. 2018). *P. lotor* est donc un hôte chez qui les IAV peuvent circuler en dehors des périodes d'épizooties, possiblement lorsqu'il s'agit de souches faiblement pathogènes enzootiques. Dans ces cas-là, la source de contamination est plus difficile à connaître, pouvant potentiellement être l'avifaune ou bien une transmission intraspécifique, comme évoqué par Yamaguchi et al. (2018).

Aucun cas d'infection par le CAV-2 et le CDV n'a été observé parmi les ratons laveurs échantillonnés. Ce constat suggère une absence de circulation ou une circulation à bas bruit (prévalence inférieure à 3,9% avec un niveau de confiance de 95%) de ces deux virus parmi les populations échantillonnées durant la période d'étude. Pour le CDV, la mort rapide des individus atteints par le virus pourrait aussi limiter la détection des cas au sein des populations de ratons laveurs. Concernant le CAV-2, ce résultat est conforme à la littérature scientifique, où seuls quelques cas sporadiques d'infection ont été confirmés jusqu'à présent (Hamir, Raju, Rupprecht 1992; Hamir et al. 2000). De plus, bien que sensible à ce virus, cette espèce présente très peu de risque de transmission interspécifique de l'agent pathogène, du fait de la difficulté de contamination en l'absence de contacts rapprochés entre individus. Pour le CDV en revanche, ces résultats sont surprenants. En effet, en Allemagne et en Belgique, des infections au CDV ont pu être détectées par test PCR au sein de populations sauvages de ratons laveurs

lors d'épizooties, à des taux pouvant aller de 10,8 à 76,3% (Wibbelt et al. 2008; Anheyer-Behmenburg 2013; Rentería-Solís, Förster, et al. 2014; Garigliany et al. 2018). De plus, les populations Nord-américaines de ratons laveurs sont très exposées à ce virus, où le taux de séroprévalence moyen chez ces animaux est proche de 30% (Jamison et al. 1973; Roscoe 1993; Mitchell et al. 1999; Bischof, Rogers 2005; Junge et al. 2007; Raizman et al. 2009). En France, bien que la vaccination des chiens domestiques contre le CDV soit couramment effectuée, ce virus continue de circuler sur le territoire, notamment chez les chiens non vaccinés et chez les Carnivores sauvages. Une étude dans le Sud-Ouest de la France a par exemple mis en lumière une exposition des différentes espèces sauvages de Mustélidés de la région au CDV, avec des taux de séroprévalence allant de 5 à 33,3% selon les espèces (Philippa et al. 2008). Le Raton laveur, pouvant partager le même habitat que ces mustélidés ou d'autres carnivores sauvages, et pouvant aussi être en contact direct ou indirect avec des chiens, est donc particulièrement exposé à une infection par le CDV. Il est alors étonnant de ne pas avoir détecté de CDV dans notre échantillon. Cela pourrait potentiellement venir d'une trop courte période d'échantillonnage, avec l'absence de collecte d'animaux en période d'épizootie (contrairement aux études réalisées en Belgique et en Allemagne), ainsi que d'un effectif étudié trop limité. Quand bien même le CDV circulerait à bas bruit au sein des populations françaises de ratons laveurs, ces animaux constituent tout de même une menace importante d'accroissement de la circulation du CDV auprès des autres carnivores. En effet, en cas d'introduction de l'agent pathogène au sein des populations naïves de ratons laveurs, un risque d'épizootie et de transmission interspécifique de la maladie de Carré est à craindre, comme cela a été constaté par le passé en Amérique du Nord et en Allemagne (Rosatte 2000; Lemberger et al. 2005; Rentería-Solís, Förster, et al. 2014). De plus, une fois que le virus circule au sein des populations de ratons laveurs, elle peut prendre une forme enzootique. Ces animaux peuvent alors devenir un réservoir pour le CDV, comme observé en milieu urbain en Amérique du Nord (Junge et al. 2007).

c) Limites, biais et perspectives

Cette étude épidémiologique descriptive est la première à estimer la prévalence dans les populations de ratons laveurs de quatre groupes de virus d'importance vétérinaire et de santé publique au sein de deux régions distinctes de France métropolitaine. L'échantillonnage a intégré dans l'étude 44 individus pour la région Grand Est et 48 pour la Nouvelle-Aquitaine. S'agissant du premier travail de recherche par le Consortium ESRLF sur les agents pathogènes viraux portés par les ratons laveurs français, le nombre de ratons laveurs inclus dans l'étude est

modeste, ne permettant que des analyses statistiques sommaires et reflétant partiellement l'état sanitaire des populations cibles. De plus, le génotypage des souches isolées n'a pas été décrit dans ce manuscrit mais est en cours de réalisation. Il va permettre d'identifier les souches virales infectant les ratons laveurs de notre étude et de mieux comprendre l'épidémiologie de ces agents pathogènes, ainsi que nous donner plus d'informations sur les voies de transmissions possibles de ces virus.

Du fait d'un nombre croissant avec le temps de prélèvements de ratons laveurs stockés, des études complémentaires sont à réaliser pour valoriser les échantillons non étudiés à disposition. Elles permettront de produire davantage de données afin de consolider ce travail préliminaire. Des analyses statistiques bivariées puis, lorsque les données étaient suffisantes, des analyses multivariées des taux de prévalence ont été effectuées dans ce travail, afin de prendre en compte de manière la plus satisfaisante possible les facteurs de confusion. Cependant, du fait d'un effectif modeste de ratons laveurs étudiés dans ce travail, il est possible que les analyses statistiques n'aient pas pu identifier des effets réels de certaines variables explicatives sur les prévalences d'infections aux virus. Seule l'étude d'un échantillon plus grand et plus représentatif permettra d'affiner les résultats des analyses statistiques.

Notre étude s'est concentrée sur deux foyers de populations de ratons laveurs. Or, il existe deux autres noyaux de populations sur le territoire métropolitain, en Picardie et dans le Massif central. Afin de mieux évaluer le statut sanitaire des ratons laveurs sauvages français, d'autres travaux, s'intéressant à des individus provenant de ces deux dernières régions, sont nécessaires. Ils permettront ainsi des comparaisons de prévalences entre l'ensemble des foyers de populations de ratons laveurs en France métropolitaine.

Des biais d'échantillonnage ont été constatés dans cette étude, comme la sur-représentation des mâles ou la collecte hétérogène dans le temps des ratons laveurs selon les régions. Ce dernier biais pourrait impacter la valeur des prévalences apparentes de certains virus étudiés, notamment ceux pour lesquels un accroissement des contacts interindividuels (en hiver pour cette espèce animale) est synonyme d'exposition accrue. Il serait donc intéressant d'effectuer un échantillonnage plus homogène dans le temps, pour pouvoir plus justement comparer les valeurs de prévalences entre régions, saisons et années. Concernant la sur-représentation des mâles, la sélection d'une plus grande proportion de femelles dans les prochains échantillonnages pourrait facilement compenser ce biais. Pour l'âge des individus échantillonnés, l'estimation a été faite sur des critères morphométriques. Des erreurs d'appréciation ont donc pu être commises, et une datation plus précise (notamment par analyse des anneaux d'arrêt de croissance hivernale du cément des dents) est nécessaire pour affiner les estimations. Enfin, la proportion d'individus âgés de moins d'un an est plus faible que celle de jeunes adultes et d'adultes. Afin de s'assurer qu'il n'y ait pas de sous-représentation de certaines

classes d'âge, il serait nécessaire d'obtenir plus d'information sur la pyramide des âges de ces populations.

Bien que les PCR permettent d'avoir une forte sensibilité et spécificité de détection, des biais inhérents aux méthodes d'analyses sont également présents. Certains résultats de tests se sont avérés douteux, et ont été considérés comme négatifs dans notre étude. Il pourrait cependant s'agir de prélèvements contenant du matériel génétique viral, mais en très faible quantité. De plus, certains prélèvements ont été réalisés sur des tissus d'aspect dégradé, notamment pour les individus accidentés récupérés en bord de route, qui n'ont pas pu être conservé au froid immédiatement post-mortem. Cela peut induire une inhibition des réactions de PCR, à l'origine de faux négatifs. Le typage ADN en cours des souches virales isolées permettra de consolider les résultats des PCR.

d) Conclusion

Dans ce travail, les populations de ratons laveurs issues d'un habitat forestier et d'une zone humide péri-urbaine de France métropolitaine ont été étudiées, afin d'évaluer pour la première fois dans ce pays le portage de virus pathogènes animaux et/ou zoonotiques par cette espèce exotique envahissante. Ces animaux se sont révélés être infectés par trois agents pathogènes, avec des prévalences faibles pour l'IAV et le CAV-1, et élevées pour le CPPV-1. En revanche aucun cas d'infection par le CAV-2 et le CDV n'a été constaté. Il s'agit de la première preuve, sous réserve de confirmation par génotypage, du portage en Europe par des ratons laveurs du CAV-1 et de l'IAV, ainsi que de la première détection par PCR d'infection de *P. lotor* par le CAV-1. De plus, ce travail suggère une prévalence d'infection au CPPV-1 chez les ratons laveurs variable selon les années et plus élevée dans le Grand Est qu'en Nouvelle-Aquitaine. Le rôle d'hôte réservoir de cette espèce animale pour le CPPV-1 est probable. Ceci pourrait induire une augmentation de l'exposition des Carnivores sauvages et domestiques à ce virus en France métropolitaine, en lien avec l'accroissement des populations sauvages de ratons laveurs sur le territoire. Des études supplémentaires de surveillance du portage de ces virus pour l'ensemble des populations sauvages de ratons laveurs français, et des enquêtes complémentaires pour d'autres maladies où le Raton laveur est un hôte compétant sont nécessaires et ont été initiées par le Consortium ESRLF. Un travail plus approfondi de recherche sur les modes de transmission de ces maladies virales entre les ratons laveurs et les autres espèces serait également utile. Enfin, un travail plus global de réflexion sur la gestion des risques sanitaires liés au Raton laveur est nécessaire. Il permettra de trouver des solutions

viables et efficaces afin de réduire l'impact croissant que *P. lotor* pourrait avoir en France dans la circulation de certains agents pathogènes d'importance vétérinaire et de santé publique.

Bibliographie

ADAMS, John H., LEVINE, Norman D. et TODD, Kenneth S., 1981. Eimeria and Sarcocystis in Raccoons in Illinois. *The Journal of Protozoology*. 1981. Vol. 28, n° 2, pp. 221-222. DOI 10.1111/j.1550-7408.1981.tb02836.x.

ALDA, Fernando, RUIZ-LÓPEZ, María José, GARCÍA, Francisco José, GOMPPER, Matthew E., EGGERT, Lori S. et GARCÍA, Jesús T., 2013. Genetic evidence for multiple introduction events of raccoons (Procyon lotor) in Spain. *Biological Invasions*. mars 2013. Vol. 15, n° 3, pp. 687-698. DOI 10.1007/s10530-012-0318-6.

ALEXANDER, A. D., FLYGER, V., HERMAN, Y. F., MCCONNELL, S. J., ROTHSTEIN, N. et YAGER, R. H., 1972. Survey of wild mammals in a chesapeake bay area for selected zoonoses. *Journal of Wildlife Diseases*. avril 1972. Vol. 8, n° 2, pp. 119-126. DOI 10.7589/0090-3558-8.2.119.

ALIEV, Farman Fatullaevich et SANDERSON, Glen C., 1966. Distribution and Status of the Raccoon in the Soviet Union. *The Journal of Wildlife Management*. juillet 1966. Vol. 30, n° 3, pp. 497. DOI 10.2307/3798740.

ALLEN, Kelly E., YABSLEY, Michael J., JOHNSON, Eileen M., REICHARD, Mason V., PANCIERA, Roger J., EWING, Sidney A. et LITTLE, Susan E., 2011. Novel Hepatozoon in Vertebrates From the Southern United States. *Journal of Parasitology*. 1 août 2011. Vol. 97, n° 4, pp. 648-653. DOI 10.1645/GE-2672.1.

ALLEN, Samantha E., OJKIC, Davor et JARDINE, Claire M., 2014. Prevalence of Antibodies to Leptospira in Wild Mammals Trapped on Livestock Farms in Ontario, Canada. *Journal of Wildlife Diseases*. 1 juillet 2014. Vol. 50, n° 3, pp. 666-670. DOI 10.7589/2013-11-292.

ALLISON, A. B., HARBISON, C. E., PAGAN, I., STUCKER, K. M., KAELBER, J. T., BROWN, J. D., RUDER, M. G., KEEL, M. K., DUBOVI, E. J., HOLMES, E. C. et PARRISH, C. R., 2012. Role of Multiple Hosts in the Cross-Species Transmission and Emergence of a Pandemic Parvovirus. *Journal of Virology*. 15 janvier 2012. Vol. 86, n° 2, pp. 865-872. DOI 10.1128/JVI.06187-11.

ALLISON, A. B., KOHLER, D. J., FOX, K. A., BROWN, J. D., GERHOLD, R. W., SHEARN-BOCHSLER, V. I., DUBOVI, E. J., PARRISH, C. R. et HOLMES, E. C., 2013. Frequent Cross-Species Transmission of Parvoviruses among Diverse Carnivore Hosts. *Journal of Virology*. 15 février 2013. Vol. 87, n° 4, pp. 2342-2347. DOI 10.1128/JVI.02428-12.

AL-SABI, Mohammad Nafi Solaiman, CHRIÉL, Mariann, HANSEN, Mette Sif et ENEMARK, Heidi Larsen, 2015. Baylisascaris procyonis in wild raccoons (Procyon lotor) in Denmark. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*. décembre 2015. Vol. 1-2, pp. 55-58. DOI 10.1016/j.vprsr.2016.03.001.

ALVARADO-RYBAK, Mario, SOLANO-GALLEGO, Laia et MILLÁN, Javier, 2016. A review of piroplasmid infections in wild carnivores worldwide: importance for domestic animal health and wildlife conservation. *Parasites & Vectors*. 10 octobre 2016. Vol. 9, pp. 538. DOI 10.1186/s13071-016-1808-7.

ANDA, P., SEGURA DEL POZO, J., DÍAZ GARCÍA, J. M., ESCUDERO, R., GARCÍA PEÑA, F. J., LÓPEZ VELASCO, M. C., SELLEK, R. E., JIMÉNEZ CHILLARÓN, M. R., SÁNCHEZ SERRANO, L. P. et MARTÍNEZ NAVARRO, J. F., 2001. Waterborne outbreak of tularemia associated with crayfish fishing. *Emerging Infectious Diseases*. 2001. Vol. 7, n° 3 Suppl, pp. 575-582. DOI 10.3201/eid0707.010740.

ANDERSON, J. F., MAGNARELLI, L. A. et SULZER, A. J., 1981. Raccoon babesiosis in Connecticut, USA: Babesia lotori sp. n. *The Journal of Parasitology*. juin 1981. Vol. 67, n° 3, pp. 417-425.

ANDERSON, Jennifer L., MEECE, Jennifer K., KOZICZKOWSKI, Jeff J., CLARK, Dorn L., RADCLIFF, Roy P., NOLDEN, Cherrie A., SAMUEL, Michael D. et ELLINGSON, Jay L. E., 2007. Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis in scavenging mammals in Wisconsin. *Journal of Wildlife Diseases*. avril 2007. Vol. 43, n° 2, pp. 302-308. DOI 10.7589/0090-3558-43.2.302.

ANDERSON, John F., MAGNARELLI, Louis A., PHILIP, Robert N. et BURGDORFER, Willy, 1986. Rickettsia rickettsii and Rickettsia montana from Ixodid Ticks in Connecticut. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 1 janvier 1986. Vol. 35, n° 1, pp. 187-191. DOI 10.4269/ajtmh.1986.35.187.

ANHEYER-BEHMENBURG, Helena Eva, 2013. *Investigations on the occurrence of zoonotic pathogens and the canine distemper virus in the raccoon population in Lower Saxony, Germany, 2011-2013*. 1. Aufl. Gießen : DVG Service. ISBN 978-3-86345-194-3.

ANTHONY, Jill A., CHILDS, James E., GLASS, Gregory E., KORCH, George W., ROSS, Lloyd et GRIGOR, Jack K., 1990. Land Use Associations and Changes in Population Indices of Urban Raccoons During a Rabies Epizootic. *Journal of Wildlife Diseases*. avril 1990. Vol. 26, n° 2, pp. 170-179. DOI 10.7589/0090-3558-26.2.170.

ANVARI, Davood, SABERI, Reza, SHARIF, Mehdi, SARVI, Shahabbedin, HOSSEINI, Seyed Abdollah, MOOSAZADEH, Mahmood, HOSSEININEJAD, Zahra, CHEGENI, Tooran Nayeri et DARYANI, Ahmad, 2020. Seroprevalence of Neospora caninum Infection in Dog Population Worldwide: A Systematic Review and Meta-analysis. *Acta Parasitologica*. juin 2020. Vol. 65, n° 2, pp. 273-290. DOI 10.2478/s11686-019-00163-4.

AOKI, Emiko, SOMA, Takehisa, YOKOYAMA, Mayumi, MATSUBAYASHI, Makoto et SASAI, Kazumi, 2017. Surveillance for Antibodies Against Six Canine Viruses in Wild Raccoons (procyon Lotor) in Japan. *Journal of Wildlife Diseases*. octobre 2017. Vol. 53, n° 4, pp. 761-768. DOI 10.7589/2016-11-253.

ASAKAWA, M., MATOBA, Y., YAMADA, D. et KAMIYAMA, T., 2000. Review of the parasitological state of feral raccoons captured in Nopporo National Park and its proximity, Hokkaido. *Journal of Rakuno Gakuen University, Natural Science*. 2000. Vol. 25, n° 1, pp. 1-8.

ASH, Lawrence R., 1962a. Migration and Development of Gnathostoma procyonis Chandler, 1942, in Mammalian Hosts. *The Journal of Parasitology*. 1962. Vol. 48, n° 2, pp. 306-313. DOI 10.2307/3275593.

ASH, Lawrence R., 1962b. Development of Gnathostoma procyonis Chandler, 1942, in the First and Second Intermediate Hosts. *The Journal of Parasitology*. 1962. Vol. 48, n° 2, pp. 298-305. DOI 10.2307/3275591.

AVIDOR, B., GRAIDY, M., EFRAT, G., LEIBOWITZ, C., SHAPIRA, G., SCHATTNER, A., ZIMHONY, O. et GILADI, M., 2004. Bartonella koehlerae, a New Cat-Associated Agent of Culture-Negative Human Endocarditis. *Journal of Clinical Microbiology*. 1 août 2004. Vol. 42, n° 8, pp. 3462-3468. DOI 10.1128/JCM.42.8.3462-3468.2004.

AYRAL, Florence, DJELOUADJI, Zoheira, RATON, Vincent, ZILBER, Anne-Laure, GASQUI, Patrick, FAURE, Eva, BAURIER, Florence, VOURC'H, Gwenaël, KODJO, Angeli et COMBES, Benoît, 2016. Hedgehogs and Mustelid Species: Major Carriers of Pathogenic Leptospira, a Survey in 28 Animal Species in France (20122015). DELLAGOSTIN, Odir Antônio (éd.), *PLOS ONE*. 28 septembre 2016. Vol. 11, n° 9, pp. e0162549. DOI 10.1371/journal.pone.0162549.

AZIZOVA, A.A., 2010. Ecological and faunistic analyse parasites of Raccon (Procyon lotor L.) in different zones of Azerbaijan. *Юг России: экология, развитие*. 2010. N° 1, pp. 86-90.

BABA, Kenji, KANEDA, Toshiya, NISHIMURA, Hitoshi et SATO, Hiroshi, 2012. Molecular Detection of Spotted Fever Group Rickettsia in Feral Raccoons (Procyon lotor) in the Western Part of Japan. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2012. Vol. advpub. DOI 10.1292/jvms.12-0143.

BAFUNDO, Kenneth W., WILHELM, Walter E. et KENNEDY, Michael L., 1980. Geographic Variation in Helminth Parasites from the Digestive Tract of Tennessee Raccoons, Procyon lotor. *The Journal of Parasitology*. 1980. Vol. 66, n° 1, pp. 134-139. DOI 10.2307/3280604.

BAI, Ying, GILBERT, Amy, FOX, Karen, OSIKOWICZ, Lynn et KOSOY, Michael, 2016. bartonella Rochalimae and b. Vinsonii Subsp. berkhoffii in Wild Carnivores from Colorado, Usa. *Journal of Wildlife Diseases*. octobre 2016. Vol. 52, n° 4, pp. 844-849. DOI 10.7589/2016-01-015.

BAKKEN, Marit A., NASHOLD, Sean W. et HALL, Jeffrey S., 2020. Serosurvey of Coyotes (Canis latrans), Foxes (Vulpes vulpes, Urocyon cinereoargenteus), and Raccoons (Procyon lotor) for Exposure to Influenza A Viruses in the USA. *Journal of Wildlife Diseases*. 22 avril 2020. pp. 2019-10-244. DOI 10.7589/2019-10-244.

BALDI, Mario, ALVARADO, Gilbert, SMITH, Steve, SANTORO, Mario, BOLAÑOS, Natalie, JIMÉNEZ, Carlos, HUTTER, Sabine E. et WALZER, Chris, 2016. Baylisascaris procyonis Parasites in Raccoons, Costa Rica, 2014. *Emerging Infectious Diseases*. août 2016. Vol. 22, n° 8, pp. 1502-1503. DOI 10.3201/eid2208.151627.

BALDI, Mario, CALVO, Elías Barquero, HUTTER, Sabine E. et WALZER, Chris, 2019. Salmonellosis detection and evidence of antibiotic resistance in an urban raccoon population in a highly populated area, Costa Rica. *Zoonoses and Public Health*. 2019. Vol. 66, n° 7, pp. 852-860. DOI 10.1111/zph.12635.

BALDI, Mario, HERNÁNDEZ-MORA, Gabriela, JIMENEZ, Carlos, HUTTER, Sabine E., ALFARO, Alejandro et WALZER, Chris, 2019. Leptospira Seroprevalence Detection and Rabies Virus Absence in an Urban Raccoon (Procyon lotor) Population in a Highly Populated Area, Costa Rica. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. 1 décembre 2019. Vol. 19, n° 12, pp. 889-895. DOI 10.1089/vbz.2019.2444.

BARTON, Brandon T. et ROTH, James D., 2007. Raccoon Removal on Sea Turtle Nesting Beaches. *Journal of Wildlife Management*. juin 2007. Vol. 71, n° 4, pp. 1234-1237. DOI 10.2193/2006-014.

BARTOSZEWICZ, Magdalena, 2011. *NOBANIS – Invasive Alien Species Fact Sheet – Procyon lotor* [en ligne]. 2011. Online Database of the European Network on Invasive Alien Species – NOBANIS. [Consulté le 25 mars 2020]. Disponible à l'adresse : https://www.nobanis.org/globalassets/speciesinfo/p/procyon-lotor/procyon_lotor.pdf

BARTOSZEWICZ, Magdalena, OKARMA, Henryk, ZALEWSKI, Andrzej et SZCZĘSNA, Justyna, 2008. Ecology of the Raccoon (Procyon lotor) from Western Poland. *Annales Zoologici Fennici*. août 2008. Vol. 45, n° 4, pp. 291-298. DOI 10.5735/086.045.0409.

BAUER, Christian, 2013. Baylisascariosis—Infections of animals and humans with 'unusual' roundworms. *Veterinary Parasitology*. 15 avril 2013. Vol. 193, n° 4, pp. 404-412. DOI 10.1016/j.vetpar.2012.12.036.

BAUWENS, Luc, VERCAMMEN, Francis et HERTSENS, Anja, 2003. Detection of pathogenic Listeria spp. in zoo animal faeces: use of immunomagnetic separation and a chromogenic isolation medium. *Veterinary Microbiology*. février 2003. Vol. 91, n° 2-3, pp. 115-123. DOI 10.1016/S0378-1135(02)00265-1.

BELTRÁN-BECK, Beatriz, GARCÍA, Francisco José et GORTÁZAR, Christian, 2012. Raccoons in Europe: disease hazards due to the establishment of an invasive species. *European Journal of Wildlife Research*. février 2012. Vol. 58, n° 1, pp. 5-15. DOI 10.1007/s10344-011-0600-4.

BENTLER, Kevin T., KLENK, Kaci, SCHMIT, Brandon, RAMEY, Paul C., BLACKWELL, Bradley F., CLARK, Larry, ROOT, J. Jeffrey et HALL, Jeffrey S., 2007. Serologic Evidence of West Nile Virus Exposure in North American Mesopredators. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 1 janvier 2007. Vol. 76, n° 1, pp. 173-179. DOI 10.4269/ajtmh.2007.76.173.

BERENTSEN, Are R., DUNBAR, Mike R., MARKS, David R. et ROBBE-AUSTERMAN, Suelee, 2010. Evaluation of Potential Shedding of Mycobacterium bovis in Free-Ranging Raccoons. *Proceedings of the Vertebrate Pest Conference* [en ligne]. 2010. Vol. 24, n° 24. [Consulté le 2 août 2021]. DOI 10.5070/V424110346. Disponible à l'adresse : https://escholarship.org/uc/item/9b24432d

BERMÚDEZ, C. Sergio, ESSER, Helen J., MIRANDA, C. Roberto et MORENO, Ricardo S., 2015. Wild carnivores (Mammalia) as hosts for ticks (Ixodida) in Panama. *Systematic and Applied Acarology*. janvier 2015. Vol. 20, n° 1, pp. 13-19. DOI 10.11158/saa.20.1.2.

BERRADA, Zenda L., GOETHERT, Heidi K. et TELFORD, Sam R., 2006. Raccoons and Skunks as Sentinels for Enzootic Tularemia. *Emerging Infectious Diseases*. juillet 2006. Vol. 12, n° 6, pp. 1019-1021. DOI 10.3201/eid1206.05879.

BERTONI-RUIZ, Florencia, GARCÍA-PRIETO, Luis, OSORIO-SARABIA, David et LEÓN-RÈGAGNON, Virginia, 2005. A new species of gnathostoma (nematoda: gnathostomatidae) in procyon lotor hernandezii from mexico. *Journal of Parasitology*. 1 octobre 2005. Vol. 91, n° 5, pp. 1143-1149. DOI 10.1645/GE-516R.1.

BIANCO, Alice, ZECCHIN, Bianca, FUSARO, Alice, SCHIVO, Alessia, ORMELLI, Silvia, BREGOLI, Marco, CITTERIO, Carlo Vittorio, OBBER, Federica, DELLAMARIA, Debora, TREVISIOL, Karin, LORENZETTO, Monica, DE BENEDICTIS, Paola et MONNE, Isabella, 2020. Two waves of canine distemper virus showing different spatio-temporal dynamics in Alpine wildlife (2006–2018). *Infection, Genetics and Evolution*. 1 octobre 2020. Vol. 84, pp. 104359. DOI 10.1016/j.meegid.2020.104359.

BIEDRZYCKA, Aleksandra, POPIOŁEK, Marcin et ZALEWSKI, Andrzej, 2020. Host-parasite interactions in non-native invasive species are dependent on the levels of standing genetic variation at the immune locus. *BMC Evolutionary Biology*. 16 avril 2020. Vol. 20, pp. 43. DOI 10.1186/s12862-020-01610-x.

BIEDRZYCKA, Aleksandra, ZALEWSKI, Andrzej, BARTOSZEWICZ, Magdalena, OKARMA, Henryk et JĘDRZEJEWSKA, Ewa, 2014. The genetic structure of raccoon introduced in Central Europe reflects multiple invasion pathways. *Biological Invasions*. août 2014. Vol. 16, n° 8, pp. 1611-1625. DOI 10.1007/s10530-013-0595-8.

BIGLER, William J., HOFF, Gerald L., JASMIN, Arthur M. et WHITE, Frank H., 1974. Salmonella Infections in Florida Raccoons, Procyon lotor. *Archives of Environmental Health: An International Journal*. 1 mai 1974. Vol. 28, n° 5, pp. 261-262. DOI 10.1080/00039896.1974.10666483.

BIRCH, Gary L, FELDHAMER, George A et DYER, William G, 1994. Helminths of the Gastrointestinal Tract of Raccoons in Southern Illinois with Management Implications of Baylisascaris procyonis Occurrence. *Transactions of the Illinois State Academy of Science*. 1994. Vol. 87, n° 3-4.

BIRKENHEUER, A. J., MARR, H. S., HLADIO, N. et ACTON, A. E., 2008. Molecular evidence of prevalent dual piroplasma infections in North American raccoons (Procyon lotor). *Parasitology*. janvier 2008. Vol. 135, n° 1, pp. 33-37. DOI 10.1017/S0031182007003538.

BISCHOF, Richard et ROGERS, Douglas G., 2005. Serologic Survey of Select Infectious Diseases in Coyotes and Raccoons in Nebraska. *Journal of Wildlife Diseases*. octobre 2005. Vol. 41, n° 4, pp. 787-791. DOI 10.7589/0090-3558-41.4.787.

BLITVICH, Bradley J., JUAREZ, Luis Ibarra, TUCKER, Bradley J., ROWLEY, Wayne A. et PLATT, Kenneth B., 2009. Antibodies to West Nile Virus in Raccoons and Other Wild Peridomestic Mammals in Iowa. *Journal of Wildlife Diseases*. octobre 2009. Vol. 45, n° 4, pp. 1163-1168. DOI 10.7589/0090-3558-45.4.1163.

BONDO, Kristin J., PEARL, David L., JANECKO, Nicol, BOERLIN, Patrick, REID-SMITH, Richard J., PARMLEY, Jane et JARDINE, Claire M., 2016a. Epidemiology of Antimicrobial Resistance in Escherichia coli Isolates from Raccoons (Procyon lotor) and the Environment on Swine Farms and Conservation Areas in Southern Ontario. *PLOS ONE*. 9 novembre 2016. Vol. 11, n° 11, pp. e0165303. DOI 10.1371/journal.pone.0165303.

BONDO, Kristin J., PEARL, David L., JANECKO, Nicol, BOERLIN, Patrick, REID-SMITH, Richard J., PARMLEY, Jane et JARDINE, Claire M., 2016b. Impact of Season, Demographic and Environmental Factors on Salmonella Occurrence in Raccoons (Procyon lotor) from Swine Farms and Conservation Areas in Southern Ontario. *PLOS ONE*. 9 septembre 2016. Vol. 11, n° 9, pp. e0161497. DOI 10.1371/journal.pone.0161497.

BONDO, Kristin J., PEARL, David L., JANECKO, Nicol, BOERLIN, Patrick, REID-SMITH, Richard J., PARMLEY, Jane et JARDINE, Claire M., 2016c. Epidemiology of Salmonella on the Paws and in the Faeces of Free-Ranging Raccoons (Procyon Lotor) in Southern Ontario, Canada. *Zoonoses and Public Health*. 2016. Vol. 63, n° 4, pp. 303-310. DOI 10.1111/zph.12232.

BOSCHERINI, Andrea, MAZZA, Giuseppe, MENCHETTI, Mattia, LAURENZI, Alessandro et MORI, Emiliano, 2019. Time is running out! Rapid range expansion of the invasive northern raccoon in central Italy. *Mammalia*. 18 décembre 2019. Vol. 84, n° 1, pp. 98-101. DOI 10.1515/mammalia-2018-0151.

BOSMAN, Anna-Mari, PENZHORN, Barend L., BRAYTON, Kelly A., SCHOEMAN, Tanya et OOSTHUIZEN, Marinda C., 2019. A novel Babesia sp. associated with clinical signs of babesiosis in domestic cats in South Africa. *Parasites & Vectors*. 26 mars 2019. Vol. 12, n° 1, pp. 138. DOI 10.1186/s13071-019-3395-x.

BOURHY, Hervé, REYNES, Jean-Marc, DUNHAM, Eleca J., DACHEUX, Laurent, LARROUS, Florence, HUONG, Vu Thi Que, XU, Gelin, YAN, Jiaxin, MIRANDA, Mary Elizabeth G. et HOLMES, Edward C., 2008. The origin and phylogeography of dog rabies virus. *Journal of General Virology*. 1 novembre 2008. Vol. 89, n° 11, pp. 2673-2681. DOI 10.1099/vir.0.2008/003913-0.

BOZEK, Clare K., PRANGE, Suzanne et GEHRT, Stanley D., 2007. The influence of anthropogenic resources on multi-scale habitat selection by raccoons. *Urban Ecosystems*. 10 octobre 2007. Vol. 10, n° 4, pp. 413-425. DOI 10.1007/s11252-007-0033-8.

BROOKSHIRE, W. Cooper, DYKSTRA, Adrienne, LOFTIN, Christina et LASHLEY, Marcus, 2020. Wildlife Baiting is Associated with an Increased Parasite Intensity in Raccoons (Procyon lotor) in Mississippi, USA. *Journal of Wildlife Diseases*. 1 juillet 2020. Vol. 56, n° 3, pp. 724-726. DOI 10.7589/2019-08-197.

BROWN, Emily L., ROELLIG, Dawn M., GOMPPER, Matthew E., MONELLO, Ryan J., WENNING, Krista M., GABRIEL, Mourad W. et YABSLEY, Michael J., 2010. Seroprevalence of Trypanosoma cruzi Among Eleven

Potential Reservoir Species from Six States Across the Southern United States. *https://home.liebertpub.com/vbz* [en ligne]. 22 octobre 2010. [Consulté le 17 septembre 2021]. Disponible à l'adresse : https://www.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/vbz.2009.0009140 Huguenot Street, 3rd Floor New Rochelle, NY 10801 USA

BROWN, L. J., ROSATTE, R. C., FEHLNER-GARDINER, C., KNOWLES, M. K., BACHMANN, P., DAVIES, J. C., WANDELER, A., SOBEY, K. et DONOVAN, D., 2011. Immunogenicity and Efficacy of Two Rabies Vaccines in Wild-Caught, Captive Raccoons. *Journal of Wildlife Diseases*. janvier 2011. Vol. 47, n° 1, pp. 182-194. DOI 10.7589/0090-3558-47.1.182.

BRUNING-FANN, Colleen S., SCHMITT, Stephen M., FITZGERALD, Scott D., FIERKE, Jean S., FRIEDRICH, Paul D., KANEENE, John B., CLARKE, Kathy A., BUTLER, Kelly L., PAYEUR, Janet B., WHIPPLE, Diana L., COOLEY, Thomas M., MILLER, Janice M. et MUZO, Darian P., 2001. Bovine Tuberculosis in Free-Ranging Carnivores from Michigan. *Journal of Wildlife Diseases*. janvier 2001. Vol. 37, n° 1, pp. 58-64. DOI 10.7589/0090-3558-37.1.58.

BURGDORFER, Willy, COONEY, Joseph C. et THOMAS, Leo A., 1974. Zoonotic Potential (Rocky Mountain Spotted Fever and Tularemia) in the Tennessee Valley Region. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 1 janvier 1974. Vol. 23, n° 1, pp. 109-117. DOI 10.4269/ajtmh.1974.23.109.

BURRIDGE, M, BIGLER, W, FORRESTER, Don et HENNEMANN, J, 1979. Serologic Survey for Toxoplasma gondii in Wild Animals in Florida. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 décembre 1979. Vol. 175, pp. 964-7.

BYRNE, Michael E. et CHAMBERLAIN, Michael J., 2011. Seasonal Space Use and Habitat Selection of Adult Raccoons (Procyon lotor) in a Louisiana Bottomland Hardwood Forest. *The American Midland Naturalist*. octobre 2011. Vol. 166, n° 2, pp. 426-434. DOI 10.1674/0003-0031-166.2.426.

CABI, 2020. *Datasheet report for Procyon lotor (raccoon)* [en ligne]. Invasive Species Compendium. Disponible à l'adresse : https://www.cabi.org/isc/datasheet/67856#tosummaryOfInvasiveness

CALATAYUD, Olga, ESPERÓN, Fernando, VELARDE, Roser, OLEAGA, Álvaro, LLANEZA, Luis, RIBAS, Alexis, NEGRE, Nieves, DE LA TORRE, Ana, RODRÍGUEZ, Alejandro et MILLÁN, Javier, 2020. Genetic characterization of Carnivore Parvoviruses in Spanish wildlife reveals domestic dog and cat-related sequences. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2020. Vol. 67, n° 2, pp. 626-634. DOI 10.1111/tbed.13378.

CANOVA, Luca et ROSSI, Simone, 2008. First Records of the Northern Raccoon Procyon Lotor in Italy. *Hystrix It. J. Mamm.* 2008. Vol. 19, n° 2, pp. 179-182.

CARLSON, B. L. et NIELSEN, S. W., 1982. Cryptosporidiosis in a raccoon. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 décembre 1982. Vol. 181, n° 11, pp. 1405-1406.

CASTELLAW, Ashley H., CHENNEY, Erle F. et VARELA-STOKES, Andrea S., 2011. Tick-Borne Disease Agents in Various Wildlife from Mississippi. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. 1 avril 2011. Vol. 11, n° 4, pp. 439-442. DOI 10.1089/vbz.2009.0221.

CDC, 2021. CDC documentation. *Centers for Disease Control and Prevention website* [en ligne]. 2021. [Consulté le 15 août 2021]. Disponible à l'adresse : https://www.cdc.gov/

CEBALLOS-ESCALERA, J. M., LARA, J., MONTORO, J., GARCÍA-ROMÁN, L., HERRERA, J., GONZÁLEZ, J. L., GARCÍA, F. J., LÓPEZ-NIEVA, P., ARAMBURU, M. J., ORTEGA, M. et CUESTA, R., 2013. Gestión de la población de mapache (Procyon lotor L.) en la Comunidad de Madrid. *Congreso Forestal Español* [en ligne]. 1 juin 2013. [Consulté le 29 mars 2020]. Disponible à l'adresse : mun

CHANDLER, Asa C. et MELVIN, Dorothy M., 1951. A New Cestode, Oochoristica pennsylvanica, and Some New or Rare Helminth Host Records from Pennsylvania Mammals. *The Journal of Parasitology*. 1951. Vol. 37, n° 1, pp. 106-109. DOI 10.2307/3273527.

CHARLES, Roxanne A., KJOS, Sonia, ELLIS, Angela E., BARNES, John C. et YABSLEY, Michael J., 2013. Southern Plains Woodrats (Neotoma micropus) from Southern Texas Are Important Reservoirs of Two Genotypes of Trypanosoma cruzi and Host of a Putative Novel Trypanosoma Species. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. 1 janvier 2013. Vol. 13, n° 1, pp. 22-30. DOI 10.1089/vbz.2011.0817.

CHAVEZ, Deanna J., LEVAN, Ivy K., MILLER, Michael W. et BALLWEBER, Lora R., 2012. Baylisascaris procyonis in raccoons (Procyon lotor) from eastern Colorado, an area of undefined prevalence. *Veterinary Parasitology*. 30 avril 2012. Vol. 185, n° 2, pp. 330-334. DOI 10.1016/j.vetpar.2011.11.002.

CHING, H L, LEIGHTON, B J et STEPHEN, C, 2000. Intestinal parasites of raccoons (Procyon lotor) from southwest British Columbia. *Canadian Journal of Veterinary Research*. avril 2000. Vol. 64, n° 2, pp. 107-111.

CHRISTENSEN, Bruce M., 1978. Laboratory observations on the insusceptibility of raccoons to dirofilaria immitis. *Journal of Wildlife Diseases*. janvier 1978. Vol. 14, n° 1, pp. 22-23. DOI 10.7589/0090-3558-14.1.22.

ĆIROVIĆ, D. et MILENKOVIĆ, M., 2003. The first record of the free-ranging raccoon (Procyon lotor Linnaeus, 1758) in Yugoslavia. *Mammalian Biology*. 2003. Vol. 68, n° 2, pp. 116-117. DOI 10.1078/1616-5047-00070.

CLARK, Keith A., ROBINSON, R. M. et WEISHUHN, L. L., 1973. Hepatozoon procyonis infections in texas. *Journal of Wildlife Diseases*. avril 1973. Vol. 9, n° 2, pp. 182-193. DOI 10.7589/0090-3558-9.2.182.

CLARK, Kerry, SAVICK, Kyla et BUTLER, Joseph, 2012. Babesia microti in Rodents and Raccoons from Northeast Florida. *Journal of Parasitology*. 1 décembre 2012. Vol. 98, n° 6, pp. 1117-1121. DOI 10.1645/GE-3083.1.

COHEN, S. B., FREYE, J. D., DUNLAP, B. G., DUNN, J. R., JONES, T. F. et MONCAYO, A. C., 2010. Host Associations of Dermacentor, Amblyomma, and Ixodes (Acari: Ixodidae) Ticks in Tennessee. *Journal of Medical Entomology*. 1 mai 2010. Vol. 47, n° 3, pp. 415-420. DOI 10.1603/ME09065.

COLE, Rebecca A. et SHOOP, Wesley L., 1987. Helminths of the Raccoon (Procyon lotor) in Western Kentucky. *The Journal of Parasitology*. août 1987. Vol. 73, n° 4, pp. 762. DOI 10.2307/3282410.

COLLINGE, S.K., RAY, C., REAL, L.A. et CHILDS, J.E., 2006. Spatial-temporal dynamics of rabies in ecological communities. In : *Disease ecology: community structure and pathogen dynamics*. Oxford, UK : Oxford Univ. Press. pp. 170-187. ISBN 978-0-19-856708-0.

COMER, James A., NICHOLSON, William L., PADDOCK, Christopher D., SUMNER, John W. et CHILDS, James E., 2000. Detection of Antibodies Reactive with Ehrlichia Chaffeensis in the Raccoon. *Journal of Wildlife Diseases.* octobre 2000. Vol. 36, n° 4, pp. 705-712. DOI 10.7589/0090-3558-36.4.705.

COMPTON, Justin A., BANEY, Jason A., DONALDSON, Sarah C., HOUSER, Beth A., SAN JULIAN, Gary J., YAHNER, Richard H., CHMIELECKI, Wayne, REYNOLDS, Stanley et JAYARAO, Bhushan M., 2008. Salmonella Infections in the Common Raccoon (Procyon lotor) in Western Pennsylvania. *Journal of Clinical Microbiology*. 1 septembre 2008. Vol. 46, n° 9, pp. 3084-3086. DOI 10.1128/JCM.00685-08.

CORN, J. L., MANNING, E. J. B., SREEVATSAN, S. et FISCHER, J. R., 2005. Isolation of Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis from Free-Ranging Birds and Mammals on Livestock Premises. *Applied and Environmental Microbiology*. 1 novembre 2005. Vol. 71, n° 11, pp. 6963-6967. DOI 10.1128/AEM.71.11.6963-6967.2005.

CRIADO-FORNELIO, Angel, MARTÍN-PÉREZ, T., VERDÚ-EXPÓSITO, C., REINOSO-ORTIZ, S. A. et PÉREZ-SERRANO, J., 2018. Molecular epidemiology of parasitic protozoa and Ehrlichia canis in wildlife in Madrid (central Spain). *Parasitology Research*. juillet 2018. Vol. 117, n° 7, pp. 2291-2298. DOI 10.1007/s00436-018-5919-2.

CRUM, JAMES M. et PRESTWOOD, ANNIE K., 1977. Transmission of sarcocystis leporum from a cottontail rabbit to domestic cats. *Journal of Wildlife Diseases*. 1 avril 1977. Vol. 13, n° 2, pp. 174-175. DOI 10.7589/0090-3558-13.2.174.

CURTIS-ROBLES, Rachel, LEWIS, Barbara C. et HAMER, Sarah A., 2016. High Trypanosoma cruzi infection prevalence associated with minimal cardiac pathology among wild carnivores in central Texas. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*. 1 août 2016. Vol. 5, n° 2, pp. 117-123. DOI 10.1016/j.ijppaw.2016.04.001.

CYBULSKA, Aleksandra, KORNACKA, Aleksandra, POPIOŁEK, Marcin, BIEŃ-KALINOWSKA, Justyna et MOSKWA, Bożena, 2020. Use of meat juice from racoons (Procyon lotor) collected from Central Europe for immunological detection of Trichinella spp. *Veterinary Parasitology*. 2020. Vol. 297, pp. 109066. DOI 10.1016/j.vetpar.2020.109066.

CYBULSKA, Aleksandra, SKOPEK, Rafał, KORNACKA, Aleksandra, POPIOŁEK, Marcin, PIRÓG, Agnieszka, LASKOWSKI, Zdzisław et MOSKWA, Bożena, 2018. First detection of Trichinella pseudospiralis infection in raccoon (Procyon lotor) in Central Europe. *Veterinary Parasitology*. avril 2018. Vol. 254, pp. 114-119. DOI 10.1016/j.vetpar.2018.03.007.

DÄHNERT, L., CONRATHS, F. J., REIMER, N., GROSCHUP, M. H. et EIDEN, M., 2018. Molecular and serological surveillance of Hepatitis E virus in wild and domestic carnivores in Brandenburg, Germany. *Transboundary and Emerging Diseases*. octobre 2018. Vol. 65, n° 5, pp. 1377-1380. DOI 10.1111/tbed.12877.

DAISIE (éd.), 2009. *Handbook of alien species in Europe*. Dordrecht : Springer. Invading nature, 3. ISBN 978-1-4020-8279-5.

DĂRĂBUȘ, Gheorghe, AFRENIE, Mihăită, HOTEA, Ionela, IMRE, Mirela et MORARIU, Sorin, 2014. Endoparasites in mammals from seven zoological gardens in romania. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2014. Vol. 45, n° 2, pp. 239-246.

DĂRĂBUȘ, Gheorghe, AFRENIE, Mihăiță, OLARIU, Rareș T, ILIE, Marius S et BALINT, Adrian, 2011. Epidemiological remarks on Toxoplasma gondii infection in Timișoara Zoo. *Sci Parasitol*. mars 2011. Vol. 12, n° 1, pp. 33-37.

DAVIDSON, Rebecca K., ØINES, Øivind, HAMNES, Inger S. et SCHULZE, Johan E., 2013. Illegal Wildlife Imports More than Just Animals— Baylisascaris procyonis in Raccoons (Procyon lotor) in Norway. *Journal of Wildlife Diseases*. octobre 2013. Vol. 49, n° 4, pp. 986-990. DOI 10.7589/2012-06-154.

DAVIS, G E et WHITING, M C, 1977. Loggerhead Sea Turtle Nesting in Everglades National Park, Florida, USA. *Herpetologica, 33:18-28*. 1977.

DAVIS, M. A., EVERMANN, J. F., PETERSEN, C. R., VANDERSCHALIE, J., BESSER, T. E., HUCKABEE, J., DANIELS, J. B., HANCOCK, D. D., LESLIE, M. et BAER, R., 2008. Serological Survey for Antibodies to Leptospira in Dogs and Raccoons in Washington State. *Zoonoses and Public Health*. juillet 2008. pp. 436-442. DOI 10.1111/j.1863-2378.2008.01137.x.

DAVIS, Paul, 1995. Prevalence of Presumed Dirofilaria tenuis in Raccoons and Mosquitoes in Southeast Georgia. *Legacy ETDs* [en ligne]. 1 janvier 1995. Disponible à l'adresse : https://digitalcommons.georgiasouthern.edu/etd_legacy/1001

DE OLIVEIRA MOTA, Juliana, GUILLOU, Sandrine, PIERRE, Fabrice et MEMBRÉ, Jeanne-Marie, 2020. Quantitative assessment of microbiological risks due to red meat consumption in France. *Microbial Risk Analysis*. 1 août 2020. Vol. 15, pp. 100103. DOI 10.1016/j.mran.2020.100103.

DECARO, N., DESARIO, C., MICCOLUPO, A., CAMPOLO, M., PARISI, A., MARTELLA, V., AMORISCO, F., LUCENTE, M. S., LAVAZZA, A. et BUONAVOGLIA, C., 2008. Genetic analysis of feline panleukopenia viruses from cats with gastroenteritis. *The Journal of General Virology*. septembre 2008. Vol. 89, n° Pt 9, pp. 2290-2298. DOI 10.1099/vir.0.2008/001503-0.

DENZIN, N., HERWIG, V. et VAN DER GRINTEN, E., 2013. Occurrence and geographical distribution of Canine Distemper Virus infection in red foxes (Vulpes vulpes) of Saxony-Anhalt, Germany. *Veterinary Microbiology*. 22 février 2013. Vol. 162, n° 1, pp. 214-218. DOI 10.1016/j.vetmic.2012.08.031.

DEUTSCHER JAGDVERBAND, 2020. *Infographie du Tableau de chasse allemand du raton laveur* [en ligne]. 2020. [Consulté le 25 mai 2020]. Disponible à l'adresse : https://www.jagdverband.de/sites/default/files/2020-02/2020-02_Infografik_Jahresstrecke_Waschbaer_2018_2019.jpg

DEVAULT, T.L., BEASLEY, J.C., HUMBERG, L.A., MACGOWAN, B.J., RETAMOSA, M.I. et RHODES, O.E. Jr, 2007. Intrafield patterns of wildlife damage to corn and soybeans in northern Indiana. *Human-Wildlife Conflicts, 1:205-213*. 2007.

DIETRICH, Gabrielle, MONTENIERI, John A., PANELLA, Nicholas A., LANGEVIN, Stan, LASATER, Sarah E., KLENK, Kaci, KILE, James C. et KOMAR, Nicholas, 2005. Serologic Evidence of West Nile Virus Infection in Free-Ranging Mammals, Slidell, Louisiana, 2002. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. septembre 2005. Vol. 5, n° 3, pp. 288-292. DOI 10.1089/vbz.2005.5.288.

DOCHERTY, Douglas, SAMUEL, Michael, NOLDEN, Cherrie, EGSTAD, Kristina et GRIFFIN, Kathryn, 2006. West Nile Virus Antibody Prevalence in Wild Mammals, Southern Wisconsin. *Emerging Infectious Diseases*. 2006. Vol. 12, n° 12, pp. 1982-1984. DOI 10.3201/eid1212.060173.

DOI, Kandai, KATO, Takuya et HAYAMA, Shin-ichi, 2018. Infestation of introduced raccoons (Procyon lotor) with indigenous ixodid ticks on the Miura Peninsula, Kanagawa Prefecture, Japan. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*. 1 décembre 2018. Vol. 7, n° 3, pp. 355-359. DOI 10.1016/j.ijppaw.2018.09.002.

DOLZ, Gaby, SOTO, Mauricio, ROCHA, Ana, ALBERTI, Alberto, ZOBBA, Rosanna, CAMPOS-CALDERÓN, Liliana, CASTRO, Ruth et HERING, María, 2015. Ehrlichia spp. and anaplasma spp. in wild mammals of protected and urban areas of Costa Rica. . Poster. Universidad Nacional Costa Rica. 23 septembre 2015.

DOWGIER, Giulia, MARI, Viviana, LOSURDO, Michele, LAROCCA, Vittorio, COLAIANNI, Maria Loredana, CIRONE, Francesco, LUCENTE, Maria Stella, MARTELLA, Vito, BUONAVOGLIA, Canio et DECARO, Nicola, 2016. A duplex real-time PCR assay based on TaqMan technology for simultaneous detection and differentiation of canine adenovirus types 1 and 2. *Journal of Virological Methods*. août 2016. Vol. 234, pp. 1-6. DOI 10.1016/j.jviromet.2016.03.011.

DUBEY, J. P., GRAHAM, D. H., DE YOUNG, R. W., DAHL, E., EBERHARD, M. L., NACE, E. K., WON, K., BISHOP, H., PUNKOSDY, G., SREEKUMAR, C., VIANNA, M. C B., SHEN, S. K., KWOK, O. C H., SUMNERS, J. A., DEMARAIS, S., HUMPHREYS, J. G. et LEHMANN, T., 2004. Molecular and biologic characteristics of toxoplasma gondii isolates from wildlife in the united states. *Journal of Parasitology*. 1 février 2004. Vol. 90, n° 1, pp. 67-71. DOI 10.1645/GE-110R.

DUBEY, J. P., HAMIR, A. N., HANLON, C. A. et RUPPRECHT, C. E., 1992. Prevalence of Toxoplasma gondii infection in raccoons. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 février 1992. Vol. 200, n° 4, pp. 534-536.

DUBEY, J. P., HOWE, D. K., FURR, M., SAVILLE, W. J., MARSH, A. E., REED, S. M. et GRIGG, M. E., 2015. An update on Sarcocystis neurona infections in animals and equine protozoal myeloencephalitis (EPM). *Veterinary Parasitology*. 15 avril 2015. Vol. 209, n° 1, pp. 1-42. DOI 10.1016/j.vetpar.2015.01.026.

DUBEY, J. P., MURATA, Fernando H. A., CERQUEIRA-CÉZAR, Camila K. et KWOK, Oliver C. H., 2021. Recent epidemiologic and clinical Toxoplasma gondii infections in wild canids and other carnivores: 2009–2020. *Veterinary Parasitology*. 1 février 2021. Vol. 290, pp. 109337. DOI 10.1016/j.vetpar.2020.109337.

DUBEY, J. P., QUIRK, T., PITT, J. A., SUNDAR, N., VELMURUGAN, G. V., KWOK, O. C H., LECLAIR, D., HILL, R. et SU, C., 2008. Isolation and Genetic Characterization of Toxoplasma gondii from Raccoons (Procyon lotor), Cats (Felis domesticus), Striped Skunk (Mephitis mephitis), Black Bear (Ursus americanus), And Cougar (Puma concolor) from Canada. *Journal of Parasitology*. février 2008. Vol. 94, n° 1, pp. 42-45. DOI 10.1645/GE-1349.1.

DUBEY, J. P., SCHARES, G. et ORTEGA-MORA, LM, 2007. Epidemiology and Control of Neosporosis and Neospora caninum. *Clinical Microbiology Reviews*. 1 avril 2007. Vol. 20, n° 2, pp. 323-367. DOI 10.1128/CMR.00031-06.

DUGAN, Vivien G., GAYDOS, Joseph K., STALLKNECHT, David E., LITTLE, Susan E., BEALL, Ashley D., MEAD, Daniel G., HURD, Colin C. et DAVIDSON, William R., 2005. Detection of Ehrlichia spp. in Raccoons (Procyon lotor) from Georgia. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. juin 2005. Vol. 5, n° 2, pp. 162-171. DOI 10.1089/vbz.2005.5.162.

DUNCAN, C., KRAFSUR, G., PODELL, B., BAETEN, L. A., LEVAN, I., CHARLES, B. et EHRHART, E. J., 2012. Leptospirosis and Tularaemia in Raccoons (Procyon lotor) of Larimer Country, Colorado. *Zoonoses and Public Health*. 2012. Vol. 59, n° 1, pp. 29-34. DOI 10.1111/j.1863-2378.2011.01412.x.

DURDEN, Lance A, BERMÚDEZ, Sergio, VARGAS, Géminis A, SANJUR, Boris E, GILLEN, Laura, BROWN, Lisa D, GREIMAN, Stephen E et EREMEEVA, Marina E, 2021. Fleas (Siphonaptera) Parasitizing Peridomestic and Indigenous Mammals in Panamá and Screening of Selected Fleas for Vector-Borne Bacterial Pathogens. *Journal of Medical Entomology*. 1 mai 2021. Vol. 58, n° 3, pp. 1316-1321. DOI 10.1093/jme/tjaa253.

DURDEN, Lance et RICHARDSON, Dennis, 2013. Ectoparasites of the Virginia opossum (Didelphis virginiana), Raccoon (Procyon lotor), and Striped skunk (Mephitis mephitis) from Keith County, Nebraska. *Transactions of*

the Nebraska Academy of Sciences and Affiliated Societies [en ligne]. 11 juin 2013. Disponible à l'adresse : https://digitalcommons.unl.edu/tnas/420

DUSCHER, Georg Gerhard, FRANTZ, Alain C., KUEBBER-HEISS, Anna, FUEHRER, Hans-Peter et HEDDERGOTT, Mike, 2020. A potential zoonotic threat: First detection of Baylisascaris procyonis in a wild raccoon from Austria. *Transboundary and Emerging Diseases* [en ligne]. 2020. [Consulté le 13 août 2021]. DOI 10.1111/tbed.13963. Disponible à l'adresse : https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/tbed.13963

ELIA, Gabriella, DECARO, Nicola, MARTELLA, Vito, CIRONE, Francesco, LUCENTE, Maria Stella, LORUSSO, Eleonora, DI TRANI, Livia et BUONAVOGLIA, Canio, 2006. Detection of canine distemper virus in dogs by real-time RT-PCR. *Journal of Virological Methods*. septembre 2006. Vol. 136, n° 1-2, pp. 171-176. DOI 10.1016/j.jviromet.2006.05.004.

ELLIS, Julie C., SHULMAN, Myra J., JESSOP, Holly, SUOMALA, Rebecca, MORRIS, Sara R., SENG, Virginia, WAGNER, Maureen et MACH, Katharine, 2007. Impact of Raccoons on Breeding Success in Large Colonies of Great Black-backed Gulls and Herring Gulls. *Waterbirds*. septembre 2007. Vol. 30, n° 3, pp. 375-383. DOI 10.1675/1524-4695(2007)030[0375:IOROBS]2.0.CO;2.

ENGEMAN, Richard M., MARTIN, R. Erik, SMITH, Henry T., WOOLARD, John, CRADY, Carrie K., SHWIFF, Stephanie A., CONSTANTIN, Bernice, STAHL, Margo et GRINER, John, 2005. Dramatic reduction in predation on marine turtle nests through improved predator monitoring and management. *Oryx*. juillet 2005. Vol. 39, n° 3, pp. 318-326. DOI 10.1017/S0030605305000876.

ENRIGHT, J. B., FRANTI, C. E., BEHYMER, D. E., LONGHURST, W. M., DUTSON, V. J. et WRIGHT, M. E., 1971. Coxiella Burneti in a Wildlife-Livestock Environment distribution of Q Fever in Wild Mammals. *American Journal of Epidemiology*. 1 juillet 1971. Vol. 94, n° 1, pp. 79-90. DOI 10.1093/oxfordjournals.aje.a121298.

ERNST, Elijah, QUROLLO, Barbara, OLECH, Carolyn et BREITSCHWERDT, Edward B., 2020. Bartonella rochalimae, a newly recognized pathogen in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* [en ligne]. 16 mai 2020. [Consulté le 22 juin 2020]. DOI 10.1111/jvim.15793. Disponible à l'adresse : http://doi.wiley.com/10.1111/jvim.15793

FABER, M., DIETZSCHOLD, B. et LI, J., 2009. Immunogenicity and Safety of Recombinant Rabies Viruses Used for Oral Vaccination of Stray Dogs and Wildlife. *Zoonoses and Public Health*. août 2009. Vol. 56, n° 6-7, pp. 262-269. DOI 10.1111/j.1863-2378.2008.01215.x.

FARASHI, Azita, KABOLI, Mohammad et KARAMI, Mahmoud, 2013. Predicting range expansion of invasive raccoons in northern Iran using ENFA model at two different scales. *Ecological Informatics*. mai 2013. Vol. 15, pp. 96-102. DOI 10.1016/j.ecoinf.2013.01.001.

FAYER, R., JOHNSON, A. J. et HILDEBRANDT, P. K., 1976. Oral infection of mammals with Sarcocystis fusiformis bradyzoites from cattle and sporocysts from dogs and coyotes. *The Journal of Parasitology*. février 1976. Vol. 62, n° 1, pp. 10-14.

FENG, Yaoyu, ALDERISIO, Kerri A., YANG, Wenli, BLANCERO, Lisa A., KUHNE, William G., NADARESKI, Christopher A., REID, Michael et XIAO, Lihua, 2007. Cryptosporidium Genotypes in Wildlife from a New York Watershed. *Applied and Environmental Microbiology*. octobre 2007. Vol. 73, n° 20, pp. 6475-6483. DOI 10.1128/AEM.01034-07.

FISCHER, Marietta L., SALGADO, Iván, BENINDE, Joscha, KLEIN, Roland, FRANTZ, Alain C., HEDDERGOTT, Mike, CULLINGHAM, Catherine I., KYLE, Christopher J. et HOCHKIRCH, Axel, 2017. Multiple founder effects are followed by range expansion and admixture during the invasion process of the raccoon (*Procyon lotor*) in Europe. LEUNG, Brian (éd.), *Diversity and Distributions*. avril 2017. Vol. 23, n° 4, pp. 409-420. DOI 10.1111/ddi.12538.

FISH, Durland et DANIELS, Thomas J., 1990. The role of medium-sized mammals as reservoirs of borrelia burgdorferi in southern new york. *Journal of Wildlife Diseases*. juillet 1990. Vol. 26, n° 3, pp. 339-345. DOI 10.7589/0090-3558-26.3.339.

FITZGERALD, Scott D., COOLEY, Thomas M., MURPHY, Alice, COSGROVE, Melinda K. et KING, Betty A., 2004. Sarcoptic Mange in Raccoons in Michigan. *Journal of Wildlife Diseases*. avril 2004. Vol. 40, n° 2, pp. 347-350. DOI 10.7589/0090-3558-40.2.347.

FOSTER, Garry W., MCCLEERY, Robert A. et FORRESTER, Donald J., 2004. Intestinal Coccidia of Raccoons (Procyon lotor) from Key Largo, Florida, U.S.A. *Comparative Parasitology*. juillet 2004. Vol. 71, n° 2, pp. 175-177. DOI 10.1654/4106.

FOUCHIER, Ron A. M., BESTEBROER, Theo M., HERFST, Sander, VAN DER KEMP, Liane, RIMMELZWAAN, Guus F. et OSTERHAUS, Albert D. M. E., 2000. Detection of Influenza A Viruses from Different Species by PCR Amplification of Conserved Sequences in the Matrix Gene. *Journal of Clinical Microbiology*. novembre 2000. Vol. 38, n° 11, pp. 4096-4101.

FOURNIER-CHAMBRILLON, Christine, CEÑA, Juan-Carlos, URRA-MAYA, Fermin, VAN DE, Marco, FERRERAS, M Carmen, GIRALDA-CARRERA, Gloria, KUIKEN, Thijs, BUISSON, Laëtitia, PALOMARES, Francisco et FOURNIER, Pascal, 2022. A 9-year demographic and health survey of a European mink population in Navarre (Spain): role of the canine distemper virus. In : *Small Carnivores in Space and Time: Evolution, Ecology, Behaviour and Conservation, E. Do Linh San, J. J. Sato, J. L. Belant and M. J. Somers (eds). pp. In print*. Chichester, United Kingdom : Wiley. pp. 34.

FOX, John et WEISBERG, Sanford, 2019. *An R Companion to Applied Regression* [en ligne]. Thousand Oaks (CA) : Sage. Disponible à l'adresse : https://socialsciences.mcmaster.ca/jfox/Books/Companion/

FRANTZ, A. C., HEDDERGOTT, M., LANG, J., SCHULZE, C., ANSORGE, H., RUNGE, M., BRAUNE, S., MICHLER, F.-U., WITTSTATT, U., HOFFMANN, L., HOHMANN, U., MICHLER, B. A., VAN DEN BERGE, K. et HORSBURGH, G. J., 2013. Limited mitochondrial DNA diversity is indicative of a small number of founders of the German raccoon (Procyon lotor) population. *European Journal of Wildlife Research*. octobre 2013. Vol. 59, n° 5, pp. 665-674. DOI 10.1007/s10344-013-0719-6.

FRANTZ, Alain C., CYRIACKS, Peer et SCHLEY, Laurent, 2005. Spatial behaviour of a female raccoon (Procyon lotor) at the edge of the species' European distribution range. *European Journal of Wildlife Research*. juin 2005. Vol. 51, n° 2, pp. 126-130. DOI 10.1007/s10344-005-0091-2.

FRERICHS, Wayne M. et HOLBROOK, A. A., 1970. Babesia spp. and Haemobartonella sp. in Wild Mammals Trapped at the Agricultural Research Center, Beltsville, Maryland. *The Journal of Parasitology*. 1970. Vol. 56, n° 1, pp. 130-130. DOI 10.2307/3277469.

FUENTES, Màrius V., GALÁN-PUCHADES, M. Teresa et MALONE, John B., 2003. Short report: a new case report of human mesocestoides infection in the united states. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 1 mai 2003. Vol. 68, n° 5, pp. 566-567. DOI 10.4269/ajtmh.2003.68.566.

GARCÍA, Jesús T., GARCÍA, Francisco José, ALDA, Fernando, GONZÁLEZ, José Luis, ARAMBURU, María José, CORTÉS, Yolanda, PRIETO, Beatriz, PLIEGO, Belén, PÉREZ, María, HERRERA, Javier et GARCÍA-ROMÁN, Loreto, 2012. Recent invasion and status of the raccoon (Procyon lotor) in Spain. *Biological Invasions*. juillet 2012. Vol. 14, n° 7, pp. 1305-1310. DOI 10.1007/s10530-011-0157-x.

GARIGLIANY, Mutien, SARLET, Michaël, FRANSSEN, Mathieu, DESMECHT, Daniel, VOLPE, Rosario, LESENFANTS, Christophe, PATERNOSTRE, Julien et LINDEN, Annick, 2018. Re-emergence of canine distemper in wildlife in Belgium. *Veterinary Record*. 14 avril 2018. Vol. 182, n° 15, pp. 439.3-439. DOI 10.1136/vr.k1610.

GARRETT, Kayla Buck, 2017. *Presence, dispersal, and geographic distribution of babesia piroplasms in raccoons (procyon lotor) in the United states and Canada* [en ligne]. University of Georgia. [Consulté le 21 août 2021]. Disponible à l'adresse : http://getd.libs.uga.edu/pdfs/garrett_kayla_b_201708_ms.pdf

GASPAR-NAVARRO, Jorge, ALMEYDA-ARTIGAS, Roberto Javier, SÁNCHEZ-MIRANDA, Elizabeth, CARRANZA-CALDERÓN, Laura et MOSQUEDA-CABRERA, Miguel Ángel, 2013. Description of advanced third-stage larvae of Gnathostoma lamothei Bertoni-Ruiz et al. 2005 (Nematoda: Gnathostomatidae) from experimental hosts and contributions to its life cycle. *Parasitology Research*. 1 janvier 2013. Vol. 112, n° 1, pp. 169-175. DOI 10.1007/s00436-012-3122-4.

GAVIER-WIDÉN, Dolores, DUFF, Paul et MEREDITH, Anna (éd.), 2012. *Infectious diseases of wild mammals and birds in Europe*. Chichester : Wiley. ISBN 978-1-4051-9905-6.

GAVIN, Patrick J., KAZACOS, Kevin R. et SHULMAN, Stanford T., 2005. Baylisascariasis. *Clinical Microbiology Reviews*. octobre 2005. Vol. 18, n° 4, pp. 703-718. DOI 10.1128/CMR.18.4.703-718.2005.

GEHRT, Stanley D., 2004. Ecology and management of striped skunks, raccoons, and coyotes in urban landscapes. In : *People and Predators From Conflict To Coexistence*. Fascione N, Delach A, Smith M. Washington, D.C., USA: Island Press. pp. 81-104.

GEHRT, Stanley D., HUBERT, George F. et ELLIS, Jack A., 2002. Long-Term Population Trends of Raccoons in Illinois. *Wildlife Society Bulletin (1973-2006)*. 2002. Vol. 30, n° 2, pp. 457-463. JSTOR

GEY, Alexander B., 1998. *Synopsis der Parasitenfauna des Waschbären (Procyon lotor) unter Berücksichtigung von Befunden aus Hessen* [en ligne]. Gießen, Allemagne : Gießen, Univ. [Consulté le 29 mars 2020]. Disponible à l'adresse : https://hds.hebis.de/ubgi/Record/HEB056278446

GONZALEZ-ASTUDILLO, Viviana, SHELEY, Matthew F., UZAL, Francisco A. et NAVARRO, Mauricio A., 2021. Pathology of cryptosporidiosis in raccoons: case series and retrospective analysis, 1990–2019. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 1 juillet 2021. Vol. 33, n° 4, pp. 721-727. DOI 10.1177/10406387211011949.

GONZÁLEZ-BARRIO, David, JADO, Isabel, FERNÁNDEZ-DE-MERA, Isabel G., FERNÁNDEZ-SANTOS, María del Rocio, RODRÍGUEZ-VARGAS, Manuela, GARCÍA-AMIL, Cristina, BELTRÁN-BECK, Beatriz, ANDA, Pedro et RUIZ-FONS, Francisco, 2016. Genotypes of Coxiella burnetii in wildlife: disentangling the molecular epidemiology of a multi-host pathogen. *Environmental Microbiology Reports*. 2016. Vol. 8, n° 5, pp. 708-714. DOI 10.1111/1758-2229.12431.

GRASER, William H., GEHRT, Stanley D., HUNGERFORD, Laura L. et ANCHOR, Chris, 2012. Variation in demographic patterns and population structure of raccoons across an urban landscape. *The Journal of Wildlife Management*. juillet 2012. Vol. 76, n° 5, pp. 976-986. DOI 10.1002/jwmg.344.

GRIMM, Kourtney, RIVERA, Nelda A., FREDEBAUGH-SILLER, Shannon, WENG, Hsin-Yi, WARNER, Richard E., MADDOX, Carol W. et MATEUS-PINILLA, Nohra E., 2019. Evidence of leptospira serovars in wildlife and leptospiral dna in water sources in a natural area in east-central illinois, usa. *Journal of Wildlife Diseases*. 17 octobre 2019. Vol. 56, n° 2, pp. 316-327. DOI 10.7589/2019-03-069.

GUERRA, Marta A., CURNS, Aaron T., RUPPRECHT, Charles E., HANLON, Cathleen A., KREBS, John W. et CHILDS, James E., 2003. Skunk and Raccoon Rabies in the Eastern United States: Temporal and Spatial Analysis. *Emerging Infectious Diseases*. septembre 2003. Vol. 9, n° 9, pp. 1143-1150. DOI 10.3201/eid0909.020608.

GUO, Miao, MISHRA, Abhinav, BUCHANAN, Robert L., DUBEY, Jitender P., HILL, Dolores E., GAMBLE, H. Ray, JONES, Jeffrey L. et PRADHAN, Abani K., 2016. A Systematic Meta-Analysis of Toxoplasma gondii Prevalence in Food Animals in the United States. *Foodborne Pathogens and Disease*. 1 mars 2016. Vol. 13, n° 3, pp. 109-118. DOI 10.1089/fpd.2015.2070.

GUO, Yaqiong, ALDERISIO, Kerri A., YANG, Wenli, CAMA, Vitaliano, FENG, Yaoyu et XIAO, Lihua, 2014. Host specificity and source of enterocytozoon bieneusi genotypes in a drinking source watershed. *Applied and Environmental Microbiology*. janvier 2014. Vol. 80, n° 1, pp. 218-225. DOI 10.1128/AEM.02997-13.

GURFIELD, A.N., BOULOUIS, H.-J., CHOMEL, B.B., KASTEN, R.W., HELLER, R., BOUILLIN, C., GANDOIN, C., THIBAULT, D., CHANG, C.-C., BARRAT, F. et PIEMONT, Y., 2001. Epidemiology of Bartonella infection in domestic cats in France. *Veterinary Microbiology*. mai 2001. Vol. 80, n° 2, pp. 185-198. DOI 10.1016/S0378-1135(01)00304-2.

HACKING, M. A. et SILEO, L., 1974. Yersinia enterocolitica and yersinia pseudotuberculosis from wildlife in ontario. *Journal of Wildlife Diseases*. 1 octobre 1974. Vol. 10, n° 4, pp. 452-457. DOI 10.7589/0090-3558-10.4.452.

HAGIWARA, Katsuro, MATOBA, Youhei et ASAKAWA, Mitsuhiko, 2009. Borna Disease Virus in Raccoons (Procyon lotor) in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2009. Vol. 71, n° 8, pp. 1009-1015. DOI 10.1292/jvms.71.1009.

HAITLINGER, Ryszard et ŁUPICKI, Dariusz, 2009. Arthropods (Acari, Mallophaga, Siphonaptera) collected from Procyon lotor (Linnaeus, 1758) (Mammalia, Carnivora, Procyonidae) in Poland. *Wiadomosci Parazytologiczne*. 2009. Vol. 55, n° 1, pp. 59-60.

HALL, Jeffrey S., BENTLER, Kevin T., LANDOLT, Gabrielle, ELMORE, Stacey A., MINNIS, Richard B., CAMPBELL, Tyler A., BARRAS, Scott C., ROOT, J. Jeffrey, PILON, John, PABILONIA, Kristy, DRISCOLL,

Cindy, SLATE, Dennis, SULLIVAN, Heather et MCLEAN, Robert G., 2008. Influenza Infection in Wild Raccoons. *Emerging Infectious Diseases*. décembre 2008. Vol. 14, n° 12, pp. 1842-1848. DOI 10.3201/eid1412.071371.

HAMIR, A. N., DUBEY, J. P. et RUPPRECHT, C. E., 1999. Prevalence of Sarcocystis kirkpatricki Sarcocysts in the Central Nervous System and Striated Muscles of Raccoons from the Eastern United States. *The Journal of Parasitology*. août 1999. Vol. 85, n° 4, pp. 748. DOI 10.2307/3285757.

HAMIR, A N, HANLON, C A, NIEZGODA, M et RUPPRECHT, C E, 2001. The prevalence of interstitial nephritis and leptospirosis in 283 raccoons (Procyon lotor) from 5 different sites in the United States. *The Canadian Veterinary Journal*. novembre 2001. Vol. 42, n° 11, pp. 869-871.

HAMIR, A. N., MATTSON, D. E., SONN, R. J., STASKO, J. et HABECKER, P. L., 2000. Concurrent candidiasis, listeriosis and adenovirus infections in a raccoon (Procyon lotor). *Veterinary Record*. 11 mars 2000. Vol. 146, n° 11, pp. 320-322. DOI 10.1136/vr.146.11.320.

HAMIR, A. N., RAJU, N. et RUPPRECHT, C. E., 1992. Experimental Oral Administration of Canine Adenovirus (Type 2) to Raccoons (Procyon lotor). *Veterinary Pathology*. novembre 1992. Vol. 29, n° 6, pp. 509-513. DOI 10.1177/030098589202900604.

HAMIR, Amir N., 2010. Systemic Staphylococcus aureus Infection in a Free-ranging Raccoon (Procyon lotor). *Journal of Wildlife Diseases*. 1 avril 2010. Vol. 46, n° 2, pp. 665-668. DOI 10.7589/0090-3558-46.2.665.

HAMIR, Amir N., RUPPRECHT, Charles E. et ZIEMER, Ellen L., 1989. Generalized Eosinophilic Myositis with Eosinophilia of Blood and Cerebrospinal Fluid in a Raccoon (Procyon Lotor). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 1 avril 1989. Vol. 1, n° 2, pp. 192-194. DOI 10.1177/104063878900100224.

HAMIR, A.N. et DUBEY, J.P., 2001. Myocarditis and encephalitis associated with Sarcocystis neurona infection in raccoons (Procyon lotor). *Veterinary Parasitology*. février 2001. Vol. 95, n° 2-4, pp. 335-340. DOI 10.1016/S0304-4017(00)00400-3.

HANCOCK, Katie, THIELE, Lori A., ZAJAC, Anne M., ELVINGER, Francois et LINDSAY, David S., 2005. Prevalence of Antibodies to Toxoplasma gondii in Raccoons (Procyon lotor) From an Urban Area of Northern Virginia. *Journal of Parasitology*. juin 2005. Vol. 91, n° 3, pp. 694-695. DOI 10.1645/GE-443R.

HANCOCK, Katie, ZAJAC, Anne M., ELVINGER, Francois et LINDSAY, David S., 2004. Prevalence of Agglutinating Antibodies to Sarcocystis neurona in Raccoons (Procyon lotor) From an Urban Area of Virginia. *Journal of Parasitology*. août 2004. Vol. 90, n° 4, pp. 881-882. DOI 10.1645/GE-302R.

HANCOCK, Katie, ZAJAC, Anne M., PUNG, Oscar J., ELVINGER, Francois, ROSYPAL, Alexa C. et LINDSAY, David S., 2005. Prevalence of Antibodies to Trypanosoma cruzi in Raccoons (Procyon lotor) From an Urban Area of Northern Virginia. *Journal of Parasitology*. avril 2005. Vol. 91, n° 2, pp. 470-472. DOI 10.1645/GE-399R.

HANLON, C. L., HAYES, D. E., HAMIR, A. N., SNYDER, D. E., JENKINS, S., HABLE, C. P. et RUPPRECHT, C. E., 1989. Proposed field evaluation of a rabies recombinant vaccine for raccoons (Procyon lotor): site selection, target species characteristics, and placebo baiting trials. *Journal of Wildlife Diseases*. octobre 1989. Vol. 25, n° 4, pp. 555-567. DOI 10.7589/0090-3558-25.4.555.

HARKEMA, Reinard et MILLER, Grover C., 1964. Helminth Parasites of the Raccoon, Procyon lotor in the Southeastern United States. *The Journal of Parasitology*. 1964. Vol. 50, n° 1, pp. 60-66. DOI 10.2307/3276029.

HARTMAN, Lisa H., GASTON, Anthony J. et EASTMAN, Donald S., 1997. Raccoon Predation on Ancient Murrelets on East Limestone Island, British Columbia. *The Journal of Wildlife Management*. avril 1997. Vol. 61, n° 2, pp. 377. DOI 10.2307/3802594.

HATTORI, Koji, DONOMOTO, Takuto, MANCHANAYAKE, Tilusha, SHIBAHARA, Tomoyuki, SASAI, Kazumi et MATSUBAYASHI, Makoto, 2018. First surveillance and molecular identification of the Cryptosporidium skunk genotype and Cryptosporidium parvum in wild raccoons (Procyon lotor) in Osaka, Japan. *Parasitology Research*. novembre 2018. Vol. 117, n° 11, pp. 3669-3674. DOI 10.1007/s00436-018-6089-y.

HAYAMA, Hisayo, KANEDA, Masato et TABATA, Mayuh, 2006. Rapid range expansion of the feral raccoon (Procyon lotor) in Kanagawa Prefecture, Japan, and its impact on native organisms. *Assessment and control of*

biological invasion risks [ed. by Koike F, Clout MN, Kawamichi M, DePoorter M, Iwatsuki K]. Kyoto, Japan: SHOUKADOH Book Sellers, 196-199. 2006.

HEDDERGOTT, M., FRANTZ, A. C., STUBBE, M., STUBBE, A., ANSORGE, H. et OSTEN-SACKEN, N., 2017. Seroprevalence and risk factors of Toxoplasma gondii infection in invasive raccoons (Procyon lotor) in Central Europe. *Parasitology Research*. août 2017. Vol. 116, n° 8, pp. 2335-2340. DOI 10.1007/s00436-017-5518-7.

HEDDERGOTT, Mike, FRANTZ, Alain C., POHL, Daniel, OSTEN-SACKEN, Natalia et STEINBACH, Peter, 2020. Detection of Cryptosporidium spp. Infection in Wild Raccoons (Procyon lotor) from Luxembourg Using an ELISA Approach. *Acta Parasitologica*. décembre 2020. Vol. 65, n° 4, pp. 985-989. DOI 10.2478/s11686-020-00234-x.

HEDDERGOTT, Mike, STEINBACH, Peter, SCHWARZ, Sabine, ANHEYER-BEHMENBURG, Helena E., SUTOR, Astrid, SCHLIEPHAKE, Annette, JESCHKE, Diana, STRIESE, Michael, MÜLLER, Franz, MEYER-KAYSER, Elisabeth, STUBBE, Michael, OSTEN-SACKEN, Natalia, KRÜGER, Susann, GAEDE, Wolfgang, RUNGE, Martin, HOFFMANN, Lothar, ANSORGE, Hermann, CONRATHS, Franz J. et FRANTZ, Alain C., 2020. Geographic Distribution of Raccoon Roundworm, Baylisascaris procyonis, Germany and Luxembourg. *Emerging Infectious Diseases*. avril 2020. Vol. 26, n° 4, pp. 821-823. DOI 10.3201/eid2604.191670.

HENN, Jennifer B., CHOMEL, Bruno B., BOULOUIS, Henri-Jean, KASTEN, Rickie W., MURRAY, William J., BAR-GAL, Gila K., KING, Roni, COURREAU, Jean-François et BANETH, Gad, 2009. Bartonella rochalimae in Raccoons, Coyotes, and Red Foxes. *Emerging Infectious Diseases*. décembre 2009. Vol. 15, n° 12, pp. 1984-1987. DOI 10.3201/eid1512.081692.

HERMAN, Carlton M. et PRICE, Donald L., 1965. Epizootiologic Studies on Filarioids of the Raccoon. *The Journal of Wildlife Management*. 1965. Vol. 29, n° 4, pp. 694-699. DOI 10.2307/3798544.

HERNANDEZ, Sonia M, BARRON, Heather W, MILLER, Erica A, AGUILAR, Roberto F et YABSLEY, Michael J, 2020. *Medical management of wildlife species: a guide for practitioners* [en ligne]. [Consulté le 9 avril 2020]. ISBN 978-1-119-03636-4. Disponible à l'adresse : http://dx.doi.org/10.1002/9781119036708

HERNÁNDEZ-GÓMEZ, Raúl Enrique, MARTÍNEZ-SALAZAR, Elizabeth Aurelia, LÓPEZ-JIMÉNEZ, Serapio et LEÓN-RÈGAGNON, Virginia, 2010. Molecular identification of the advanced third-stage larvae (ADV L3) of Gnathostoma lamothei in Tabasco, Mexico. *Parasitology International*. 1 mars 2010. Vol. 59, n° 1, pp. 97-99. DOI 10.1016/j.parint.2009.10.008.

HERSH, Michelle H., TIBBETTS, Michael, STRAUSS, Mia, OSTFELD, Richard S. et KEESING, Felicia, 2012. Reservoir Competence of Wildlife Host Species for Babesia microti. *Emerging Infectious Diseases*. décembre 2012. Vol. 18, n° 12, pp. 1951-1957. DOI 10.3201/eid1812.111392.

HEYNINCK, Christophe, 2007. Quel Avenir Réserver Au Raton Laveur En Belgique ? *Forêt Wallonne*. 2007. N° 90, pp. 3-13.

HILDEBRAND, Joanna, BUŃKOWSKA-GAWLIK, Katarzyna, ADAMCZYK, Maja, GAJDA, Ewa, MERTA, Dorota, POPIOŁEK, Marcin et PEREC-MATYSIAK, Agnieszka, 2018. The occurrence of Anaplasmataceae in European populations of invasive carnivores. *Ticks and Tick-borne Diseases*. mai 2018. Vol. 9, n° 4, pp. 934-937. DOI 10.1016/j.ttbdis.2018.03.018.

HILL, D. E., SAMUEL, M. D., NOLDEN, C. A., SUNDAR, N., ZARLENGA, D. S. et DUBEY, J. P., 2008. Trichinella Murrelli in Scavenging Mammals from South-Central Wisconsin, Usa. *Journal of Wildlife Diseases*. juillet 2008. Vol. 44, n° 3, pp. 629-635. DOI 10.7589/0090-3558-44.3.629.

HILL, Richard E., Jr., ZIMMERMAN, Jeff J., WILLS, Robert W., PATTON, Sharon et CLARK, William R., 1998. Seroprevalence of Antibodies Against Toxoplasma gondii in Free-ranging Mammals in Iowa. *Journal of Wildlife Diseases*. 1 octobre 1998. Vol. 34, n° 4, pp. 811-815. DOI 10.7589/0090-3558-34.4.811.

HIRSCH, Ben T., PRANGE, Suzanne, HAUVER, Stephanie A. et GEHRT, Stanley D., 2013. Raccoon Social Networks and the Potential for Disease Transmission. KHUDYAKOV, Yury E. (éd.), *PLoS ONE*. 10 octobre 2013. Vol. 8, n° 10, pp. e75830. DOI 10.1371/journal.pone.0075830.

HODO, Carolyn L., BAÑUELOS, Rosa M., EDWARDS, Erin E., WOZNIAK, Edward J. et HAMER, Sarah A., 2020. Pathology and discrete typing unit associations of trypanosoma cruzi infection in coyotes (canis latrans) and raccoons (procyon lotor) of texas, usa. *Journal of Wildlife Diseases*. janvier 2020. Vol. 56, n° 1, pp. 134-144. DOI 10.7589/2019-03-071.

HOHMANN, Ulf, VOIGT, Stefanie et ANDREAS, Uwe, 2002. Racoons take the offensive. A current assessment. *Kowarik, I. & Starfinger, U. (Hrsg.) 2002: Biologische Invasionen. Herausforderung zum Handeln? NEOBIOTA 1: 191-192*. 2002.

HOLMALA, Katja et KAUHALA, Kaarina, 2009. Habitat use of Medium-Sized Carnivores in Southeast Finland — Key Habitats for Rabies Spread? *Annales Zoologici Fennici*. août 2009. Vol. 46, n° 4, pp. 233-246. DOI 10.5735/086.046.0401.

HORIMOTO, Taisuke, MAEDA, Ken, MURAKAMI, Shin, KISO, Maki, IWATSUKI-HORIMOTO, Kiyoko, SASHIKA, Mariko, ITO, Toshihiro, SUZUKI, Kazuo, YOKOYAMA, Mayumi et KAWAOKA, Yoshihiro, 2011. Highly Pathogenic Avian Influenza Virus Infection in Feral Raccoons, Japan. *Emerging Infectious Diseases*. 2011. Vol. 17, n° 4, pp. 4.

HWANG, Jusun et GOTTDENKER, Nicole L., 2013. Bartonella Species in Raccoons and Feral Cats, Georgia, USA. *Emerging Infectious Diseases*. juillet 2013. Vol. 19, n° 7, pp. 1167-1168. DOI 10.3201/eid1907.130010.

HWANG, Y. T., PITT, J. A., QUIRK, T. W. et DUBEY, J. P., 2007. Seroprevalence of Toxoplasma Gondii in Mesocarnivores of the Canadian Prairies. *Journal of Parasitology*. décembre 2007. Vol. 93, n° 6, pp. 1370-1373. DOI 10.1645/GE-1319.1.

IKEDA, Tohru, ASANO, Makoto, MATOBA, Yohei et ABE, Go, 2004. Present Status of Invasive Alien Raccoon and its Impact in Japan. *Global Environmental Research, 8:125-131*. 2004.

INOKUMA, Hisashi, MAKINO, Takashi, KABEYA, Hidenori, NOGAMI, Sadao, FUJITA, Hiromi, ASANO, Makoto, INOUE, Satoshi et MARUYAMA, Soichi, 2007. Serological survey of Ehrlichia and Anaplasma infection of feral raccoons (Procyon lotor) in Kanagawa Prefecture, Japan. *Veterinary Parasitology*. avril 2007. Vol. 145, n° 1-2, pp. 186-189. DOI 10.1016/j.vetpar.2006.11.002.

INOUE, Kai, KABEYA, Hidenori, FUJITA, Hiromi, MAKINO, Takashi, ASANO, Makoto, INOUE, Satoshi, INOKUMA, Hisashi, NOGAMI, Sadao et MARUYAMA, Soichi, 2011. Serological Survey of Five Zoonoses, Scrub Typhus, Japanese Spotted Fever, Tularemia, Lyme Disease, and Q Fever, in Feral Raccoons (*Procyon lotor*) in Japan. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. janvier 2011. Vol. 11, n° 1, pp. 15-19. DOI 10.1089/vbz.2009.0186.

ISAZA, R et COURTNEY, C H, 1988. Possible association between Dirofilaria tenuis infections in humans and its prevalence in raccoons in Florida. *The Journal of parasitology*. 1 février 1988. Vol. 74, n° 1, pp. 189-190. DOI 10.2307/3282498.

ISHIHARA, Ryoko, HATAMA, Shinichi, UCHIDA, Ikuo, MATOBA, Yohei, ASAKAWA, Mitsuhiko et KANNO, Toru, 2009. Serological Evidence of Coronavirus Infection in Feral Raccoons in Hokkaido, Japan. *Japanese Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 1 janvier 2009. Vol. 14, pp. 107-109. DOI 10.5686/jjzwm.14.107.

ITIN, G.S., KRAVCHENKO, V.M. et SHANTIZ, A.Y., 2018. Characteristics of helminth infections of american mink (mustela vison), raccoon (procyon lotor) and wolf (canis lupus) on the territory the north-western caucasus. *Политематический сетевой электронный научный журнал Кубанского государственного аграрного университета*. 2018. Vol. 136, n° 2. DOI 10.21515/1990-4665-136-032.

JAMISON, R. K., LAZAR, E. C., BINN, L. N. et ALEXANDER, A. D., 1973. Survey for Antibodies to Canine Viruses in Selected Wild Mammals. *Journal of Wildlife Diseases*. janvier 1973. Vol. 9, n° 1, pp. 2-3. DOI 10.7589/0090-3558-9.1.2.

JARDINE, Claire, LINDSAY, L. Robbin, NICHOLSON, Vivian M., OJKIC, Davor et PRESCOTT, John F., 2011. Longitudinal Study on the Seroprevalence of Avian Influenza, Leptospirosis, and Tularemia in an Urban Population of Raccoons (Procyon lotor) in Ontario, Canada. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. janvier 2011. Vol. 11, n° 1, pp. 37-42. DOI 10.1089/vbz.2009.0209.

JARDINE, Claire M., JANECKO, Nicol, ALLAN, Mike, BOERLIN, Patrick, CHALMERS, Gabhan, KOZAK, Gosia, MCEWEN, Scott A. et REID-SMITH, Richard J., 2012. Antimicrobial Resistance in Escherichia coli

Isolates from Raccoons (Procyon lotor) in Southern Ontario, Canada. *Applied and Environmental Microbiology*. 1 juin 2012. Vol. 78, n° 11, pp. 3873-3879. DOI 10.1128/AEM.00705-12.

JARDINE, Claire, REID-SMITH, Richard J., JANECKO, Nicol, ALLAN, Mike et MCEWEN, Scott A., 2011. Salmonella in raccoons (procyon lotor) in southern ontario, canada. *Journal of Wildlife Diseases*. 1 avril 2011. Vol. 47, n° 2, pp. 344-351. DOI 10.7589/0090-3558-47.2.344.

JAVANMARD, Ehsan, NEMATI, Sara, SHARIFDINI, Meysam, ROSTAMI, Ali, MIRJALALI, Hamed et ZALI, Mohammad Reza, 2020. The First Report and Molecular Analysis of Enterocytozoon bieneusi from Raccoon (Procyon lotor) in North of Iran. *Journal of Eukaryotic Microbiology*. 2020. Vol. 67, n° 3, pp. 359-368. DOI 10.1111/jeu.12786.

JESUDOSS CHELLADURAI, Jeba R. J. et BREWER, Matthew T., 2021. Global prevalence of Mesocestoides infections in animals – a systematic review and meta-analysis. *Veterinary Parasitology*. 31 juillet 2021. pp. 109537. DOI 10.1016/j.vetpar.2021.109537.

JIANG, Tiantian, SHWAB, E. Keats, MARTIN, Robbie M., GERHOLD, Richard W., ROSENTHAL, Benjamin M., DUBEY, Jitender P. et SU, Chunlei, 2018. A partition of Toxoplasma gondii genotypes across spatial gradients and among host species, and decreased parasite diversity towards areas of human settlement in North America. *International Journal for Parasitology*. 1 juillet 2018. Vol. 48, n° 8, pp. 611-619. DOI 10.1016/j.ijpara.2018.01.008.

JINNAI, Michio, KAWABUCHI-KURATA, Takako, TSUJI, Masayoshi, NAKAJIMA, Rui, FUJISAWA, Kohei, NAGATA, Shogo, KOIDE, Hikaru, MATOBA, Yohei, ASAKAWA, Mitsuhiko, TAKAHASHI, Kazuo et ISHIHARA, Chiaki, 2009. Molecular evidence for the presence of new Babesia species in feral raccoons (Procyon lotor) in Hokkaido, Japan. *Veterinary Parasitology*. juin 2009. Vol. 162, n° 3-4, pp. 241-247. DOI 10.1016/j.vetpar.2009.03.016.

JOHN, D. T. et HOPPE, K. L., 1986. Trypanosoma cruzi from wild raccoons in Oklahoma. *American journal of veterinary research*. 1 mai 1986. Vol. 47, n° 5, pp. 1056-1059.

JOHNSON, A. D., 1962. Experimental infection of the raccoon with Strongyloides stercoralis. *Journal of Parasitology* [en ligne]. 1962. Vol. 48, n° 2. [Consulté le 17 août 2021]. Disponible à l'adresse : https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/19630800043

JOHNSON, Allen D., 1979. Morphology and Life History of Alaria mustelae Bosma 1931 (Trematoda: Diplostomatidae) from Minnesota Mustelids. *The Journal of Parasitology*. 1979. Vol. 65, n° 1, pp. 154-160. DOI 10.2307/3280221.

JUNGE, Randall E., BAUMAN, Karen, KING, Melanie et GOMPPER, Matthew E., 2007. A Serologic Assessment of Exposure to Viral Pathogens and Leptospira in an Urban Raccoon (procyon Lotor) Population Inhabiting a Large Zoological Park. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. mars 2007. Vol. 38, n° 1, pp. 18-26. DOI 10.1638/05-123.1.

KAPIL, S., REZABEK, G., GERMANY, B. et JOHNSTON, L., 2010. Isolation of a virus related to canine parvovirus type 2 from a raccoon (Procyon lotor). *Veterinary Record*. 2 janvier 2010. Vol. 166, n° 1, pp. 24-25. DOI 10.1136/vr.b5587.

KARAMON, Jacek, KOCHANOWSKI, Maciej, CENCEK, Tomasz, BARTOSZEWICZ, Magdalena et KUSYK, Paweł, 2014. Gastrointestinal helminths of raccoons (Procyon lotor) in western Poland (Lubuskie province) - with particular regard to Baylisascaris procyonis. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*. 1 décembre 2014. Vol. 58, n° 4, pp. 547-552. DOI 10.2478/bvip-2014-0084.

KARSTEN, Verena, DAVIS, Cheryl et KUHN, Raymond, 1992. Trypanosoma cruzi in Wild Raccoons and Opossums in North Carolina. *The Journal of Parasitology*. 1992. Vol. 78, n° 3, pp. 547-549. DOI 10.2307/3283667.

KAUHALA, Kaarina, 1996. Introduced carnivores in Europe with special reference to central and northern Europe. *Wildlife Biology*. janvier 1996. Vol. 2, n° 1, pp. 197-204. DOI 10.2981/wlb.1996.019.

KAWABUCHI, Takako, TSUJI, Masayoshi, SADO, Ayako, MATOBA, Yohei, ASAKAWA, Mitsuhiko et ISHIHARA, Chiaki, 2005. Babesia microti-Like Parasites Detected in Feral Raccoons (Procyon lotor) Captured

in Hokkaido, Japan. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2005. Vol. 67, n° 8, pp. 825-827. DOI 10.1292/jvms.67.825.

KAZACOS, Kevin R., 2001. Baylisascaris procyonis and Related Species. In : SAMUEL, William M., PYBUS, Margo J. et KOCAN, A. Alan (éd.), *Parasitic Diseases of Wild Mammals* [en ligne]. Ames, Iowa, USA : Iowa State University Press. pp. 301-341. [Consulté le 31 mars 2020]. ISBN 978-0-470-37700-0. Disponible à l'adresse : http://doi.wiley.com/10.1002/9780470377000.ch11

KEELING, N., ROELKE, Melody et FORRESTER, Don, 1993. Subcutaneous Helminths of the Raccoon (Procyon lotor) in Southern Florida. *Proceedings of the Helminthological Society of Washington*. 1 janvier 1993. Vol. 60, pp. 115-117.

KELLEY, Samuel W. et HORNER, Norman V., 2008. The Prevalence of Cestodes in Raccoons (Procyon lotor) from North-Central Texas. *Comparative Parasitology*. juillet 2008. Vol. 75, n° 2, pp. 292-298. DOI 10.1654/4342.1.

KIRKPATRICK, C. E., HAMIR, A. N., DUBEY, J. P. et RUPPRECHT, C. E., 1987. Sarcocystis in Muscles of Raccoons (Procyon lotor L.). *The Journal of Protozoology*. 1987. Vol. 34, n° 4, pp. 445-447. DOI 10.1111/j.1550-7408.1987.tb03211.x.

KIRKPATRICK, Charles M., KANITZ, Charles L. et MCCROCKLIN, Sara M., 1980. Possible Role of Wild Mammals in Transmission of Pseudorabies to Swine. *Journal of Wildlife Diseases*. octobre 1980. Vol. 16, n° 4, pp. 601-614. DOI 10.7589/0090-3558-16.4.601.

KO, Phoo Pwint, SUZUKI, Kazuo, CANALES-RAMOS, Marco, AUNG, Myo Pa Pa Thet Hnin Htwe, HTIKE, Wah Win, YOSHIDA, Ayako, MONTES, Martin, MORISHITA, Kazuhiro, GOTUZZO, Eduardo, MARUYAMA, Haruhiko et NAGAYASU, Eiji, 2020. Phylogenetic relationships of Strongyloides species in carnivore hosts. *Parasitology International*. 1 octobre 2020. Vol. 78, pp. 102151. DOI 10.1016/j.parint.2020.102151.

KOBAYASHI, Tomoko, KANAI, Yuta, ONO, Yoko, MATOBA, Yohei, SUZUKI, Kazuo, OKAMOTO, Minoru, TANIYAMA, Hiroyuki, YAGI, Kinpei, OKU, Yuzaburo, KATAKURA, Ken et ASAKAWA, Mitsuhiko, 2007. Epidemiology, histpathology, and muscle distribution of Trichinella T9 in feral raccoons (Procyon lotor) and wildlife of Japan. *Parasitology Research*. mai 2007. Vol. 100, n° 6, pp. 1287-1291. DOI 10.1007/s00436-006-0402-x.

KOIZUMI, Nobuo, UCHIDA, Masaki, MAKINO, Takashi, TAGURI, Toshitsugu, KUROKI, Toshiro, MUTO, Maki, KATO, Yukio et WATANABE, Haruo, 2009. Isolation and Characterization of Leptospira spp. from Raccoons in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2009. Vol. 71, n° 4, pp. 425-429. DOI 10.1292/jvms.71.425.

KOLLARS, TM, OURTH, DD et LOCKEY, TD, 1995. IgG antibodies to borellia burgdorferi in raccOons in Tennessee. *Journal of spirochetal and tick-borne diseases*. 1995. Vol. 2, n° 4, pp. 87-91.

KORNACKA, Aleksandra, CYBULSKA, Aleksandra, POPIOŁEK, Marcin, KUŚMIEREK, Natalia et MOSKWA, Bożena, 2018. Survey of Toxoplasma gondii and Neospora caninum in raccoons (Procyon lotor) from the Czech Republic, Germany and Poland. *Veterinary Parasitology*. octobre 2018. Vol. 262, pp. 47-50. DOI 10.1016/j.vetpar.2018.09.006.

KRESTA, Amy E., HENKE, Scott E. et PENCE, Danny B., 2009. Gastrointestinal Helminths in Raccoons in Texas. *Journal of Wildlife Diseases*. janvier 2009. Vol. 45, n° 1, pp. 1-13. DOI 10.7589/0090-3558-45.1.1.

KÜCHLE, Michael, KNORR, Harald L. J., MEDENBLIK-FRYSCH, Sofia, WEBER, Albert, BAUER, Christian et NAUMANN, Gottfried O. H., 1993. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis syndrome in a German most likely caused by the raccoon roundworm,Baylisascaris procyonis. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. janvier 1993. Vol. 231, n° 1, pp. 48-51. DOI 10.1007/BF01681701.

KURTA, A., 2001. Raccoons and their allies (family Procyonidae). In : *Mammals of the Great Lakes Region, 3rd Ed.* [en ligne]. Ann Arbor. University of Michigan Press. pp. 218-222. [Consulté le 10 avril 2020]. ISBN 978-0-472-07345-0. Disponible à l'adresse : https://www.press.umich.edu/9476502/mammals_of_the_great_lakes_region_3rd_ed

KUZMIN, Ivan V., BOTVINKIN, Alexandr D., MCELHINNEY, Lorraine M., SMITH, Jean S., ORCIARI, Lillian A., HUGHES, Gareth J., FOOKS, Anthony R. et RUPPRECHT, Charles E., 2004. Molecular Epidemiology of Terrestrial Rabies in the Former Soviet Union. *Journal of Wildlife Diseases*. octobre 2004. Vol. 40, n° 4, pp. 617-631. DOI 10.7589/0090-3558-40.4.617.

LACKAY, Sarah N., KUANG, Yi et FU, Zhen F., 2008. Rabies in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. juillet 2008. Vol. 38, n° 4, pp. 851-861. DOI 10.1016/j.cvsm.2008.03.003.

LEE, Alice C.Y., SCHANTZ, Peter M., KAZACOS, Kevin R., MONTGOMERY, Susan P. et BOWMAN, Dwight D., 2010. Epidemiologic and zoonotic aspects of ascarid infections in dogs and cats. *Trends in Parasitology*. avril 2010. Vol. 26, n° 4, pp. 155-161. DOI 10.1016/j.pt.2010.01.002.

LEE, K., IWATA, T., NAKADAI, A., KATO, T., HAYAMA, S., TANIGUCHI, T. et HAYASHIDANI, H., 2011. Prevalence of Salmonella, Yersinia and Campylobacter spp. in Feral Raccoons (Procyon lotor) and Masked Palm Civets (Paguma larvata) in Japan: Enteric pathogens in raccoons and masked palm civets. *Zoonoses and Public Health*. septembre 2011. Vol. 58, n° 6, pp. 424-431. DOI 10.1111/j.1863-2378.2010.01384.x.

LÉGER F., 1999. Le raton-laveur en France. *Bulletin Mensuel de l'Office National de la Chasse*. 1999. N° 241, pp. 16-37.

LÉGER F., 2003. Le Raton laveur : Procyon lotor. In : *Évolution holocène de la faune de Vertébrés de France : invasions et disparitions*. Pascal et al. Rapport CNRS/INRA/MNHN. pp. 286-288.

LÉGER, François et RUETTE, Sandrine, 2014. Raton laveur et chien viverrin : le point sur leur répartition en France. *Faune sauvage*. 2014. N° 302, pp. 9-16.

LÉGIFRANCE, 2016. *Arrêté du 2 septembre 2016 relatif au contrôle par la chasse des populations de certaines espèces non indigènes et fixant, en application de l'article R. 427-6 du code de l'environnement, la liste, les périodes et les modalités de destruction des espèces non indigènes d'animaux classés nuisibles sur l'ensemble du territoire métropolitain* [en ligne]. 2 septembre 2016. [Consulté le 11 avril 2020]. Disponible à l'adresse : https://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000033117600&categorieLien=id

LÉGIFRANCE, 2018. *Arrêté relatif à la prévention de l'introduction et de la propagation des espèces animales exotiques envahissantes sur le territoire métropolitain* [en ligne]. 14 février 2018. Disponible à l'adresse : https://www.legifrance.gouv.fr/eli/arrete/2018/2/14/TREL1705136A/jo/texte

LEIBY, David A., SCHAD, Gerhard A., DUFFY, Charles H. et MURRELL, K. Darwin, 1988. Trichinella Spiralis in an Agricultural Ecosystem. Iii. Epidemiological Investigations of Trichinella Spiralis in Resident Wild and Feral Animals. *Journal of Wildlife Diseases*. octobre 1988. Vol. 24, n° 4, pp. 606-609. DOI 10.7589/0090-3558-24.4.606.

LEMBERGER, K. Y., GONDIM, L. F P., PESSIER, A. P., MCALLISTER, M. M. et KINSEL, M. J., 2005. Neospora caninum Infection in a Free-Ranging Raccoon (Procyon lotor) with Concurrent Canine Distemper Virus Infection. *Journal of Parasitology*. août 2005. Vol. 91, n° 4, pp. 960-961. DOI 10.1645/GE-407R.1.

LEŚNIAŃSKA, Kinga, PEREC-MATYSIAK, Agnieszka, HILDEBRAND, Joanna, BUŃKOWSKA-GAWLIK, Katarzyna, PIRÓG, Agnieszka et POPIOŁEK, Marcin, 2016. Cryptosporidium spp. and Enterocytozoon bieneusi in introduced raccoons (Procyon lotor)—first evidence from Poland and Germany. *Parasitology Research*. décembre 2016. Vol. 115, n° 12, pp. 4535-4541. DOI 10.1007/s00436-016-5245-5.

LEVIN, Michael L., NICHOLSON, William L., MASSUNG, Robert F., SUMNER, John W. et FISH, Durland, 2002. Comparison of the Reservoir Competence of Medium-Sized Mammals and Peromyscus leucopus for Anaplasma phagocytophilum in Connecticut. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. septembre 2002. Vol. 2, n° 3, pp. 125-136. DOI 10.1089/15303660260613693.

LI, Junqiang, QI, Meng, CHANG, Yankai, WANG, Rongjun, LI, Tongyi, DONG, Haiju et ZHANG, Longxian, 2015. Molecular Characterization of Cryptosporidium spp., Giardia duodenalis, and Enterocytozoon bieneusi in Captive Wildlife at Zhengzhou Zoo, China. *Journal of Eukaryotic Microbiology*. 2015. Vol. 62, n° 6, pp. 833-839. DOI 10.1111/jeu.12269.

LIFE VISON, 2019. *Lettre d'information n° 1 - Conservation du Vison d'Europe et des espèces et habitats d'intérêt communautaire associés du bassin de la Charente* [en ligne]. juin 2019. Disponible à l'adresse : https://lifevison.fr/wp-content/uploads/2019/12/Lettre-info_LifeVison-1.pdf

LIFE VISON, 2020. *Lettre d'information n° 2 - Conservation du Vison d'Europe et des espèces et habitats d'intérêt communautaire associés du bassin de la Charente* [en ligne]. juin 2020. Disponible à l'adresse : https://lifevison.fr/wp-content/uploads/2020/10/Lettre-info_LifeVison-2_Web.pdf

LINDSAY, D.S., SPENCER, J., RUPPRECHT, C. et BLAGBURN, B. L., 2001. Prevalence of agglutinating antibodies to Neospora caninum in raccoons, Procyon lotor. *The Journal of Parasitology*. octobre 2001. Vol. 87, n° 5, pp. 1197-1198. DOI 10.1645/0022-3395(2001)087[1197:POAATN]2.0.CO;2.

LITTLE, M. D., 1965. Dermatitis in a Human Volunteer Infected with Strongyloides of Nutria and Raccoon. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 1 novembre 1965. Vol. 14, n° 6, pp. 1007-1009. DOI 10.4269/ajtmh.1965.14.1007.

LITTLE, M. D., 1966. Seven New Species of Strongyloides (Nematoda) from Louisiana. *The Journal of Parasitology*. 1966. Vol. 52, n° 1, pp. 85-97. DOI 10.2307/3276397.

LOCKHART, J. M., DAVIDSON, W. R., STALLKNECHT, D. E., DAWSON, J. E. et LITTLE, S. E., 1997. Natural history of Ehrlichia chaffeensis (Rickettsiales: Ehrlichieae) in the piedmont physiographic province of Georgia. *The Journal of parasitology*. 1 octobre 1997. Vol. 83, n° 5, pp. 887-894. DOI 10.2307/3284284.

LOCKHART, J. Mitchell, 2007. Gnathostoma procyonis From South Georgia and North Florida Raccoons. *Journal of Parasitology*. 1 décembre 2007. Vol. 93, n° 6, pp. 1533-1536. DOI 10.1645/GE-1249.1.

LONG, Charles A., 2008. *The Wild Mammals of Wisconsin*. Pensoft Publishers. ISBN 978-954-642-313-9.

LÓPEZ-PÉREZ, Andrés M., GAGE, Kenneth, RUBIO, Andre V., MONTENIERI, John, OROZCO, Libertad et SUZAN, Gerardo, 2018. Drivers of flea (Siphonaptera) community structure in sympatric wild carnivores in northwestern Mexico. *Journal of Vector Ecology*. 2018. Vol. 43, n° 1, pp. 15-25. DOI 10.1111/jvec.12278.

LORVELEC, Olivier, PASCAL, Michel, DELLOUE, Xavier et CHAPUIS, Jean-Louis, 2007. Les Mammifères Terrestres Non Volants Des Antilles Françaises Et L'introduction Récente D'un Écureuil. *Rev. Écol. (Terre Vie)*. 2007. Vol. 62, pp. 21.

LOUPPE, Vivien, LEROY, Boris, HERREL, Anthony et VERON, Géraldine, 2019. Current and future climatic regions favourable for a globally introduced wild carnivore, the raccoon Procyon lotor. *Scientific Reports*. décembre 2019. Vol. 9, n° 1, pp. 9174. DOI 10.1038/s41598-019-45713-y.

LUTZ, Walburga, 1984. Die Verbreitung des Waschbären (Procyon lotor, Linné 1758) im mitteleuropäischen Raum. *Zeitschrift für Jagdwissenschaft*. 1 décembre 1984. Vol. 30, n° 4, pp. 218-228. DOI 10.1007/BF02241407.

LUTZ, Walburga, 1995. Occurrence and morphometrics of the raccoon Procyon lotor L. in Germany. *Annales Zoologici Fennici*. 1995. Vol. 32, n° 1, pp. 15-20. JSTOR

LUTZ, Walburga, 1996. The introduced raccoon Procyon lotor population in Germany. *Wildlife Biology*. janvier 1996. Vol. 2, n° 1, pp. 228-228. DOI 10.2981/wlb.1996.024.

LYAUTEY, Emilie, HARTMANN, Alain, PAGOTTO, Franco, TYLER, Kevin, LAPEN, David R., WILKES, Graham, PIVETEAU, Pascal, RIEU, Aurélie, ROBERTSON, William J., MEDEIROS, Diane T., EDGE, Thomas A., GANNON, Victor et TOPP, Edward, 2007. Characteristics and frequency of detection of fecal Listeria monocytogenes shed by livestock, wildlife, and humans. *Canadian Journal of Microbiology*. octobre 2007. Vol. 53, n° 10, pp. 1158-1167. DOI 10.1139/W07-084.

MA, Xiaoyue, MONROE, Ben P., CLEATON, Julie M., ORCIARI, Lillian A., GIGANTE, Crystal M., KIRBY, Jordona D., CHIPMAN, Richard B., FEHLNER-GARDINER, Christine, GUTIÉRREZ CEDILLO, Veronica, PETERSEN, Brett W., OLSON, Victoria et WALLACE, Ryan M., 2018. Rabies surveillance in the United States during 2017. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 15 décembre 2018. Vol. 256, n° 2, pp. 195-208. DOI 10.2460/javma.256.2.195.

MA, Xiaoyue, MONROE, Ben P., CLEATON, Julie M., ORCIARI, Lillian A., GIGANTE, Crystal M., KIRBY, Jordona D., CHIPMAN, Richard B., FEHLNER-GARDINER, Christine, GUTIÉRREZ CEDILLO, Veronica, PETERSEN, Brett W., OLSON, Victoria et WALLACE, Ryan M., 2020. Public Veterinary Medicine: Public Health: Rabies surveillance in the United States during 2018. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 15 janvier 2020. Vol. 256, n° 2, pp. 195-208. DOI 10.2460/javma.256.2.195.

MAAS, Miriam, TATEM-DOKTER, Rea, RIJKS, Jolianne M., DAM-DEISZ, Cecile, FRANSSEN, Frits, BOLHUIS, Hester van, HEDDERGOTT, Mike, SCHLEIMER, Anna, SCHOCKERT, Vinciane, LAMBINET, Clotilde, HUBERT, Pauline, REDELIJK, Thomas, JANSSEN, René, CRUZ, Ana Paula Lopes, MARTINEZ, Irène Campos, CARON, Yannick, LINDEN, Annick, LESENFANTS, Christophe, PATERNOSTRE, Julien, GIESSEN, Joke van der et FRANTZ, Alain C., 2021. Population genetics, invasion pathways and public health risks of the raccoon and its roundworm Baylisascaris procyonis in northwestern Europe. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2021. pp. 1-10. DOI 10.1111/tbed.14218.

MÁCA, Ondřej, 2020. Molecular identification of Sarcocystis lutrae (Apicomplexa: Sarcocystidae) from the raccoon dog, Nyctereutes procyonoides, and the common raccoon, Procyon lotor, in the Czech Republic. *Parasites & Vectors*. 6 mai 2020. Vol. 13, n° 1, pp. 231. DOI 10.1186/s13071-020-04108-z.

MACKENSTEDT, Ute, JENKINS, David et ROMIG, Thomas, 2015. The role of wildlife in the transmission of parasitic zoonoses in peri-urban and urban areas. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*. 1 avril 2015. Vol. 4, n° 1, pp. 71-79. DOI 10.1016/j.ijppaw.2015.01.006.

MAGNARELLI, Louis A., ANDERSON, John F., PHILIP, Robert N., BURGDORFER, Willy et CASPER, Elizabeth A., 1981. Endemicity of Spotted Fever Group Rickettsiae in Connecticut. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 1 mai 1981. Vol. 30, n° 3, pp. 715-721. DOI 10.4269/ajtmh.1981.30.715.

MAGNARELLI, Louis A., OLIVER, James H., HUTCHESON, H. Joel et ANDERSON, John F., 1991. Antibodies to Borrelia Burgdorferi in Deer and Raccoons. *Journal of Wildlife Diseases*. octobre 1991. Vol. 27, n° 4, pp. 562-568. DOI 10.7589/0090-3558-27.4.562.

MAILLARD, Jean-François, BERGER, Juliette, CHEVRET, Pascale, RUETTE, Sandrine, ADRIAENS, Tim, SCHOCKERT, Vinciane, LÉGER, François, VERON, Géraldine, QUENEY, Guillaume et DEVILLARD, Sébastien, 2020. L'apport de la génétique dans la compréhension de l'évolution des populations de ratons laveurs. *Faune Sauvage*. 2e trimestre 2020. N° 326, pp. 10-17.

MAIN, Andrew J., 1983. Fleas (Siphonaptera) on Small Mammals in Connecticut, USA. *Journal of Medical Entomology*. 27 janvier 1983. Vol. 20, n° 1, pp. 33-39. DOI 10.1093/jmedent/20.1.33.

MAKOULOUTOU, Patrice, SUZUKI, Kazuo, YOKOYAMA, Mayumi, TAKEUCHI, Masahiko, YANAGIDA, Tetsuya et SATO, Hiroshi, 2015. Involvement of two genetic lineages of sarcoptes scabiei mites in a local mange epizootic of wild mammals in japan. *Journal of Wildlife Diseases*. 1 janvier 2015. Vol. 51, n° 1, pp. 69-78. DOI 10.7589/2014-04-094.

MALONEY, Jenny, NEWSOME, Anthony, HUANG, Junjun, KIRBY, Jordona, KRANZ, Melissa, WATESKA, Angela, DUNLAP, Brett, YABSLEY, Michael J., DUNN, John R., JONES, Timothy F. et MONCAYO, Abelardo C., 2010. Seroprevalence of Trypanosoma cruzi in Raccoons from Tennessee. *Journal of Parasitology*. avril 2010. Vol. 96, n° 2, pp. 353-358. DOI 10.1645/GE-2312.1.

MANSUY, Jean-Michel, BENDALL, Richard, LEGRAND-ABRAVANEL, Florence, SAUNÉ, Karine, MIÉDOUGE, Marcel, ELLIS, Vic, RECH, Henri, DESTRUEL, François, KAMAR, Nassim, DALTON, Harry R. et IZOPET, Jacques, 2011. Hepatitis E Virus Antibodies in Blood Donors, France. *Emerging Infectious Diseases*. décembre 2011. Vol. 17, n° 12, pp. 2309-2312. DOI 10.3201/eid1712.110371.

MARRIE, T. J. et YATES, Linda, 1996. Animals with Coxiella burnetii Infection Demonstrate a Western Immunoblot Profile of Chronic Q Fever in Humans. *Canadian Journal of Infectious Diseases*. 1996. Vol. 7, n° 1, pp. 45-48. DOI 10.1155/1996/853518.

MARRIE, Thomas J., EMBIL, Juan et YATES, Linda, 1993. Seroepidemiology of Coxiella Burnetii Among Wildlife in Nova Scotia. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 1 novembre 1993. Vol. 49, n° 5, pp. 613-615. DOI 10.4269/ajtmh.1993.49.613.

MARTIN, H. D. et ZEIDNER, N. S., 1992. Concomitant Cryptosporidia, Coronavirus and Parvovirus Infection in a Raccoon (Procyon lotor). *Journal of Wildlife Diseases*. 1 janvier 1992. Vol. 28, n° 1, pp. 113-115. DOI 10.7589/0090-3558-28.1.113.

MARTÍNEZ-HERNÁNDEZ, Fernando, RENDON-FRANCO, Emilio, GAMA-CAMPILLO, Lilia María, VILLANUEVA-GARCÍA, Claudia, ROMERO-VALDOVINOS, Mirza, MARAVILLA, Pablo, ALEJANDRE-AGUILAR, Ricardo, RIVAS, Nancy, CÓRDOBA-AGUILAR, Alex, MUÑOZ-GARCÍA, Claudia Irais et VILLALOBOS, Guiehdani, 2014. Follow up of natural infection with Trypanosoma cruzi in two mammals

species, Nasua narica and Procyon lotor (Carnivora: Procyonidae): evidence of infection control? *Parasites & Vectors*. 29 août 2014. Vol. 7, n° 1, pp. 405. DOI 10.1186/1756-3305-7-405.

MATOBA, Y., YAMADA, D., ASANO, M., OKU, Y., KITAURA, K., YAGI, K., TENORA, F. et ASAKAWA, M., 2006. Parasitic helminths from feral raccoons (Procyon lotor) in Japan. *Helminthologia*. 1 juin 2006. Vol. 43, n° 3, pp. 139-146. DOI 10.2478/s11687-006-0027-8.

MATSUYAMA, Ryota, YABUSAKI, Toshihiro, SENJYU, Natsuko, OKANO, Tsukasa, BABA, Minoru, TSUJI-MATSUKANE, Tomoka, YOKOYAMA, Mayumi, KIDO, Nobuhide, KADOSAKA, Teruki, KATO, Takuya, SUZUKI, Masatsugu et ASANO, Makoto, 2019. Possible transmission of Sarcoptes scabiei between herbivorous Japanese serows and omnivorous Caniformia in Japan: a cryptic transmission and persistence? *Parasites & Vectors*. 5 août 2019. Vol. 12, n° 1, pp. 389. DOI 10.1186/s13071-019-3630-5.

MEHLHORN, Heinz (éd.), 2016. *Encyclopedia of Parasitology* [en ligne]. 4. Berlin Heidelberg : Springer-Verlag. [Consulté le 10 août 2021]. ISBN 978-3-662-43977-7. Disponible à l'adresse : https://www.springer.com/fr/book/9783662439777https://doi.org/10.1007/978-3-642-27769-6_97-2

MENESES, Ana, ALVARADO, Gilbert, RUNNEBAUM, María, HERRERA, Marcela, GUTIÉRREZ-ESPELETA, Gustavo et CHAVES, Andrea, 2016. Primer Reporte de Hepatozoon procyonis en Mapaches de Costa Rica. *Ciencias Veterinarias*. 11 juillet 2016. Vol. 34, n° 1, pp. 51-54. DOI 10.15359/rcv.34-1.4.

MERCK & CO., 2020. The Merck Veterinary Manual. *Merck Veterinary Manual* [en ligne]. 2020. [Consulté le 7 juin 2020]. Disponible à l'adresse : https://www.merckvetmanual.com

MICHLER, F.U. et HOHMANN, U., 2005. Investigations on the ethological adaptations of the raccoon in the urban habitat using the example of the city of Kassel, North Hessen (Germany), and the resulting conclusions for conflict management. . Pohlmeyer K (Editor). XXVII IUGB-CONGRESS, Hannover, Germany, pp 417. 2005.

MITCHELL, M. A., HUNGERFORD, L. L., NIXON, C., ESKER, T., SULLIVAN, J., KOERKENMEIER, R. et DUBEY, J. P., 1999. Serologic Survey for Selected Infectious Disease Agents in Raccoons from Illinois. *Journal of Wildlife Diseases*. avril 1999. Vol. 35, n° 2, pp. 347-355. DOI 10.7589/0090-3558-35.2.347.

MITCHELL, Sheila M., RICHARDSON, Dennis J., CHEADLE, M. Andy, ZAJAC, Anne M. et LINDSAY, David S., 2002. Prevalence of Agglutinating Antibodies to Sarcocystis neurona in Skunks (Mephitis mephitis), Raccoons (Procyon lotor), and Opossums (Didelphis virginiana) From Connecticut. *Journal of Parasitology*. 1 octobre 2002. Vol. 88, n° 5, pp. 1027-1029. DOI 10.1645/0022-3395(2002)088[1027:POAATS]2.0.CO;2.

MITCHELL, Sheila M., RICHARDSON, Dennis J. et LINDSAY, David S., 2006. Prevalence of Agglutinating Antibodies to Toxoplasma gondii in Striped Skunks (Mephitis mephitis), Opossums (Didelphis virginiana), and Raccoons (Procyon lotor) From Connecticut. *Journal of Parasitology*. 1 juin 2006. Vol. 92, n° 3, pp. 664-665. DOI 10.1645/GE-800R.1.

MIYASHITA, M., 1993. Prevalence of Baylisascaris procyonis in raccoons in Japan and experimental infections of the worm to laboratory animals. *Seikatsu Eisei (Journal of Urban Living and Health Association)*. 1993. Vol. 37, n° 3, pp. 137-151. DOI 10.11468/seikatsueisei1957.37.137.

MODARELLI, Joseph J., WESTRICH, Bradford J., MILHOLLAND, Matthew, TIETJEN, Mackenzie, CASTRO-ARELLANO, Ivan, MEDINA, Raul F. et ESTEVE-GASENT, Maria D., 2020. Prevalence of protozoan parasites in small and medium mammals in Texas, USA. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*. 1 avril 2020. Vol. 11, pp. 229-234. DOI 10.1016/j.ijppaw.2020.02.005.

MÖHL, Katharina, GROSSE, Knut, HAMEDY, Ahmad, WÜSTE, Tanja, KABELITZ, Petra et LÜCKER, Ernst, 2009. Biology of Alaria spp. and human exposition risk to Alaria mesocercariae—a review. *Parasitology Research*. 9 mai 2009. Vol. 105, n° 1, pp. 1. DOI 10.1007/s00436-009-1444-7.

MOINET, Marie, FOURNIER-CHAMBRILLON, Christine, ANDRÉ-FONTAINE, Geneviève, AULAGNIER, Stéphane, MESPLÈDE, Alain, BLANCHARD, Béatrice, DESCARSIN, Véronique, DUMAS, Philippe, DUMAS, Yann, COÏC, Christophe, COUZI, Laurent et FOURNIER, Pascal, 2010. Leptospirosis in free-ranging endangered European mink (Mustela lutreola) and other small carnivores (Mustelidae, Viverridae) from southwestern France. *Journal of Wildlife Diseases*. octobre 2010. Vol. 46, n° 4, pp. 1141-1151. DOI 10.7589/0090-3558-46.4.1141.

MONELLO, Ryan J. et GOMPPER, Matthew E., 2009. Relative Importance of Demographics, Locale, and Seasonality Underlying Louse and Flea Parasitism of Raccoons (Procyon lotor). *Journal of Parasitology*. février 2009. Vol. 95, n° 1, pp. 56-62. DOI 10.1645/GE-1643.1.

MONTAZERI, Mahbobeh, MIKAEILI GALEH, Tahereh, MOOSAZADEH, Mahmood, SARVI, Shahabeddin, DODANGEH, Samira, JAVIDNIA, Javad, SHARIF, Mehdi et DARYANI, Ahmad, 2020. The global serological prevalence of Toxoplasma gondii in felids during the last five decades (1967–2017): a systematic review and meta-analysis. *Parasites & Vectors*. 17 février 2020. Vol. 13, n° 1, pp. 82. DOI 10.1186/s13071-020-3954-1.

MORI, Emiliano, MAZZA, Giuseppe, MENCHETTI, Mattia, PANZERI, Mattia, GAGER, Yann, BERTOLINO, Sandro et DI FEBBRARO, Mirko, 2015. The masked invader strikes again: the conquest of Italy by the Northern raccoon. *Hystrix, the Italian Journal of Mammalogy* [en ligne]. 22 juin 2015. Vol. 26, n° 1. [Consulté le 21 avril 2020]. DOI 10.4404/hystrix-26.1-11035. Disponible à l'adresse : http://doi.org/10.4404/hystrix-26.1-11035

MORSE, E.V., MIDLA, D.A. et KAZACOS, K.R., 1983. Raccoons (Procyon lotor) as carriers of salmonella. *Journal of Environmental Science and Health. Part A: Environmental Science and Engineering*. 1 juillet 1983. Vol. 18, n° 4, pp. 541-560. DOI 10.1080/10934528309375122.

MÜLLER, Andreas, REITER, Michael, SCHÖTTA, Anna Margarita, STOCKINGER, Hannes et STANEK, Gerold, 2016. Detection of Bartonella spp. in Ixodes ricinus ticks and Bartonella seroprevalence in human populations. *Ticks and Tick-borne Diseases*. juillet 2016. Vol. 7, n° 5, pp. 763-767. DOI 10.1016/j.ttbdis.2016.03.009.

MUNSCHER, Eric C, 2006. Physical and Health Assessment of a Population of Raccoon (Procyon lotor) in Northeastern Florida. *UNF Graduate Theses and Dissertations*. 2006. pp. 96.

MUSÉUM NATIONAL D'HISTOIRE NATURELLE, 2020. Procyon lotor (Linnaeus, 1758). *Inventaire National du Patrimoine Naturel* [en ligne]. 2020. [Consulté le 15 avril 2020]. Disponible à l'adresse : https://inpn.mnhn.fr/espece/cd_nom/60822

MUTSCHALL, Steven K., HETMAN, Benjamin M., BONDO, Kristin J., GANNON, Victor P. J., JARDINE, Claire M. et TABOADA, Eduardo N., 2020. Campylobacter jejuni Strain Dynamics in a Raccoon (Procyon lotor) Population in Southern Ontario, Canada: High Prevalence and Rapid Subtype Turnover. *Frontiers in Veterinary Science*. 11 février 2020. Vol. 7, pp. 27. DOI 10.3389/fvets.2020.00027.

MYLONAKIS, M. E., KOUTINAS, A. F., LIAPI, M. V., SARIDOMICHELAKIS, M. N. et RALLIS, T. S., 2001. A comparison of the prevalence of Spirocerca lupi in three groups of dogs with different life and hunting styles. *Journal of Helminthology*. décembre 2001. Vol. 75, n° 4, pp. 359-361. DOI 10.1017/S0022149X01000555.

NAKANO, Hitoshi, KAMEO, Yuki, SATO, Hiroshi, MOCHIZUKI, Masami, YOKOYAMA, Mayumi, UNI, Shigehiko, SHIBASAKI, Takahiro et MAEDA, Ken, 2009. Detection of Antibody to Canine Distemper Virus in Wild Raccoons (Procyon lotor) in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2009. Vol. 71, n° 12, pp. 1661-1663. DOI 10.1292/jvms.001661.

NDIANA, Linda A., LANAVE, Gianvito, DESARIO, Costantina, BERJAOUI, Shadia, ALFANO, Flora, PUGLIA, Ilaria, FUSCO, Giovanna, COLAIANNI, Maria Loredana, VINCIFORI, Giacomo, CAMARDA, Antonio, PARISI, Antonio, SGROI, Giovanni, ELIA, Gabriella, VENEZIANO, Vincenzo, BUONAVOGLIA, Canio et DECARO, Nicola, 2021. Circulation of diverse protoparvoviruses in wild carnivores, Italy. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2021. Vol. 68, n° 4, pp. 2489-2502. DOI 10.1111/tbed.13917.

NELDER, Mark P. et REEVES, Will K., 2005. Ectoparasites of road-killed vertebrates in northwestern South Carolina, USA. *Veterinary Parasitology*. 15 mai 2005. Vol. 129, n° 3, pp. 313-322. DOI 10.1016/j.vetpar.2004.02.029.

NIEDRINGHAUS, Kevin D., BROWN, Justin D., SWEELEY, Kellyn M. et YABSLEY, Michael J., 2019. A review of sarcoptic mange in North American wildlife. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*. août 2019. Vol. 9, pp. 285-297. DOI 10.1016/j.ijppaw.2019.06.003.

NILLER, Hans Helmut, ANGSTWURM, Klemens, RUBBENSTROTH, Dennis, SCHLOTTAU, Kore, EBINGER, Arnt, GIESE, Sebastian, WUNDERLICH, Silke, BANAS, Bernhard, FORTH, Leonie F, HOFFMANN, Donata, HÖPER, Dirk, SCHWEMMLE, Martin, TAPPE, Dennis, SCHMIDT-CHANASIT, Jonas, NOBACH, Daniel, HERDEN, Christiane, BROCHHAUSEN, Christoph, VELEZ-CHAR, Natalia, MAMILOS, Andreas, UTPATEL, Kirsten, EVERT, Matthias, ZOUBAA, Saida, RIEMENSCHNEIDER, Markus J, RUF,

Viktoria, HERMS, Jochen, RIEDER, Georg, ERRATH, Mario, MATIASEK, Kaspar, SCHLEGEL, Jürgen, LIESCHE-STARNECKER, Friederike, NEUMANN, Bernhard, FUCHS, Kornelius, LINKER, Ralf A, SALZBERGER, Bernd, FREILINGER, Tobias, GARTNER, Lisa, WENZEL, Jürgen J, REISCHL, Udo, JILG, Wolfgang, GESSNER, André, JANTSCH, Jonathan, BEER, Martin et SCHMIDT, Barbara, 2020. Zoonotic spillover infections with Borna disease virus 1 leading to fatal human encephalitis, 1999–2019: an epidemiological investigation. *The Lancet Infectious Diseases*. avril 2020. Vol. 20, n° 4, pp. 467-477. DOI 10.1016/S1473-3099(19)30546-8.

NINOMIYA, Hiroyoshi et OGATA, Munetsugu, 2002. Notoedric mange in two free-ranging North American racoons (Procyon lotor) in Japan. *Veterinary Dermatology*. 2002. Vol. 13, n° 2, pp. 119-121. DOI 10.1046/j.1365-3164.2002.00284.x.

NORRIS, Douglas E., LEVINE, Jay F., MENARD, Monica, NAKAGAKI, Kazuhide, HOWARD, Peter et APPERSON, Charles S., 1996. Experimental infection of the raccoon (procyon lotor) with borrelia burgdorferi. *Journal of Wildlife Diseases*. avril 1996. Vol. 32, n° 2, pp. 300-314. DOI 10.7589/0090-3558-32.2.300.

NOWAKIEWICZ, Aneta, ZIĘBA, Przemysław, ZIÓŁKOWSKA, Grażyna, GNAT, Sebastian, MUSZYŃSKA, Marta, TOMCZUK, Krzysztof, MAJER DZIEDZIC, Barbara, ULBRYCH, Łukasz et TROŚCIAŃCZYK, Aleksandra, 2016. Free-Living Species of Carnivorous Mammals in Poland: Red Fox, Beech Marten, and Raccoon as a Potential Reservoir of Salmonella, Yersinia, Listeria spp. and Coagulase-Positive Staphylococcus. JOHNSON, Christopher James (éd.), *PLOS ONE*. 12 mai 2016. Vol. 11, n° 5, pp. e0155533. DOI 10.1371/journal.pone.0155533.

O'BRIEN, Daniel J., SCHMITT, Stephen M., FITZGERALD, Scott D., BERRY, Dale E. et HICKLING, Graham J., 2006. Managing the wildlife reservoir of Mycobacterium bovis: The Michigan, USA, experience. *Veterinary Microbiology*. 25 février 2006. Vol. 112, n° 2, pp. 313-323. DOI 10.1016/j.vetmic.2005.11.014.

OIE, K L, DURRANT, G, WOLFINBARGER, J B, MARTIN, D, COSTELLO, F, PERRYMAN, S, HOGAN, D, HADLOW, W J et BLOOM, M E, 1996. The relationship between capsid protein (VP2) sequence and pathogenicity of Aleutian mink disease parvovirus (ADV): a possible role for raccoons in the transmission of ADV infections. *Journal of virology*. 1996. Vol. 70, n° 2, pp. 852-861. DOI 10.1128/JVI.70.2.852-861.1996.

OLSEN, Abbey, BERG, Rebecca, TAGEL, Maarja, MUST, Kärt, DEKSNE, Gunita, ENEMARK, Heidi Larsen, ALBAN, Lis, JOHANSEN, Maria Vang, NIELSEN, Henrik Vedel, SANDBERG, Marianne, LUNDÉN, Anna, STENSVOLD, Christen Rune, PIRES, Sara M. et JOKELAINEN, Pikka, 2019. Seroprevalence of Toxoplasma gondii in domestic pigs, sheep, cattle, wild boars, and moose in the Nordic-Baltic region: A systematic review and meta-analysis. *Parasite Epidemiology and Control*. 1 mai 2019. Vol. 5, pp. e00100. DOI 10.1016/j.parepi.2019.e00100.

ONCFS, 2018. Le Raton Laveur. *Office Nationale de la Chasse et de la Faune Sauvage* [en ligne]. 2018. Disponible à l'adresse : http://www.oncfs.gouv.fr/Connaitre-les-especes-ru73/Le-Raton-laveur-ar2035

ORDEN, José A., GARCÍA-MENIÑO, Isidro, FLAMENT-SIMON, Saskia C., BLANCO, Jorge, FUENTE, Ricardo de la, MARTÍNEZ-RODRIGO, Abel, MAS, Alicia, CARRIÓN, Javier, SOBRINO, Francisco et DOMÍNGUEZ-BERNAL, Gustavo, 2021. Raccoons (Procyon lotor) in the Madrid region of Spain are carriers of antimicrobial-resistant Escherichia coli and enteropathogenic E. coli. *Zoonoses and Public Health*. 2021. Vol. 68, n° 2, pp. 69-78. DOI 10.1111/zph.12784.

ORIGGI, F. C., PLATTET, P., SATTLER, U., ROBERT, N., CASAUBON, J., MAVROT, F., PEWSNER, M., WU, N., GIOVANNINI, S., OEVERMANN, A., STOFFEL, M. H., GASCHEN, V., SEGNER, H. et RYSER-DEGIORGIS, M.-P., 2012. Emergence of canine distemper virus strains with modified molecular signature and enhanced neuronal tropism leading to high mortality in wild carnivores. *Veterinary Pathology*. novembre 2012. Vol. 49, n° 6, pp. 913-929. DOI 10.1177/0300985812436743.

OUELLETTE, John, APPERSON, Charles S., HOWARD, Peter, EVANS, Timothy L. et LEVINE, Jay F., 1997. Tick-raccoon associations and the potential for lyme disease spirochete transmission in the coastal plain of north carolina. *Journal of Wildlife Diseases*. janvier 1997. Vol. 33, n° 1, pp. 28-39. DOI 10.7589/0090-3558-33.1.28.

OWEN, Sheldon F., EDWARDS, John W., FORD, W. Mark, CRUM, James M. et WOOD, Petra Bohall, 2004. Raccoon Roundworm in Raccoons in Central West Virginia. *Northeastern Naturalist*. juin 2004. Vol. 11, n° 2, pp. 137-142. DOI 10.1656/1092-6194(2004)011[0137:RRIRIC]2.0.CO;2.

PAGE, L. Kristen, DELZELL, Darcie A. P., GEHRT, Stanley D., HARRELL, Elise D., HIBEN, Mark, WALTER, Elizabeth, ANCHOR, Chris et KAZACOS, Kevin R., 2016. The Structure and Seasonality of baylisascaris

Procyonis Populations in Raccoons (procyon Lotor). *Journal of Wildlife Diseases*. 28 avril 2016. Vol. 52, n° 2, pp. 286-292. DOI 10.7589/2015-06-153.

PAGE, L. Kristen, GEHRT, Stanley D. et ROBINSON, Nathaniel P., 2008. Land-Use Effects on Prevalence of Raccoon Roundworm (baylisascaris Procyonis). *Journal of Wildlife Diseases*. juillet 2008. Vol. 44, n° 3, pp. 594-599. DOI 10.7589/0090-3558-44.3.594.

PAGE, L. Kristen, GEHRT, Stanley D., TITCOMBE, Kristin K. et ROBINSON, Nathaniel P., 2005. Measuring prevalence of raccoon roundworm (Baylisascaris procyonis): a comparison of common techniques. *Wildlife Society Bulletin*. décembre 2005. Vol. 33, n° 4, pp. 1406-1412. DOI 10.2193/0091-7648(2005)33[1406:MPORRB]2.0.CO;2.

PAGE, L. Kristen, SWIHART, Robert K. et KAZACOS, Kevin R., 1999. Implications of Raccoon Latrines in the Epizootiology of Baylisascariasis. *Journal of Wildlife Diseases*. juillet 1999. Vol. 35, n° 3, pp. 474-480. DOI 10.7589/0090-3558-35.3.474.

PALMER, Mitchell V., WATERS, W. Ray et WHIPPLE, Diana L., 2002. Susceptibility of Raccoons (procyon Lotor) to Infection with Mycobacterium Bovis. *Journal of Wildlife Diseases*. avril 2002. Vol. 38, n° 2, pp. 266-274. DOI 10.7589/0090-3558-38.2.266.

PARLEMENT EUROPÉEN, 2010. *Directive 2010/63/UE du Parlement européen et du Conseil du 22 septembre 2010 relative à la protection des animaux utilisés à des fins scientifiques* [en ligne]. 20 octobre 2010. [Consulté le 30 septembre 2021]. Disponible à l'adresse : https://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2010:276:0033:0079:fr:PDF

PARLEMENT EUROPÉEN, 2014. *Règlement (UE) n ° 1143/2014 du Parlement européen et du Conseil du 22 octobre 2014 relatif à la prévention et à la gestion de l'introduction et de la propagation des espèces exotiques envahissantes* [en ligne]. 4 novembre 2014. 32014R1143. [Consulté le 11 avril 2020]. Disponible à l'adresse : http://data.europa.eu/eli/reg/2014/1143/oj/fra

PARLEMENT EUROPÉEN, 2016. *Commission Implementing Regulation (EU) 2016/1141 of 13 July 2016 adopting a list of invasive alien species of Union concern pursuant to Regulation (EU) No 1143/2014 of the European Parliament and of the Council* [en ligne]. 14 juillet 2016. 32016R1141. [Consulté le 11 avril 2020]. Disponible à l'adresse : http://data.europa.eu/eli/reg_impl/2016/1141/oj/eng

PEDERSEN, Kerri, ANDERSON, Theodore D., MAISON, Rachel M., WISCOMB, Gerald W., PIPAS, Michael J., SINNETT, David R., BAROCH, John A. et GIDLEWSKI, Thomas, 2018. Leptospira antibodies detected in wildlife in the usa and the us virgin islands. *Journal of Wildlife Diseases*. 1 mai 2018. Vol. 54, n° 3, pp. 450-459. DOI 10.7589/2017-10-269.

PEDERSEN, Kerri, MANNING, Elizabeth J. B. et CORN, Joseph L., 2008. Distribution of Mycobacterium Avium Subspecies Paratuberculosis in the Lower Florida Keys. *Journal of Wildlife Diseases*. juillet 2008. Vol. 44, n° 3, pp. 578-584. DOI 10.7589/0090-3558-44.3.578.

PERZ, Joseph F. et LE BLANCQ, Sylvie M., 2001. Cryptosporidium parvum Infection Involving Novel Genotypes in Wildlife from Lower New York State. *Applied and Environmental Microbiology*. 1 mars 2001. Vol. 67, n° 3, pp. 1154-1162. DOI 10.1128/AEM.67.3.1154-1162.2001.

PETIT, Thibaut, GRITTI, Thibaut, LHOTE, Catherine, URBANIAK, Christophe, FAURE, Eva, BAUBET, Eric et DESVAUX, Stéphanie, 2020. La PPA ne passera pas ! Actions visant à éliminer les sangliers de la zone blanche française. *Faune Sauvage*. 2020. Vol. 4ème trimestre, n° 328, pp. 19-23.

PHILIPPA, Joost, FOURNIER-CHAMBRILLON, Christine, FOURNIER, Pascal, SCHAFTENAAR, Willem, VAN DE BILDT, Marco, VAN HERWEIJNEN, Rob, KUIKEN, Thijs, LIABEUF, Marie, DITCHARRY, Sébastien, JOUBERT, Laurent, BÉGNIER, Michel et OSTERHAUS, Ab, 2008. Serologic survey for selected viral pathogens in free-ranging endangered european mink (mustela lutreola) and other mustelids from south-western france. *Journal of Wildlife Diseases*. 1 octobre 2008. Vol. 44, n° 4, pp. 791-801. DOI 10.7589/0090-3558-44.4.791.

PICARD-MEYER, Evelyne, SERVAT, Alexandre, WASNIEWSKI, Marine, GAILLARD, Matthieu, BOREL, Christophe et CLIQUET, Florence, 2017. Bat rabies surveillance in France: first report of unusual mortality among serotine bats. *BMC Veterinary Research*. 13 décembre 2017. Vol. 13, pp. 387. DOI 10.1186/s12917-017-1303-1.

PIETRZAK, Stephanie M. et PUNG, Oscar J., 1998. Trypanosomiasis in raccoons from georgia. *Journal of Wildlife Diseases*. 1 janvier 1998. Vol. 34, n° 1, pp. 132-136. DOI 10.7589/0090-3558-34.1.132.

PLATT, K. B., GRAHAM, D. L. et FAABORG, R. A., 1983. Pseudorabies: experimental studies in raccoons with different virus strains. *Journal of Wildlife Diseases*. octobre 1983. Vol. 19, n° 4, pp. 297-301. DOI 10.7589/0090-3558-19.4.297.

PLATT, Kenneth B., TUCKER, Bradley J., HALBUR, Patrick G., TIAWSIRISUP, Sonthaya, BLITVICH, Bradley J., FABIOSA, Flor G., BARTHOLOMAY, Lyric C. et ROWLEY, Wayne A., 2007. West Nile Virus Viremia in Eastern Chipmunks (Tamias striatus) Sufficient for Infecting Different Mosquitoes. *Emerging Infectious Diseases*. juin 2007. Vol. 13, n° 6, pp. 831-837. DOI 10.3201/eid1306.061008.

PLOMMET, M. G. et WILSON, J. B., 1969. Serological typing of Staphylococcus aureus from wild animals. *Journal of Comparative Pathology*. 1 octobre 1969. Vol. 79, n° 4, pp. 425-433. DOI 10.1016/0021-9975(69)90062-0.

POPIOŁEK, M., SZCZĘSNA-STAŚKIEWICZ, J., BARTOSZEWICZ, M., OKARMA, H., SMALEC, B. et ZALEWSKI, A., 2011. Helminth Parasites of an Introduced Invasive Carnivore Species, the Raccoon (Procyon lotor L.), From the Warta Mouth National Park (Poland). *Journal of Parasitology*. avril 2011. Vol. 97, n° 2, pp. 357-360. DOI 10.1645/GE-2525.1.

PORTRON, Vanessa, 2002. *L'hépatozoonose canine : synthèse des données bibliographiques* [en ligne]. Thèse d'exercice. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT. [Consulté le 23 août 2021]. Disponible à l'adresse : https://oatao.univ-toulouse.fr/974/

PORTY, Ariel M., 2016. *Investigating coxiella burnetii at the livestock - wildlife interface* [en ligne]. The Faculty of Graduate Studies, Laurentian University, Sudbury, Ontario, Canada. [Consulté le 29 juillet 2021]. Disponible à l'adresse : https://core.ac.uk/reader/222897191

POUILLE-VIDAL, Mathilde, 2020. *Synthèse de la littérature sur les risques de maladies virales inter-espèces en élevage canin en France.* [en ligne]. other. [Consulté le 31 décembre 2021]. Disponible à l'adresse : https://oatao.univ-toulouse.fr/27308/

POZIO, Edoardo, 2016. Trichinella pseudospiralis an elusive nematode. *Veterinary Parasitology*. 15 novembre 2016. Vol. 231, pp. 97-101. DOI 10.1016/j.vetpar.2016.03.021.

PRESTWOOD, A. K., CAHOON, R. W. et MCDANIEL, H. T., 1980. Sarcocystis infections in Georgia swine. *American journal of veterinary research*. 1 novembre 1980. Vol. 41, n° 11, pp. 1879-1881.

PUNG, O. J., DAVIS, P. H. et RICHARDSON, D. J., 1996. Filariae of Raccoons from Southeast Georgia. *The Journal of Parasitology*. 1996. Vol. 82, n° 5, pp. 849-851. DOI 10.2307/3283907.

QUARTL, 2009. *Raccoon (Procyon lotor) in the Lüneburg Heath wildlife park, Germany* [en ligne]. 15 novembre 2009. [Consulté le 9 février 2021]. Disponible à l'adresse : https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Procyon_lotor_qtl2.jpgTravail personnel

R CORE TEAM, 2020. *R : A language and environment for statistical computing* [en ligne]. Vienna, Austria : R Foundation for Statistical Computing. Disponible à l'adresse : https://www.R-project.org/

RABINOWITZ, Alan R. et POTGIETER, L. N. D., 1984. Serologic Survey for Selected Viruses in a Population of Raccoons, Procyon lotor (L.), in the Great Smoky Mountains. *Journal of Wildlife Diseases*. avril 1984. Vol. 20, n° 2, pp. 146-148. DOI 10.7589/0090-3558-20.2.146.

RAESE, Joshua, 2004. « Crocidura leucodon » (Online), Animal Diversity Web. *Animal Diversity Web* [en ligne]. 2004. [Consulté le 9 novembre 2021]. Disponible à l'adresse : https://animaldiversity.org/accounts/Crocidura_leucodon/

RAINWATER, Kimberly L., MARCHESE, Krysten, SLAVINSKI, Sally, HUMBERG, Lee A., DUBOVI, Edward J., JARVIS, Jodie A., MCALOOSE, Denise et CALLE, Paul P., 2017. Health Survey of Free-Ranging Raccoons (procyon Lotor) in Central Park, New York, New York, Usa: Implications for Human and Domestic Animal Health. *Journal of Wildlife Diseases*. 2017. Vol. 53, n° 2, pp. 272-284. DOI 10.7589/2016-05-096.

RAIZMAN, Eran A., DHARMARAJAN, Guha, BEASLEY, James C., WU, Ching C., POGRANICHNIY, Roman M. et RHODES, Olin E., 2009. Serologic Survey for Selected Infectious Diseases in Raccoons (Procyon lotor) in Indiana, USA. *Journal of Wildlife Diseases*. avril 2009. Vol. 45, n° 2, pp. 531-536. DOI 10.7589/0090-3558-45.2.531.

RENTERÍA-SOLÍS, Z. M., BIRKA, S., SCHMÄSCHKE, R., KRÓL, N. et OBIEGALA, A., 2018. First detection of Baylisascaris procyonis in wild raccoons (Procyon lotor) from Leipzig, Saxony, Eastern Germany. *Parasitology Research*. octobre 2018. Vol. 117, n° 10, pp. 3289-3292. DOI 10.1007/s00436-018-5988-2.

RENTERÍA-SOLÍS, Z. M., FÖRSTER, C., AUE, A., WITTSTATT, U., WIBBELT, G. et KÖNIG, M., 2014. Canine distemper outbreak in raccoons suggests pathogen interspecies transmission amongst alien and native carnivores in urban areas from Germany. *Veterinary Microbiology*. novembre 2014. Vol. 174, n° 1-2, pp. 50-59. DOI 10.1016/j.vetmic.2014.08.034.

RENTERÍA-SOLÍS, Z. M., HAMEDY, A., MICHLER, F. U., MICHLER, B. A., LÜCKER, E., STIER, N., WIBBELT, G. et RIEHN, K., 2013. Alaria alata mesocercariae in raccoons (Procyon lotor) in Germany. *Parasitology Research*. octobre 2013. Vol. 112, n° 10, pp. 3595-3600. DOI 10.1007/s00436-013-3547-4.

RENTERÍA-SOLÍS, Z. M., MEYER-KAYSER, E., OBIEGALA, A., ACKERMANN, F., KRÓL, N. et BIRKA, S., 2020. Cryptosporidium sp. skunk genotype in wild raccoons (Procyon lotor) naturally infected with Baylisascaris procyonis from Central Germany. *Parasitology International*. 1 décembre 2020. Vol. 79, pp. 102159. DOI 10.1016/j.parint.2020.102159.

RENTERÍA-SOLÍS, Z. M., MICHLER, F. U., MICHLER, B. A., RIEHN, K., GROBBEL, M., WITTSTATT, U., KÖNIG, M. et WIBBELT, G., 2017. Disease occurence in free-ranging raccoons (Procyon lotor) from rural and urban settlements in Germany. *Unpublished manuscript* [en ligne]. 2017. [Consulté le 31 juillet 2021]. DOI 10.17169/refubium-5943. Disponible à l'adresse : https://refubium.fu-berlin.de/handle/fub188/1741

RENTERÍA-SOLÍS, Z. M., MIN, A. M., ALASAAD, S., MÜLLER, K., MICHLER, F. U., SCHMÄSCHKE, R., WITTSTATT, U., ROSSI, L. et WIBBELT, G., 2014. Genetic epidemiology and pathology of raccoon-derived Sarcoptes mites from urban areas of Germany. *Medical and Veterinary Entomology*. août 2014. Vol. 28, n° S1, pp. 98-103. DOI 10.1111/mve.12079.

REYNOLDS, Jennifer J. H., HIRSCH, Ben T., GEHRT, Stanley D. et CRAFT, Meggan E., 2015. Raccoon contact networks predict seasonal susceptibility to rabies outbreaks and limitations of vaccination. ALTIZER, Sonia (éd.), *Journal of Animal Ecology*. novembre 2015. Vol. 84, n° 6, pp. 1720-1731. DOI 10.1111/1365-2656.12422.

RIBEIRO, Claudia Mello, SOARES, Isabela Ribeiro, MENDES, Rodrigo Guerrero, DE SANTIS BASTOS, Paula Andrea, KATAGIRI, Satie, ZAVILENSKI, Renato Bacarin, DE ABREU, Hudson Felipe Porto et AFREIXO, Vera, 2019. Meta-analysis of the prevalence and risk factors associated with bovine neosporosis. *Tropical Animal Health and Production*. 1 septembre 2019. Vol. 51, n° 7, pp. 1783-1800. DOI 10.1007/s11250-019-01929-8.

RICHARDS, Charles S., 1961. Hepatozoon procyonis, n. sp., from the Raccoon. *The Journal of Protozoology*. 1961. Vol. 8, n° 4, pp. 360-362. DOI 10.1111/j.1550-7408.1961.tb01229.x.

RICHARDSON, Dennis J., DURDEN, Lance A. et SNYDER, Daniel E., 1994. Ectoparasites of the Raccoon (Procyon lotor) from North-Central Arkansas. *Journal of the Kansas Entomological Society*. 1994. Vol. 67, n° 2, pp. 208-212.

RICHARDSON, Dennis J. et GAUTHIER, Julie L., 2003. A Serosurvey of Leptospirosis in Connecticut Peridomestic Wildlife. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. 1 décembre 2003. Vol. 3, n° 4, pp. 187-193. DOI 10.1089/153036603322662174.

RICHARDSON, Dennis J., OWEN, Wilbur B. et SNYDER, Daniel E., 1992. Helminth Parasites of the Raccoon (Procyon lotor) from North-Central Arkansas. *The Journal of Parasitology*. février 1992. Vol. 78, n° 1, pp. 163. DOI 10.2307/3283710.

RIEMANN, Hans P., THOMPSON, Ronald A., BEHYMER, Darrell E., RUPPANNER, Roger et FRANTI, Charles E., 1978. Toxoplasmosis and Q Fever Antibodies among Wild Carnivores in California. *The Journal of Wildlife Management*. janvier 1978. Vol. 42, n° 1, pp. 198. DOI 10.2307/3800717.

ROBEL, Robert J., BARNES, Nancy A. et UPTON, Steve J., 1989. Gastrointestinal Helminths and Protozoa from Two Raccoon Populations in Kansas. *The Journal of Parasitology*. 1989. Vol. 75, n° 6, pp. 1000-1003. DOI 10.2307/3282888.

ROBERT, K., GARANT, D., WAL, E. Vander et PELLETIER, F., 2013. Context-dependent social behaviour: testing the interplay between season and kinship with raccoons. *Journal of Zoology*. 2013. Vol. 290, n° 3, pp. 199-207. DOI 10.1111/jzo.12027.

ROBERTS, Nathan M, HENZLER, David J et CLARK, Larry, 2009. Serologic Evidence of Avian Influenza (H4N6) Exposure in a Wild-Caught Raccoon. *Avian Diseases Vol. 53, No. 3, pp. 455-457*. 2009.

ROBINSON, S. K., THOMPSON, F. R., DONOVAN, T. M., WHITEHEAD, D. R. et FAABORG, J., 1995. Regional Forest Fragmentation and the Nesting Success of Migratory Birds. *Science*. 31 mars 1995. Vol. 267, n° 5206, pp. 1987-1990. DOI 10.1126/science.267.5206.1987.

ROJAS, Alicia, DVIR, Eran et BANETH, Gad, 2020. Insights on Spirocerca lupi, the Carcinogenic Dog Nematode. *Trends in Parasitology*. 1 janvier 2020. Vol. 36, n° 1, pp. 52-63. DOI 10.1016/j.pt.2019.10.004.

ROLAIN, J.-M., FOURNIER, P. E., RAOULT, D. et BONERANDI, J. J., 2003. First Isolation and Detection by Immunofluorescence Assay of Bartonella koehlerae in Erythrocytes from a French Cat. *Journal of Clinical Microbiology*. 1 août 2003. Vol. 41, n° 8, pp. 4001-4002. DOI 10.1128/JCM.41.8.4001-4002.2003.

ROMEO, Claudia, CAFISO, Alessandra, FESCE, Elisa, MARTÍNEZ-RONDÁN, Francisco J., PANZERI, Mattia, MARTINOLI, Adriano, CAPPAI, Nadia, DEFILIPPIS, Giuliana et FERRARI, Nicola, 2021. Lost and found: Helminths infecting invasive raccoons introduced to Italy. *Parasitology International*. 1 août 2021. Vol. 83, pp. 102354. DOI 10.1016/j.parint.2021.102354.

ROOT, J. Jeffrey, BENTLER, Kevin T., NEMETH, Nicole M., GIDLEWSKI, Thomas, SPRAKER, Terry R. et FRANKLIN, Alan B., 2010. Experimental infection of raccoons (Procyon lotor) with West Nile virus. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. octobre 2010. Vol. 83, n° 4, pp. 803-807. DOI 10.4269/ajtmh.2010.10-0173.

ROOT, J. Jeffrey, BENTLER, Kevin T., SHRINER, Susan A., MOOERS, Nicole L., VANDALEN, Kaci K., SULLIVAN, Heather J. et FRANKLIN, Alan B., 2014. Ecological Routes of Avian Influenza Virus Transmission to a Common Mesopredator: An Experimental Evaluation of Alternatives. HOTTA, Hak (éd.), *PLoS ONE*. 15 août 2014. Vol. 9, n° 8, pp. e102964. DOI 10.1371/journal.pone.0102964.

ROOT, J. Jeffrey, BENTLER, Kevin T., SULLIVAN, Heather J., BLITVICH, Bradley J., MCLEAN, Robert G. et FRANKLIN, Alan B., 2010. Antibody Responses of Raccoons Naturally Exposed to Influenza A Virus. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. octobre 2010. Vol. 10, n° 8, pp. 821-823. DOI 10.1089/vbz.2009.0184.

ROOT, J. Jeffrey, BOSCO-LAUTH, Angela M., BIELEFELDT-OHMANN, Helle et BOWEN, Richard A., 2016. Experimental infection of peridomestic mammals with emergent H7N9 (A/Anhui/1/2013) influenza A virus: Implications for biosecurity and wet markets. *Virology*. janvier 2016. Vol. 487, pp. 242-248. DOI 10.1016/j.virol.2015.10.020.

ROOT, J. Jeffrey, HALL, Jeffrey S., MCLEAN, Robert G., BEATY, Barry J., MARLENEE, Nicole L., GANSOWSKI, Justin, et CLARK LARRY, 2005. Serologic Evidence of Exposure of Wild Mammals to Flaviviruses in the Central and Eastern United States. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 1 mai 2005. Vol. 72, n° 5, pp. 622-630. DOI 10.4269/ajtmh.2005.72.622.

ROSATTE, R.C., 2000. Management of raccoons (Procyon lotor) in Ontario, Canada: Do human intervention and disease have significant impact on raccoon populations ? *Mammalia* [en ligne]. 2000. Vol. 64, n° 4. [Consulté le 4 avril 2020]. DOI 10.1515/mamm.2000.64.4.369. Disponible à l'adresse : https://www.degruyter.com/view/j/mamm.2000.64.issue-4/mamm.2000.64.4.369/mamm.2000.64.4.369.xml

ROSATTE, Rick, DONOVAN, Dennis, ALLAN, Mike, HOWES, Lesley-Ann, SILVER, Andrew, BENNETT, Kim, MACINNES, Charles, DAVIES, Chris, WANDELER, Alex et RADFORD, Barry, 2001. Emergency Response to Raccoon Rabies Introduction into Ontario. *Journal of Wildlife Diseases*. avril 2001. Vol. 37, n° 2, pp. 265-279. DOI 10.7589/0090-3558-37.2.265.

ROSCOE, Douglas E., 1993. Epizootiology of Canine Distemper in New Jersey Raccoons. *Journal of Wildlife Diseases*. juillet 1993. Vol. 29, n° 3, pp. 390-395. DOI 10.7589/0090-3558-29.3.390.

RUIZ-FONS, Francisco, SEGALÉS, Joaquim et GORTÁZAR, Christian, 2008. A review of viral diseases of the European wild boar: Effects of population dynamics and reservoir rôle. *The Veterinary Journal*. mai 2008. Vol. 176, n° 2, pp. 158-169. DOI 10.1016/j.tvjl.2007.02.017.

RUSSELL, Colin A., SMITH, David L., WALLER, Lance A., CHILDS, James E. et REAL, Leslie A., 2004. A priori prediction of disease invasion dynamics in a novel environment. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*. 7 janvier 2004. Vol. 271, n° 1534, pp. 21-25. DOI 10.1098/rspb.2003.2559.

RUYS, T., COIC, C., CUGNASSE, J.-M., et STEINMETZ, J., 2012. Le raton laveur (Procyon lotor), une espèce naturalisée en région Aquitaine ? *Arvicola*. 2012. Vol. 20, n° 2, pp. 42-44.

RYAN, Jeffrey R., APPERSON, Charles S., ORNDORFF, Paul E. et LEVINE, Jay F., 2000. Characterization of lyme disease spirochetes isolated from ticks and vertebrates in north carolina. *Journal of Wildlife Diseases*. janvier 2000. Vol. 36, n° 1, pp. 48-55. DOI 10.7589/0090-3558-36.1.48.

SALGADO, Iván, 2018. Is the raccoon (Procyon lotor) out of control in Europe? *Biodiversity and Conservation*. juillet 2018. Vol. 27, n° 9, pp. 2243-2256. DOI 10.1007/s10531-018-1535-9.

SAPP, Sarah G. H. et BRADBURY, Richard S., 2020. The forgotten exotic tapeworms: a review of uncommon zoonotic Cyclophyllidea. *Parasitology*. avril 2020. Vol. 147, n° 5, pp. 533-558. DOI 10.1017/S003118202000013X.

SASHIKA, M., MORITA, T., MATOBA, Y., OKAMOTO, M., TANIYAMA, H., INOKUMA, H. et ASAKAWA, M., 2009. A case report of severe mange caused by Sarcoptes scabiei of a feral raccoon (Procyon lotor) in Japan. *Japanese Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2009. Vol. 14, n° 2, pp. 125-128.

SASHIKA, Mariko, ABE, Go, MATSUMOTO, Kotaro et INOKUMA, Hisashi, 2010. Molecular Survey of Rickettsial Agents in Feral Raccoons (Procyon lotor) in Hokkaido, Japan. *Jpn. J. Inf. Dis.* 2010. Vol. 63, pp. 353-354.

SATO, Hiroshi, KAMIYA, Haruo et FURUOKA, Hidefumi, 2003. Epidemiological Aspects of the First Outbreak of Baylisascaris procyonis Larva Migrans in Rabbits in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2003. Vol. 65, n° 4, pp. 453-457. DOI 10.1292/jvms.65.453.

SATO, Hiroshi et SUZUKI, Kazuo, 2006. Gastrointestinal Helminths of Feral Raccoons (Procyon lotor) in Wakayama Prefecture, Japan. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2006. Vol. 68, n° 4, pp. 311-318. DOI 10.1292/jvms.68.311.

SATO, Shingo, KABEYA, Hidenori, MAKINO, Takashi, SUZUKI, Kazuo, ASANO, Makoto, INOUE, Satoshi, SENTSUI, Hiroshi, NOGAMI, Sadao et MARUYAMA, Soichi, 2011. Seroprevalence of Toxoplasma gondii Infection in Feral Raccoons (Procyon lotor) in Japan. *Journal of Parasitology*. octobre 2011. Vol. 97, n° 5, pp. 956-957. DOI 10.1645/GE-2813.1.

SAUNDERS, S., SMITH, K., SCHOTT, R., DOBBINS, G. et SCHEFTEL, J., 2017. Outbreak of Campylobacteriosis Associated with Raccoon Contact at a Wildlife Rehabilitation Centre, Minnesota, 2013. *Zoonoses and Public Health*. 2017. Vol. 64, n° 3, pp. 222-227. DOI 10.1111/zph.12300.

SCHAFFER, G. D., HANSON, W. L., DAVIDSON, W. R. et NETTLES, V. F., 1978. Hematotropic parasites of translocated raccoons in the southeast. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 novembre 1978. Vol. 173, n° 9, pp. 1148-1151.

SCHAFFER, G.D., DAVIDSON, W.R., NETTLES, V.F. et ROLLOR, E.A., 1981. Helminth parasites of translocated raccoons (procyon lotor) in the southeastern united states. *Journal of Wildlife Diseases*. 1 avril 1981. Vol. 17, n° 2, pp. 217-227. DOI 10.7589/0090-3558-17.2.217.

SCHLOERKE, Barret, COOK, Di, LARMARANGE, Joseph, BRIATTE, Francois, MARBACH, Moritz, THOEN, Edwin, ELBERG, Amos et CROWLEY, Jason, 2021. *GGally: Extension to « ggplot2 »*. [en ligne]. R. Disponible à l'adresse : https://CRAN.R-project.org/package=GGally

SCHMIDT, Kenneth A., 2003. Nest Predation and Population Declines in Illinois Songbirds: a Case for Mesopredator Effects. *Conservation Biology*. août 2003. Vol. 17, n° 4, pp. 1141-1150. DOI 10.1046/j.1523-1739.2003.02316.x.

SCHOLTENS, R. G. et NORMAN, L., 1971. Trichinella spiralis in Florida wildlife. *Journal of Parasitology* [en ligne]. 1971. Vol. 57, n° 5. [Consulté le 19 août 2021]. Disponible à l'adresse : https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/19720802961

SCHWARZ, Sabine, SUTOR, Astrid, MATTIS, Roswitha et CONRATHS, Franz Josef, 2015. The raccoon roundworm (Baylisascaris procyonis)--no zoonotic risk for Brandenburg? *Berliner Und Munchener Tierarztliche Wochenschrift*. février 2015. Vol. 128, n° 1-2, pp. 34-38.

SEGUEL, Mauricio et GOTTDENKER, Nicole, 2017. The diversity and impact of hookworm infections in wildlife. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*. 1 décembre 2017. Vol. 6, n° 3, pp. 177-194. DOI 10.1016/j.ijppaw.2017.03.007.

SEXSMITH, Jennifer L, WHITING, Terry L, GREEN, Chris, ORVIS, Sheldon, BEREZANSKI, Dean J et THOMPSON, Amy B, 2009. Prevalence and distribution of Baylisascaris procyonis in urban raccoons (Procyon lotor) in Winnipeg, Manitoba. *Can Vet J.* août 2009. Vol. 50, n° 8, pp. 846-50.

SHARIFDINI, M., NOROUZI, B., AZARI-HAMIDIAN, S. et KARAMZADEH, N., 2021. The first record of ectoparasites of raccoons (Procyon lotor) (Carnivora, Procyonidae) in Iran. *Persian Journal of Acarology*. 19 janvier 2021. Vol. 10, n° 1, pp. 41-54. DOI https://doi.org/10.22073/pja.v10i1.63915.

SHARIFDINI, Meysam, AMIN, Omar M., ASHRAFI, Keyhan, KARAMZADEH, Nader, MOBEDI, Iraj, RAHMATI, Behnaz et HESARI, Zahra, 2020. Helminthes in Feral Raccoon (Procyon lotor) as an Alien Species in Iran. *Iranian Journal of Parasitology*. 2020. Vol. 15, n° 2, pp. 240-247.

SHAYEGANI, M, STONE, W B, DEFORGE, I, ROOT, T, PARSONS, L M et MAUPIN, P, 1986. Yersinia enterocolitica and related species isolated from wildlife in New York State. *Applied and Environmental Microbiology*. septembre 1986. Vol. 52, n° 3, pp. 420-424.

SHOOP, Wesley L. et CORKUM, Kenneth C., 1981. Epidemiology of Alaria marcianae Mesocercariae in Louisiana. *The Journal of Parasitology*. 1981. Vol. 67, n° 6, pp. 928-931. DOI 10.2307/3280722.

SMITH, David L., LUCEY, Brendan, WALLER, Lance A., CHILDS, James E. et REAL, Leslie A., 2002. Predicting the spatial dynamics of rabies epidemics on heterogeneous landscapes. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 19 mars 2002. Vol. 99, n° 6, pp. 3668-3672. DOI 10.1073/pnas.042400799.

SMITH, J. S., SUMNER, J. W., ROUMILLAT, L. F., BAER, G. M. et WINKLER, W. G., 1984. Antigenic Characteristics of Isolates Associated with a New Epizootic of Raccoon Rabies in the United States. *Journal of Infectious Diseases*. 1 mai 1984. Vol. 149, n° 5, pp. 769-774. DOI 10.1093/infdis/149.5.769.

SMITH, Richard A., KENNEDY, Michael L. et WILHELM, Walter E., 1985. Helminth Parasites of the Raccoon (Procyon lotor) from Tennessee and Kentucky. *The Journal of Parasitology*. 1985. Vol. 71, n° 5, pp. 599-603. DOI 10.2307/3281431.

SNYDER, D. E., HAMIR, A. N., HANLON, C. A. et RUPPRECHT, C. E., 1989. Dirofilaria immitis in a raccoon (Procyon lotor). *Journal of Wildlife Diseases*. janvier 1989. Vol. 25, n° 1, pp. 130-131. DOI 10.7589/0090-3558-25.1.130.

SNYDER, Daniel E., 1988. Indirect Immunofluorescent Detection of Oocysts of Cryptosporidium parvum in the Feces of Naturally Infected Raccoons (Procyon lotor). *The Journal of Parasitology*. décembre 1988. Vol. 74, n° 6, pp. 1050. DOI 10.2307/3282233.

SNYDER, Daniel E. et FITZGERALD, Paul R., 1985. Helminth Parasites from Illinois Raccoons (Procyon lotor). *The Journal of Parasitology*. 1985. Vol. 71, n° 3, pp. 274-278. DOI 10.2307/3282005.

SNYDER, Daniel E., SANDERSON, Glen C., TOIVIO-KINNUCAN, Maria et BLAGBURN, Byron L., 1990. Sarcocystis kirkpatricki n. sp. (Apicomplexa: Sarcocystidae) in Muscles of Raccoons (Procyon lotor) from Illinois. *The Journal of Parasitology*. août 1990. Vol. 76, n° 4, pp. 495. DOI 10.2307/3282827.

SNYDER, Daniel E., ZARLENGA, Dante S., LA ROSA, Giuseppe et POZIO, Edoardo, 1993. Biochemical, Biological, and Genetic Characterization of a Sylvatic Isolate of Trichinella. *The Journal of Parasitology*. 1993. Vol. 79, n° 3, pp. 347-352. DOI 10.2307/3283568.

SOBRINO, R., ARNAL, M. C., LUCO, D. F. et GORTÁZAR, C., 2008. Prevalence of antibodies against canine distemper virus and canine parvovirus among foxes and wolves from Spain. *Veterinary Microbiology*. 1 janvier 2008. Vol. 126, n° 1, pp. 251-256. DOI 10.1016/j.vetmic.2007.06.014.

SOLARCZYK, Piotr, DABERT, Miroslawa, FRANTZ, Alain C., OSTEN-SACKEN, Natalia, TRZEBNY, Artur, WOJTKOWIAK-GIERA, Agnieszka et HEDDERGOTT, Mike, 2021. Zoonotic Giardia duodenalis sub-assemblage BIV in wild raccoons (Procyon lotor) from Germany and Luxembourg. *Zoonoses and Public Health*. 2021. Vol. 68, n° 5, pp. 538-543. DOI 10.1111/zph.12826.

SORVILLO, Frank, ASH, Lawrence R., BERLIN, O.G.W., YATABE, JoAnne, DEGIORGIO, Chris et MORSE, Stephen A., 2002. Baylisascaris procyonis: An Emerging Helminthic Zoonosis. *Emerging Infectious Diseases*. avril 2002. Vol. 8, n° 4, pp. 355-359. DOI 10.3201/eid0804.010273.

SOUSA, Tiago De, 2019. *Plan d'action pour espèces exotiques envahissantes au Grand-Duché de Luxembourg : le Raton laveur (Procyon lotor)*. Luxembourg : Administration de la nature et des forêts.

SROKA, Jacek, KARAMON, Jacek, WÓJCIK-FATLA, Angelina, DUTKIEWICZ, Jacek, BILSKA-ZAJĄC, Ewa, ZAJĄC, Violetta, PIOTROWSKA, Weronika et CENCEK, Tomasz, 2019. Toxoplasma gondii infection in selected species of free-living animals in Poland. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*. 19 décembre 2019. Vol. 26, n° 4, pp. 656-660. DOI 10.26444/aaem/114930.

STEVENSON, B, GOLTZ, J et MASSÉ, A, 2016. Preparing for and responding to recent incursions of racoon rabies variant into Canada. *Canada Communicable Disease Report*. 2 juin 2016. Vol. 42, n° 6, pp. 125-129. DOI 10.14745/ccdr.v42i06a03.

STOFFREGEN, D. A. et DUBEY, J. P., 1991. A Sarcocystis sp.-like Protozoan and Concurrent Canine Distemper Virus Infection Associated with Encephalitis in A Raccoon (Procyon lotor). *Journal of Wildlife Diseases*. 1 octobre 1991. Vol. 27, n° 4, pp. 688-692. DOI 10.7589/0090-3558-27.4.688.

STOLTE, M, ODENTNG, K, WALTER, G et BOCKHARDT, I, 1996. The Raccoon as Intermediate Host of Three Sarcocystis Species in Europe. *Comp parasitol*. 1996. pp. 63(1):145-149.

STOPE, Matthias, 2019. Wild raccoons in Germany as a reservoir for zoonotic agents. *European Journal of Wildlife Research*. décembre 2019. Vol. 65, n° 6, pp. 94. DOI 10.1007/s10344-019-1339-6.

STRAUB, Mary H., CHURCH, Molly, GLUECKERT, Elle et FOLEY, Janet E., 2020. Raccoons (Procyon lotor) and Striped Skunks (Mephitis mephitis) as Potential Reservoirs of Leptospira spp. in California. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. 1 juin 2020. Vol. 20, n° 6, pp. 418-426. DOI 10.1089/vbz.2019.2528.

SULAIMAN, I.M., FAYER, R., LAL, A.A., TROUT, J.M., SCHAEFER, F.W. III et XIAO, L., 2003. Molecular characterization of microsporidia indicates that wild mammals harbor host-adapted Enterocytozoon spp. as well as human-pathogenic Enterocytozoon bieneusi. *Applied and environmental microbiology*. août 2003. Vol. 69, n° 8, pp. 4495-4501. DOI 10.1128/AEM.69.8.4495-4501.2003.

SUZUKI, Toru, AOI, Toshiki et MAEKAWA, Koji, 2003. Spacing pattern of introduced female raccoons (Procyon lotor) in Hokkaido, Japan. *Mammal Study*. 2003. Vol. 28, n° 2, pp. 121-128. DOI 10.3106/mammalstudy.28.121.

TABAR, María-Dolores, ALTET, Laura, MAGGI, Ricardo G., ALTIMIRA, Jaume et ROURA, Xavier, 2017. First description of Bartonella koehlerae infection in a Spanish dog with infective endocarditis. *Parasites & Vectors*. décembre 2017. Vol. 10, n° 1, pp. 247. DOI 10.1186/s13071-017-2188-3.

TACKETT, Kristina, 2009. *The Lyme Disease Spirochete, Borrelia burgdorferi, in Tick Species Collected from Raccoons (Procyon lotor) and Opossums (Didelphis virginiana) Trapped in the Warren and Barren Counties of South Central Kentucky* [en ligne]. Masters Theses & Specialist Projects. Paper 118. Disponible à l'adresse : https://digitalcommons.wku.edu/theses/118

TADA, Katsushige, SUZUKI, Hiromichi, SATO, Yosuke, MORISHIMA, Yasuyuki, NAGANO, Isao, ISHIOKA, Haruhiko et GOMI, Harumi, 2018. Outbreak of Trichinella T9 Infections Associated with Consumption of Bear Meat, Japan. *Emerging Infectious Diseases journal - CDC* [en ligne]. août 2018. Vol. 24, n° 8. [Consulté le 20 août 2021]. DOI 10.3201/eid2408.172117. Disponible à l'adresse : https://wwwnc.cdc.gov/eid/article/24/8/17-2117_article

TAN, Ching Giap, DHARMARAJAN, Guha, BEASLEY, James, RHODES, Olin, MOORE, George, WU, Ching Ching et LIN, Tsang Long, 2014. Neglected leptospirosis in raccoons (Procyon lotor) in Indiana, USA. *Veterinary Quarterly*. 2 janvier 2014. Vol. 34, n° 1, pp. 1-10. DOI 10.1080/01652176.2014.909960.

TAVERNIER, P., BAERT, K., BILDT, M. van de, KUIKEN, T., CAY, A., MAES, S., ROELS, S., GOUWY, J. et BERGE, K. Van Den, 2012. A distemper outbreak in beech martens (Martes foina) in Flanders. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 26 avril 2012. Vol. 81, n° 2, pp. 81-87. DOI 10.21825/vdt.v81i2.18362.

TELFORD, Sam R. et FORRESTER, Donald J., 1991. Hemoparasites of Raccoons (Procyon lotor) in Florida. *Journal of Wildlife Diseases*. juillet 1991. Vol. 27, n° 3, pp. 486-490. DOI 10.7589/0090-3558-27.3.486.

THAWLEY, D.G. et WRIGHT, J.C., 1982. Pseudorabies Virus Infection in Raccoons: A Review. *Journal of Wildlife Diseases*. janvier 1982. Vol. 18, n° 1, pp. 113-116. DOI 10.7589/0090-3558-18.1.113.

TIAWSIRISUP, Sonthaya, PLATT, Kenneth B., TUCKER, Brad J. et ROWLEY, Wayne A., 2005. Eastern Cottontail Rabbits (Sylvilagus floridanus) Develop West Nile Virus Viremias Sufficient for Infecting Select Mosquito Species. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. décembre 2005. Vol. 5, n° 4, pp. 342-350. DOI 10.1089/vbz.2005.5.342.

TIDY, Ana, FANGUEIRO, Sara, DUBEY, Jitender P., CARDOSO, Luís et LOPES, Ana Patrícia, 2017. Seroepidemiology and risk assessment of Toxoplasma gondii infection in captive wild birds and mammals in two zoos in the North of Portugal. *Veterinary Parasitology*. 15 février 2017. Vol. 235, pp. 47-52. DOI 10.1016/j.vetpar.2017.01.004.

TIMM, Steven F., MUNSON, Linda, SUMMERS, Brian A., TERIO, Karen A., DUBOVI, Edward J., RUPPRECHT, Charles E., KAPIL, Sanjay et GARCELON, David K., 2009. A Suspected Canine Distemper Epidemic as the Cause of a Catastrophic Decline in Santa Catalina Island Foxes (urocyon Littoralis Catalinae). *Journal of Wildlife Diseases*. avril 2009. Vol. 45, n° 2, pp. 333-343. DOI 10.7589/0090-3558-45.2.333.

TRICARICO, Elena, CIAMPELLI, Paola, DE CICCO, Laura, MARSELLA, Sandro Aurelio, PETRALIA, Lorenzo, ROSSI, Barbara, ZOCCOLA, Antonio et MAZZA, Giuseppe, 2021. How Raccoons Could Lead to the Disappearance of Native Crayfish in Central Italy. *Frontiers in Ecology and Evolution*. 2021. Vol. 9, pp. 522. DOI 10.3389/fevo.2021.681026.

UMHANG, Gérald, DUCHAMP, Christophe, BOUCHER, Jean-Marc, RUETTE, Sandrine, BOUÉ, Franck et RICHOMME, Céline, 2020. Detection of DNA from the zoonotic raccoon roundworm Baylisascaris procyonis in a French wolf. *Parasitology International*. 1 octobre 2020. Vol. 78, pp. 102155. DOI 10.1016/j.parint.2020.102155.

US FISH AND WILDLIFE SERVICE, 1990. 55(189) : *Endangered and Threatened Wildlife and Plants; Determination of Threatened Status for the Inflated Heelsplitter, Potamilus inflatus.* [en ligne]. Federal Register. USA. Disponible à l'adresse : http://ecos.fws.gov/docs/federal_register/fr1767.pdf

US FISH AND WILDLIFE SERVICE, 1992. *Sonora Chub Gila ditaenia Recovery Plan.* [en ligne]. Region 2, Albuquerque, New Mexico. Disponible à l'adresse : http://ecos.fws.gov/docs/recovery_plan/920930.pdf

US FISH AND WILDLIFE SERVICE, 2007a. *Chiricahua Leopard Frog (Rana chiricahuensis) Recovery Plan.* [en ligne]. Southwest Region, Albuquerque, NM. Disponible à l'adresse : http://ecos.fws.gov/docs/recovery_plan/070604_v3.pdf

US FISH AND WILDLIFE SERVICE, 2007b. 72(53) : *Endangered and Threatened Wildlife and Plants; Reclassification of the American Crocodile Distinct Population Segment in Florida From Endangered to Threatened.* [en ligne]. Federal Register. Disponible à l'adresse : https://www.gpo.gov/fdsys/pkg/FR-2007-03-20/pdf/E7-5037.pdf#page=1

US FISH AND WILDLIFE SERVICE, 2007c. *Hawksbill Sea Turtle (Eretmochelys Imbricata) 5-Year Review : Summary and Evaluation* [en ligne]. Disponible à l'adresse : https://repository.library.noaa.gov/view/noaa/17041

VENABLES, W. N. et RIPLEY, B. D., 2002. *Modern Applied Statistics with S.* R. New York : Springer. ISBN 0-387-95457-0.

VERIN, Ranieri, FORZAN, Mario, SCHULZE, Christoph, ROCCHIGIANI, Guido, BALBONI, Andrea, POLI, Alessandro et MAZZEI, Maurizio, 2019. Multicentric Molecular and Pathologic Study On Canine Adenovirus

Type 1 in Red Foxes (Vulpes vulpes) in Three European Countries. *Journal of Wildlife Diseases*. 1 octobre 2019. Vol. 55, n° 4, pp. 935-939. DOI 10.7589/2018-12-295.

VERMA, Shiv K., MINICUCCI, Larissa, MURPHY, Darby, CARSTENSEN, Michelle, HUMPAL, Carolin, WOLF, Paul, CALERO-BERNAL, Rafael, CERQUEIRA-CÉZAR, Camila K., KWOK, Oliver C. H., SU, Chunlei, HILL, Dolores et DUBEY, Jitender P., 2016. Antibody Detection and Molecular Characterization of Toxoplasma gondii from Bobcats (Lynx rufus), Domestic Cats (Felis catus), and Wildlife from Minnesota, USA. *Journal of Eukaryotic Microbiology*. 2016. Vol. 63, n° 5, pp. 567-571. DOI 10.1111/jeu.12301.

VERY, K. J., KIRCHNER, M. K., SHARIAT, N., COTTRELL, W., SANDT, C. H., DUDLEY, E. G., KARIYAWASAM, S. et JAYARAO, B. M., 2016. Prevalence and Spatial Distribution of Salmonella Infections in the Pennsylvania Raccoon (Procyon lotor). *Zoonoses and Public Health*. 2016. Vol. 63, n° 3, pp. 223-233. DOI 10.1111/zph.12222.

VISWANATHAN, M., PEARL, D. L., TABOADA, E. N., PARMLEY, E. J., MUTSCHALL, S. et JARDINE, C. M., 2017. Molecular and Statistical Analysis of Campylobacter spp. and Antimicrobial-Resistant Campylobacter Carriage in Wildlife and Livestock from Ontario Farms. *Zoonoses and Public Health*. 2017. Vol. 64, n° 3, pp. 194-203. DOI 10.1111/zph.12295.

VON GERHARD, Aubrecht, 1985. Der Waschbär, Procyon Lotor (linné, 1758), in Österreich. *Mammalia Austriaca*. 1985. Vol. 11, pp. 18.

VOROU, R. M., PAPAVASSILIOU, V. G. et TSIODRAS, S., 2007. Emerging zoonoses and vector-borne infections affecting humans in Europe. *Epidemiology and Infection*. novembre 2007. Vol. 135, n° 8, pp. 1231-1247. DOI 10.1017/S0950268807008527.

VOS, Ad, NOLDEN, Tobias, HABLA, Christiane, FINKE, Stefan, FREULING, Conrad M., TEIFKE, Jens et MÜLLER, Thomas, 2013. Raccoons (Procyon lotor) in Germany as potential reservoir species for Lyssaviruses. *European Journal of Wildlife Research*. octobre 2013. Vol. 59, n° 5, pp. 637-643. DOI 10.1007/s10344-013-0714-y.

VOS, Adriaan, ORTMANN, Steffen, KRETZSCHMAR, Antje S, KÖHNEMANN, Berit et MICHLER, Frank, 2012. The raccoon (Procyon lotor) as potential rabies reservoir species in Germany: a risk assessment. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*. 2012. pp. 9.

WANG, Xingtai, WERNER, Barbara G., KONOMI, Raimond, HENNIGAN, Dennis, FADDEN, David, CATEN, Evan, SOLIVA, Susan et DEMARIA, Alfred, 2009. Animal Rabies in Massachusetts, 1985–2006. *Journal of Wildlife Diseases*. avril 2009. Vol. 45, n° 2, pp. 375-387. DOI 10.7589/0090-3558-45.2.375.

WARSHAWSKY, B et LINDSAY, LR, 2000. Leptospira infections in trappers from Ontario. *Can J Infect Dis*. 2000. Vol. 11(1):47–51.

WATTS, D.J., 1999. Networks, Dynamics, and the Small-World Phenomenon. *American Journal of Sociology*. septembre 1999. Vol. 105, n° 2, pp. 493-527.

WEINSTEIN, Sara B., LAKE, Camille M., CHASTAIN, Holly M., FISK, David, HANDALI, Sukwan, KAHN, Philip L., MONTGOMERY, Susan P., WILKINS, Patricia P., KURIS, Armand M. et LAFFERTY, Kevin D., 2017. Seroprevalence of Baylisascaris procyonis Infection among Humans, Santa Barbara County, California, USA, 2014–2016. *Emerging Infectious Diseases*. août 2017. Vol. 23, n° 8, pp. 1397-1399. DOI 10.3201/eid2308.170222.

WHITAKER, John O., Jr et GOFF, Rebecca, 1979. Ectoparasites of Wild Carnivora of Indiana. *Journal of Medical Entomology*. 4 septembre 1979. Vol. 15, n° 5-6, pp. 425-430. DOI 10.1093/jmedent/15.5-6.425.

WHITE, Franklin H., WATSON, James J., HOFF, Gerald L. et BIGLER, William J., 1975. Edwardsiella tarda Infections in Florida Raccoons, Procyon lotor. *Archives of Environmental Health: An International Journal*. 1 décembre 1975. Vol. 30, n° 12, pp. 602-603. DOI 10.1080/00039896.1975.10666788.

WHITE, Seth A., BEVINS, Sarah N., RUDER, Mark G., SHAW, David, VIGIL, Stacey L., RANDALL, Adam, DELIBERTO, Thomas J., DOMINGUEZ, Kristen, THOMPSON, Alec T., MERTINS, James W., ALFRED, Jeffery T. et YABSLEY, Michael J., 2020. Surveys for ticks on wildlife hosts and in the environment at Asian longhorned tick (Haemaphysalis longicornis)-positive sites in Virginia and New Jersey. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2020. Vol. 68, n° 2, pp. 605-614. DOI 10.1111/tbed.13722.

WHO, 2020. Rabies Surveillance in Europe. *Rabies Information System of the WHO* [en ligne]. 2020. [Consulté le 8 mai 2020]. Disponible à l'adresse : https://rbe.fli.de/site-page/queries

WIBBELT, G., SPECK, S., FICKEL, J., KÖHNEMANN, B. et MICHLER, F.U., 2008. Outbreak of canine distemper in raccoons (Procyon lotor) in Germany. *EWDA meeting*. Oral Presentation. 8th Conference of the Wildlife Disease Association, Rovinj/Kroatien, pp 22. 2008.

WILLIAMS, Elizabeth S et BARKER, Ian K, 2001. *Infectious diseases of wild mammals*. Ames, Iowa : Iowa State University Press. ISBN 978-0-8138-2556-4.

WILSON, Mark L., BRETSKY, Philip M., JR, George H. Cooper, EGBERTSON, Stephen H., KRUININGEN, Herbert J. Van et CARTTER, Matthew L., 1997. Emergence of Raccoon Rabies in Connecticut, 1991–1994: Spatial and Temporal Characteristics of Animal Infection and Human Contact. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 1 octobre 1997. Vol. 57, n° 4, pp. 457-463. DOI 10.4269/ajtmh.1997.57.457.

WILSON, Nixon et DURDEN, Lance A., 2003. Ectoparasites of terrestrial vertebrates inhabiting the Georgia Barrier Islands, USA: an inventory and preliminary biogeographical analysis. *Journal of Biogeography*. 2003. Vol. 30, n° 8, pp. 1207-1220. DOI 10.1046/j.1365-2699.2003.00894.x.

WITMER, Gary, FINE, Amanda E., GIONFRIDDO, James, PIPAS, Michael, SHIVELY, Kirk, PICCOLO, Kim et BURKE, Patrick, 2010. Epizootiologic Survey of Mycobacterium Bovis in Wildlife and Farm Environments in Northern Michigan. *Journal of Wildlife Diseases*. avril 2010. Vol. 46, n° 2, pp. 368-378. DOI 10.7589/0090-3558-46.2.368.

WORSLEY-TONKS, Katherine EL, GEHRT, Stanley D., MILLER, Elizabeth A., SINGER, Randall S., BENDER, Jeff B., FORESTER, James D., MCKENZIE, Shane C., TRAVIS, Dominic A., JOHNSON, Timothy J. et CRAFT, Meggan E., 2021. Comparison of Antimicrobial-Resistant Escherichia coli Isolates from Urban Raccoons and Domestic Dogs. *Applied and Environmental Microbiology*. 2021. Vol. 87, n° 15, pp. e00484-21. DOI 10.1128/AEM.00484-21.

WRIGHT, Amber N. et GOMPPER, Matthew E., 2005. Altered parasite assemblages in raccoons in response to manipulated resource availability. *Oecologia*. juin 2005. Vol. 144, n° 1, pp. 148-156. DOI 10.1007/s00442-005-0018-3.

YABSLEY, Michael J., MURPHY, Staci M., LUTTRELL, M. Page, LITTLE, Susan E., MASSUNG, Robert F., STALLKNECHT, David E., CONTI, Lisa A., BLACKMORE, Carina G.M. et DURDEN, Lance A., 2008. Experimental and Field Studies on the Suitability of Raccoons (Procyon lotor) as Hosts for Tick-Borne Pathogens. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. août 2008. Vol. 8, n° 4, pp. 491-504. DOI 10.1089/vbz.2007.0240.

YABSLEY, Michael J et NOBLET, Gayle Pittman, 1999. Nematodes and Acanthocephalans of Raccoons (Procyon lotor), with a New Geographical Record for Centrorhynchus conspectus (Acanthocephala) in South Carolina, U.S.A. *J. Helminthol. Soc. Wash.* 1999. Vol. 66, n° 2, pp. 111-114.

YABSLEY, Michael J. et NOBLET, Gayle Pittman, 2002. Seroprevalence of Trypanosoma Cruziin Raccoons from South Carolina and Georgia. *Journal of Wildlife Diseases*. janvier 2002. Vol. 38, n° 1, pp. 75-83. DOI 10.7589/0090-3558-38.1.75.

YAMADA, Daisuke, 2000. Studies on the parasite fauna of raccoon (Procyon lotor) naturalized in Hokkaido, Japan. *Japanese Journal of Veterinary Research*. 2000. Vol. 48, n° 1, pp. 70-71.

YAMAGUCHI, E., TAKADA, M. B., FUJII, K., KOBAYASHI, K., IMAI, K. et KADOHIRA, M., 2015. Association between seroprevalence of Toxoplasma gondii in raccoons and environmental factors of their habitats in Tokachi district, Hokkaido, Japan. *Journal of Veterinary Epidemiology*. 2015. Vol. 19, n° 2, pp. 108-113.

YAMAGUCHI, Emi, FUJII, Kei, OGAWA, Haruko et IMAI, Kunitoshi, 2018. First detection of influenza A virus genes from wild raccoons in Japan. *Virus Genes*. août 2018. Vol. 54, n° 4, pp. 591-595. DOI 10.1007/s11262-018-1566-z.

YAMAGUCHI, Emi, SASHIKA, Mariko, FUJII, Kei, KOBAYASHI, Kohei, BUI, Vuong Nghia, OGAWA, Haruko et IMAI, Kunitoshi, 2014. Prevalence of multiple subtypes of influenza A virus in Japanese wild raccoons. *Virus Research*. août 2014. Vol. 189, pp. 8-13. DOI 10.1016/j.virusres.2014.05.004.

YAMAUCHI, Takeo, AGETSUMA, Naoki, ARAKI, Natsuko et FUKUSHIMA, Moe, 2012. Ixodid ticks collected from the raccoon dog Nyctereutes procyonoides albus and the common raccoon Procyon lotor in southern Hokkaido, Japan. *International Journal of Acarology*. 1 avril 2012. Vol. 38, n° 3, pp. 214-216. DOI 10.1080/01647954.2011.645069.

YAMAZAKI K., SAEKI M., TAKEUSHI M. et OIKAWA H., 2009. The Present Status of the Raccoon, an Alien Mammal, and Its Control in Ibaraki Prefecture, Central Japan. *Bull. Ibaraki Nat. Mus.* 2009. Vol. 12, pp. 41-49.

YEITZ, Jennifer L., GILLIN, Colin M., BILDFELL, Rob J. et DEBESS, Emilio E., 2009. Prevalence of Baylisascaris Procyonis in Raccoons (procyon Lotor) in Portland, Oregon, Usa. *Journal of Wildlife Diseases*. janvier 2009. Vol. 45, n° 1, pp. 14-18. DOI 10.7589/0090-3558-45.1.14.

YOSHIDA, Tetsuya, TAKEUCHI, Michiko, SATO, Moritoshi et HIRAI, Katsuya, 1999. Typing Listeria monocytogenes by Random Amplified Polymorphic DNA(RAPD) Fingerprinting. *Journal of Veterinary Medical Science*. 1999. Vol. 61, n° 7, pp. 857-860. DOI 10.1292/jvms.61.857.

ZALESKA-WAWRO, Magdalena, SZCZERBA-TUREK, Anna, SZWEDA, Wojciech et SIEMIONEK, Jan, 2021. Seroprevalence and Molecular Epidemiology of Aleutian Disease in Various Countries during 1972–2021: A Review and Meta-Analysis. *Animals*. octobre 2021. Vol. 11, n° 10, pp. 2975. DOI 10.3390/ani11102975.

ZHOU, Ling, FAYER, Ronald, TROUT, James M., RYAN, Una M., SCHAEFER, Frank W. et XIAO, Lihua, 2004. Genotypes of Cryptosporidium species infecting fur-bearing mammals differ from those of species infecting humans. *Applied and Environmental Microbiology*. décembre 2004. Vol. 70, n° 12, pp. 7574-7577. DOI 10.1128/AEM.70.12.7574-7577.2004.

ZIEGLER, Peter E., WADE, Susan E., SCHAAF, Stephanie L., STERN, David A., NADARESKI, Christopher A. et MOHAMMED, Hussni O., 2007. Prevalence of Cryptosporidium species in wildlife populations within a watershed landscape in southeastern New York State. *Veterinary Parasitology*. 20 juin 2007. Vol. 147, n° 1, pp. 176-184. DOI 10.1016/j.vetpar.2007.03.024.

РУКИНОГИ, Доктор, 2011. *Chien Viverrin (Nyctereutes procyonoides) au zoo de Grodno, Biélorussie* [en ligne]. 8 octobre 2011. [Consulté le 9 février 2021]. Disponible à l'adresse : https://commons.wikimedia.org/wiki/File:%D0%95%D0%BD%D0%BE%D1%82%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D0%B4%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%BE%D0%B1%D0%B0%D0%BA%D0%B0_%D0%93%D1%80%D0%BE%D0%B4%D0%BD%D0%BE.jpgTravail personnel

Annexes

Annexe 1 : Protocole d'autopsie des ratons laveurs

PROTOCOLE - AUTOPSIES DE RATON LAVEUR

Objectifs des autopsies :

1. Relever un certain nombre de paramètres biométriques et biologiques sur les individus.
2. Décrire les lésions observées, le cas échéant.
3. Identifier la cause de la mort ou confirmer celle indiquée dans les commémoratifs.
4. Réaliser toute une série de prélèvements pour les différentes analyses prévues dans le cadre du « Consortium Etudes Sanitaires Ratons Laveurs » : parasitaires, virologiques, bactériologiques.

Idéalement, chaque poste d'autopsie comprend 4 personnes :

1. Une personne pour suivre et indiquer les étapes, et pour renseigner la fiche d'autopsie.
2. Une personne pour réaliser l'autopsie en elle-même.
3. Une personne pour gérer les échantillons (Découpe des organes et conditionnement).
4. Une personne pour préparer les contenants des échantillons, les mettre à disposition au fur et à mesure, et les trier par Labo. (Cette personne peut éventuellement être la même que la personne 1).

Etapes à suivre	
La fiche **Autopsies de Ratons Laveurs** doit servir de guide dans la réalisation des différentes étapes et pour le conditionnement des prélèvements.	
Examen externe	Sexage, pesée, mensurations. Observation des dents et des organes génitaux externes. Penser à observer également la vulve.
Recherche d'ectoparasites (Tiques et non tiques)	Vider le sac ayant contenu l'animal dans un plateau pour rechercher les parasites. Rechercher les parasites directement sur le spécimen.
Vibrisses	Arracher 1 ou 2 grandes vibrisses (Il faut la vibrisse entière).
Oreille ou peau	Prélever 2 x 0,5 cm^2 d'oreille ou de peau dans un même tube.
Trichine	Prélever un masséter. Prélever triceps.
Incision cutanée	Prélever les NL rétropharygiens (situés de part et d'autre du pharynx). Quantifier les réserves graisseuses sous-cutanées de 0 à ++++. Prélever le baculum (os pénien).
Incision abdominale	Quantifier les réserves graisseuses internes (Viscérales, rénales, génitales) avec une notre globale de 0 à ++++. Prélever du jus abdominal, le cas échéant. Suivre l'ordre des prélèvements de la fiche Autopsie.
Urine + Vessie	Le cas échéant, prélever de l'urine dans un tube sec. Prélever ensuite la vessie.
Utérus	Couper le vagin au plus près de la vulve, et prélever l'utérus et les ovaires en retirant le maximum de mésentère et de graisse. Attention à ne pas inciser les cornes utérines.

Etapes à suivre	
Fèces	Couper le rectum au plus près de l'anus. Prélever les fèces dans un pot 40 ml, puis réaliser les divers échantillons dans les 3 tubes 2 ml et le tube 5 ml. Pour l'échantillon 5 ml (Régime alimentaire) : bien prendre dans différentes parties de la fèces. Le reste du pot de 40 ml sera destiné à « autres helminthes ». **En l'absence de fèces**, prélever du contenu rectal/colon en faisant coulisser une pince le long de la muqueuse externe vers l'orifice, en privilégiant les prélèvements ADN, ARN, Bp/Em et Alim.
Intestins ligaturés	Préciser si le cadavre est déjà passé à -80°C ou non (pour la décontamination *Echinococcus*).
Rate, reins	Rate : noter la présence d'un sillon longitudinal le cas échéant (observé sur pls Ratons) Rate, reins : Mettre en organothèque le restant après réalisation des autres prélèvements.
Foie	Après ADN Adéno, mettre en organothèque 2x3 cm. Garder un max pour la parasito.
Estomac ligaturé	Faire un prélèvement « Alim » si pas de contenu rectal
Piliers diaphragme	Prélever le diaphragme entier
Jus thoracique	A centrifuger et aliquoter en 5 aliquotes.
Poumons	Echantillon de lobe inférieur pour ARN Hanta. Echantillons de lobes supérieur, médian et inférieur à distinguer dans 3 tubes pour Lepto. Le reste part en Parasito.
Cœur	Examiner les différentes cavités à la recherche de Dirofilaria avant de réaliser les échantillons. Si Dirofilaria : mettre dans tube alcool 70°
Muscle fémoral	A ne prélever que si absence du jus thoracique et abdominal. Si prélèvement, faire de nombreuses incisions avant mise en sachet.
Ecouvillon nasopharyngé	A faire si l'état de la tête le permet.
Cerveau	Couper l'embout d'une seringue de 2 ml. Prélever le cerveau par le trou occipital avec la seringue coupée.
Mâchoire inférieure	Le but est des prélever les canines inférieures en bon état, à défaut la PM4. Inutile de désinsérer la mâchoire, on peut couper au sécateur en arrière des molaires. Séparer les 2 demi-mâchoires pour le conditionnement à plat dans le sachet.
Histologie	A la demande en fonction d'éventuelles lésions observées ou pour identifier la cause de la mort.
Bactériologie	A la demande en fonction d'éventuelles lésions observées ou pour identifier la cause de la mort.

Annexe 2 : Formulaire des informations et tissus à collecter

AUTOPSIES DE RATONS LAVEURS – BIOMETRIE ET PRELEVEMENTS

Table 1 : Informations générales et biométrie

N° de l'animal (Codification échantillons)	**Equipe (URCA/GREGE/ANSES)**		**N° d'ordre**	
	RL -		**-**	
Code animal de l'équipe (si différent du N° ci-dessus)			**Date de découverte**	
Date d'autopsie	/ / **20**	Agent(s)		
Lieu autopsie (= lieu stockage temporaire)				
Etat du cadavre (entourer)	Bon - Correct - Début de putréfaction - Putréfaction avancée - Décomposition totale			
Sexe	☐ Mâle - ☐ Femelle - ☐ Indéterminable			
Classe d'âge - Examen des dents - Mesure des testicules au pied à coulisse à travers la peau - Examen des tétines et de la mamelle Mises-bas de mars à mai, de 2 à 8 « ratonneaux »	Usure : 0 / + / ++ / +++ Tartre : 0 / + / ++ / +++		Commentaire :	
	Testicules apparents : OUI / NON / Partiels Taille testicules par palpation (*lentille, petit pois, haricot, noisette...*) :			
	Longueur (mm) :		Largeur (mm)	
	Tétines tirées : OUI / NON → Nombre :	Tissu mammaire développé : OUI / NON	Lactation : OUI / NON	
	Classe d'âge estimée : J (< 1 an) JA A VA			
Poids (en g)				

Biométrie *Animal sur le dos, à plat* *LP au pied à coulisse*	**Longueur du corps**	**Longueur de la queue**	**Longueur totale**	**Longueur du pied G**
	cm	cm	cm	mm
Tour du cou (cm)	cm			
Etat général	Bon – Moyen – Maigre – Cachectique – Amyotrophie			
Réserves graisseuses	Graisse S-C : 0 / + / ++ / +++ / ++++		Graisse Interne : 0 / + / ++ / +++ / ++++	
Commentaires ou remarques (si besoin)				
Cause de la mort identifiée après autopsie	Confirmation des commémoratifs : Autre cause :			

Table 2 : Tissus et prélèvements à collecter

Couleur contenant/stockage : orange =alcool, bleu =-20°C, vert = -80°C; noir = eau du robinet

Couleur carré/labo(s) : URCA, GREGE, ENVT, Anses, Lepto-VetAgroSup, Muséum via URCA, OFB

	Tissus/ prélèvements	Abbrev.	Contenant		Finalité	Contenant (-80°C)		Finalité	Commentaires (Lésions, org. vide, etc.)
1.	**Peau** (2 x 0,5 cm²)	Peau	µtube 5mL - alcool 90°		Genet				
2.	**Vibrisses** (1 ou 2 grandes)	Vibri	zip1		Alim				
3.	**Tiques**	Tique	zip1		Tique	URCA si Raton URCA ou GREGE, sinon ANSES pour Raton ANSES			
4.	**Ectoparasites** (non tiques)	Ectop.	µtubes 5ml – alcool 70°		Ectopar				
5.	**Masséter**	Masse	zip2		Trichin				
6.	**Muscle patte avant (triceps)**	MuscAv.	zip2		Trichin				
7.	**Baculum**	Bacu	zip2		Age				
8.	**NL rétro-phar.**	NLret.	µtube 2mL		ADN Tub				
9.	**Urine**	Urin	1 tube sec		Lepto				
10.	**Vessie**	Vessi	2 zip1		Fièvre Q Organoth.	µtube 2mL		ADN Carré	
11.	**Utérus entier**	Uteru	1 flacon eau		Repro				
12.	**NL mésentér.**	NLmes	zip1		Organoth.	2 µtubes 2mL		ARN Corona ADN Parvo	
13.	**Fèces**	Feces	µtube 5mL pot 40mL		Alim Autres helm.	2 µtubes 2mL µtube 2mL		ADN Parvo ARN Corona Bp/Em	
14.	**Intestins ligaturés**	Intes	URCA si Raton URCA ou GREGE, sinon ANSES pour Raton ANSES			zip4		Bp/Em/autres helm.	
15.	**Rate**	Rate	2x zip1		TMT Organoth.	2 µtubes 2mL		ADN Carré/parvo ARN Flavi	

	Tissus/ prélèvements	Abbrev.	Contenant		Finalité	Contenant (-80°C)		Finalité	Commentaires (Lésions, org. vide, etc.)
16.	**Rein**	Rein	zip1		Organoth.	µtube 2mL		ADN Carré/parvo/Adeno	
17.	**Rein entier**	Rein	zip2		Lepto				
18.	**Foie**	Foie	zip3 zip2		Autres helm. Organoth.	µtube 2mL		ADN Adeno	
19.	**Estomac ligaturé**	Estom	zip3		Helm.				
20.	**Piliers du diaphragme** (> 20 g)	Pil.d	zip2		Trichin				
21.	**Jus thoracique** puis centrifugation --> 5 aliquots	JusTh.	tube sec 10mL		Rage Hantavirus TMT Toxoplasm Serothèque				
22.	**Poumon lobe inférieur (1 cm3)**	P.lob				1 µtube 2mL		ARN Hanta	
23.	**Poumon**	Poumo	3 µtubes 5ml (1cm3/ lobe inf/med/sup) zip3		Lepto Parasito	µtube 2mL		ADN Carré/Adeno	
24.	**Coeur**	Coeur	µtubes 5ml – alcool 70° zip1		Dirofilaria Toxo Organoth.				
25.	**Muscle fémoral** (pour exsudat si pas de jus tho.)	MuscFe.	zip2		Rage Hantavirus TMT Toxoplasma Serothèque				
26.	**Ecouvillon nasopharyngé**	EcNas				Ecouvillon		Influenza	
27.	**Cerveau** (seringue 2mL)	Cerve	µtube 5mL (1 cm3)		Organoth.	µtube 2mL		ADN Carré/Adeno	
28.	**Mâchoire inférieure dépecée**	Maxil	zip2		Age				

	Tissus/ prélèvements	Abbrev.	Contenant		Finalité	Contenant (-80°C)		Finalité	Commentaires (Lésions, org. vide, etc.)
29.	**Histologie à la demande** (Préciser organes et lésions)	Histo	Poumons Cœur Foie Rate	Reins Vessie Surrénales Muscles		NL mésentérique ML médiastinaux Cerveau Moelle osseuse		Autres :	
30.	**Bactériologie à la demande** (Préciser organes et lésions)	Bactério	Poumons Cœur Foie Rate	Reins Vessie Cerveau Muscles		Autres :			
31.	**Ecotox**	Tox	Foie Rein						
	Commentaires ou remarques (si besoin)								

Sachets zip : Zip1: 60x80 - Zip2 100x150 - Zip3 : 120x170 ou 150x180

Annexe 3 : Résultats détaillés des analyses PCR pour chaque raton laveur échantillonné

L'estimation de l'âge s'est faite lors de l'autopsie. A = adulte (plus de deux ans), JA = jeune adulte (un à deux ans), J = jeune (moins d'un an), NR = non renseigné, M = mâle, F = femelle, Dép. = département, IAV = *Influenza A virus*, CDV = Virus de la maladie de Carré, Parvo = *Carnivore Protoparvovirus 1*, CAV1 et CAV2 = Adénovirus canin de type 1 et 2, NR = non renseigné, NA = non analysé, N = négatif, P = positif, D = douteux.

Individu	Date prélèv.	Saison	Age	Sexe	Commune	Dép.	IAV	CDV	Parvo	CAV1	CAV2	Collecteur
RL-ANSES-01	25/10/2019	Automne	A	M	charency-vezin	54	N	N	D	N	N	OFB
RL-ANSES-02	26/11/2019	Automne	A	F	thonne-le-thil	55	NA	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-04	29/10/2019	Automne	A	M	breux	55	N	N	N	N	N	OFB
RL-ANSES-05	31/10/2019	Automne	J	F	breux	55	N	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-06	26/11/2019	Automne	A	F	thonne-le-thil	55	N	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-07	22/10/2019	Automne	JA	M	charency-vezin	54	NA	N	D	N	N	OFB
RL-ANSES-08	26/11/2019	Automne	JA	M	thonne-le-thil	55	NA	N	N	N	N	OFB
RL-ANSES-09	26/11/2019	Automne	A	M	thonne-le-thil	55	N	N	N	N	N	OFB
RL-ANSES-10	05/11/2019	Automne	A	F	breux	55	N	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-11	04/12/2019	Automne	A	M	breux	55	N	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-12	23/01/2020	Hiver	J	M	breux	55	NA	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-13	28/01/2020	Hiver	J	F	thonne-le-thil	55	NA	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-14	06/02/2020	Hiver	J	M	thonne-le-thil	55	NA	N	N	N	N	OFB
RL-ANSES-15	05/02/2020	Hiver	J	F	thonne-le-thil	55	NA	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-16	22/01/2020	Hiver	A	M	tremblois-les-carignan	08	NA	N	N	N	N	OFB
RL-ANSES-17	04/02/2020	Hiver	NR	M	breux	55	NA	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-18	28/01/2020	Hiver	A	F	matton-et-clemency	08	NA	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-19	24/01/2020	Hiver	A	M	matton-et-clemency	08	NA	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-24	05/02/2020	Hiver	A	M	allondrelle-la-malmaison	54	P	N	P	N	D	OFB
RL-ANSES-25	04/02/2020	Hiver	JA	M	allondrelle-la-malmaison	54	N	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-26	04/02/2020	Hiver	J	F	longuyon	54	N	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-27	28/01/2020	Hiver	J	F	allondrelle-la-malmaison	54	NA	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-28	31/01/2020	Hiver	JA	F	longuyon	54	NA	N	N	N	N	OFB
RL-ANSES-29	29/01/2020	Hiver	JA	M	longuyon	54	NA	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-31	27/02/2020	Hiver	A	F	tremblois-les-carignan	08	N	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-32	03/04/2020	Printemps	J	M	breux	55	NA	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-33	18/02/2020	Hiver	J	M	allondrelle-la-malmaison	54	N	N	N	N	N	OFB
RL-ANSES-34	06/02/2020	Hiver	NR	NR	mogues	08	NA	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-35	06/02/2020	Hiver	NR	NR	mogues	08	NA	N	P	N	D	OFB
RL-ANSES-37	26/02/2020	Hiver	A	M	charency-vezin	54	NA	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-39	28/01/2020	Hiver	A	F	mogues	08	NA	N	N	N	N	OFB
RL-ANSES-64	26/02/2020	Hiver	A	M	breux	55	NA	N	P	N	N	OFB
RL-ANSES-65	01/04/2020	Printemps	A	M	breux	55	NA	N	P	N	N	OFB

Individu	Date prélèv.	Saison	Age	Sexe	Commune	Dép.	IAV	CDV	Parvo	CAV1	CAV2	Collecteur
RL-GRG-01	14/05/2019	Printemps	A	F	cenac	33	N	N	D	P	N	Piégeur
RL-GRG-02	22/07/2019	Été	J	M	izon	33	P	N	N	N	N	Piégeur
RL-GRG-03	12/08/2019	Été	A	F	izon	33	N	N	N	N	N	Piégeur
RL-GRG-04	13/08/2019	Été	J	F	izon	33	N	N	N	N	N	Piégeur
RL-GRG-05	21/04/2019	Printemps	JA	M	villenave-d'ornon	33	N	N	N	N	N	Piégeur
RL-GRG-06	24/04/2019	Printemps	JA	M	villenave-d'ornon	33	NA	N	N	N	N	Piégeur
RL-GRG-07	24/04/2019	Printemps	JA	M	villenave-d'ornon	33	N	N	P	N	N	Piégeur
RL-GRG-08	20/03/2019	Printemps	A	M	luxe	16	N	N	N	N	N	Chasseur
RL-GRG-09	22/04/2019	Printemps	A	F	villenave-d'ornon	33	N	N	N	N	N	Piégeur
RL-GRG-10	26/04/2019	Printemps	JA	M	villenave-d'ornon	33	N	N	N	N	N	Piégeur
RL-GRG-11	28/04/2019	Printemps	JA	M	villenave-d'ornon	33	N	N	N	N	N	Piégeur
RL-GRG-12	30/04/2019	Printemps	A	M	villenave-d'ornon	33	N	N	N	N	N	Piégeur
RL-GRG-13	27/07/2019	Été	J	F	villenave-d'ornon	33	N	N	N	N	N	Piégeur
RL-GRG-14	27/07/2019	Été	JA	F	villenave-d'ornon	33	N	N	N	N	N	Piégeur
RL-GRG-15	21/09/2019	Automne	A	F	saint-vincent-de-paul	33	N	N	N	N	N	Piégeur
RL-GRG-16	05/10/2019	Automne	J	F	saint-vincent-de-paul	33	NA	N	N	N	N	Piégeur
RL-GRG-17	05/10/2019	Automne	JA	F	saint-loubes	33	N	N	N	N	N	Piégeur
RL-GRG-18	21/10/2019	Automne	JA	F	saint-medard-d'eyrans	33	N	N	N	N	N	Piégeur
RL-GRG-19	05/10/2019	Automne	J	M	saint-vincent-de-paul	33	N	N	D	N	N	Piégeur
RL-GRG-20	02/11/2019	Automne	J	F	cambes	33	N	N	N	N	N	Piégeur
RL-GRG-22	19/11/2019	Automne	JA	M	latresne	33	N	N	P	N	N	Piégeur
RL-GRG-23	19/11/2019	Automne	JA	M	latresne	33	N	N	N	P	N	Piégeur
RL-GRG-24	19/02/2020	Hiver	A	M	saint-vivien-de-medoc	33	N	N	P	P	N	GREGE
RL-GRG-25	05/06/2020	Printemps	JA	M	cambes	33	N	N	N	N	D	Piégeur
RL-GRG-26	23/08/2020	Été	JA	M	saint-sulpice-et-cameyrac	33	N	N	P	N	N	Piégeur
RL-GRG-27	04/09/2020	Été	A	M	saint-medard-d'eyrans	33	N	N	D	N	N	Piégeur
RL-GRG-28	30/09/2020	Automne	A	M	saint-medard-d'eyrans	33	N	N	N	N	D	Piégeur
RL-GRG-32	29/09/2020	Automne	JA	M	villenave-d'ornon	33	N	N	P	N	N	Piégeur
RL-GRG-33	07/10/2020	Automne	A	F	villenave-d'ornon	33	N	N	P	N	N	Piégeur
RL-GRG-34	25/10/2020	Automne	J	F	villenave-d'ornon	33	NA	N	N	N	N	Piégeur
RL-GRG-41	25/03/2021	Printemps	JA	M	bouliac	33	N	N	P	N	N	Piégeur
RL-GRG-42	13/04/2021	Printemps	JA	M	cadaujac	33	N	N	P	N	N	Piégeur
RL-GRG-43	13/04/2021	Printemps	A	F	cadaujac	33	N	N	P	N	N	Piégeur
RL-GRG-45	13/04/2021	Printemps	JA	M	villenave-d'ornon	33	N	N	P	N	N	Piégeur
RL-GRG-46	13/04/2021	Printemps	JA	F	villenave-d'ornon	33	N	N	P	N	N	Piégeur
RL-GRG-49	14/04/2021	Printemps	JA	M	villenave-d'ornon	33	N	N	P	N	N	Piégeur
RL-GRG-52	17/04/2021	Printemps	JA	F	villenave-d'ornon	33	N	N	P	N	N	Piégeur
RL-GRG-56	19/04/2021	Printemps	JA	F	villenave-d'ornon	33	N	N	D	N	N	Piégeur
RL-GRG-57	19/04/2021	Printemps	JA	M	villenave-d'ornon	33	N	N	D	N	N	Piégeur
RL-GRG-60	21/04/2021	Printemps	A	F	cadaujac	33	N	N	N	N	N	Piégeur
RL-GRG-61	13/04/2021	Printemps	JA	M	saint-medard-d'eyrans	33	N	N	P	N	N	Piégeur
RL-GRG-62	14/04/2021	Printemps	JA	M	cadaujac	33	N	N	N	N	N	Piégeur
RL-GRG-64	16/04/2021	Printemps	A	M	saint-medard-d'eyrans	33	N	N	P	N	N	Piégeur

Individu	Date prélèv.	Saison	Age	Sexe	Commune	Dép.	IAV	CDV	Parvo	CAV1	CAV2	Collecteur
RL-GRG-66	21/04/2021	Printemps	JA	M	saint-medard-d'eyrans	33	N	N	P	N	N	Piégeur
RL-GRG-67	21/04/2021	Printemps	A	M	saint-medard-d'eyrans	33	N	N	P	N	N	Piégeur
RL-GRG-68	21/04/2021	Printemps	JA	M	saint-medard-d'eyrans	33	N	N	P	N	N	Piégeur
RL-GRG-69	04/05/2021	Printemps	JA	M	villenave-d'ornon	33	N	N	P	N	N	GREGE
RL-GRG-70	04/05/2021	Printemps	A	F	villenave-d'ornon	33	N	N	P	N	N	Piégeur
RL-URCA-01	13/11/2017	Automne	J	M	entre buzancy et bayonville	08	N	N	P	N	N	URCA
RL-URCA-02	10/09/2019	Été	A	F	entre belleville et chatillons	08	NA	N	P	N	N	URCA
RL-URCA-03	11/07/2019	Été	JA	M	le chesne	08	N	N	P	N	N	URCA
RL-URCA-04	29/01/2019	Hiver	JA	M	entre belleville et boult	08	N	N	P	N	N	URCA
RL-URCA-05	19/10/2018	Automne	J	F	route du mont dieu	08	N	N	P	N	N	URCA
RL-URCA-06	27/09/2019	Automne	J	M	vouziers	08	N	N	P	N	N	URCA
RL-URCA-07	24/09/2019	Automne	A	M	sainte memmie	51	N	N	P	N	N	Chasseur
RL-URCA-08	29/12/2019	Hiver	A	M	entre briquenay et le morthomme	08	N	N	P	N	N	URCA
RL-URCA-23	27/07/2020	Été	JA	M	entre briquenay et le morthomme	08	NA	N	P	N	N	URCA
RL-URCA-27	12/02/2020	Hiver	A	F	boult aux bois	08	N	N	P	N	N	Chasseur
RL-URCA-32	28/01/2020	Hiver	J	F	saint imoges	51	NA	N	P	N	N	Chasseur

NOM : Thenon **PRENOM :** Nathan

TITRE : Statut sanitaire des populations invasives de ratons laveurs (*Procyon lotor*) en France métropolitaine vis-à-vis de virus infectant les carnivores

RESUME :
Le Raton laveur est une espèce exotique envahissante en France qui s'est adaptée à de nombreux environnements, allant de zones rurales jusqu'à des régions urbanisées. Presqu'aucune étude française ne s'est intéressée au portage d'agents pathogènes par cette espèce sur le territoire métropolitain. Une synthèse bibliographique des connaissances actuelles a été réalisée sur les principaux agents pathogènes dont le Raton laveur peut être porteur. De plus, entre 2017 et 2021, à partir de l'autopsie de 92 ratons laveurs prélevés en Nouvelle-Aquitaine et dans le Grand Est, la présence de virus pathogènes (adénovirus canins (CAV-1 et CAV-2), virus de la maladie de Carré (CDV), parvovirus des Carnivores (CPPV-1) et virus de la grippe aviaire (IAV)) a été recherchée par PCR. Des IAV, des CAV-1 et des CPPV-1 ont respectivement été détectés chez 3,1%, 3,3% et 58,7% des individus analysés, avec des variations significatives de prévalence pour le CPPV-1 entre régions et années d'étude.

MOTS CLES : Raton laveur - *Procyon lotor* - France - Agents pathogènes – Zoonoses – Virus

- -

TITLE : Health status of invasive populations of raccoons (*Procyon lotor*) in metropolitan France regarding viruses infecting carnivores

ABSTRACT :
The Raccoon is an invasive alien species in France that has adapted to many environments, ranging from rural areas to urbanized regions. Almost none French study has investigated the carriage of pathogens by this species on the metropolitan territory. A bibliographic synthesis of current knowledge has been done on the main pathogens carried by raccoons. Moreover, between 2017 and 2021, from 92 raccoons which were autopsied in the Nouvelle-Aquitaine and Grand Est French regions, the presence of pathogenic viruses (canine adenoviruses (CAV-1 and CAV-2), canine distemper virus (CDV), carnivore parvoviruses (CPPV-1) and avian influenza virus (IAV)) was assessed by PCR. IAV, CAV-1 and CPPV-1 were detected in 3.1%, 3.3% and 58.7% of animals, respectively, with significant variations in the prevalence of CPPV-1 between regions, seasons and years.

KEYWORDS : Raccoon - *Procyon lotor* - France - Pathogens - Zoonosis - Viruses