



anses

Impacts sur la santé publique de la dynamique des populations de renards

Avis de l'Anses
Rapport d'expertise collective

Juin 2023



Connaître, évaluer, protéger

Le directeur général

Maisons-Alfort, le 29 juin 2023

AVIS

de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail

**relatif « à l'évaluation des impacts sur la santé publique
de la dynamique des populations de renards »**

L'Anses met en œuvre une expertise scientifique indépendante et pluraliste.

L'Anses contribue principalement à assurer la sécurité sanitaire dans les domaines de l'environnement, du travail et de l'alimentation et à évaluer les risques sanitaires qu'ils peuvent comporter.

Elle contribue également à assurer d'une part la protection de la santé et du bien-être des animaux et de la santé des végétaux et d'autre part à l'évaluation des propriétés nutritionnelles des aliments.

Elle fournit aux autorités compétentes toutes les informations sur ces risques ainsi que l'expertise et l'appui scientifique technique nécessaires à l'élaboration des dispositions législatives et réglementaires et à la mise en œuvre des mesures de gestion du risque (article L.1313-1 du code de la santé publique).

Ses avis sont publiés sur son site internet.

L'Anses a été saisie le 1^{er} mars 2022 par la Direction générale de l'aménagement, du logement et de la nature (DGALN), la Direction générale de la prévention des risques (DGPR), la Direction générale de l'alimentation (DGAL) et la Direction générale de la santé (DGS) pour la réalisation de l'expertise suivante : évaluer les impacts sur la santé publique de la dynamique des populations de renards.

1. CONTEXTE ET OBJET DE LA SAISINE

Le Renard roux (*Vulpes vulpes*) est une espèce de la faune sauvage. En tant que gibier, il peut être chassé par différents moyens. Il est de plus susceptible d'être inscrit, dans certains territoires, comme espèce susceptible d'occasionner des dégâts (ESOD) par arrêté ministériel triennal pris en application de l'article R.427-6 du Code de l'environnement. Nonobstant les restrictions sur les périodes de chasse, les animaux classés ESOD peuvent être éliminés toute l'année. En 2019 et pour trois ans, suite à des consultations départementales et un arbitrage ministériel, le renard a été classé ESOD dans 90 départements français.

La décision de classement doit être motivée. Plusieurs arguments sont avancés pour ce classement : pertes dans les élevages avicoles ou de gibier, raisons sanitaires (par ex. : échinococcose alvéolaire, gale sarcoptique). Inversement, des bénéfices liés à la présence

des renards sont également avancés, tels que la prédation de rongeurs (campagnols notamment), porteurs d'agents zoonotiques, la réduction d'utilisation de raticides, etc. ... Dans un rapport et avis sur le rôle épidémiologique du renard dans le système multihôtes de la tuberculose bovine (Anses 2021)¹, l'Anses notait que l'importance des nuisances attribuées aux renards faisait l'objet de controverses et de polémiques en France.

La présente saisine s'inscrit ainsi dans un contexte sociétal sensible impliquant notamment les associations de protection de la nature et les chasseurs ou les éleveurs. Les réponses à cette saisine visent à clarifier le rôle du renard dans l'épidémiologie de certaines zoonoses pour lesquelles il est présenté comme premier responsable de la transmission à l'humain, ce qui motive certains acteurs à proposer son classement en tant qu'ESOD.

Dans une approche « une seule santé » (*One Health*), il est demandé d'identifier les risques pour la santé publique associés à des évolutions significatives, à la hausse et à la baisse, de populations de renards, *i.e.* :

- 1) « lister des zoonoses présentes en France pour lesquelles les renards ont un rôle épidémiologique, direct ou indirect (par les populations de proies qu'il élimine) et décrire ce rôle épidémiologique ;
- 2) identifier, le cas échéant, d'autres familles d'impacts en santé publique (par exemple l'effet indirect sur l'emploi des pesticides tels que les raticides) associés à l'évolution des populations de renards ;
- 3) expliciter, en fonction des connaissances disponibles (publications, données disponibles ou mécanismes de collecte mobilisables), l'importance relative des effets identifiés aux points 1 et 2, pour l'humain et/ou l'environnement, de l'évolution des populations de renards ;
- 4) analyser la faisabilité d'une évaluation socio-économique de type coût/bénéfice de la prévention et des impacts associés à ces zoonoses dans lesquels les renards ont des rôles différents, pour l'être humain et/ou l'environnement ».

La saisine concerne exclusivement la France métropolitaine. En outre, n'entrent pas dans le champ de la saisine (i) les renards en tant que proies des loups, lynx et grands ducs principalement, ce qui ne constitue pas un enjeu de santé publique, (ii) l'impact des renards prédateurs sur les populations de volailles (basse-cours, élevages aviaires), d'oiseaux sauvages (notamment le gibier), sujet très large qui rejoint un critère de classement ESOD, et (iii) l'impact des renards prédateurs de micromammifères (souris, campagnols, mulots, *etc.*) à l'origine de dégâts aux cultures, l'expertise se limitant aux populations de proies susceptibles de transmettre des agents de zoonoses.

2. ORGANISATION DE L'EXPERTISE

L'expertise a été réalisée dans le respect de la norme NF X 50-110 « Qualité en expertise – Prescriptions générales de compétence pour une expertise (Mai 2003) ». L'Anses analyse les liens d'intérêts déclarés par les experts avant leur nomination et tout au long des travaux, afin d'éviter les risques de conflits d'intérêts au regard des points traités dans le cadre de l'expertise. Les déclarations d'intérêts des experts sont publiées sur le site internet : <https://dpi.sante.gouv.fr/>.

¹ <https://www.anses.fr/fr/system/files/SABA2018SA0179Ra.pdf>

L'Anses a confié au groupe de travail (GT) « Renard », créé après appel à candidature public et rattaché au comité d'experts spécialisé (CES) « SABA (Santé et bien-être des animaux) », l'instruction de cette saisine pour les questions 1 à 3. Les travaux d'expertise du GT ont été soumis régulièrement au CES SABA, tant sur les aspects méthodologiques que scientifiques. Le rapport produit par le GT tient compte des observations et éléments complémentaires transmis par les membres du CES SABA.

Le CES « ASE (analyse socio-économique) » a été associé aux travaux du GT afin de valider la réponse à la question 4, dans son champ de compétence.

Les travaux du GT ont été présentés au CES « Biorisk » pour information et commentaires, en lien avec les zoonoses d'origine alimentaire.

L'Anses appelle l'attention des lecteurs sur l'importance de ne pas extraire de son contexte tout ou partie de phrase, paragraphe ou chapitre du présent avis et du rapport du GT, au risque d'altérer le sens donné aux propos.

3. ANALYSE ET CONCLUSIONS DES CES ET DU GT

Le présent avis reprend les principaux éléments, conclusions et recommandations du GT Renard.

3.1. Le renard dans son réseau trophique et son réseau épidémiologique

3.1.1. Le renard dans son réseau trophique

Le Renard roux (*Vulpes vulpes*), par la suite appelé renard, est une espèce de l'ordre des Carnivores, répartie sur l'ensemble du territoire métropolitain. Il s'agit d'une espèce au **régime alimentaire** omnivore généraliste et opportuniste capable de tirer parti d'une large gamme de ressources : mammifères, invertébrés et végétaux en fonction de leur disponibilité et de leur accessibilité. Toutefois, ses choix alimentaires vis-à-vis d'une proie peuvent être conditionnés par la disponibilité d'autres proies. Dans les études réalisées en milieux naturels ou ruraux, avec une densité humaine réduite, les mammifères dominent dans le régime alimentaire du renard, alors que dans les milieux urbanisés ou en milieux ruraux denses, les fruits et aliments d'origine anthropique représentent une proportion similaire ou supérieure à celle des mammifères. Le renard est également un charognard facultatif. Parmi les mammifères, le renard consomme en grande majorité les campagnols (*Microtus* sp., *Arvicola* sp., *Myodes glareolus*) et des lapins de garenne (*Oryctolagus cuniculus*). Les poules (*Gallus gallus*) ou les lapins domestiques (*Oryctolagus cuniculus*) peuvent être capturés car ces proies sont facilement accessibles et souvent dans un endroit clos empêchant leur fuite. Ce type de prédation a principalement lieu quand les autres ressources naturelles sont moins abondantes ou en période de reproduction pendant l'élevage des jeunes.

Le renard fait partie d'un **réseau trophique** complexe, dans lequel il est en interaction directe ou indirecte avec d'autres prédateurs pouvant consommer les mêmes ressources alimentaires que lui. Le renard participe au fonctionnement des réseaux trophiques terrestres en tant que consommateur d'une grande diversité de proies et de ressources végétales (fruits, etc.), qu'il partage avec d'autres prédateurs vertébrés (Figure 1). Il est par ailleurs lui-même proie d'un certain nombre de prédateurs de haut de chaîne alimentaire (hibou grand-duc *Bubo bubo*, lynx boréal *Lynx lynx*, etc.).

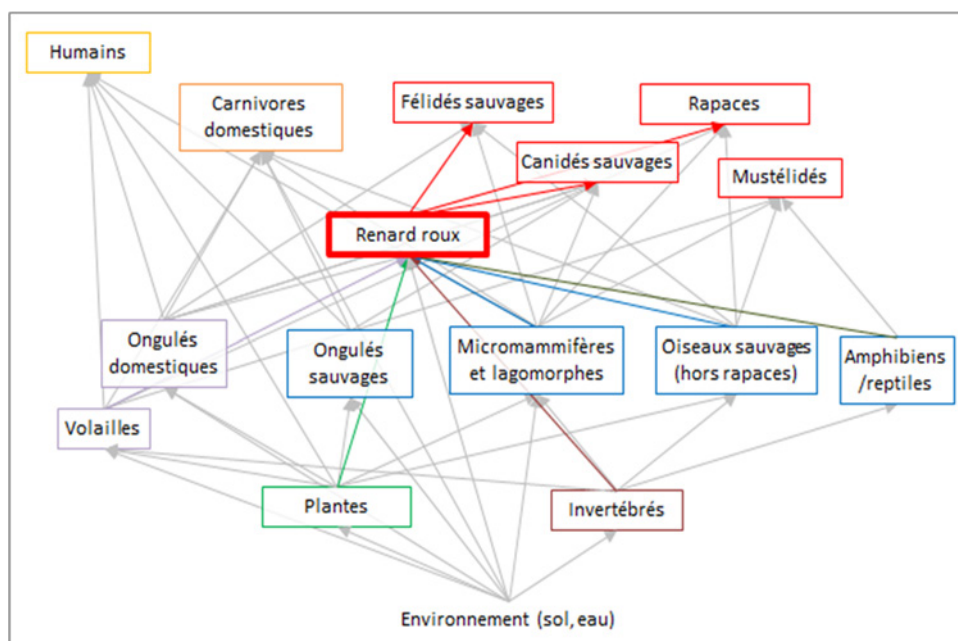


Figure 1 Schéma simplifié du réseau trophique impliquant le renard et incluant les animaux de production et les humains (produit par le GT ; par souci de simplification et de clarté, seules les principales relations trophiques sont figurées)

Dans ce contexte d'interdépendances complexes au sein des réseaux trophiques, il semble très ambitieux de vouloir juger de l'impact d'un prédateur en particulier sur une ou plusieurs populations d'espèces proies, y compris par le recours à des modèles. Par exemple, estimer l'impact de la prédation des renards sur les populations de campagnols terrestres (*Arvicola amphibius*) nécessiterait de pouvoir isoler : (i) l'effet des renards par rapport à l'effet simultané des autres prédateurs sur cette espèce de campagnol, (ii) l'effet de la prédation par rapport à l'effet des autres facteurs de contrôle des populations de campagnols, comme le niveau de leurs ressources alimentaires.

De plus, le renard, espèce généraliste et opportuniste, adapte son régime alimentaire à la disponibilité et à l'accessibilité en proies du milieu. S'il trouve une ressource alimentaire abondante, il la consomme abondamment, par exemple lors des phases de pics de population de certains campagnols. En revanche, il opère un report de prédation sur d'autres espèces de proies lors des phases de faible densité en campagnols. Le renard adapte son taux de prédation en fonction de l'abondance des micromammifères, ce qui correspond à un processus de réponse fonctionnelle ou comportementale aux fluctuations de ses proies principales. L'abondance d'un prédateur généraliste comme le renard ne dépend d'aucune proie en particulier, les variations d'effectifs des populations étant amorties et les densités évoluant lentement (tendance à la stabilité), même en cas de chute de l'abondance d'une proie.

Dans les systèmes naturels, plusieurs espèces de prédateurs et plusieurs espèces de proies interagissent entre elles de façon complexe. Plus que le renard seul, la communauté de prédateurs des micromammifères peut exercer « un effet de masse », la présence de plus de prédateurs entraînant la consommation de plus de proies.

Il existe également un seuil de satiété des prédateurs qui peut expliquer le fait que pendant les phases de forte densité des campagnols, les prédateurs ne peuvent plus réguler efficacement les populations. Enfin, la prédation n'est pas la seule cause de mortalité des proies : elle peut s'ajouter aux autres causes de mortalité (mortalité additive) ou se substituer à d'autres causes (mortalité compensatoire) et dans ce cas, l'effet de la prédation se ressent beaucoup moins sur les effectifs des populations de proies.

Sur la base des données disponibles, il n'est pas possible à ce jour de conclure de manière globale sur le rôle de la prédation dans les cycles de fluctuations des micromammifères en France. Il est probable que la communauté de prédateurs, et donc pas uniquement le renard, contribue à la régulation des cycles démographiques, mais la prédation n'est pas un facteur capable à lui seul de réguler les densités. Il semble plutôt que des facteurs intrinsèques et extrinsèques aux populations de campagnols se combinent pour expliquer ces cycles.

Ainsi, le rôle du seul renard dans la régulation des populations de proies est impossible à déterminer car : (i) plusieurs prédateurs partagent les mêmes proies et le rôle du renard parmi les prédateurs peut être très variable, (ii) la dynamique des populations de proies est aussi conditionnée par d'autres facteurs que la prédation (ressources alimentaires, compétition entre proies, agents pathogènes, etc.).

3.1.2. Le renard dans son réseau épidémiologique

Le renard peut occuper plusieurs places épidémiologiques dans le réseau de transmission d'agents pathogènes pouvant conduire à l'exposition des humains et des animaux domestiques :

- comme toute espèce animale, le renard peut héberger de nombreux agents pathogènes, zoonotiques ou non :
 - les humains et les animaux domestiques peuvent être exposés à ces agents par manipulation, morsure ou ingestion, ou indirectement (environnement, arthropodes vecteurs). Les animaux domestiques peuvent jouer le rôle d'intermédiaire entre les renards et les humains, en particulier les chiens, dont la population estimée (environ 7,5 millions d'individus en France métropolitaine²) est beaucoup plus importante que celle des renards³. Cette exposition d'intensité et de fréquence variables, ne préjuge pas des conséquences pour l'individu exposé, i.e. ni de l'apparition d'une maladie, ni de sa gravité ;
 - pour certains agents, le renard, bien que réceptif, ne joue aucun rôle épidémiologique (par exemple lorsque le renard n'excrète pas vers l'extérieur l'agent pathogène, ou lorsqu'il a une virémie insuffisante pour permettre la transmission vectorielle) ;
- le renard pourrait également influencer la transmission d'agents pathogènes du fait de son rôle dans la communauté d'espèces (hôtes et non hôtes), comme prédateur (d'espèces animales hôtes d'agents pathogènes), charognard (limitation du risque de transmission par l'élimination des sources de danger) ou hôte non compétent pour des vecteurs (mécanisme de dilution). Ces influences sont toutefois difficiles à démontrer.

3.2. Réponse à la question 1 : liste des zoonoses présentes en France pour lesquelles le renard a ou aurait un rôle épidémiologique – description de ce rôle

Pour répondre à cette question, les experts du GT ont établi, sur la base de leur expertise collective et de données bibliographiques, une première liste d'agents pathogènes susceptibles d'être hébergés par les renards et par leurs principales proies en France métropolitaine. Cette liste, sans être exhaustive, contient un grand nombre d'agents (ou groupes d'agents) infectieux et parasitaires. Dans cette première liste, le GT a retenu les agents pour lesquels les informations sont suffisantes, soit dans la littérature, soit sur le terrain,

² <https://www.facco.fr/chiffres-cles/les-chiffres-de-la-population-animale>

³ En prenant en compte les densités de renards adultes observées en France, il pourrait y avoir de 220 000 (0,4 renards/km²) à 1 653 000 (3 renards/km²) renards adultes en France métropolitaine, sans toutefois pouvoir préciser davantage ces estimations du fait des limites de l'échantillonnage et de l'absence d'informations sur l'ensemble du territoire

pour qu'un rôle épidémiologique significatif ait été proposé pour le renard, en tant que motif sanitaire d'élimination de renards. Bien que la France en soit officiellement indemne depuis 2001, les experts ont inclus dans cette liste la rage vulpine, compte tenu de son importance historique, des mesures de gestion des populations de renards qui y ont été associées, et du fait qu'elle est encore parfois proposée comme motif sanitaire d'élimination de renards. Enfin, ont été retenus quelques agents pathogènes objets de questionnements sur le terrain pour lesquels les renards sont décrits comme responsables d'une transmission aux bovins ou aux humains (*Neospora caninum* par exemple).

Les agents pathogènes (bactéries, virus et protistes) non retenus dans le cadre de ce rapport, bien que la littérature rapporte leur présence chez le renard, sont des agents soit généralistes et pour lesquels le rôle du renard n'est pas caractérisé, soit rares en France, soit dont le risque lié au renard n'a pas été rapporté dans la littérature ou a été considéré comme inexistant sur la base des données disponibles.

De par sa place dans le réseau épidémiologique, le renard peut contribuer de façon variable à la dynamique de transmission des agents pathogènes, soit en la favorisant, soit en la limitant. Le GT a classé les agents pathogènes retenus, suivant l'importance du renard dans leur dynamique, en particulier suivant l'importance du rôle du renard dans le risque pour la santé humaine. Cette importance dépend de la présence et de la prévalence de l'agent pathogène chez les renards, de la capacité d'excrétion de l'agent par le renard, des mécanismes qui permettent la transmission des renards vers les humains (détaillés au chapitre 2 du rapport) et de l'exposition des humains aux agents pathogènes issus des renards, en comparaison de l'exposition aux agents pathogènes issus d'autres espèces animales. Bien que la quantification de cette importance ne soit généralement pas possible, plusieurs catégories d'agents pathogènes ont ainsi été définies par le GT :

- lorsque la transmission du renard aux humains est avérée (au moins un cas rapporté dans la bibliographie), le rôle du renard a été considéré :
 - soit comme majeur, *i.e.* prépondérant par rapport aux autres espèces, (i) actuellement ou (ii) historiquement ;
 - soit possible, *i.e.* la transmission du renard à l'être humain est attestée dans au moins un cas, en France ou dans des zones géographiques comparables ;
- lorsque la transmission aux humains n'est pas démontrée, le rôle du renard a été considéré soit négligeable, soit nul sauf exposition exceptionnelle, soit hypothétique ;
- lorsqu'il n'y a pas de transmission à l'humain possible, le rôle du renard est nul.

Les zoonoses pour lesquelles le renard est susceptible de jouer un rôle de source d'agent pathogène pour les humains sont listées dans le Tableau 1 ci-dessous et détaillées dans le rapport. La gravité des maladies pour l'humain n'est pas prise en compte dans cette classification qui ne concerne que le rôle épidémiologique.

Tableau 1 Agents pathogènes zoonotiques classés selon le rôle du renard comme source d'agent pathogène, par rapport aux autres espèces animales

Ce rôle épidémiologique ne tient pas compte et ne préjuge pas de la gravité et de la fréquence des maladies causées par les agents pathogènes listés, qui dépendent de l'exposition, de la réceptivité et la sensibilité des humains exposés à ces agents pathogènes

Rôle du renard par rapport aux autres espèces animales	Critères de classement				Agents pathogènes zoonotiques concernés
	Agent présent chez le renard	Autres espèces sources importantes	Exposition humaine	Transmission à l'humain	
Majeur	Oui	Non	Oui	Averée	<i>Echinococcus multilocularis</i>
Majeur historiquement			Non actuellement en France métropolitaine		Virus rabique (RABV)
Possible		Oui	<i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>vulpes</i> , <i>Toxocara canis</i>		
Négligeable		Oui	Oui	Non avérée mais envisageable	<i>Brucella</i> spp., <i>Leptospira</i> spp., <i>Mycobacterium bovis</i> , <i>Rickettsiales</i> (<i>Rickettsiaceae</i> et <i>Anaplasmataceae</i>), <i>Salmonella</i> spp. <i>Capillaria aerophila</i> , <i>Cryptosporidium parvum</i> , <i>Dirofilaria immitis</i> , <i>Echinococcus granulosus</i> , <i>Giardia duodenalis</i> , <i>Uncinaria stenocephala</i> Virus de l'encéphalite à tiques
Nul sauf exposition exceptionnelle			Exceptionnelle		Bactéries transmissibles par morsure Bactéries et dermatophytes transmissibles lors de manipulation <i>Trichinella</i> spp., <i>Toxoplasma gondii</i> SARS-CoV-2, IAHP, virus de l'hépatite E
Hypothétique	Souches insuffisamment caractérisées		Oui	<i>Francisella tularensis</i> <i>Leishmania infantum</i>	
Nul	Oui	Oui	Variable	Non	<i>Alaria alata</i> , <i>Dibothriocephalus</i> sp. Virus de la maladie d'Aujeszký ⁴ , virus <i>West Nile</i>

Concernant les agents pathogènes pour lesquels la transmission du renard aux humains est avérée, le renard, hôte définitif principal d'*Echinococcus multilocularis*, est responsable de la très grande majorité de la contamination environnementale. Les humains s'infestent soit par consommation d'aliments crus contaminés (baies, salades et autres légumes à feuilles, champignons, etc.) provenant d'une zone d'enzootie, soit par contact mains-bouche après manipulation sans gants d'un renard ou d'un chien infesté, ou encore d'un sol contaminé par des déjections de renard ou de chien infesté. Les contributions respectives des renards et des chiens à l'exposition humaine ne sont actuellement pas mesurées, voire sont non quantifiables. Sur la base des données et résultats d'études disponibles, les experts estiment que la réduction des populations de renards ne permet pas une diminution du risque d'échinococcose alvéolaire pour les humains voire pourrait l'augmenter (cf. paragraphe 3.1.1.5 du rapport). La prévention des cas humains repose à ce jour, dans les zones de circulation du parasite, sur l'information et l'éducation à la santé, les bonnes pratiques d'hygiène, notamment le lavage des mains, la cuisson des aliments à risque avant leur consommation, la vermifugation mensuelle au praziquantel des chiens, en particulier ceux à risque de consommer des rongeurs infestés et la limitation de l'accès des renards aux zones potagères ou maraîchères où sont cultivées les baies et végétaux consommés crus.

⁴ Ces dernières années, des souches chinoises du virus auraient montré des capacités zoonotiques et seraient associées à des atteintes cliniques dans l'espèce humaine (endophtalmie notamment) ; les informations à ce sujet restent limitées (cf. fiche en Annexe 6 du rapport)

Le GT rappelle que le renard ne joue actuellement pas de rôle dans le risque de rage en France (officiellement indemne depuis 2001 selon les critères de l'Organisation mondiale de la santé animale (OMSA). Un risque de rage persiste toutefois, en lien avec les importations, notamment illégales, de carnivores domestiques en provenance de pays où le RABV circule actuellement. Par ailleurs, comme décrit dans le rapport associé au présent avis, les données scientifiques montrent que l'abattage des renards est inefficace pour lutter contre cette maladie (voir paragraphe 3.1.2.3 du rapport associé). En conséquence, l'élimination des renards ne peut en aucun cas être justifiée au motif de la prévention ou de la lutte contre la rage.

En outre, le GT a identifié deux agents pathogènes pour lesquels le renard joue un rôle possible, *Sarcoptes scabiei* var. *vulpes* et *Toxocara canis*. Ces zoonoses sont rares et bénignes (à l'exception de très rares formes graves de toxocarose), et guérissent spontanément. Le renard représente pour les humains une source parmi d'autres. Cependant, l'importance du renard comme source d'agents pathogènes responsables de ces zoonoses en comparaison d'autres sources est soit faible (gale sarcoptique) soit probablement faible et non évaluée (toxocarose).

En plus de ce rôle de source d'agent pathogène, le renard est un prédateur de rongeurs, dont certains sont hôtes d'agents zoonotiques. De ce fait, l'hypothèse qu'il puisse jouer un rôle dans la réduction de l'abondance des rongeurs et dans la réduction du risque zoonotique a été émise. Ce rôle a été suggéré dans la littérature pour *Borrelia burgdorferi* s.l., agent de la borréliose de Lyme, le virus de l'encéphalite à tiques, les hantavirus et le virus de la chorioméningite lymphocytaire (Tableau 2). Cependant, les données actuellement disponibles suggèrent une situation complexe, variable selon les écosystèmes, et ne permettent pas de conclure sur ce rôle épidémiologique de manière générale.

Tableau 2 Agents pathogènes zoonotiques pour lesquels le renard pourrait réduire le risque de transmission à l'être humain de par son impact en tant que prédateur

Rôle du renard	Agents pathogènes zoonotiques concernés
Hypothèse de renard prédateur	<i>Borrelia burgdorferi</i> s.l. Hantavirus, virus de la chorioméningite lymphocytaire, virus de l'encéphalite à tiques

Concernant la borréliose de Lyme, un impact du renard sur la communauté d'hôtes réservoirs de *Borrelia burgdorferi sensu lato* (*Bbsl*) a été suggéré. Il est certainement variable selon les écosystèmes et en tout état de cause très difficile à étudier du fait de la complexité des réseaux trophiques et épidémiologiques, de la multiplicité des hôtes, des espèces de tiques en présence et des souches de *Bbsl*. Cet impact n'est pas clairement démontré.

3.3. Réponse à la question 2 : autres impacts sanitaires potentiels associés aux populations de renards

Les impacts considérés dans cette partie concernent la santé au sens large, incluant santé humaine, animale et des écosystèmes (par exemple les intoxications d'espèces non-cibles, c'est-à-dire d'espèces non visées par le traitement de lutte chimique visant les rongeurs). La saisine ne porte pas sur le service écosystémique rendu aux productions agricoles par les renards.

Le GT a identifié deux impacts sanitaires potentiels associés aux populations de renards :

- le renard comme prédateur de populations occasionnant des dégâts permettrait-il de limiter l'emploi des rodenticides ?
- le renard source d'agents pathogènes pour les animaux domestiques (d'élevage et de compagnie).

Concernant la question en lien avec les rodenticides, la bromadiolone, anticoagulant utilisé notamment contre les rongeurs occasionnant des dégâts aux prairies, a entraîné des intoxications directes et indirectes, localement importantes, d'espèces vertébrées non ciblées par les traitements. Cette molécule n'est cependant plus autorisée en usage phytopharmaceutique depuis 2021. Elle est remplacée par le phosphore de zinc qui n'induit pas d'intoxications secondaires.

Par ailleurs, l'analyse de la place du renard au sein de son réseau trophique, partageant des proies en commun avec d'autres prédateurs, interdit toute conclusion quant à son influence propre pour réguler les populations de proies. Ainsi, il n'est actuellement pas possible de conclure quant à un rôle du renard pour limiter l'usage des rodenticides.

Concernant le renard source d'agents pathogènes pour les animaux domestiques (d'élevage et de compagnie), notamment les chiens, le GT a retenu plusieurs agents pathogènes pour lesquels le renard constitue une source probable ou hypothétique. Les données étant toutefois limitées, le rôle du renard est difficile à évaluer mais semble le plus souvent faible. Les agents pathogènes pour lesquels le renard est susceptible de jouer un rôle dans la transmission aux animaux domestiques sont résumés dans le Tableau 3.

Tableau 3 Renard source d'infection/infestation pour les animaux domestiques

Rôle épidémiologique du renard	Agents pathogènes
Transmission aux chiens (et chats lorsque l'information est disponible)	<u>Probable</u> : <i>Echinococcus multilocularis</i> (CN), virus rabique (RABV) (CN, CT), <i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>vulpes</i> (CN), <i>Toxocara canis</i> (CN), bactéries transmissibles par morsure (CN, CT), bactéries et dermatophytes transmissibles par contact (CN, CT), <i>Dirofilaria immitis</i> (CN), parasites externes (CN, CT), <i>Parvovirus</i> (CN, CT), virus de la maladie de Carré (CN), virus de l'hépatite de Rubarth (CN) <u>Hypothétique</u> : <i>Capillaria aerophila</i> , <i>Leishmania infantum</i> (CN), <i>Uncinaria stenocephala</i>
Transmission au bétail	<u>Probable</u> : <i>Mycobacterium bovis</i> , <i>Salmonella</i> spp., <i>Cryptosporidium</i> spp., <i>Giardia duodenalis</i>
Rôle nul	<i>Neospora caninum</i> , virus de la maladie d'Aujeszky

CN : chien; CT : chat (quand information disponible)

En ce qui concerne *Mycobacterium bovis*, le renard constitue, très localement et uniquement en zone infectée bovine, une source possible d'infection retour pour les bovins, mais le GT a rappelé que l'élimination préventive des renards en zone indemne de tuberculose bovine ne peut en aucun cas être justifiée au motif de la lutte (Anses 2021⁵).

3.4. Réponse à la question 3 : importance relative des effets, identifiés aux questions 1 et 2, de l'évolution des populations de renards pour les humains et/ou l'environnement

Le renard est une espèce dont les densités tendent à rester stables en France métropolitaine depuis le début des années 2000. Cette tendance est toutefois associée à des incertitudes liées au manque d'estimations récentes des populations de renards. Les densités de renards peuvent varier en fonction de différents facteurs tels que l'abondance des ressources alimentaires, la présence d'autres prédateurs, le climat, les densités humaines, le développement de zones périurbaines ou des maladies (gale sarcoptique, maladie de Carré). Le renard est également l'espèce de carnivore la plus abondamment prélevée, par la chasse majoritairement, ainsi que par destruction ou piégeage. Cependant, ces prélèvements, y compris intensifs, sont rapidement compensés, notamment par l'immigration et une meilleure

⁵ <https://www.anses.fr/fr/system/files/SABA2018SA0179Ra.pdf>

survie des jeunes renards permises par la disponibilité des ressources et des domaines vitaux. Il s'avère ainsi très difficile d'agir sur les densités de renards.

Les quelques données disponibles sur les agents pathogènes pour lesquels le renard joue ou a joué un rôle épidémiologique majeur, i.e. *E. multilocularis* et le virus rabique, et les connaissances acquises sur la dynamique populationnelle et épidémiologique dans cette espèce permettent de conclure, avec un niveau d'incertitude faible, que les opérations de réduction des populations de renards ne permettent pas de réduire le risque de transmission de ces agents pathogènes aux humains ou aux animaux domestiques. Des effets inverses de ceux attendus (augmentation de la charge parasitaire, dispersion virale) ont, au contraire, pu être observés.

L'impact des variations d'abondance du renard sur la dynamique des zoonoses impliquant des rongeurs est difficile, voire impossible à évaluer. En effet, le renard fait partie d'un réseau trophique complexe, notamment en interaction directe ou indirecte avec d'autres prédateurs ainsi que différentes proies dont la dynamique est influencée par d'autres facteurs que la prédation. Dans ce réseau, le rôle du seul renard dans la régulation des populations de proies est impossible à quantifier. La relation entre l'abondance des rongeurs et le risque de maladie pour les humains n'est pas non plus démontrée, en particulier pour les maladies à transmission vectorielle, du fait de la complexité des réseaux trophique et épidémiologique, de leur très probable variabilité d'un écosystème à l'autre, ainsi que de la multiplicité des hôtes.

Le GT note que la réduction de populations d'espèces animales sauvages dans un objectif de gestion sanitaire soulève un certain nombre de questions, sanitaires, écologiques ou éthiques mais aussi sociétales et économiques, qui doivent être prises en compte dans les situations où elles pourraient être envisagées.

Par conséquent, il n'est pas possible d'évaluer de manière globale quelle influence les variations des populations de renards, à la hausse ou à la baisse, ont sur le risque de transmission d'agents pathogènes aux humains ou aux animaux domestiques. Le GT recommande donc de ne pas engager d'action spécifique pour faire varier les populations de renards en France, que ce soit à la hausse ou à la baisse, dans une optique générale de santé publique, humaine comme animale.

3.5. Réponse à la question 4 : étude de faisabilité d'une analyse socio-économique de type coût-bénéfice de l'impact sanitaire des zoonoses liées au renard et de leur prévention

Les termes de la saisine conduisent à analyser d'un point de vue économique le rôle du renard au prisme de sa contribution aux zoonoses et selon une approche méthodologique prédéfinie de type analyse coût-bénéfice (ACB). Compte-tenu de la réponse à la question 1, l'analyse économique s'est concentrée sur l'échinococcose alvéolaire. L'étude de faisabilité a porté sur l'estimation du coût de l'échinococcose alvéolaire, sur l'évaluation économique de l'impact d'une évolution de la population de renards sur cette maladie et sur l'ACB des mesures de prévention de sa transmission

Sur la base des données disponibles, le coût de l'échinococcose alvéolaire en France pourrait être estimé en documentant l'incertitude associée. L'étude du fardeau sanitaire pourrait s'appuyer sur la construction d'un arbre de décision simplifié représentant l'histoire naturelle de la maladie, alimenté par les données de la littérature et sur avis d'experts ; la prise en charge de cette maladie et les coûts directs associés seraient décrits sur la base d'avis d'experts et la prévalence serait estimée à partir des cas observés en France, principalement à partir des données collectées par le Centre national de référence Echinococcoses, sous réserve d'accès aux données. Concernant les coûts indirects de la maladie (pertes de revenu,

de productivité et de temps des individus personnes touchées et de leurs aidants), l'étude de faisabilité n'a pas permis d'identifier de données spécifiques à l'échinococcose alvéolaire. Des données de coûts indirects relatives à des maladies similaires pourraient être recherchées. Enfin, la valorisation monétaire des coûts intangibles (correspondant à la valorisation économique de l'impact de la maladie sur la qualité de vie et la mortalité) pourrait s'appuyer sur les poids de DALYs⁶ produits par l'Organisation Mondiale de la Santé. Des analyses de sensibilité pourraient être menées pour explorer l'incertitude entourant l'estimation.

Concernant l'évaluation économique de l'impact d'une évolution de la population de renards sur l'échinococcose alvéolaire, compte-tenu de l'impossibilité d'estimer l'impact de cette évolution sur la santé humaine, une analyse coût-bénéfice de cet impact, n'est, à ce stade, pas réalisable.

Le renard est la principale source de contamination environnementale par l'agent de l'échinococcose alvéolaire, mais il n'est pas justifié d'intervenir sur la population de renards pour éviter les cas humains d'échinococcose alvéolaire (cf. réponse à la question 3), les principaux leviers d'actions portant sur l'exposition à la contamination environnementale. Une ACB des mesures de prévention de l'échinococcose alvéolaire semble *a priori* difficilement réalisable actuellement pour plusieurs de ces mesures, principalement du fait de la méconnaissance de l'origine des contaminations. L'estimation de l'efficacité des mesures reposerait, pour la plupart des mesures identifiées, sur de nombreuses hypothèses, qui pourraient faire l'objet d'analyses de sensibilité mais dont la portée en termes d'aide à la décision pourrait être limitée. Cependant, une ACB de la mesure relative au dépistage précoce des personnes atteintes d'échinococcose alvéolaire serait réalisable. Afin d'améliorer la faisabilité d'une ACB des autres mesures de prévention, il serait nécessaire de disposer :

- d'une meilleure compréhension des voies de contamination humaine par l'agent de l'échinococcose alvéolaire, notamment par la consommation de baies ou légumes issus des potagers et cultures maraîchères ;
- d'une meilleure quantification du lien entre la circulation du parasite et l'incidence des cas d'échinococcose alvéolaire ;
- d'une surveillance des bordures de zones de circulation d'*E. multilocularis* en France (besoin de surveillance du parasite chez les renards en zone non encore connue comme enzootique).

En conclusion, l'expertise conclut à la faisabilité d'une analyse de type coût-bénéfice du rôle du renard dans les zoonoses, ciblée sur l'estimation du fardeau de l'échinococcose alvéolaire, et de l'évaluation de mesures de prévention de la transmission de l'échinococcose alvéolaire.

Les analyses pour lesquelles le GT a conclu à une faisabilité constitueraient une analyse partielle du renard dans son environnement, ciblée sur le rôle du renard dans les zoonoses et en l'occurrence sur l'échinococcose alvéolaire.

L'étude de faisabilité met en évidence le caractère partiel qu'aurait une ACB ciblée sur les zoonoses. Il conviendrait d'intégrer dans une ACB d'autres rôles du renard dans l'écosystème, dont les impacts peuvent être positifs ou négatifs (par exemple, son rôle en tant que prédateur).

⁶ DALY (*disability-adjusted life year*) : indicateur composite qui additionne d'une part, les années de vie vécues avec une qualité moindre (« perdue ») du fait de la maladie, en appliquant un coefficient représentatif de l'« incapacité » induite par la maladie pendant la durée des symptômes, et d'autre part, les années de vie perdues en cas de décès prématuré du fait de la maladie

3.6. Incertitudes

Les principales incertitudes liées aux réponses aux questions de la saisine sont associées aux limites des connaissances actuellement disponibles sur les renards et leurs interactions avec les autres espèces de la faune sauvage, ainsi que sur la circulation des agents pathogènes présents chez les renards vers les humains et d'autres espèces animales, domestiques et sauvages, dans des systèmes multihôtes souvent complexes. Ce manque de connaissances résulte notamment des difficultés, de manière générale, à connaître et suivre sur le moyen ou long terme tant les populations sauvages (biologie, écologie) dans différents contextes paysagers, que les agents pathogènes circulant dans ces populations. Des incertitudes résultent en outre de la variabilité spatiale (d'une zone à l'autre) et temporelle (pour une même zone) des différentes composantes des écosystèmes. Du fait de cette variabilité, il n'est pas possible d'extrapoler une situation d'une zone à l'autre.

Les informations manquent également sur les niveaux de contacts, directs et indirects, entre humains et espèces sauvages, ainsi qu'entre espèces sauvages et espèces domestiques, et entre espèces sauvages différentes, d'où des incertitudes sur les modalités de circulation d'agents pathogènes entre ces espèces.

De même, l'estimation de l'importance épidémiologique du renard dans la dynamique de transmission des agents pathogènes, notamment zoonotiques, s'accompagne d'une forte incertitude. En effet, les agents pathogènes listés sont souvent peu spécifiques du renard et peuvent, ou doivent (pour compléter leur cycle de vie), infecter plusieurs espèces animales. Dans ce cas, la contribution du renard, en comparaison d'autres espèces hôtes, est difficilement quantifiable (en particulier, lors de contamination environnementale par ces espèces).

Le GT souligne toutefois le faible niveau d'incertitude sur les points suivants :

- compte tenu de la complexité des écosystèmes, il est impossible d'attribuer au renard un rôle spécifique par rapport aux autres espèces dans son réseau trophique ;
- les effets des modifications de populations de renards sont à ce jour imprédictibles, tant sur les populations de micromammifères que sur la transmission d'agents pathogènes aux humains et aux animaux domestiques ;
- le motif sanitaire ne justifie pas d'éliminer des renards, notamment dans le cadre du classement ESOD, sauf dans le cas très particulier et très localisé de la lutte contre la tuberculose, pour laquelle a été proposée l'élimination ponctuelle de renards dans et à proximité immédiate des bâtiments d'élevage d'un foyer domestique de tuberculose bovine ;
- une analyse socio-économique de l'impact sanitaire des zoonoses liées au renard et de leur prévention est partiellement faisable.

3.7. Conclusions et recommandations

Le GT a rappelé qu'il n'est pas possible à ce jour de conclure de manière globale sur le rôle de la prédation en général, et sur celui du renard en particulier, dans les cycles de fluctuations des micromammifères en France. En effet, plusieurs prédateurs partagent les mêmes proies (et le rôle du renard parmi les prédateurs peut être très variable), il est donc très probable que la communauté de prédateurs, et donc pas uniquement le renard, contribue à la régulation des cycles démographiques des micromammifères mais n'est pas capable à elle seule de réguler leurs densités. En effet, la dynamique des populations des proies, dont les micromammifères, est aussi conditionnée par d'autres facteurs que la prédation (ressources alimentaires, compétition entre proies, agents pathogènes, etc.).

Compte tenu des réponses aux questions 1 à 3 de la saisine, le GT conclut qu'il n'est pas possible d'évaluer à une échelle nationale quelle influence les variations des populations de renards, à la hausse ou à la baisse, ont sur le risque global de transmission d'agents pathogènes aux humains ou aux animaux domestiques. Le GT recommande donc de ne pas engager d'action spécifique pour faire varier les populations de renards, que ce soit à la hausse ou à la baisse, dans une optique de santé publique, humaine comme animale.

Finalement, à la date de rédaction du rapport, **le motif sanitaire ne justifie aucune intervention sur les populations de renards (notamment dans le cadre du classement ESOD des renards)**. La seule situation actuelle pour laquelle une intervention a été proposée dans le cadre d'un précédent travail d'expertise collective est l'élimination ponctuelle de renards dans et à proximité immédiate des bâtiments d'élevage d'un foyer domestique de tuberculose bovine.

Le GT formule les **recommandations** suivantes :

(i) En termes de prévention

De manière générale, compte tenu de ses conclusions, le GT recommande de **ne pas mettre en œuvre d'action spécifique pour faire varier les populations de renards, que ce soit à la hausse ou à la baisse, dans une optique de santé publique, humaine comme animale.**

Le GT souligne en outre, notamment pour des raisons sanitaires, qu'une espèce sauvage, le renard dans le cas présent, n'a pas vocation à être attirée, nourrie ou manipulée par les humains. En effet, ces pratiques peuvent favoriser l'exposition et la transmission aux humains et animaux domestiques d'agents pathogènes excrétés par les renards, soit directement, soit par contamination environnementale. Le GT recommande par conséquent de sensibiliser le public à ces messages, i.e. :

- ne pas attirer ou nourrir les renards, en particulier dans les jardins, ne pas laisser d'accès à des aliments pour animaux domestiques déposés à l'extérieur ;
- couvrir les composts, sortir seulement le jour de leur ramassage les bacs de collecte des déchets ménagers qui ne sont pas fermés ;
- prendre les précautions usuelles lors de manipulation de renards vivants, (accidentés, dans les centres de soins ou approchés dans le jardin) ou trouvés morts : port systématique de gants, lavage des mains, transport des cadavres de renards dans des contenants hermétiques) ;
- en cas de consommation de viande de renard, la cuisson à cœur de celle-ci est indispensable ;
- limiter, dans la mesure du possible, l'accès des renards aux potagers, aux bacs à sable, etc.

Dans les élevages, le GT rappelle l'importance de la mise en œuvre de mesures de biosécurité visant à protéger les bâtiments d'élevage et, plus spécifiquement les réserves d'aliments, contre l'intrusion notamment des renards, pour limiter les contacts directs ou indirects entre renard et bétail.

Concernant l'échinococcose alvéolaire liée au renard, le GT recommande :

- la poursuite des campagnes d'information et de sensibilisation régulières du public sur les mesures de prévention en zone d'enzootie, et leur développement en limite de ces zones ;
- pour les personnes manipulant les renards dans les laboratoires ou les centres de soins :

- avant tout examen nécropsique, la congélation des renards à -80°C (les congélateurs domestiques sont insuffisants) entre 3 et 7 jours, qui inactive les œufs d'*E. multilocularis* (OMSA⁷) ;
- la vermifugation des renards à leur accueil en centre de soins, à l'aide de praziquantel, avec ramassage (avec des gants) des déjections après la première vermifugation ;
- un dépistage régulier de l'échinococcose alvéolaire pourrait être proposé chez les personnes particulièrement exposées, selon des modalités à évaluer.
En revanche, le GT ne recommande pas le dépistage d'autres maladies liées au renard, compte tenu des risques limités liés aux autres agents pathogènes ;
- pour les chiens, animaux domestiques les plus exposés en zone d'endémie :
 - de réduire la contamination en les vermifugeant régulièrement à l'aide de praziquantel ;
 - de limiter l'accès aux rongeurs : tenir en laisse, éviter la divagation, etc. ;
 - d'éviter le contact des chiens avec les excréments de renards pour limiter le risque de transmission mécanique d'œufs du parasite aux humains par manipulation du pelage contaminé du chien.

(ii) En termes de surveillance sanitaire

Les populations de renards font l'objet d'une surveillance sanitaire événementielle réalisée par le réseau SAGIR⁸, qui permet de générer des connaissances sur leur santé. De plus, une surveillance programmée de la tuberculose bovine chez les animaux sauvages, dont le renard localement, est mise en œuvre dans le cadre du dispositif national Sylvatub⁹. Le GT recommande également d'étudier la possibilité d'une surveillance d'*E. multilocularis* en limite de son aire de répartition, sur la base d'un programme de collecte de fèces de renards ou par la recherche du parasite chez les renards trouvés morts en bord de route par exemple, pour améliorer la connaissance de sa répartition géographique et sa prévalence.

Concernant la rage, le GT rappelle l'importance de poursuivre sa surveillance événementielle dans la faune sauvage dans le cadre du réseau SAGIR. La recherche de la rage doit être réalisée au cas par cas, notamment en cas d'animal mordeur ou si des renards présentent un tableau clinique avec signes neurologiques.

(iii) En termes de recherche

Le GT recommande d'améliorer les connaissances sur :

- la dynamique des réseaux trophiques et épidémiologiques, par exemple en mettant en place des suivis sur le long terme (10-15 voire 20 ans), portant simultanément sur plusieurs compartiments du réseau trophique et/ou du réseau épidémiologique, pour une meilleure compréhension de la dynamique de ces réseaux (espèces et agents pathogènes impliqués, par exemple pour la borréliose de Lyme) ;
- l'interface renard - faune domestique - humains, en particulier l'interface avec les chiens et la circulation des agents pathogènes à cette interface. Cette amélioration des connaissances pourrait notamment inclure la quantification des niveaux de fréquentation des jardins par les renards dans les zones concernées par

⁷ Guidelines OMSA: Carcasses or intestines of definitive hosts for examination should be deep frozen at between -70°C and -80°C for 3-7 days before necropsy to kill any eggs. Eggs of *E. multilocularis* are resistant to freezing to -50°C

⁸ SAGIR (« Surveiller la faune sauvage pour agir ») est un réseau de surveillance des maladies infectieuses des oiseaux et des mammifères sauvages terrestres. <https://www.ofb.gouv.fr/le-reseau-sagir>

⁹ Dispositif national de surveillance de la tuberculose bovine chez les animaux sauvages, créé fin 2011, et dont l'animation nationale est assurée dans le cadre de la plateforme ESA (Epidémiosurveillance Santé Animale)

l'échinococcose alvéolaire, ou le suivi simultané des compartiments domestique, sauvage et humain dans une approche *One Health* ;

- les zones de circulation d'*E. multilocularis*, en particulier le statut des départements en limite de l'aire de répartition actuellement connue ;
- les produits alimentaires qui sont les plus souvent contaminés par *E. multilocularis*, afin de proposer des mesures de prévention concernant plus spécifiquement ces aliments ;
- la caractérisation d'agents pathogènes pour lesquels le rôle du renard a été estimé hypothétique, pour préciser ce rôle épidémiologique ;
- une analyse intégrant conjointement les dimensions sociologique et économique des rôles du renard dans l'écosystème et face aux activités humaines, relativement à d'autres espèces.

4. CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS DE L'AGENCE

L'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail endosse les conclusions et recommandations du GT « Renard » relatives à l'évaluation des impacts sur la santé publique de la dynamique des populations de renards.

L'Agence souligne l'importance de ne pas engager d'action spécifique pour faire varier les populations de renards, que ce soit à la hausse ou à la baisse, pour des motifs globaux de santé publique, humaine comme animale. Elle note à ce titre, non seulement l'inefficacité de telles mesures sur la transmission d'agents pathogènes, mais les effets possiblement contre-productifs d'une réduction des populations de renards sur cette transmission, à l'instar de la transmission d'*Echinococcus multilocularis*. Ainsi, et sauf situations sanitaires très particulières nécessitant des mesures locales et ciblées, la réduction de populations de renards ne peut pas être envisagée comme option globale pour lutter contre un agent pathogène. Par conséquent, en l'état actuel des connaissances, l'Anses considère que le motif sanitaire ne justifie pas le classement ESOD des renards.

Par ailleurs, l'Agence note qu'une analyse socio-économique délimitée pourrait être menée, en particulier pour évaluer l'impact de l'échinococcose. Cependant, le rôle du renard ne saurait se réduire à son impact sur les zoonoses, et une analyse socio-économique devrait intégrer plus largement les différents rôles qu'il joue dans l'écosystème, notamment en évaluant précisément les pertes de gibier ou dans les élevages avicoles.

Enfin, dans une approche une seule santé (*One Health*), il importe de mieux connaître les modalités de transmission des agents pathogènes et les interactions entre renards, humains, et autres espèces domestiques et sauvages.

Pr Benoit Vallet

CITATION SUGGÉRÉE

Anses. (2023). Avis relatif à l'évaluation des impacts sur la santé publique de la dynamique des populations de renards. (Saisine 2022-SA-0049). Maisons-Alfort : Anses, 15 p.

**Évaluation des impacts sur la santé publique
de la dynamique des populations de renards**

Saisine « 2022-SA-0049 Renard »

**RAPPORT
d'expertise collective**

« Comité d'expert spécialisé Santé et Bien-Être des Animaux »

« Groupe de Travail Renard »

Juin 2023

Citation suggérée

Anses. (2023). Évaluation des impacts sur la santé publique de la dynamique des populations de renards. (Saisine 2022-SA-0049). Maisons-Alfort : Anses, 200 p.

Mots clés

Renard, *Vulpes vulpes*, prédateur, rongeur, zoonose, échinococcose, analyse socio-économique

Red fox, Vulpes vulpes, predator, rodent, zoonosis, echinococcosis, socio-economic analysis

Présentation des intervenants

PRÉAMBULE : Les experts membres de comités d'experts spécialisés, de groupes de travail ou désignés rapporteurs sont tous nommés à titre personnel, intuitu personae, et ne représentent pas leur organisme d'appartenance.

GROUPE DE TRAVAIL

Présidente

Mme Emmanuelle GILOT-FROMONT – Professeur, VetAgro Sup – Épidémiologie quantitative, évaluation de risque, interface faune sauvage-animaux domestiques, maladies réglementées.

Vice-Présidente

Mme Isabelle VILLENA – Cheffe de service du Laboratoire Parasitologie-Mycologie, Directrice du CNR toxoplasmose – CHU Reims - Parasitologie humaine : épidémiologie, diagnostic, traitement, travaux sur l'environnement

Membres

Mme Elsa BONNAUD – Maître de conférence, Université Paris-Saclay – Écologie des populations, dynamique des communautés proies prédateurs

M. Claude FISCHER – Professeur – Haute école du paysage, d'ingénierie et d'architecture de Genève (HEPIA) – Écologie du renard

M. Étienne GIRAUD – Chargé de recherche, INRAE Toulouse – Microbiologie, antibiotiques, antibiorésistance, environnement, écologie microbienne.

Mme Annick LINDEN – Professeur, Université de Liège - Maladies infectieuses et parasitaires, faune sauvage

M. François MEURENS – Professeur, Oniris - École Vétérinaire de Nantes - Virologie, immunologie

Mme Carine PARAUD – Chargée de projet de recherche en parasitologie, Anses Ploufragan-Plouzané-Niort – Parasitologie, maladies des ruminants

M. Francis RAOUL – Professeur d'écologie, Université Bourgogne-Franche-Comté - Ecologie trophique du renard, échinococcose alvéolaire.

Mme Céline RICHOMME – Chargée de projets scientifiques, Anses-Laboratoire de la rage et la faune sauvage de Nancy - Épidémiologie, faune sauvage, interface faune sauvage-animaux domestiques, écologie.

Mme Sandrine RUETTE – Cheffe de service adjointe Santé de la faune et fonctionnement des écosystèmes agricoles, OFB - Écologie et épidémiologie de la faune sauvage, notamment le renard

M. Michel TROMMETTER – Directeur de recherche - INRAE, UMR GAEL Grenoble Applied Economics Laboratory - Économie, biodiversité, importance des interactions acteurs écosystèmes

Mme Isabelle VALLÉE – Chef de l'unité BIPAR, Responsable LNR Parasites transmis par les aliments, Anses Maisons-Alfort – Parasitologie, zoonoses, immunologie, diagnostic.

COMITÉS D'EXPERTS SPÉCIALISÉS

Les travaux, objets du présent rapport ont été suivis et adoptés par le CES suivant :

- CES Santé et bien-être des animaux (SABA) – Dates : 10 mai 2022, 13 décembre 2022, 7 février 2023, 7 mars 2023, 11 mai 2023, 6 juin 2023

Président

M. Gilles MEYER – Professeur, École Nationale Vétérinaire de Toulouse - Virologie, immunologie, vaccinologie, maladies des ruminants.

Membres

M. Xavier BAILLY – Ingénieur de Recherche, INRAE Saint Genes Champanelle - Épidémiologie moléculaire, écologie de la santé, épidémiologie-surveillance, modélisation, bactériologie.

Mme Catherine BELLOC – Professeur, Oniris - École Vétérinaire de Nantes - Infectiologie, approche intégrée de la santé animale, maladies des monogastriques.

M. Stéphane BERTAGNOLI – Professeur, École Nationale Vétérinaire de Toulouse - Virologie, immunologie, vaccination, maladies des lagomorphes.

M. Alain BOISSY – Directeur de Recherche INRAE Clermont-Ferrand – Theix - Bien-être animal.

Mme Séverine BOULLIER – Professeur, École Nationale Vétérinaire de Toulouse – Immunologie, vaccinologie.

M. Henri-Jean BOULOUIS – Retraité, École Nationale Vétérinaire d'Alfort - Bactériologie, diagnostic de laboratoire, immunologie, vaccinologie.

M. Éric CARDINALE – Coordinateur du dispositif de recherche en partenariat *One Health* Océan Indien, Directeur Adjoint UMR Astre, CIRAD Montpellier - Épidémiologie, Microbiologie, zoonoses, *One Health*.

Mme Aurélie COURCOUL – Directrice de la recherche et des études doctorales, Oniris - École nationale vétérinaire, agroalimentaire et de l'alimentation de Nantes - Épidémiologie, appréciation des risques (modélisation), réglementation.

Mme Alice DE BOYER DES ROCHES – Maître de conférences, VetAgro Sup - Bien-être animal, animaux de rente, douleur, comportement, zootechnie.

Mme Barbara DUFOUR – Professeur émérite, École Nationale Vétérinaire d'Alfort - Épidémiologie, maladies infectieuses, analyse du risque, zoonoses, lutte collective.

M. Veasna DUONG – Chef d'unité de virologie, Institut Pasteur du Cambodge - Virus émergents, zoonoses, diagnostic moléculaire et sérologique, enquête épidémiologique, maladies vectorielles, *One Health*, Asie.

Mme Emmanuelle GILOT-FROMONT – Professeur, VetAgro Sup – Épidémiologie quantitative, évaluation de risque, interface faune sauvage-animaux domestiques, maladies réglementées.

M. Étienne GIRAUD – Chargé de recherche, INRAE Toulouse – Microbiologie, antibiotiques, antibiorésistance, environnement, écologie microbienne.

M. Lionel GRISOT – Vétérinaire praticien - Médecine vétérinaire, médicament vétérinaire, maladies des ruminants.

Mme Claire GUINAT – Chargée de Recherche INRAE Toulouse - Épidémiologie, génétique (analyses phylodynamiques), maladies infectieuses.

Mme Nadia HADDAD – Professeur, École Nationale Vétérinaire d'Alfort - Infectiologie, maladies réglementées, zoonoses.

Mme Elsa JOURDAIN – Chargée de recherche, INRAE Clermont-Ferrand - Theix - Zoonoses, épidémiologie, interface faune sauvage-animaux domestiques.

M. Hervé JUIN – Ingénieur de recherches, INRAE Centre Poitou-Charentes – Bien-être animal, physiologie et nutrition des volailles.

Mme Sophie LE BOUQUIN – LE NEVEU – Cheffe d'Unité Adjointe, Unité Épidémiologie, Santé et Bien-être, Anses Ploufragan-Plouzané-Niort - Épidémiologie, évaluation de risque, approche intégrée de la santé animale.

Mme Caroline LE MARÉCHAL – Chargée de projet - Responsable LNR Botulisme aviaire, Unité HQPAP, Anses Ploufragan-Plouzané-Niort - Bactériologie, diagnostic de laboratoire, zoonose, botulisme aviaire, clostridies.

Mme Sophie LE PODER – Maître de conférences, École Nationale Vétérinaire d'Alfort - Virologie, immunologie, vaccinologie.

M. Yves MILLEMANN – Professeur, École Nationale Vétérinaire d'Alfort – Pathologie des ruminants, infectiologie, antibiorésistance, médicament vétérinaire.

M. Pierre MORMÈDE – Directeur de recherche émérite INRAE - Bien-être animal, stress.

Mme Carole PEROZ – Maître de conférences, VetAgro Sup – Infectiologie, maladies réglementées, approche intégrée de la santé animale.

Mme Claire PONSART – Chef de l'unité des zoonoses bactériennes, Laboratoire de Santé Animale, Anses Maisons-Alfort - Bactériologie, zoonoses, diagnostic de laboratoire.

Mme Céline RICHOMME – Chargée de projets scientifiques, Anses-Laboratoire de la rage et la faune sauvage de Nancy - Épidémiologie, faune sauvage, interface faune sauvage-animaux domestiques, écologie.

M. Claude SAEGERMAN – Professeur, Faculté de Médecine vétérinaire de l'Université de Liège - Épidémiologie, évaluation de risque.

M. Jean-François VALARCHER – Professeur, Swedish university of agricultural sciences (SLU) – Pathologie des ruminants, infectiologie, Immunologie, épidémiologie.

Mme Isabelle VALLÉE – Chef de l'unité BIPAR, Responsable LNR Parasites transmis par les aliments, Anses Maisons-Alfort – Parasitologie, zoonoses, immunologie, diagnostic.

Mme Agnès WARET-SZKUTA – Maître de conférences, École Nationale Vétérinaire de Toulouse – Pathologie porcine, épidémiologie.

Mme Natacha WORONOFF-REHN – Directrice, laboratoire vétérinaire départemental du Doubs – Infectiologie, parasitologie immunologie, biologie moléculaire, diagnostic.

- CES ASE– Dates : 15 septembre 2022, 19 janvier 2023, 7 mars 2023, 11 mai 2023

Président

Mme Laura MAXIM – Chargée de recherche, CNRS – Socio-économie, risques chimiques, incertitude.

Membres

Mme Bénédicte APOUEY – Chargée de recherche, CNRS - École d'Économie de Paris – Économie de la santé, inégalités sociales de santé.

M. Luc BAUMSTARK – Maître de conférence, Université Lyon2 – Économie publique, économie de l'environnement, économie de la santé, calcul économique public.

Céline BONNET – Directrice de recherche, INRAE – Économie industrielle, analyse des politiques alimentaires et environnementales.

M. Thierry BRUNELLE – Chargée de recherche, Cirad – Modélisation, usages des sols, sécurité alimentaire, biodiversité, changement climatique.

Mme France CAILLAVET – Directrice de recherche, INRAE – Déterminants socio-économiques des décisions alimentaires, inégalités, analyse des politiques alimentaires.

M. Alain CARPENTIER – Directeur de recherche, INRAE – Analyse des systèmes de production agricole, politique agro-environnementale, usage d'intrants chimiques.

M. Thomas COUTROT – retraité – Statistiques du travail, évaluation économique, organisation du travail.

Mme Cécile DETANG-DESSENDRE – Directeur scientifique adjoint, INRAE – Économie des espaces ruraux, marché du travail agricole.

M. Serge GARCIA – Directeur de recherche, INRAE – Économie des ressources naturelles, eau, forêt, services écosystémiques, politiques publiques environnementales.

M. Julien GAUTHEY – Chargé de mission Recherche, OFB – Sociologie, socio-économie, biodiversité, agroécologie, économie circulaire, micropolluants.

Mme Emmanuelle LAVAINÉ – Enseignant chercheur, Université de Montpellier – Économie appliquée en santé-environnement, évaluation des externalités environnementales de santé.

M. Marc LEANDRI – Maître de Conférences, Université Versailles-Saint Quentin – Économie du risque et de l'information, économie de la pollution, services écosystémiques, développement durable.

Mme Christine LE CLAINCHE – Professeure, Université de Lille – Santé-travail, inégalités sociales de santé, prévention, équité et redistribution, économie comportementale.

M. Youenn LOHEAC – Enseignant-chercheur, CNRS, Université Rennes1, Rennes School of Business – Économie expérimentale et comportementale, analyse des comportements alimentaires.

M. Selim LOUAFI – Directeur adjoint, UMR AGAP- Cirad – Sciences sociales, biodiversité, biotechnologies, développement durable, sécurité alimentaire, décision publique.

M. Eric PLOTTU – Coordinateur scientifique, Ademe – Théorie de la décision, méthodologie d'évaluation et aide multicritère à la décision, approches participatives, évaluation socio-économique et environnementale de projets.

Mme Élodie ROUVIERE – Maître de Conférences, AgroParisTech – Organisation industrielle, économétrie appliquée, filières agroalimentaires.

Mme Maïder SAINT JEAN – Enseignante-chercheuse, Université de Bordeaux – Économie de l'innovation, éco-industrielle, l'économie de l'environnement, transition sociotechnique.

M. Denis SALLES – Directeur de recherche, INRAE – Sociologie de l'environnement et de l'action publique, gestion des ressources en eau.

M. Louis-Georges SOLER – Directeur scientifique adjoint, INRAE – Économie des filières agricoles et agroalimentaires, politiques nutritionnelles.

Mme Léa TARDIEU – Chargée de recherche, INRAE – Services écosystémiques, justice environnementale, biodiversité, analyses spatialisées

M. Jean-Christophe VERGNAUD – Directeur adjoint, Centre d'économie de la Sorbonne - Ecole d'Économie de Paris – Économie publique appliquée en santé-environnement, théorie de la décision, économie expérimentale, REACH.

- CES Évaluation des risques biologiques liés aux aliments (BIORISK) – Date(s) : 15 février 2023, 16 mai 2023

Président

M. Philippe FRAVALO – Professeur, Conservatoire National des Arts et Métiers – Microbiologie des aliments, filières viandes, dangers bactériens, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Listeria monocytogenes*, méthodes (dont métagénomique 16S des contenus digestifs et des surfaces, caractérisation moléculaire des dangers), élevage /abattage.

Membres

M. Frédéric AUVRAY – Ingénieur de recherche, École nationale vétérinaire de Toulouse – Microbiologie des aliments et écologie microbienne, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, bactéries pathogènes zoonotiques, microbiote, bactériophages, diagnostic microbiologique et séquençage de génomes.

M. Mickaël BONI – Vétérinaire en chef, chef d'unité, Institut de recherche biomédicale des armées – Microbiologie, hygiène, salubrité et qualité des aliments, sûreté sanitaire des aliments et de l'eau, inspection en sécurité sanitaire des aliments, traitement et contrôle sanitaire des EDCH, épidémiologie des eaux usées.

M. Frédéric BORGES – Maître de conférences, Université de Lorraine – *Listeria*, génie génétique, biopréservation, écosystèmes alimentaires fermentées, génotypage, phénotypage, HACCP.

M. Gilles BORNERT – Vétérinaire en chef, Service de santé des armées de Rennes – Microbiologie des aliments et des eaux, écologie microbienne, réglementation, sécurité sanitaire des aliments, HACCP, filière eau et restauration collective.

M. Frédéric CARLIN – Directeur de recherche, INRAE – Bactéries sporulées, *Bacillus*, *Clostridium*, effets des procédés, microbiologie prévisionnelle, produits végétaux.

Mme Catherine CHUBILLEAU – Chef de service, Centre hospitalier de Niort – Hygiène des aliments, épidémiologie, microbiologie des aliments, plan de maîtrise sanitaire, EDCH.

Mme Monika COTON – Maître de conférences, Université de Brest – Microbiologie des aliments, produits fermentés, mycologie, écologie microbienne, métabolites secondaires (dont mycotoxines, amines biogènes, composés volatils), méthodes analytiques, biologie moléculaire.

M. Georges DAUBE – Professeur des universités, Université de Liège – Microbiologie des aliments, évaluation quantitative de risques microbiologiques, HACCP, Bonnes Pratiques d'Hygiène, filière viande et lait.

Mme Noémie DESRIAC – Maître de conférences, Université Bretagne occidentale – Microbiologie des aliments, bactéries sporulées, mécanismes d'adaptation des microorganismes au stress, microbiologie prévisionnelle.

Mme Florence DUBOIS-BRISSONNET – Professeur, AgroParisTech – Microbiologie des aliments, biofilms, mécanismes d'adaptation bactérienne au stress (dont conservateurs, désinfectants, réfrigération), biochimie membranaire, *Listeria monocytogenes*.

M. Michel FEDERIGHI – Professeur, École Nationale Vétérinaire d'Alfort – Microbiologie des aliments, hygiène et qualité des aliments, analyse des dangers, HACCP, filières et technologies alimentaires des viandes et des produits transformés.

M. Michel GAUTIER – Professeur, Institut Agro Rennes-Angers – Microbiologie alimentaire, biologie moléculaire, OGM microbiens, bactériophages, aliments fermentés, bactéries pathogènes.

Mme Michèle GOURMELON – Chargée de recherche, IFREMER – Bactériologie et biologie moléculaire, écologie microbienne des milieux marins côtiers dont coquillages et zones conchylicoles et du continuum terre-mer, bactéries environnementales et d'intérêt sanitaire, *Campylobacter*.

Mme Sandrine GUILLOU – Ingénieur de recherche, Oniris – Évaluation des risques sanitaires, microbiologie et écologie microbienne des aliments, modélisation, *Campylobacter*, procédés de décontamination, méthode de détection, mécanismes d'adaptation aux stress environnementaux, filière volaille.

M. Stéphane GUYOT – Maître de conférences, Institut Agro Dijon – Microbiologie des aliments, poudres alimentaires, pathogènes, bactéries, virus, procédés de décontamination, mécanismes d'adaptation aux stress environnementaux.

M. Didier HILAIRE – Ingénieur, adjoint innovation ouverte ; architecte décontamination et contre-mesures médicales NRBC Direction générale pour l'armement – Toxines bactériennes et végétales, toxines botuliques, risques biologiques, décontamination et identification des agents biologiques.

Mme Nathalie JOURDAN-DA SILVA – Médecin épidémiologiste, chargée de projet scientifique, Santé publique France – Épidémiologie des maladies entériques et zoonoses, investigations.

Mme Claire LE HENAFF-LE MARREC – Professeur des universités, Bordeaux INP, INRAE – Microbiologie des aliments, écologie microbienne, bactéries lactiques, bactériophages, fermentation malo-lactique.

Mme Sandra MARTIN-LATIL – Directrice de recherche, Anses, Laboratoire de sécurité des aliments – Virologie alimentaire, méthodes de détection, procédés de décontamination.

Mme Jeanne-Marie MEMBRÉ – Ingénieure de recherche, INRAE – Appréciation quantitative du risque microbiologique, modélisation, microbiologie prévisionnelle, évaluation risque-bénéfices et multicritères, statistiques appliquées.

M. Eric OSWALD — Professeur des universités Praticien hospitalier, Université de Toulouse, CHU Toulouse – Pathogénicité bactérienne, toxines, *Escherichia coli*, antibiorésistance, génomique microbienne, microbiote, *One Health*, infectiologie.

Mme Nadia OULAHAL – Maître de conférences, Université Claude-Bernard Lyon 1 – Microbiologie des aliments, hygiène des aliments, interactions biomolécules antimicrobiennes - aliments, écosystème microbien alimentaire, biofilms, biopréservation.

M. Pascal PIVETEAU – Directeur de recherche, INRAE – *Listeria monocytogenes*, écologie microbienne, écologie des bactéries pathogènes dans les agroenvironnements, systèmes alimentaires, filière végétaux.

Mme Sabine SCHORR-GALINDO – Professeur des universités, Université Montpellier – Sécurité sanitaire des aliments, microbiologie alimentaire et industrielle, mycologie, mycotoxines, écologie microbienne, technologie alimentaire, HACCP, biotechnologie, filières fruits, café et cacao.

Mme Régine TALON – Directrice de recherche, chargée de mission, INRAE – Sciences des aliments, écologie microbienne, produits fermentés, ferments, bactéries pathogènes, filières viande et lait.

Mme Isabelle VILLENA – Professeur des universités-Praticien Hospitalier, Chef de service Hôpital Reims, Directeur du CNR de la Toxoplasmose CHU Reims, Université Reims Champagne-Ardenne – Évaluation des risques sanitaires, parasitologie, mycologie médicale, infectiologie clinique, épidémiologie, biologie moléculaire.

PARTICIPATION ANSES

Coordination scientifique

Mme Catherine COLLIGNON – Cheffe de projet scientifique – Direction de l'évaluation des risques (DER), Unité d'évaluation des risques liés à la santé, à l'alimentation et au bien-être des animaux et aux vecteurs (UBSA2V).

Mme Florence ÉTORÉ – Cheffe d'unité – DER, UBSA2V

Mme Karine FIORE – Directrice adjointe de la Direction Sciences sociales, économie et société (DiSSES), DirDISSES

Mme Nathalie ARNICH – Adjointe au chef d'unité – DER, Unité d'évaluation des risques liés aux aliments (JERALIM)

Mme Véronique RAIMOND – Cheffe de projet économiste de la santé, DirDISSES

Contribution scientifique

Mme Emmanuelle ROBARDET – Chargée de projet LRUE (laboratoire de référence de l'Union européenne) Rage - Anses - Laboratoire de la rage et la faune sauvage de Nancy - Épidémiologie, faune sauvage

Secrétariat administratif

M. Régis MOLINET – Anses

AUDITION DE PERSONNALITÉS EXTÉRIEURES

Université de Franche-Comté, Laboratoire Chrono-environnement UMR 6249 CNRS-UBFC

M. Patrick GIRAUDOUX – Professeur

Anses, Laboratoire de la Rage et de la Faune sauvage, Nancy

M. Gérald UMHANG – Responsable du laboratoire national de référence (LNR) *Echinococcus* spp.

SOMMAIRE

Présentation des intervenants	3
Liste des tableaux	14
Liste des figures.....	15
Glossaire.....	16
Sigles et abréviations.....	18
1 Contexte, objet et modalités de réalisation de l'expertise.....	19
1.1 Contexte	19
1.2 Objet de la saisine	19
1.3 Modalités de traitement : moyens mis en œuvre et organisation.....	20
1.4 Prévention des risques de conflits d'intérêts	20
2 Le renard dans son réseau trophique et son réseau épidémiologique	21
2.1 Le renard dans son réseau trophique	21
2.1.1 Le régime alimentaire du renard	21
2.1.2 Les réseaux trophiques incluant le renard.....	23
2.1.3 La régulation de l'abondance des populations dans un réseau trophique	24
2.2 Places possibles du renard dans l'exposition des humains ou des animaux domestiques à des agents pathogènes	29
2.2.1 Le renard source d'agents pathogènes transmissibles aux humains et animaux domestiques.....	30
2.2.2 Places épidémiologiques du renard autres que source d'agent pathogène.....	32
3 Question 1 : liste des zoonoses présentes en France pour lesquelles le renard a ou aurait un rôle épidémiologique – description de ce rôle.....	35
3.1 Zoonoses pour lesquelles le renard joue ou a joué un rôle épidémiologique majeur en France	37
3.1.1 Échinococcose alvéolaire (EA)	37
3.1.1.1 Agent pathogène, aspects cliniques	37
3.1.1.2 Cycle parasitaire	38
3.1.1.3 Modalités de transmission à l'être humain et à l'animal, résistance dans l'environnement.....	39
3.1.1.4 Incidence et répartition des cas et du parasite.....	40
3.1.1.5 Mesures de gestion du risque pour la santé humaine.....	41
3.1.2 Zoonose pour laquelle le renard a joué historiquement un rôle d'hôte de maintien de l'agent pathogène en France : la rage vulpine	43
3.1.2.1 Agent pathogène responsable de la maladie chez le renard et les humains.....	44
3.1.2.2 Modalités de transmission à l'animal et aux humains, signes cliniques	44
3.1.2.3 Distribution géographique en France et en Europe et mesures de gestion.....	44

3.2	Zoonoses pour lesquelles le renard joue un autre rôle épidémiologique	45
3.2.1	Zoonoses pour lesquelles le renard joue un rôle épidémiologique possible	45
3.2.1.1	Gale sarcoptique vulpine	45
3.2.1.2	Toxocarose	46
3.2.2	Zoonoses pour lesquelles le renard joue un rôle épidémiologique négligeable, nul sauf exposition exceptionnelle, ou hypothétique	46
3.3	Zoonoses pour lesquelles le renard exerce une prédation sur des hôtes sources d'infection pour les humains	47
3.3.1	Mécanismes et maladies concernées	47
3.3.2	Borréliose de Lyme	48
3.4	Conclusion : réponse à la question 1	50
4	Question 2 : autres impacts sanitaires potentiels associés aux populations de renards	52
4.1	Le renard comme prédateur de populations occasionnant des dégâts permettrait-il de limiter l'emploi des rodenticides ?	52
4.2	Renard source d'agents pathogènes pour les animaux domestiques (d'élevage et de compagnie)	56
4.2.1	Transmission aux chiens (et aux chats)	56
4.2.2	Transmission au bétail et aux volailles	58
4.3	Conclusion : réponse à la question 2	59
5	Question 3 : importance relative des effets, identifiés aux questions 1 et 2, de l'évolution des populations de renards pour les humains et/ou l'environnement	60
5.1	Abondance des populations de renards	60
5.1.1	Abondance des populations de renards en France en zone rurale et périurbaine ..	60
5.1.2	Évolutions et gammes de densités en Europe de l'Ouest depuis les années 1990	62
5.1.3	Les principaux facteurs de variation des densités de renards (hors impacts des prélèvements par les humains)	64
5.1.4	Estimation des prélèvements exercés sur l'espèce en France	66
5.1.5	Comprendre l'impact des prélèvements sur les populations	67
5.2	Effets possibles des variations d'abondance de populations de renards sur le risque de transmission d'agents pathogènes aux humains ou aux animaux domestiques	68
5.2.1	Le renard, source d'agents pathogènes transmissibles aux humains et animaux domestiques	68
5.2.2	Le renard, prédateur d'hôtes sources d'infection pour les humains	69
5.3	Questions liées aux interventions destinées à limiter les populations de renards ...	70
5.3.1	Faisabilité et efficacité	70
5.3.2	Effets secondaires	72
5.3.3	Enjeux éthiques et sociétaux	73

5.4	Conclusion.....	74
6	Question 4 : étude de faisabilité d'une analyse socio-économique de type coût-bénéfice de l'impact sanitaire des zoonoses liées au renard et de leur prévention.....	76
6.1	Principes de l'analyse coût-bénéfice.....	76
6.2	Démarche méthodologique.....	77
6.3	L'impact du renard dans son environnement sur la santé humaine.....	78
6.3.1	Identification des zoonoses impliquant le renard.....	78
6.3.1.1	Zoonose pour laquelle le renard joue un rôle épidémiologique majeur.....	78
6.3.1.2	Zoonoses pour lesquelles le renard joue un autre rôle épidémiologique.....	78
6.3.1.3	Zoonoses pour lesquelles le renard exerce une prédation sur des hôtes sources d'infection pour les humains.....	78
6.3.1.4	Conclusion.....	78
6.3.2	Estimer le fardeau sanitaire de la maladie.....	79
6.3.3	Données nécessaires et disponibles concernant l'évaluation du fardeau sanitaire associé à l'échinococcose alvéolaire humaine.....	79
6.3.3.1	Revue de littérature.....	79
6.3.3.2	Estimation du fardeau sanitaire de l'échinococcose alvéolaire humaine.....	80
6.3.4	Conclusion sur la faisabilité de l'évaluation économique du fardeau sanitaire du renard concernant l'échinococcose alvéolaire humaine.....	82
6.4	L'impact sur la santé humaine de l'évolution de la population de renards.....	82
6.5	L'impact sur la santé humaine des mesures de prévention de l'échinococcose alvéolaire.....	82
6.5.1	Méthode.....	83
6.5.1.1	Décrire le processus de contamination.....	83
6.5.1.2	Estimer le rapport coût-bénéfice des mesures de prévention.....	84
6.5.2	Données nécessaires et disponibles.....	85
6.5.2.1	Agir directement sur le renard.....	86
6.5.2.2	Agir sur le chien par la vermifugation.....	87
6.5.2.3	Agir sur l'environnement susceptible d'être contaminé.....	88
6.5.2.4	Agir sur les humains (susceptibles d'être infectés).....	89
6.5.3	Conclusion sur la faisabilité d'une analyse coût-bénéfice des mesures de prévention	93
6.6	Données à collecter pour une meilleure faisabilité.....	93
6.7	Discussion : portée de l'étude de faisabilité.....	94
7	Incertitudes.....	98
8	Conclusions et recommandations du groupe de travail.....	102
8.1	Conclusions.....	102

8.2	Recommandations.....	104
8.2.1	En termes de prévention.....	104
8.2.2	En termes de surveillance sanitaire.....	105
8.2.3	En termes de recherche.....	106
9	Bibliographie.....	107
9.1	Publications.....	107
9.2	Normes.....	142
9.3	Législation et réglementation.....	142
	Annexe 1 : Lettre de saisine.....	144
	Annexe 2 : Rappels de la réglementation relative aux autorisations de « prélèvements » de renards en France (Anses 2021).....	146
	Annexe 3 : Fiches bactéries.....	147
	Annexe 4 : Fiches champignons.....	157
	Annexe 5 : Fiches parasites.....	158
	Annexe 6 : Fiches virus.....	180
	Annexe 7 : Méthode d'évaluation du coût de la maladie.....	192
	Annexe 8 : Revue bibliographique relative au coût de la maladie.....	196
	Annexe 9 : Méthode de calcul de la valeur nette de l'intervention.....	200

Liste des tableaux

Tableau 1 Critères déterminant le rôle du renard lors de transmission de l'agent pathogène à l'humain.....	36
Tableau 2 Agents pathogènes zoonotiques classés selon le rôle du renard comme source d'agent pathogène, par rapport aux autres espèces animales. Ce rôle épidémiologique ne tient pas compte et ne préjuge pas de la gravité et de la fréquence des maladies causées par les agents pathogènes listés, qui dépendent de l'exposition, de la réceptivité et la sensibilité des humains exposés à ces agents	50
Tableau 3 Agents pathogènes zoonotiques pour lesquels le renard pourrait réduire le risque de transmission à l'être humain de par son impact en tant que prédateur	51
Tableau 4 Renard source d'infection/infestation pour les animaux domestiques	59
Tableau 5 Estimations de densités dans différents pays d'Europe de l'Ouest entre 1996 et 2016 (hors milieux urbains)	63
Tableau 6 Estimations nationales des prélèvements de renards à travers différentes enquêtes (Albaret, Ruelle et Guinot-Ghestem 2014; Aubry <i>et al.</i> 2016).....	67
Tableau 7 Données nécessaires et disponibles pour estimer le fardeau sanitaire de l'échinococcose alvéolaire humaine. Approche « théorique ».....	80
Tableau 8 Données nécessaires et disponibles pour estimer le fardeau sanitaire de l'échinococcose alvéolaire. Approche « empirique »	81
Tableau 9 Paramètres à documenter pour la description de la contamination par l'agent de l'échinococcose alvéolaire	84
Tableau 10 Données nécessaires à la réalisation d'une ASE des mesures de prévention de l'EA humaine	91
Tableau 11 Périmètre de l'analyse	94
Tableau 12 Sources, types d'incertitudes et conséquences	99
Tableau 13 Détections du virus influenza aviaire (H5Nx) chez le renard	184
Tableau 14 Illustration des différents types de coûts associés aux états de santé (d'après (Jo 2014)).....	194
Tableau 15 Caractéristiques de la recherche bibliographique.....	196
Tableau 16 Description synthétique des études	197

Liste des figures

Figure 1 Schéma semi-détaillé du réseau trophique impliquant le renard (produit par les auteurs du rapport ; par souci de simplification et de clarté, seules les principales relations trophiques sont figurées)	23
Figure 2 Schéma simplifié du réseau trophique impliquant le renard et incluant les animaux de production et les humains (produit par les auteurs du rapport ; par souci de simplification et de clarté, seules les principales relations trophiques sont figurées).....	24
Figure 3 Cycle biologique d' <i>Echinococcus multilocularis</i> (source Anses (2020))	39
Figure 4 Distribution d' <i>E. multilocularis</i> chez les renards en France et identification des cinq zones d'étude où <i>E. multilocularis</i> n'a pas été mis en évidence (Umhang <i>et al.</i> 2022).....	41
Figure 5 a Répartition des territoires suivis et b- Évolution moyenne de l'IKA prédit par le modèle linéaire généralisé mixte retenu pour un parcours de 41 km (valeur médiane en traits pleins et intervalles de confiance en pointillés sur les 166 territoires) en fonction de la superficie du territoire	61
Figure 6 Schéma évènementiel de la transmission de l'agent de l'échinococcose alvéolaire, du renard aux humains.....	83
Figure 7 Cycle de <i>Cryptosporidium spp.</i> (source : CDC)	161
Figure 8 Cycle des Diphyllbothridés (source : CDC).....	163
Figure 9 Cycle de <i>Giardia duodenalis</i> (source : CDC)	166
Figure 10 Espèces animales autres que le chien sources avérées ou suspectées de <i>L. infantum</i> pour <i>Phlebotomus spp.</i> et pour les humains en Europe (source : Cardoso <i>et al.</i> 2021)	168
Figure 11 Cycle de <i>Toxoplasma gondii</i> (source : CDC)	176
Figure 12 Illustration d'un arbre de décision décrivant l'histoire d'une maladie (exemple fictif)	193
Figure 13 Diagramme de flux de la recherche bibliographique	196

Glossaire

Actualisation	Technique qui permet l'estimation de la valeur actuelle de coûts ou de bénéfiques qui surviendront dans le futur (HAS 2020)
Enzootie	Forme épidémiologique d'une maladie animale caractérisée par une incidence stable
Épidémiologie	Étude des maladies et des facteurs de santé dans une population
Fardeau sanitaire	Traduction en termes économiques de l'impact sanitaire d'une situation. Il est généralement estimé par l'étude des coûts issus de l'apparition de la maladie et de ses suites tant médicales que sociales. Ceux-ci se décomposent en coûts directs (prise en charge de la maladie, soins), coûts indirects (pertes de revenus du fait de la maladie et en coûts intangibles (impact non monétaire de la maladie, le plus souvent un impact sur la qualité de vie et le décès prématuré)
Hôte définitif	Hôte hébergeant le parasite dans les formes adultes ou sexuées
Hôte de liaison	Hôte incapable, sans source contaminante extérieure à la population, de maintenir une infection de manière pérenne au sein de la population d'individus de la même espèce, mais toutefois capable de transmettre l'infection à une autre population. Même si, à terme, en l'absence de source extérieure, l'infection disparaît dans une population d'hôtes dits de liaison, cette population peut toutefois servir de source d'infection et, le cas échéant, d'amplificateur pour d'autres populations, tout le temps au cours duquel l'infection persiste dans la population
Hôte de maintien	Hôte capable de maintenir une infection entre individus de la même espèce au sein d'une même population, sans source extérieure, et de la transmettre à d'autres espèces réceptives
Hôte intermédiaire	Hôte chez lequel les formes larvaires ou asexuées d'un parasite se transforment en formes infectantes pour l'hôte définitif
Hôte paraténique	Hôte facultatif d'un cycle parasitaire
Incidence	Nombre de cas ou de foyers nouveaux d'une maladie dans une population déterminée, au cours d'une période donnée
Interface	Environnement partagé par différentes populations hôtes dans lequel ces populations peuvent être en contact direct ou indirect (passages successifs sur le même site dans un intervalle de temps donné)
Place épidémiologique	Place occupée qualitativement par une espèce dans les réseaux de transmission des agents pathogènes (par exemple source de danger, prédateur de sources de danger, charognard, hôte de vecteur)
Prélèvement	Terme faisant référence à l'élimination d'individus, quel que soit le mode de chasse (tir) ou de destruction (piégeage, déterrage) utilisé, et le cadre réglementaire l'autorisant (Anses 2021)
Prévalence	Nombre total de cas (ou de foyers) pendant une période ou à un instant donné rapporté au nombre de sujets (ou de cheptels) de la population (sans distinction entre cas ou foyers anciens ou nouveaux)

- Prévalence apparente** Prévalence estimée à partir d'un échantillon de la population, sans tenir compte des corrections à apporter (par exemple de la performance des tests diagnostiques ou des biais d'échantillonnage)
- Réceptivité** Aptitude d'un organisme à héberger un agent pathogène, à en permettre le développement ou la multiplication, sans forcément en souffrir
- Régulation** En écologie, phénomène par lequel une population d'un organisme influence la taille et/ou la croissance d'une population d'un autre organisme présent dans l'écosystème. La compétition, la prédation et les maladies peuvent être des facteurs de régulation des populations
- Réservoir** Ensemble constitué d'une ou plusieurs populations ou environnements connectés dans lequel l'agent pathogène peut se maintenir de façon permanente et à partir duquel l'agent pathogène est transmis à une population cible
- Rôle épidémiologique** Importance relative quantitative d'une espèce par rapport aux autres espèces animales impliquées dans la transmission d'agents pathogènes
- Sensibilité** (à un agent pathogène) Aptitude d'un organisme à exprimer cliniquement la maladie après un contact avec un agent pathogène
- Source** (d'un agent pathogène) Animal ou environnement susceptible de produire un agent pathogène sous une forme transmissible
- Valorisation économique** Dans le cadre de cette expertise, la valorisation économique est comprise comme l'attribution d'une valeur monétaire (identification, quantification puis monétarisation)
- Vecteur** (d'un agent pathogène) Organisme vivant capable de transmettre des maladies infectieuses d'un hôte (animal ou humain) à un autre. Il s'agit souvent d'arthropodes hématophages qui, lors d'un repas de sang, ingèrent des micro-organismes pathogènes présents dans un hôte infecté (humain ou animal) et les transmettent ensuite à un nouvel hôte après une reproduction de l'agent pathogène. Souvent, une fois qu'un vecteur devient infectieux, il est capable de transmettre l'agent pathogène pour le reste de son cycle de vie à l'occasion de chaque repas de sang suivant (source : OMS¹)

¹ <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/vector-borne-diseases>

Sigles et abréviations

ACB	: Analyse coût-bénéfice
ACCA	: Association communale de chasse agréée
AMM	: Autorisation de mise sur le marché
ASE	: Analyse socio-économique
<i>Bbsl</i>	<i>Borrelia burgdorferi</i> sensu lato
CE	: Code de l'environnement
CES	: Comité d'experts spécialisé
CSP	: Code de la santé publique
CICES	: <i>Common International Classification of Ecosystem Services</i>
CNR	: Centre national de référence
CSP	: Code de la santé publique
DALY	: <i>Disability-adjusted life year</i>
DDT	: Direction départementale des territoires
DDT(m)	: Direction départementale des territoires (et de la mer)
DGAL	: Direction générale de l'alimentation
DGALN	: Direction générale de l'aménagement, du logement et de la nature
DGPR	: Direction générale de la prévention des risques
DGS	: Direction générale de la santé.
EA	: Échinococcose alvéolaire
EFESE	: Evaluation française des écosystèmes et des services écosystémiques
EPI	: Equipement de protection individuel
ESOD	: Espèce susceptible d'occasionner des dégâts
FDC	: Fédération départementale des chasseurs
FNC	: Fédération nationale des chasseurs
HD	: Hôte définitif
HI	: Hôte intermédiaire
IKA	: Indice kilométrique d'abondance
MEA	: <i>Millennium Ecosystem Assessment</i>
MSA	: Mutualité sociale agricole
OFB	: Office français de la biodiversité
OMS (WHO)	: Organisation mondiale de la Santé (<i>World Health Organization</i>)
OMSA (WOAH)	: Organisation mondiale de la santé animale, anciennement OIE (Office International des Épizooties) (<i>World Organisation for Animal Health</i>)
PPA	: Peste porcine africaine
SABA	: Santé animale et bien-être animal
SNDS	: Système national des données de santé
TB	: Tuberculose bovine
VAN	: Valeur actualisée nette

1 Contexte, objet et modalités de réalisation de l'expertise

1.1 Contexte

Le Renard roux (*Vulpes vulpes*) est une espèce de la faune sauvage. En tant que gibier, il peut être chassé par différents moyens. Il est de plus susceptible d'être inscrit, dans certains territoires, comme espèce susceptible d'occasionner des dégâts (ESOD) par arrêté ministériel triennal pris en application de l'article R.427-6 du Code de l'environnement. Nonobstant les restrictions sur les périodes de chasse, les animaux classés ESOD peuvent être éliminés toute l'année. En 2019 et pour trois ans, suite à des consultations départementales et un arbitrage ministériel, le renard a été classé ESOD dans 90 départements français.

La décision de classement doit être motivée. Plusieurs arguments sont avancés pour ce classement : pertes dans les élevages avicoles ou de gibier, raisons sanitaires (par ex. : échinococcose alvéolaire, gale sarcoptique). Inversement, des bénéfices liés à la présence des renards sont également avancés, tels que la prédation de rongeurs (campagnols notamment), porteurs d'agents zoonotiques, la réduction d'utilisation de raticides, etc. ... Dans un rapport et avis sur le rôle épidémiologique du renard dans le système multihôtes de la tuberculose bovine (Anses 2021), l'Anses notait que l'importance des nuisances attribuées aux renards faisait l'objet de controverses et de polémiques en France.

La présente saisine s'inscrit ainsi dans un contexte sociétal sensible impliquant notamment les associations de protection de la nature et les chasseurs ou les éleveurs. Les réponses à cette saisine visent à clarifier le rôle du renard dans l'épidémiologie de certaines zoonoses pour lesquelles il est présenté comme premier responsable de la transmission à l'humain, ce qui motive certains acteurs à proposer son classement en tant qu'ESOD.

1.2 Objet de la saisine

Dans ce contexte, l'Anses a été saisie par la Direction générale de l'aménagement, du logement et de la nature (DGALN), la Direction générale de la prévention des risques (DGPR), la Direction générale de l'alimentation (DGAL) et la Direction générale de la santé (DGS) pour évaluer les impacts sur la santé publique de la dynamique des populations de renards. Dans une approche « une seule santé » (*One Health*), il est demandé d'identifier les risques pour la santé publique associés à des évolutions significatives, à la hausse et à la baisse, de populations de renards, *i.e.* :

- 1) « lister des zoonoses présentes en France pour lesquelles les renards ont un rôle épidémiologique, direct ou indirect (par les populations de proies qu'il élimine) et décrire ce rôle épidémiologique ;
- 2) identifier, le cas échéant, d'autres familles d'impacts en santé publique (par exemple l'effet indirect sur l'emploi des pesticides tels que les raticides) associés à l'évolution des populations de renards ;
- 3) expliciter, en fonction des connaissances disponibles (publications, données disponibles ou mécanismes de collecte mobilisables), l'importance relative des effets

identifiés aux points 1 et 2, pour l'humain et/ou l'environnement, de l'évolution des populations de renards ;

- 4) analyser la faisabilité d'une évaluation socio-économique de type coût/bénéfice de la prévention et des impacts associés à ces zoonoses dans lesquels les renards ont des rôles différents, pour l'être humain et/ou l'environnement. »

La saisine concerne exclusivement la France métropolitaine. En outre, ne rentrent pas dans le champ de la saisine (i) les renards en tant que proies des loups, lynx et grands ducs principalement, ce qui ne constitue pas un enjeu de santé publique, (ii) l'impact des renards prédateurs sur les populations de volailles (basse-cours, élevages aviaires), d'oiseaux sauvages (notamment le gibier), sujet très large qui rejoint un critère de classement ESOD, et (iii) l'impact des renards prédateurs de micromammifères (souris, campagnols, mulots, etc.) à l'origine de dégâts aux cultures, l'expertise se limitant aux populations de proies susceptibles de transmettre des agents de zoonoses.

1.3 Modalités de traitement : moyens mis en œuvre et organisation

L'expertise a été réalisée dans le respect de la norme NF X 50-110 « Qualité en expertise – prescriptions générales de compétence pour une expertise (mai 2003) ».

L'Anses a confié au groupe de travail (GT) « Renard », créé après appel à candidature publique et rattaché au comité d'experts spécialisé (CES) « SABA (Santé et bien-être des animaux) », l'instruction de cette saisine pour les questions 1 à 3. Le GT s'est réuni les 23 septembre, 27 octobre, 29 novembre et 15 décembre 2022, ainsi que les 17 janvier, 31 janvier, 22 février, 15 mars, 17 avril, 27 avril et 17 mai 2023. Les travaux d'expertise du GT ont été soumis régulièrement au CES SABA, tant sur les aspects méthodologiques que scientifiques. Le rapport produit par le GT tient compte des observations et éléments complémentaires transmis par les membres du CES SABA.

Le CES « ASE (analyse socio-économique) » a été associé aux travaux du GT afin de valider la réponse à la question 4, dans son champ de compétence.

Les travaux du GT ont été présentés au CES « Biorisk » pour information et commentaires, en lien avec les zoonoses d'origine alimentaire.

Ces travaux sont ainsi issus d'un collectif d'experts aux compétences complémentaires.

1.4 Prévention des risques de conflits d'intérêts

L'Anses analyse les liens d'intérêts déclarés par les experts avant leur nomination et tout au long des travaux, afin d'éviter les risques de conflits d'intérêts au regard des points traités dans le cadre de l'expertise.

Les déclarations d'intérêts des experts sont publiées sur le site internet <https://dpi.sante.gouv.fr/>.

2 Le renard dans son réseau trophique et son réseau épidémiologique

2.1 Le renard dans son réseau trophique

2.1.1 Le régime alimentaire du renard

Le Renard roux (*Vulpes vulpes*), par la suite appelé renard, est une espèce de l'ordre des Carnivores, répartie sur l'ensemble du territoire métropolitain. Il est considéré comme une espèce ubiquiste car il est capable d'exploiter une large gamme de ressources en termes d'habitats et de régimes alimentaires (Castañeda *et al.* 2019; Castañeda *et al.* 2022).

Le renard a un régime alimentaire omnivore généraliste et opportuniste, c'est-à-dire qu'il consomme les aliments selon leur disponibilité (leur abondance) et leur accessibilité (facilité de capture pour les proies animales, facilité d'accès pour les autres aliments) (Delibes-Mateos *et al.* 2008; Lindström *et al.* 1994; Weber 1996).

Le renard peut consommer autant des proies d'origine animale (mammifères, invertébrés, oiseaux, etc.) que des aliments d'origine végétale (fruits, épis de céréales...) ou d'origine anthropique (déchets trouvés dans les poubelles ou sur les composts, aliments pour animaux domestiques) (Castañeda, Zarzoso-Lacoste et Bonnaud 2020; Ferrari et Weber 1995; Soe *et al.* 2017). Les parties vertes des plantes sont consommées en général involontairement, en ingérant d'autres aliments.

Les insectes, lombrics et restes végétaux sont consommés avec une fréquence élevée, mais généralement en petites quantités (sauf certaines larves d'insectes diptères - éristales ou tipules relativement massives et dont les œufs sont pondus en amas) (Castañeda, Zarzoso-Lacoste et Bonnaud 2020), alors que les mammifères, les fruits et les aliments d'origine anthropique sont généralement consommés en grandes quantités, mais moins régulièrement (Fischer 2008).

Dans les études réalisées en milieux naturels ou ruraux, avec une densité humaine réduite, ce sont les mammifères qui dominent dans le régime alimentaire du renard (Cavallini et Volpi 1996; Goldyn *et al.* 2003; Kidawa et Kowalczyk 2011; Leckie *et al.* 1998; Sidorovich, Sidorovich et Izotova 2006; Weber 1996; Weber et Aubry 1993).

Dans les études réalisées en milieux urbanisés ou en milieux ruraux denses, les fruits et aliments d'origine anthropique représentent une proportion similaire ou supérieure à celle des mammifères (Castañeda, Zarzoso-Lacoste et Bonnaud 2020; Doncaster et Macdonald 1997; Fischer 2008).

Parmi les mammifères, ce sont en grande majorité les campagnols (*Microtus sp.*, *Arvicola sp.*, *Myodes glareolus*) et les lapins de garenne (*Oryctolagus cuniculus*) qui sont consommés. Les espèces plus grandes peuvent parfois également être retrouvées dans des contenus stomacaux ou des crottes, mais il est souvent difficile de savoir s'il s'agit de proies capturées activement ou de cadavres qui ont été consommés (Kidawa et Kowalczyk 2011). Les poules (*Gallus gallus*) ou les lapins domestiques (*Oryctolagus cuniculus*) peuvent être capturés car ces proies sont facilement accessibles et souvent dans un endroit clos empêchant leur fuite. Ce type de prédation a principalement lieu quand les autres ressources naturelles sont moins abondantes ou en période de reproduction pendant l'élevage des jeunes (Jacquier *et al.* 2020). Les caractères morphologiques du renard et sa stratégie de chasse sont adaptés à la capture de petites proies, rencontrées au hasard des déplacements. Les attaques sur des proies de

plus grande taille, telles que les faons de chevreuils (*Capreolus capreolus*), les agneaux (*Ovis aries*) ou les lièvres adultes (*Lepus* sp.), sont exceptionnelles.

Dans les milieux agricoles, le renard explore les secteurs de pâtures pour chasser les lombrics, les insectes présents dans les bouses ou les rongeurs tels que les campagnols terrestres *Arvicola amphibius* (rongeurs gros, peu mobiles), les campagnols des champs *Microtus arvalis* (plus petits, localement abondants) et, plus rarement, les campagnols agrestes *Microtus agrestis*, les trois espèces pouvant présenter des pics de pullulation certaines années. En forêt, ce sont les campagnols roussâtres *Myodes glareolus* (également en bordure de haies ou en lisière) ou les mulots du genre *Apodemus* (également en bordure ou dans les milieux boisés) qui sont visés. Les lapins de garenne peuvent également représenter des proies fréquemment consommées, notamment les jeunes individus, les autres vertébrés (cuvées d'espèces nichant au sol, perdrix grises - *Perdix perdix* - et rouges - *Alectoris rufa* -, levrauts) constituant des proies secondaires (Leckie *et al.* 1998; Soe *et al.* 2017).

Le comportement de prédation du renard vis-à-vis des proies clés, en particulier les rongeurs, est complexe et variable en fonction des densités des proies, de leurs fluctuations et des espèces et autres items alimentaires disponibles (Baudrot *et al.* 2020; Raoul *et al.* 2010).

Les espèces du genre *Microtus* sp. sont parfois les proies les plus consommées et l'importance de cette consommation est corrélée avec leurs densités (Guislain *et al.* (2008) dans les Ardennes), avec un report de prédation sur les proies alternatives en phase de faible densité (Dupuy, Giraudoux et Delattre (2009) dans l'Allier). Une étude (Artois et Stahl (1991) en Lorraine) conclut que la consommation de *Microtus* sp. est toujours importante (plus de 42 % de la biomasse ingérée) et non liée à leurs densités, mais la diversité de proies alternatives était modérée. *Arvicola amphibius* est parfois la proie la plus consommée lorsqu'elle est abondante (Weber et Aubry (1993) et Ferrari et Weber (1995) en Suisse). Lorsque deux proies clés, *Microtus* sp. et *A. amphibius*, fluctuent (Raoul *et al.* (2010) en Franche-Comté), la consommation de *Microtus* sp. est toujours élevée et non liée à sa disponibilité sur le terrain, alors que la consommation d'*A. amphibius* augmente avec sa disponibilité, même si la diversité du régime alimentaire du renard augmente alors également. Une consommation préférentielle de lapins de garenne (*Oryctolagus cuniculus*) a été mise en évidence en Espagne (Delibes-Mateos *et al.* 2008) et est cohérente avec la théorie de stratégie optimale de chasse (*optimal foraging theory*)².

Au niveau des bâtiments agricoles et d'élevage, les renards sont attirés par les rongeurs commensaux des humains, par les tas de fumier qui contiennent non seulement des restes alimentaires ou des résidus de mise bas, mais également une cohorte d'invertébrés liée à ce type d'habitat, en particulier des larves de diptères (éristales), ainsi que par la nourriture destinée aux animaux domestiques (chien, chat, oiseaux, etc.). Ils sont également attirés par les animaux de basse-cours présents régulièrement, confinés ou élevés en plein air (Jacquier *et al.* 2020).

Le renard est également un charognard facultatif (Morales-Reyes *et al.* 2017), qui consomme les cadavres d'animaux issus de la chasse (viscères laissés sur place), de collision routière ou avec les machines agricoles ou d'animaux empoisonnés par des rodenticides.

² La théorie de stratégie optimale de chasse (*Optimal foraging theory*) est un modèle écologique qui prédit qu'un animal adopte une stratégie de chasse qui tend à optimiser le rapport entre énergie apportée par un aliment et énergie dépensée pour l'obtenir (recherche ou chasse).

2.1.2 Les réseaux trophiques incluant le renard

Les réseaux trophiques constituent un ensemble complexe d'espèces animales, végétales et de micro-organismes interconnectées entre elles par des relations de consommation. Les dynamiques spatiales et temporelles de ces communautés sont gouvernées par ces liens trophiques (en particulier de prédation) mais aussi par d'autres types d'interactions comme la compétition, le mutualisme, la symbiose et le parasitisme. Ainsi, les interactions entre espèces au sein de ces réseaux sont de nature directe (par exemple la relation d'un prédateur à sa proie) et indirecte, par exemple en cascade trophique (le prédateur d'un herbivore impacte de manière indirecte la ressource végétale de l'herbivore selon qu'il consomme ce dernier peu ou beaucoup). La présence et le maintien des communautés de prédateurs sont indispensables dans le fonctionnement des écosystèmes, leur rôle dans la chaîne trophique étant largement démontré à différentes échelles spatiales et géographiques (Ceballos et Ehrlich 2002; Estes *et al.* 2011; Morrison *et al.* 2007; Terborgh et Estes 2010).

Le renard participe au fonctionnement des réseaux trophiques terrestres en tant que consommateur d'une grande diversité de proies (micromammifères, oiseaux, etc.) et de ressources végétales (fruits, etc.), qu'il partage avec d'autres prédateurs vertébrés, comme le blaireau européen *Meles meles* (Figure 1). Il est par ailleurs lui-même proie d'un certain nombre de prédateurs de haut de chaîne alimentaire (hibou grand-duc *Bubo bubo*, lynx boréal *Lynx lynx*, etc.).

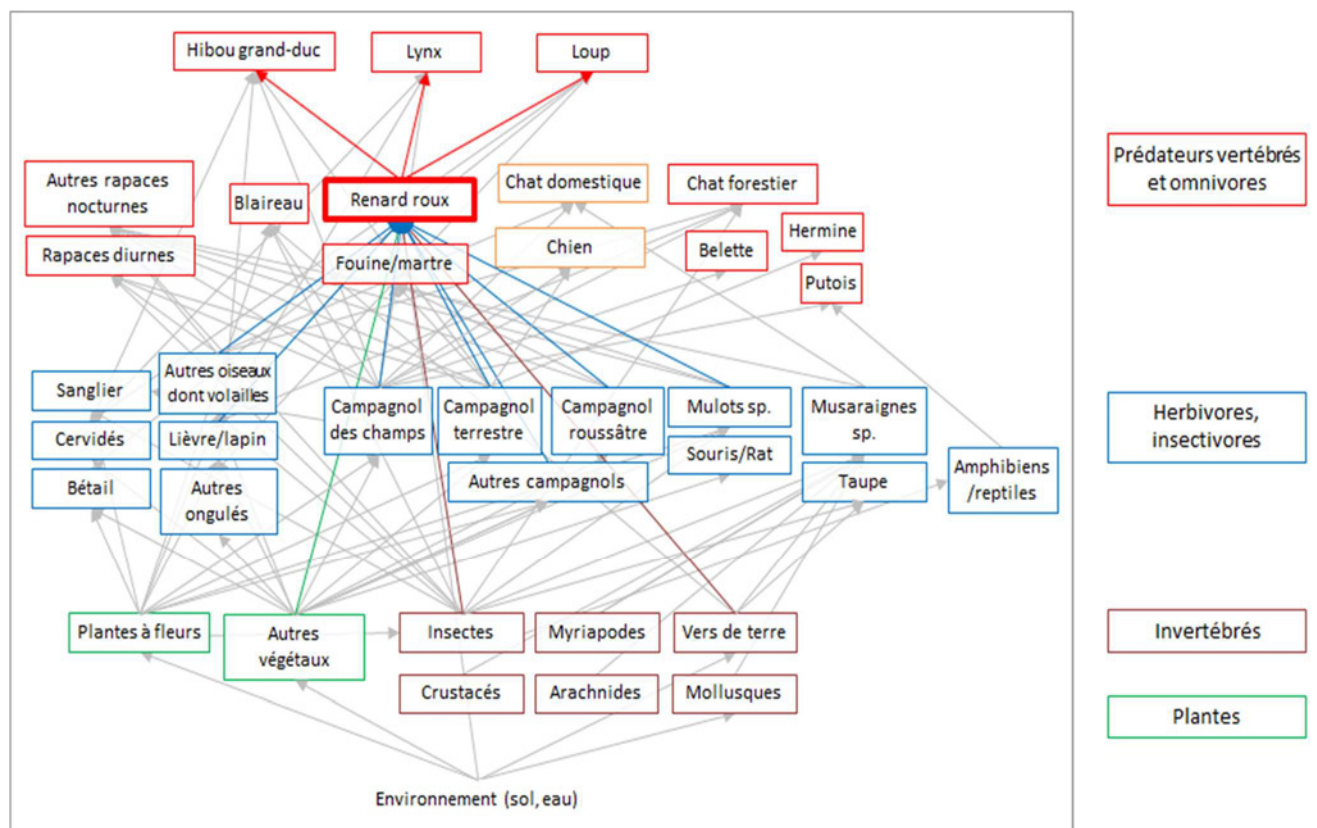


Figure 1 Schéma semi-détaillé du réseau trophique impliquant le renard (produit par les auteurs du rapport ; par souci de simplification et de clarté, seules les principales relations trophiques sont figurées)

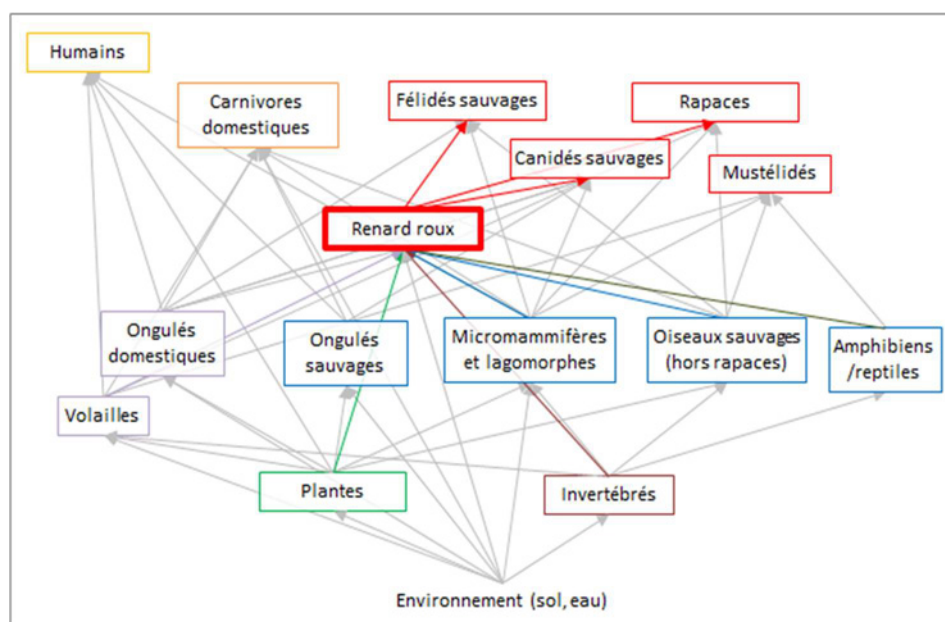


Figure 2 Schéma simplifié du réseau trophique impliquant le renard et incluant les animaux de production et les humains (produit par les auteurs du rapport ; par souci de simplification et de clarté, seules les principales relations trophiques sont figurées)

2.1.3 La régulation de l'abondance des populations dans un réseau trophique

Considérant ce contexte d'interdépendances complexes au sein des réseaux trophiques, il semble très ambitieux de vouloir juger de l'impact d'un prédateur en particulier sur une ou plusieurs populations d'espèces proies. Par exemple, estimer l'impact de la prédation des renards sur les populations de campagnols terrestres (*Arvicola amphibius*) nécessiterait de pouvoir isoler : (i) l'effet des renards par rapport à l'effet simultané des autres prédateurs sur cette espèce de campagnol, (ii) l'effet de la prédation par rapport à l'effet des autres facteurs de contrôle des populations de campagnols, comme le niveau de leurs ressources alimentaires. Les estimations parfois réalisées sur la quantité moyenne de proies prélevées par un renard sur une période donnée se basent sur les besoins énergétiques du renard et la masse de ses proies, en faisant des hypothèses sur la part relative des proies vertébrées par rapport aux autres aliments. Cependant certaines proies (lombrics, aliments d'origine anthropique, etc.) sont rarement comptabilisées dans ces calculs. Surtout, de tels calculs ne permettent pas d'inférer l'impact du renard sur la dynamique des populations de proies. Des études sur la dynamique des relations prédateurs - proies, en tenant compte de certaines réponses fonctionnelles, peuvent donner des tendances sur le devenir de certaines dynamiques de prédateurs et de proies, mais ces modèles de dynamiques des communautés, bien que très informatifs et utiles en écologie théorique, sont difficilement implémentables à ce jour dans le domaine de l'écologie appliquée. Les modèles mathématiques sont nécessairement simplifiés et ne rendent compte que d'une partie de la complexité de tels écosystèmes.

2.1.3.1 Interactions prédateurs - proies

Le renard, espèce généraliste et opportuniste, adapte son régime alimentaire à la disponibilité et à l'accessibilité en proies du milieu. S'il trouve une ressource alimentaire abondante, il la consomme abondamment, comme c'est le cas pendant les phases de pics de population de certains campagnols. En revanche, il opère un report de prédation sur d'autres espèces de

proies lors des phases de faible densité en campagnols (par exemple Marcstrom, Kenward et Engren (1988) et Leclercq *et al.* (1997)). Le renard adapte son taux de prédation en fonction de l'abondance des micromammifères, ce qui correspond à un processus de réponse fonctionnelle ou comportementale aux fluctuations de ses proies principales (les micromammifères). Une étude réalisée dans le Jura suisse par Weber et Aubry (1993), où les auteurs comparent deux années présentant des densités de campagnols terrestres très différentes, et ainsi une disponibilité différente, a montré cet effet sur le régime alimentaire du renard. Plusieurs études ont montré que le report de prédation pouvait avoir un effet sur les dynamiques de populations de proies « sensibles » à cette prédation (exemple d'oiseaux nichant au sol (Fletcher *et al.* 2010)). Dans l'hypothèse de la proie alternative (*Alternative Prey Hypothesis* - Valkama *et al.* (2005)), les prédateurs ont un régime alimentaire basé essentiellement sur les micromammifères et se reporteront sur les proies alternatives - durant la phase de faibles densités des rongeurs. L'impact de ce report sera relativement court, et dépendra du ratio prédateurs/proies principales. Par contre, si les prédateurs ont un régime alimentaire plus varié, l'hypothèse de prédation partagée (*Shared Predation Hypothesis* - Valkama *et al.* (2005)) prédit que les populations de toutes les espèces proies seront négativement impactées par la prédation à la fois pendant et juste après les phases de pics de micromammifères (i.e. quand la densité de prédateurs est élevée). L'impact sur les populations de proies sera alors dépendant du ratio prédateurs /proies alternatives et, si les populations de proies alternatives ont de faibles densités, la prédation pourrait les maintenir à de faibles niveaux et empêcher une augmentation des populations, on parle alors de « puits de prédation ».

En ce qui concerne l'abondance d'un prédateur généraliste, comme le renard, elle ne dépend d'aucune proie en particulier, les variations d'effectifs des populations sont amorties et les densités évoluent lentement (tendance à la stabilité), même en cas de chute de l'abondance d'une proie : la réponse numérique du prédateur aux variations d'abondance des proies est faible (Southern (1970) sur la chouette hulotte - *Strix aluco*). En revanche, les prédateurs spécialistes, comme l'hermine (*Mustela erminea*) ou la belette (*Mustela nivalis*), présentent une réponse numérique plus forte, avec des fluctuations de densités retardées, qui suivent celles des micromammifères (Debrot 1983). Pour des prédateurs généralistes nomades (rapaces), un effet différé potentiel via une amélioration de la reproduction lors de forte abondance de proies a été démontré (Salamolard *et al.* 2000; Valkama *et al.* 2005) avec des conséquences sur leurs densités.

Dans les systèmes naturels, plusieurs espèces de prédateurs et plusieurs espèces de proies interagissent entre elles de façon complexe. Plus que le renard seul, la communauté de prédateurs³ des micromammifères peut exercer « un effet de masse », la présence de plus de prédateurs entraînant la consommation de plus de proies. Ainsi, des prédateurs généralistes nomades (par exemple le busard cendré *Circus pygargus*) pourraient avoir un effet régulateur, en se concentrant dans les zones d'abondance de micromammifères. En revanche, le renard étant une espèce territoriale, les territoires sont occupés par le seul couple dominant avec sa portée de l'année lors de périodes de faible abondance des proies, alors qu'en périodes de pics de populations de proies, seuls quelques individus supplémentaires peuvent être tolérés dans le territoire, généralement des femelles de la portée précédente.

Cependant il existe également un seuil de satiété des prédateurs qui peut expliquer le fait que, pendant les phases de forte densité des campagnols, les prédateurs ne peuvent plus réguler

³ Le rôle des rapaces diurnes et nocturnes, des corvidés et d'autres carnivores (mustélinés) par rapport au renard reste à étudier.

efficacement les populations. Enfin, la prédation n'est pas la seule cause de mortalité des proies : elle peut s'ajouter aux autres causes de mortalité (mortalité additive) ou se substituer à d'autres causes (mortalité compensatoire) et dans ce cas, l'effet de la prédation se ressent beaucoup moins sur les effectifs des populations de proies. Cependant, par leur seule présence dans le milieu, les prédateurs participent à ce que l'on nomme en écologie, le « paysage de la peur », ayant pour conséquences que les proies allouent plus de temps et d'énergie (donc de ressources) à leur vigilance vis à vis des prédateurs. De ce fait, moins de temps est passé pour se nourrir, éventuellement pour se reproduire, ce qui peut avoir un impact sur la survie et la *fitness* (capacité de reproduction et longévité reproductive) des proies consommées par les prédateurs.

2.1.3.2 Fluctuations de populations de micromammifères et prédation

Les campagnols présentent des potentialités de reproduction élevées et des dynamiques démographiques très rapides, qui permettent, lorsque les ressources alimentaires sont disponibles, des croissances démographiques (communément appelées « pullulations » en agronomie) très importantes suivies de phases de déclin et de basse densité selon un cycle pluriannuel.

Jusque dans les années 1970, la prédation était considérée comme un facteur mineur de la dynamique de populations des proies, les prédateurs consommant les proies en surplus, malades ou faibles (Errington 1956, 1963). Les premiers modèles de dynamique proies-prédateurs ont proposé que la réponse numérique retardée des prédateurs spécialistes générerait les fluctuations pluriannuelles de micromammifères (hypothèse des prédateurs spécialistes). Depuis, une abondante littérature et différents modèles incluant les prédateurs généralistes ont été développés et confirmés par plusieurs expérimentations de terrain en Europe du nord (voir Sundell (2006) et Oli (2019) pour une synthèse) (Hanski *et al.* 2001; Korpimäki et Norrdahl 1998; Korpimäki *et al.* 2002; Lambin 2018).

L'hypothèse de prédation comme facteur induisant les cycles démographiques concerne essentiellement les régions nordiques aux réseaux trophiques simplifiés, et comprend trois volets :

- i. les prédateurs spécialistes induiraient une mortalité des proies densité-dépendante et retardée (réponse numérique des spécialistes : l'augmentation des densités de la proie induit une meilleure survie des jeunes prédateurs, suivie d'une augmentation de la densité de prédateur décalée puis d'une pression de prédation sur la proie accrue). L'interaction entre la proie et les prédateurs spécialistes est le principal facteur créant les cycles ;
- ii. la diversité et l'abondance des prédateurs généralistes détermineraient l'amplitude et la durée des cycles, car ces prédateurs adaptent leur taux de prédation (réponse fonctionnelle) selon l'abondance des proies. Ils génèreraient une densité-dépendance directe sur la dynamique des micromammifères et auraient des effets stabilisateurs sur la dynamique de population des proies (ralentissement de la croissance à faible densité). Dans les régions les plus au nord de la Finlande, les prédateurs généralistes sont moins abondants et divers et les cycles sont plus marqués par rapport aux zones plus au sud (Hanski *et al.* 2001; Korpimäki et Norrdahl 1998; Korpimäki *et al.* 2002). Ainsi, une communauté de prédateurs dominée par des généralistes serait plus à même de « tamponner » les cycles démographiques des populations de micromammifères ;

- iii. les prédateurs généralistes nomades (en particulier des rapaces) auraient également un effet stabilisateur et pourrait être la principale cause du synchronisme des cycles de micromammifères parce qu'ayant des domaines vitaux beaucoup plus vastes, ils exploiteraient les zones les plus riches en micromammifères (Korpimäki 1994; Korpimäki et Norrdahl 1991b, 1991a; Norrdahl et Korpimäki 1996, 2002; Ims et Steen 1990; Korpimäki 1985; Steen 1995; Ydenberg 1987).

Ces auteurs concluent que l'ensemble des prédateurs seraient à l'origine des cycles de 3 à 5 ans (Hanski *et al.* 2001; Bjørnstad, Falck et Stenseth 1995; Turchin 2003).

Ces résultats obtenus dans les régions nordiques ne sont cependant pas transposables à d'autres régions et d'autres travaux ne confirment pas ces hypothèses. Des études conduites au nord de l'Angleterre (forêt de Kielder, Graham et Lambin (2002)) ne montrent aucune relation entre fluctuations d'abondance de campagnols agrestes et de belettes, espèce spécialiste de campagnols agrestes. En zone de montagne Suisse, Weber *et al.* (2002) ne mettent pas en évidence de lien entre fluctuations de renards et fluctuations de campagnols terrestres. De même, l'étude menée en Franche-Comté par Giraudoux *et al.* (2020) dans un écosystème avec de grandes fluctuations d'abondance de campagnols terrestres et de campagnols des champs conclut que l'ensemble des prédateurs ne peut réguler les fortes densités de campagnols, en particulier lors des pics et que les décroissances de populations de campagnols, après les pics, ne sont pas expliquées par une augmentation des densités des prédateurs. En revanche, les prédateurs semblent ralentir l'accroissement des populations de campagnols à densités faible à moyenne, en particulier les oiseaux de proie, qui ont de vastes domaines d'activité, sont mobiles et se déplacent vers les zones de densités de proies plus fortes.

Les connaissances des mécanismes démographiques des populations de micromammifères (survie, reproduction, taux de croissance) au cours des cycles font encore défaut et pourraient permettre d'apporter des réponses importantes (Oli 2019), même si les études sont difficiles en phase de faible densité. Déterminer si le paramètre survie est déterminant dans la dynamique de populations de campagnols, permettrait de pondérer l'influence des facteurs intrinsèques (comportement social et stress) et de confirmer le rôle déterminant de la prédation. En revanche, si l'âge de première reproduction est déterminant dans la dynamique de population de la proie, alors la prédation, qui n'influence pas ce paramètre, ne jouerait pas de rôle prépondérant (Oli 2019). Ce sont les paramètres de la reproduction qui semblent déterminants en Angleterre et à Chizé (France, Deux-Sèvres) (Ergon *et al.* 2011).

Pour le campagnol terrestre, différents facteurs de pullulation sont connus. Ils découlent de la combinaison de deux processus : un changement dans les compositions paysagères comme les pratiques agricoles conduisant à une extension de l'habitat favorable au campagnol (généralisation des prairies permanentes) et un enrichissement de ce milieu lié à l'essor de la fertilisation minérale (Couval et Truchetet 2014; Giraudoux *et al.* 1997). En revanche, des agents pathogènes pourraient également avoir des impacts sur la dynamique des populations de rongeurs (M.J. Smith *et al.* 2008), impacts qui restent peu connus (Krebs 1999; Oli 2019).

2.1.3.3 Impact des prédateurs sur d'autres proies (secondaires)

Des synthèses bibliographiques relatives à l'impact des prédateurs sur des proies autres que les micromammifères (proies secondaires) montrent que la réduction des populations de prédateurs (dont le renard) se traduit dans les écosystèmes peu diversifiés par une augmentation de la réussite de reproduction des proies (effet immédiat) (Bolton *et al.* 2007; Côté et Sutherland 1997; Fletcher *et al.* 2010; R.K. Smith *et al.* 2010; Stahl et Migot 1992). En

revanche, les effectifs des proies en automne ou au début du printemps ne sont pas forcément augmentés, probablement du fait que la mortalité causée par la prédation était de type compensatoire (ou au moins en partie). La prédation par le renard peut être un déterminant important dans la dynamique de population de certaines proies, au moins à court terme. Cela a été illustré par exemple lors d'opérations de constitution de populations sauvages de faisans à partir d'oiseaux relâchés (Mayot, Patillault et Stahl 1998) ou sur certaines populations de perdrix grises (Bro *et al.* 2013).

Une étude dans l'Aube (Lieury *et al.* 2015) a démontré que des prélèvements intensifs⁴ (bien au-delà des pratiques habituelles, en particulier avec une augmentation des tirs de nuit et du piégeage) sont nécessaires pour faire baisser les densités de renards. Cette baisse est compensée dès que les prélèvements diminuent (dans les deux ans dans l'Aube). Les effets sur les populations de lièvres, espèce cible pour cette étude, ont également été étudiés et les résultats montrent une augmentation de la survie des levrauts lorsque les prélèvements de renards sont intensifs, résultat cohérent avec les éléments de bibliographie existants. Cette augmentation de survie a conduit à une augmentation ponctuelle et locale de la population de lièvres de l'hiver à l'automne, mais qui n'a pas perduré jusqu'au printemps suivant (Letty *et al.* 2017). La réduction des populations de renards a eu un impact significatif l'année des prélèvements mais non durable sur les populations de lièvres. En outre, sur de nombreuses espèces proies, d'autres facteurs tels que les modifications de l'habitat et les pressions anthropiques ont des effets importants sur leur dynamique de populations, et la prédation apparaît comme un facteur aggravant.

En résumé, les éléments suivants caractérisent la place du renard dans son réseau trophique :

- il fait partie d'un réseau trophique complexe, en interaction directe ou indirecte avec d'autres prédateurs pouvant consommer les mêmes ressources alimentaires que lui ;
- il s'agit d'une espèce au régime alimentaire omnivore généraliste qui peut tirer parti d'une large gamme de ressources. Son régime alimentaire, incluant des mammifères, des invertébrés et des végétaux, peut être qualifié d'opportuniste : en général, il consomme les ressources en fonction de leur disponibilité et de leur accessibilité. Toutefois, ses choix alimentaires vis-à-vis d'une proie peuvent être conditionnés par la disponibilité d'autres proies ;
- sur la base des données disponibles, il n'est pas possible à ce jour de conclure de manière globale sur le rôle de la prédation dans les cycles de fluctuations des micromammifères en France. Il est probable que la communauté de prédateurs, et donc pas uniquement le renard, contribue à la régulation des cycles démographiques mais la prédation n'est pas un facteur capable à lui seul de réguler les densités (Sundell 2006; Graham et Lambin 2002). Il semble plutôt que des facteurs intrinsèques et extrinsèques aux populations de campagnols se combinent pour expliquer ces cycles (Radchuk, Ims et Andreassen 2016) ;
- le rôle du seul renard dans la régulation des populations de proies est impossible à déterminer car : (i) plusieurs prédateurs partagent les mêmes proies et le rôle du renard parmi les prédateurs peut être très variable, (ii) la dynamique des populations de proies est aussi conditionnée par d'autres facteurs que la prédation (ressources alimentaires, compétition entre proies, agents pathogènes, etc.).

⁴ Le taux a été en moyenne de 140 %. Ce taux supérieur à 100 % signifie que le nombre de renards prélevés dans l'année était plus élevé que le nombre de renards estimés sur le terrain en février. En effet, les renards prélevés comprenaient les jeunes de l'année tandis que l'estimation incluait seulement les adultes.

2.2 Places possibles du renard dans l'exposition des humains ou des animaux domestiques à des agents pathogènes

Ce paragraphe présente les places du renard, c'est-à-dire ses positions possibles, qualitativement, dans les réseaux de transmission des agents pathogènes. À partir de cette base, la partie suivante (partie 3) présentera son rôle épidémiologique, i.e. son importance quantitative dans la transmission des agents pathogènes. La question de la saisine porte sur ce rôle épidémiologique et non sur une évaluation de risque.

Comme toutes les espèces animales, le renard peut héberger de nombreux virus, bactéries et parasites, pathogènes ou non. Concernant les agents pathogènes, le renard peut être soit l'hôte unique d'agents pathogènes à cycle de vie ou transmission simple (ne nécessitant pas d'hôte intermédiaire obligatoire), soit l'un des hôtes d'agents pathogènes à cycle de vie ou à transmission complexe. Les agents pathogènes infectant les renards et la charge infectieuse ou parasitaire dépendent de nombreux facteurs physiologiques, comportementaux, biologiques et écologiques qui affectent la réceptivité et l'exposition des animaux : âge, statut immunitaire, état de santé, régime alimentaire, charge en polluants, densité de population, interactions sociales, présence d'autres espèces dans les mêmes habitats, contexte biogéographique, etc.

Certains agents pathogènes qui peuvent infecter le renard sont zoonotiques. La transmission de ces agents pathogènes entre les renards et les humains peut s'effectuer directement (par manipulation d'un renard, morsure par un renard ou par ingestion de viande ou de tissus de renards), ou par voie indirecte, impliquant alors un intermédiaire (environnement, autre hôte ou vecteur).

Dans ce contexte, le rôle spécifique du renard n'est pas toujours connu. Pour préciser ce rôle, il faut dans un premier temps montrer que les mêmes espèces (et selon les espèces, les mêmes souches ou variants) d'agents pathogènes circulent chez les humains et les renards. Or on dispose souvent d'informations sur la présence de l'agent pathogène chez le renard par recherche directe ou indirecte, mais l'agent n'est pas toujours caractérisé et il n'est pas certain que les souches trouvées chez le renard soient identiques aux souches infectant les humains. Dans certains cas, seules des informations sérologiques sont disponibles, ce qui ne permet que d'attester du contact avec l'agent pathogène ou un agent proche, selon la spécificité des tests. Il faudrait ensuite dans l'idéal quantifier l'importance des renards comme source d'agents pathogènes pour l'espèce cible (humains pour les zoonoses) par rapport à d'autres sources. Cette quantification n'est quasiment jamais possible, elle nécessite notamment de connaître la capacité du renard à excréter l'agent pathogène et le niveau d'exposition entre l'agent excrété et l'espèce cible. En particulier, dans le cas d'agents pathogènes dont le tropisme d'hôtes est relativement ubiquitaire, et qui peuvent donc infecter plusieurs espèces, il est très difficile d'établir l'importance du renard dans la dynamique du cycle parasitaire ou infectieux, sauf à disposer d'informations fiables sur les prévalences⁵ de l'agent chez toutes les espèces impliquées et sur les interactions entre ces espèces.

Les places épidémiologiques du renard en tant qu'hôte et source de danger pour l'humain ou les animaux domestiques sont décrits au paragraphe 2.2.1. Par ailleurs, le renard pourrait influencer la circulation d'agents pathogènes et leur transmission aux humains et aux animaux

⁵ Dans la faune sauvage non captive, l'échantillonnage aléatoire n'est pas possible et la prévalence apparente peut être un estimateur fortement biaisé de la prévalence réelle.

du fait de sa place dans un écosystème/une communauté d'espèces hôtes et non hôtes (paragraphe 2.2.2).

2.2.1 Le renard source d'agents pathogènes transmissibles aux humains et animaux domestiques

Le renard, en tant qu'hôte d'agents pathogènes, peut occuper différentes places dans l'exposition des humains ou des animaux domestiques à ces agents. Ils peuvent constituer une source d'agents pathogènes auxquels les humains et les animaux domestiques peuvent être exposés selon différentes modalités :

- par manipulation, morsure par un renard, ingestion de viandes/tissus de renard ;
- indirectement par :
 - des matrices environnementales (eau, sol, végétaux, notamment alimentaires) ;
 - des animaux domestiques ;
 - des arthropodes vecteurs.

L'exposition peut varier en intensité selon les niveaux d'interactions entre les espèces. Cette exposition ne préjuge pas du développement d'une maladie chez les humains ou les animaux domestiques exposés.

Les paragraphes ci-après présentent ces modalités d'exposition de manière générale, en citant des exemples d'agents pathogènes. Les détails relatifs à ces agents pathogènes seront présentés dans les réponses aux questions 1 (paragraphe 3) et 2 (paragraphe 4) ainsi que dans les fiches en annexes 3 à 6.

2.2.1.1 Exposition à des agents pathogènes par manipulation, morsure de renard ou ingestion de viandes/tissus de renard par l'être humain

Une exposition à des agents pathogènes peut avoir lieu lors de la manipulation d'un renard, qu'il soit vivant (nourrissage, soins à des renards malades ou blessés dans des parcs zoologiques, des centres de soins, lors de captures accidentelles ou de détention illégale...) ou mort (chasse, piégeage, laboratoire...).

Une exposition peut également se produire lors de morsure par un renard, avec des plaies associées à des lésions plus ou moins profondes (musculaires, tendineuses...) et une infection par des bactéries commensales de la cavité buccale telles que les pasteurelles, comme lors de morsure par un carnivore domestique.

Enfin, en France, les renards ne sont habituellement pas consommés par les humains, cependant quelques cas ont été rapportés de consommation de viande de renard et une ingestion involontaire est envisageable suite à un contact main-bouche.

Ces expositions par contact avec un renard concernent peu d'agents pathogènes, et surtout seules les personnes entrant en contact avec des renards sont exposées. De plus, le risque de transmission peut être notablement diminué en respectant des mesures de biosécurité et d'hygiène basiques (directives de l'Organisation mondiale de la santé animale - OMSA - manipulation des renards), en particulier le port de gants et le lavage des mains lors des manipulations de renards vivants ou morts. Enfin, le transport des renards morts doit être effectué dans des sacs hermétiques.

2.2.1.2 Exposition indirecte des humains

2.2.1.2.1 *Par l'environnement*

Les médias d'exposition peuvent être différentes matrices environnementales : sol, eau, végétaux. Les agents pathogènes concernés par ces modalités d'exposition sont excrétés *via* les fèces ou les urines de renard dans l'environnement, dans lequel ces agents pathogènes sont le plus souvent capables de survivre un certain temps. Les humains se contaminent ensuite par contact avec des matrices souillées, généralement par voie orale. Dans le cas d'*Echinococcus multilocularis*, tous les lieux fréquentés par les renards, et notamment ceux où les renards vont marquer leur territoire par dépôt de fèces, peuvent ainsi être contaminés, y compris les potagers en zone urbaine ou suburbaine (Bastien *et al.* 2018), les zones de cueillette et celles de maraîchage.

2.2.1.2.2 *Par des animaux domestiques*

Des espèces domestiques servent souvent d'intermédiaires entre la source constituée par les renards et les êtres humains. En particulier, la proximité phylogénétique entre le renard et le chien d'une part, et les forts contacts entre les chiens et les humains d'autre part, font du chien un hôte susceptible de jouer un rôle d'intermédiaire entre le renard et l'être humain, à l'interface faune domestique - faune sauvage. C'était le cas pour la rage vulpine (*i.e.* liée au renard), avant l'éradication de la maladie en France à la fin des années 1990 : le virus rabique (*RABV*) pouvait être transmis à l'humain par morsure d'un chien lui-même infecté par un renard.

La transmission du renard au chien peut être directe, mais est le plus souvent indirecte (*ex* : *Echinococcus multilocularis*, *Toxocara canis*, parvovirus). Parmi les chiens, ceux exposés à des environnements fréquentés par les renards et ceux qui peuvent consommer des rongeurs sont des catégories plus à risque que les autres chiens. Les chiens de ferme, de chasse ou les chiens souvent promenés sans laisse sont ainsi plus à risque que les chiens promenés en laisse.

2.2.1.2.3 *Par un arthropode vecteur*

Les arthropodes vecteurs les plus à risque de transmettre une zoonose entre le renard et l'humain sont les phlébotomes et les tiques. Pour les tiques, et à l'instar d'autres espèces hôtes nourrissant des tiques, la contribution du renard au risque acarologique, c'est-à-dire à la présence de nymphes ou d'adultes infectés (par une bactérie ou un virus responsable d'une maladie zoonotique transmise par les tiques) à l'affût dans un environnement fréquenté par les humains, pourrait être liée à trois types de processus :

- renard infecté puis source d'infection pour une tique au stade larve ou nymphe ;
- renard non infecté mais source de gorgement pour des tiques au stade larve ou nymphe, susceptibles de s'infecter entre elles par *co-feeding* (repas sanguin de deux tiques, l'une infectée et l'autre non, sur le même site cutané) ;
- renard non infecté mais source de gorgement de la tique au stade nymphe, qui au stade larve se serait nourrie sur un hôte infecté d'une autre espèce.

La question du rôle éventuel du renard dans la réduction des populations de rongeurs, et en conséquence dans la réduction des populations de tiques, est abordée au paragraphe 2.2.2.

2.2.1.3 Exposition des animaux domestiques

L'exposition d'animaux domestiques à des agents pathogènes émis par des renards peut se produire par les mêmes voies d'exposition que les humains. Le contact direct à l'interface

faune sauvage – faune domestique est rare, hormis pour les chiens de chasse. Une exposition indirecte par l'environnement est également possible, et constitue une modalité plus fréquente. A titre d'exemple, dans une étude en France sur la surveillance de 101 points supposés attractifs pour la faune sauvage (points d'eau et d'alimentation en pâture, stabulations et réserves d'aliments en bâtiment d'élevage) répartis sur 25 fermes en Côte-d'Or (Payne 2014; Payne *et al.* 2016), les renards (venus davantage en été) ont fréquenté tous les types de points, y compris dans les bâtiments d'élevage, et ont le plus souvent été vus passant ou recherchant de la nourriture. Au cours d'une visite, deux renardeaux ont été observés déféquant sur un point d'alimentation des bovins de l'élevage. En revanche, aucun contact direct n'a été observé entre renards et bovins (Payne 2014; Payne *et al.* 2016). De plus, une excrétion par les renards d'agents pathogènes dans les milieux forestiers, en zones urbaine et suburbaine (jardins, parcs) peut conduire à la contamination d'animaux de compagnie, en particulier les chiens et les chats.

2.2.1.4 Absence de rôle épidémiologique du renard dans la transmission d'agents pathogènes

Le rôle épidémiologique du renard peut être nul lorsque celui-ci, bien que réceptif à l'agent pathogène, ne contribue pas à le transmettre (il est alors une impasse épidémiologique). C'est le cas lorsque le renard n'excrète pas l'agent pathogène sous une forme infectante pour les autres espèces (cas de *Neospora caninum* : le renard est hôte intermédiaire et non hôte définitif, voir fiche correspondante), a une virémie insuffisante pour permettre la transmission vectorielle (virus *West Nile*), ou n'excrète pas de virus compte tenu de la localisation intracérébrale du virus dans l'organisme (virus de la maladie d'Aujeszky, voir fiche correspondante). D'autre part, le renard ne joue aucun rôle pour l'humain dès lors que le caractère zoonotique n'est pas avéré (cas d'*Alaria alata*, voir fiche correspondante).

2.2.2 Places épidémiologiques du renard autres que source d'agent pathogène

Sans être une source d'agents pathogènes, le renard peut indirectement influencer la transmission d'agents pathogènes du fait de sa place dans la communauté d'espèces hôtes et non hôtes, comme prédateur, charognard ou hôte non compétent pour des vecteurs.

2.2.2.1 Le renard prédateur d'espèces animales hôtes d'agents pathogènes, mécanisme de limitation de la population d'hôtes compétents

Certaines espèces proies du renard peuvent héberger des agents pathogènes zoonotiques. Pour que le renard, en tant que prédateur de ces espèces proies, ait un impact sur le risque de transmission de ces agents pathogènes à l'être humain, il faut :

- que la prédation exercée par le renard ait un impact sur l'abondance des populations de proies hôtes des agents pathogènes, ou que la prédation exercée par le renard s'exerce préférentiellement sur les proies infectées,
- et que cette prédation soit suffisante pour limiter la circulation de l'agent pathogène dans la population de proies. En particulier, il faut que le risque de transmission lié à la population de proies soit dépendant de l'abondance des proies, ce qui n'est pas toujours le cas (voir par exemple virus de l'encéphalite à tiques).

En outre, le renard n'est pas le seul prédateur et l'abondance des autres prédateurs est à considérer.

2.2.2.2 Renard charognard, mécanisme de limitation du risque de transmission par l'élimination des sources de danger

Le renard est un charognard opportuniste. Il est cependant difficile de préciser l'importance de ce comportement alimentaire dans la mesure où, s'il a été observé par exemple par des caméras, l'analyse de fèces de renards ne permet pas de savoir si les animaux ingérés étaient vivants ou morts.

La consommation de cadavres de proies infectées peut conduire à l'infection des charognards avec expression clinique selon l'agent pathogène. La place épidémiologique dépend ensuite de l'agent pathogène : le renard infecté par cette voie peut contaminer à son tour un autre hôte ou, au contraire, contribuer à l'élimination des sources de danger s'il n'est pas source d'agent pathogène.

La place des charognards comme consommateurs de cadavres infectés et donc limitant le risque de transmission à d'autres espèces sensibles est régulièrement évoquée mais non démontrée faute d'études dans ce domaine, en particulier pour le renard. Une seule étude aborde le rôle des charognards dans la réduction du risque de transmission de *B. abortus* dans le Grand Yellowstone aux États-Unis (Szcodronski et Cross 2021). Dans cette étude, des produits d'avortement ont été placés sur le terrain et des caméras ont permis de mesurer le temps mis pour leur élimination. L'étude a montré que cette élimination était essentiellement due aux charognards (dont le renard) et que le temps d'élimination était allongé, passant de 4,1 à 6,5 jours en moyenne, dans les zones où une réduction des populations de charognards était pratiquée. Cette étude n'est toutefois pas facilement transposable en Europe, du fait notamment de communautés de prédateurs et de proies différentes.

2.2.2.3 Renard hôte non compétent d'agents pathogènes à transmission vectorielle, mécanisme de dilution par le renard

L'effet de dilution au sens restrictif, c'est-à-dire concernant les maladies vectorielles (Keesing, Holt et Ostfeld 2006) se produit lorsque des hôtes compétents et non compétents pour l'agent pathogène hébergent les mêmes vecteurs. Les hôtes non compétents détournent alors les vecteurs, notamment les tiques, des hôtes compétents, aboutissant à une diminution de la prévalence de l'agent pathogène chez les tiques. Concernant le renard, cet effet est théoriquement envisageable, sous réserve que les vecteurs qui transmettent les agents pathogènes soient effectivement détournés d'autres hôtes, infectés et compétents, du fait de la présence de renards.

Cependant, la prévalence de l'agent pathogène chez les tiques n'est pas le seul déterminant de la dynamique de sa transmission. En particulier, le renard pourrait, en hébergeant des tiques, augmenter leur abondance, ou, en réduisant l'abondance des rongeurs, limiter l'abondance des tiques. Ces mécanismes ont été proposés pour la borréliose de Lyme (voir paragraphe 3.5.2.). Plus généralement, la dynamique des agents pathogènes dans les communautés d'hôtes complexes est influencée par de multiples mécanismes, aboutissant soit à un effet de dilution (au sens large, une diversité d'espèces plus importante se traduit par une réduction du risque) soit à un effet d'amplification (une diversité d'espèces plus importante se traduit par une augmentation du risque, Rohr *et al.* (2020)). La multiplicité des mécanismes possible rend leur étude complexe.

En résumé, le renard peut occuper plusieurs places épidémiologiques dans le réseau de transmission d'agents pathogènes pouvant conduire à l'exposition des humains et des animaux domestiques :

- comme toute espèce animale, le renard peut héberger de nombreux agents pathogènes, zoonotiques ou non :
 - les humains et les animaux domestiques peuvent être exposés à ces agents par manipulation, morsure ou ingestion, ou indirectement (environnement, arthropodes vecteurs). Les animaux domestiques peuvent jouer le rôle d'intermédiaire entre les renards et les humains, en particulier les chiens, dont la population estimée (environ 7,5 millions d'individus en France métropolitaine⁶) est beaucoup plus importante que celle des renards⁷. Cette exposition d'intensité et de fréquence variables, ne préjuge pas des conséquences pour l'individu exposé, i.e. ni de l'apparition d'une maladie, ni de sa gravité ;
 - pour certains agents, le renard, bien que réceptif, ne joue aucun rôle épidémiologique ;
- le renard pourrait également influencer la transmission d'agents pathogènes du fait de son rôle dans la communauté d'espèces (hôtes et non hôtes), comme prédateur, charognard ou hôte non compétent pour des vecteurs. Ces influences sont toutefois difficiles à démontrer.

⁶ <https://www.facco.fr/chiffres-cles/les-chiffres-de-la-population-animale>

⁷ En prenant en compte une gamme de variation des densités de renards adultes observées en France entre 0,4 et 3 renards/km² (Tableau 5), il pourrait y avoir de 220 000 à 1 653 000 renards adultes en France métropolitaine, sans toutefois pouvoir préciser davantage ces estimations du fait des limites de l'échantillonnage et de l'absence d'informations sur l'ensemble du territoire (cf. partie 5)

3 Question 1 : liste des zoonoses présentes en France pour lesquelles le renard a ou aurait un rôle épidémiologique – description de ce rôle

Pour répondre à cette question, les experts du GT ont établi, sur la base d'une expertise collective et de données bibliographiques, une première liste d'agents pathogènes susceptibles d'être hébergés par les renards et par leurs principales proies en France métropolitaine. Compte tenu du nombre important d'agents pathogènes et du temps disponible pour l'expertise, une revue bibliographique approfondie n'a pas été mise en œuvre. Cette liste, sans être exhaustive, contient un grand nombre d'agents (ou groupes d'agents) infectieux et parasitaires. Dans cette première liste, le GT a retenu les agents pour lesquels les informations sont suffisantes, soit dans la littérature, soit sur le terrain, pour qu'un rôle épidémiologique significatif ait été proposé pour le renard, en tant que motif sanitaire d'élimination de renards. Bien que la France en soit officiellement indemne depuis 2001, les experts ont inclus dans cette liste la rage vulpine, compte tenu de son importance historique, des mesures de gestion des populations de renards qui y ont été associées, et du fait qu'elle est encore parfois proposée comme motif sanitaire d'élimination de renards. Enfin, ont été retenus quelques agents pathogènes objets de questionnements sur le terrain pour lesquels les renards sont décrits comme responsables d'une transmission aux bovins ou aux humains (*Neospora caninum* par exemple). Parmi les agents retenus, les deux agents pathogènes pour lesquels le renard joue un rôle majeur dans la circulation des agents pathogènes sont décrits dans le texte du rapport. Les autres agents sont décrits dans les fiches en annexes 3 à 6 et rappelés dans le texte en fonction du rôle du renard dans leur transmission. Les agents pathogènes retenus, mais pour lesquels le renard a été considéré comme ne jouant pas de rôle, ni zoonotique, ni vis-à-vis des animaux domestiques (*Alaria alata*, *Dibothriocephalus latus*, *Neospora caninum*, virus *West Nile*, virus de la maladie d'Aujeszky) font l'objet de fiches en annexe qui justifient cette absence de rôle, mais ne figurent pas dans les listes ci-dessous.

Les agents pathogènes non retenus dans le cadre de ce rapport, bien que la littérature rapporte leur présence chez le renard, sont des agents soit généralistes et pour lesquels le rôle du renard n'est pas caractérisé, soit rares en France, soit dont le risque lié au renard n'a pas été rapporté dans la littérature ou a été considéré comme inexistant sur la base des données disponibles. Il s'agit :

- de virus : le parvovirus de la maladie aléoutienne -*Aleutian disease virus* rebaptisé récemment *carnivore amdaparvovirus 1*), l'Alphacoronavirus 1 (précédemment *Canine coronavirus* - CCoV), l'herpèsvirus canin (*Canid alphaherpesvirus 1*), des respirovirus (communément appelé virus parainfluenza), des bornavirus et le *monkeypoxvirus*) ;
- de bactéries : *Bacillus anthracis*, *Bartonella* sp., *Campylobacter* spp., *Candidatus neoehrlichia*, *Clostridium botulinum*, *Coxiella burnetii*, *Listeria* sp., *Mycobacterium avium paratuberculosis*, *Yersinia* sp. ;
- de protistes (*Babesia* sp., *Eimeria* sp., *Encephalitozoon cuniculi*, *Hammondia* sp., *Hepatozoon canis*, *Isoospora* sp., *Sarcocystis* sp.), de nématodes (*Ancylostoma caninum*, *Angiostrongylus vasorum*, *Ascaris suum*, *Baylisascaris procyonis*, *Capillaria boehmi*, *C. plica*, *Crenosoma vulpis*, *Diectophyme renale*, *Dirofilaria repens*, *Ollulanus tricuspis*, *Spirocerca* sp., *Spirura ritypleurites*, *Strongyloides stercoralis*, *Thelazia*

callipaeda, *Toxascaris leonina*, *Toxocara cati*, *Trichuris vulpis*), de trématodes (*Apophallus donicum*, *Dicrocoelium* sp., *Euparyphium melis*, *Eurytrema procyonis*, *Heterophyes* sp., *Metorchis* sp., *Opistorchis felinus*, *Pseudamphistomum truncatum*, *Echinochasmus perfoliatus*, *Paragonimus* sp.) et de cestodes (*Dipylidium caninum*, *Mesocestoides* sp., *Spirometra erinacei*, *Taenia* sp.).

De par sa place dans le réseau épidémiologique, le renard peut contribuer de façon variable à la dynamique de transmission des agents pathogènes, soit en la favorisant, soit en la limitant. Ce chapitre classe les agents pathogènes listés suivant l'importance du renard dans leur dynamique, en particulier suivant l'importance du rôle du renard dans le risque pour la santé humaine. Cette importance dépend de la présence et de la prévalence de l'agent pathogène chez les renards, de la capacité d'excrétion de l'agent par le renard, des mécanismes qui permettent la transmission des renards vers les humains (décrits au chapitre 2) et de l'exposition des humains aux agents pathogènes issus des renards, en comparaison de l'exposition aux agents pathogènes issus d'autres espèces animales. Bien que la quantification de cette importance ne soit généralement pas possible, plusieurs catégories d'agents pathogènes ont ainsi été définies par le GT (Tableau 1 :

- lorsque la transmission du renard aux humains est avérée (au moins un cas rapporté dans la bibliographie), le rôle du renard a été considéré :
 - soit comme majeur, *i.e.* prépondérant par rapport aux autres espèces, (i) actuellement ou (ii) historiquement ;
 - soit possible dans les autres cas ;
- lorsque la transmission aux humains n'est pas démontrée, le rôle du renard a été considéré négligeable ou nul sauf exposition exceptionnelle ou hypothétique ;
- lorsqu'il n'y a pas de transmission à l'humain possible, le rôle du renard est nul.

Tableau 1 Critères déterminant le rôle du renard lors de transmission de l'agent pathogène à l'humain

Rôle du renard par rapport aux autres espèces animales	Critères de classement des agents pathogènes zoonotiques			
	Agent présent chez le renard	Autres espèces sources importantes	Exposition humaine	Transmission à l'humain
Majeur	Oui	Non	Oui	Avérée
Majeur historiquement			Non actuellement en France métropolitaine	
Possible		Oui		
Négligeable	Oui	Oui	Oui	Non avérée mais envisageable
Nul sauf exposition exceptionnelle			Exceptionnelle	
Hypothétique			Souches insuffisamment caractérisées	
Nul	Oui	Oui	Variable	Non

L'estimation de cette importance épidémiologique s'accompagne d'une forte incertitude. Les agents pathogènes listés sont souvent peu spécifiques du renard et peuvent infecter plusieurs espèces animales. Dans ce cas, la contribution du renard, en comparaison d'autres espèces hôtes, est difficilement quantifiable. En particulier, certains agents infectent tous les canidés, dont le chien. L'importance du renard par rapport au chien dans le risque zoonotique dépend alors de l'abondance relative des deux espèces, de leur niveau d'infection et de la probabilité d'exposition des humains aux agents pathogènes. Par exemple, pour le parasite intestinal *Toxocara canis*, la population de chiens est à la fois plus abondante que celle des renards⁸ (environ 7,5 millions de chiens en France) et les chiens sont fortement en contact avec les êtres humains. Cependant de nombreux chiens sont régulièrement traités à l'aide d'antiparasitaires et donc moins souvent et moins lourdement infestés que les renards. La plupart des chiens sont également moins souvent susceptibles de consommer des proies infectées que les renards.

Ce chapitre liste les agents pathogènes de chaque catégorie et, pour les agents pathogènes importants, détaille les éléments permettant de préciser cette importance. Pour les autres, le texte présente les éléments communs aux agents pathogènes de chaque catégorie. Des informations plus spécifiques à chaque agent pathogène sont disponibles dans les fiches en annexe. Chaque fiche présente l'agent pathogène, les espèces concernées par la maladie et son expression clinique, les modes de transmission ou le cycle parasitaire (en particulier la place du renard) et l'épidémiologie de l'agent pathogène (distribution, fréquence y compris chez les humains). Chaque fiche inclut une conclusion sur l'importance du rôle du renard dans l'épidémiologie de la maladie zoonotique. Les fiches se réfèrent aux informations disponibles en France ou à défaut à celles issues de pays proches et comparables.

3.1 Zoonoses pour lesquelles le renard joue ou a joué un rôle épidémiologique majeur en France

Le rôle du renard a été considéré comme majeur par les experts au sens où la transmission à l'humain est avérée et ce rôle est prépondérant par rapport à celui des autres espèces animales impliquées dans le maintien de la biomasse d'agents pathogènes.

3.1.1 Échinococcose alvéolaire (EA)

3.1.1.1 Agent pathogène, aspects cliniques

Echinococcus multilocularis est un parasite cestode de la famille des Taeniés. Les carnivores, canidés principalement (voir ci-dessous), sont les hôtes dits définitifs, hébergeant dans leurs intestins la forme adulte du parasite. Aucune manifestation clinique liée à ces infestations intestinales n'est rapportée chez les carnivores infestés.

L'être humain peut être atteint par le stade larvaire du parasite (appelé métacestode) et développer l'EA, parasitose grave résultant de la prolifération majoritairement intrahépatique du parasite. La sensibilité des humains à *E. multilocularis* est toutefois très faible, avec de l'ordre de 1 % des personnes exposées (séropositives) développant une échinococcose alvéolaire (Gottstein *et al.* 2015). L'envahissement progressif des voies vasculaires et biliaires,

⁸ En prenant en compte une gamme de variation des densités de renards adultes observées en France entre 0,4 et 3 renards/km² (Tableau 5), il pourrait y avoir de 220 000 à 1 653 000 renards adultes en France métropolitaine, sans toutefois pouvoir préciser davantage ces estimations du fait des limites de l'échantillonnage et de l'absence d'informations sur l'ensemble du territoire (cf. partie 5).

et potentiellement d'organes du voisinage, lent (10 – 15 ans) chez les sujets immuno-compétents, est responsable d'hépatomégalie, d'ictère et de douleurs abdominales. En l'absence de diagnostic et de possibilité de traitement, l'évolution de l'infection conduit au décès du patient dans 90 % des cas (Bresson-Hadni *et al.* 2020). En France, la combinaison du caractère précoce du diagnostic, des progrès des techniques d'investigation, de la mise à disposition de traitements antiparasitaires benzimidazolés et/ou d'une chirurgie hépatobiliaire, ainsi qu'une approche multidisciplinaire des professionnels de santé, permettent d'observer chez la plupart des patients une survie quasiment identique à celle de la population générale (Piarroux *et al.* 2011).

Des cas d'échinococcose alvéolaire larvaire sont décrits chez des chiens et leur fréquence de diagnostic est en augmentation en Europe de l'Ouest (Conraths et Deplazes 2015; Staebler *et al.* 2006). Ces chiens infestés par la forme larvaire du parasite, le plus souvent au niveau hépatique, ne sont pas infectieux notamment pour les humains. Ces cas chez le chien peuvent être initiés soit directement après éclosion dans les intestins du chien des oncosphères contenant les larves et pénétration de la paroi intestinale, soit après ingestion d'œufs de parasites émis dans les fèces du chien et déposés par léchage sur son pelage. Ces infections peuvent aussi survenir si des excréments de renard contenant des œufs d'*E. multilocularis* sont consommés par un chien.

3.1.1.2 Cycle parasitaire

Echinococcus multilocularis nécessite deux types d'hôtes pour achever son cycle parasitaire : un hôte définitif (HD) (carnivores, principalement canidés) hébergeant le stade adulte (des vers segmentés de 1 à 4 mm de longueur) et un hôte intermédiaire (HI, rongeurs principalement), hébergeant le stade larvaire. La charge parasitaire peut varier de quelques dizaines de parasites, plutôt chez les renards adultes, à plusieurs dizaines de milliers, notamment chez les jeunes renards. Le parasite est transmis de l'HD à l'HI *via* les œufs émis par les vers adultes et dispersés dans l'environnement par les fèces de l'HD puis consommés par les HI, et de l'HI à l'HD par prédation (Figure 1. En Europe tempérée, les hôtes définitifs sauvages identifiés sont le renard, le chien viverrin (*Nyctereutes procyonoides*), le chacal doré (*Canis aureus*) et le loup gris (*Canis lupus*). Le chien domestique peut également être porteur du parasite adulte (Romig *et al.* 2017). Les félinés, sauvages et domestiques, peuvent être trouvés infestés mais excrètent peu d'œufs dans l'environnement, œufs dont le potentiel infectieux est par ailleurs incertain (Hegglin et Deplazes 2013; Knapp *et al.* 2018). En Europe, le renard est considéré comme l'hôte définitif principal eu égard à plusieurs caractéristiques de la compatibilité du renard avec le parasite (forte réceptivité à l'infestation et capacité d'excrétion, fortes prévalences et charges parasitaires en comparaison à d'autres HD) et de son écologie (distribution géographique continue, densités de population souvent élevées, faible spécificité de l'habitat, forte exposition au stade larvaire du parasite due à son régime alimentaire). Les espèces de rongeurs prairiaux *Arvicola amphibius* et *Microtus arvalis* sont les principaux HI du parasite (Giraudoux *et al.* 1997; Raoul *et al.* 2010), et c'est la présence de l'ensemble de la communauté d'hôtes, renards et rongeurs, qui permet le maintien du cycle parasitaire.

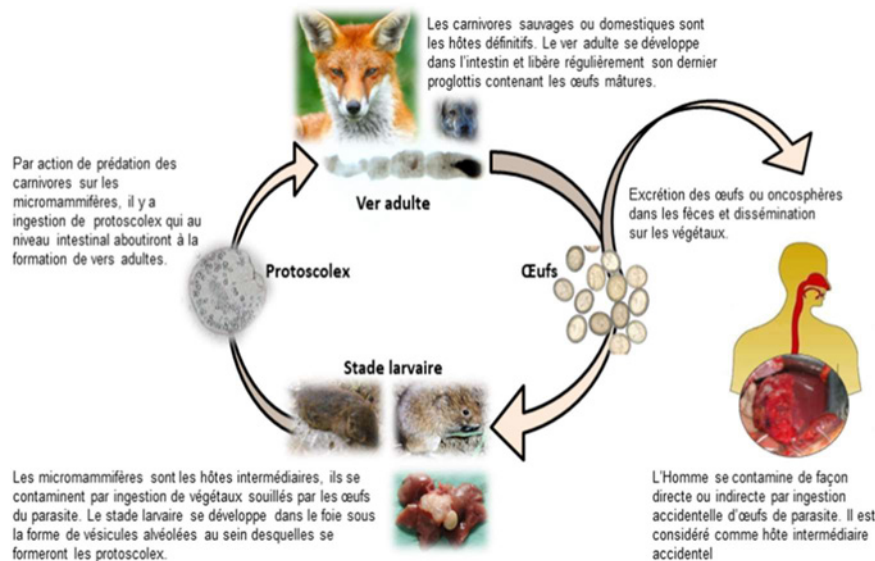


Figure 3 Cycle biologique d'*Echinococcus multilocularis* (source Anses (2020))

3.1.1.3 Modalités de transmission à l'être humain et à l'animal, résistance dans l'environnement

Les carnivores se contaminent en ingérant des micromammifères infectés par le stade larvaire du parasite. L'être humain se contamine à l'occasion d'une ingestion accidentelle d'œufs du parasite (voir ci-après). Il constitue une impasse pour le parasite car il n'y a pas de possibilité de transmission du métacestode à un autre hôte. L'ingestion d'œufs par les humains est possible soit par la consommation d'aliments ramassés au sol ou d'eau, soit par le contact main-bouche avec de la terre, souillés par des déjections de carnivores infestés. En France, les processus de filtration de l'eau du réseau public utilisés de manière systématique éliminent le parasite ; une éventuelle contamination par l'eau en zone concernée par la circulation du parasite n'est donc possible que par consommation d'une eau non traitée. L'ingestion d'œufs par les humains est aussi possible par un contact direct avec le pelage de carnivores infestés qui auraient dispersé des œufs sur leur pelage par léchage durant leur toilette. Le rôle du chien dans la contamination humaine est parfois non négligeable. En effet, bien qu'il ne contribue pas au maintien du cycle parasitaire autant que le renard, le chien est un hôte définitif possible et est en contact étroit avec les humains. Hegglin et Deplazes (2013) ont estimé que, dans des zones à forte et faible niveau d'enzootie en Europe, les chiens en milieu rural étaient responsables de 4 et 15 % de la contamination environnementale, respectivement (les 96 et 85 % de la contamination environnementale complémentaire étant le fait des renards), et de 7 et 19 % en zone urbaine, respectivement (les 93 et 81 % de la contamination environnementale complémentaire étant le fait des renards). Le rôle effectif du chien dans la transmission de l'EA n'a toutefois pas été mesuré, car il dépend également de l'exposition des humains aux œufs provenant du chien ou du renard. L'estimation de la contribution relative du chien comparée à celle du renard dans la transmission à un humain n'est pas facilement réalisable étant donné le délai entre la contamination et la détection de la maladie (plusieurs années) et l'impossibilité de tracer génétiquement de manière suffisamment précise l'origine du parasite. Une méta-analyse récente des facteurs de risque d'échinococcose alvéolaire humaine à l'échelle mondiale identifie le contact avec des chiens et l'ingestion d'eau contaminée comme des facteurs de risque majeurs comparés au contact direct avec des renards, à l'ingestion d'aliments contaminés, ou encore au contact avec un environnement contaminé (Torgerson *et al.* 2020). Ces résultats sont toutefois à utiliser avec prudence en

France dans la mesure où, sur les 15 études retenues dans cette méta-analyse, seules trois concernent l'Europe de l'Ouest, dont une la France (Piarroux *et al.* 2013), alors que dix études concernent la Chine, une étude le Kirghizstan et une étude les États-Unis, où l'épidémiologie du parasite est différente (contribution importante du chien en Asie dans le cycle parasitaire, avec des prévalences chez le chien pouvant atteindre 36 %, Carmena et Cardona (2013).

Les œufs, stade libre du parasite dans l'environnement, sont sensibles à la chaleur, à la dessiccation, et résistants au froid et à l'humidité (Veit *et al.* 1995). Il a été montré expérimentalement que l'infectivité des œufs était perdue au bout de quelques heures à plus de 40°C mais conservée après 240 jours à -18°C. Une étude expérimentale a montré que l'infectiosité des œufs est perdue après traitement de 180 minutes à 65°C ou au moins 7,5 minutes à 70 à 80°C (Federer *et al.* 2015). De plus, les œufs étaient résistants à 11 désinfectants commerciaux testés. Exposés aux conditions extérieures dans le sud-ouest de l'Allemagne, les œufs étaient toujours infectants après un maximum de 78 et 240 jours lors d'expériences débutées respectivement en été et en automne/hiver (Veit *et al.* 1995).

La congélation à la température des congélateurs familiaux (environ -18°C), le simple lavage sous l'eau (pure ou faiblement javellisée) des aliments et l'utilisation de vinaigre ne sont pas efficaces pour décontaminer les aliments.

3.1.1.4 Incidence et répartition des cas et du parasite

En Europe de l'Ouest, le parasite a été identifié chez plusieurs hôtes définitifs et intermédiaires en France, Belgique, Pays-Bas, Luxembourg, Allemagne, Suisse, République tchèque, Autriche et Italie, avec des prévalences très variables dans l'espace et selon l'échelle considérée. Dans beaucoup de ces pays, une extension de la distribution géographique du parasite ainsi qu'une augmentation des prévalences dans certaines populations de renards ont été rapportées (Deplazes *et al.* 2017).

En France, pour la période 2017-2021, 219 cas humains d'EA ont été rapportés, soit une incidence annuelle moyenne de 40 nouveaux cas par an sur ces cinq dernières années (données 2022 du CNR Échinococcoses). Dans près de 90 % de cas, les patients résidaient en zone d'endémie historique. Une augmentation du nombre des diagnostics est observée chez des patients ne résidant pas en zone d'endémie historique et n'y ayant pas voyagé ou séjourné (20 cas au total de 2010 à 2019).

Concernant la répartition du parasite en France, une étude menée sur la période 2006-2010 dans 42 départements a montré la présence du parasite dans les dix départements considérés comme constituant la zone d'endémie historique (Doubs, Jura, Meurthe-et-Moselle, Meuse, Moselle, Bas-Rhin, Haute-Saône, Haute-Savoie, Territoire de Belfort et Cantal) ainsi que dans 25 départements supplémentaires de l'ouest, le centre et le nord du territoire national, incluant la petite ceinture parisienne. La prévalence dans les départements touchés s'étendait de 1 % à 54 % (Combes *et al.* 2012). Depuis, des études ont permis d'étudier d'autres départements et montrent que le parasite est présent plus à l'ouest (incluant l'Ille-et-Vilaine) et au sud-est (y compris les Hautes Alpes). Sa présence a été mise en évidence dans 35 départements mais pas dans le sud-ouest pour le moment (Umhang *et al.* 2022) (Figure 4). Les auteurs de ces études indiquent que d'autres investigations sont encore nécessaires pour estimer si le parasite est présent ou non en limite des zones d'enzootie actuellement identifiées, notamment en région PACA, en Auvergne-Rhône-Alpes, au nord de l'Occitanie, dans le Limousin, ou encore au nord des Pays-de-la-Loire.

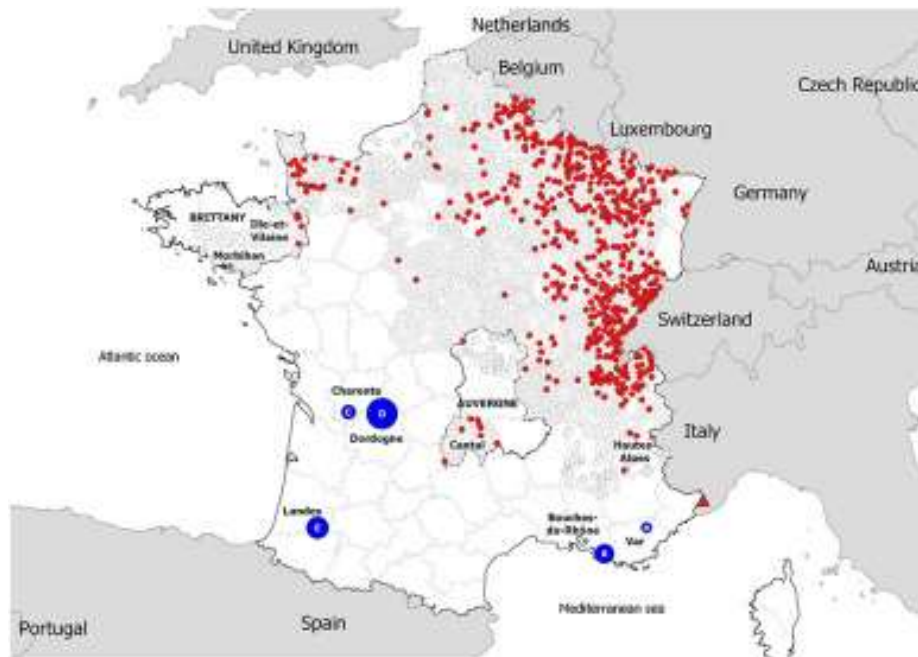


Figure 4 Distribution d'*E. multilocularis* chez les renards en France et identification des cinq zones d'étude où *E. multilocularis* n'a pas été mis en évidence (Uhang *et al.* 2022)

Cercle rouge : renard positif (détection du parasite soit par recherche parasitaire dans les intestins soit par analyse de biologie moléculaire sur fèces) ; cercle blanc : renard négatif. Cercle bleu : zone d'étude ; la taille de l'échantillon dans chaque zone est proportionnelle au diamètre du cercle. Le triangle rouge à la frontière italienne indique les données de présence du parasite mise en évidence chez des chiens et des loups gris (Massolo *et al.* 2018)

3.1.1.5 Mesures de gestion du risque pour la santé humaine

Concernant la gestion de la contamination environnementale, et donc du risque d'EA en lien avec d'éventuelles mesures de gestion dans les populations de renards, aucun élément scientifique n'indique à ce jour que l'élimination de renards permette une diminution du risque pour l'humain.

Des travaux conduits en France, en zone d'endémie parasitaire, tendent à montrer que l'élimination intensive de renards n'a pas d'effet, voire peut être contre-productive, sur la prévalence d'*E. multilocularis* chez les renards (prévalence stable ou tendant à augmenter) (Comte *et al.* 2017). Dans tous les cas, même à prévalence stable d'une année à l'autre, les prélèvements intensifs de renards sur un territoire donné sont compensés en grande partie par une immigration de renards provenant de territoires voisins, le plus souvent de jeunes individus, plus enclins à migrer et produisant également des fèces plus fortement contaminées par des œufs d'*E. multilocularis* (Comte *et al.* 2017).

Des études ont été menées sur la vermifugation des renards par distribution d'appâts contenant du praziquantel. Des résultats prometteurs ont été obtenus suite aux premières campagnes de délivrance trimestrielle d'appâts anthelminthiques réalisées à assez grande échelle en milieu rural en Allemagne (Schelling *et al.* 1997; Tackmann *et al.* 2001), avec de nettes réductions de la prévalence d'*E. multilocularis* chez les renards (estimées par recherche directe des parasites adultes dans les intestins), sans que l'éradication du parasite ne soit toutefois atteinte ou que la question de son efficacité à long terme ne soit résolue. Ainsi, en Allemagne, Romig *et al.* (2007) ont observé une remontée de la prévalence suite à l'espacement des campagnes de vermifugation de trois à six mois, puis après l'arrêt des traitements. Par la suite, des tests ont été réalisés en Suisse en milieu plus urbain et à des échelles géographiques plus locales (1 à 6 km²) (Hegglin et Deplazes 2008; Hegglin, Ward et

Deplazes 2003). Ces études expérimentales conduites pendant six ans montrent l'efficacité du traitement pour réduire la contamination environnementale sur les zones où la délivrance d'appâts anthelminthiques est mensuelle avec une diminution significative de la proportion de fèces de renard positives en coproantigènes (ELISA *E. multilocularis*) de 39 à 5 % et de 67 à 6 %, cette efficacité n'étant pas démontrée lors des délivrances trimestrielles. En France, une étude a été conduite sur deux communes, Annemasse (Savoie) et Pontarlier (Doubs), villes de moins de 100 000 habitants (Comte *et al.* 2013). Après 14 campagnes d'appâtage en trois ans, l'étude montre une diminution significative de la prévalence printanière chez les renards traités (diminution de proportion de fèces positive en ELISA de 13,3 % à 2,2 %), et donc une efficacité du traitement à Annemasse, mais pas à Pontarlier (prévalence stable autour de 9 %). Ce dernier résultat était possiblement dû à une forte pression de recontamination par des renards provenant de l'extérieur de la zone d'étude. Les auteurs de cette étude concluent que la fréquence et la zone du traitement vermifuge des renards doivent être adaptées aux situations locales. Ils soulignent également, en amenant des éléments chiffrés, que les autorités désireuses de contrôler le parasite par de telles mesures doivent surtout considérer le coût très important de ces campagnes d'appâtage et de la surveillance de leur efficacité, et donc *in fine* le rapport bénéfice-risque, pour la société, associé à la réduction du nombre de cas humains dans la zone considérée. Le rapport bénéfice-risque devra également prendre en compte la contamination environnementale par les anthelminthiques, avec des conséquences possibles sur l'helminthofaune et le développement de résistances. L'évaluation d'efficacité doit aussi prendre en compte que seul le lieu de résidence des cas humains est connu mais qu'il ne correspond pas forcément aux zones de contamination, qui sont connues de manière moins précise.

En l'absence de gestion de la contamination environnementale, la gestion du risque d'EA repose donc sur la limitation de l'exposition humaine au parasite. Dans les zones connues de circulation du parasite, ces mesures de prévention sont le port de gants lors de la manipulation de renards, le lavage des mains après tout contact avec ses animaux domestiques et avant les repas, la vermifugation mensuelle au praziquantel des chiens et tout particulièrement ceux à risque de consommer des rongeurs (risque lié à la fois au mode de vie du chien et à son comportement individuel) et la cuisson des baies ou de végétaux exposés aux fèces de renards, et le lavage des mains après manipulation de ces aliments. Il pourrait également être conseillé de traiter au praziquantel les renards à leur entrée dans les centres de soin en zone de circulation d'*E. multilocularis*, dans l'objectif d'éviter la contamination des soigneurs. Un autre enjeu majeur est celui de la meilleure compréhension des voies de contamination humaine, notamment par la consommation de baies ou légumes issus des potagers et cultures maraîchères. Pour cela, des connaissances restent à produire, notamment pour mieux définir les zones de circulation d'*E. multilocularis* en France (besoin de surveillance du parasite chez les renards en zone non encore connue comme enzootique) et mieux connaître les facteurs de risque de contamination des produits alimentaires. Ces dernières données sont particulièrement attendues pour orienter les mesures de prévention (protection des cultures à risque - ex. salade, fraises - du dépôt de fèces potentiellement contaminées) et de communication à l'attention des personnes à risque (notamment immunodéprimées).

En conclusion, en France métropolitaine,

- le renard est l'hôte définitif principal pour *E. multilocularis*, et responsable de la très grande majorité de l'émission d'œufs dans l'environnement, donc de la contamination environnementale par des œufs d'*E. multilocularis* infectieux pour un hôte intermédiaire, ou pour un hôte cul-de-sac comme l'être humain ;
- le maintien de la circulation du parasite n'est possible que si l'ensemble de la communauté d'hôtes impliquée dans le cycle parasitaire d'*E. multilocularis* (renard et rongeurs, principalement le campagnol des champs *Microtus arvalis* et le campagnol terrestre *Arvicola amphibius*) est présente ;
- les humains s'infestent soit par consommation d'aliments crus contaminés (légumes à feuilles, baies) provenant d'une zone d'enzootie, soit par contact mains-bouche après manipulation sans gant du pelage d'un renard infesté, du pelage d'un chien non vermifugé et qui se serait infesté par consommation de rongeurs, ou encore d'un sol contaminé par des déjections de renard ou de chien infestés. Le risque lié au chat domestique est certainement très faible comparé au chien ;
- le risque d'EA chez les humains est lié à ces expositions aux œufs du parasite, sans que les parts respectives de l'exposition liée aux renards ou aux chiens ne soient actuellement mesurées, voire quantifiables. Un chien ayant consommé des fèces de renard ou des aliments contaminés n'est pas infectieux pour les humains (risque uniquement pour le chien de développer une EA au niveau hépatique) ;
- seul environ 1 % des humains exposés à des œufs d'*E. multilocularis* développeront une EA hépatique, après un délai variable pouvant atteindre plusieurs années ;
- l'élimination de renards ne permet pas une diminution du risque d'EA pour les humains ;
- la prévention repose à ce jour, dans les zones de circulation du parasite, sur l'information et l'éducation à la santé, les bonnes pratiques d'hygiène, notamment des mains, la cuisson des aliments à risque avant leur consommation et la vermifugation mensuelle au praziquantel des chiens ;
- pour développer et améliorer la prévention, des connaissances restent notamment à produire pour mieux définir les zones de circulation du parasite, les voies de contamination humaine et les facteurs de risque des produits alimentaires.

3.1.2 Zoonose pour laquelle le renard a joué historiquement un rôle d'hôte de maintien de l'agent pathogène en France : la rage vulpine

La France métropolitaine est officiellement indemne de rage des mammifères non volants (au sens de l'OMSA), dont les renards, depuis 2001. Néanmoins, il s'agit d'une zoonose majeure pour laquelle le rôle du renard était prépondérant par rapport à celui des autres espèces impliquées à la période de présence de la rage en France. De plus, la lutte contre la rage vulpine a permis l'obtention de données sur la gestion des populations de renards.

3.1.2.1 Agent pathogène responsable de la maladie chez le renard et les humains

La rage est une maladie animale et humaine due à l'infection par des virus à ARN simple brin de polarité négative du genre *Lyssavirus* (famille des *Rhabdoviridae*). Ce genre viral compte actuellement dans le monde 17 espèces identifiées (ICTV 2022), dont les réservoirs sont différents mais essentiellement représentés (pour celles dont le(s) réservoir(s) est/sont connu(s), par des chiroptères, à l'exception du *Lyssavirus rabies* plus communément nommé *Rabies virus* (RABV). Pour ce dernier virus, les mammifères non volants mésocarnivores, domestiques (chiens) ou sauvages (en Europe, principalement le renard), constituent des hôtes préférentiels et des réservoirs. Des carnivores ont exceptionnellement été aussi trouvés infectés par des espèces virales différentes (*Irkut virus* (IRKV) chez le chien (Chen *et al.* 2018), *European bat lyssavirus 1* (EBLV-1) chez la fouine (*Martes foina*) et chez le chat (Dacheux *et al.* 2009; Müller *et al.* 2004; Jeanney 2020) et *West caucasian bat lyssavirus* (WCBV) chez le chat (Leopardi *et al.* 2021). Pour autant, le virus de l'espèce RABV est responsable de la quasi-totalité des cas de rage des carnivores et est le seul virus à présenter un impact significatif sur la santé publique avec annuellement environ 60 000 décès humains déclarés dans le monde (Hampson *et al.* 2015). Le virus RABV a été à l'origine d'une épizootie de rage vulpine qui s'est diffusée en Europe à partir des années 1940 pour atteindre la France en 1968. Aucune autre espèce virale que le virus RABV n'a été détectée chez le renard.

3.1.2.2 Modalités de transmission à l'animal et aux humains, signes cliniques

Les *Lyssavirus* se transmettent par contact direct entre mammifères par la salive d'un animal infecté lors d'une morsure, d'une griffure ou d'un léchage de peau lésée ou de muqueuse (WHO 2018). La durée d'incubation est fonction de l'espèce et de la souche virale, de la quantité de virus inoculé et du site d'inoculation. Le virus gagne alors les centres nerveux et en perturbe le fonctionnement. Chez le renard, les signes cliniques comprennent des troubles neuromusculaires, une désorientation, un comportement inhabituel pouvant aboutir à des morsures d'objets et d'autres animaux (Rosset 1985). Chez les humains, une prise en charge précoce suite à une morsure ou un contact potentiellement infectant avec un animal suspect de rage, le nettoyage des plaies et la mise en œuvre d'un traitement post-exposition sont des éléments de bon pronostic. En revanche, une fois que les symptômes se sont manifestés, la rage est invariablement mortelle (WHO 2018).

3.1.2.3 Distribution géographique en France et en Europe et mesures de gestion

Le dernier cas de rage vulpine en France, lié à l'épizootie débutée en 1968, a été diagnostiqué chez un chat en décembre 1998 (A. Aubert *et al.* 2004), et la France métropolitaine est officiellement indemne de rage des mammifères non volants (au sens de l'OMSA) depuis 2001. La rage vulpine a été éliminée du territoire français grâce à un ensemble de mesures de contrôle et de prévention chez les animaux et chez les humains, la vaccination des renards par appâts oraux distribués par voie aérienne dans les zones infectées restant la méthode de choix utilisée en Europe, mais aussi dans le monde sur d'autres espèces réservoirs concernées (European Commission 2002; WHO 2018; OIE 2018). A contrario, les seules méthodes d'abattage massif de renards (type tir ou déterrage et gazage au terrier) n'ont jamais montré leur efficacité (A. King *et al.* 2004). L'abattage massif pourrait même induire un risque de dispersion d'animaux infectés mais aussi, en zone vaccinée, d'élimination d'individus vaccinés ou protégés et donc d'augmentation de la proportion de jeunes individus immunologiquement naïfs face au virus rabique. Ces effets sont donc à prendre en compte face à une diminution transitoire de la taille d'une population globale (Morters *et al.* 2013).

Comme démontré récemment par modélisation, l'abattage ne pourrait en effet être efficace que s'il est ciblé sur les individus infectés (Castillo-Neyra, Levy et Náquira 2016; Hailemichael, Edessa et Koya 2022; Thongtha et Modnak 2021). Confortée par les observations de terrain montrant que les campagnes d'abattage à grande échelle visant à réduire la densité d'hôtes primaires n'ont jamais réussi à éliminer la maladie (A. King *et al.* 2004), l'OMS ne recommande donc pas l'abattage comme moyen de contrôle de la rage chez les animaux sauvages pour des raisons sanitaires, mais également éthiques, économiques et écologiques (WHO 2018). Il convient de noter qu'en France, en dépit du statut officiellement indemne, un risque de rage persiste en lien avec les importations, notamment illégales, de carnivores domestiques en provenance de pays où le RABV⁹ circule actuellement (pays de l'Europe de l'Est et du nord de l'Afrique en particulier) (Crozet *et al.* 2022). Douze cas de rage ont ainsi été détectés depuis 2001 chez des chiens et chats importés illégalement en métropole¹⁰.

Actuellement, le renard ne joue pas de rôle dans le risque de rage en France. De plus, les données scientifiques montrent que l'abattage des renards est inefficace pour lutter contre cette maladie. En conséquence, l'élimination des renards ne peut en aucun cas être justifiée au motif de la lutte contre la rage.

3.2 Zoonoses pour lesquelles le renard joue un autre rôle épidémiologique

3.2.1 Zoonoses pour lesquelles le renard joue un rôle épidémiologique possible

Le rôle épidémiologique a été qualifié de possible lorsqu'une transmission du renard vers l'être humain est attestée dans au moins un cas, en France ou dans des zones géographiques comparables. Le GT a identifié deux agents pathogènes jouant un tel rôle, *Sarcoptes scabiei* var. *vulpes* et *Toxocara canis*, dont les fiches détaillées sont présentées en Annexe 5, les conclusions étant reprises ici. Le renard représente pour les humains une source parmi d'autres. Cependant, l'importance du renard comme source d'agent de zoonose en comparaison d'autres sources est soit faible (gale sarcoptique) soit probablement faible et non évaluée (toxocarose).

3.2.1.1 Gale sarcoptique vulpine

Les populations de renards peuvent être fortement impactées par les épizooties de gale sarcoptique vulpine (*Sarcoptes scabiei* var. *vulpes*), avec de très importants taux de mortalité. Lors de la première vague d'épizootie dans une population naïve, la mortalité peut concerner jusqu'à 95 % de la population estimée de renards. La variété vulpine de *Sarcoptes scabiei* peut être transmise à d'autres espèces, généralement proches taxonomiquement telles que le chien. Le chien pourrait constituer un intermédiaire entre renards et humains pour la gale sarcoptique vulpine, dans l'hypothèse où un chien de chasse se contaminerait auprès d'un renard ou dans un terrier puis transmettrait *S. scabiei* var. *vulpes* à son propriétaire. La transmission de *S. scabiei* var. *vulpes* à l'humain est également possible par manipulation de renards infestés, le port de gants lors de ces manipulations permettant toutefois d'éviter la contamination. À la différence de *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*, agent de la gale humaine, les sarcoptes d'origine animale ne survivent pas dans la peau des humains, mais peuvent dans de rares cas déclencher des démangeaisons qui disparaissent spontanément.

⁹ <https://www.who.int/activities/improving-data-on-rabies/rabies-epidemiology-and-burden>

¹⁰ <https://www.anses.fr/fr/content/la-rage> ; <https://www.anses.fr/fr/system/files/LABO2022AST0192.pdf>

3.2.1.2 Toxocarose

Concernant la toxocarose, le renard contribue à la contamination de l'environnement par des œufs de *Toxocara canis* et joue ainsi potentiellement un rôle dans la contamination humaine, par consommation de végétaux contaminés ou manipulation de sol souillé par des matières fécales. Il peut également jouer un rôle indirect de maintien de l'infestation chez le chien, dans les espaces partagés par les deux espèces. Le chien peut alors avoir un rôle dans la contamination humaine via l'excrétion d'œufs occasionnant la souillure de son pelage (manipulation ou caresses du pelage des chiens) ou la contamination de l'environnement (en particulier les bacs à sable). Il n'est pour autant pas possible de qualifier la contribution du renard dans la transmission à l'humain par rapport à celle du chien. En règle générale, la toxocarose humaine est bénigne, asymptomatique et évolue spontanément vers la guérison. Néanmoins, une grande variété de syndromes existe, présentant des manifestations cliniques très polymorphes, selon les individus, la charge parasitaire ingérée et les organes touchés. Certaines formes peuvent être graves, notamment la *larva migrans* oculaire, qui touche surtout les enfants et jeunes adultes (HAS 2017).

3.2.2 Zoonoses pour lesquelles le renard joue un rôle épidémiologique négligeable, nul sauf exposition exceptionnelle, ou hypothétique

Pour ces maladies, aucun cas de transmission avéré n'a été rapporté à la connaissance du GT. Le Tableau 1 ci-dessus donne la définition de chaque catégorie.

3.2.2.1 Rôle épidémiologique négligeable

Le rôle épidémiologique est qualifié de négligeable lorsque l'ensemble des critères suivants est réuni :

- l'agent pathogène a été identifié de façon certaine chez le renard ;
- le renard est une source avérée d'émission de l'agent pathogène vers l'environnement, vers une autre espèce animale hôte ou vers un vecteur ;
- d'autres espèces animales sources, souvent multiples, sont connues (agents pathogènes peu spécifiques) ;
- la transmission du renard vers les humains n'a jamais été démontrée.

Pour ces agents pathogènes, l'importance du renard comme source de contamination des humains est probablement faible par rapport à d'autres sources. Cette importance n'a pas été mesurée car l'exposition des humains à un environnement ou à un vecteur infecté par le renard a été considérée comme a priori négligeable par rapport à d'autres expositions.

Les agents pathogènes inclus dans cette catégorie sont *Brucella* spp., *Leptospira* spp., les mycobactéries, les *Rickettsiales* (*Rickettsiaceae* et *Anaplasmataceae*), *Salmonella* spp., *Capillaria aerophila*, *Cryptosporidium parvum*, *Dirofilaria immitis*, *Echinococcus granulosus* et *Giardia duodenalis*, *Uncinaria stenocephala* et le virus de l'encéphalite à tiques (cf. fiches correspondantes).

3.2.2.2 Rôle épidémiologique nul sauf exposition exceptionnelle

Le rôle épidémiologique est qualifié de nul sauf exposition exceptionnelle lorsque l'ensemble des critères suivants est réuni :

- l'agent pathogène a été identifié de façon certaine chez le renard ;

- les modes de transmission du renard vers les humains sont tels qu'une exposition relève de circonstances exceptionnelles : transmission par manipulation d'un renard, morsure par un renard ou par ingestion de viande de renard ;
- d'autres espèces sources souvent multiples sont connues (agents pathogènes peu spécifiques)
- la transmission du renard vers les humains n'a jamais été démontrée.

Pour ces agents pathogènes, le renard ne contribue pas au risque pour les humains, excepté en cas d'exposition particulièrement forte mais relevant de circonstances exceptionnelles comme :

- la préparation et la consommation alimentaire de renard sans respect de règles d'hygiène et de préparation basiques (le renard n'étant habituellement pas consommé en France) : virus de l'hépatite E, *Trichinella spp.*, *Toxoplasma gondii* ;
- la manipulation sans mesures de protection d'un renard vivant ou mort, d'organes ou de fluides corporels (urines, fèces...) : bactéries transmissibles par manipulation ou par morsure, dermatophytes, *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2* (SARS-CoV-2), Influenza aviaire hautement pathogène (IAHP).

La mise en œuvre de mesures d'hygiène et de biosécurité, notamment lors de manipulations de renards vivants, et d'hygiène (port de gants) permet d'éviter ce type de contamination humaine.

3.2.2.3 Rôle épidémiologique hypothétique

Le rôle épidémiologique est qualifié d'hypothétique lorsque l'ensemble des critères suivants est réuni :

- l'agent pathogène a été identifié de façon probable chez le renard, cependant les souches présentes chez le renard n'ont pas été caractérisées et leur identité avec les souches transmises à l'humain n'est pas démontrée ;
- la transmission du renard vers les humains n'a jamais été démontrée.

Dans l'hypothèse où la souche présente chez le renard serait identique à celle affectant les humains, le renard pourrait jouer un rôle qu'il faudrait confirmer et, le cas échéant, quantifier, en comparaison de celui du chien dans le cas de *Leishmania infantum*, ou de celui du lièvre pour *Francisella tularensis*.

3.3 Zoonoses pour lesquelles le renard exerce une prédation sur des hôtes sources d'infection pour les humains

3.3.1 Mécanismes et maladies concernées

Le rôle du renard sur la dynamique des zoonoses impliquant des rongeurs repose sur le raisonnement suivant : la présence de renards et leur abondance seraient associées à une réduction de l'abondance des rongeurs, déterminant elle-même une diminution des contacts entre les proies et des vecteurs comme les tiques, et par suite à une réduction du risque pour les humains (exemples : maladie de Lyme, encéphalite à tiques). Pour d'autres maladies non vectorielles, l'abondance des rongeurs pourrait être directement liée au risque pour les humains (exemple : hantavirose, chorioméningite lymphocytaire, Guterres et de Lemos (2018)). Dans les deux cas, une forte abondance de renards serait alors associée à une réduction du risque pour les humains.

Ce raisonnement est cependant fondé sur de nombreuses hypothèses difficiles à tester et jusqu'ici peu soutenues par les données disponibles dans la littérature (Lugassy *et al.* 2021). Comme indiqué plus haut (paragraphe 2.1.3), le lien entre l'abondance des renards et celle des proies n'est pas immédiat compte tenu du régime alimentaire opportuniste du renard et des autres prédateurs présents. La relation entre l'abondance des rongeurs et le risque de maladie pour les humains est encore moins démontrée, en particulier pour les maladies vectorielles. Les liens entre l'abondance respective de renards, de rongeurs et de tiques sont en effet non linéaires et dynamiques, avec des délais impliquant des effets divergents. Il en va de même pour les relations entre l'abondance de tiques et la densité de nymphes infectées, qui est le principal déterminant du risque pour les humains. Par exemple, une réduction de la densité de rongeurs alors que la population de tiques est abondante peut se traduire par une agrégation des tiques sur les individus restants et une transmission de l'agent pathogène plus importante lors des années à faible densité de rongeurs. Ce mécanisme a été proposé dans le cas du virus de l'encéphalite à tiques, pour expliquer l'absence de relation entre l'abondance de rongeurs et de nymphes infectées (Bournez *et al.* 2020). Les effets d'un prédateur peuvent aussi inclure des effets non létaux comme l'influence sur le comportement des proies, qui détermine leur exposition aux vecteurs (voir ci-dessous pour la borréliose de Lyme). Enfin, le rôle comme prédateur d'hôtes n'exclut pas que le renard puisse aussi jouer un rôle comme source d'infection pour le même agent pathogène, les effets de ces deux rôles se combinant. La seule maladie pour laquelle des données permettent de tester l'hypothèse d'un rôle du renard est la borréliose de Lyme, pour laquelle ces informations sont détaillées ci-dessous. Les autres maladies pour lesquelles ces mécanismes sont envisageables sont les maladies pour lesquelles le renard est un prédateur d'hôtes importants, qu'il s'agisse de maladies vectorielles (encéphalite à tiques) ou non (chorioméningite lymphocytaire, hantavirose). Les informations sur ces maladies figurent en annexe.

3.3.2 Borréliose de Lyme

La maladie de Lyme est due à des spirochètes du complexe *Borrelia burgdorferi sensu lato* (*Bbsl*, incluant les principales espèces pathogènes pour l'humain en Europe, *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelii* et *B. garinii*), transmis par des arthropodes vecteurs hématophages, en France principalement la tique *Ixodes ricinus*. De nombreux facteurs biologiques, environnementaux et sociaux déterminent le risque spatial de maladie de Lyme pour les humains. Celui-ci est lié principalement à la densité de tiques infectées à l'affût et plus particulièrement les nymphes (risque acarologique). *Bbsl* et *I. ricinus* sont considérés respectivement comme des bactéries et parasites généralistes car ils peuvent infecter pour l'une et parasiter pour l'autre une multitude d'hôtes. Cependant, ces hôtes diffèrent soit par le nombre de larves, nymphes ou adultes de tiques *I. ricinus* qu'ils nourrissent, soit par leur capacité à transmettre les différentes espèces de *B. burgdorferi*. Ainsi, les petits mammifères forestiers (campagnols, mulots et musaraignes principalement) et les oiseaux sont les hôtes préférentiels pour les larves, les oiseaux, reptiles, moyens et grands mammifères pour les nymphes, les grands mammifères pour les adultes d'*I. ricinus* (Mannelli *et al.* 2012). En Europe, les petits mammifères et les oiseaux sont les hôtes principalement impliqués comme constitutifs du réservoir de *B. burgdorferi* (respectivement pour *B. afzelii* et *B. garinii*) (Comstedt, Jakobsson et Bergström 2011; Mannelli *et al.* 2012), alors que les cervidés (et notamment le chevreuil), non compétents dans la transmission de bactéries *Bbsl*, sont considérés comme des hôtes amplificateurs de tiques (Mannelli *et al.* 2012). Leur présence en fortes densités augmente la densité de tiques mais entraîne aussi une diminution de la

fréquence de nymphes infectantes (effet de dilution, les tiques ne pouvant pas s'infecter sur l'hôte cervidé). Le cycle épidémiologique de *B. burgdorferi* est donc complexe et dépend notamment de la composition en hôtes d'un écosystème donné (LoGiudice *et al.* 2008).

La contribution du renard dans l'épidémiologie de la maladie de Lyme, et notamment sa contribution au risque acarologique pour les humains, a été assez peu étudiée jusqu'à maintenant, que ce soit en termes de contribution au cycle d'*I. ricinus* (renard comme nourrisseur de tiques), de compétence vectorielle vis-à-vis de *B. burgdorferi* (rôle dans la transmission de *Bbsl* des renards aux tiques) ou encore d'impact sur la communauté d'hôtes de maintenance de *Bbsl*. Les informations actuellement disponibles à ce sujet (en annexe 3) permettent de conclure que la contribution directe du renard au risque acarologique est probablement faible, car son rôle comme hôte nourrisseur des larves et nymphes est limité par comparaison aux autres hôtes.

Comme évoqué plus haut (paragraphe 2.1.3.1), le renard n'est par ailleurs pas un prédateur spécialiste, en particulier pas des espèces principalement impliquées dans la transmission de *Bbsl*. Sa capacité à limiter l'abondance de ces rongeurs forestiers n'est donc vraisemblablement pas déterminante dans la circulation de *Bbsl*. et sa transmission aux humains. Cette hypothèse d'un rôle de certains prédateurs, dont le renard, sur la dynamique de transmission de *Bbsl*, a été suggérée par une comparaison entre 20 sites situés en écosystème forestier aux Pays-Bas (Hofmeester *et al.* 2017). Les auteurs ont estimé les corrélations entre un indicateur de l'activité de mammifères prédateurs, dont les renards, la densité de deux rongeurs forestiers (campagnols roussâtres et mulots sylvestres), la charge parasitaire en larves d'*I. ricinus* chez les rongeurs et la densité de nymphes d'*I. ricinus* infectées (infection par *B. afzelii*, membre du complexe *Bbsl*, et par les bactéries proches *B. miyamotoi* et *B. mikurensis*) à l'affût. Des corrélations négatives sont trouvées entre les indicateurs d'activité des renards (et des martres des pins *Martes martes*) et la charge larvaire en tiques chez les deux espèces de rongeurs forestiers, et des corrélations positives sont mises en évidence entre ces charges larvaires et la densité de nymphes infectées à l'affût, pour les trois espèces de *Borrelia*. En revanche, aucune relation n'est mise en évidence entre l'activité des prédateurs et la densité des rongeurs, ni entre la densité des rongeurs et la densité de nymphes infectées, ce qui suggère que si un effet des prédateurs existe, il ne se traduit pas par des relations immédiates entre l'abondance respective des prédateurs, des proies et des nymphes infectées. Pour expliquer ces résultats, les auteurs proposent des hypothèses alternatives, comme un effet des prédateurs sur le comportement des rongeurs et leur exposition aux tiques (Hofmeester *et al.* 2017). A noter toutefois que ces résultats n'excluent pas que des « effets retard » puissent exister : toutes les mesures de chaque site ont été effectuées au cours de la même année dans la même fenêtre spatio-temporelle, alors qu'on s'attend plutôt à ce que l'activité de prédation des rongeurs par les renards une année donnée impacte les densités de nymphes infectées l'année suivante.

L'effet de l'abondance et de la composition de la communauté de prédateurs a été aussi étudié en Amérique du Nord. Pour tester les prédictions d'un modèle, Levi *et al.* (2012) ont analysé les corrélations entre le nombre de cas humains de maladie de Lyme rapportés et l'abondance estimée de plusieurs espèces de mammifères sur 30 ans et dans quatre états américains. Le nombre de cas humains était corrélé négativement à l'abondance estimée de renards, mais également corrélé négativement à l'abondance du coyote *Canis latrans*, une espèce compétitrice du renard mais peu consommatrice des rongeurs hôtes de *Borrelia*. Dans un suivi sur 19 ans de six sites d'études, Ostfeld *et al.* (2018) trouvent qu'une diversité fonctionnelle élevée des communautés de carnivores est associée à une faible prévalence de *Bbsl* chez les

tiques. Ces études vont dans le sens d'un lien entre la prédation et la dynamique de *Borrelia*. Il faut cependant souligner qu'elles restent corrélatives, et qu'elles n'élucident donc pas les mécanismes des relations mises en évidence. Par ailleurs, les résultats de ces études sont difficilement extrapolables à l'Europe où les espèces de tiques, les rongeurs impliqués dans la transmission de *Borrelia* ainsi que les communautés de prédateurs sont différentes.

Une synthèse récente concernant les maladies à tiques conclut que « davantage d'études sont donc nécessaires pour éclaircir le rôle de la structure du réseau trophique des espèces hôtes (et non-hôtes) sur la dynamique des populations de tiques et la transmission d'agents infectieux » (Perez *et al.* 2020).

En résumé, le renard a vraisemblablement une faible contribution à la production de tiques infectées par *Bbsl* et donc au risque acarologique direct correspondant. Des études observationnelles en milieu forestier suggèrent un impact possible du renard sur la communauté d'hôtes réservoirs de *Bbsl* (sous la forme d'une contribution indirecte consistant à réduire le risque acarologique). Cet impact, certainement variable selon les écosystèmes et en tout état de cause très difficile à étudier du fait de la complexité des réseaux trophique et épidémiologique, de la multiplicité des hôtes, des espèces de tiques en présence et des souches de *Bbsl*, n'est pas clairement démontré.

3.4 Conclusion : réponse à la question 1

Les zoonoses pour lesquelles le renard est susceptible de jouer un rôle de source d'agent pathogène pour les humains sont listées dans le Tableau 22. La gravité des maladies pour l'humain n'est pas prise en compte dans cette classification qui ne concerne que le rôle épidémiologique.

Tableau 2 Agents pathogènes zoonotiques classés selon le rôle du renard comme source d'agent pathogène, par rapport aux autres espèces animales. Ce rôle épidémiologique ne tient pas compte et ne préjuge pas de la gravité et de la fréquence des maladies causées par les agents pathogènes listés, qui dépendent de l'exposition, de la réceptivité et la sensibilité des humains exposés à ces agents

Rôle du renard par rapport aux autres espèces animales	Critères de classement				Agents pathogènes zoonotiques concernés
	Agent présent chez le renard	Autres espèces sources importantes	Exposition humaine	Transmission à l'humain	
Majeur	Oui	Non	Oui	Averée	<i>Echinococcus multilocularis</i>
Majeur historiquement			Non actuellement en France métropolitaine		Virus rabique (RABV)
Possible		Oui	Oui	Non averée mais envisageable	<i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>vulpes</i> , <i>Toxocara canis</i>
Négligeable			Oui		<i>Brucella</i> spp., <i>Leptospira</i> spp., <i>Mycobacterium bovis</i> , <i>Rickettsiales</i> (<i>Rickettsiaceae</i> et <i>Anaplasmataceae</i>), <i>Salmonella</i> spp., <i>Capillaria aerophila</i> , <i>Cryptosporidium parvum</i> , <i>Dirofilaria immitis</i> , <i>Echinococcus granulosus</i> , <i>Giardia duodenalis</i> , <i>Uncinaria stenocephala</i> Virus de l'encéphalite à tiques
Nul sauf exposition exceptionnelle			Exceptionnelle		Bactéries transmissibles par morsure Bactéries et dermatophytes transmissibles lors de manipulation <i>Trichinella</i> spp., <i>Toxoplasma gondii</i> SARS-CoV-2, IAHP, virus de l'hépatite E
Hypothétique			Souches insuffisamment caractérisées		Oui
Nul	Oui	Oui	Variable	Non	<i>Alaria alata</i> , <i>Dibothriocephalus</i> sp. Virus de la maladie d'Aujeszký ¹¹ , virus West Nile

¹¹ Ces dernières années, des souches chinoises du virus auraient montré des capacités zoonotiques et seraient associées à des atteintes cliniques dans l'espèce humaine (endophtalmie notamment) ; les informations à ce sujet restent limitées (cf. fiche en Annexe 6).

En plus de ce rôle de source d'agent pathogène, le renard est un prédateur de rongeurs, dont certains sont hôtes d'agents zoonotiques. De ce fait, l'hypothèse qu'il puisse jouer un rôle dans la réduction de l'abondance des rongeurs et dans la réduction du risque zoonotique a été émise. Ce rôle éventuel a été suggéré dans la littérature pour *Borrelia burgdorferi s.l.*, agent de la borréliose de Lyme, le virus de l'encéphalite à tiques, les hantavirus et le virus de la chorioméningite lymphocytaire (Tableau 3). Cependant, les données actuellement disponibles suggèrent une situation complexe, variable selon les écosystèmes, et ne permettent pas de conclure sur ce rôle épidémiologique de manière générale.

Tableau 3 Agents pathogènes zoonotiques pour lesquels le renard pourrait réduire le risque de transmission à l'être humain de par son impact en tant que prédateur

Rôle du renard	Agents pathogènes zoonotiques concernés
Hypothèse de renard prédateur	<i>Borrelia burgdorferi s.l.</i> Hantavirus, virus de la chorioméningite lymphocytaire, virus de l'encéphalite à tiques

4 Question 2 : autres impacts sanitaires potentiels associés aux populations de renards

Les impacts considérés dans cette partie concernent la santé au sens large, incluant santé humaine, animale et des écosystèmes (par exemple les intoxications d'espèces non-cibles, c'est-à-dire d'espèces non visées par le traitement de lutte chimique visant les rongeurs). La saisine ne porte pas sur le service écosystémique rendu aux productions agricoles par les renards.

Le GT a identifié deux impacts sanitaires potentiels associés aux populations de renards :

- le renard comme prédateur de populations occasionnant des dégâts permettrait-il de limiter l'emploi des rodenticides ?
- le renard source d'agents pathogènes pour les animaux domestiques (d'élevage et de compagnie).

Les conclusions des experts sur ces deux impacts potentiels, présentées à la fin des paragraphes 4.1 et 4.2 ci-dessous, constituent la réponse à cette deuxième question.

Concernant le rôle du renard comme source d'agents pathogènes pour des espèces sauvages menacées (notamment carnivores), le GT a considéré que les agents pathogènes visés sont les mêmes que ceux concernant les carnivores domestiques, mais leur impact dépend du statut de menace des espèces en question. En conséquence ce rôle n'a pas été détaillé.

4.1 Le renard comme prédateur de populations occasionnant des dégâts permettrait-il de limiter l'emploi des rodenticides ?

Les rongeurs ont un potentiel démographique important qui les met en situation, quand les ressources agricoles sont disponibles, d'atteindre des pics de densité et ainsi de générer des dégâts par la consommation de ces ressources. La lutte chimique contre les rongeurs est alors un des recours possibles. De par la prédation exercée par les renards sur les rongeurs, il est légitime de s'interroger sur la limitation de la lutte chimique qui pourrait en découler.

La lutte chimique contre les rongeurs ravageurs de cultures ou de stocks de denrées est utilisée à travers le monde depuis les années 50, associée ou non à des méthodes de piégeage, pour protéger les intérêts économiques ou de santé publique. Au niveau national, la lutte chimique est employée dans des contextes agricoles et paysagers différents : cultures à haute valeur ajoutée, comme les vergers, dans lesquelles le seuil de « nuisibilité » est de quelques campagnols à l'hectare, et systèmes de grande culture ou de surfaces en herbe importantes comme les zones de moyenne montagne, où les dégâts sont associés à des cycles démographiques des rongeurs de type « pullulations ». Il est dans ce cas question d'un usage qualifié de « phytopharmaceutique » visant à protéger les récoltes « sur pied » donc en plein champ (règlement CE n°1107/2009), par opposition à l'utilisation de substances pour protéger les personnes (santé publique), les biens et les denrées alimentaires stockées, dans le cadre d'un usage qualifié de « biocide » (règlement CE n°528/2012). Les effets de rodenticides sur la faune non-cible évoqués ci-après relèvent uniquement de leur usage comme produits phytopharmaceutiques.

Les principes actifs les plus employés sont des molécules à effet rapide (e.g. phosphure de zinc) ou des molécules à propriétés anticoagulantes (e.g. bromadiolone). Les différents anticoagulants ont pour propriété commune d'inhiber l'activité de la vitamine K époxyde réductase et donc d'empêcher la synthèse de facteurs de coagulation du sang. Les individus intoxiqués meurent d'hémorragie interne de manière différée, en général quatre à cinq jours après l'ingestion d'une dose létale. Les anticoagulants de première génération (coumafène, chlorophacinone...), bien que moins toxiques que ceux de seconde génération, ont progressivement été remplacés en usage phytopharmaceutique par ces derniers en raison de l'apparition possible de résistances, comme démontré chez les rats. Les anticoagulants de deuxième génération (bromadiolone, difénacoum...) sont plus toxiques pour les vertébrés et plus persistants dans les tissus animaux.

D'un point de vue réglementaire, les produits rodenticides à base d'anticoagulants comme la bromadiolone sont aujourd'hui tous encadrés par des autorisations de mise sur le marché (AMM) délivrées seulement au titre du règlement biocide. De nombreux produits rodenticides à base de bromadiolone sont autorisés en France en tant que biocides, que ce soit pour des usages amateurs ou des usages professionnels. Concernant la réglementation des produits phytopharmaceutiques, la bromadiolone n'est plus approuvée depuis le 31 mai 2021 au niveau de l'Union européenne¹². En France, elle est « non approuvée » sur le site Ephy et les produits associés ont été retirés¹³. A l'heure actuelle, seules les formulations commerciales à base de phosphure de zinc sont autorisées depuis 2017 pour une utilisation phytopharmaceutique. Cette substance active présente le risque primaire (consommation directe des appâts) le plus élevé et le risque secondaire (consommation de campagnols intoxiqués morts ou vivants) le plus faible parmi les rodenticides évalués par Erickson et Urban (2004) (dans Coeurdassier, Berny, *et al.* (2014)). Le risque lié à la contamination environnementale paraît limité à ce stade des connaissances¹⁴.

Dans le massif jurassien, secteur d'élevage laitier où des dégâts substantiels aux prairies sont observés régulièrement, la lutte chimique se développe à partir des années 60 (Truchetet, Poitry et Pradier 2009). Cette lutte a d'abord été basée sur l'utilisation de granulés solides de phosphure de zinc dégageant des gaz toxiques (phosphine) dans le tube digestif de l'animal les consommant. Le phosphure de zinc a été mobilisé dans le cadre des premières luttes collectives de la profession agricole. Il est abandonné en 1981 par arrêté ministériel en raison du risque élevé pour les opérateurs. A partir des années 1980, les anticoagulants ont été utilisés et leurs modalités d'utilisation (types d'appâts, stratégies collectives de lutte...) ont évolué dans le temps. Les traitements sont passés d'une logique curative, dans laquelle ils sont effectués au moment des pullulations de campagnols, qui s'est avérée peu efficace (cf. ci-dessous), à une logique préventive où les traitements sont effectués à basse densité de campagnols, le tout encadré par des arrêtés préfectoraux et ministériels. Ainsi, dans le département du Doubs, les quantités de bromadiolone utilisées sont passées d'environ 1 500 tonnes en 1998-99 à moins de 10 tonnes en 2011 (Coeurdassier, Riols, *et al.* 2014). Le Massif Central, notamment l'Auvergne, est aussi touché par les phénomènes de pullulation de campagnols prairiaux, mais le recul en termes de données de suivi des écosystèmes impactés est plus grand en Franche-Comté.

L'utilisation massive de bromadiolone a entraîné des intoxications de la faune sauvage par exposition primaire ou secondaire dans plusieurs pays de par le monde (Coeurdassier, Berny,

¹² <https://ec.europa.eu/food/plant/pesticides/eu-pesticides-database/start/screen/active-substances>

¹³ <https://ephy.anses.fr/substance/bromadiolone>

¹⁴ <https://www.sagepesticides.qc.ca/Recherche/RechercheMatiere/DisplayMatiere?MatiereActiveId=157>

et al. 2014). En France, le réseau national SAGIR (« Surveiller la faune sauvage pour agir »)¹⁵ coordonné par l'OFB est en charge de la collecte des données d'intoxication de la faune sauvage (oiseaux et mammifères). Dans le Doubs, plus de 600 cas d'intoxication aux anticoagulants dans le cadre d'un usage phytopharmaceutique ont été recensés entre 1998 et 2011 (Coeurdassier, Berny, *et al.* 2014). Le pic des observations a été rapporté pendant l'hiver 1998-1999 avec plus de 300 cas : il correspond à une année de très forte pullulation des campagnols terrestres à l'échelle du massif jurassien, associée à une réglementation permettant la lutte chimique intensive (20 kg d'appâts autorisés par ha) lors des pics de densité de campagnols dans une logique curative. La réglementation a ensuite évolué pour n'autoriser les traitements qu'à titre préventif, conduits de manière localisée et seulement en deçà d'une certaine densité de campagnols, de manière à limiter les risques d'intoxication de la faune non-cible (arrêté du 14 mai 2014). Par la suite, le nombre de cas enregistrés annuellement est passé de quelques dizaines d'unités pour la période 1999-2008 à quelques cas à partir de 2009 (à l'exception de 2011) (Coeurdassier, Berny, *et al.* 2014). En grande majorité, ces cas représentent des intoxications secondaires (renards et rapaces) et dans une moindre mesure des intoxications primaires (lièvres, chevreuils et sanglier *Sus scrofa*). Chez les chiens et les chats, des intoxications, probablement essentiellement primaires, sont rapportées, sans qu'il soit possible d'identifier l'origine de l'intoxication (consommation d'appâts à usage domestique vs agricole) (Goube 2015). Le comportement opportuniste et charognard du renard et des rapaces, favorisant la présence des campagnols dans leur régime alimentaire lors des phases de pullulation, rend ces espèces particulièrement vulnérables aux intoxications secondaires (Lestrade *et al.* 2021; Montaz, Jacquot et Coeurdassier 2014).

La découverte de cadavres d'espèces non-cibles intoxiqués à la bromadiolone, même en grand nombre, ne permet pas d'en déduire directement et de manière quantitative un impact à l'échelle des populations, d'une part parce que la découverte de cadavres est très liée notamment à l'effort de prospection et, d'autre part, parce que l'abondance des populations n'a pas été estimée. Par ailleurs, des effets sublétaux, par exemple sur la reproduction, peuvent aussi impacter les dynamiques de populations. Un suivi des populations de renards par comptage au phare durant six ans, sur 462 parcours répartis sur l'ensemble du département du Doubs, a mis en évidence, sur une surface d'environ 120 km², des très faibles niveaux de population l'année suivant celle des traitements intensifs à la bromadiolone (Jacquot *et al.* 2013). Dans ces secteurs, les niveaux de populations de renards ont augmenté avec la diminution des traitements les années suivantes. Dans ce même département, à une échelle locale, l'abondance des petits mustélinés (belette et hermine) a diminué significativement dans des secteurs où les quantités de bromadiolone utilisées étaient importantes, alors même que les densités de campagnols étaient élevées, et cette diminution n'était pas observée dans les sites non traités (Fernandez-de-Simon *et al.* 2019). Le milan royal (*Milvus milvus*), rapace à fort enjeu de conservation, fait partie des espèces régulièrement intoxiquées par la bromadiolone. Un modèle simple, basé sur son régime alimentaire en période de pullulation dans le Doubs (où des cadavres contaminés ont été retrouvés), suggère que la consommation de rongeurs contaminés sur plus d'une semaine entraîne un risque maximal d'intoxication létale pour le milan royal : toutes les simulations aboutissent à des valeurs prédites de doses ingérées très largement supérieures aux valeurs de référence indiquant la mort probable des individus (Coeurdassier *et al.* 2012). En France, aucune étude n'a pour l'instant fait la part de la mortalité due aux rodenticides anticoagulants

¹⁵ Réseau de surveillance des maladies infectieuses des oiseaux et des mammifères sauvages terrestres. <https://www.ofb.gouv.fr/le-reseau-sagir>

et de celle due aux autres causes (comme les empoisonnements volontaires avec des insecticides neurotoxiques) dans le déclin des populations de ce rapace (Leenhardt *et al.* 2022).

Les rodenticides ayant un impact, avéré ou suspecté sur les populations de prédateurs de rongeurs, la question complexe de l'effet de ces substances sur le service écosystémique de régulation rendu par les prédateurs sur les populations de rongeurs est posée. Une approche de modélisation intégrant les différentes stratégies de lutte à la bromadiolone (à différentes densités de rongeurs), le transfert trophique de la bromadiolone et les interactions campagnols-mustélidés-renards a été développée (Baudrot *et al.* 2020). L'utilisation massive de rodenticides pour maintenir des densités de rongeurs basses élimine les populations de mustélidés et de renards (par empoisonnement et/ou baisse démographique), aboutissant à un contrôle des populations de rongeurs uniquement basé sur les rodenticides. Alternativement, une utilisation moindre de rodenticides permet d'observer un cercle vertueux dans lequel la population de rongeurs est suffisante pour maintenir les prédateurs à une densité telle qu'elle permet de maintenir les populations de rongeurs à un niveau acceptable en termes de dégâts aux prairies et donc une utilisation moindre de rodenticides (Baudrot *et al.* 2020).

Des données obtenues à une échelle locale dans le département du Doubs ont montré un déclin important de la population de renards par intoxication secondaire suite à un traitement massif d'une pullulation de campagnols terrestres (modalité de traitement maintenant interdite). Dans cette population de renards, le niveau de contamination par *E. multilocularis* a diminué significativement un an après le déclin observé, alors même que le niveau de population de campagnols terrestres était encore élevé. La population de renards ainsi que son niveau d'infestation par *E. multilocularis* sont restés très bas encore l'année suivante, mais l'absence de suivi de la contamination n'a pas permis de juger d'un effet à plus long terme (Raoul *et al.* 2003). Cette étude a été l'une des premières à suggérer que la transmission d'*E. multilocularis* pourrait être, localement et sur une durée probablement réduite, plus dépendante du niveau de population de l'hôte définitif que de l'hôte intermédiaire du parasite. Au-delà de l'interdiction de l'empoisonnement des renards par quelque molécule chimique que ce soit, qui discrédite donc tout souhait de contrôle de la transmission d'*E. multilocularis* par ce biais, l'utilisation massive d'anticoagulants ou d'autres molécules rodenticides pose la question des effets nocifs sur la faune non cible (mortalité, développement possible de résistances...) et sur les humains. L'étude de Raoul *et al.* (2003) constitue donc un témoignage d'une situation singulière où les populations de renard ont été massivement détruites par une molécule dont l'usage phytopharmaceutique est maintenant interdit.

Le dispositif de recherche-action Careli (pour CAmpagnol REnard LIèvre) a été mis en place en 2020 dans le Doubs par un consortium regroupant le monde de l'agriculture, de la chasse et des naturalistes, avec l'appui de chercheurs¹⁶. Il vise à évaluer d'éventuels effets de la « protection » du renard sur un territoire de plusieurs communes, en comparaison à une situation où l'espèce est classée ESOD, sur la dynamique des populations de quelques espèces d'intérêt (campagnols prairiaux, lièvres, etc.), sur les dégâts aux poulaillers, et sur la contamination de l'environnement par *E. multilocularis*. Un suivi d'une dizaine d'années, correspondant à un peu plus d'un cycle démographique du campagnol terrestre, sera nécessaire pour tirer les premiers enseignements de cette expérimentation et aller vers une gestion adaptative des populations de renards.

¹⁶ <https://zaaj.univ-fcomte.fr/spip.php?article115>

En conclusion :

- la réglementation et les modalités de la lutte chimique contre les pullulations de rongeurs ont évolué dans le temps. La bromadiolone, anticoagulant utilisé notamment contre les rongeurs occasionnant des dégâts aux prairies, a entraîné des intoxications directes et indirectes, localement importantes, d'espèces vertébrées non ciblées par les traitements. Cette molécule n'est plus autorisée en usage phytopharmaceutique. Elle est remplacée par le phosphore de zinc qui n'induit pas d'intoxications secondaires ;
- de par la prédation exercée par les renards sur les rongeurs, il est légitime de s'interroger sur la limitation de la lutte chimique qui pourrait en découler. Néanmoins, l'analyse de la place du renard au sein de son réseau trophique évoquée ci-dessus (cf. paragraphe 2.1.3), partageant des proies en commun avec d'autres prédateurs, interdit toute conclusion quant à son influence propre pour réguler les populations de proies. Ainsi, il n'est actuellement pas possible de conclure quant à un rôle du renard pour limiter l'usage des rodenticides.

4.2 Renard source d'agents pathogènes pour les animaux domestiques (d'élevage et de compagnie)

En ce qui concerne le rôle du renard comme source d'infection pour les animaux domestiques (animaux de compagnie et animaux de production), il est important de distinguer le risque pour les carnivores domestiques de celui pour les autres animaux. En effet, l'occurrence de contacts entre le renard et les animaux domestiques est très variable selon l'espèce concernée. Les chiens, particulièrement les chiens de chasse au terrier, et les chats sont généralement plus exposés que la plupart des autres espèces animales domestiques (en revanche, le furet, considéré comme non exposé, n'a pas été retenu pour la présente expertise). En outre, la proximité génétique entre le renard et les canidés domestiques (en l'occurrence le chien) et la réceptivité commune aux deux espèces sont telles que, lors d'un contact (y compris une morsure) ou par transmission indirecte, le risque d'une transmission efficace d'un agent pathogène du renard vers le chien est a priori accru par rapport au risque de transmission vers une espèce phylogénétiquement plus éloignée.

4.2.1 Transmission aux chiens (et aux chats¹⁷)

Il existe peu d'informations sur la transmission d'agents pathogènes entre le renard et les carnivores domestiques. La transmission a été qualifiée de probable lorsque la connaissance de l'agent permet de supposer qu'elle existe, sans préjuger de son importance. Elle a été qualifiée d'hypothétique selon le même critère que pour la partie 3 (agent décrit chez le renard mais souche imparfaitement caractérisée). Dans tous les cas, comme évoqué plus haut (introduction de la partie 3), les rôles épidémiologiques respectifs du renard et des carnivores domestiques peuvent être complexes à déterminer. En particulier, la transmission peut avoir lieu dans les deux sens.

¹⁷ Lorsque des données sont disponibles

4.2.1.1 Parasites et champignons

Dans le cas de l'EA, le renard est responsable de la très grande majorité de l'émission d'œufs d'*E. multilocularis* dans l'environnement (paragraphe 3.1). L'animal domestique le plus à risque d'être infesté par *E. multilocularis* est le chien, qui peut être affecté au niveau hépatique par le parasite après ingestion d'œufs présents dans l'environnement ou l'alimentation (développement de la maladie comme pour un hôte intermédiaire). Le chien est par ailleurs un hôte définitif du parasite et peut, après ingestion de rongeurs contaminés (notamment par des parasites issus du renard), exposer les humains au risque d'EA (paragraphe 3.1). Le chat, par contre, bien que pouvant être infesté, excrète peu d'œufs dans l'environnement et a donc un rôle épidémiologique considéré comme mineur. D'autres parasites, par exemple *Toxocara canis*, *Alaria alata*, *Capillaria aerophila*, *Dirofilaria immitis*, *Sarcoptes scabiei*, *Uncinaria stenocephala* et plusieurs espèces de dermatophytes, peuvent être transmis directement ou indirectement du renard au chien voire, pour certains de ces parasites, au chat, ou sont communs chez ces hôtes sans que le sens de transmission ou les contributions relatives de chacun des hôtes ne puissent être estimées (cf. fiches en annexe 5). Toutefois ces possibilités de transmission sont à moduler en fonction du mode de vie de l'animal domestique considéré et la possibilité d'entrer en contact avec des renards ou l'environnement qu'ils fréquentent (animal d'intérieur *versus* chien de chasse ou chat ayant accès à l'extérieur par exemple).

En ce qui concerne des protistes tels *Cryptosporidium spp.* ou *Giardia duodenalis*, de nombreuses espèces d'animaux domestiques peuvent être infestées après contact avec une source environnementale ou alimentaire, pour laquelle le renard aura possiblement participé à la contamination comme beaucoup d'autres hôtes (cf. fiches en annexe 5). Très peu d'études, voire aucune, n'ont étudié la contribution épidémiologique du renard dans la circulation de ces parasites. Dans le cas d'autres parasites, comme *Toxoplasma gondii* et *Trichinella spp.*, le renard est une impasse épidémiologique à moins d'être consommé par un animal domestique. Une fois les animaux domestiques évoqués infestés par les parasites considérés, les signes cliniques sont absents ou, le plus souvent, modestes à moyennement sévères.

4.2.1.2 Bactéries

La transmission de bactéries du renard vers les animaux domestiques peut être également directe et indirecte (en impliquant ou pas un vecteur arthropode), voire survenir à l'occasion d'une morsure invasive. Là aussi, de par sa proximité phylogénétique, le chien domestique est plus à risque d'être impliqué dans une transmission inter-espèces même si celle-ci peut aussi concerner des espèces plus éloignées phylogénétiquement. Cependant, pour bon nombre d'infections bactériennes (*Borrelia*, *Leptospira*, *Brucella spp.*, mycobactéries...) le rôle épidémiologique du renard est soit faible soit non caractérisé, le renard bien que pouvant être lui-même infecté, contribuant semble-t-il peu à la transmission aux animaux domestiques (voir fiches spécifiques en annexe 3). Pour ce qui est des bactéries de l'ordre des *Rickettsiales*, les puces et/ou tiques du renard peuvent être transmises du renard vers un autre animal (en l'occurrence plutôt le chien ou le chat) et l'agent pathogène bactérien peut ensuite éventuellement infecter le carnivore domestique. Le risque existe mais n'a pas été caractérisé et est vraisemblablement faible. Lorsqu'une espèce domestique est infectée, les signes cliniques sont variables et sont de frustes à sévères selon l'espèce bactérienne impliquée.

4.2.1.3 Virus

Le virus associé aux enjeux de santé publique les plus importants et dont la transmission concerne plus particulièrement le renard est le *Lyssavirus* RABV responsable de la rage. Cependant, la France est officiellement indemne de rage terrestre depuis 2001 (European Commission 2002). D'autres virus identifiés chez le renard sont plus ou moins strictement associés aux canidés. Ainsi, les adénovirus de canidés et le virus de la maladie de Carré peuvent être transmis au chien mais ne sont pas clairement décrits comme efficacement transmissibles au chat. Les parvovirus (génogroupe *Carnivore protoparvovirus 1*) peuvent franchir la barrière d'espèce entre carnivores sauvages et domestiques comme cela a été observé dans le passé (cf. fiches correspondantes). Ils peuvent être transmis et occasionner des atteintes cliniques chez les canidés et les mustélidés, voire plus rarement chez les félins, dont le chat. Enfin, reste le cas particulier des virus influenza pour lesquels le renard, une fois infecté par une souche de sous-type IAHP H5N1 d'origine aviaire, pourrait potentiellement transmettre à son tour le virus à des espèces domestiques (Reperant *et al.* 2008). Ce risque n'est pas considéré à ce stade comme nul (mal caractérisé), cependant il est vraisemblablement très faible sur la base des connaissances actuelles.

4.2.2 **Transmission au bétail et aux volailles**

4.2.2.1 Parasites

Concernant le bétail, la transmission concerne particulièrement les animaux dont les conditions d'élevage sont propices à des rencontres avec les renards et leurs déjections, à savoir les ruminants, équidés et porcs en plein air (Tableau 4). Pour certains protistes (*Cryptosporidium spp.* et *Giardia duodenalis*), le bétail (ruminants notamment) peut être infesté après contact avec une source environnementale ou alimentaire, éventuellement contaminée par le renard comme par beaucoup d'autres hôtes.

4.2.2.2 Bactéries

Pour ce qui est des bactéries, comme pour les carnivores domestiques, la transmission d'agents pathogènes du renard aux animaux domestiques peut être directe et indirecte. Toutefois, le rôle épidémiologique du renard est généralement ou faible ou encore mal caractérisé pour la majeure partie des espèces bactériennes. En ce qui concerne plus particulièrement *Mycobacterium bovis*, il est ainsi avéré que l'élimination préventive des renards ne peut en aucun cas être justifiée au motif de la lutte contre la tuberculose bovine (Anses 2021). Concernant la salmonellose, des études rapportent la présence de plusieurs sous-espèces et sérotypes de *S. enterica* chez le renard, notamment en Italie (Botti *et al.* 2013; Chiari *et al.* 2014; Gambi *et al.* 2022). Ces études descriptives ne permettent cependant pas d'analyser le rôle épidémiologique du renard. Une étude en Autriche suggère que les salmonelles peuvent bien être transmises à l'interface entre bovins et faune sauvage, notamment le renard (Glawischnig *et al.* 2017). Dans ce cas, les renards auraient acquis la bactérie par ingestion d'avortons bovins ou de restes de chamois (*Rupicapra rupicapra*) morts, eux-mêmes contaminés par les bovins en alpage. Le renard est alors la cible de la transmission à l'interface domestique-sauvage, la source initiale étant l'espèce bovine, mais pourrait secondairement contribuer à disperser la bactérie par ses déplacements. La transmission de *S. enterica* du renard aux bovins n'a toutefois pas été décrite à ce jour.

4.2.2.3 Virus

En matière de virus, le *Lyssavirus* RABV est le seul virus pour lequel le rôle épidémiologique du renard dans la transmission au bétail a été caractérisé comme majeur lorsque le virus était présent en France. Les autres virus du renard ne représentent pas un danger pour le bétail et les volailles à l'exception peut-être du virus influenza de sous-type H5N1 d'origine aviaire qui a été détecté chez le renard. À ce jour, ce virus a un tropisme plus marqué pour les oiseaux dont ceux élevés en plein air, le risque lié au renard est vraisemblablement très faible mais mérite d'être surveillé (découverte récente de mutations adaptatives chez le renard, Bordes *et al.* (2023)).

4.3 Conclusion : réponse à la question 2

Les agents pathogènes pour lesquels le renard est susceptible de jouer un rôle dans la transmission aux animaux domestiques sont résumés dans le Tableau 4.

Tableau 4 Renard source d'infection/infestation pour les animaux domestiques

Rôle épidémiologique du renard	Agents pathogènes
Transmission aux chiens (et chats lorsque l'information est disponible) (furet considéré comme non exposé)	<u>Probable</u> : <i>Echinococcus multilocularis</i> (CN), virus rabique (RABV) (CN, CT), <i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>vulpes</i> (CN), <i>Toxocara canis</i> (CN), bactéries transmissibles par morsure (CN, CT), bactéries et dermatophytes transmissibles par contact (CN, CT), <i>Dirofilaria immitis</i> (CN), parasites externes (CN, CT), <i>Parvovirus</i> (CN, CT), virus de la maladie de Carré (<i>morbillivirus</i>) (CN), virus de l'hépatite de Rubarth (<i>Adenovirus</i>) (CN) <u>Hypothétique</u> : <i>Capillaria aerophila</i> , <i>Leishmania infantum</i> (CN), <i>Uncinaria stenocephala</i>
Transmission au bétail	<u>Probable</u> : <i>Mycobacterium bovis</i> , <i>Salmonella</i> spp., <i>Cryptosporidium</i> spp., <i>Giardia duodenalis</i>
Rôle nul	<i>Neospora caninum</i> , virus de la maladie d'Aujeszky

CN : chien; CT : chat (quand information disponible)

5 Question 3 : importance relative des effets, identifiés aux questions 1 et 2, de l'évolution des populations de renards pour les humains et/ou l'environnement

Pour répondre à cette question, le GT a, dans un premier temps, rappelé les informations disponibles sur les densités de renards en France métropolitaine, leur évolution et les principaux facteurs de leurs variations. Les effets possibles des variations d'abondance de populations de renards sur le risque de transmission d'agents pathogènes aux humains ou aux animaux domestiques ont ensuite été décrits, sachant qu'ils sont pour une large partie déjà abordés dans les chapitres 2 à 4. Enfin, dans ce contexte d'intervention sur les populations de renards, les experts du GT ont également abordé les questions soulevées, en général, par les interventions visant le contrôle des populations d'espèces sauvages, notamment dans un objectif sanitaire.

5.1 Abondance des populations de renards

5.1.1 Abondance des populations de renards en France en zone rurale et périurbaine

En France, les suivis des populations de renards par comptages nocturnes à l'aide de phares sont souvent utilisés comme des indicateurs de l'évolution des populations à l'échelle départementale ou d'un territoire d'étude (Stahl 1990a, 1990b), en construisant un indice kilométrique d'abondance ou IKA (nombre de renards observés de nuit, ramené au nombre de kilomètres parcourus). Lorsque les comptages sont réalisés en hiver, entre décembre et mars, les populations ne comprennent que des adultes. Entre 1997 et 2000, une première étude a permis de mettre au point un outil d'estimation des densités, en appliquant la méthode *distance sampling* à ce type de comptage (Ruelle, Stahl et Albaret 2003a). En 2003, des comptages nocturnes aux phares réalisés à dix ans d'intervalle dans neuf territoires du quart nord-est de la France concluaient à une augmentation des effectifs (facteurs multiplicatifs des IKA de 1,8 à 10) sur l'ensemble des sites prospectés (Ruelle, Stahl et Albaret 2003b). En 2013, une enquête nationale, réalisée auprès des fédérations départementales des chasseurs (FDC), en collaboration avec la fédération nationale des chasseurs (FNC), a permis de rassembler les suivis hivernaux de renards par comptages nocturnes aux phares sur un ensemble de 185 territoires français, collectés auprès de 54 FDC (Figure 5a, Ruelle *et al.* (2016)). Au total, sur 166 territoires répartis dans 38 départements, l'IKA est en moyenne de $0,43 \pm 0,39$ renard/km parcouru, avec de grandes variations d'un territoire à l'autre et d'une année à l'autre. L'analyse a tenu compte de la surface moyenne des territoires suivis, très variable, en regroupant les territoires entre 50 et 200 km² ($n = 85$), taille habituellement recommandée pour le suivi des populations de renards (Ruelle, Stahl et Albaret 2003b). La tendance d'évolution est à une augmentation très faible sur 10 ans (augmentation de moins de 0,1 renard adulte/km parcouru) sur les territoires de plus de 50 km² et à la stabilité sur ceux de moins de 50 km² (Figure 5 b), sans pouvoir interpréter ces différences. Cette tendance conduit à conclure à une **stabilité des densités de renards**.

Un travail complémentaire utilisant la méthode *distance sampling* a permis d'estimer qu'à l'IKA moyen de 0,43 correspond une densité d'environ 0,97 renard adulte/km² (Ruelle *et al.* 2016).

En 2013, 50 % des IKA étaient compris entre 0,20 et 0,66 et le maximum était de 2,99, soit une gamme de densités comprise entre 0,4 et 1,49 adulte/km² avec un maximum de 6,7 renards adultes/km². Ces estimations de densités concernent les populations adultes (en hiver) alors que les prélèvements¹⁸ exercés sur l'espèce (environ 0,9 renard prélevé/km²/an) comprennent les jeunes de l'année, qui représentent toujours une forte proportion des prélèvements. En outre, ces valeurs globales masquent une grande hétérogénéité spatiale des densités comme des prélèvements. En prenant en compte une gamme de variation des densités de renards adultes observées en France entre 0,4 et 3 renards/km² (Tableau 5), il pourrait y avoir de 220 000 à 1 653 000 renards adultes en France métropolitaine, sans toutefois pouvoir préciser davantage ces estimations du fait des limites de l'échantillonnage et de l'absence d'informations sur l'ensemble du territoire. Cependant, ces estimations donnent une idée des gammes de densités de renards adultes.

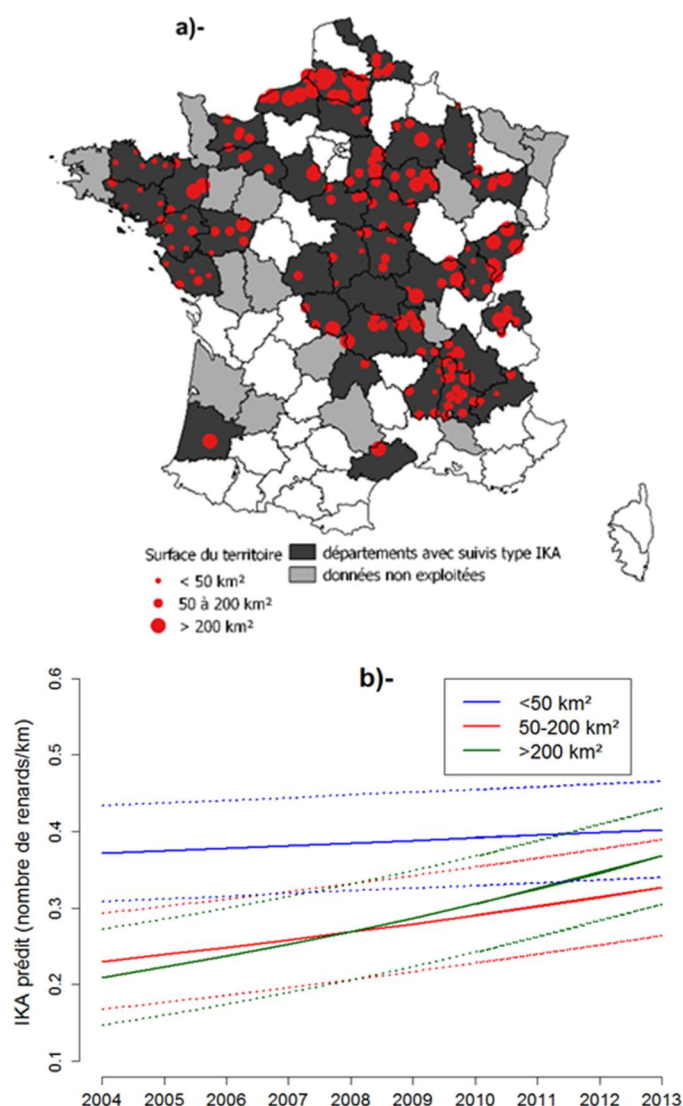


Figure 5 a Répartition des territoires suivis et b- Évolution moyenne de l'IKA prédit par le modèle linéaire généralisé mixte retenu pour un parcours de 41 km (valeur médiane en traits pleins et intervalles de confiance en pointillés) sur les 166 territoires) en fonction de la superficie du territoire

¹⁸ Terme faisant référence à l'élimination d'individus, quel que soit le mode de chasse (tir) ou de destruction (piégeage, déterrage) utilisé, et le cadre réglementaire l'autorisant

5.1.2 Évolutions et gammes de densités en Europe de l'Ouest depuis les années 1990

Les données sur l'abondance du renard ne sont pas harmonisées au niveau européen et les statistiques de chasse sont souvent les seules données disponibles à vaste échelle et sur une période de temps assez longue (Delcourt *et al.* 2022; Sonnenburg *et al.* 2017). Mais, du fait de nombreux biais, elles ne reflètent pas toujours les densités et sont difficilement comparables d'un pays à l'autre.

Dans les années 2000, plusieurs auteurs ont conclu à l'augmentation des populations de renards après la disparition de la rage en Europe de l'Ouest (plusieurs pays décrits, Chautan, Pontier et Artois (2000), Delcourt *et al.* (2022) ; en Suisse, Breitenmoser *et al.* (2000) ; en Allemagne, Vos (1995) ; en France, Ruelle, Stahl et Albaret (2003b)). Les estimations de densités plus récentes en Europe sont assez rares sauf en Grande-Bretagne (Scott *et al.* 2014; Sainsbury *et al.* 2019).

À l'échelle de pays, Roos *et al.* (2018) concluent que les densités de renards sont plus fortes au Royaume-Uni, en Italie et en Espagne que dans les autres pays d'Europe, mais l'essentiel des données provient de l'est de l'Europe (pas de données en France). De même, Bartoń et Zalewski (2007) concluent que les densités de renards sont corrélées avec les variations annuelles des disponibilités alimentaires, avec des densités plus faibles lorsque les hivers sont rudes et les températures en été moins fortes. Mais la méta-analyse repose sur des données de l'Eurasie excluant l'Europe de l'Ouest. Dans ces zones, les densités varient de 0,001 à 2,8 individus/km² avec une moyenne de 0,21 (Bartoń et Zalewski 2007).

En Grande-Bretagne, après une augmentation des populations depuis les années 60, une stabilisation semble être observée entre 1990 et 2009 (Battersby 2005; Sainsbury *et al.* 2019). Certaines données semblent indiquer une baisse récente en Angleterre, en particulier depuis 2008 (S.J. Harris *et al.* 2018; Sainsbury *et al.* 2019) sans que les causes en soient identifiées (Harris *et al.* 2018). D'autre part, des épisodes de gale sarcoptique ont été documentés en zones urbaines (Soulsbury *et al.* 2007), au Pays de Galles (Harris *et al.* 2018) et en Suisse (Fischer 2008; Pisano, Zimmermann, *et al.* 2019) avec une baisse importante des densités (cf. paragraphe 3.2.1.1).

L'estimation moyenne des densités en Angleterre est de $1,65 \pm 0,19$ renards/km² (Roos *et al.* 2018), en excluant les zones urbaines ou périurbaines. La gamme des densités estimées dans d'autres études au Royaume-Uni varie de 0,2 à 5,15 renards/km². On retrouve une gamme comparable dans les autres pays d'Europe de l'Ouest, avec des densités comprises entre 0,3 et 4 renards/km² (Tableau 5). Dans les régions méditerranéennes, les densités sont plus faibles, le renard restant généralement le mésoprédateur sauvage le plus abondant (Pita *et al.* 2009).

Tableau 5 Estimations de densités dans différents pays d'Europe de l'Ouest entre 1996 et 2016 (hors milieux urbains)

Pays	Période	Estimation de densité (renards/km ²)	Méthode	Référence
Angleterre	2000-2006	0,26 à 5,15 0,26 à 1,99	Comptages aux phares (hiver) et <i>Distance sampling</i>	Trewby <i>et al.</i> (2008)
Angleterre	2013	1,75	Synthèse	The Mammal Society (2013) in Roos <i>et al.</i> (2018)
Angleterre	1995-1997	0,2 à 1,0	Comptages aux phares (hiver) et <i>Distance sampling</i>	Heydon et Reynolds (2000)
Grande Bretagne	1999 et 2000	0,1 à 2,23	Comptages fèces	Webbon, Baker et Harris (2004)
Angleterre et Pays de Galles	2006	1 à 4	Transects réalisés à pied (printemps)	Parrott <i>et al.</i> (2012)
Angleterre		1,65 ± 0,19	Synthèse	Roos <i>et al.</i> (2018)
Pays de Galles		1,33 ± 0,68	Synthèse	Roos <i>et al.</i> (2018)
Écosse		0,15 ± 0,06	Synthèse	Roos <i>et al.</i> (2018)
Irlande du nord		0,15 à 0,50	Comptages aux phares (hiver)	N. Reid, McDonald et Montgomery (2007)
Espagne	1992-2006	IKA 10,70/ 100 km	Comptages aux phares (hiver) 59 communes de zones agricoles en Espagne (Aragon)	Sobrino <i>et al.</i> (2009)
France (12 sites grand quart Nord-Est)	1999-2000 et 2000-2001	0,4 à 3,5	Comptages aux phares (hiver) et <i>Distance sampling</i>	Ruette, Stahl et Albaret (2003a)
France (1 site dans les Ardennes)	2003-2004 à 2005-2006	3 à 4	Comptages aux phares (hiver) et <i>Distance sampling</i>	Guislain <i>et al.</i> (2007)
France	2004-2013	0,45 à 1,49	Comptages aux phares (hiver) et <i>Distance sampling</i> (moyenne 0.97 sur 166 territoires)	Ruette <i>et al.</i> (2016)
Portugal	2005-2007	0,62 ± 0,17	Piégeage photo	Sarmiento <i>et al.</i> (2009)

Récemment, Delcourt *et al.* (2022), en utilisant principalement les données de chasse, ont montré qu'en Europe de l'Ouest, les populations de renards ont fortement diminué durant la période d'épizootie de rage (de la fin des années 1960 au milieu des années 1990). Après la fin de cette épizootie, les populations de renards ont fortement réaugmenté pour atteindre des niveaux probablement plus élevés qu'avant l'épizootie (Delcourt *et al.* 2022). L'étude est descriptive et ne permet pas de déterminer quelle part de ces variations est liée à la dynamique du virus, aux mesures de gestion qui y ont été associées (abattage, vaccination) et aux modifications paysagères qui se sont produites simultanément. Cependant, la situation sanitaire n'est probablement pas la seule cause des augmentations récentes d'abondance, qui sont également présentes dans des régions qui n'ont pas connu la rage, comme le Royaume-Uni.

Les zones urbaines et périurbaines favorisent des densités de populations de renards assez élevées (Delcourt *et al.* 2022; Jahren *et al.* 2020). Des densités de renards ont été estimées à plus de 10 individus /km² à Zurich (Gloor 2002) ou Bristol (S. Harris et Smith 1987), 5,6 individus /km² à Genève (Fischer 2008) ou encore de 0,5 à 4 individus/km² aux Pays-Bas (Franssen *et al.* 2014). En effet, les renards s'établissent dans les espaces verts et les jardins où ils peuvent installer leurs terriers et utilisent les déchets anthropiques pour subvenir à une grande partie de leurs besoins nutritionnels (Marks *et al.* 2006). Les évolutions de la structuration des villes depuis le milieu du XX^e siècle (développement des espaces verts et des pénétrantes de verdure ou expansion des zones urbaines qui englobent des zones naturelles par exemple) et du comportement des humains en milieu urbain (composts individuels dans les jardins, augmentation du nourrissage des animaux domestiques à l'extérieur, nourrissage de la faune sauvage) semblent favoriser de façon croissante l'installation des renards en milieu urbain (Contesse *et al.* 2004; Deplazes *et al.* 2004; Gloor *et al.* 2001). La grande flexibilité des renards dans l'utilisation du territoire et des ressources alimentaires, mais également la plasticité comportementale du renard, facilitent leur installation dans ce type d'environnement anthropisé. En effet, les renards présents en zone urbaine peuvent adapter leur rythme d'activité en devenant plus nocturnes, et leur comportement en étant moins farouches vis-à-vis de la présence des humains que les individus ruraux (Gil-Fernández *et al.* 2020).

5.1.3 Les principaux facteurs de variation des densités de renards (hors impacts des prélèvements par les humains)

Hormis les prélèvements de renards par les humains, plusieurs facteurs diversement associés spatialement et dans le temps, peuvent faire varier les densités de renards, en premier lieu l'abondance des ressources alimentaires et le contexte paysager. Les conditions climatiques, la présence de prédateurs des renards, ainsi que des maladies peuvent également impacter ces densités.

Concernant les ressources alimentaires et le contexte paysager, en zones rurales, l'accès à des sources de nourriture liées aux activités humaines, élevages et rongeurs commensaux, semble se traduire par une augmentation des densités de renards (Panek et Bresiński 2002). À cela, il faut ajouter les lâchers de gibiers (plus de 40 millions de faisans et perdrix rouges relâchés annuellement en Grande-Bretagne, Pringle *et al.* (2019)) qui offrent une nourriture supplémentaire. Logiquement, il a également été montré que dans des zones de gestion du petit gibier (*via* les lâchers, mais également l'aménagement de l'habitat et la destruction de prédateurs), l'abondance de prédateurs généralistes comme le renard augmente lorsque l'abondance des espèces gibier et les proies augmentent (Beja *et al.* 2009). En outre, Roos *et*

al. (2018) expliquent les densités plus importantes de mésoprédateurs en Grande-Bretagne (renards, corvidés comme la corneille noire *Corvus corone* et la corneille mantelée *C. cornix*) par la présence de milieux très favorables à ces espèces : paysages ruraux d'agriculture extensive ou intensive, où la couverture forestière est suffisante pour abriter des gîtes, où la production primaire est forte, et en l'absence de grands prédateurs.

Toutes ces caractéristiques sont également rencontrées dans de nombreuses régions en France (entre 14 et 17 millions d'oiseaux lâchés en France en 1995, Arroyo et Beja (2002)). Dans les zones méditerranéennes comme dans les paysages ruraux d'Europe de l'Ouest, le renard semble plus abondant dans les paysages en mosaïque (Güthlin, Storch et Küchenhoff 2013), rassemblant zones de culture, zones de couvert arborescent et haies, ainsi qu'au voisinage des habitats humains (Pita *et al.* 2009).

Concernant les autres prédateurs, au niveau du Nord et de l'Est de l'Eurasie, la présence du lynx boréal (*Lynx lynx*) et les hivers rigoureux influencent négativement les densités en renards alors que la présence du loup gris (*Canis lupus*) ne semble pas avoir d'effet (Bartoń et Zalewski 2007; Pasanen-Mortensen, Pyykönen et Elmhagen 2013). Ces données ne sont toutefois pas transposables à la France. En dehors des zones de présence du lynx, les densités de renards sont plus fortes lorsque les températures en été, la densité humaine et la productivité primaire du milieu (mesurée par l'activité photosynthétique de la végétation) sont plus fortes, des paramètres qui reflètent également une plus forte abondance de nourriture (Pasanen-Mortensen, Pyykönen et Elmhagen 2013). Par ailleurs, une étude en Angleterre a montré que, dans les zones où des abattages intensifs de blaireaux, autre prédateur généraliste, ont eu lieu dans le cadre de la lutte contre la tuberculose bovine, des augmentations des densités de renards importantes (de + 1,6 à 2,3 renards/ km² par rapport aux densités initiales) ont été observées, ce qui n'était pas le cas dans des zones sans abattage intensif (Trewby *et al.* 2008). Les auteurs suggèrent des phénomènes de compétition vis-à-vis des ressources clés (alimentation, terriers). En France, la prédation exercée sur les renards (principalement les renardeaux) par le hibou grand-duc, les loups et les lynx est décrite, mais non quantifiée. L'impact de cette prédation sur les populations est probablement faible, mais aucune étude ne l'a quantifié sur les densités de renards. En Suisse, sur 218 renards trouvés morts à Genève, 5 % ont été tués par des chiens (Fischer 2008). Dans le Jura suisse, sur 617 proies de lynx, 6 % étaient des renards (Jobin, Molinari et Breitenmoser 2000). L'impact du retour des grands prédateurs (lynx et loup) n'a pas non plus été étudié, mais leur présence pourrait influencer négativement les densités de renards, de même que celle d'autres espèces charognardes (par exemple les vautours, Morales-Reyes *et al.* (2017), ou encore celle du chacal doré (*Canis aureus*) dont les premières observations ont été faites récemment en France. Cependant, Pasanen-Mortensen *et al.* (2017) ont montré que l'augmentation des densités de lynx ne pourrait pas à elle seule limiter l'augmentation de densités de mésoprédateurs comme le renard, vis-à-vis desquelles le changement climatique et le changement d'occupation des sols, notamment le développement des zones périurbaines, ont eu des effets favorables très importants.

En raison de la prédation du renard sur les rongeurs, l'exposition des renards aux rodenticides est de mieux en mieux documentée en Europe (Jacquot *et al.* 2013; Seljetun *et al.* 2019), mais les effets sur les populations le sont moins souvent. L'empoisonnement secondaire par les appâts à la bromadiolone, dont l'usage est désormais interdit, avait fortement réduit une population de renards dans le département du Doubs (IKA divisés par 4), pendant au moins deux ans (Raoul *et al.* 2003). Les populations de renards sont en outre exposées à diverses maladies, en particulier la gale (Pisano, Zimmermann, *et al.* 2019) et la maladie de Carré

(Nouvellet *et al.* 2013) qui peuvent avoir des effets marqués, au moins temporaires, sur les densités locales.

5.1.4 Estimation des prélèvements exercés sur l'espèce en France

En France, le renard est une espèce gibier et peut à ce titre être chassé (à tir, au vol, à courre ou par vénerie sous terre) au cours de saisons cynégétiques allant de septembre à février. Il peut également être classé comme espèce susceptible d'occasionner des dégâts (ESOD) par arrêté ministériel¹⁹ et, à ce titre, être détruit par piégeage, déterrage ou tir de jour toute l'année. Enfin, le renard peut faire l'objet de mesures administratives départementales (cf. Annexe 2) et, dans ce cadre, être détruit par tir, piégeage ou déterrage, de jour voire de nuit. Pour des raisons de sécurité, il n'y a pas de pratique de la chasse en zones urbanisées, mais le piégeage peut être autorisé.

Dans cette partie, il est fait mention d'« estimation » du niveau de prélèvement soit parce que les données sont incomplètes (données de piégeage), soit parce que le résultat est issu d'une enquête par échantillonnage (concernant la chasse à tir). Il n'existe pas à ce jour en France de système de relevé systématique des prélèvements sur le renard.

À l'échelle nationale, l'Office Français de la Biodiversité (OFB) a réalisé des enquêtes nationales sur les prélèvements par la chasse (Stahl et Ruetter 2000) ou le piégeage (Ruetter *et al.* 1999), en collaboration avec la Fédération Nationale des Chasseurs (FNC) ou les Directions Départementales des Territoires (et de la Mer) - DDT(M). Les deux enquêtes les plus récentes concernent les prélèvements par destruction (dans le cadre du classement ESOD) réalisés au cours des périodes 2011/2012²⁰ et 2012/2013 (Albaret, Ruetter et Guinot-Ghestem 2014; Lieury *et al.* 2015) et les prélèvements cynégétiques par chasse à tir pour la saison cynégétique 2013-2014 (Aubry *et al.* 2016). Les estimations par la chasse sont toujours très nettement supérieures à celles des prélèvements par piégeage (Tableau 6). La chasse est très clairement le mode de prélèvement le plus utilisé pour le renard. Au niveau national, le renard est l'espèce de carnivore la plus abondamment prélevée avec environ 0,9 renard prélevé (principalement des jeunes de l'année) par km² et par an depuis plus d'une vingtaine d'années. Des données plus récentes ne sont pas disponibles.

¹⁹ Arrêté ministériel triennal établissant pour chaque département la liste des espèces d'animaux classées susceptibles d'occasionner des dégâts dans celui-ci, sur proposition du préfet, après avis du Conseil national de la chasse et de la faune sauvage

²⁰ La période est définie du 1er juillet au 30 juin de l'année suivante.

Tableau 6 Estimations nationales des prélèvements de renards à travers différentes enquêtes (Albaret, Ruettes et Guinot-Ghestem 2014; Aubry *et al.* 2016)

Enquête nationale par échantillonnage auprès chasseurs		Enquête nationale auprès des Directions départementales des territoires (DDT) (bilans déclaratifs annuels des piégeurs agréés)	
Saison	Estimation	Saison	Estimation * nombre de départements ayant répondu
1983-1984	370 000	1996-1997	72 000 (87 dép.*)
1998-1999	372 277 – 408 183	2007-2008	98 810 (52 dép.)
2013-2014	388 600 – 472 000 0,70-0,86 renard/km ²	2011-2012	143 745 (83 dép.) 0,49 ± 0,44 renard/km ²
		2012-2013	116 658 (78 dép.) 0,41 ± 0.35 renard/km ²

5.1.5 Comprendre l'impact des prélèvements sur les populations

Des études conduites au Royaume-Uni (Porteus, Reynolds et McAllister 2019) et en France (Lieury *et al.* 2015) montrent que les prélèvements intensifs de renards sur une zone sont rapidement compensés et suggèrent que l'immigration depuis la périphérie de la zone et une meilleure survie des jeunes dans la zone seraient importantes. En moyenne, un taux de prélèvements supérieur à 45 % de la population adulte est nécessaire pour faire baisser la densité en-dessous d'un renard adulte/km², si la capacité d'accueil²¹ est de 1,5 renard/km² (Lieury *et al.* 2015). L'importance des prélèvements à mettre en place pour faire baisser la densité est fonction de l'écart entre la densité observée et la capacité d'accueil : plus la densité des renards est faible par rapport à la capacité d'accueil du milieu, plus la compensation est forte et les prélèvements réalisés antérieurement sont finalement sans effet. Les niveaux de prélèvements réalisés sur les renards n'entraînent donc pas toujours de baisses de densité et sont rapidement compensés. Le taux de prélèvement, c'est-à-dire l'importance des prélèvements par rapport à la densité initiale et la capacité d'accueil du milieu, sont deux éléments déterminants. Ainsi, l'étude réalisée sur cinq territoires dans l'Aube et en Ile-et-Vilaine a démontré que des prélèvements « intensifs » (bien au-delà des pratiques habituelles, en particulier par tirs de nuit et augmentation du piégeage) sont nécessaires pour faire baisser sensiblement les densités de renards (Lieury *et al.* 2015). Ces prélèvements « intensifs » ont conduit à une baisse de densité de 0,69 à 0,44 renard/km² en trois ans sur un territoire d'environ 200 km². L'analyse des données de fécondité n'a pas montré d'effet de la densité sur la reproduction, écartant un phénomène de compensation par la reproduction. En revanche, un impact significatif des prélèvements sur le taux de croissance, essentiellement de juillet à janvier, a été démontré, traduisant un mécanisme de compensation par l'installation (survie augmentée) et l'immigration de jeunes de l'année venus de territoires adjacents (Lieury *et al.* 2015; Lieury *et al.* 2016). Ce taux d'immigration dans des populations exploitées est très variable d'un site à l'autre en fonction de l'intensité des prélèvements, mais également de l'habitat, les valeurs estimées variant de 0,86 à 4,13 renards par km² et par an (médiane 2,41,

²¹ La capacité d'accueil est une densité théorique, correspondant au nombre de renards adultes que peuvent soutenir les ressources (nourriture et gîte) d'un site géographique donné.

Porteus, Reynolds et McAllister (2018) sur 534 territoires de chasse en Grande-Bretagne). Lorsque l'objectif est de diminuer les densités, les prélèvements réalisés après la période de dispersion des jeunes et avant la reproduction, c'est-à-dire de préférence entre novembre et février, sont plus efficaces, dans le sens où ils nécessitent des prélèvements moindres en nombre pour un même résultat.

À côté des aspects numériques, les conséquences de ces prélèvements en termes comportemental, social et sanitaire sont peu évaluées. Par exemple, l'augmentation de la proportion de jeunes dans une population fortement prélevée semble associée à une augmentation de la prévalence de l'échinococcose alvéolaire (Comte *et al.* 2017). Une explication possible est que les jeunes individus, plus enclins à migrer, émettent des fèces plus fortement contaminées que celles des adultes. La compensation des prélèvements intensifs par immigration de jeunes implique par ailleurs des déplacements plus nombreux et probablement plus importants.

5.2 Effets possibles des variations d'abondance de populations de renards sur le risque de transmission d'agents pathogènes aux humains ou aux animaux domestiques

5.2.1 Le renard, source d'agents pathogènes transmissibles aux humains et animaux domestiques

Comme détaillé au paragraphe 3.1.1., le renard, hôte définitif principal pour *E. multilocularis*, est responsable de la très grande majorité de l'émission d'œufs dans l'environnement, donc de la contamination environnementale par du matériel infectieux pour un hôte comme l'être humain. Cependant, du fait du délai entre l'ingestion d'œufs infectieux par un être humain et l'apparition de symptômes correspondant à une échinococcose alvéolaire (cinq à 15 ans), l'effet des variations de cette biomasse parasitaire environnementale éventuellement induite par des variations d'abondance des renards sur la transmission du parasite à l'humain ne pourrait être estimé que plusieurs années après, sur la base de la courbe d'incidence des cas humains.

De plus, pour étudier les relations possibles entre l'abondance des populations de renards, ou ses variations, et le risque de transmission d'*E. multilocularis* aux humains ou aux animaux domestiques, deux échelles spatiales sont à considérer : l'échelle régionale à nationale, et l'échelle locale. Les manipulations de populations de renards ne sont possibles qu'à l'échelle locale, alors que le risque de transmission doit être évalué à une échelle plus vaste, compte tenu de la mobilité des personnes et du transport des aliments possiblement contaminés.

À une échelle nationale, l'étude de Schweiger *et al.* (2007) en Suisse rapporte une augmentation significative de l'incidence annuelle des cas d'échinococcose alvéolaire humaine à partir du début des années 2000, passant d'une moyenne de 0,10 cas pour 100 000 habitants sur la période 1993-2000 à une moyenne de 0,26 sur la période 2001-2005. En parallèle, les auteurs montrent que la population de renards, estimée par le nombre d'animaux abattus à la chasse annuellement, augmente d'un facteur 4 sur la période 1984-1993. Le décalage temporel entre l'augmentation des populations de renards et celle de la prévalence de la maladie chez les humains est cohérent avec la période asymptomatique de la maladie qui se situe entre cinq et 15 ans. Une augmentation de la performance du diagnostic chez les humains, qui pourrait expliquer la tendance, est écartée par les auteurs. Ainsi, l'augmentation de la biomasse parasitaire produite par les renards, hôtes définitifs principaux

du parasite en Suisse, a très probablement entraîné une plus grande exposition des populations humaines, mais les mécanismes causaux de cette exposition, impliquant possiblement les carnivores domestiques, n'ont pas été documentés.

À des échelles locales, quelques rares expérimentations ont été tentées pour réduire les populations d'hôtes définitifs dans l'optique de limiter le risque de transmission. Une mesure extrême a ainsi été déployée sur la petite île de Rebun au Japon (80 km²) au Nord-Ouest d'Hokkaido, avec l'objectif d'éliminer le parasite de cette île : entre 1950 et 1955 plus de 2 000 renards et 3 000 chiens ont été capturés et euthanasiés, éliminant de ce fait les populations d'hôtes définitifs (Eckert *et al.* 2001). Comme évoqué au paragraphe 3.1.1.5, l'expérimentation d'élimination intensive des populations de renards réalisée en France autour de la ville de Nancy n'a pas permis de diminuer la prévalence du parasite dans les populations de renards (Comte *et al.* 2017). À une échelle très locale, l'étude de (Raoul *et al.* 2003) rapportée au paragraphe 4.1 a mis en évidence une diminution de la contamination des populations de renards par le parasite suite à un déclin massif des populations causé par intoxication secondaire par un anticoagulant (bromadiolone). Il s'agit toutefois d'une situation singulière où les populations de renards ont été massivement détruites, de manière non souhaitée par une molécule dont l'usage phytopharmaceutique est maintenant interdit. Aucun élément scientifique n'indique donc à ce jour que l'élimination de renards par des moyens légaux (chasse, piégeage) permet une diminution du risque pour les humains. Dans le canton de Genève, l'arrêt de la chasse en 1974 puis celui des tirs de renards en 1988 n'ont pas conduit à constater une évolution notable de la situation sanitaire relative à cette espèce.

Concernant la rage, comme développé au paragraphe 3.1.2.3., les données scientifiques montrent que l'abattage des renards est inefficace pour lutter contre cette maladie, et n'est donc pas une mesure pour diminuer le risque de transmission du virus rabique aux humains ou aux animaux domestiques de manière large et durable. En effet, les méthodes d'abattage massif et non sélectif de renards (type tir ou déterrage et gazage au terrier) n'ont jamais montré leur efficacité pour réduire les taux d'infection mais pourraient même au contraire induire un risque de dispersion d'animaux infectés ou, en zone où les renards sont vaccinés par voie orale, d'élimination d'individus vaccinés ou protégés et donc d'augmentation de la proportion de jeunes individus immunologiquement naïfs face au virus rabique (A. King *et al.* 2004). Comme démontré récemment par modélisation, l'abattage ne pourrait être efficace que s'il est ciblé sur les individus infectés (Castillo-Neyra, Levy et Náquira 2016; Hailemichael, Edessa et Koya 2022; Thongtha et Modnak 2021). Pour rappel, l'OMS ne recommande donc pas l'abattage comme moyen de contrôle de la rage chez les animaux sauvages pour des raisons sanitaires, mais également éthiques, économiques et écologiques (WHO 2018). La lutte contre la rage vulpine repose en revanche sur un ensemble de mesures de contrôle et de prévention chez les animaux et chez les humains. En zone infectée, la vaccination des renards par appâts oraux distribués par voie aérienne et/ou pedestre demeure la méthode de choix utilisée en Europe, mais aussi dans le monde sur d'autres espèces réservoirs concernées (European Commission 2002; OIE 2018; WHO 2018).

5.2.2 Le renard, prédateur d'hôtes sources d'infection pour les humains

Comme développé dans le paragraphe 3.3, le rôle du renard sur la dynamique des zoonoses impliquant des rongeurs repose sur le raisonnement suivant : une augmentation de l'abondance des renards serait associée à une réduction de l'abondance des rongeurs et à des effets non létaux (e.g. influence sur le comportement des rongeurs), déterminant en

conséquence une réduction du risque, pour les humains, de maladies vectorielles ou non. Réciproquement, une diminution de l'abondance de renards entraînerait un risque accru de ces maladies.

Ce raisonnement est fondé sur de nombreuses hypothèses difficiles à tester et jusqu'ici peu soutenues par les données disponibles. En effet, le rôle du seul renard dans la régulation des populations de proies est impossible à déterminer car : (i) plusieurs prédateurs partagent les mêmes proies et le rôle du renard parmi les prédateurs peut être très variable, (ii) la dynamique des populations de proies est aussi conditionnée par d'autres facteurs que la prédation (ressources alimentaires, compétition entre proies, agents pathogènes...). Ainsi, il semble plutôt que des facteurs intrinsèques et extrinsèques aux populations de campagnols se combinent pour expliquer les cycles d'abondance des rongeurs (cf. paragraphe 2.1.3).

La relation entre l'abondance des rongeurs et le risque de maladie pour les humains est encore moins démontrée, en particulier pour les maladies vectorielles, comme détaillé dans le paragraphe 3.3.1. En effet, les liens entre l'abondance de renards, de rongeurs et de tiques, ainsi qu'entre l'abondance de tiques et la densité de nymphes infectées, sont très complexes, non linéaires et dynamiques, avec des délais impliquant des effets divergents. Les prédateurs peuvent également influencer le comportement des proies, qui détermine leur exposition aux vecteurs (cf. paragraphe 3.3.2 borréliose de Lyme). Enfin, le renard peut être à la fois un prédateur d'hôtes et une source d'infection pour le même agent pathogène, les effets de ces deux rôles se combinant.

Concernant la borréliose de Lyme, seule maladie pour laquelle des données ont permis de tester l'hypothèse d'un rôle du renard, un faible impact du renard sur la communauté d'hôtes réservoirs de *Bbsl* (par réduction du risque acarologique) a été suggéré par une étude en milieu forestier (Hofmeester *et al.* 2017). Cet impact n'est toutefois pas clairement démontré et certainement variable selon les écosystèmes. En tout état de cause, il est très difficile à étudier du fait de la complexité des réseaux trophique et épidémiologique, de la multiplicité des hôtes, des espèces de tiques en présence et des souches de *Bbsl* (cf. paragraphe 3.3.2.).

5.3 Questions liées aux interventions destinées à limiter les populations de renards

Les interventions visant à limiter les densités de populations de renards s'inscrivent dans la question générale du contrôle des populations d'espèces sauvages. Les experts du GT soulignent que ce type de démarche, dans une perspective de limitation de la transmission d'agents pathogènes, est difficilement réalisable, d'une efficacité variable, ayant parfois des effets contradictoires, est éthiquement discutable, et suscite des débats sociétaux (Miguel *et al.* 2020).

5.3.1 Faisabilité et efficacité

Comme souligné au paragraphe 5.1.5., la réalisation de prélèvements même intensifs ne permet pas nécessairement de limiter l'abondance d'une population sauvage. A l'échelle locale, les prélèvements peuvent être rapidement compensés par la survie et l'immigration de jeunes individus. Ceci a été montré chez le renard mais également chez d'autres espèces comme le blaireau européen (*Meles meles*), la souris sylvestre (*Peromyscus maniculatus*) ou le lion (*Panthera leo*) (Miguel *et al.* 2020; Prentice *et al.* 2019). Au-delà de l'échelle locale, une diminution des densités est d'autant plus difficilement réalisable que l'échelle spatiale est

étendue, dans des zones ouvertes/non délimitées naturellement ou artificiellement. Elle passe par l'élimination d'un grand nombre d'individus pendant plusieurs années et nécessite des efforts et des moyens (humains, logistiques, financiers) importants et prolongés. Les moyens alloués à de telles opérations peuvent être conséquents (Miguel *et al.* 2020), réduisant les ressources disponibles pour d'autres actions. Ces réductions de densité ne sont en outre généralement pas durables après l'arrêt de leur mise en place. Une réduction des populations s'avère d'autant plus compliquée à réaliser et ces objectifs plus difficiles à atteindre que l'espèce fait preuve d'une grande plasticité/capacité d'adaptation, comme dans le cas des renards.

La réduction de densité des hôtes peut en théorie avoir un impact sur la transmission d'agents pathogènes dans plusieurs cas : outre l'élimination complète d'une population, qui permet de supprimer l'agent pathogène si les animaux éliminés constituaient l'unique hôte disponible, la transmission peut être réduite si elle est densité-dépendante (c'est-à-dire si le taux de contacts infectieux augmente avec la densité de la population), voire stoppée s'il existe un seuil d'abondance des hôtes en-dessous duquel l'agent pathogène ne peut pas persister (Miguel *et al.* 2020).

Ainsi, lorsqu'une espèce sauvage est l'hôte unique d'un agent pathogène, une diminution de cette population peut être efficace à condition que la zone d'action soit bien délimitée et pas trop étendue. Par exemple, en Belgique, suite à la détection d'un foyer de peste porcine africaine (PPA) en 2018, des campagnes d'abattage importantes ont été réalisées dans les populations de sangliers des zones 'blanches' (zones entourant la zone infectée). Concrètement, le nombre de sangliers abattus dans ces zones pendant la crise a été augmenté de 73 % (en 2019) et de 141 % (en 2020) par rapport aux abattages réalisés avant la crise lors des activités de chasse habituelles. Cette réduction drastique des sangliers en périphérie, associée aux clôtures et à l'élimination systématique des cadavres en zone infectée, a permis de maîtriser la PPA et d'empêcher la propagation de l'épizootie hors de la zone infectée (Licoppe *et al.* 2023). L'intervention rapide après l'émergence de la PPA dans une zone localisée, avec mise à disposition de moyens humains et logistiques adaptés importants, a contribué à la réussite de cette stratégie.

Dans un système multi-hôtes, l'élimination d'individus de plusieurs espèces sauvages peut être utile pour diminuer la dynamique de circulation et/ou limiter le risque de transmission aux humains, mais dans des conditions plus contraignantes encore que lorsqu'elle ne concerne qu'une seule espèce. Cette stratégie d'élimination s'est par exemple révélée efficace dans le cas de la gestion de la tuberculose bovine en forêt de Brotonne-Mauny (8 200 ha, en Seine-Maritime et Eure). En effet, l'abattage total de la population de cerfs élaphe (*Cervus elaphus*), considérée comme le réservoir primaire dans cette zone, et une diminution drastique de la population de sangliers (*Sus scrofa*) ainsi que le renforcement des mesures de surveillance et de biosécurité dans les élevages bovins avoisinants, ont permis le contrôle de la tuberculose bovine (Hars, Richomme et Boschiroli 2010). Cette zone présentait la particularité d'être délimitée par une boucle de la Seine et une autoroute, limitant ainsi le risque de dispersion des animaux. De plus, seules deux espèces sauvages étaient impliquées dans le système épidémiologique. Plus généralement, en France, l'élimination d'animaux sauvages (blaireaux, renards...) pour la gestion de foyers de tuberculose bovine n'est réalisée qu'au cas par cas et de manière localisée, uniquement autour des foyers. Une telle élimination ne vise pas une baisse de l'ensemble de la population mais une baisse localement du niveau de contacts entre faune sauvage et faune domestique (exemple : piégeage dans les terriers installés dans et

autour des pâtures infectées). Par ailleurs, en zone indemne, la tuberculose bovine ne peut servir de motif d'élimination d'animaux sauvages (Anses 2021).

Cependant, même si la réduction de densité était jugée utile au plan épidémiologique, les conditions d'efficacité de cette réduction sont rarement réunies. La transmission des agents pathogènes n'est d'abord pas toujours densité-dépendante (Miguel *et al.* 2020). De plus, l'existence d'un seuil d'abondance des hôtes en-dessous duquel la persistance de l'agent pathogène ne serait plus possible est rarement démontrée pour la faune sauvage, et le niveau de ce seuil très difficile à déterminer (Lloyd-Smith *et al.* 2005). Dans l'exemple de la rage vulpine en Europe, l'abattage de renards à grande échelle n'a ainsi pas permis l'élimination du virus et a même pu induire une dispersion d'animaux infectés et l'augmentation de la proportion de jeunes individus non vaccinés contre le virus rabique (cf. paragraphe 3.1.2.3).

5.3.2 Effets secondaires

Les manipulations des populations d'espèces sauvages peuvent entraîner des effets multiples, dont des effets inattendus, notamment contre-productifs vis-à-vis de l'objectif recherché. Ces effets peuvent être observés lorsqu'une seule espèce sauvage est hôte d'un agent pathogène, et surtout dans les systèmes multi-hôtes (plusieurs espèces animales : espèces hôtes définitifs, hôtes intermédiaires, vecteurs, environnement) (Miguel *et al.* 2020).

Les effets inattendus des campagnes d'abattage peuvent notamment résulter de modifications complexes du comportement des animaux (domaine vital, territorialité, dispersion hors zone d'abattage, etc.), ainsi que des mécanismes compensatoires (augmentation du taux de reproduction, immigration dans les zones dépeuplées, etc.). La structure démographique des populations (proportion d'animaux par tranche d'âge et sex-ratio) peut être modifiée du fait soit du ciblage de l'abattage vers certaines catégories d'individus, soit de mécanismes compensatoires (augmentation de la proportion de jeunes animaux, comme chez les renards, (Anses 2021)). Ces modifications peuvent également impacter la structure socio-spatiale de la population et faire augmenter les taux de contacts intra- et interspécifiques et ainsi favoriser le maintien et la propagation de l'agent pathogène, à l'opposé de l'objectif attendu de ces mesures de lutte. Le phénomène de dispersion des animaux est régulièrement mentionné, à l'origine d'un risque notable de propagation d'un agent pathogène en dehors des zones infectées. À titre d'exemple, des phénomènes de dispersion et de propagation de l'infection ont été suspectés dans une étude (Comte *et al.* 2017) sur l'élimination de renards visant à réduire le risque d'échinococcose alvéolaire (EA) en France (cf. paragraphes 3.1.1.5 et 5.2). Dans un autre contexte, une augmentation du taux de contacts intra- et interspécifiques avec des bovins a été observée chez des blaireaux européens (*Meles meles*) survivant à des mesures d'abattage en Cornouailles du Nord (Angleterre) (Ham *et al.* 2019). Ces changements de comportement des blaireaux²² étaient susceptibles d'interférer avec l'efficacité de la réduction du nombre total d'animaux sur l'incidence de la tuberculose bovine chez les bovins (Ham *et al.* 2019). Ces effets de perturbation peuvent aboutir à une diminution de la transmission d'agents pathogènes moindre que celle attendue, voire à une augmentation, provisoire ou durable de celle-ci (Prentice *et al.* 2014). Des travaux de modélisation précisent les conditions qui permettent d'atteindre une efficacité de telles mesures (conditions en termes d'intensité de la mise en œuvre, de surface couverte et de durée de mise en œuvre mais également prise en compte du comportement des espèces ciblées) qui s'avèrent restreintes

²² Augmentation du nombre de champs visités, de la distance parcourue depuis le terrier principal, susceptible d'augmenter les contacts entre blaireaux et avec les bovins et ainsi la transmission de *M. bovis* ; réduction du temps d'activité, d'où une possible réduction de l'accessibilité des blaireaux aux chasseurs/tireurs

(Prentice *et al.* 2019). Enfin, une réduction d'abondance d'une population pourrait induire des effets sur la dynamique d'un agent pathogène dans une communauté d'hôtes complexes : aux États-Unis, une étude des corrélations entre le nombre de cas de maladie de Lyme et l'abondance des populations de plusieurs espèces montre que la progression de la maladie de Lyme est particulièrement importante dans les régions où l'abondance du renard diminue, et où celle du coyote augmente, suggérant des effets en cascade de la communauté de prédateurs (Levi *et al.* 2012). Comme indiqué dans le paragraphe 2.2.2.3, cette dynamique est influencée par de multiples mécanismes, aboutissant soit à un effet de dilution, soit à un effet d'amplification des agents pathogènes (Keesing, Holt et Ostfeld 2006; Rohr *et al.* 2020). La multiplicité des mécanismes possibles rend difficile à étudier cette dynamique et à prévoir les effets d'une réduction d'abondance.

5.3.3 Enjeux éthiques et sociétaux

Dans ce contexte d'effets complexes et incertains des manipulations de populations sauvages, l'élimination de ces animaux sauvages soulève plusieurs questions **d'éthique**. Les premières concernent l'**éthique animale**, en lien avec le droit moral de mettre à mort des animaux ou avec la souffrance liée aux méthodes utilisées. Cette question est encore plus prégnante lorsque le nombre d'animaux possiblement éliminés est important, comme au cours du 20^{ème} siècle en Afrique australe, lorsque 660 000 animaux de 36 espèces différentes ont été éliminés pour créer un corridor sans faune sauvage autour des parcs nationaux et ainsi protéger les élevages bovins de la propagation de la trypanosomose (Miguel *et al.* 2020). En termes de souffrance animale, des questionnements d'actualité portent sur les modalités d'élimination des dingos (*Canis lupus dingo*) en Australie, notamment à l'aide de poisons ayant des effets plus ou moins prolongés (Allen et Hampton 2020).

Les réflexions d'**éthique environnementale** prennent également en considération les valeurs instrumentales (ou utilitaires) et intrinsèques des espèces sauvages et des écosystèmes (Bouyer *et al.* 2019). Une population animale sauvage fait partie d'un écosystème complexe dans lequel des interactions durables ont été mises en place au fil de l'évolution. Suivant le raisonnement de Nelson (2021), la manipulation par élimination d'un grand nombre d'animaux n'est pas souhaitable dès lors que la population a une place dans l'écosystème et qu'il conviendrait donc d'éviter d'altérer le fonctionnement des écosystèmes. Ces considérations peuvent être modulées, par exemple selon que l'espèce est autochtone ou non. En Australie, diverses mesures (strychnine, piégeage, tir, offre de primes et, plus récemment, des appâts au fluoroacétate de sodium appelés appâts 1080) ont été mises en place depuis des décennies pour contrôler les populations de renards²³. Ces mesures drastiques ont été considérées comme justifiées dans la mesure où le renard est dans ce cas une espèce introduite et considérée comme un prédateur majeur de la faune native et des agneaux (Saunders et McLeod 2007).

La question pourrait enfin se poser de savoir si les principes **d'éthique issus de ceux utilisés pour l'intervention en santé publique** (Upshur 2002) seraient de nature à justifier ces éliminations d'animaux sauvages. Par exemple, dans son avis sur l'euthanasie animale²⁴, le comité d'éthique Animal, Environnement, Santé estime que la santé publique doit être

²³ Les renards ont été introduits en 1855 en Australie pour pouvoir les chasser (<https://www.agriculture.gov.au/sites/default/files/documents/european-red-fox.pdf>)

²⁴ https://www.veterinaire.fr/system/files/files/2021-11/Avis_euthanasie_animale.pdf

privilegiée par rapport à l'intérêt individuel d'un animal. Ces réflexions ne sont toutefois pas développées au-delà du cas individuel.

Enfin, ces mesures posent la question **de l'acceptabilité sociétale du principe et des méthodes de gestion des populations d'espèces sauvages**. Cette acceptabilité s'inscrit dans un contexte d'évolution de la société attentive à la place des animaux sauvages comme domestiques, notamment leur bien-être et leur protection, ainsi qu'aux modalités de leur élimination quand celle-ci s'avère nécessaire. L'élimination d'animaux sauvages pour diminuer l'incidence d'une maladie chez les animaux domestiques est régulièrement mal acceptée, comme dans l'exemple de la brucellose chez les bouquetins (*Capra ibex*) sur le massif du Bargy (Anses 2015a) et de la pestivirose chez les isards dans les Pyrénées (Anses 2017b)). Il convient de noter que cette acceptabilité peut varier notablement en fonction des espèces sauvages visées, des groupes d'acteurs et des territoires, ce qui donne lieu à des oppositions fortes entre les défenseurs des animaux sauvages et les défenseurs d'autres intérêts (limitation des dégâts aux cultures, de la prédation sur la faune gibier ou des risques sanitaires, etc.) (Dubois *et al.* 2017; Miguel *et al.* 2020), comme dans le cas de l'élimination de blaireaux en France et au Royaume Uni ou de bouquetins sur le massif du Bargy.

Au Royaume Uni, la gestion des blaireaux dans le cadre de la lutte contre la TB fait également l'objet de tensions et de débats réguliers fondés sur différents arguments : son statut d'espèce protégée dans ce pays, le bien-être animal et les méthodes d'élimination, les résultats d'études sur l'élimination des blaireaux et de modélisation de leur vaccination.

Du **point de vue socio-économique**, les balances coût-efficacité ou coût-bénéfice de l'élimination d'animaux dans des populations d'espèces sauvages et la question des alternatives aux abattages, y compris l'absence d'intervention, font également l'objet de débats entre les différentes parties prenantes (scientifiques, chasseurs, éleveurs, pouvoirs publics, citoyens...) (Miguel *et al.* 2020). L'impact socio-économique des populations de renards, sur l'environnement et sur la transmission d'agents de zoonoses, sera développé dans le cadre de la réponse à la question 4 (cf. chapitre 6).

En résumé, la réduction de populations d'espèces animales sauvages dans un objectif de gestion sanitaire soulève un certain nombre de questions, tant sanitaires (motivation de santé publique mise en perspective avec la proportionnalité des moyens et les incertitudes sur les résultats), écologiques (contribution de l'espèce sauvage visée à la biodiversité et à l'équilibre de l'écosystème, impact environnemental des mesures) ou éthiques (sur le principe et les méthodes utilisées, sur l'altération de l'intégrité des écosystèmes), que sociétales, économiques (allocation optimale des ressources) et politiques (acceptabilité des mesures, financement). La mise en place d'une telle mesure doit prendre en compte les questionnements cités ci-dessus pour éclairer les choix de gestion des populations sauvages, conduisant à la mise en place de mesures possibles, proportionnées, et dont la réalisation est facilitée par leur acceptabilité par l'ensemble des acteurs/parties prenantes.

5.4 Conclusion

Le renard est une espèce dont les densités tendent à rester stables en France métropolitaine depuis le début des années 2000. Cette tendance est toutefois associée à des incertitudes liées au manque d'estimations récentes des populations de renards. Les densités de renards peuvent varier en fonction de différents facteurs tels que l'abondance des ressources alimentaires, la présence d'autres prédateurs, le climat, les densités humaines, le

développement de zones périurbaines ou des maladies (gale sarcoptique, maladie de Carré). Le renard est également l'espèce de carnivore la plus abondamment prélevée, par la chasse majoritairement, ainsi que par destruction ou piégeage. Cependant, ces prélèvements, y compris intensifs, sont rapidement compensés, notamment par l'immigration et une meilleure survie des jeunes renards permises par la disponibilité des ressources et des domaines vitaux. Il s'avère ainsi très difficile d'agir sur les densités de renards.

Les quelques données disponibles sur les agents pathogènes pour lesquels le renard joue ou a joué un rôle épidémiologique majeur, i.e. *E. multilocularis* et le virus rabique, et les connaissances acquises sur la dynamique populationnelle et épidémiologique dans cette espèce permettent de conclure, avec un niveau d'incertitude faible, que l'élimination des renards ne permet pas de les contrôler et donc de réduire le risque de transmission de ces agents pathogènes aux humains ou aux animaux domestiques. Des effets inverses de ceux attendus (augmentation de la charge parasitaire, dispersion virale) ont au contraire pu être observés.

L'impact des variations d'abondance du renard sur la dynamique des zoonoses impliquant des rongeurs est difficile, voire impossible à évaluer. En effet, le renard fait partie d'un réseau trophique complexe, notamment en interaction directe ou indirecte avec d'autres prédateurs ainsi que différentes proies dont la dynamique est influencée par d'autres facteurs que la prédation. Dans ce réseau, le rôle du seul renard dans la régulation des populations de proies est impossible à déterminer. De plus, la relation entre l'abondance des rongeurs et le risque de maladie pour les humains n'est pas non plus démontrée, en particulier pour les maladies vectorielles, du fait de la complexité des réseaux trophique et épidémiologique, de leur très probable variabilité d'un écosystème à l'autre, ainsi que de la multiplicité des hôtes.

Le GT note que la réduction de populations d'espèces animales sauvages dans un objectif de gestion sanitaire soulève un certain nombre de questions, sanitaires, écologiques ou éthiques mais aussi sociétales, économiques, qui doivent être prises en compte dans les situations où elles pourraient être envisagées.

Par conséquent, il n'est pas possible d'évaluer de manière globale quelle influence les variations des populations de renards, à la hausse ou à la baisse, ont sur le risque de transmission d'agents pathogènes aux humains ou aux animaux domestiques. Le GT recommande donc de ne pas engager d'action spécifique pour faire varier les populations de renards en France, que ce soit à la hausse ou à la baisse, dans une optique générale de santé publique, humaine comme animale.

6 Question 4 : étude de faisabilité d'une analyse socio-économique de type coût-bénéfice de l'impact sanitaire des zoonoses liées au renard et de leur prévention

La question 4 de la saisine porte sur l'analyse de la faisabilité d'une évaluation socio-économique de type coût/bénéfice de la prévention et des impacts associés aux zoonoses dans lesquels le renard a des rôles différents, pour les humains et/ou l'environnement (cf. chapitre 1 et Annexe 1).

Les termes de la saisine conduisent à analyser d'un point de vue économique le rôle du renard au prisme de sa contribution aux zoonoses et selon une approche méthodologique prédéfinie de type analyse coût-bénéfice (ACB). Il s'agit d'une analyse partielle qui ne saurait résumer ni les rôles du renard dans l'écosystème, ni l'ensemble des analyses socio-économiques qui pourraient être menées à son sujet.

L'ACB demandée conduit à analyser les impacts du renard sur la santé des humains à travers les agents zoonotiques dont il est la source mais le renard a d'autres rôles dans l'écosystème, qui pourraient également être analysés d'un point de vue socio-économique²⁵. A titre d'illustration, la discussion de cette partie propose une liste des autres rôles du renard qui ne sont pas traités dans le rapport. Il sera ainsi proposé d'élargir la question du positionnement du renard dans le fonctionnement des écosystèmes (cf. paragraphe 6.7).

Une analyse socio-économique des impacts du renard pourrait par ailleurs considérer d'autres enjeux attachés au renard et soulevés à travers la question de la prévention des zoonoses. Ces enjeux pourraient être documentés à travers d'autres approches méthodologiques intégrant conjointement les dimensions sociologique et économique pour analyser les impacts, les débats et controverses et les rapports sociaux autour du renard (par exemple autour de la question de la chasse ou des aménagements du paysage).

Dans le cadre de la présente saisine, cette étude de faisabilité se situe dans une perspective d'analyse coût-bénéfice et se focalise sur les impacts sanitaires du renard, en termes de zoonoses, à trois niveaux : du fait de sa présence dans l'environnement (impact actuel), du fait de l'évolution de sa population et enfin dans la perspective de mise en œuvre de mesures de prévention des zoonoses.

Pour chaque niveau d'analyse identifié, l'étude de faisabilité interroge la valorisation possible des impacts dans le cadre de l'ACB.

6.1 Principes de l'analyse coût-bénéfice

Lorsque l'analyse socio-économique (ASE) est réalisée dans une perspective d'ACB, comme cela est le cas dans la présente saisine, elle vise à évaluer les impacts ou conséquences d'une situation en mettant en regard ses bénéfices²⁶ (conséquences ou impacts positifs) et ses coûts

²⁵ Et dont certains pourraient d'ailleurs également avoir un impact sur la santé humaine.

²⁶ L'expression *Analyse coût-bénéfice* est issue de l'anglais *Cost-Benefit Analysis*. Elle peut également être traduite en français par l'expression *Analyse Coût-Avantage*. Pour rester dans la sémantique de la saisine, le rapport retient pour cette saisine l'expression *Analyse coût-bénéfice*.

(conséquences ou impacts négatifs), en référence à une autre situation. Une analyse complète tient compte de l'ensemble des impacts, quelles que soient leur nature et la sphère (environnementale, professionnelle, domestique, sanitaire, etc.) dans laquelle ils interviennent. En fonction de la question posée, une analyse partielle, limitée à certains types d'impacts peut être informative, sous réserve de préciser les limites de l'analyse.

Quel que soit le périmètre de l'analyse, ce type d'étude comprend l'évaluation du « fardeau » (sanitaire, environnemental, etc.) attribuable à une situation à risque. Dans le cas présent, le fardeau à évaluer correspond à la traduction en termes économiques de l'impact sur la santé humaine (« impact sanitaire ») de la présence du renard dans l'environnement.

Telle que formulée dans la présente saisine, l'ACB vise également à appréhender l'opportunité économique de mettre en œuvre une intervention pour modifier la situation initiale (par exemple, la mise en œuvre de mesures de prévention pour réduire un risque). Pour cela, l'analyse met en regard les avantages attendus de l'intervention pour les personnes (par exemple, les coûts évités de la maladie) et les coûts attendus des mesures de prévention (notamment les coûts de mise en œuvre). Si, sur une période donnée, les bénéfices sont supérieurs aux coûts, l'intervention est considérée opportune et justifiée selon un critère économique.

Dans ces deux dimensions, l'ACB repose sur l'identification, la quantification et la valorisation (dans le sens de l'attribution d'une valeur monétaire) des différents impacts. Elle est, par conséquent, dépendante des données disponibles pour documenter les impacts. Ces données ne sont pas économiques par nature et sont généralement produites dans le champ d'activité sur lequel s'exerce l'ACB (par exemple, les données épidémiologiques ou les données d'efficacité des mesures de prévention).

6.2 Démarche méthodologique

Comme indiqué en introduction, il est proposé que l'étude de faisabilité se déroule sur trois niveaux (Q4-1, Q4-2 et Q4-3) :

- les deux premières questions de l'étude de faisabilité, relatives au renard dans son environnement (Q4-1) et à l'impact de l'évolution de la population de renards sur les zoonoses (Q4-2), reposent sur les conclusions des premières parties du rapport (questions 1 et 3 de la saisine). L'étude de faisabilité propose, pour chaque question, de rappeler les conclusions des questions concernées et de les analyser au prisme de l'ACB ;
- concernant la dernière question sur l'ACB des mesures de prévention (Q4-3), un schéma évènementiel retraçant les étapes de la contamination depuis le renard jusqu'à l'être humain est établi pour identifier à quelles étapes de la chaîne de contamination des mesures de prévention pourraient être envisagées.

Ensuite, l'étude de faisabilité définit, pour chaque question, la ou les méthode(s) envisageable(s), identifie les données nécessaires à leur mise en œuvre et documente la disponibilité de ces données, avant de conclure sur la faisabilité d'une telle étude. La possibilité de collecter les éventuelles données manquantes pour en accroître la faisabilité est enfin abordée.

6.3 L'impact du renard dans son environnement sur la santé humaine

6.3.1 Identification des zoonoses impliquant le renard

En réponse à la question 1 de la saisine et concernant les impacts sanitaires, du fait de zoonoses dues à la présence du renard dans l'environnement, le GT a décrit les modalités de transmission d'agents pathogènes dont le renard est hôte (cf. paragraphe 2.2.1) et pour lesquels le renard joue d'autres rôles (cf. paragraphe 2.2.2).

Le GT a ensuite constitué la liste des zoonoses présentes en France pour lesquelles le renard a ou aurait un rôle épidémiologique (cf. chapitre 3).

6.3.1.1 Zoonose pour laquelle le renard joue un rôle épidémiologique majeur

Cette revue a permis d'identifier une zoonose pour laquelle le renard a un rôle majeur, **l'échinococcose alvéolaire**, qui est donc incluse dans l'étude de faisabilité.

Il n'a pas été envisagé d'inclure la rage, dans laquelle le renard a historiquement joué un rôle majeur, dans l'étude de faisabilité, car la France métropolitaine est officiellement indemne de rage vulpine depuis 2001 (cf. paragraphe 3.1.2).

6.3.1.2 Zoonoses pour lesquelles le renard joue un autre rôle épidémiologique

Une analyse du fardeau sanitaire des autres zoonoses dans lesquelles le renard joue un rôle pourrait théoriquement être menée, mais ne serait que partiellement informative. En effet, la part attribuable au renard dans la transmission de ces autres zoonoses par rapport à la part attribuable à d'autres espèces animales est vraisemblablement limitée et les données disponibles ne permettent pas, de toute manière, d'estimer cette part (et donc de quantifier l'impact qu'auraient des mesures ciblant le renard sur l'évolution des zoonoses) (cf. paragraphe 3.2.1).

Dans le cas de la gale sarcoptique, les sarcoptes d'origine animale ne survivent pas dans la peau des humains, mais peuvent dans de rares cas déclencher des démangeaisons qui disparaissent spontanément (cf. paragraphe 3.2.1.1). Il n'est donc pas attendu un fardeau important de la maladie.

Par ailleurs, aucune analyse du fardeau sanitaire n'a été envisagée pour les zoonoses pour lesquelles le GT a conclu à un rôle négligeable, nul sauf exposition exceptionnelle ou hypothétique (cf. paragraphes 3.2.2.2 et 3.2.2.3).

6.3.1.3 Zoonoses pour lesquelles le renard exerce une prédation sur des hôtes sources d'infection pour les humains

Le rôle du renard comme prédateur d'hôtes d'agents zoonotiques s'inscrit dans une situation complexe et variable selon les écosystèmes, ce qui ne permet pas de conclure sur le rôle épidémiologique du renard de manière générale (cf. paragraphe 3.4). Ainsi, il n'apparaît pas envisageable de réaliser une ACB du rôle de renard en tant que prédateur d'hôtes sources d'infection pour les humains.

6.3.1.4 Conclusion

Une première partie de l'étude de faisabilité d'une ACB (portant sur l'impact de la présence du renard dans l'environnement sur la santé humaine) consiste en une analyse de faisabilité du **fardeau sanitaire attribuable à l'échinococcose alvéolaire** (voir le paragraphe 3.1.1 pour

une description de la maladie). Cette analyse serait partielle, car elle ne tiendrait compte que de l'impact de l'échinococcose alvéolaire du fait des connaissances partielles sur le rôle du renard dans les autres zoonoses. Néanmoins, cette analyse resterait informative pour situer l'échinococcose alvéolaire par rapport à d'autres problèmes de santé publique et pour évaluer la valeur des mesures de prévention associées dans une perspective d'analyse coût-bénéfice.

6.3.2 Estimer le fardeau sanitaire de la maladie

Il est proposé d'envisager d'évaluer le fardeau sanitaire de la maladie par l'approche du coût de la maladie, dans laquelle le coût regroupe, d'une part, les soins mis en œuvre pour lutter contre la maladie et, d'autre part, les pertes dues à la maladie²⁷.

Dans un premier temps, une revue systématique de la littérature permet d'identifier des publications qui auraient déjà étudié le fardeau sanitaire de la maladie en France, mais aussi, le cas échéant et si cela est pertinent, de repérer les méthodes employées pour estimer le fardeau sanitaire dans d'autres pays et de recenser les sources de données disponibles et réutilisables en contexte français. Alors que la valorisation monétaire est propre à un pays (dépendante de l'organisation du système de soins, des modalités de prise en charge médicale et du niveau de revenu notamment), la description de la maladie peut être plus facilement transposée d'un pays à l'autre, sous réserve de validation, notamment sur la base de dires d'experts.

Lorsque aucune étude dans la littérature ne répond à la question posée, deux approches sont proposées pour structurer la recherche de données dans l'étude de faisabilité. Les deux approches (théorique et empirique) sont présentées en Annexe 7.

Quelle que soit l'approche retenue pour estimer le coût de la maladie à l'échelle de la population, des analyses de sensibilité doivent être réalisées pour estimer l'impact de l'incertitude et de la variabilité des paramètres sur l'estimation produite (cf. Annexe 7).

6.3.3 Données nécessaires et disponibles concernant l'évaluation du fardeau sanitaire associé à l'échinococcose alvéolaire humaine

6.3.3.1 Revue de littérature

Une recherche bibliographique exploratoire a été réalisée pour donner un aperçu de la littérature publiée disponible concernant le coût associé à l'échinococcose alvéolaire humaine. La recherche, menée dans Pubmed et Scopus avec des mots-clés relatifs à l'échinococcose et au coût de la maladie, a permis d'identifier 242 publications, parmi lesquelles 18 évaluaient le fardeau de la maladie. La plupart des études cherchaient à estimer le nombre de *DALYs* (*disability-adjusted life year*)²⁸ perdus du fait de l'échinococcose alvéolaire, à différentes échelles géographiques (mondiale, régionale ou locale). Aucune publication ne rapporte une estimation du fardeau sanitaire de l'échinococcose alvéolaire pour la France.

²⁷ Cette classification reprend l'ordonnancement proposé Lévy *et al.* (1977) dans lequel un événement, la maladie, conduit à une destruction, la perte de la santé. Dans les études du coût de la maladie, « le coût regroupe l'évaluation des efforts en vue du remplacement, de la reconstitution de l'élément perdu [...], et -dans la mesure où ces efforts ne rétablissent le dommage ni immédiatement ni complètement- les « résultats » non obtenus, éléments virtuels, « bien-être » perdu, production non réalisée, etc. ».

²⁸ Le *DALY* est un indicateur composite qui additionne d'une part les années de vie vécues avec une la qualité de vie moindre (« perdue ») du fait de la maladie, en appliquant un coefficient représentatif de l'« incapacité » induite par la maladie pendant la durée des symptômes et, d'autre part, les années de vie perdues en cas de décès prématuré du fait de la maladie..

Les modalités de recherche (bases de données, équations de recherche et périodes interrogées) et les principales caractéristiques des études retenues sont présentées en Annexe 8.

6.3.3.2 Estimation du fardeau sanitaire de l'échinococcose alvéolaire humaine

Le Tableau 7 ci-dessous détaille les données nécessaires et disponibles, sur la base de sources de données potentielles identifiées et proposées (mais non explorées en détail dans le cadre d'une étude de faisabilité) pour estimer le fardeau sanitaire de l'échinococcose alvéolaire en France.

Les données manquantes pourraient être complétées sur la base d'hypothèses. L'incertitude entourant les hypothèses pourrait être traitée dans des analyses de sensibilité.

Tableau 7 Données nécessaires et disponibles pour estimer le fardeau sanitaire de l'échinococcose alvéolaire humaine. Approche « théorique »

Données nécessaires	Sources de données potentielles et données déjà identifiées
<i>Pour construire un arbre de décision retraçant l'histoire naturelle de la maladie</i>	
Recenser les états de santé (stades de gravité possibles au cours de la maladie)	Revue de la littérature Avis d'experts (Centre national de référence Echinococcoses, Université Franche-Comté) ²⁹ Fiches de danger Anses par agent pathogène (en cours d'actualisation) Environ 1 % des humains exposés à des œufs d' <i>E. multilocularis</i> développent une EA hépatique (cf. paragraphe 3.1.1) L'envahissement progressif des voies vasculaires et biliaires (en 10-15 ans) est responsable d'hépatomégalie, d'ictère et de douleurs abdominales. En l'absence de diagnostic et de traitement, l'infection conduit au décès du patient dans 90 % des cas. Une prise en charge précoce et adaptée permet une survie quasiment identique à celle de la population générale (cf. paragraphe 3.1.1.1)
Estimer la répartition des personnes dans les différents états (probabilités de transition)	Revue de la littérature Avis d'experts (Centre national de référence Echinococcoses, Université Franche-Comté)
Estimer le temps passé par les malades dans chaque état de santé	Avis d'experts (Centre national de référence Echinococcoses, Université Franche-Comté)
<i>Pour attribuer un coût à chaque état de santé</i>	
Coûts directs : décrire la prise en charge thérapeutique pour chaque état de santé	Avis d'experts (Centre national de référence Echinococcoses, Université Franche-Comté)
Coûts indirects : décrire les pertes de revenu, de productivité et de temps des personnes touchées et de leurs aidants	L'étude de faisabilité n'a pas permis d'identifier de données spécifiques à l'échinococcose alvéolaire. Des données de coûts indirects relatives à des maladies similaires pourraient être recherchées.

²⁹ Les données du Centre national de référence Echinococcoses pourraient permettre de réaliser l'étude de coût. Elles sont quasi-exhaustives sur les cas diagnostiqués et la prise en charge des patients diagnostiqués suit un protocole thérapeutique préétabli.

Coûts intangibles : décrire l'impact de la maladie sur la mortalité et la qualité de vie	Poids de <i>DALYs</i> selon la gravité dans la revue de la littérature (estimations produites par l'OMS dans le cadre du <i>Global Burden of Disease Estimates 2000–2015</i> ³⁰) Valorisation monétaire de la vie humaine (Quinet <i>et al.</i> 2013)
<i>Pour porter le coût moyen à l'échelle de la population</i>	
Prévalence de la maladie en France	Registre (l'échinococcose alvéolaire est une maladie à déclaration obligatoire, lorsqu'elle est effectivement identifiée) Identification de 40 nouveaux cas par an en moyenne en 2017-2021 (cf. paragraphe 3.1.1.4)

EA : échinococcose alvéolaire

Tableau 8 Données nécessaires et disponibles pour estimer le fardeau sanitaire de l'échinococcose alvéolaire. Approche « empirique »

Données nécessaires	Sources de données potentielles et données déjà identifiées
Description des cas observés en France (cas prévalents ou incidents)	Description de 387 cas d'EA diagnostiqués en France entre 1982 et 2007 (Piarroux <i>et al.</i> 2011) Registre pour les données les plus récentes ? (L'échinococcose alvéolaire est une maladie à déclaration obligatoire, lorsqu'elle est effectivement identifiée) Le recours au SNDS pour décrire la prise en charge d'un échantillon d'assurés n'est pas envisageable compte tenu du faible nombre de cas en France.
Description de la prise en charge médicale des personnes (pour évaluer les coûts directs)	Le suivi médical collecté par le Centre national de référence pourrait renseigner la prise en charge médicale des malades. Avis d'experts (Centre national de référence Echinococcoses, Université Franche-Comté)
Arrêts de travail (pour évaluer les coûts indirects)	L'étude de faisabilité n'a pas permis d'identifier de données.
Qualité de vie (pour évaluer les coûts intangibles)	Les études sur le fardeau de la maladie qui estiment les <i>DALYs</i> perdus du fait de l'échinococcose alvéolaire rapportent des poids de <i>DALYs</i> associés aux différents états de santé de la maladie, qui pourraient être utilisés pour valoriser la qualité de vie.

EA : échinococcose alvéolaire ; SNDS : système national des données de santé.

Parmi les cas d'échinococcose alvéolaire humaine recensés en France, seule la part attribuable au renard (par manipulation de celui-ci ou de ses fèces, ou par ingestion d'aliments contaminés par ses fèces), et non au chien (par manipulation ou ingestion d'aliments qu'ils auraient contaminés), devrait être comptabilisée comme relevant du fardeau sanitaire lié à la présence du renard dans l'environnement. La contamination de l'environnement due au renard constitue 85 % à 96 % de la contamination environnementale en milieu rural et 81 % à 93 % en milieu urbain selon une étude de Hegglin et Deplazes (2013), le reste de la contamination étant due aux chiens (cf. paragraphe 3.1.1.3). L'incertitude et la variabilité entourant la valeur de ce paramètre pourraient être explorées dans une analyse de sensibilité. Cependant, les humains pourraient être différemment exposés aux œufs issus des chiens et à ceux issus des renards, du fait d'une plus grande proximité des humains avec les chiens. Au final, les parts

³⁰ <https://www.healthdata.org/gbd>

respectives de l'exposition liée aux renards ou aux chiens ne sont actuellement pas mesurées et pourraient être difficilement quantifiables du fait du délai important (latence) entre la contamination d'un être humain et le développement de la maladie.

6.3.4 Conclusion sur la faisabilité de l'évaluation économique du fardeau sanitaire du renard concernant l'échinococcose alvéolaire humaine

Sur la base des données disponibles, le coût de l'échinococcose alvéolaire en France pourrait être estimé **en documentant l'incertitude associée**. L'étude du fardeau sanitaire pourrait s'appuyer sur la construction d'un arbre de décision simplifié représentant l'histoire naturelle de la maladie, alimenté par les données de la littérature et sur avis d'experts ; la prise en charge serait décrite sur la base d'avis d'experts et la prévalence serait estimée à partir des cas observés en France, principalement à partir des données collectées par le Centre national de référence Echinococcoses, sous réserve d'accès aux données. La valorisation monétaire des coûts intangibles pourrait s'appuyer sur les poids de *DALYs* produits par l'OMS. Des analyses de sensibilité pourraient être menées pour explorer l'incertitude entourant l'estimation.

6.4 L'impact sur la santé humaine de l'évolution de la population de renards

Dans sa réponse à la question 3, sur l'importance relative des effets, identifiés aux questions 1 et 2, de l'évolution des populations de renards pour l'humain et/ou l'environnement, le groupe de travail a conclu qu'il ne semble pas possible d'estimer un impact de l'évolution de la population de renards sur la santé humaine (cf. paragraphe 5.2).

Dès lors, **une analyse coût-bénéfice de l'impact de l'évolution de la population de renards sur la santé humaine n'est, à ce stade, pas réalisable.**

6.5 L'impact sur la santé humaine des mesures de prévention de l'échinococcose alvéolaire

Des mesures de prévention de l'échinococcose alvéolaire peuvent être envisagées dans une perspective de réduction du risque de transmission de la maladie aux humains. L'ASE peut alors **mettre en regard les coûts d'une mesure de prévention avec les bénéfices attendus de cette mesure, dans une approche de type coût-bénéfice**, sous réserve de données disponibles pour documenter l'analyse. Trois niveaux de prévention sont distingués (HAS 2020; San Marco 2016) :

- la prévention primaire intervient avant l'apparition de la maladie pour empêcher sa survenue ;
- la prévention secondaire est utilisée lorsque la survenue de la maladie n'a pas pu être empêchée : elle permet de gagner du temps sur l'évolution de celle-ci et de rendre le soin plus efficace car plus précoce ;
- la prévention tertiaire, enfin, intervient après la survenue de la maladie et des soins : elle tend à réduire les conséquences de la maladie.

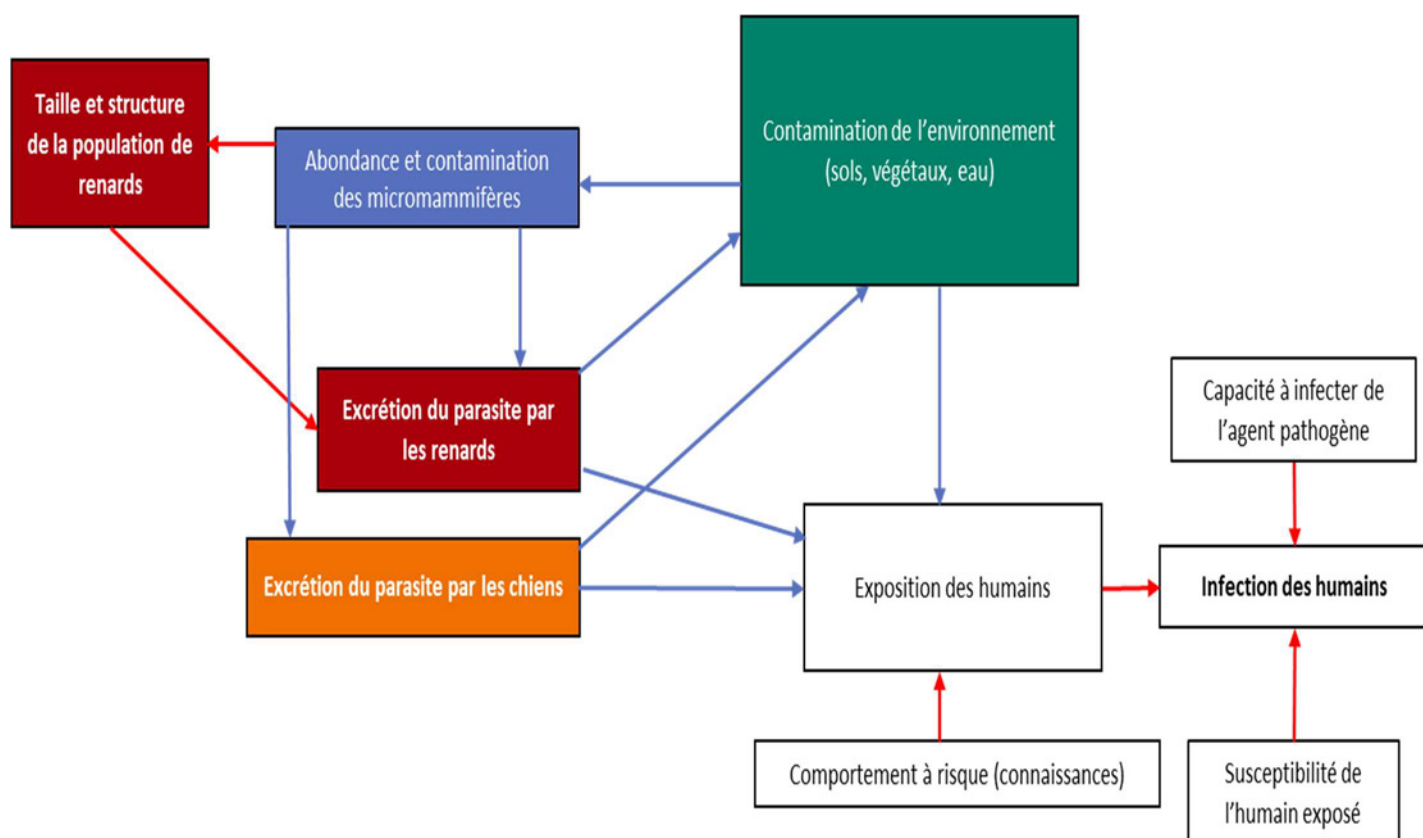
Pour rappel, l'étude de faisabilité se concentre sur la prévention de l'échinococcose alvéolaire, seule maladie pour laquelle le rôle du renard est jugé majeur (cf. paragraphe 6.3.1). Le cas échéant, les éventuels effets possibles, positifs ou négatifs, des mesures de prévention envisagées sur d'autres zoonoses identifiées, seront mentionnés.

6.5.1 Méthode

La méthode envisagée se décompose en plusieurs étapes : (i) la description du processus de contamination, qui vise à distinguer en autant d'étapes que nécessaire les maillons de la chaîne de contamination pour identifier (ii) les modalités de la contamination, (iii) leur importance et (iv) les interventions susceptibles d'éviter la contamination.

6.5.1.1 Décrire le processus de contamination

Le schéma représenté dans la Figure 6 ci-dessous décrit le processus de contamination et permet de structurer les paramètres à documenter pour décrire la chaîne de contamination et évaluer l'effet de mesures de prévention. A chaque étape, la transmission de l'agent infectieux dépend de différents facteurs.



Légende : une flèche bleue indique une contamination directe de l'origine sur la destination. Une flèche rouge indique que l'origine « a une influence sur » la destination.

Figure 6 Schéma évènementiel de la transmission de l'agent de l'échinococcose alvéolaire, du renard aux humains

La transmission de l'agent de l'échinococcose alvéolaire du renard aux humains dépend de plusieurs paramètres, qui devraient être documentés pour évaluer la part du renard dans les cas d'échinococcose alvéolaire humaine et pour évaluer l'efficacité de mesures de prévention, préalable à l'estimation de leur rapport coût-bénéfice. En effet, l'évaluation d'une mesure de prévention mise en œuvre suppose d'une part, d'évaluer l'efficacité de la mesure pour éviter la contamination de l'environnement (et dans une moindre mesure, du chien et du renard lui-même), mais aussi d'autre part, d'estimer la part de chacune des voies de contamination dans les infections humaines pour estimer le nombre de cas évités par la mesure.

Le Tableau 9 ci-dessous recense les paramètres à documenter et les données disponibles.

Tableau 9 Paramètres à documenter pour la description de la contamination par l'agent de l'échinococcose alvéolaire

Paramètre	Données disponibles*
Taille et structure de la population de renards	cf. réponse à la question 3.
Impact de la taille et de la structure de la population de renards sur : <ul style="list-style-type: none"> la part de la population de renards infectée la contamination de l'environnement 	L'étude de faisabilité n'a pas permis d'identifier de données.
Rôle des micromammifères dans la contamination <ul style="list-style-type: none"> Niveau d'infestation des micromammifères Transmission au renard et au chien 	La prédation des micromammifères par le renard varie en fonction de leur densité selon des mécanismes complexes, et la transmission d' <i>E. multilocularis</i> dépend d'une combinaison de facteurs liés à la prédation et au statut immunitaire du renard (Raoul <i>et al.</i> 2010).
Excrétion et ampleur de l'excrétion	La charge parasitaire dépend de nombreux facteurs physiologiques, comportementaux, biologiques et écologiques. Elle peut varier de quelques dizaines de parasites à plusieurs dizaines de milliers, entraînant une variation importante de l'excrétion d'œufs. Les jeunes renards sont susceptibles de présenter des charges parasitaires et/ou des prévalences plus importantes que les adultes.
Sources de contamination de l'environnement et part relative de ces sources	La part du renard dans la contamination de l'environnement varie de 81 % à 96 % selon les environnements, le reste de la contamination étant attribuable au chien.
Exposition des humains à l'environnement ou aux animaux infectés)	L'ingestion d'œufs infectieux du parasite de l'EA par les humains est possible, soit par la consommation d'aliments crus contaminés ou d'eau contaminée, soit par le contact main-bouche avec de la terre souillée par des déjections de carnivores infestés ou par contact avec le pelage de ces carnivores (dispersion d'œufs par léchage).
Infection en cas d'exposition	Seul 1 % des personnes exposées développent une échinococcose alvéolaire (cf. paragraphe 3.1.1.5). Comme pour toute maladie, les personnes immunodéprimées sont plus susceptibles de développer la maladie.

EA : échinococcose alvéolaire

* Les données disponibles s'appuient essentiellement sur les réponses aux premières questions de la saisine de ce rapport d'expertise

6.5.1.2 Estimer le rapport coût-bénéfice des mesures de prévention

L'analyse coût-bénéfice d'une mesure de prévention correspond à une mise en regard des coûts de cette mesure avec son résultat attendu (son bénéfice), afin de juger si le bénéfice tiré de l'intervention est supérieur à son coût et génère donc un bénéfice net. L'intervention est toujours évaluée en comparaison à une situation de référence, qui peut être la situation préexistante à l'intervention ou une autre intervention.

Dans l'analyse coût-bénéfice, et lorsque les données disponibles le permettent, les conséquences d'une intervention sont exprimées sous une forme monétaire. Cette approche permet une mise en regard directe des résultats avec les coûts de l'intervention (Lévy *et al.* 1977). L'analyse coût-bénéfice prend alors la forme du calcul de la valeur nette de

l'intervention (ou valeur actualisée nette ou VAN), soit la différence entre le résultat produit et les ressources consommées (cf. Annexe 9).

Le premier avantage de cette approche tient à l'interprétation simple de son résultat issu de la différence, positive ou négative, entre deux valeurs monétaires.

Le second avantage tient à la possibilité d'intégrer les impacts d'une intervention de nature variée, ceux-ci étant tous ramenés à une unité commune, « la monnaie ». Ainsi, cette approche permet de valoriser l'ensemble des impacts d'une intervention. L'analyse coût-bénéfice doit en effet tenir compte de l'ensemble des impacts, sans se limiter aux coûts évités par l'intervention, et prendre également par exemple en compte la valorisation monétaire des impacts environnementaux des interventions.

La principale difficulté de l'approche réside dans la valorisation monétaire des impacts, qui ne sont pas toujours quantifiables faute de données suffisantes. Néanmoins, ils peuvent être pris en compte sur la base d'une analyse qualitative (impact sur la santé par exemple).

L'évaluation économique des mesures de prévention met en jeu des échelles de temps différentes, compte tenu de la nécessité de prendre en compte à la fois les coûts des mesures de prévention des cas futurs et le coût de la prise en charge des cas actuels (HAS 2020)³¹. A titre d'illustration, dans le cas de l'échinococcose alvéolaire, il faut financer simultanément :

- la prise en charge médicale curative qui traite des personnes ayant été infectées par l'agent de l'échinococcose alvéolaire entre 5 et 15 ans auparavant et dont les coûts continuent de survenir malgré la mise en place de mesures préventives ;
- les actions préventives dont les effets (et les bénéfices économiques) ne seront observables que dans environ 10 ans, étant donné encore une fois la période de latence de l'échinococcose alvéolaire.

6.5.2 Données nécessaires et disponibles

Les étapes nécessaires à l'évaluation des mesures de prévention sont les suivantes :

- identifier les mesures,
- évaluer leur efficacité (nombre de cas d'échinococcose alvéolaire évités),
- estimer le coût de leur mise en œuvre,
- valoriser le bénéfice associé aux cas évités, sur la base du fardeau sanitaire (coût direct, indirect et intangible)³²,
- évaluer les autres impacts éventuels positifs ou négatifs (non recherchés) de la mesure,
- estimer le rapport coût-bénéfice de la mesure.

³¹ Cette nécessité peut être illustrée par le rapport de Sir Nicolas Stern sur le Climat qui indique qu'il faut gérer en parallèle l'atténuation des risques futurs (prévention) tout en s'adaptant aux effets du changement climatique (curatif). Ces échelles de temps différentes entre le préventif et le curatif nous interrogent sur le choix du taux d'actualisation qui nous permet d'escompter un flux futur et calculer sa valeur actuelle équivalente. Il permet de calculer la valeur actuelle d'un actif en reflétant le niveau de risque des flux futurs qu'il génère (Stern 2006).

³² En l'absence de valorisation monétaire du bénéfice sanitaire de la mesure, l'ASE peut néanmoins produire une estimation du coût par cas évité, ce qui peut *a minima* permettre d'éliminer les interventions « dominées » (i.e. plus coûteuses et moins efficaces qu'une autre intervention) et de classer les interventions « non dominées » entre elles sur un critère d'efficacité (de l'intervention dont le « coût par cas évité » est le plus faible à l'intervention au « coût par cas évité » le plus élevé).

Les paragraphes ci-dessous recensent les mesures de prévention identifiées par le groupe de travail (cf. paragraphe 3.1.1) ou dans la littérature³³. Pour chaque mesure, sont recensées les données disponibles sur le coût de la mesure, son efficacité en termes de cas d'échinococcose alvéolaire évités, les autres impacts envisageables de la mesure et la valorisation possible de ceux-ci sous une forme monétaire. Dans une analyse coût-bénéfice, la valorisation des cas d'échinococcose alvéolaire évités reposerait sur l'estimation monétaire du fardeau sanitaire associé tel que décrit plus haut dans le paragraphe 6.3.

Dans le cadre d'une analyse coût-bénéfice, une revue systématique de la littérature des analyses économiques évaluant des mesures de prévention devrait être réalisée. De plus, compte tenu des disparités territoriales dans la répartition du parasite de l'EA sur le territoire national (cf. paragraphe 3.1.1.3), l'analyse coût-bénéfice devrait être conduite en tenant compte de la dimension territoriale des impacts des mesures.

La nécessité d'une meilleure connaissance de l'écologie des réseaux trophiques ou du rôle du renard comme source d'agents de zoonoses, soulignée par le GT, n'est pas reprise dans la présentation des mesures car il ne semble pas envisageable, au vu des connaissances actuelles, de pouvoir mesurer l'impact de ces informations supplémentaires sur le nombre de cas d'échinococcose alvéolaire évités.

Le groupe de travail a identifié des mesures parfois évoquées pour prévenir la transmission de l'agent de l'échinococcose alvéolaire, mais dont l'inefficacité est connue (cf. paragraphe 3.1.1.3). Dans le cadre de l'étude de faisabilité, les coûts et les autres impacts de ces mesures (au-delà des cas d'échinococcose alvéolaire évités) n'ont pas été systématiquement recherchés.

Les mesures de prévention peuvent intervenir à différentes étapes de la chaîne de contamination et peuvent être classées en quatre modalités d'action : action directe sur le renard, action sur les chiens, action sur l'environnement susceptible d'être contaminé, action sur les humains susceptibles d'être infectés.

6.5.2.1 Agir directement sur le renard

Trois mesures ont été identifiées.

- **Éliminer des renards**

Cette mesure vise à réduire la densité des renards par l'élimination d'individus, quels qu'en soient le moyen et le cadre réglementaire (chasse ou piégeage notamment). Elle n'a pas prouvé son efficacité sur la diminution des risques d'échinococcose alvéolaire chez les humains (cf. paragraphe 5.2.1). Compte tenu du manque d'efficacité démontrée, les coûts de cette mesure n'ont pas été recherchés dans l'étude de faisabilité, en partant du principe qu'aucune ressource ne sera consacrée à une mesure apparaissant inefficace.

L'élimination des renards aurait en outre des impacts au-delà des zoonoses qu'il conviendrait d'évaluer dans une analyse coût-bénéfice (à titre d'exemple, on pourrait s'interroger sur l'impact de l'élimination des renards sur les activités des chasseurs ou des agriculteurs).

Par ailleurs les modalités de l'élimination des renards soulèvent de nombreuses questions, abordées dans le paragraphe 5.3 qui renvoient à des enjeux dépassant le champ des zoonoses.

³³ Dans le cadre de l'étude de faisabilité, le recensement des mesures de prévention s'appuie principalement sur l'expertise du groupe de travail.

- **Éviter d'attirer des renards à proximité des lieux de vie**

Cette mesure repose principalement sur le fait d'éviter de fournir aux renards une source d'alimentation. Pour les particuliers, elle passe par la fermeture des bacs à compost, la sortie des conteneurs de déchets uniquement le jour du ramassage des ordures et la mise à l'abri des aliments pour animaux (croquettes pour les chats par exemple). L'efficacité d'une telle mesure serait difficile à évaluer. Sous réserve des données disponibles, le coût financier de ces mesures pourrait être estimé sur la base du prix d'achat de composteurs fermés et de poubelles ou bacs à ordures fermés, en essayant autant que possible de tenir compte des pratiques déjà mises en œuvre et de l'incertitude entourant ces pratiques. Au-delà des aspects financiers, ces mesures peuvent générer une contrainte de temps et d'ordre organisationnel et seraient susceptibles d'avoir des impacts sur d'autres espèces.

- **Vermifuger les renards**

Plusieurs publications rapportent les résultats de campagne de vermifugation de renards par distribution d'appâts et au moins une étude rapporte le résultat d'une modélisation économique de type analyse coût –bénéfice (Hegglin et Deplazes 2013). Cette analyse, réalisée en Suisse, conclut que le bénéfice de la vermifugation ne dépasse son coût que sous des conditions précises (relatives notamment à la surface traitée, aux caractéristiques du territoire et à la fréquence et à la durée du traitement) et à long terme.

La transposition de cette étude au contexte français semble difficile compte tenu de résultats d'efficacité variables obtenus dans d'autres études menées en France (cf. paragraphe 3.1.1.5). Il est notamment apparu que l'ingestion des appâts par les renards vs d'autres espèces variait fortement selon les études. Néanmoins, la modélisation pourrait servir à poser des hypothèses d'efficacité.

Les coûts devraient être estimés dans le contexte actuel français en fonction des caractéristiques des campagnes de vermifugation qui seraient envisagées. En particulier, la vermifugation n'a pas un effet durable et doit donc être répétée régulièrement et sur le long terme, ce qui soulèverait des questions de coût et de faisabilité chez le renard³⁴.

Les éventuels autres impacts de telles campagnes (écologiques par exemple) seraient également à prendre en compte.

6.5.2.2 Agir sur le chien par la vermifugation

La vermifugation mensuelle au praziquantel des chiens à risque de consommer des rongeurs (risque lié à la fois au mode de vie du chien et à son comportement individuel) en zone d'enzootie est une mesure a priori efficace sur la part des contaminations à l'EA dues au chien, si la mesure est correctement appliquée.

L'évaluation de l'efficacité de cette mesure sur le nombre de cas humains d'échinococcose alvéolaire évités suppose de connaître la part des contaminations attribuables au chien. Cette part pourrait être estimée par hypothèse sur la base des données disponibles sur la contamination environnementale et l'incertitude associée pourrait être explorée dans une analyse de sensibilité.

³⁴ A titre d'illustration, en 2005, l'Afssa (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, devenue Anses) a lancé une campagne de vaccination du renard contre la rage par distribution d'appâts à destination des renards, dans l'est de la France (Moselle), pour un coût de 300 000 € sur une surface de 4 100 km² ([Une campagne de vaccination des renards contre la rage est lancée dans l'est de la France \(lemonde.fr\)](#))

La vermifugation, qui doit être réalisée de manière régulière et répétée, représente un coût à la charge des propriétaires de chiens.

Il est à noter que la vermifugation des chats n'est a priori pas efficace sur la prévention de l'échinococcose alvéolaire compte tenu du faible rôle du chat dans cette transmission (Hegglin et Deplazes 2013).

Concernant d'éventuels autres impacts de cette mesure, il n'y a pas d'élément de preuve scientifique de l'existence d'une résistance du parasite de l'EA au praziquantel. Les éventuels impacts environnementaux de cette mesure seraient également à prendre en compte.

6.5.2.3 Agir sur l'environnement susceptible d'être contaminé

- **Clôturer les jardins**

Cette mesure consiste à clôturer les zones « sensibles » des jardins : jardins potagers, jardins familiaux, bacs à sable... dans les zones de circulation du parasite. Elle est complémentaire des mesures visant à ne pas attirer le renard à proximité des lieux de vie.

La mise en œuvre est complexe pour obtenir une clôture efficace et celle-ci doit être entretenue. Une étude a montré un impact significatif de la clôture sur la présence de fèces de renards dans le potager (Bastien *et al.* 2019). Concernant l'impact sur les cas d'échinococcose alvéolaire, dans la mesure où les sources de contamination par voie alimentaire (type d'aliment, contact main-bouche) sont mal connues, l'efficacité d'une telle mesure serait difficile à évaluer en l'état actuel des connaissances.

Les coûts de cette mesure pourraient être estimés sur la base du prix d'achat de matériaux de clôture (auto-construction) et de devis de prestation pour les particuliers et les collectivités locales.

Au-delà des aspects financiers, la clôture du jardin modifie l'environnement immédiat, ce qui peut représenter une contrainte (visuelle notamment) et pourrait avoir un impact sur des espèces non ciblées.

- **Protéger les cultures sensibles (consommées crues)**

Cette mesure vise à empêcher l'accès du renard aux cultures à risque en maraîchage pour éviter le dépôt de fèces potentiellement contaminées sur les cultures de produits consommés crus (par exemple les fraises, salades, herbes aromatiques). La clôture doit être entretenue pour rester efficace et elle représenterait un certain coût qui pourrait être estimé. A nouveau, dans la mesure où l'origine de la contamination par voie alimentaire est mal connue, l'efficacité d'une telle mesure serait difficile à évaluer. Des impacts éventuels sur d'autres espèces seraient également à considérer.

- **Limiter les « pullulations » de micromammifères**

En zone d'endémie dans l'Est de la France il a été démontré que, du fait de la préférence alimentaire forte du renard vis-à-vis des micromammifères prairiaux impliqués dans la transmission, une augmentation faible des densités de ces espèces de micromammifères se traduit par une très forte augmentation de la contamination des populations de renard jusqu'à atteindre rapidement un plateau (Raoul *et al.* 2010). Ainsi, il serait nécessaire de limiter les populations de micromammifères de manière très importante, à des niveaux très bas, pour réduire la contamination des renards. Ceci ne pourrait s'envisager qu'à travers des pratiques de gestion de l'espace agricole et paysagères à large échelle, complétées par des mesures de contrôle plus traditionnelles comme le piégeage et/ou le renforcement de populations de prédateurs (Hegglin et Deplazes 2013).

6.5.2.4 Agir sur les humains (susceptibles d'être infectés)

- ***Informar la population en zones d'enzootie***

Des campagnes d'information auprès du public peuvent être menées dans les zones d'enzootie pour sensibiliser aux risques de contamination et aux mesures de prévention.

Les coûts de ces campagnes pourraient être estimés sur la base de campagnes similaires déjà réalisées, sous réserve d'accès aux données. Un rapport de l'Anses a évalué le coût et l'efficacité des campagnes d'information du grand public sur la prévention des infections alimentaires et pourrait donner des éléments pour une campagne d'information de la population sur les risques liés aux zoonoses (réf).

La quantification de l'efficacité de la mesure reposerait sur des hypothèses concernant les mesures possibles et leur effet, qui pourraient être testées à l'aide d'une analyse de sensibilité. L'impact éventuel des campagnes d'information sur le développement d'une inquiétude dans la population associée à la perception du risque pourrait également faire l'objet d'une analyse.

- ***Adopter des comportements de prévention***

Les mesures suivantes pour prévenir les contaminations humaines en zone d'enzootie peuvent être mises en œuvre :

- le lavage des mains après tout contact avec les chiens à risque de consommer des rongeurs, après manipulation de produits susceptibles d'être contaminés et avant les repas,
- la cuisson des baies sauvages exposées aux parasites cueillies en forêt (ex. : fraises des bois) ou en montagne (ex. : myrtilles), des champignons et des salades sauvages.

Ces mesures sont efficaces sous réserve d'être correctement mises en œuvre. Le lavage des mains après tout contact avec un chien peut cependant s'avérer particulièrement contraignant au quotidien et n'est donc pas toujours appliqué. Le coût financier des mesures est probablement négligeable.

Au-delà des aspects financiers, la mesure relative à la cuisson des produits sauvages entraîne un changement des modes de consommation, ce qui pourrait générer une charge psychologique pour la population.

Le lavage et la congélation domestique des produits ne sont pas des mesures efficaces (cf. paragraphe 3.1.1.3).

- ***Protéger les personnes particulièrement exposées***

Les personnes particulièrement exposées à l'échinococcose alvéolaire sont notamment celles qui ont l'occasion de manipuler des renards, telles que les personnels de laboratoire et les soigneurs. Leur protection implique les mesures suivantes :

- une sensibilisation aux risques,
- le port de gants lors de la manipulation de renards,
- le traitement au praziquantel des renards à leur entrée dans les centres de soin en zone de circulation d'*E. multilocularis*,
- la congélation de la carcasse du renard à -80°C pendant au moins 72 heures avant autopsie.

Les mesures sont a priori efficaces si elles sont correctement mises en œuvre et sous réserve d'identifier les personnes particulièrement exposées.

Le coût des mesures comprend l'élaboration du matériel support à la sensibilisation, l'achat d'équipements de protection individuelle (EPI), le coût du vermifuge, le coût du dépistage, en fonction des modalités définies, l'investissement et les frais de fonctionnement de congélateurs.

- **Diagnostiquer précocement les personnes infectées**

Cette mesure reposerait sur le dépistage régulier des personnes à risque. Elle supposerait d'identifier ces populations (et notamment de connaître la distribution géographique du parasite et sa relation avec la répartition des personnes contaminées), de connaître la prévalence de l'infection dans ces populations et de définir les mesures de dépistage les plus appropriées (modalités et fréquence), afin d'en estimer l'efficacité et le coût.

Parmi les populations à risque, on peut citer les populations particulièrement exposées mentionnées dans le paragraphe précédent (personnels de laboratoires et soigneurs). Dans les zones géographiques contaminées par *E. multilocularis*, l'exposition est également liée au travail de la terre, à la chasse et à la consommation de produits crus (Anses 2018). Dans une synthèse sur l'échinococcose alvéolaire, Bresson-Hadni et al. (2020) recommandent également de dépister l'entourage des personnes contaminées par une échographie abdominale (Bresson-Hadni et al. 2020).

L'efficacité de cette mesure est très fortement dépendante de la capacité à identifier les populations à risque. Une analyse coût-bénéfice de cette mesure permettrait d'estimer le coût et le bénéfice attendus pour différents scénarios de dépistage (population testée, fréquence et modalités du dépistage).

Le diagnostic précoce serait associé à une prise en charge à un stade moins avancé de la maladie, permettant un traitement plus efficace et a priori moins coûteux, en permettant notamment une intervention plus localisée sur le foie par voie laparoscopique (Beldi et al. 2019; Schweiger et al. 2007).

Une étude (relativement ancienne) de séroprévalence et de coût-efficacité du dépistage de l'échinococcose alvéolaire par double test ELISA a été menée en 1987 et 1991 auprès de 7 884 assurés de la Mutualité Sociale Agricole (MSA) du Doubs âgés de 16 à 65 ans (Bresson-Hadni et al. 1994). En cas de test sérologique positif, des examens radiologiques étaient réalisés afin d'évaluer les lésions hépatiques ou extra-hépatiques et une prise en charge adaptée au diagnostic (traitement par chirurgie ou antiparasitaire ou surveillance) était proposée. Le coût de la prise en charge totale des patients dépistés (dépistage + traitement) a été comparé au coût de la prise en charge des patients diagnostiqués sur la base de symptômes cliniques pendant la période 1960-1992 dans la même zone géographique. Les auteurs ont observé 152 individus avec une sérologie positive après deux tests (1,9 %) parmi lesquels 13 patients avaient des lésions morphologiques (dont 8 patients avec des lésions actives nécessitant un traitement). Le coût total du dépistage (1,3 millions de francs en 1994) était supérieur au coût de la prise en charge des quatre patients diagnostiqués sur la base de symptômes cliniques (0,9 million de francs), mais le coût par cas était inférieur avec la stratégie de dépistage (180°000 francs³⁵ vs. 232°000 francs respectivement). Les auteurs concluaient en faveur du diagnostic précoce de l'échinococcose alvéolaire par dépistage sérologique complété par imagerie pour les cas positifs.

Le Tableau 10 synthétise les données disponibles pour mener une évaluation coût-bénéfice des mesures de prévention de l'EA.

³⁵ Parité 1€ = 6,55957 francs au 1er janvier 2001. Les montants n'ont pas été actualisés.

Tableau 10 Données nécessaires à la réalisation d'une ASE des mesures de prévention de l'EA humaine

Mesure	Coût de mise en œuvre de la mesure	Efficacité de la mesure (cas d'EA évités)	Autres impacts de la mesure	Valorisation des autres impacts
AGIR SUR LE RENARD				
Élimination de renards	Lorsque les mesures ne sont pas efficaces, les coûts n'ont pas été recherchés.	L'élimination de renards ne permet pas une diminution du risque d'échinococcose alvéolaire pour les humains (et pourrait même augmenter le risque).	cf. les questions soulevées par la manipulation des densités d'une espèce sauvage (paragraphe 5.3)	
Maintien des renards à l'écart	Achat de bacs à compost et de poubelles fermés.	Estimation sur la base d'hypothèses	Nécessité de rentrer les aliments pour animaux domestiques ou de sortir les poubelles le jour même de la collecte.	Pas de coût monétaire a priori mais pourrait générer une charge psychologique.
Vermifugation des renards	L'efficacité pourrait être estimée sur la base d'hypothèses étayées par au moins une publication (Heggin et Deplazes 2013). Les coûts devraient être estimés dans le contexte actuel français en fonction des caractéristiques des campagnes de vermifugation.		Impact environnemental si la molécule est excrétée dans l'environnement.	
AGIR SUR LE CHIEN				
Vermifugation mensuelle des chiens exposés	Prix du vermifuge.	Efficace sous réserve d'une mise en œuvre régulière. L'effet sur la prévention des cas dépend des facteurs de risque de contamination, qui sont mal connus.	Traitement concomitant d'autres parasites compte tenu de la composition des vermifuges. Impact environnemental si la molécule est excrétée dans l'environnement.	
AGIR SUR L'ENVIRONNEMENT				
Clôture des zones de jardins, protection des cultures à risque	Estimation sur la base du prix d'achat des matériaux de clôture et des devis de prestation.	Efficace sous réserve d'une mise en œuvre régulière.	Modification de l'environnement immédiat.	

Mesure	Coût de mise en œuvre de la mesure	Efficacité de la mesure (cas d'EA évités)	Autres impacts de la mesure	Valorisation des autres impacts
		L'effet sur la prévention des cas dépend des facteurs de risque de contamination, qui sont mal connus.	Impact sur des espèces protégées non cibles (hérissons...).	
Limiter les « pullulations » des micromammifères	Cette mesure suppose un changement des conduites et pratiques agricoles ce qui rendrait complexe l'évaluation des coûts (Hegglin et Deplazes 2013).	L'efficacité dépendrait du niveau de modification des pratiques.	Les autres impacts dépendraient du niveau de modification des pratiques et du type de méthode employée.	
AGIR SUR LES HUMAINS SUSCEPTIBLES D'ETRE INFECTES				
Campagnes d'information auprès du public dans les zones d'enzootie	Estimation sur la base de campagnes similaires déjà réalisées.	Estimation sur la base d'hypothèses.	Inquiétude liée au risque de contamination ?	Charge psychologique ?
Adoption de mesures de prévention (lavage des mains, cuisson des produits susceptibles d'être contaminés)	Négligeable	Efficace sous réserve d'une mise en œuvre régulière. L'effet sur la prévention des cas dépend des facteurs de risque de contamination, qui sont mal connus.	Limitation des modes de consommation	Charge psychologique ?
Protection des personnes particulièrement exposées à l'échinococcose	Coût de l'information et des équipements de protection individuelle. Prix du vermifuge du renard en refuge.	A priori efficace, sous réserve d'identifier les personnes particulièrement exposées.	Pas d'autre impact identifié.	
Dépistage précoce des personnes atteintes d'échinococcose alvéolaire	Coût du dépistage régulier des personnes particulièrement exposées (sérologie, échographie)	Efficacité en fonction de la capacité à identifier les populations à risque	Risque de surdiagnostic	Coût, qualité de vie et charge psychologique.

6.5.3 Conclusion sur la faisabilité d'une analyse coût-bénéfice des mesures de prévention

L'analyse menée par le GT montre que le renard est la principale source de contamination environnementale par l'agent de l'échinococcose alvéolaire. Mais l'analyse montre aussi qu'il n'est pas justifié d'intervenir sur la population de renards pour éviter les cas humains d'échinococcose alvéolaire, les principaux leviers d'actions portant sur l'exposition à la contamination environnementale.

Dès lors, d'autres mesures de prévention que celles agissant sur la population de renards ont été identifiées pour éviter des cas d'échinococcose alvéolaire humaine et elles s'avèrent finalement assez peu liées au renard lui-même.

L'ACB, objet de la présente étude de faisabilité, constituerait alors, de fait, une ACB des mesures de prévention de l'échinococcose alvéolaire *en général*. Toutefois, ce type d'analyse semble a priori difficilement réalisable actuellement pour plusieurs de ces mesures, principalement du fait de la méconnaissance de l'origine des contaminations. En effet, le délai entre l'exposition au parasite et l'apparition des symptômes d'EA, ainsi que le nombre relativement faible de cas d'EA diagnostiqués rendent difficile l'estimation de la part relative des différentes sources de contamination, et donc l'estimation de l'efficacité de mesures de prévention. Dans une analyse coût-bénéfice, l'estimation de l'efficacité des mesures reposerait donc, pour la plupart des mesures identifiées, sur de nombreuses hypothèses, qui pourraient faire l'objet d'analyses de sensibilité mais dont la portée en termes d'aide à la décision pourrait être limitée.

Cependant, le GT considère qu'il serait faisable de réaliser une ACB pour la mesure relative au dépistage précoce des personnes atteintes d'échinococcose alvéolaire.

Selon le principe d'une ACB, l'arbitrage et la décision de mettre en œuvre une intervention porte sur la comparaison entre ses conséquences ou impacts positifs et ses conséquences ou impacts négatifs. Une analyse coût-bénéfice, en valorisant monétairement le coût et le bénéfice, permet d'estimer la valeur d'une intervention sur la base d'un critère économique. Elle nécessite cependant de pouvoir mesurer et valoriser monétairement le fardeau sanitaire de la maladie et l'ensemble des impacts des interventions ayant pour objectif de réduire ce fardeau sanitaire en prévenant le risque qui en est à l'origine. Cette recherche de la quantification et de la monétarisation des coûts et des bénéfices peut constituer un frein à la réalisation d'une ACB.

D'autres méthodes permettent d'éclairer le décideur sans valoriser monétairement l'ensemble des impacts estimés (par exemple des études mettant en regard un coût et un impact en termes de cas évités ou des études renseignant d'autres types d'indicateurs), soit parce qu'elles sont moins exigeantes en données, soit parce qu'elles sont plus opportunes pour répondre à la question posée³⁶.

6.6 Données à collecter pour une meilleure faisabilité

L'analyse de faisabilité d'une ACB des mesures de prévention a montré que l'ACB ne semble réalisable que pour le dépistage précoce des personnes atteintes. Afin d'améliorer la faisabilité d'une ACB pour les autres mesures de prévention, il serait nécessaire de disposer :

³⁶ En particulier, lorsque les impacts sont limités à une sphère très précise, il peut être suffisant, dans un souci de parcimonie de l'analyse, de circonscrire l'analyse à un seul paramètre d'efficacité. Pour en savoir plus sur ces méthodes, le lecteur peut se référer à Drummond *et al.* (2015).

- d'une meilleure compréhension des voies de contamination humaine par l'agent de l'EA, notamment par la consommation de baies ou légumes issus des potagers et cultures maraîchères (cf. paragraphe 3.1.1.3) ;
- d'une meilleure quantification du lien entre la circulation du parasite et l'incidence des cas d'échinococcose alvéolaire ;
- d'une surveillance des bordures de zones de circulation d'*E. multilocularis* en France (besoin de surveillance du parasite chez les renards en zone non encore connue comme enzootique).

6.7 Discussion : portée de l'étude de faisabilité

L'étude de faisabilité menée ici identifie deux questions qui pourraient faire l'objet d'une ACB dans le cadre de la question posée par la présente saisine : l'estimation du fardeau sanitaire de l'échinococcose alvéolaire et l'analyse coût-bénéfice de certaines mesures de prévention de cette zoonose.

Ces analyses constitueraient une analyse partielle du renard dans son environnement pour deux raisons. D'une part, du fait du périmètre de la saisine, cette étude de faisabilité ne tient pas compte d'autres rôles du renard dans l'écosystème. En effet, le renard remplit d'autres fonctionnalités, dont les impacts peuvent être positifs ou négatifs. D'autre part, elle ne tient compte que de l'impact de l'échinococcose alvéolaire, du fait des connaissances partielles du rôle du renard vis-à-vis des autres zoonoses. Néanmoins, l'analyse resterait informative pour situer l'échinococcose alvéolaire par rapport à d'autres problèmes de santé publique et pour évaluer la valeur des mesures de prévention associées dans une perspective d'analyse coût-bénéfice.

Le Tableau 11 ci-dessous synthétise le périmètre d'une analyse socio-économique complète qui pourrait être envisagée dans le cadre plus général du renard dans son environnement et le périmètre (plus restreint) de l'étude de faisabilité d'une ACB ciblée sur les zoonoses menée dans le cadre de la présente saisine.

Tableau 11 Périmètre de l'analyse

Rôle du renard	Présence du renard dans l'écosystème	Évolution de la population de renards	Autres mesures de prévention des impacts
Rôle dans l'écosystème	Non traité dans ce rapport d'expertise (hors périmètre de la saisine)		
Impacts économiques de la prédation exercée par le renard sur les activités humaines (par ex. sur les élevages avicoles et le gibier d'élevage pour la chasse et les rongeurs ravageurs de culture)	Non traité dans ce rapport d'expertise (hors périmètre de la saisine)		
Impacts sur la santé globale Hors zoonoses : renard prédateur de populations occasionnant des dégâts, permettant de limiter l'emploi des rodenticides, renard source d'infection pour les animaux domestiques (d'élevage et de compagnie)	Q2	Q3	Non traité dans ce rapport d'expertise (hors périmètre de la saisine)
Impacts sur la santé humaine (zoonoses) Déclinaison dans l'étude de faisabilité d'une analyse coût-bénéfice (trois niveaux)	Q1 Q4-1 (fardeau sanitaire)	Q3 Q4-2 (pas d'étude envisageable)	Q4-3 (ACB des mesures de prévention)

Qi (i=1, 4) : questions posées dans la saisine

Dans une telle analyse, le rôle du renard ne saurait se réduire, ni à un calcul économique de type valeur actualisée nette, ni à une analyse anthropocentrée du renard dans son environnement.

Le rôle du renard pourrait être analysé dans le fonctionnement de l'écosystème global, dont les humains font partie (MEA 2005)³⁷. Quatre catégories principales de services écosystémiques sont définies dans le rapport : les services d'approvisionnement, les services de régulation, les services d'auto-entretien (*supporting services*) et les services culturels.

A titre d'illustration, les impacts positifs ou négatifs du renard, au-delà des zoonoses et du point de vue des humains, identifiés au cours de l'étude de faisabilité sont listés ci-après.

■ Impacts négatifs associés au renard

- *Les impacts sanitaires générés par le renard*

Les impacts associés aux zoonoses transmissibles par le renard font partie du périmètre de la saisine et l'impact économique des zoonoses transmises par le renard a été intégré dans l'étude de faisabilité (qui s'est limitée à l'échinococcose alvéolaire sur la base des connaissances acquises).

Par ailleurs, le renard est susceptible d'avoir un impact sur la santé hors zoonoses (sur la santé animale et végétale) du fait de son rôle dans la transmission d'agents pathogènes tels que traités dans la réponse à la question 2.

- *Des pertes économiques du fait d'animaux blessés ou tués par le renard dans les élevages ou après les lâchers*

Concernant les élevages avicoles de volailles en basse-cour ou plein air (Jacquier *et al.* 2020; Stahl, Ruetten et Gros 2002; Vandel *et al.* 2015), il n'y a a priori pas d'indemnisation, en France, pour les dégâts causés par les renards. En effet, il n'existe pas de réglementation pour homologuer ce que seraient des basse-cours sécurisées notamment pour limiter le risque d'intrusion du renard (contrairement aux dégâts attribués aux sangliers et indemnisés par les associations communales de chasse agréées (ACCA)³⁸ ou encore aux attaques de loups sur des moutons dans les estives³⁹ par exemple). Tout dommage occasionné par le renard dans ces élevages représente donc une perte économique. Une évaluation supposerait d'identifier quelles mesures sont engagées pour les éviter, leur coût et leurs modalités de financement ainsi que d'évaluer les pertes évitées du fait des mesures.

En plus des pertes de volailles à vocation alimentaire, il existe des pertes de gibiers élevés pour la chasse (perdrix, faisans, lapins de garenne, ...) tant au sein des élevages que lorsqu'ils sont lâchés pour la chasse et blessés ou tués par le renard. Des estimations indiquent que 14 à 17 millions d'oiseaux – essentiellement des perdrix et des faisans- sont produits chaque année (Arroyo et Beja 2002). Afin d'évaluer l'impact économique du renard, il faudrait estimer la part des pertes observées, du fait du renard⁴⁰, sur les gibiers au sein des élevages et parmi ceux qui sont effectivement relâchés, et évaluer la valeur économique de ces pertes⁴¹.

³⁷ C'est du niveau de l'efficacité écologique de cet auto-entretien « *supporting services* » que dépendront le niveau et la qualité de services que retireront les humains de la biodiversité : – services d'approvisionnement (cueillette, bois, ...), – services de régulation (qualité des terres, de l'eau, de l'air, ...) et – services culturels (beauté d'une espèce et/ou d'un paysage, lien avec la religion, ...).

³⁸ https://www.legifrance.gouv.fr/codes/section_lc/LEGITEXT000006074220/LEGISCTA000006159407/

³⁹ En 2021, les indemnités attribuées à des attaques de loup s'élevaient à plus de 33,9 millions d'Euros, comprenant : 3 490 000 € pour l'indemnisation des pertes ; 30 420 000 € pour la mise en place des moyens de protection (enclosure, patou, etc.).

⁴⁰ « Les responsables cynégétiques indiquent une prédation humaine de l'ordre de 50 % et une prédation milieu de l'ordre de 30 % dans un délai très court après le lâcher (un délai de 48 heures est évoqué) ce qui tendrait à relativiser l'augmentation de densité, du moins à l'issue de la période de chasse. » (Anses 2016).

⁴¹ Le prix par oiseau de gibiers d'élevage (pour la chasse) est selon les sites internet des entreprises entre 6,5 € -et 9 € la pièce, les prix variant selon les espèces : perdrix, faisans, etc. <https://elevation-gibier-lapin-garenne-perdrix-faisan.com/tarifs.html>

Néanmoins, le gibier est relâché pour être tué (et peut être vendu, par les chasseurs, sous certaines conditions)⁴². Dès lors, le coût associé à la perte du gibier se mesure a priori davantage en termes d'opportunités de chasse perdues qu'en termes de perte de ressource animale valorisable financièrement. Ces coûts sont supportés par des structures tant publiques que privées (les ACCA, des chasses privées, d'autres structures), qui achètent le gibier d'élevage. Ces achats sont en particulier financés par les chasseurs qui paient un permis de chasse.

- *Des pertes du fait d'animaux sauvages blessés ou tués par le renard*

Le renard s'inscrit dans une communauté de prédateurs et sa prédation est un des facteurs pouvant à ce titre avoir un impact sur la faune sauvage au sens large (cf. paragraphe 2.1.3.3).

■ Impacts positifs associés au renard

- *Le renard peut potentiellement apporter des bénéfices sanitaires*

Les bénéfices sanitaires potentiels sont liés à la prédation par le renard de proies susceptibles de transmettre d'autres agents de zoonoses, telles que celui de la maladie de Lyme. Pour cette dernière, *le lien entre l'abondance des renards et celle des proies n'est pas immédiat compte tenu du régime alimentaire opportuniste du renard et des autres prédateurs présents. La relation entre l'abondance des rongeurs et le risque de maladie pour les humains est encore moins démontrée* (cf. paragraphe 3.3.1). Ainsi, l'incertitude entourant l'effet du renard par prédation sur des hôtes sources d'infection pour les humains rend difficile l'évaluation de cet impact, ce qui a conduit le GT à exclure cet impact de l'analyse de faisabilité.

- *La communauté de prédateurs dans laquelle s'inscrit le renard contribue à des fonctions de régulation comme la régulation des populations de rongeurs*

La communauté de prédateurs de rongeurs, à laquelle appartient le renard, pourrait ralentir l'apparition de pic de rongeurs, à l'origine de pertes agricoles importantes.

Les pertes de production agricole qui auraient pu être générées par les rongeurs mais évitées du fait de la présence de la communauté de prédateurs dont le renard, représenteraient un bénéfice économique (ou plutôt un coût évité) pour les agriculteurs qu'il conviendrait d'évaluer.

- *Le renard participe au service d'auto-entretien (supporting service), qui contribue au maintien du bon fonctionnement des écosystèmes*

Le renard participe également au service d'auto-entretien (*supporting service*)⁴³ qui vise à garantir le bon fonctionnement des écosystèmes pour eux-mêmes, pour le fonctionnement de la planète. L'impact économique n'est pas nécessairement immédiat mais il peut être différé, sur les productions de demain du fait des modifications du fonctionnement des écosystèmes aujourd'hui (W.V. Reid 2005). On chercherait ici à évaluer le fonctionnement des écosystèmes et plus particulièrement les services d'auto-entretien (*supporting services*) du MEA (2005)⁴⁴.

⁴² L'article L. 424-8 du Code de l'environnement libéralise les activités liées à la commercialisation et à la vente des animaux appartenant à des espèces dont la chasse est autorisée, issus du milieu naturel ou d'élevages, vivants ou morts. Cette loi a été récemment modifiée (février 2023) en consacrant toujours la libéralisation de la vente de gibiers sous certaines conditions, sauf désormais pour les sangliers vivants.

⁴³ D'autres classifications, comme celles de l'EFESE (évaluation française des écosystèmes et des services écosystémiques) ou du CICES (*Common International Classification of Ecosystem Services*) font référence aux « fonctions écologiques » (CGDD, 2017), qui correspondent à des phénomènes propres à l'écosystème qui résultent de la combinaison de l'état des écosystèmes, des structures et des processus écologiques et qui se déroulent avec ou sans la présence de l'Homme. Ce sont notamment des fonctions de base et d'entretien de la fonctionnalité des écosystèmes (cycle des nutriments, formation des sols, production primaire, etc.). La notion de « fonction écologique » correspond à la dynamique qui soutient la production des biens et services écosystémiques et qui assure le maintien du bon état écologique, physique et chimique des milieux. Certains ouvrages les désignent comme des « services de support » (MEA) ou « services écosystémiques intermédiaires ».

⁴⁴ Le premier des services est le service d'auto-entretien (« *supporting service* ») : la biodiversité est d'abord utile à elle-même : cycle des nutriments, entretien des sols, production primaire... En effet, c'est de l'efficacité écologique de cet auto-entretien que dépend le bon fonctionnement de l'écosystème (de la Terre), dont dépendront ensuite le niveau et la qualité de services que pourront en retirer la nature, dont les humains. Les services écosystémiques ne sont pas uniquement anthropocentrés. Au

- *Le renard rend également un service d'ordre culturel*

Le renard peut rendre des services culturels (récréation avec ou sans prélèvement, aménité paysagère, éducation, recherche scientifique etc.) aux personnes et au territoire. Il a également une valeur patrimoniale (comme l'illustrent par exemple les fables de La Fontaine).

contraire, le fonctionnement de l'humain dépend du fonctionnement de la nature puisqu'il en fait partie. C'est une approche écologique et économique de la dynamique des interactions.

7 Incertitudes

Les principales incertitudes liées aux réponses aux questions de la saisine sont associées aux limites des connaissances actuellement disponibles sur les renards et leurs interactions avec les autres espèces de la faune sauvage, ainsi que sur la circulation des agents pathogènes présents chez les renards vers les humains et d'autres espèces animales, domestiques et sauvages, dans des systèmes multihôtes souvent complexes. Ce manque de connaissances résulte notamment des difficultés, de manière générale, à connaître et suivre sur le moyen ou long terme tant les populations sauvages (biologie, écologie) dans différents contextes paysagers, que les agents pathogènes circulant dans ces populations. Des incertitudes résultent en outre de la variabilité spatiale (d'une zone à l'autre) et temporelle (pour une même zone) des différentes composantes des écosystèmes. Du fait de cette variabilité, il n'est pas possible d'extrapoler une situation d'une zone à l'autre.

Les informations manquent également sur les niveaux de contacts, directs et indirects, entre humains et espèces sauvages, ainsi qu'entre espèces sauvages et espèces domestiques, et entre espèces sauvages différentes, d'où des incertitudes sur les modalités de circulation d'agents pathogènes entre ces espèces.

De même, l'estimation de l'importance épidémiologique du renard dans la dynamique de transmission des agents pathogènes, notamment zoonotiques, s'accompagne d'une forte incertitude. En effet, les agents pathogènes listés sont souvent peu spécifiques du renard et peuvent, ou doivent (pour compléter leur cycle de vie), infecter plusieurs espèces animales. Dans ce cas, la contribution du renard, en comparaison d'autres espèces hôtes, est difficilement quantifiable (en particulier, lors de contamination environnementale par ces espèces).

Les experts ont également listé les incertitudes dans le Tableau 12 ci-dessous, en suivant le déroulement du rapport.

Tableau 12 Sources, types d'incertitudes et conséquences

Volet de l'expertise	Domaine/objet d'incertitude	Qualification de l'incertitude (faible, modérée, élevée)	Conséquences/ Impact
Ensemble de l'expertise	Dynamique de circulation des agents pathogènes entre les humains et les différentes espèces animales, domestiques et sauvages, dans des systèmes multihôtes souvent complexes	Élevée	Prise en compte dans l'estimation du rôle des renards et les réponses aux questions
Ensemble de l'expertise	Niveaux de contacts, directs et indirects, entre les humains et les espèces sauvages, ainsi qu'entre espèces sauvages et espèces domestiques, à l'interface entre ces espèces	Élevée	Incertitudes sur les modalités de circulation d'agents pathogènes entre ces espèces prises en compte dans l'estimation du rôle des renards et les réponses aux questions
Renard dans son réseau trophique et son réseau épidémiologique (§ 2)	Effets non prédictibles des modifications de populations de renards tant sur les populations de micromammifères que sur la transmission d'agents pathogènes aux humains et aux animaux domestiques	Faible	Prise en compte dans la réponse à la question 3
Renard dans son réseau trophique (§ 2.1)	Variabilité, spatiale (d'une zone à l'autre) et temporelle (pour une même zone) des composantes d'un écosystème importante	Faible	Impossibilité d'extrapoler une situation d'une zone à l'autre
Renard dans son réseau trophique (§ 2.1)	Connaissances des facteurs (habitat, prédateurs, compétition, agents pathogènes,...) impactant la démographie (survie, reproduction, taux de croissance) des populations de micromammifères dans différents contextes paysagers	Élevée	Prise en compte de ces limites dans l'argumentaire sur le rôle de la prédation et le rôle du seul renard sur la dynamique des populations des micromammifères
Renard dans son réseau trophique (§ 2.1)	Complexité des écosystèmes	Faible	Prise en compte dans la réponse à la question 3
Places possibles du renard dans l'exposition des humains ou des animaux domestiques à des agents pathogènes (§ 2.2)	Caractérisation des agents pathogènes circulant chez le renard	Faible à élevée selon les agents pathogènes	Rôle du renard estimé hypothétique pour les agents pathogènes dont la caractérisation est associée à une incertitude élevée

Volet de l'expertise	Domaine/objet d'incertitude	Qualification de l'incertitude (faible, modérée, élevée)	Conséquences/ Impact
Échinococcose alvéolaire (§ 3.1.1)	Part importante du renard dans la biomasse parasitaire environnementale	Faible	Prise en compte de ces incertitudes dans la question 4
	Parts respectives de la contamination humaine à <i>E. multilocularis</i> liée aux renards ou aux chiens	Modérée	
Renard source d'agents pathogènes pour les animaux domestiques (d'élevage et de compagnie) (§ 4.2)	Transmission d'agents pathogènes entre le renard et les carnivores domestiques	Élevée	Transmission qualifiée soit d'hypothétique, soit de probable (i.e la connaissance de l'agent permet de supposer qu'elle existe, sans préjuger de son importance)
Abondance des populations de renards (§ 5.1)	Densités actuelles et évolutions temporelles des populations de renards pour conclure sur l'ensemble du territoire métropolitain.	Modérée	Prise en compte dans la réponse à la question 3
Réponse à la question 3 (§ 5.4)	Effets des prélèvements de renards sur leur abondance	Faible	Difficultés pour réguler l'abondance des renards (effets peu importants et peu durables)
	Effets des variations d'abondance des populations de renards sur les risques sanitaires	Modérée	Effets contradictoires voire contre-productifs Difficultés à estimer les variations du risque en réponse aux variations d'abondance
Réponse à la question 4 (§ 6)	Faisabilité d'une évaluation socio-économique	Faible	L'évaluation du fardeau de l'EA semble faisable L'évaluation du fardeau des autres zoonoses qui seraient liées au renard n'est pas envisageable en l'état. L'évaluation coût-bénéfice des mesures de prévention de l'EA semble dans l'ensemble difficilement faisable, à l'exception de l'évaluation d'un dépistage précoce.

Le GT souligne toutefois le **faible niveau d'incertitude** sur les points suivants :

- compte tenu de la complexité des écosystèmes, il est impossible d'attribuer au renard un rôle spécifique par rapport aux autres espèces dans son réseau trophique ;
- les effets des modifications de populations de renards sont à ce jour imprédictibles, tant sur les populations de micromammifères que sur la transmission d'agents pathogènes aux humains et aux animaux domestiques ;
- le motif sanitaire ne justifie pas d'éliminer des renards, notamment dans le cadre du classement ESOD, sauf dans le cas très particulier et très localisé de la lutte contre la tuberculose, pour laquelle a été proposée l'élimination ponctuelle de renards dans et à proximité immédiate des bâtiments d'élevage d'un foyer domestique de tuberculose bovine (Anses 2021) ;
- une analyse socio-économique de l'impact sanitaire des zoonoses liées au renard et de leur prévention est partiellement faisable.

8 Conclusions et recommandations du groupe de travail

8.1 Conclusions

Pour répondre aux questions de la saisine relative à l'impact sur la santé publique de la dynamique des populations de renards, le GT a rappelé qu'il n'est pas possible à ce jour de conclure de manière globale sur le rôle de la prédation en général, et sur celui du renard en particulier, dans les cycles de fluctuations des micromammifères en France. En effet, plusieurs prédateurs partagent les mêmes proies (et le rôle du renard parmi les prédateurs peut être très variable), il est donc très probable que la communauté de prédateurs, et donc pas uniquement le renard, contribue à la régulation des cycles démographiques des micromammifères mais n'est pas capable à elle seule de réguler leurs densités. En effet, la dynamique des populations de proies, dont les micromammifères, est aussi conditionnée par d'autres facteurs que la prédation (ressources alimentaires, compétition entre proies, agents pathogènes, etc.).

En réponse à la question 1, sur l'établissement d'une liste des zoonoses présentes en France métropolitaine pour lesquelles le renard a ou aurait un rôle épidémiologique, le GT a identifié une zoonose pour laquelle le renard joue actuellement un rôle épidémiologique majeur, i.e. prépondérant par rapport à celui des autres espèces animales impliquées dans le maintien de la biomasse d'agents pathogènes et transmission à l'humain avérée : l'échinococcose alvéolaire.

Le renard, hôte définitif principal d'*E. multilocularis*, est responsable de la très grande majorité de la contamination environnementale. Les humains s'infestent soit par consommation d'aliments crus contaminés (baies, salades et autres légumes à feuilles, champignons, etc.) provenant d'une zone d'enzootie, soit par contact mains-bouche après manipulation sans gants d'un renard ou d'un chien infesté, ou encore d'un sol contaminé par des déjections de renard ou de chien infesté. Les contributions respectives des renards et des chiens à l'exposition humaine ne sont actuellement pas mesurées, voire sont non quantifiables. Sur la base des données et résultats d'études disponibles, les experts estiment que la réduction des populations de renards ne permet pas une diminution du risque d'EA pour les humains. La prévention des cas humains repose à ce jour, dans les zones de circulation du parasite, sur l'information et l'éducation à la santé, les bonnes pratiques d'hygiène, notamment le lavage des mains, la cuisson des aliments à risque avant leur consommation, la vermifugation mensuelle au praziquantel des chiens, en particulier ceux à risque de consommer des rongeurs infestés et la limitation de l'accès des renards aux zones potagères ou maraîchères où sont cultivées les baies et végétaux consommés crus.

Le GT a en outre rappelé que le renard ne joue actuellement pas de rôle dans le risque de rage en France (officiellement indemne depuis 2001 selon les critères de l'OMSA) et que l'élimination des renards est inefficace pour lutter contre cette maladie et peut aboutir à des effets contre-productifs. En conséquence, l'élimination des renards ne peut en aucun cas être justifiée au motif de la prévention ou de la lutte contre la rage.

En outre, le GT a identifié deux agents pathogènes pour lesquels le renard joue un rôle possible (i.e. transmission du renard à l'être humain attestée dans au moins un cas, en France

ou dans des zones géographiques comparables), *Sarcoptes scabiei* var. *vulpes* et *Toxocara canis*. Ces zoonoses sont rares et bénignes (à l'exception de très rares formes graves de toxocarose), et guérissent spontanément. Le renard représente pour les humains une source parmi d'autres. Cependant, l'importance du renard comme source d'agents pathogènes responsables de ces zoonoses en comparaison d'autres sources est soit faible (gale sarcoptique) soit probablement faible et non évaluée (toxocarose).

D'autres agents pathogènes ont été identifiés, pour lesquels aucun cas de transmission humaine n'a été rapporté. Le rôle du renard a été estimé négligeable, nul sauf exposition exceptionnelle ou hypothétique (cf. tableau 1 du rapport). Ils sont présentés dans le rapport.

Concernant le rôle éventuel du renard en tant que prédateur de rongeurs sources d'agents pathogènes, il s'appuie sur un raisonnement fondé sur de nombreuses hypothèses difficiles à tester et jusqu'ici peu soutenues par les données disponibles dans la littérature. La seule maladie pour laquelle des données permettent de tester l'hypothèse d'un rôle du renard est la borréliose de Lyme. En effet, un impact du renard sur la communauté d'hôtes réservoirs de *Borrelia burgdorferi sensu lato* (*Bbsl*), a été suggéré, mais n'est pas clairement démontré. Il est certainement variable selon les écosystèmes et en tout état de cause très difficile à étudier du fait de la complexité des réseaux trophiques et épidémiologiques, de la multiplicité des hôtes, des espèces de tiques en présence et des souches de *Bbsl*.

En réponse à la question 2 sur les autres impacts sanitaires potentiels, le GT a identifié (i) la question : « le renard comme prédateur de populations occasionnant des dégâts permettrait-il de limiter l'emploi des rodenticides ? » (ii) le renard source d'agents pathogènes pour les animaux domestiques (d'élevage et de compagnie).

Concernant la question en lien avec les rodenticides, la bromadiolone, anticoagulant utilisé notamment contre les rongeurs occasionnant des dégâts aux prairies, a entraîné des intoxications directes et indirectes, localement importantes, d'espèces vertébrées non ciblées par les traitements. Cette molécule n'est cependant plus autorisée en usage phytopharmaceutique depuis 2021. Elle est remplacée par le phosphore de zinc qui n'induit pas d'intoxications secondaires.

Par ailleurs, l'analyse de la place du renard au sein de son réseau trophique, partageant des proies en commun avec d'autres prédateurs, interdit toute conclusion quant à son influence seule pour réguler les populations de proies. Ainsi, il n'est actuellement pas possible de conclure quant à un rôle du renard pour limiter l'usage des rodenticides.

Concernant le renard source d'agents pathogènes pour les animaux domestiques (d'élevage et de compagnie), notamment les chiens, le GT a retenu plusieurs agents pathogènes pour lesquels le renard constitue une source probable ou hypothétique. Les données étant toutefois limitées, le rôle du renard est difficile à évaluer mais semble le plus souvent faible. En ce qui concerne *Mycobacterium bovis*, le renard constitue, très localement et uniquement en zone infectée bovine, une source possible d'infection retour pour les bovins, mais le GT a rappelé que l'élimination préventive des renards en zone indemne de tuberculose bovine ne peut en aucun cas être justifiée au motif de la lutte (Anses 2021).

En réponse à la question 3 sur l'importance relative des effets, identifiés aux questions 1 et 2, de l'évolution des populations de renards pour les humains et/ou l'environnement, les données disponibles sur *E. multilocularis* et le virus rabique permettent de conclure, avec un niveau d'incertitude faible, que les opérations de réduction des populations de renards ne permettent pas de réduire le risque de transmission de ces agents

pathogènes aux humains ou aux animaux domestiques. Des effets inverses de ceux attendus (augmentation de la charge parasitaire, dispersion virale) ont au contraire pu être observés.

L'impact des variations d'abondance du renard sur la dynamique des zoonoses impliquant des rongeurs est difficile voire impossible à évaluer. En effet, le renard fait partie d'un réseau trophique complexe, dans lequel le rôle du seul renard dans la régulation des populations de proies est impossible à quantifier. La relation entre l'abondance des rongeurs et le risque de maladie pour les humains n'est pas non plus démontrée, en particulier pour les maladies à transmission vectorielle, du fait de la complexité des réseaux trophiques et épidémiologiques, de leur très probable variabilité d'un écosystème à l'autre, ainsi que de la multiplicité des hôtes.

Le GT note que la réduction de populations d'espèces animales sauvages dans un objectif de gestion sanitaire soulève un certain nombre de questions, sanitaires, écologiques ou éthiques mais aussi sociétales, économiques, qui doivent être prises en compte dans les situations où elle pourrait être envisagée.

Le GT conclut qu'il n'est pas possible d'évaluer à une échelle nationale quelle influence les variations des populations de renards, à la hausse ou à la baisse, ont sur le risque global de transmission d'agents pathogènes aux humains ou aux animaux domestiques. Le GT recommande donc de ne pas engager d'action spécifique pour faire varier les populations de renards, que ce soit à la hausse ou à la baisse, dans une optique de santé publique, humaine comme animale.

Finalement, à la date de rédaction du rapport, **le motif sanitaire ne justifie aucune intervention sur les populations de renards (notamment dans le cadre du classement ESOD des renards)**. La seule situation actuelle pour laquelle une intervention a été proposée dans le cadre d'un précédent travail d'expertise collective est l'élimination ponctuelle de renards dans et à proximité immédiate des bâtiments d'élevage d'un foyer domestique de tuberculose bovine.

8.2 Recommandations

8.2.1 En termes de prévention

De manière générale, compte tenu de ces conclusions, le GT recommande de **ne pas mettre en œuvre d'action spécifique pour faire varier les populations de renards, que ce soit à la hausse ou à la baisse, dans une optique de santé publique, humaine comme animale.**

Le GT souligne en outre, notamment pour des raisons sanitaires, qu'une espèce sauvage, le renard dans le cas présent, n'a pas vocation à être attirée, nourrie ou manipulée par les humains. En effet, ces pratiques peuvent favoriser l'exposition et la transmission aux humains et animaux domestiques d'agents pathogènes excrétés par les renards, soit directement, soit par contamination environnementale. Le GT recommande par conséquent de sensibiliser le public à ces messages, i.e. :

- ne pas attirer ou nourrir les renards, en particulier dans les jardins, ne pas laisser d'accès à des aliments pour animaux domestiques déposés à l'extérieur ;
- couvrir les composts, sortir seulement le jour de leur ramassage les bacs de collecte des déchets ménagers qui ne sont pas fermés ;
- prendre les précautions usuelles lors de manipulation de renards vivants, (accidentés, dans les centres de soins ou approchés dans le jardin) ou trouvés morts : port systématique

de gants, lavage des mains, transport des cadavres de renards dans des contenants hermétiques) ;

- en cas de consommation de viande de renard, la cuisson à cœur de celle-ci est indispensable ;
- limiter, dans la mesure du possible, l'accès des renards aux potagers, aux bacs à sable, etc.

Dans les élevages, le GT rappelle l'importance de la mise en œuvre de mesures de biosécurité visant à protéger les bâtiments d'élevage et, plus spécifiquement les réserves d'aliments, contre l'intrusion notamment des renards, pour limiter les contacts directs ou indirects entre renard et bétail.

Concernant l'échinococcose alvéolaire liée au renard, le GT recommande :

- la poursuite des campagnes d'information et de sensibilisation régulières du public sur les mesures de prévention en zone d'enzootie, et leur développement en limite de ces zones ;
- pour les personnes manipulant les renards dans les laboratoires ou les centres de soins :
 - avant tout examen nécropsique, la congélation des renards à -80°C (les congélateurs domestiques sont insuffisants) entre 3 et 7 jours, qui inactive les œufs d'*E. multilocularis* (OMSA⁴⁵) ;
 - la vermifugation des renards à leur accueil en centre de soins, à l'aide de praziquantel, avec ramassage (avec des gants) des déjections après la première vermifugation ;
 - un dépistage régulier de l'échinococcose alvéolaire pourrait être proposé chez ces personnes particulièrement exposées, selon des modalités à évaluer.En revanche, le GT ne recommande pas le dépistage d'autres maladies liées au renard, compte tenu des risques limités liés aux autres agents pathogènes ;
- pour les chiens, animaux domestiques les plus exposés en zone d'endémie :
 - de réduire la contamination en vermifugeant régulièrement à l'aide de praziquantel ;
 - de limiter l'accès aux rongeurs (tenir en laisse, éviter la divagation, etc.) ;
 - d'éviter le contact des chiens avec les excréments de renards pour limiter le risque de transmission mécanique d'œufs du parasite aux humains (par manipulation du pelage contaminé du chien).

8.2.2 En termes de surveillance sanitaire

Les populations de renards font l'objet d'une surveillance sanitaire événementielle réalisée par le réseau SAGIR, qui permet de générer des connaissances sur leur santé. De plus, une surveillance programmée de la tuberculose bovine chez les animaux sauvages, dont le renard localement, est mise en œuvre dans le cadre du dispositif national Sylvatub⁴⁶. Le GT recommande également d'étudier la possibilité d'une surveillance d'*E. multilocularis* en limite de son aire de répartition, sur la base d'un programme de collecte de fèces de renards ou par la recherche du parasite chez les renards trouvés morts en bord de route par exemple, pour améliorer la connaissance de sa répartition géographique et sa prévalence.

⁴⁵ Guidelines OMSA: Carcasses or intestines of definitive hosts for examination should be deep frozen at between -70°C and -80°C for 3–7 days before necropsy to kill any eggs. Eggs of *E. multilocularis* are resistant to freezing to -50°C .

⁴⁶ Dispositif national de surveillance de la tuberculose bovine chez les animaux sauvages, créé fin 2011, et dont l'animation nationale est assurée dans le cadre de la plateforme ESA (Epidémiosurveillance Santé Animale)

Concernant la rage, le GT rappelle l'importance de poursuivre sa surveillance événementielle dans la faune sauvage dans le cadre du réseau SAGIR. La recherche de la rage doit être réalisée au cas par cas, notamment en cas d'animal mordeur ou si des renards présentent un tableau clinique avec signes neurologiques.

8.2.3 En termes de recherche

Le GT recommande d'améliorer les connaissances sur :

- la dynamique des réseaux trophiques et épidémiologiques, par exemple en mettant en place des suivis sur le long terme (10-15 voire 20 ans), portant simultanément sur plusieurs compartiments du réseau trophique et/ou du réseau épidémiologique, pour une meilleure compréhension de la dynamique de ces réseaux (espèces et agents pathogènes impliqués, par exemple pour la borréliose de Lyme) ;
- l'interface renard - faune domestique - humains, en particulier l'interface avec les chiens et la circulation des agents pathogènes à cette interface. Cette amélioration des connaissances pourrait notamment inclure la quantification des niveaux de fréquentation des jardins par les renards dans les zones concernées par l'échinococcose alvéolaire, ou le suivi simultané des compartiments domestique, sauvage et humain dans une approche *One Health* ;
- les zones de circulation d'*E. multilocularis*, en particulier le statut des départements en limite de l'aire de répartition actuellement connue ;
- les produits alimentaires qui sont les plus souvent contaminés par *E. multilocularis*, afin de proposer des mesures de prévention concernant plus spécifiquement ces aliments ;
- la caractérisation d'agents pathogènes pour lesquels le rôle du renard a été estimé hypothétique, pour préciser ce rôle épidémiologique ;
- une analyse intégrant conjointement les dimensions sociologique et économique des rôles du renard dans l'écosystème et face aux activités humaines, relativement à d'autres espèces.

Date de validation du rapport d'expertise collective par le groupe de travail et par les CES SABA et ASE (question 4) : 7 mars 2023 (chapitres 1 à 4), 6 juin 2023 (chapitres 5 à 8)

9 Bibliographie

9.1 Publications

- Afssa. 2002. *Rapport sur les « Infections à protozoaires liées aux aliments et à l'eau » : « Evaluation scientifique des risques associés à Cryptosporidium sp. »* (Maisons-Alfort). <https://www.anses.fr/fr/system/files/EAUX-Ra-Crypto.pdf>, 185.
- Afssa. 2007. *Avis de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments relatif à la présence de mésocercaires du trématode parasite Alaria alata dans des viandes de sangliers sauvage.* (Saisine n°2007-SA-0008). <https://www.anses.fr/fr/system/files/SANT2007sa0008.pdf>. (Maisons-Alfort), 11.
- Aguero, M., I. Monne, A. Sánchez, B. Zecchin, A. Fusaro, M. J. Ruano et al. 2023. "Highly pathogenic avian influenza A(H5N1) virus infection in farmed minks, Spain, October 2022 (3)." *Eurosurveillance [Internet]*. 28 (3). <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2023.28.3.2300001>.
- Al-Sabi, M. N., M. Chriél, T. H. Jensen et H. L. Enemark. 2013. "Endoparasites of the raccoon dog (*Nyctereutes procyonoides*) and the red fox (*Vulpes vulpes*) in Denmark 2009-2012 - A comparative study." *Int J Parasitol Parasites Wildl* 2: 144-51. <https://doi.org/10.1016/j.ijppaw.2013.04.001>.
- Alasaad, S., Á Oleaga, R. Casais, L. Rossi, A. M. Min, R. C. Soriguer et C. Gortázar. 2011. "Temporal stability in the genetic structure of *Sarcoptes scabiei* under the host-taxon law: empirical evidences from wildlife-derived *Sarcoptes* mite in Asturias, Spain." *Parasit Vectors* 4: 151. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-4-151>.
- Alasaad, S., L. Rossi, J. Heukelbach, J. M. Pérez, O. Hamarsheh, M. Otiende et X. Q. Zhu. 2013. "The neglected navigating web of the incomprehensibly emerging and re-emerging *Sarcoptes* mite." *Infect Genet Evol* 17: 253-9. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2013.04.018>.
- Albaret, M., S. Ruelle et M. Guinot-Ghestem. 2014. "Nouvelle enquête sur les prélèvements par destruction au cours des saisons 2011/2012 et 2012/2013 en France." *Faune Sauvage* (305): 10-16.
- Alić, A., J. Šupić, T. Goletić, E. Rešidbegović, I. Lutvikadić et A. Hodžić. 2021. "A unique case of fatal coinfection caused by *Leptospira* spp. and *Hepatozoon canis* in a red fox cub (*Vulpes vulpes*)." *Pathogens* 11 (1). <https://doi.org/10.3390/pathogens11010011>.
- Allen, B. L. et J. O. Hampton. 2020. "Minimizing animal welfare harms associated with predation management in agro-ecosystems." *Biological Reviews* 95.
- Almeria, S. 2013. "*Neospora caninum* and wildlife." *ISRN Parasitology* 947347. <https://doi.org/10.5402/2013/947347>.
- Almería, S., D. Ferrer, M. Pabón, J. Castellà et S. Mañas. 2002. "Red foxes (*Vulpes vulpes*) are a natural intermediate host of *Neospora caninum*." *Vet Parasitol* 107 (4): 287-94. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(02\)00162-0](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(02)00162-0).
- Alonso, J.M., H. Bercovier, M. Bourdin et H.H. Mollaret. 1975. "Inoculation expérimentale de *Francisella tularensis* a certains carnivores et oiseaux; déductions épidémiologiques." *Médecine et Maladies Infectieuses* 5: 39-48.
- Andersen-Ranberg, E. U., C. Pipper et P. M. Jensen. 2016. "Global patterns of *Leptospira* prevalence in vertebrate reservoir hosts." *J Wildl Dis* 52 (3): 468-77. <https://doi.org/10.7589/2014-10-245>.
- Anses. 2013. "Fiche "maladies animales": la tularémie." <https://www.anses.fr/fr/system/files/SANT-Fi-Tularemie.pdf>.

- Anses. 2015a. *Avis et rapport relatifs aux mesures de maîtrise de la brucellose chez les bouquetins du Bargy (saisine 2014-SA-0218)*. (Maisons-Alfort). <https://www.anses.fr/fr/system/files/SANT2014sa0218Ra.pdf>, 194.
- Anses. 2015b. *Avis relatif à la présence de parasites mésocercaires du trématode parasite Alaria alata dans des viandes de sanglier sauvage. (Saisine 2015-SA-0052)*. Maisons-Alfort : Anses. 33.
- Anses. 2016. *Avis relatif au risque lié à des aménagements envisagés des mesures cynégétiques, dans le cadre de l'évaluation du niveau de risque d'influenza aviaire dans la faune sauvage. (Saisine 2016-SA-0246)*. (Maisons-Alfort), 14.
- Anses. 2017a. *Anses – Inventaire des Salmonella 2012*. (Anses, Maisons-Alfort). <https://www.anses.fr/fr/system/files/SML-Ra-INVRS2012.pdf>, 108.
- Anses. 2017b. *Avis et rapport relatifs à la pestivirus dans les Pyrénées (saisine 2015-SA-0194)*. (Maisons-Alfort). <https://www.anses.fr/fr/system/files/SABA2015SA0194Ra.pdf>, 150.
- Anses. 2017c. "Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments: *Diphyllobothrium latum*". <https://www.anses.fr/fr/system/files/BIORISK2016SA0070Fi.pdf>.
- Anses. 2018. *Avis et rapport relatifs à l'attribution des sources des maladies infectieuses d'origine alimentaire. (Saisine 2015-SA-0162)*. <https://www.anses.fr/fr/system/files/BIORISK2015SA0162Ra-2.pdf>, 112.
- Anses. 2019a. *Avis et rapport relatifs à la pertinence de la vaccination des bouquetins du Bargy contre la brucellose. (Saisine 2018-SA-0017)*. (Maisons-Alfort), 114.
- Anses. 2019b. "Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments : *Cryptosporidium* spp. (saisine 2016-SA-0077)."
- Anses. 2020. "Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments : *Echinococcus multilocularis* (Saisine n°2016-SA-0274)."
- Anses. 2021. *Avis et rapport relatifs au rôle épidémiologique du renard dans la transmission de la tuberculose bovine (saisine n° 2018-SA-0179)*. (Maisons-Alfort: Anses), 110.
- Anses. 2022. *Avis relatif à la réévaluation des critères d'élévation et de diminution du niveau de risque en raison de l'infection de l'avifaune par un virus influenza aviaire hautement pathogène (IAHP). (Saisine 2022-SA-0138)*. Maisons-Alfort : Anses, 19 p. <https://www.anses.fr/fr/system/files/SABA2022SA0138.pdf>.
- Anses. 2023. *Avis relatif aux modalités de surveillance et de lutte contre la brucellose des bouquetins dans le massif du Bargy et des Aravis et aux modalités de surveillance des cheptels de ruminants estivants dans le massif des Aravis (saisine 2022-SA-0220)*. (Anses, Maisons-Alfort), 39.
- Antolová, D., M. Fecková, D. Valentová, Z. Hurníková, D. Miklisová, M. Avdičová et M. Halánová. 2020. "Trichinellosis in Slovakia - epidemiological situation in humans and animals (2009-2018)." *Ann Agric Environ Med* 27 (3): 361-367. <https://doi.org/10.26444/aaem/125194>.
- Arlian, L. G. 1989. "Biology, host relations, and epidemiology of *Sarcoptes scabiei*." *Annu Rev Entomol* 34: 139-61. <https://doi.org/10.1146/annurev.en.34.010189.001035>.
- Arlian, L. G. et D. L. Vyszenski-Moher. 1988. "Life cycle of *Sarcoptes scabiei* var. *canis*." *J Parasitol* 74 (3): 427-30.
- Arlian, L. G., D. L. Vyszenski-Moher et M. J. Pole. 1989. "Survival of adults and development stages of *Sarcoptes scabiei* var. *canis* when off the host." *Exp Appl Acarol* 6 (3): 181-7. <https://doi.org/10.1007/bf01193978>.
- Armstrong, C. et R. D. Lillie. 1934. "Experimental Lymphocytic Choriomeningitis of Monkeys and Mice Produced by a Virus Encountered in Studies of the 1933 St. Louis

- Encephalitis Epidemic." *Public Health Reports (1896-1970)* 49 (35): 1019-1027. <https://doi.org/10.2307/4581290>.
- Arroyo, B. et P. Beja. 2002. *Impact of hunting management practices on biodiversity. Report from EU concerted action reconciling game bird hunting and biodiversity (REGHAB) (technical report)*. Available at: <http://digital.csic.es/bitstream/10261/8260/1/WP2>.
- Artois, M. et P. Stahl. 1991. "Absence of dietary response in the fox *Vulpes vulpes* to variations in the abundance of rodents in Lorraine." *B. Bobek, K. Perzanowski and W.L. Regelin (eds) : Global trends in wildlife management*. Swiat Press, Kraków-Warszawa 1: 103-106.
- Aubert, A., F. Cliquet, J. A. Smak, B. Brochier, Schon J et A. Kappeler. 2004. "Rabies in France, The Netherlands, Belgium, Luxembourg and Switzerland. Historical Perspective of Rabies in Europe and the Mediterranean Basin. F. A. King AA, Aubert M, Wandeler AI ed.: 129-145." 2004.
- Aubert, D., D. Ajzenberg, C. Richomme, E. Gilot-Fromont, M. E. Terrier, C. de Gevigney, Y. Game, D. Maillard, P. Gibert, M. L. Dardé et I. Villena. 2010. "Molecular and biological characteristics of *Toxoplasma gondii* isolates from wildlife in France." *Vet Parasitol* 171 (3-4): 346-9. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2010.03.033>.
- Aubert, M.F. 1975. "Contribution à l'étude du parasitisme du renard (*Vulpes vulpes* L.) par les Ixodidae (Acarina) dans le Nord-Est de la France interprétation de la dynamique saisonnière des parasites en relation avec la biologie de l'hôte." *Acarologia* 53: 383-415.
- Aubry, P., L. Anstett, Y. Ferrand, F. Reitz, F. Klein, S. Ruelle, M. Sarasa, J.P. Arnauduc et P. Migot. 2016. "Enquête nationale sur les tableaux de chasse à tir Saison 2013-2014. Résultats nationaux." *Faune Sauvage* 310, supplément janvier-mars: 1-8.
- Ayral, F., Z. Djelouadji, V. Raton, A. L. Zilber, P. Gasqui, E. Faure, F. Baurier, G. Vourc'h, A. Kodjo et B. Combes. 2016. "Hedgehogs and Mustelid Species: Major Carriers of Pathogenic *Leptospira*, a Survey in 28 Animal Species in France (2012-2015)." *PLoS One* 11 (9): e0162549. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162549>.
- Ayral, F., A. Kodjo, G. Guédon, F. Boué et C. Richomme. 2020. "Muskrats are greater carriers of pathogenic *Leptospira* than coypus in ecosystems with temperate climates." *PLoS One* 15 (2): e0228577. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0228577>.
- Baker, P. J., S. M. Funk, S. Harris et P. C. White. 2000. "Flexible spatial organization of urban foxes, *Vulpes vulpes*, before and during an outbreak of sarcoptic mange." *Anim Behav* 59 (1): 127-146. <https://doi.org/10.1006/anbe.1999.1285>.
- Balasuriya, U.B.R., Y.Y. Go et M. Carossino. 2022. "Coronaviridae and Tobaniviridae." Dans *Veterinary Microbiology*, édité par D.S. McVey, Kennedy, M., Chengappa, M.M., Wilkes, R., 622-658. USA: John Wiley & Sons, Inc, Hoboken, NJ.
- Balboni, A., R. Verin, F. Morandi, A. Poli, S. Prospero et M. Battilani. 2013. "Molecular epidemiology of canine adenovirus type 1 and type 2 in free-ranging red foxes (*Vulpes vulpes*) in Italy." *Vet Microbiol* 162 (2-4): 551-557. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.11.015>.
- Balestrieri, A., L. Remonti, N. Ferrari, A. Ferrari, T. Lo Valvo, S. Robetto et R. Orusa. 2006. "Sarcoptic mange in wild carnivores and its co-occurrence with parasitic helminths in the Western Italian Alps." *Eur J Wildl Res* 52: 196-201. <https://doi.org/https://doi.org/10.1007/s10344-006-0036-4>.
- Barrera, J. P., D. Carmena, E. Rodríguez, R. Checa, A. M. López, L. E. Fidalgo, R. Gálvez, V. Marino, I. Fuentes, G. Miró et A. Montoya. 2020. "The red fox (*Vulpes vulpes*) as a potential natural reservoir of human cryptosporidiosis by *Cryptosporidium hominis* in Northwest Spain." *Transbound Emerg Dis*. <https://doi.org/10.1111/tbed.13569>.

- Bartoń, K. A. et A. Zalewski. 2007. "Winter severity limits red fox populations in Eurasia." *Global Ecology and Biogeography* 16 (3): 281-289. <https://doi.org/10.1111/j.1466-8238.2007.00299.x>.
- Bastien, M., A. Vaniscotte, B. Combes, G. Umhang, V. Raton, E. Germain, I. Villena, D. Aubert, F. Boué et M. L. Poulle. 2019. "Identifying drivers of fox and cat faecal deposits in kitchen gardens in order to evaluate measures for reducing contamination of fresh fruit and vegetables." *Food and Waterborne Parasitology* 14: e00034. <https://doi.org/10.1016/j.fawpar.2018.e00034>.
- Battersby, J. 2005. *UK mammals: species status and population trends*. 1-116.
- Battilani, M., A. Scagliarini, E. Tisato, C. Turilli, I. Jacoboni, R. Casadio et S. Prospero. 2001. "Analysis of canine parvovirus sequences from wolves and dogs isolated in Italy." *Journal of General Virology* 82 (7): 1555-1560. <https://doi.org/https://doi.org/10.1099/0022-1317-82-7-1555>.
- Baudrot, V., J. Fernandez-de-Simon, M. Coeurdassier, G. Couval, P. Giraudoux et X. Lambin. 2020. "Trophic transfer of pesticides: The fine line between predator-prey regulation and pesticide-pest regulation." *Journal of Applied Ecology* 57 (4): 806-818. <https://doi.org/10.1111/1365-2664.13578>.
- Beck, R., H. Sprong, S. Lucinger, E. Pozio et S. M. Cacciò. 2011. "A large survey of Croatian wild mammals for *Giardia duodenalis* reveals a low prevalence and limited zoonotic potential." *Vector Borne Zoonotic Dis* 11 (8): 1049-55. <https://doi.org/10.1089/vbz.2010.0113>.
- Beldi, G., D. Vuitton, A. Lachenmayer, B. Heyd, J. F. Dufour, C. Richou, D. Candinas et S. Bresson-Hadni. 2019. "Is ex vivo liver resection and autotransplantation a valid alternative treatment for end-stage hepatic alveolar echinococcosis in Europe?" *J Hepatol* 70 (5): 1030-1031. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.12.011>.
- Bellet-Edimo, R., B. Betschart et L. Gern. 2005. "Frequency and efficiency of transovarial and subsequent transstadial transmissions of *Borrelia burgdorferi* in *Ixodes ricinus* ticks." *Bull Soc Neuch Sci Nat* 128: 117-125.
- Bitsch, V., B. Knox et B. Munch. 1969. "Cases of pseudorabies in free-living red foxes (*Vulpes vulpes*) and in captive blue foxes (*Alopex lagopus*) in Denmark." *Acta Vet Scand* 10 (2): 195-6. <https://doi.org/10.1186/bf03548290>.
- Bjørnstad, O. N., W. Falck et N. C. Stenseth. 1995. "A geographic gradient in small rodent density fluctuations: a statistical modelling approach." *Proc Biol Sci* 262 (1364): 127-33. <https://doi.org/10.1098/rspb.1995.0186>.
- Bodewes, R., J. van der Giessen, B. L. Haagmans, A. D. Osterhaus et S. L. Smits. 2013. "Identification of multiple novel viruses, including a parvovirus and a hepevirus, in feces of red foxes." *J Virol* 87 (13): 7758-64. <https://doi.org/10.1128/jvi.00568-13>.
- Bolton, M., G. Tyler, K. Smith et R. Bamford. 2007. "The impact of predator control on lapwing *Vanellus vanellus* breeding success on wet grassland nature reserves." *Journal of Applied Ecology* 44 (3): 534-544. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2664.2007.01288.x>.
- Bordes, L., S. Vreman, R. Heutink, M. Roose, S. Venema, S. B. E. Pritz-Verschuren, J. M. Rijks, J. L. Gonzales, E. A. Germeraad, M. Engelsma et N. Beerens. 2023. "Highly Pathogenic Avian Influenza H5N1 Virus Infections in Wild Red Foxes (*Vulpes vulpes*) Show Neurotropism and Adaptive Virus Mutations." *Microbiol Spectr* 11 (1): e0286722. <https://doi.org/10.1128/spectrum.02867-22>.
- Botti, V., F. V. Navillod, L. Domenis, R. Orusa, E. Pepe, S. Robetto et C. Guidetti. 2013. "Salmonella spp. and antibiotic-resistant strains in wild mammals and birds in north-western Italy from 2002 to 2010." *Vet Ital* 49 (2): 195-202.
- Bournez, L., G. Umhang, M. Moinet, C. Richomme, J. M. Demerson, C. Caillot, E. Devillers, J. M. Boucher, Y. Hansmann, F. Boué et S. Moutailler. 2020. "Tick-Borne Encephalitis Virus: Seasonal and Annual Variation of Epidemiological Parameters Related to

- Nymph-to-Larva Transmission and Exposure of Small Mammals." *Pathogens* 9 (7). <https://doi.org/10.3390/pathogens9070518>.
- Bouyer, J., N. H. Carter, C. Batavia et M. P. Nelson. 2019. "The Ethics of Eliminating Harmful Species: The Case of the Tsetse Fly." *BioScience* 69 (2): 125-135. <https://doi.org/10.1093/biosci/biy155>.
- Bowman, D. D., S. P. Montgomery, A. M. Zajac, M. L. Eberhard et K. R. Kazacos. 2010. "Hookworms of dogs and cats as agents of cutaneous *larva migrans*." *Trends Parasitol* 26 (4): 162-7. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2010.01.005>.
- Breitenmoser, U., U. Mueller, A. Kappeler et R. G. Zanoni. 2000. "Die Endphase der Tollwut in der Schwei." *Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT* 142: 447-453. <https://doi.org/http://doi.org/10.5169/seals-593366>.
- Bresson-Hadni, S., A. P. Bellanger, E. Brumpt, C. Turco, J. Knapp, L. Vuitton, D. Montange, C. Richou, F. Grenouillet, E. Delabrousse, O. Bloagosklonov, B. Heyd, D. A. Vuitton et L. Millon. 2020. "Échinococcose alvéolaire." *EMC- Hépatologie* 0 (0 [Article 7-023-A-20]): 1-22.
- Bresson-Hadni, S., J.-J. Laplante, D. Lenys, P. Rohmer, B. Gottstein, P. Jacquier, P. Mercet, J.-P. Meyer, J.-P. Miguët et D.-A. Vuitton. 1994. "Seroepidemiologic Screening of *Echinococcus multilocularis* Infection in a European Area Endemic for Alveolar Echinococcosis." *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 51 (6): 837-846. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.1994.51.837>.
- Bro, E., F. Millot, R. Delorme, C. Polvé, E. Mangin, A. Godard, F. Tardif, C. Gouache, I. Sion, X. Brault, D. Dublin, D. Gest, T. Moret, R. Tabourel et R. Bouteiller. 2013. "PeGASE Bilan synthétique d'une étude perdrix grise "population-environnement." *Faune Sauvage* (298): 19-47.
- Brochier, B., H. De Blander, R. Hanosset, D. Berkvens, B. Losson et C. Saegerman. 2007. "*Echinococcus multilocularis* and *Toxocara canis* in urban red foxes (*Vulpes vulpes*) in Brussels, Belgium." *Prev Vet Med* 80 (1): 65-73. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2007.01.004>.
- Bružinskaitė-Schmidhalter, R., M. Šarkūnas, A. Malakauskas, A. Mathis, P. R. Torgerson et P. Deplazes. 2012. "Helminths of red foxes (*Vulpes vulpes*) and raccoon dogs (*Nyctereutes procyonoides*) in Lithuania." *Parasitology* 139 (1): 120-7. <https://doi.org/10.1017/s0031182011001715>.
- Budke, C. M., Q. Jiamin, W. Qian et P. R. Torgerson. 2005. "Economic effects of echinococcosis in a disease-endemic region of the Tibetan Plateau." *The American journal of tropical medicine and hygiene* 73 (1): 2-10.
- Budke, C. M., Q. Jiamin, J. Zinsstag, W. Qian et P. R. Torgerson. 2004. "Use of disability adjusted life years in the estimation of the disease burden of echinococcosis for a high endemic region of the Tibetan plateau." *The American journal of tropical medicine and hygiene* 71 (1): 56-64.
- Carabin, H., C. M. Budke, L. D. Cowan, A. L. Willingham, 3rd et P. R. Torgerson. 2005. "Methods for assessing the burden of parasitic zoonoses: echinococcosis and cysticercosis." *Trends Parasitol* 21 (7): 327-33. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2005.05.009>.
- Cardoso, L., H. Schallig, M. F. Persichetti et M. G. Pennisi. 2021. "New Epidemiological Aspects of Animal Leishmaniosis in Europe: The Role of Vertebrate Hosts Other Than Dogs." *Pathogens* 10 (3). <https://doi.org/10.3390/pathogens10030307>.
- Carmena, D. et G. A. Cardona. 2013. "Canine echinococcosis: global epidemiology and genotypic diversity." *Acta Trop* 128 (3): 441-60. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2013.08.002>.
- Carricondo-Sanchez, D., M. Odden, J. D. C. Linnell et J. Odden. 2017. "The range of the mange: Spatiotemporal patterns of sarcoptic mange in red foxes (*Vulpes vulpes*) as

- revealed by camera trapping." *PLoS One* 12 (4): e0176200. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0176200>.
- Caruso, C., A. Dondo, F. Cerutti, L. Masoero, A. Rosamilia, S. Zoppi, V. D'Errico, C. Grattarola, P. L. Acutis et S. Peletto. 2014. "Aujeszky's Disease in Red Fox (*Vulpes vulpes*): Phylogenetic Analysis Unravels an Unexpected Epidemiologic Link." *Journal of Wildlife Diseases* 50 (3): 707-710, 4. <https://doi.org/10.7589/2013-11-312>. Epub 2014 May 7.
- Castañeda, I., C. Bellard, I. Jarić, B. Pisanu, J.-L. Chapuis et E. Bonnaud. 2019. "Trophic patterns and home-range size of two generalist urban carnivores: a review." *Journal of Zoology* 307 (2): 79-92. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/jzo.12623>.
- Castañeda, I., T.. S. Doherty, P.. A. Fleming, A.. M. Stobo-Wilson, J. C. Z. Woinarski et T. M. Newsome. 2022. "Variation in red fox *Vulpes vulpes* diet in five continents." *Mammal Review* 52 (3): 328-342. <https://doi.org/10.1111/mam.12292>.
- Castañeda, I., D. Zarzoso-Lacoste et E. Bonnaud. 2020. "Feeding behaviour of red fox and domestic cat populations in suburban areas in the south of Paris." *Urban Ecosystems* 23 (4): 731-743. <https://doi.org/10.1007/s11252-020-00948-w>.
- Castillo-Neyra, R., M. Z. Levy et C. Náquira. 2016. "Effect of free-roaming dogs culling on the control of canine rabies." *Rev Peru Med Exp Salud Publica* 33 (4): 772-779. <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2016.334.2564>.
- Casulli, A., A. Massolo, U. Saarma, G. Umhang, F. Santolamazza et A. Santoro. 2022. "Species and genotypes belonging to *Echinococcus granulosus sensu lato* complex causing human cystic echinococcosis in Europe (2000-2021): a systematic review." *Parasit Vectors* 15 (1): 109. <https://doi.org/10.1186/s13071-022-05197-8>.
- Cavallini, P. et T. Volpi. 1996. "Variation in the diet of the red fox in a Mediterranean area." *Revue d'Écologie (La Terre et La Vie)* 51 (2): 173-189. <https://doi.org/10.3406/revec.1996.2201>.
- Ceballos, G. et P. R. Ehrlich. 2002. "Mammal population losses and the extinction crisis." *Science* 296 (5569): 904-7. <https://doi.org/10.1126/science.1069349>.
- Chaintoutis, S. C., Z. Thomou, E. Mouchtaropoulou, G. Tsiolas, T. Chassalevris, I. Stylianaki, M. Lagou, S. Michailidou, E. Moutou, J. J. H. Koenen, J. W. Dijkshoorn, D. Paraskevis, T. Poutahidis, V. I. Siarkou, V. Sypsa, A. Argiriou, P. Fortomaris et C. I. Dovas. 2021. "Outbreaks of SARS-CoV-2 in naturally infected mink farms: Impact, transmission dynamics, genetic patterns, and environmental contamination." *PLoS Pathog* 17 (9): e1009883. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1009883>.
- Chautan, M., D. Pontier et M. Artois. 2000. "Role of rabies in recent demographic changes in Red Fox (*Vulpes vulpes*) populations in Europe." 64 (4): 391-410. <https://doi.org/10.1515/mamm.2000.64.4.391>.
- Chen, T., F. M. Miao, Y. Liu, S. F. Zhang, F. Zhang, N. Li et R. L. Hu. 2018. "Possible Transmission of Irkut Virus from Dogs to Humans." *Biomed Environ Sci* 31 (2): 146-148. <https://doi.org/10.3967/bes2018.017>.
- Chiari, M., N. Ferrari, D. Giardiello, P. Lanfranchi, M. Zanoni, A. Lavazza et L. G. Alborali. 2014. "Isolation and identification of Salmonella spp. from red foxes (*Vulpes vulpes*) and badgers (*Meles meles*) in northern Italy." *Acta Vet Scand* 56 (1): 86. <https://doi.org/10.1186/s13028-014-0086-7>.
- Clément, Olivia., Claude. Le Pen et Thomas. Barnay. 2010. Actualisation partielle du Guide méthodologique | Collège des économistes de la santé ».
- CNR Hantavirus. 2022 2022. *Rapport d'activité du CNR des Hantavirus [WWW Document]. Institut Pasteur. URL <https://www.pasteur.fr/fr/sante-publique/CNR/les-cnr/hantavirus/rapports-d-activite> (accessed 12.5.22).*

- CNR Rickettsies. 2018. *Rapport annuel d'activités. Année d'exercice 2017*. <http://www.mediterranee-infection.com/wp-content/uploads/2018/09/rapport-activites-cnr-rickettsia-coxiella-bartonella-2018.pdf>. 49
- Coeurdassier, M., P. Berny, G. Couval, A. Decors, M. Jacquot, S. Queffelec, T. Quintaine et P. Giraudoux. 2014. "Limiting the accidental poisoning of wild and domesticated animals due to the chemical pesticides used to control water vole outbreaks: progress to date." *Fourrages* (327).
- Coeurdassier, M., C. Poirson, J. P. Paul, D. Rieffel, D. Michelat, D. Reymond, P. Legay, P. Giraudoux et R. Scheifler. 2012. "The diet of migrant Red Kites *Milvus milvus* during a Water Vole *Arvicola terrestris* outbreak in eastern France and the associated risk of secondary poisoning by the rodenticide bromadiolone." *Ibis* 154 (1): 136-146. <https://doi.org/10.1111/j.1474-919X.2011.01193.x>.
- Coeurdassier, M., R. Riols, A. Decors, A. Mionnet, F. David, T. Quintaine, D. Truchetet, R. Scheifler et P. Giraudoux. 2014. "Unintentional Wildlife Poisoning and Proposals for Sustainable Management of Rodents." *Conservation Biology*. (28): 315-321. <https://doi.org/10.1111/cobi.12230>.
- Combes, B., S. Comte, V. Raton, F. Raoul, F. Boué, G. Umhang, S. Favier, C. Dunoyer, N. Woronoff et P. Giraudoux. 2012. "Westward spread of *Echinococcus multilocularis* in foxes, France, 2005-2010." *Emerg Infect Dis* 18 (12): 2059-62. <https://doi.org/10.3201/eid1812.120219>.
- Comstedt, P., S. Bergström, B. Olsen, U. Garpmo, L. Marjavaara, H. Mejlön, A. G. Barbour et J. Bunikis. 2006. "Migratory passerine birds as reservoirs of Lyme borreliosis in Europe." *Emerg Infect Dis* 12 (7): 1087-95. <https://doi.org/10.3201/eid1207.060127>.
- Comstedt, P., T. Jakobsson et S. Bergström. 2011. "Global ecology and epidemiology of *Borrelia garinii* spirochetes." *Infect Ecol Epidemiol* 1. <https://doi.org/10.3402/iee.v1i0.9545>.
- Comte, S., V. Raton, F. Raoul, D. Hegglin, P. Giraudoux, P. Deplazes, S. Favier, D. Gottschek, G. Umhang, F. Boué et B. Combes. 2013. "Fox baiting against *Echinococcus multilocularis*: contrasted achievements among two medium size cities." *Prev Vet Med* 111 (1-2): 147-55. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2013.03.016>.
- Comte, S., G. Umhang, V. Raton, F. Raoul, P. Giraudoux, B. Combes et F. Boué. 2017. "*Echinococcus multilocularis* management by fox culling: An inappropriate paradigm." *Prev Vet Med* 147: 178-185. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2017.09.010>.
- Conraths, F. J. et P. Deplazes. 2015. "*Echinococcus multilocularis*: Epidemiology, surveillance and state-of-the-art diagnostics from a veterinary public health perspective." *Vet Parasitol* 213 (3-4): 149-61. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2015.07.027>.
- Contesse, P., D. Hegglin, S. Gloor, F. Bontadina et P. Deplazes. 2004. "The diet of urban foxes (*Vulpes vulpes*) and the availability of anthropogenic food in the city of Zurich, Switzerland." *Mammalian Biology* 69 (2): 81-95.
- Côté, I. M. et W. J. Sutherland. 1997. "The Effectiveness of Removing Predators to Protect Bird Populations." *Conservation Biology* 11 (2): 395-405.
- Counotte, M. J., G. Minbaeva, J. Usabalieva, K. Abdykerimov et P. R. Torgerson. 2016. "The Burden of Zoonoses in Kyrgyzstan: A Systematic Review." *PLoS Neglected Tropical Diseases* 10 (7): 0004831. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004831>.
- Couval, G. et D. Truchetet. 2014. "Le concept de lutte raisonnée : combiner des méthodes collectives contre le campagnol terrestre afin de conserver une autonomie fourragère." *Fourrages* (220): 343-347.
- Craig, P. S. et C. N. MacPherson. 1988. "Sodium hypochlorite as an ovicide for *Echinococcus*." *Ann Trop Med Parasitol* 82 (2): 211-3. <https://doi.org/10.1080/00034983.1988.11812232>.

- Crozet, G., J. Rivière, E. Rapenne, F. Cliquet, E. Robardet et B. Dufour. 2022. "Quantitative risk assessment of rabies being introduced into mainland France through worldwide noncommercial dog and cat movements." *Risk Anal.* <https://doi.org/10.1111/risa.13976>.
- D'Amico, G., M. O. Dumitrache, I. A. Matei, A. M. Ionică, C. M. Gherman, A. D. Sándor, D. Modrý et A. D. Mihalca. 2017. "Ixodid ticks parasitizing wild carnivores in Romania." *Exp Appl Acarol* 71 (2): 139-149. <https://doi.org/10.1007/s10493-017-0108-z>.
- Dacheux, L., F. Larrous, A. Mailles, D. Boisseleau, O. Delmas, C. Biron, C. Bouchier, I. Capek, M. Muller, F. Ilari, T. Lefranc, F. Raffi, M. Goudal et H. Bourhy. 2009. "European bat Lyssavirus transmission among cats, Europe." *Emerg Infect Dis* 15 (2): 280-4. <https://doi.org/10.3201/eid1502.080637>.
- Dalton, H. R. et J. Izopet. 2018. "Transmission and Epidemiology of Hepatitis E Virus Genotype 3 and 4 Infections." *Cold Spring Harb Perspect Med* 8 (11). <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a032144>.
- Davies, R.H. et C. Wray. 1997. "Distribution of Salmonella on 23 pig farms in the UK. In: 2nd International Symposium on Epidemiology and Control of Salmonella in Pork, Copenhagen, Denmark, 20– 22 August 1997. pp. 137–141."
- Davoust, B., C. Mary et J. L. Marié. 2014. "Detection of *Leishmania* in red foxes (*Vulpes vulpes*) from southeastern France using real-time quantitative PCR." *J Wildl Dis* 50 (1): 130-2. <https://doi.org/10.7589/2013-07-190>.
- Deak, G., C. M. Gherman, A. M. Ionică, Á Péter, D. A. Sándor et A. D. Mihalca. 2020. "Biotic and abiotic factors influencing the prevalence, intensity and distribution of *Eucoleus aerophilus* and *Crenosoma vulpis* in red foxes, *Vulpes vulpes* from Romania." *Int J Parasitol Parasites Wildl* 12: 121-125. <https://doi.org/10.1016/j.ijppaw.2020.05.009>.
- Debenham, J. J., H. Landuyt, K. Troell, K. Tysnes et L. J. Robertson. 2017. "Occurrence of *Giardia* in Swedish Red Foxes (*Vulpes vulpes*)." *J Wildl Dis* 53 (3): 649-652. <https://doi.org/10.7589/2017-01-002>.
- Deblock, S., A. F. Pétavy et B. Gilot. 1988. "Helminthes intestinaux du Renard commun (*Vulpes vulpes* L.) dans le Massif central (France)." *Canadian Journal of Zoology* 66 (7): 1562-1569. <https://doi.org/10.1139/z88-228>.
- Debrot, S. 1983. "Fluctuations de populations chez l'hermine (*Mustela erminea* L.)." *Mammalia* 47 (3): 323-332. <https://doi.org/doi:10.1515/mamm-1983-0303>.
- Decaro, N. et C. Buonavoglia. 2012. "Canine parvovirus--a review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c." *Vet Microbiol* 155 (1): 1-12. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.09.007>.
- Decaro, N., V. Martella, L. J. Saif et C. Buonavoglia. 2020. "COVID-19 from veterinary medicine and one health perspectives: What animal coronaviruses have taught us." *Res Vet Sci* 131: 21-23. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2020.04.009>.
- Dedet, J.P. 2010. "Les leishmanioses en France métropolitaine." *BEH Hors-série*: 9-12.
- Del Río, L., L. Chitimia, A. Cubas, I. Victoriano, P. De la Rúa, X. Gerrikagoitia, M. Barral, C. I. Muñoz-García, E. Goyena, D. García-Martínez, R. Fisa, C. Riera, L. Murcia, M. Segovia et E. Berriatua. 2014. "Evidence for widespread *Leishmania infantum* infection among wild carnivores in *L. infantum* periendemic northern Spain." *Prev Vet Med* 113 (4): 430-5. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2013.12.001>.
- Delahay, R. J., G. C. Smith, A. M. Barlow, N. Walker, A. Harris, R. S. Clifton-Hadley et C. L. Cheeseman. 2007. "Bovine tuberculosis infection in wild mammals in the South-West region of England: a survey of prevalence and a semi-quantitative assessment of the relative risks to cattle." *Vet J* 173 (2): 287-301. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2005.11.011>.
- Delcourt, Johann., Bernard. Brochier, Dylan. Delvaux, Didier. Vangeluwe et Pascal. Poncin. 2022. "Fox *Vulpes vulpes* population trends in Western Europe during and after the

- eradication of rabies." *Mammal Review* 52 (3): 343-359. <https://doi.org/10.1111/mam.12289>.
- Delibes-Mateos, M., J. Fernandez de Simon, R. Villafuerte et P. Ferreras. 2008. "Feeding responses of the red fox (*Vulpes vulpes*) to different wild rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) densities: a regional approach." *European Journal of Wildlife Research* 54 (1): 71-78. <https://doi.org/10.1007/s10344-007-0111-5>.
- Deplazes, P., D. Hegglin, S. Gloor et T. Romig. 2004. "Wilderness in the city: the urbanization of *Echinococcus multilocularis*." *Trends in parasitology* 20 (2): 77-84.
- Deplazes, P., L. Rinaldi, C. A. Alvarez Rojas, P. R. Torgerson, M. F. Harandi, T. Romig, D. Antolova, J. M. Schurer, S. Lahmar, G. Cringoli, J. Magambo, R. C. Thompson et E. J. Jenkins. 2017. "Global Distribution of Alveolar and Cystic Echinococcosis." *Adv Parasitol* 95: 315-493. <https://doi.org/10.1016/bs.apar.2016.11.001>.
- Devleesschauwer, B., M. Bouwknegt, P. Dorny, S. Gabriël, A. H. Havelaar, S. Quoilin et L. J. Robertson. 2017. "Risk ranking of foodborne parasites: State of the art »." *Food and Waterborne Parasitology* 8-9: 1-13. <https://doi.org/10.1016/j.fawpar.2017.11.001>.
- Di Cerbo, A. R., M. T. Manfredi, K. Trevisiol, M. Bregoli, N. Ferrari, F. Pirinesi et S. Bazzoli. 2008. "Intestinal helminth communities of the red fox (*Vulpes vulpes* L.) in the Italian Alps." *Acta Parasitologica* 53 (3): 302-311.
- Di Cesare, A., D. Otranto, M. S. Latrofa, F. Veronesi, S. Perrucci, D. Lalosevic, C. M. Gherman et D. Traversa. 2014. "Genetic variability of *Eucoleus aerophilus* from domestic and wild hosts." *Res Vet Sci* 96 (3): 512-5. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2014.03.018>.
- Di, X., S. Li, B. Ma, X. Di, Y. Li, B. An et W. Jiang. 2022. "How Climate, Landscape, and Economic Changes Increase the Exposure of *Echinococcus* Spp." *BMC Public Health* 22 (1): 2315. <https://doi.org/10.1186/s12889-022-14803-4>.
- Dobler, G., W. Erber, M. Bröker et H.J. Schmitt. 2021. *The TBE Book, 4th edition. Global Health Press. Pte Ltd.*
- Doby, J. M., G. Bigaignon, H. Launay, C. Costil et O. Lorvellec. 1990. "Presence of *Borrelia burgdorferi*, agent of tick spirochaetosis, in *Ixodes (Exopalgiger) trianguliceps* Birula, 1895 and *Ixodes (Ixodes) acuminatus* Neumann, 1901 (Acari: Ixodidae) and in *Ctenophthalmus baeticus arvernus* Jordan, 1931 et *Megabothris turbidus*, Rothschild, 1909 (Insect Siphonaptera), ectoparasites of small mammals in the forest of Western France." *Bull. la Société Française Parasitol.* 8: 311-322.
- Dollfus, R.P. et A.G. Chabaud. 1953. "*Distomum musculorum suis* H.C.J. Duncker 1896, mesocercaire d'*Alaria alata* (J.A.E. Goeze 1782), (Trematoda, Strigeata) chez un sanglier (*Sus scrofa* L. 1758, Fera)." *Ann Parasitol Hum Comp* 28 (5-6): 354-64.
- Donahoe, S. L., S. A. Lindsay, M. Krockenberger, D. Phalen et J. Šlapeta. 2015. "A review of neosporosis and pathologic findings of *Neospora caninum* infection in wildlife." *Int J Parasitol Parasites Wildl* 4 (2): 216-38. <https://doi.org/10.1016/j.ijppaw.2015.04.002>.
- Doncaster, C. P. et D. W. Macdonald. 1997. "Activity patterns and interactions of red foxes (*Vulpes vulpes*) in Oxford city." *Journal of Zoology* 241 (1): 73-87. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/j.1469-7998.1997.tb05500.x>.
- Dowgier, G., J. Lahoreau, G. Lanave, M. Losurdo, K. Varello, M. S. Lucente, G. Ventriglia, E. Bozzetta, V. Martella, C. Buonavoglia et N. Decaro. 2018. "Sequential circulation of canine adenoviruses 1 and 2 in captive wild carnivores, France." *Vet Microbiol* 221: 67-73. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2018.05.025>.
- Drummond, M. F., M. J. Sculpher, K. Claxton, G. L. Stoddart et G. W. Torrance. 2015. *Methods for the Economic Evaluation of Health Care Programmes*. Fourth Edition, Fourth ed. Oxford, New York: Oxford University Press.
- Dubey, J. P. et G. Scharles. 2011. "Neosporosis in animals--the last five years." *Vet Parasitol* 180 (1-2): 90-108. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.05.031>.

- Dubois, S., N. Fenwick, E. A. Ryan, L. Baker, S. E. Baker, N. J. Beausoleil, S. Carter, B. Cartwright, F. Costa, C. Draper, J. Griffin, A. Grogan, G. Howald, B. Jones, K. E. Littin, A. T. Lombard, D. J. Mellor, D. Ramp, C. A. Schuppli et D. Fraser. 2017. "International consensus principles for ethical wildlife control." *Conservation Biology* 31 (4): 753-760. <https://doi.org/10.1111/cobi.12896>.
- Duerr, S., H. Nimmervoll, S. Hoby, N. Robert, D. Soglia, L. Rossi, H. Sager, D. Huessy, M. L. Meli, P. Berny et M.-P. Ryser-Degiorgis. 2010. "Assessment of factors influencing the occurrence and pathological picture of sarcoptic mange in red foxes (*Vulpes vulpes*). 9th European Wildlife Disease Association meeting, Poster presentation."
- Dumitrache, M. O., G. D'Amico, C. M. Gherman, I. A. Matei, A. M. Ionică, A. I. Paștiu, A. Balea, B. S. Siko, D. T. Ionescu et A. D. Mihalca. 2015. "Prevalence of *Anaplasma phagocytophilum* and *Borrelia burgdorferi* sensu lato, in *Ixodes ricinus* Parasitising on Red Foxes (*Vulpes vulpes*) from Romania." *Bulletin of University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine Cluj-Napoca. Veterinary Medicine* 72 (1): 134-137.
- Dumitrache, M. O., I. A. Matei, A. M. Ionică, Z. Kalmár, G. D'Amico, S. Sikó-Barabási, D. T. Ionescu, C. M. Gherman et A. D. Mihalca. 2015. "Molecular detection of *Anaplasma phagocytophilum* and *Borrelia burgdorferi* sensu lato genospecies in red foxes (*Vulpes vulpes*) from Romania." *Parasit Vectors* 8: 514. <https://doi.org/10.1186/s13071-015-1130-9>.
- Dupouy-Camet, J., M. Haidar, E. Dei-Cas, H. Yera, L. Espinat, A. Benmostefa, J. Guillard et C.M. Aliouat-Denis. 2015. "Prévalence de l'infestation par *Diphyllobothrium latum* de différents poissons des lacs Léman, du Bourget et d'Annecy et évaluation de l'incidence des cas humains auprès des laboratoires d'analyse médicale de la région (2011-2013)." *Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation* 67: 2-5.
- Dupuy, G., P. Giraudoux et P. Delattre. 2009. "Numerical and dietary responses of a predator community in a temperate zone of Europe." *Ecography* 32 (2): 277-290. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0587.2008.04930.x>.
- Ecdc. 2022. *Tick-borne encephalitis*. In: *ECDC. Annual epidemiological report for 2020. Stockholm: ECDC*. <https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/documents/Tick-borne-encephalitis-annual-epidemiological-report-2022.pdf>, 8.
- Eckert, J. et P. Deplazes. 2004. "Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern." *Clin Microbiol Rev* 17 (1): 107-35. <https://doi.org/10.1128/cmr.17.1.107-135.2004>.
- Eckert, J., M.A. Gemmell, F.-X. Meslin et Z.S. Pawłowski. 2001. *WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: a Public Health Problem of Global Concern*.
- Edouard, S., C. Koebel, F. Goehringer, C. Socolovschi, B. Jaulhac, D. Raoult et P. Brouqui. 2012. "Emergence of human granulocytic anaplasmosis in France." *Ticks Tick Borne Dis* 3 (5-6): 403-5. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2012.10.002>.
- Efsa. 2017. "Public health risks associated with hepatitis E virus (HEV) as a food-borne pathogen." *Efsa j* 15 (7): e04886. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2017.4886>.
- Efsa et Ecdc. 2022. "The European Union One Health 2021 Zoonoses Report." *EFSA Journal* 20 (12:7666): 273. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2022.7666>.
- Efsa, Ecdc, EURL, C. Adlhoch, A. Fusaro, J. L. Gonzales, T. Kuiken, S. Marangon, É. Niqueux, C. Staubach, C. Terregino, I. Aznar, K. Chuzhakina, I. Muñoz Guajardo et F. Baldinelli. 2022. *Scientific report: Avian influenza overview March–June 2022*. 58.
- Eiden, M., L. Dähnert, S. Spoerel, A. Vina-Rodriguez, R. Schröder, F. J. Conraths et M. H. Groschup. 2020. "Spatial-Temporal Dynamics of Hepatitis E Virus Infection in Foxes (*Vulpes vulpes*) in Federal State of Brandenburg, Germany, 1993-2012." *Front Microbiol* 11: 115. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.00115>.
- Eldin, C., M. Million et P. Parola. 2018. "Quoi de neuf à propos des rickettsioses?" *La lettre de l'infectiologue* XXXIII (2): 54-58.

- Ergon, T., R. Ergon, M. Begon, S. Telfer et X. Lambin. 2011. "Delayed density-dependent onset of spring reproduction in a fluctuating population of field voles." *Oikos* 120 (6): 934-940.
- Errington, P. L. 1956. "Factors Limiting Higher Vertebrate Populations." *Science* 124 (3216): 304-7. <https://doi.org/10.1126/science.124.3216.304>.
- Errington, P. L. 1963. "The phenomenon of predation." *American Scientist* 51 (2): 180-192.
- Escobar, L. E., S. Carver, P. C. Cross, L. Rossi, E. S. Almberg, M. J. Yabsley, K. D. Niedringhaus, P. Van Wick, E. Dominguez-Villegas, F. Gakuya, Y. Xie, S. Angelone, C. Gortázar et F. Astorga. 2022. "Sarcoptic mange: An emerging panzootic in wildlife." *Transbound Emerg Dis* 69 (3): 927-942. <https://doi.org/10.1111/tbed.14082>.
- Escutenaire, S., P. P. Pastoret, K. Brus Sjölander, Å Lundkvist, P. Heyman et B. Brochier. 2000. "Evidence of Puumala Hantavirus infection in red foxes (*Vulpes vulpes*) in Belgium." *Veterinary Record* 147 (13): 365-366. <https://doi.org/10.1136/vr.147.13.365>.
- Estes, J. A., J. Terborgh, J. S. Brashares, M. E. Power, J. Berger, W. J. Bond, S. R. Carpenter, T. E. Essington, R. D. Holt, J. B. C. Jackson, R. J. Marquis, L. Oksanen, T. Oksanen, R. T. Paine, E. K. Pikitch, W. J. Ripple, S. A. Sandin, M. Scheffer, T. W. Schoener, J. B. Shurin, A. R. E. Sinclair, M. E. Soulé, R. Virtanen et D. A. Wardle. 2011. "Trophic Downgrading of Planet Earth." *Science* 333 (6040): 301-306. <https://doi.org/doi:10.1126/science.1205106>.
- European Commission. 2002. *The oral vaccination of foxes against rabies. Report of the Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, European Commission: 1-55*.
- Federer, K., M. T. Armua-Fernandez, S. Hoby, C. Wenker et P. Deplazes. 2015. "In vivo viability of *Echinococcus multilocularis* eggs in a rodent model after different thermo-treatments." *Exp Parasitol* 154: 14-9. <https://doi.org/10.1016/j.exppara.2015.03.016>.
- Feng, Y. et L. Xiao. 2011. "Zoonotic potential and molecular epidemiology of *Giardia* species and giardiasis." *Clin Microbiol Rev* 24 (1): 110-40. <https://doi.org/10.1128/cmr.00033-10>.
- Fernandez-de-Simon, J., M. Coeurdassier, G. Couval, I. Fourel et P. Giraudoux. 2019. "Do bromadiolone treatments to control grassland water voles (*Arvicola scherman*) affect small mustelid abundance?" *Pest Manag Sci* 75 (4): 900-907. <https://doi.org/10.1002/ps.5194>.
- Ferrari, N. et J. M. Weber. 1995. "Influence of the abundance of food resources on the feeding habits of the red fox, *Vulpes vulpes*, in western Switzerland." *Journal of Zoology* 236 (1): 117-129. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7998.1995.tb01788.x>.
- Fiocchi, A., A. Gustinelli, L. Gelmini, G. Rugna, M. Renzi, M. C. Fontana et G. Poglayen. 2016. "Helminth parasites of the red fox *Vulpes vulpes* (L., 1758) and the wolf *Canis lupus italicus* Altobello, 1921 in Emilia-Romagna, Italy." *Italian Journal of Zoology* 83 (4): 503-513. <https://doi.org/10.1080/11250003.2016.1249966>.
- Fischer, C. 2008. "Effets de sarcoptique mange on the behavior of the red fox and influence on other fox-born zoonoses in Geneva, Switzerland." PhD Doctorat ès sciences de la vie, Faculté de biologie et de médecine.
- Fletcher, K., N. J. Fox, D. Baines, R. Foster et A. N. Hoodless. 2010. "Changes in breeding success and abundance of ground-nesting moorland birds in relation to the experimental deployment of legal predator control." *Journal of Applied Ecology* 47 (2): 263-272. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2664.2010.01793.x>.
- Franssen, F., R. Nijse, J. Mulder, H. Cremers, C. Dam, K. Takumi et J. van der Giessen. 2014. "Increase in number of helminth species from Dutch red foxes over a 35-year period." *Parasites & Vectors* 7 (1): 166. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-7-166>.

- Fraser, T. A., M. Charleston, A. Martin, A. Polkinghorne et S. Carver. 2016. "The emergence of sarcoptic mange in Australian wildlife: an unresolved debate." *Parasit Vectors* 9 (1): 316. <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1578-2>.
- Frölich, K., W. J. Streich, J. Fickel, S. Jung, U. Truyen, J. Hentschke, J. Dedek, D. Prager et N. Latz. 2005. "Epizootiologic investigations of parvovirus infections in free-ranging carnivores from Germany." *J Wildl Dis* 41 (1): 231-5. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-41.1.231>.
- Gambi, L., V. Ravaioli, R. Rossini, V. Tranquillo, A. Boscarino, S. Mattei, M. D'Incau, G. Tosi, L. Fiorentini et A. D. Donato. 2022. "Prevalence of Different *Salmonella enterica* Subspecies and Serotypes in Wild Carnivores in Emilia-Romagna Region, Italy." *Animals (Basel)* 12 (23). <https://doi.org/10.3390/ani12233368>.
- Garbarino, C., M. Interisano, A. Chiatante, G. Marucci, E. Merli, N. Arrigoni, G. Cammi, M. Ricchi, D. Tonanzi, M. Tamba, G. La Rosa et E. Pozio. 2017. "*Trichinella spiralis* a new alien parasite in Italy and the increased risk of infection for domestic and wild swine." *Vet Parasitol* 246: 1-4. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2017.08.021>.
- Garrido-Castañé, I., A. Ortuño, I. Marco et J. Castellà. 2015. "Cardiopulmonary helminths in foxes from the Pyrenees." *Acta Parasitol* 60 (4): 712-5. <https://doi.org/10.1515/ap-2015-0101>.
- Gil-Fernández, M., R. Harcourt, T. M. Newsome, A. Towerton et A. Carthey. 2020. "Adaptations of the red fox (*Vulpes vulpes*) to urban environments in Sydney, Australia." *Journal of Urban Ecology* 6 (1): juaa009. <https://doi.org/10.1093/jue/juaa009>.
- Giraudoux, P., P. Delattre, M. Habert, J. P. Qurr, S. Deblay, R. Defaut, R. Duhamel, M. F. Moissenet, D. Salvi et D. Truchetet. 1997. "Population dynamics of fossorial water vole (*Arvicola terrestris* scherman): a land use and landscape perspective." *Agriculture, Ecosystems and Environment* 66: 47-60.
- Giraudoux, P., A. Levret, E. Afonso, M. Coeurdassier et G. Couval. 2020. "Numerical response of predators to large variations of grassland vole abundance and long-term community changes." *Ecology and Evolution* 10 (24): 14221-14246. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/ece3.7020>.
- Gkogka, E., M. W. Reij, A. H. Havelaar, M. H. Zwietering et L. G. M. Gorris. 2011. "Risk-Based Estimate of Effect of Foodborne Diseases on Public Health, Greece." *Emerging Infectious Diseases* 17 (9): 1581-90. <https://doi.org/10.3201/eid1709.101766>.
- Glawischnig, W., J. Lazar, A. Wallner et C. Kornschöber. 2017. "Cattle-derived *Salmonella enterica* serovar Dublin Infections in Red Foxes (*Vulpes vulpes*) in Tyrol, Austria." *J Wildl Dis* 53 (2): 361-363. <https://doi.org/10.7589/2016-04-087>.
- Gloor, S. 2002. "The Rise of Urban Foxes (*Vulpes vulpes*) in Switzerland and Ecological and Parasitological Aspects of a Fox Population in the Recently Colonised City of Zurich." Doctorat, Zürich.
- Gloor, S., F. Bontadina, D. Hegglin, P. Deplazes et U. Breitenmoser. 2001 "The rise of urban fox populations in Switzerland." *Mamm. Biol.* 66 (3): 155-164.
- Gnat, S., A. Nowakiewicz, D. Łagowski, A. Trościańczyk et P. Zięba. 2018. "Multiple-strain *Trichophyton mentagrophytes* infection in a silver fox (*Vulpes vulpes*) from a breeding farm." *Medical Mycology* 57 (2): 171-180. <https://doi.org/10.1093/mmy/myy011>.
- Golay, M. et J. Mariaux. 1995. "Situation de *Diphyllobothrium latum* L., 1758 (Cestoda : Pseudophyllidea) dans quatre lacs du Plateau suisse." *Bulletin de la Société Neuchâteloise des Sciences Naturelles* 118: 79-86. <https://doi.org/http://doi.org/10.5169/seals-89429>.
- Goldyn, B., M. Hromada, A. Surmacki et P. Tryjanowski. 2003. "Habitat use and diet of the red fox *Vulpes vulpes* in an agricultural landscape in Poland." *Zeitschrift für Jagdwissenschaft* 49 (3): 191-200. <https://doi.org/10.1007/BF02189737>.

- Gonzalez, G., L. Bournez, R. A. Moraes, D. Marine, C. Galon, F. Vorimore, M. Cochin, A. Nougairède, C. Hennechart-Collette, S. Perelle, I. Leparç-Goffart, G. A. Durand, G. Grard, T. Bénét, N. Danjou, M. Blanchin, S. A. Lacour, B. Franck, G. Chenut, C. Mainguet, C. Simon, L. Brémont, S. Zientara, S. Moutailler, S. Martin-Latil, N. M. Dheilly, C. Beck et S. Lecollinet. 2022. "A One-Health Approach to Investigating an Outbreak of Alimentary Tick-Borne Encephalitis in a Non-endemic Area in France (Ain, Eastern France): A Longitudinal Serological Study in Livestock, Detection in Ticks, and the First Tick-Borne Encephalitis Virus Isolation and Molecular Characterisation." *Front Microbiol* 13: 863725. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.863725>.
- Goodswen, S. J., P. J. Kennedy et J. T. Ellis. 2013. "A review of the infection, genetics, and evolution of *Neospora caninum*: from the past to the present." *Infect Genet Evol* 13: 133-50. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2012.08.012>.
- Gortázar, C., E. Ferroglio, U. Höfle, K. Frölich et J. Vicente. 2007. "Diseases shared between wildlife and livestock: a European perspective." *Eur J Wildl Res* 53: 241–256. <https://doi.org/https://doi.org/10.1007/s10344-007-0098-y>.
- Gottstein, B., J. Wang, G. Boubaker, I. Marinova, M. Spiliotis, N. Müller et A. Hemphill. 2015. "Susceptibility versus resistance in alveolar echinococcosis (larval infection with *Echinococcus multilocularis*)." *Vet Parasitol* 213 (3-4): 103-9. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2015.07.029>.
- Goube, A. . 2015. "Diagnostic post-mortem des intoxications chez les carnivores domestiques : intérêts et limites de l'autopsie. Etude de 23 cas d'intoxication. ." Thèse d'exercice, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT.
- Graham, I. M. et X. Lambin. 2002. "The impact of weasel predation on cyclic field-vole survival: the specialist predator hypothesis contradicted." *Journal of Animal Ecology* 71 (6): 946-956. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2656.2002.00657.x>.
- Grech-Angelini, S., C. Richomme, C. Peytavin de Garam, J. M. Boucher, O. Maestrini, F. Grenouillet, F. Casabianca, F. Boué et G. Umhang. 2019. "Identification and molecular characterization of *Echinococcus canadensis* G6/7 in dogs from Corsica, France." *Parasitol Res* 118 (4): 1313-1319. <https://doi.org/10.1007/s00436-019-06261-6>.
- Greenhorn, J., J. Kotwa, J. Bowman, L. Bruce, T. Buchanan, P. Buck, C. Davy, A. Dibernardo, L. Flockhart, M. Gagnier, A. Hou, C. Jardine, S. Lair, L. Lindsay, A. Massé, P. Muchaal, L. Nituch, A. Sotto, B. Stevens et S. Mubareka. 2022. "SARS-CoV-2 wildlife surveillance in Ontario and Québec." *Canada Communicable Disease Report* 48 (6): 243-251. <https://doi.org/10.14745/ccdr.v48i06a02>.
- Guillois, Y., P. Bourhy, F. Ayrat, M. Pivette, A. Decors, J. H. Aranda Grau, B. Champenois, C. Malhère, B. Combes, C. Richomme, M. Le Guyader, L. A. King et A. Septfonds. 2018. "An outbreak of leptospirosis among kayakers in Brittany, North-West France, 2016." *Eurosurveillance* 23 (48): 1700848. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2018.23.48.1700848>.
- Guillot, J. 2017. "*Sarcoptes scabiei* : quel est ce parasite? Comment se transmet-il et quelle pourrait être son origine? ." *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine* 201 (1-3): 129-141.
- Guislain, M. H., F. Raoul, P. Giraudoux, M. E. Terrier, G. Froment, H. Ferté et M. L. Poulle. 2008. "Ecological and biological factors involved in the transmission of *Echinococcus multilocularis* in the French Ardennes." *J Helminthol* 82 (2): 143-51. <https://doi.org/10.1017/s0022149x08912384>.
- Guislain, M. H., F. Raoul, M. L. Poulle et P. Giraudoux. 2007. "Fox faeces and vole distribution on a local range: ecological data in a parasitological perspective for *Echinococcus multilocularis*." *Parasite* 14 (4): 299-308. <https://doi.org/10.1051/parasite/2007144299>.
- Guterres, A. et E. R. S. de Lemos. 2018. "Hantaviruses and a neglected environmental determinant." *One Health* 5: 27-33. <https://doi.org/10.1016/j.onehlt.2017.12.002>.

- Güthlin, D., I. Storch et H. Küchenhoff. 2013. "Landscape variables associated with relative abundance of generalist mesopredators." *Landscape Ecology* 28 (9): 1687-1696. <https://doi.org/doi:10.1007/s10980-013-9911-z>.
- Gutiérrez-Guzmán, A. V., J. Vicente, R. Sobrino, E. Perez-Ramírez, F. Llorente et U. Höfle. 2012. "Antibodies to West Nile virus and related flaviviruses in wild boar, red foxes and other mesomammals from Spain." *Vet Microbiol* 159 (3-4): 291-7. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.04.019>.
- Haemig, P. D., S. Lithner, S. Sjostedt De Luna, A. Lundkvist, J. Waldenström, L. Hansson, M. Arneborn et B. Olsen. 2008. "Red fox and tick-borne encephalitis (TBE) in humans: can predators influence public health?" *Scand J Infect Dis* 40 (6-7): 527-32. <https://doi.org/10.1080/00365540701805446>.
- Hailemichael, D. D., G. K. Edessa et P. R. Koya. 2022. "Effect of Vaccination and Culling on the Dynamics of Rabies Transmission from Stray Dogs to Domestic Dogs." *Journal of Applied Mathematics*.
- Hale, V. L., P. M. Dennis, D. S. McBride, J. M. Nolting, C. Madden, D. Huey, M. Ehrlich, J. Grieser, J. Winston, D. Lombardi, S. Gibson, L. Saif, M. L. Killian, K. Lantz, R. M. Tell, M. Torchetti, S. Robbe-Austerman, M. I. Nelson, S. A. Faith et A. S. Bowman. 2022. "SARS-CoV-2 infection in free-ranging white-tailed deer." *Nature* 602 (7897): 481-486. <https://doi.org/10.1038/s41586-021-04353-x>.
- Ham, C., C. A. Donnelly, K. L. Astley, S. Y. B. Jackson et R. Woodroffe. 2019. "Effect of culling on individual badger *Meles meles* behaviour: Potential implications for bovine tuberculosis transmission." *Journal of Applied Ecology* 56 (11): 2390-2399. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/1365-2664.13512>.
- Hamnes, I. S., B. K. Gjerde, T. Forberg et L. J. Robertson. 2007. "Occurrence of *Giardia* and *Cryptosporidium* in Norwegian red foxes (*Vulpes vulpes*)." *Vet Parasitol* 143 (3-4): 347-53. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2006.08.032>.
- Hampson, K., L. Coudeville, T. Lembo, M. Sambo, A. Kieffer, M. Attlan, J. Barrat, J. D. Blanton, D. J. Briggs, S. Cleaveland, P. Costa, C. M. Freuling, E. Hiby, L. Knopf, F. Leanes, F. X. Meslin, A. Metlin, M. E. Miranda, T. Müller, L. H. Nel, S. Recuenco, C. E. Rupprecht, C. Schumacher, L. Taylor, M. A. Vigilato, J. Zinsstag et J. Dushoff. 2015. "Estimating the global burden of endemic canine rabies." *PLoS Negl Trop Dis* 9 (4): e0003709. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0003709>.
- Handeland, K., L. L. Nesse, A. Lillehaug, T. Vikøren, B. Dønne et B. Bergsjø. 2008. "Natural and experimental *Salmonella* Typhimurium infections in foxes (*Vulpes vulpes*)." *Vet Microbiol* 132 (1-2): 129-34. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2008.05.002>.
- Hannachi, N., F. Freymuth, D. Luton, M. Herlicoviez, J. F. Oury, J. Boukadida et P. Lebon. 2011. "Infection par le virus de la chorioméningite lymphocytaire et fœtopathies." *Pathologie Biologie, Numero Mediterranee* 59: e85-e87. <https://doi.org/10.1016/j.patbio.2009.06.001>.
- Hanski, I., H. Henttonen, E. Korpimäki, L. Oksanen et P. Turchin. 2001. "Small-Rodent dynamics and predation." *Ecology* 82 (6): 1505-1520. [https://doi.org/https://doi.org/10.1890/0012-9658\(2001\)082\[1505:SRDAP\]2.0.CO;2](https://doi.org/https://doi.org/10.1890/0012-9658(2001)082[1505:SRDAP]2.0.CO;2).
- Harris, S. J., D. Massimino, S. Gillings, M. A. Eaton, D. G. Noble, D. E. Balmer, D. Procter, J. W. Pearce-Higgins et P. Woodcock. 2018. *The Breeding Bird Survey 2017*. www.bto.org/bbs-report.
- Harris, S. et G. C. Smith. 1987. "Demography of Two Urban Fox (*Vulpes vulpes*) Populations." *Journal of Applied Ecology* 24 (1): 75-86. <https://doi.org/10.2307/2403788>.
- Hars, J., E. Faure, I. Tourette et C. Richomme. 2016. "Inventaire des actions de surveillance de la faune sauvage mises en oeuvre en France entre 2000 et 2013." *Bull. Epidémiol. Santé Anim. - Alimentation* (75): 12-15.

- Hars, J., C. Richomme et M.L. Boschioli. 2010. "La tuberculose bovine dans la faune sauvage en France." *Bulletin épidémiologique* 38/Spécial zoonoses: 28-32.
- Hars, J., S. Rossi, F. Boué, B. Garin-Bastuji, M. F. Le Potier, P. Boireau, P. Aubry, A. M. Hattenberger, Y. Louguet et B. Toma. 2007. *Programme national de surveillance sérologique des sangliers sauvages (Peste porcine classique, Maladie d'Aujeszky, Brucellose, Trichinellose). Rapport final de l'enquête sérologique 2000-2004. Gières : ONCFS - Afssa - Min. Agric. Pêche, s.d.* 43.
- HAS. 2017. *Actualisation des actes de biologie médicale relatifs au diagnostic sérologique de la toxocarose (Larva migrans viscérale)* https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-03/argumentaire_toxocarose_vd.pdf. 49 p.
- HAS. 2018. *Borréliose de Lyme et autres maladies vectorielles à tiques (MVT). Recommandations de bonne pratique.* https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-06/reco266_rbp_borreliose_de_lyme_cd_2018_06_13__recommandations.pdf. 52.
- HAS. 2020. *Choix méthodologiques pour l'évaluation économique à la HAS.* HAS. Saint-Denis la Plaine. https://www.has-sante.fr/jcms/r_1499251/fr/choix-methodologiques-pour-l-evaluation-economique-a-la-has.
- Haut, M., N. Król, A. Obiegala, J. Seeger et M. Pfeffer. 2020. "Under the skin: Ixodes ticks in the subcutaneous tissue of red foxes (*Vulpes vulpes*) from Germany." *Parasit Vectors* 13 (1): 189. <https://doi.org/10.1186/s13071-020-04061-x>.
- Havlickova, B., V. A. Czaika et M. Friedrich. 2008. "Epidemiological trends in skin mycoses worldwide." *Mycoses* 51 Suppl 4: 2-15. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0507.2008.01606.x>.
- Hegglin, D. et P. Deplazes. 2008. "Control strategy for *Echinococcus multilocularis*." *Emerg Infect Dis* 14 (10): 1626-8. <https://doi.org/10.3201/eid1410.080522>.
- Hegglin, D. et P. Deplazes. 2013. "Control of *Echinococcus multilocularis*: Strategies, feasibility and cost-benefit analyses." *International Journal for Parasitology* 43 (5): 327-337. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2012.11.013>.
- Hegglin, D., P. I. Ward et P. Deplazes. 2003. "Anthelmintic baiting of foxes against urban contamination with *Echinococcus multilocularis*." *Emerg Infect Dis* 9 (10): 1266-72. <https://doi.org/10.3201/eid0910.030138>.
- Heidrich, J., A. Schönberg, S. Steuber, K. Nöckler, P. Schulze, W. P. Voigt et E. Schein. 1999. "Investigation of skin samples from red foxes (*Vulpes vulpes*) in eastern Brandenburg (Germany) for the detection of *Borrelia burgdorferi* s. l." *Zentralbl Bakteriol* 289 (5-7): 666-72. [https://doi.org/10.1016/s0934-8840\(99\)80026-7](https://doi.org/10.1016/s0934-8840(99)80026-7).
- Hestvik, G., E. Warns-Petit, L. A. Smith, N. J. Fox, H. Uhlhorn, M. Artois, D. Hannant, M. R. Hutchings, R. Mattsson, L. Yon et D. Gavier-Widen. 2015. "The status of tularemia in Europe in a one-health context: a review." *Epidemiol Infect* 143 (10): 2137-60. <https://doi.org/10.1017/s0950268814002398>.
- Heydon, M. J. et J. C. Reynolds. 2000. "Fox (*Vulpes vulpes*) management in three contrasting regions of Britain, in relation to agricultural and sporting interests." *Journal of Zoology* 251 (2): 237-252. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/j.1469-7998.2000.tb00607.x>.
- Hill, D. E., S. Chirukandoth et J. P. Dubey. 2005. "Biology and epidemiology of *Toxoplasma gondii* in man and animals." *Anim Health Res Rev* 6 (1): 41-61. <https://doi.org/10.1079/ahr2005100>.
- Hodžić, A., A. Alić, I. Klebić, M. Kadrić, E. Brianti et G. G. Duscher. 2016. "Red fox (*Vulpes vulpes*) as a potential reservoir host of cardiorespiratory parasites in Bosnia and Herzegovina." *Vet Parasitol* 223: 63-70. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2016.04.016>.
- Hofer, E., K. Reisp, S. Revilla-Fernández, H. Plicka, G. Romanek, Z. Bagó, P. Winter et J. Köfer. 2010. "Isolation of *Francisella tularensis* and *Brucella suis* from red foxes (*Vulpes vulpes*)."

- Hofer, E., K. Reisp, P. Winter et J. Köfer. 2015. "Zur Überwachung des österreichischen Tularämie- und Brucellose-Naturherde mit dem Rotfuchs (*Vulpes vulpes*) als Bioindikator." *AGES (Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH)*.
- Hofer, E., S. Revilla-Fernández, S. Al Dahouk, J. M. Riehm, K. Nöckler, M. S. Zygmunt, A. Cloeckert, H. Tomaso et H. C. Scholz. 2012. "A potential novel *Brucella* species isolated from mandibular lymph nodes of red foxes in Austria." *Vet Microbiol* 155 (1): 93-9. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.08.009>.
- Hofmeester, T. R., E. C. Coipan, S. E. V. Wieren, H. H. T. Prins, W. Takken et H. Sprong. 2016. "Few vertebrate species dominate the *Borrelia burgdorferi* s.l. Life cycle." *Environmental Research Letters* 11 (043001). <https://doi.org/10.1088/1748-9326/11/4/043001>.
- Hofmeester, T. R., P. A. Jansen, H. J. Wijnen, E. C. Coipan, M. Fonville, H. H. T. Prins, H. Sprong et S. E. van Wieren. 2017. "Cascading effects of predator activity on tick-borne disease risk." *Proc Biol Sci* 284 (1859). <https://doi.org/10.1098/rspb.2017.0453>.
- ICTV. 2022. "Virus Taxonomy. Release." from <https://ictv.global/report/chapter/rhabdoviridae/rhabdoviridae/lyssavirus>.
- Imre, K., E. Pozio, D. Tonanzi, C. Sala, M. S. Ilie, M. Imre et A. Morar. 2015. "The red fox (*Vulpes vulpes*) plays a minor role in the epidemiology of the domestic cycle of *Trichinella* in Romania." *Vet Parasitol* 212 (3-4): 448-50. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2015.06.032>.
- Ims, R. A. et H. Steen. 1990. "Geographical Synchrony in Microtine Population Cycles: A Theoretical Evaluation of the Role of Nomadic Avian Predators." *Oikos* 57 (3): 381-387. <https://doi.org/https://doi.org/10.2307/3565968>.
- Jacquier, M., L. Simon, S. Ruelle, J.-M. Vandel, A. Hemery et S. Devillard. 2020. "Isotopic Evidence of Individual Specialization toward Free-Ranging Chickens in a Rural Population of Red Foxes." *European Journal of Wildlife Research* 66 (1): 15. <https://doi.org/10.1007/s10344-019-1352-9>.
- Jacquot, Marion., Michaël. Coeurdassier, Geoffroy. Couval, Régis. Renaude, David. Pleydell, Denis. Truchetet, Francis. Raoul et Patrick. Giraudoux. 2013. "Using long-term monitoring of red fox populations to assess changes in rodent control practices." *Journal of Applied Ecology* 50 (6): 1406-1414. <https://doi.org/10.1111/1365-2664.12151>.
- Jaenson, T. G. T., E. H. Petersson, D. G. E. Jaenson, J. Kindberg, J. H. Pettersson, M. Hjertqvist, J. M. Medlock et H. Bengtsson. 2018. "The importance of wildlife in the ecology and epidemiology of the TBE virus in Sweden: incidence of human TBE correlates with abundance of deer and hares." *Parasit Vectors* 11 (1): 477. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-3057-4>.
- Jahren, T., M. Odden, J. D. C. Linnell et M. Panzacchi. 2020. "The impact of human land use and landscape productivity on population dynamics of red fox in southeastern Norway." *Mammal Research* 65 (3): 503-516. <https://doi.org/10.1007/s13364-020-00494-y>.
- Jamil, T., K. Akar, S. Erdenlig, J. Murugaiyan, V. Sandalakis, E. Boukouvala, A. Psaroulaki, F. Melzer, H. Neubauer et G. Wareth. 2022. "Spatio-Temporal Distribution of Brucellosis in European Terrestrial and Marine Wildlife Species and Its Regional Implications." *Microorganisms* 10 (10). <https://doi.org/10.3390/microorganisms10101970>.
- Jankovská, I., A. Brožová, Z. Matějů, I. Langrová, Lukešová D et V. Sloup. 2016. "Parasites with possible zoonotic potential in the small intestines of red foxes (*Vulpes vulpes*) from Northwest Bohemia (CzR)." *Helminthologia* 53 (3): 290-293. <https://doi.org/10.1515/helmin-2016-0028>.
- Jeanney, M. 2020. "Un cas de rage en Côte-d'Or chez un chat contaminé par une chauve-souris." *Dépêche vétérinaire* (1530): 10.

- Jemeršić, L., D. Deždek, D. Brnić, J. Prpić, Z. Janicki, T. Keros, B. Roić, A. Slavica, S. Terzić, D. Konjević et R. Beck. 2014. "Detection and genetic characterization of tick-borne encephalitis virus (TBEV) derived from ticks removed from red foxes (*Vulpes vulpes*) and isolated from spleen samples of red deer (*Cervus elaphus*) in Croatia." *Ticks Tick Borne Dis* 5 (1): 7-13. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2012.11.016>.
- Jobin, A., P. Molinari et U. Breitenmoser. 2000. "Prey spectrum, prey preference and consumption rates of Eurasian lynx in the Swiss Jura Mountains." *Acta Theriologica* 45: 243-252.
- Jonsson, C. B., L. T. Figueiredo et O. Vapalahti. 2010. "A global perspective on hantavirus ecology, epidemiology, and disease." *Clin Microbiol Rev* 23 (2): 412-41. <https://doi.org/10.1128/cmr.00062-09>.
- Kärssin, A., L. Häkkinen, E. Niin, K. Peik, A. Vilem, P. Jokelainen et B. Lassen. 2017. "*Trichinella* spp. biomass has increased in raccoon dogs (*Nyctereutes procyonoides*) and red foxes (*Vulpes vulpes*) in Estonia." *Parasit Vectors* 10 (1): 609. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2571-0>.
- Keesing, F., R. D. Holt et R. S. Ostfeld. 2006. "Effects of species diversity on disease risk." *Ecology Letters* 9 (4): 485-498. <https://doi.org/10.1111/j.1461-0248.2006.00885.x>.
- Kern, P., A. M. Silva, O. Akhan, B. Müllhaupt, K. A. Vizcaychipi, C. Budke et D. A. Vuitton. 2017. "The Echinococcoses: Diagnosis, Clinical Management and Burden of Disease »." *Advances in Parasitology* 96: 259-369. <https://doi.org/10.1016/bs.apar.2016.09.006>.
- Kevin, M., G. Girault, Y. Caspar, M. A. Cherfa, C. Mendy, H. Tomaso, D. Gavier-Widen, R. Escudero, M. Maurin, B. Durand, C. Ponsart et N. Madani. 2020. "Phylogeography and Genetic Diversity of *Francisella tularensis* subsp. *holarctica* in France (1947-2018)." *Front Microbiol* 11: 287. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.00287>.
- Khamisse, E., C. Dunoyer, M. Ar Gouilh, P. Brown, F. Meurens, G. Meyer, E. Monchatre-Leroy, N. Pavio, G. Simon et S. Le Poder. 2020. "Opinion paper: Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 and domestic animals: what relation?" *Animal* 14 (11): 2221-2224. <https://doi.org/10.1017/S1751731120001639>.
- Kidawa, D. et R. Kowalczyk. 2011. "The effects of sex, age, season and habitat on diet of the red fox *Vulpes vulpes* in northeastern Poland." *Acta Theriol (Warsz)* 56 (3): 209-218. <https://doi.org/10.1007/s13364-011-0031-3>.
- Kiffner, C., W. Zucchini, P. Schomaker, T. Vor, P. Hagedorn, M. Niedrig et F. Rühle. 2010. "Determinants of tick-borne encephalitis in counties of southern Germany, 2001-2008." *Int J Health Geogr* 9 (42). <https://doi.org/10.1186/1476-072X-9-42>.
- King, A., A. R. Fooks, M. Aubert et A. I. Wandeler. 2004. "Historical Perspective of Rabies in Europe and the Mediterranean Basin. Paris, World Organization for Animal Health (OIE)."
- King, C. H. 2015. "Health Metrics for Helminth Infections »." *Acta Tropica* 141 (Part B): 150-60. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2013.12.001>.
- Kleeb, C., L. Golini, K. M. Beckmann, P. R. Torgerson et F. Steffen. 2021. "Canine Tick-Borne Encephalitis: Clinical Features, Survival Rate and Neurological Sequelae: A Retrospective Study of 54 Cases (1999–2016)." *Frontiers in Veterinary Science* 8.
- Klopfleisch, R., P. U. Wolf, C. Wolf, T. Harder, E. Starick, M. Niebuhr, T. C. Mettenleiter et J. P. Teifke. 2007. "Encephalitis in a stone marten (*Martes foina*) after natural infection with highly pathogenic avian influenza virus subtype H5N1." *J Comp Pathol* 137 (2-3): 155-9. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2007.06.001>.
- Knapp, J., P. Giraudoux, B. Combes, G. Umhang, F. Boué, Z. Said-Ali, S. Aknouche, C. Garcia, M. Vacheyrou, A. Laboissière, V. Raton, S. Comte, S. Favier, J. M. Demerson, C. Caillot, L. Millon et F. Raoul. 2018. "Rural and urban distribution of wild and domestic

- carnivore stools in the context of *Echinococcus multilocularis* environmental exposure." *Int J Parasitol* 48 (12): 937-946. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2018.05.007>.
- Kohlmaier, B., N. A. Schweintzger, M. G. Sagmeister, V. Švendová, D. S. Kohlfürst, A. Sonnleitner, M. Leitner, A. Berghold, E. Schmiedberger, F. Fazekas, A. Pichler, J. Rejc-Marko, D. Růžek, L. Dufková, D. Čejková, P. Husa, M. Pýchová, L. Krbková, V. Chmelík, V. Štruncová, D. Zavadská, G. Karelis, A. Mickiene, J. Zajkowska, P. Bogovič, F. Strle, W. Zenz et Group The Eu-Tick-Bo Study. 2021. "Clinical Characteristics of Patients with Tick-Borne Encephalitis (TBE): A European Multicentre Study from 2010 to 2017." *Microorganisms* 9 (7). <https://doi.org/10.3390/microorganisms9071420>.
- Korpimäki, E. 1985. "Prey choice strategies of the kestrel *Falco tinnunculus* in relation to available small mammals and other finnish birds of prey." *Annales Zoologici Fennici* 22: 91-104.
- Korpimäki, E. 1994. "Rapid or Delayed Tracking of Multi-Annual Vole Cycles by Avian Predators?" *Journal of Animal Ecology* 63 (3): 619–628. <https://doi.org/https://doi.org/10.2307/5228>.
- Korpimäki, E. et K. Norrdahl. 1991a. "Do Breeding Nomadic Avian Predators Dampen Population Fluctuations of Small Mammals?" *Oikos* 62 (2): 195–208. <https://doi.org/https://doi.org/10.2307/3545265i>.
- Korpimäki, E. et K. Norrdahl. 1991b. "Numerical and Functional Responses of Kestrels, Short-Eared Owls, and Long-Eared Owls to Vole Densities." *Ecology* 72 (3): 814-826. <https://doi.org/https://doi.org/10.2307/1940584>.
- Korpimäki, E. et K. Norrdahl. 1998. "Experimental reduction of predators reverses the crash phase of small rodent cycles." *Ecology* 79 (7): 2448-2455. [https://doi.org/https://doi.org/10.1890/0012-9658\(1998\)079\[2448:EROPRT\]2.0.CO;2](https://doi.org/https://doi.org/10.1890/0012-9658(1998)079[2448:EROPRT]2.0.CO;2).
- Korpimäki, E., K. Norrdahl, T. Klemola, T. Pettersen et N. C. Stenseth. 2002. "Dynamic effects of predators on cyclic voles: field experimentation and model extrapolation." *Proc Biol Sci* 269 (1495): 991-7. <https://doi.org/10.1098/rspb.2002.1972>.
- Korpysa-Dzirba, W., M. Różycki, E. Bilska-Zajac, J. Karamon, J. Sroka, A. Belcik, M. Wasiak et T. Cencek. 2021. "*Alaria alata* in Terms of Risks to Consumers' Health." *Foods* 10 (7). <https://doi.org/10.3390/foods10071614>.
- Kraabøl, M., V. Gundersen, K. Fangel et K. OIstad. 2015. "The taxonomy, life cycle and pathology of *Sarcoptes scabiei* and *Notoedres cati* (Acarina, Sarcoptidae): A review in a fennoscandian wildlife perspective." *Fauna Norvegica* 35 (21): 21– 33. <https://doi.org/https://doi.org/10.5324/fn.v35i0.1652>.
- Krebs, C. J. 1999. "Current Paradigms of Rodent Population Dynamics — What Are We Missing?", 1999.
- Kurtenbach, K., S. De Michelis, S. Etti, S. M. Schäfer, H. S. Sewell, V. Brade et P. Kraiczy. 2002. "Host association of *Borrelia burgdorferi* sensu lato—the key role of host complement." *Trends Microbiol* 10 (2): 74-9. [https://doi.org/10.1016/s0966-842x\(01\)02298-3](https://doi.org/10.1016/s0966-842x(01)02298-3).
- Laenen, L., V. Vergote, C. H. Calisher, B. Klempa, J. Klingström, J. H. Kuhn et P. Maes. 2019. "Hantaviridae: Current Classification and Future Perspectives." *Viruses* 11 (9). <https://doi.org/10.3390/v11090788>.
- Laidoudi, Y., B. Davoust, S. Watier-Grillot, A. Oger, M. F. Le Potier et C. Deblanc. 2022. "Serological Survey of Aujeszky's Disease in Wild Boar from Southeastern France." *Pathogens* 11 (10). <https://doi.org/10.3390/pathogens11101107>.
- Lalosević, D., V. Lalosević, I. Klem, D. Stanojev-Jovanović et E. Pozio. 2008. "Pulmonary capillariasis miming bronchial carcinoma." *Am J Trop Med Hyg* 78 (1): 14-6.
- Lambin, X. 2018. "The population dynamics of bite-sized predators: Prey dependence, territoriality, and mobility." Dans *Biology and Conservation of Musteloids*, édité par C.

- Newman D. W. Macdonald, & L. A. Harrington, 129-148. : Oxford University Press (OUP).
- Lanszki, Z., K. Kurucz, S. Zeghibib, G. Kemenesi, J. Lanszki et F. Jakab. 2020. "Identification of Hepatitis E Virus in the Feces of Red Foxes (*Vulpes vulpes*)." *Animals (Basel)* 10 (10). <https://doi.org/10.3390/ani10101841>.
- Larson, R. L., D. K. Hardin et V. L. Pierce. 2004. "Economic considerations for diagnostic and control options for *Neospora caninum*-induced abortions in endemically infected herds of beef cattle." *J Am Vet Med Assoc* 224 (10): 1597-604. <https://doi.org/10.2460/javma.2004.224.1597>.
- Lechat, I. 1994. "Régime alimentaire et helminthoses intestinales de 39 renards roux (*Vulpes vulpes*, Linnaeus 1758) dans l'agglomération nantaise,." Doctorat vétérinaire, Nantes.
- Leckie, F. M., S. J. Thirgood, R. May et S. M. Redpath. 1998. "Variation in the diet of red foxes on Scottish moorland in relation to prey abundance." *Ecography* 21 (6): 599-604. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0587.1998.tb00552.x>.
- Leclercq, B., R. Desbrosses, P. Giraudoux et K. Ebner. 1997. "Cycles démographiques du Campagnol terrestre (*Arvicola terrestris*), et reproduction et cinétique des populations de tetraonidae du Massif du Risoux (Jura)." *Gibier faune sauvage* 14 (1): 31-47.
- Lecollinet, S., A. Leblond, B. Durand, S. Zientara et N. Ponçon. 2012. "Le virus West Nile : bilan de la situation en Europe et point sur la surveillance en France." *Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation* (49): 32-34.
- Lemming, L., A. C. Jørgensen, L. B. Nielsen, S. T. Nielsen, H. Mejer, M. Chriél et H. H. Petersen. 2020. "Cardiopulmonary nematodes of wild carnivores from Denmark: Do they serve as reservoir hosts for infections in domestic animals?" *Int J Parasitol Parasites Wildl* 13: 90-97. <https://doi.org/10.1016/j.ijppaw.2020.08.001>.
- Leopardi, S., E. Barneschi, G. Manna, B. Zecchin, P. Priori, P. Drzewnioková, F. Festa, A. Lombardo, F. Parca, D. Scaravelli, A. Maroni Ponti et P. De Benedictis. 2021. "Spillover of West Caucasian Bat Lyssavirus (WCBV) in a Domestic Cat and Westward Expansion in the Palearctic Region." *Viruses* 13 (10). <https://doi.org/10.3390/v13102064>.
- Lestrade, M., T. Vergne, C. Guinat, P. Berny, J. Lafitte, C. Novella et G. Le Loc'h. 2021. "Risk of Anticoagulant Rodenticide Exposure for Mammals and Birds in Parc National des Pyrénées, France." *J Wildl Dis* 57 (3): 637-642. <https://doi.org/10.7589/jwd-d-20-00125>.
- Letty, J., G. Souchay, B. Baudoux, Y. Bray, Y. Léonard, B. Mauvy, T. Mendoza, R. Péroux, S. Ruelle, C. Urbaniak et J. S. Guitton. 2017. "Quel impact du renard sur la démographie du lièvre d'Europe ? Distinguer les effets de la prédation par le renard des autres facteurs de l'environnement." *Faune Sauvage* (317): 78-82.
- Levi, T., A. M. Kilpatrick, M. Mangel et C. C. Wilmers. 2012. "Deer, predators, and the emergence of Lyme disease." *Proc Natl Acad Sci U S A* 109 (27): 10942-7. <https://doi.org/10.1073/pnas.1204536109>.
- Lévy, E., M. Bungener, G. Duménil et F. Fagnani. 1977. *Le Coût de la maladie*. Paris: Dunod.
- Lhomme, S., S. Top, S. Bertagnoli, M. Dubois, J. L. Guerin et J. Izopet. 2015. "Wildlife Reservoir for Hepatitis E Virus, Southwestern France." *Emerg Infect Dis* 21 (7): 1224-6. <https://doi.org/10.3201/eid2107.141909>.
- Licoppe, A., V. De Waele, C. Malengreaux, J. Paternostre, A. Van Goethem, D. Desmecht, M. Herman et A. Linden. 2023. "Management of a Focal Introduction of ASF Virus in Wild Boar: The Belgian Experience." *Pathogens* 12 (2). <https://doi.org/10.3390/pathogens12020152>.
- Liebisch, G., B. Dimpfl, B. Finkbeiner-Weber, A. Liebisch et M. Frosch. 1995. "The red fox (*Vulpes vulpes*) a reservoir competent host for *Borrelia burgdorferi* sensu lato."

- Proceedings of the 2nd International Conference on Tick-Borne Pathogens at the Host-Vector Interface: A Global Perspective. 28 August–1 September 1995, 1995.
- Lieury, N., S. Ruetten, S. Devillard, M. Albaret, F. Drouyer, B. Baudoux et A. Millon. 2015. "Compensatory immigration challenges predator control: An experimental evidence-based approach improves management." *The Journal of Wildlife Management* 79 (3): 425-434. <https://doi.org/10.1002/jwmg.850>.
- Lieury, N., S. Ruetten, S. Albaret, F. Drouyer, B. Baudoux, J. Letty, C. Urbaniac, S. Devillard et A. Millon. 2016. "Les prélèvements de renards limitent-ils leur densité ? La compensation par immigration, un concept-clé pour comprendre l'impact des prélèvements sur les populations de renards." *Faune Sauvage* (310) : 10-16.
- Lima, C. M., N. Santarém, N. C. Neves, P. Sarmiento, C. Carrapato, R. de Sousa, L. Cardoso et A. Cordeiro-da-Silva. 2022. "Serological and Molecular Survey of *Leishmania infantum* in a Population of Iberian Lynxes (*Lynx pardinus*)." *Microorganisms* 10 (12). <https://doi.org/10.3390/microorganisms10122447>.
- Lindström, E. R., Henrik Andrén, Per Angelstam, Goran Cederlund, Birger Hörnfeldt, Lars Jäderberg, Per-Arne Lemnell, Berit Martinsson, Kent Sköld et John E. Swenson. 1994. "Disease Reveals the Predator: Sarcoptic Mange, Red Fox Predation, and Prey Populations." *Ecology* 75 (4): 1042-1049. <https://doi.org/10.2307/1939428>.
- Lindström, E. R. et T. Mörner. 1985. "The spreading of sarcoptic mange among Swedish red foxes (*Vulpes vulpes*) in relation to fox population dynamics." *Revue d'Ecologie la Terre et la Vie*. 40 (211-216).
- Liu, A., T. Xue, X. Zhao, J. Zou, H. Pu, X. Hu et Z. Tian. 2022. "Pseudorabies Virus Associations in Wild Animals: Review of Potential Reservoirs for Cross-Host Transmission." *Viruses* 14 (10). <https://doi.org/10.3390/v14102254>.
- Lledó, L., C. Giménez-Pardo, J. V. Saz et J. L. Serrano. 2015. "Wild Red Foxes (*Vulpes vulpes*) as Sentinels of Parasitic Diseases in the Province of Soria, Northern Spain." *Vector Borne Zoonotic Dis* 15 (12): 743-9. <https://doi.org/10.1089/vbz.2014.1766>.
- Lledó, L., J.L. Serrano, C. Giménez-Pardo et I. Gegúndez. 2020. "Wild Red Foxes (*Vulpes vulpes*) as Sentinels of Rodent-Borne Hantavirus and Lymphocytic Choriomeningitis Virus in the Province of Soria, Northern Spain." *Journal of Wildlife Diseases* 56 (3): 658-661, 4.
- Lloyd-Smith, J. O., P. C. Cross, C. J. Briggs, M. Daugherty, W. M. Getz, J. Latta, M. S. Sanchez, A. B. Smith et A. Sweil. 2005. "Should we expect population thresholds for wildlife disease?" *Trends Ecol Evol* 20 (9): 511-9. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2005.07.004>.
- LoGiudice, K., S. T. Duerr, M. J. Newhouse, K. A. Schmidt, M. E. Killilea et R. S. Ostfeld. 2008. "Impact of host community composition on Lyme disease risk." *Ecology* 89 (10): 2841-9. <https://doi.org/10.1890/07-1047.1>.
- Loury, P., L. Gross, F. Dugast, L. Favennec, F. Dalle et A. de Rougemont. 2019. "Épidémie de cryptosporidiose dans un collège de l'ouest de la France, novembre 2017." *Bull Epidemiol Hebd.* (16): 295-300.
- Lu, L., R. S. Sikkema, F. C. Velkers, D. F. Nieuwenhuijse, E. A. J. Fischer, P. A. Meijer, N. Bouwmeester-Vincken, A. Rietveld, M. C. A. Wegdam-Blans, P. Tolsma, M. Koppelman, L. A. M. Smit, R. W. Hakze-van der Honing, W. H. M. van der Poel, A. N. van der Spek, M. A. H. Spierenburg, R. J. Molenaar, J. Rond, M. Augustijn, M. Woolhouse, J. A. Stegeman, S. Lycett, B. B. Oude Munnink et M. P. G. Koopmans. 2021. "Adaptation, spread and transmission of SARS-CoV-2 in farmed minks and associated humans in the Netherlands." *Nat Commun* 12 (1): 6802. <https://doi.org/10.1038/s41467-021-27096-9>.

- Lugassy, L., L. Amdouni-Boursier, H. Alout et al. 2021. "What evidence exists on the impact of specific ecosystem components and functions on infectious diseases? A systematic map." *Environ Evid* 10 (11). <https://doi.org/10.1186/s13750-021-00220-4>.
- Magi, M., L. Guardone, W. Mignone, M. C. Prati et F. Macchioni. 2016. "Intestinal helminths of red foxes (*Vulpes vulpes*) in north-west Italy." *Helminthologia* 53 (1): 31-38.
- Magri, A., C. Bianchi, L. Chmelovà, M. Caffara, R. Galuppi, M. Fioravanti, V. Yurchenko et A. Y. Kostygov. 2022. "Roe deer (*Capreolus capreolus*) are a novel potential reservoir for human visceral leishmaniasis in the Emilia-Romagna region of northeastern Italy." *Int J Parasitol* 52 (12): 745-750. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2022.09.002>.
- Mahdy, M. A. A., W. Younis et Z. Ewaida. 2020. "An Overview of SARS-CoV-2 and Animal Infection." *Front Vet Sci* 7: 596391. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.596391>.
- Mailles, A. et V. Vaillant. 2014. "10 years of surveillance of human tularaemia in France." *Euro Surveill* 19 (45): 20956. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.es2014.19.45.20956>.
- Malmasi, A., A. R. Khosravi, M. Selk Ghaffari et A. Shojaee Tabrizi. 2009. "*Microsporum canis* infection in a red fox (*Vulpes vulpes*)." *Iranian Journal of Veterinary Research* 10 (2): 189-191. <https://doi.org/10.22099/ijvr.2009.1674>.
- Mannelli, A., L. Bertolotti, L. Gern et J. Gray. 2012. "Ecology of *Borrelia burgdorferi sensu lato* in Europe: transmission dynamics in multi-host systems, influence of molecular processes and effects of climate change." *FEMS Microbiol Rev* 36 (4): 837-61. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6976.2011.00312.x>.
- Mansuy, J. M., P. Gallian, C. Dimeglio, K. Saune, C. Arnaud, B. Pelletier, P. Morel, D. Legrand, P. Tiberghien et J. Izopet. 2016. "A nationwide survey of hepatitis E viral infection in French blood donors." *Hepatology* 63 (4): 1145-54. <https://doi.org/10.1002/hep.28436>.
- Marcstrom, V., R. E. Kenward et E. Engren. 1988. "The Impact of Predation on Boreal Tetraonids During Vole Cycles: An Experimental Study." *Journal of Animal Ecology* 57 (3): 859-872. <https://doi.org/10.2307/5097>.
- Marié, J. L., B. Davoust, C. Socolovschi, O. Mediannikov, C. Roqueplo, J. C. Beaucournu, D. Raoult et P. Parola. 2012. "Rickettsiae in arthropods collected from red foxes (*Vulpes vulpes*) in France." *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 35 (1): 59-62. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2011.10.001>.
- Marks, Clive A., Tim E. Bloomfield, Clive A. Marks et Tim E. Bloomfield. 2006. "Home-range size and selection of natal den and diurnal shelter sites by urban red foxes (*Vulpes vulpes*) in Melbourne." *Wildlife Research* 33 (4): 339-347. <https://doi.org/10.1071/WR04058>.
- Martins, M., P. M. Bogggiatto, A. Buckley, E. D. Cassmann, S. Falkenberg, L. C. Caserta, M. H. V. Fernandes, C. Kanipe, K. Lager, M. V. Palmer et D. G. Diel. 2022. "From Deer-to-Deer: SARS-CoV-2 is efficiently transmitted and presents broad tissue tropism and replication sites in white-tailed deer." *PLoS Pathog* 18 (3): e1010197. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1010197>.
- Massolo, A., D. Valli, M. Wassermann, S. Cavallero, S. D'Amelio, A. Meriggi, E. Torretta, M. Serafini, A. Casulli, L. Zambon, C. B. Boni, M. Ori, T. Romig et F. Macchioni. 2018. "Unexpected *Echinococcus multilocularis* infections in shepherd dogs and wolves in south-western Italian Alps: A new endemic area?" *Int J Parasitol Parasites Wildl* 7 (3): 309-316. <https://doi.org/10.1016/j.ijppaw.2018.08.001>.
- Matos, A. C., L. Figueira, M. H. Martins, M. L. Pinto, M. Matos et A. C. Coelho. 2016. "New Insights into *Mycobacterium bovis* Prevalence in Wild Mammals in Portugal." *Transbound Emerg Dis* 63 (5): e313-22. <https://doi.org/10.1111/tbed.12306>.
- Matos, A.C., S. Saraiva, D. Alves, A.S. Soares, L. Figueira, L. Cardoso, M. Matos et A.C. Coelho. 2023. "The red fox (*Vulpes vulpes*) and Egyptian mongoose (*Herpestes ichneumon*) as carriers of dermatophytes in Portugal." *Veterinarska Stanica* 54 (3): 323-328. <https://doi.org/https://doi.org/10.46419/vs.54.3.2>.

- Mayot, P., J. P. Patillault et P. Stahl. 1998. "Influence d'une limitation des prédateurs sur la survie de faisans (*Phasianus colchicus*) d'élevage et sauvages relâchés dans l'Yonne." *G.F.S.* 15 (1): 1-19.
- MEA. 2005. *Ecosystems and human well-being: current state and trends. Findings of the Condition and Trends Working Group, Millennium Ecosystem Assessment Series, Washington, D.C., Island Press, 815p.* <http://www.maweb.org/en/products.aspx>.
- Medkour, H., Y. Laidoudi, J.-L. Marié, F. Fenollar, B. Davoust et O. Mediannikov. 2020. "Molecular investigation of vector-borne pathogens in red foxes (*Vulpes Vulpes*) from Southern France." *Journal of Wildlife Diseases* 56 (4): 837-850, 14.
- Michelet, L., K. De Cruz, S. Hénault, J. Tambosco, C. Richomme, É Réveillaud, H. Gares, J. L. Moyen et M. L. Boschioli. 2018. "*Mycobacterium bovis* Infection of Red Fox, France." *Emerg Infect Dis* 24 (6): 1150-1153. <https://doi.org/10.3201/eid2406.180094>.
- Michelet, L., C. Richomme, E. Réveillaud, K. De Cruz, J. L. Moyen et M. L. Boschioli. 2021. "*Mycobacterium microti* Infection in Red Foxes in France." *Microorganisms* 9 (6). <https://doi.org/10.3390/microorganisms9061257>.
- Michelitsch, A., K. Wernike, C. Klaus, G. Dobler et M. Beer. 2019. "Exploring the Reservoir Hosts of Tick-Borne Encephalitis Virus." *Viruses* 11 (7). <https://doi.org/10.3390/v11070669>.
- Miguel, E., V. Grosbois, A. Caron, D. Pople, B. Roche et C. A. Donnelly. 2020. "A systemic approach to assess the potential and risks of wildlife culling for infectious disease control." *Commun Biol* 3 (1): 353. <https://doi.org/10.1038/s42003-020-1032-z>.
- Millán, J., G. Aduriz, B. Moreno, R. A. Juste et M. Barral. 2004. "Salmonella isolates from wild birds and mammals in the Basque Country (Spain)." *Rev Sci Tech* 23 (3): 905-11. <https://doi.org/10.20506/rst.23.3.1529>.
- Millán, J., E. Ferroglio et L. Solano-Gallego. 2014. "Role of wildlife in the epidemiology of *Leishmania infantum* infection in Europe." *Parasitol Res* 113 (6): 2005-14. <https://doi.org/10.1007/s00436-014-3929-2>.
- Miller, L., R. Adamski et D. Collins. 2018. "A review of the impact that can occur with a loss of a vibrant urban canid population to sarcoptic mange. In M. Cunningham, S. Gibbs, L. Shender, T. Waltzek, & S. Wisely (Eds.), 67th Annual International Conference Wildlife Disease Association (p. 264). Wildlife Disease Association."
- Monod, M., M. Fratti, B. Mignon et F. Baudraz-Rosset. 2014. "Dermatophytes transmis par les animaux domestiques." *Revue Médicale Suisse* 10 (424): 749-753.
- Montaz, J., M. Jacquot et M. Coeurdassier. 2014. "Scavenging of rodent carcasses following simulated mortality due to field applications of anticoagulant rodenticide." *Ecotoxicology* 23 (9): 1671-80. <https://doi.org/10.1007/s10646-014-1306-7>.
- Morales-Reyes, Z., J. A. Sánchez-Zapata, E. Sebastián-González, F. Botella, M. Carrete et M. Moleón. 2017. "Scavenging efficiency and red fox abundance in Mediterranean mountains with and without vultures." *Acta Oecologica* 79: 81-88. <https://doi.org/10.1016/j.actao.2016.12.012>.
- Moreira, G. M., L. Telmo Pde, M. Mendonça, A. N. Moreira, A. J. McBride, C. J. Scaini et F. R. Conceição. 2014. "Human toxocaríasis: current advances in diagnostics, treatment, and interventions." *Trends Parasitol* 30 (9): 456-64. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2014.07.003>.
- Morgan, E. R., D. Azam et K. Pegler. 2013. "Quantifying sources of environmental contamination with *Toxocara* spp. eggs." *Vet Parasitol* 193 (4): 390-7. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2012.12.034>.
- Morgan, E. R., A. Tomlinson, S. Hunter, T. Nichols, E. Roberts, M. T. Fox et M. A. Taylor. 2008. "*Angiostrongylus vasorum* and *Eucoleus aerophilus* in foxes (*Vulpes vulpes*) in Great Britain." *Vet Parasitol* 154 (1-2): 48-57. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.02.030>.

- Mörner, T. 1991. "Sarcoptic mange in Swedish wildlife." *Revue Scientifique et Technique, Office International des Epizooties* 11: 1115-1121.
- Moroni, B., L. Rossi, C. Bernigaud et J. Guillot. 2022. "Zoonotic Episodes of Scabies: A Global Overview." *Pathogens* 11 (2). <https://doi.org/10.3390/pathogens11020213>.
- Morrison, J. C., W. Sechrest, E. Dinerstein, D. S. Wilcove et J. F. Lamoreux. 2007. "Persistence of Large Mammal Faunas as Indicators of Global Human Impacts." *Journal of Mammalogy* 88 (6): 1363-1380, 18.
- Morters, M. K., O. Restif, K. Hampson, S. Cleaveland, J. L. Wood et A. J. Conlan. 2013. "Evidence-based control of canine rabies: a critical review of population density reduction." *J Anim Ecol* 82 (1): 6-14. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2656.2012.02033.x>.
- Morton, J. K. 1989. "Brucella suis Type 4 in Foxes and Their Role as Reservoirs/Vectors Among Reindeer." University of Alaska, Fairbanks, AK.
- Moxley, R.A. 2022. "Enterobacteriaceae, in: McVey, S., Kennedy, M., Chengappa, M.M., Wilkes, R. (Eds.), Veterinary Microbiology. John Wiley & Sons, Inc, Hoboken, NJ, USA, pp. 75-87."
- Müller, T., J. Cox, W. Peter, R. Schäfer, N. Johnson, L. M. McElhinney, J. L. Geue, K. Tjørnehøj et A. R. Fooks. 2004. "Spill-over of European bat lyssavirus type 1 into a stone marten (*Martes foina*) in Germany." *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health* 51 (2): 49-54. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0450.2003.00725.x>.
- Munir, N., M. Jahangeer, S. Hussain, Z. Mahmood, M. Ashiq, F. Ehsan, M. Akram, S. M. Ali Shah, M. Riaz et A. Sana. 2021. "Hantavirus diseases pathophysiology, their diagnostic strategies and therapeutic approaches: A review." *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 48 (1): 20-34. <https://doi.org/10.1111/1440-1681.13403>.
- Mylonakis, M. E., I. Kalli et T. S. Rallis. 2016. "Canine parvoviral enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment, and prevention." *Vet Med (Auckl)* 7: 91-100. <https://doi.org/10.2147/vmrr.S80971>.
- Mysterud, A., C. Hügli et H. Viljugrein. 2021. "Tick infestation on medium-large-sized mammalian hosts: are all equally suitable to Ixodes ricinus adults?" *Parasit Vectors* 14 (1): 254. <https://doi.org/10.1186/s13071-021-04775-6>.
- Ndiana, L. A., G. Lanave, V. Vasinioti, C. Desario, C. Martino, M. L. Colaianni, F. Pellegrini, A. Camarda, S. Berjaoui, G. Sgroi, G. Elia, A. Pratelli, F. Buono, V. Martella, C. Buonavoglia et N. Decaro. 2022. "Detection and Genetic Characterization of Canine Adenoviruses, Circoviruses, and Novel Cycloviruses From Wild Carnivores in Italy." *Front Vet Sci* 9: 851987. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.851987>.
- Nelson, M. P. 2021. "Ground Rules for Ethical Ecology." *American Scientist* 1 (9): 246-249.
- Newman, T. J., P. J. Baker et S. Harris. 2002. "Nutritional condition and survival of red foxes with sarcoptic mange." *Can. J. Zool.* 80: 154-161.
- Nijse, R., L. Mughini-Gras, J. A. Wagenaar, F. Franssen et H. W. Ploeger. 2015. "Environmental contamination with *Toxocara* eggs: a quantitative approach to estimate the relative contributions of dogs, cats and foxes, and to assess the efficacy of advised interventions in dogs." *Parasit Vectors* 8: 397. <https://doi.org/10.1186/s13071-015-1009-9>.
- Nikendei, Christoph, Anja Greinacher, Anastasiya Berkunova, Thomas Junghanss et Marija Stojkovic. 2019. "Psychological Burden and Resilience Factors in Patients with Alveolar Echinococcosis - A Cross-Sectional Study »." *PLoS Neglected Tropical Diseases* 13 (1): 0007082. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007082>.
- Noguera, Z., Liz P, Duriya Charypkhan, Sonja Hartnack, Paul R. Torgerson et Simon R. Rüegg. 2022. "The Dual Burden of Animal and Human Zoonoses: A Systematic Review." *PLoS Neglected Tropical Diseases* 16 (10): 0010540. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0010540>.

- Norrdahl, Kai. et Erkki. Korpimäki. 1996. "Do nomadic avian predators synchronize population fluctuations of small mammals? a field experiment." *Oecologia* 107 (4): 478-483. <https://doi.org/10.1007/bf00333938>.
- Norrdahl, Kai. et Erkki. Korpimäki. 2002. "Changes in population structure and reproduction during a 3-yr population cycle of voles." *Oikos* 96 (2): 331-345. <https://doi.org/https://doi.org/10.1034/j.1600-0706.2002.960215.x>.
- Nouvellet, P., C. A. Donnelly, M. De Nardi, C. J. Rhodes, P. De Benedictis, C. Citterio, F. Obber, M. Lorenzetto, M. D. Pozza, S. Cauchemez et G. Cattoli. 2013. "Rabies and canine distemper virus epidemics in the red fox population of northern Italy (2006-2010)." *PLoS One* 8 (4): e61588. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0061588>.
- Nowakiewicz, A., P. Zięba, G. Ziółkowska, S. Gnat, M. Muszyńska, K. Tomczuk, B. Majer Dziedzic, Ł. Ulbrych et A. Trościańczyk. 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." *PLoS One* 11 (5): e0155533. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0155533>.
- Nygren, T. M., A. Pilic, M. M. Böhmer, C. Wagner-Wiening, S. B. Went, O. Wichmann et W. Hellenbrand. 2023. "Tick-borne encephalitis: Acute clinical manifestations and severity in 581 cases from Germany, 2018-2020." *J Infect.* <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2023.02.018>.
- O'Neil, M. E., K. A. Mack et J. Gilchrist. 2007. "Epidemiology of non-canine bite and sting injuries treated in U.S. emergency departments, 2001-2004." *Public Health Rep* 122 (6): 764-75. <https://doi.org/10.1177/003335490712200608>.
- OIE. 2018. "Chapter 2.1.17: Rabies (infection with rabies virus) and other lyssaviruses. OIE Terrestrial Manual 2018. Paris, World Organization for Animal Health: 35."
- Oli, Madan. K. 2019. "Population cycles in voles and lemmings: state of the science and future directions." *Mammal Review* 49 (3): 226-239. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/mam.12156>.
- Ortuño, A., I. Sanfeliu, M. M. Nogueras, I. Pons, S. López-Claessens, J. Castellà, E. Antón et F. Segura. 2018. "Detection of *Rickettsia massiliae*/Bar29 and *Rickettsia conorii* in red foxes (*Vulpes vulpes*) and their *Rhipicephalus sanguineus* complex ticks." *Ticks Tick Borne Dis* 9 (3): 629-631. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2018.02.002>.
- Ostfeld, R. S., T. Levi, F. Keesing, K. Oggenfuss et C. D. Canham. 2018. "Tick-borne disease risk in a forest food web." *Ecology* 99 (7): 1562-1573. <https://doi.org/10.1002/ecy.2386>.
- Otranto, D., C. Cantacessi, M. Pfeffer, F. Dantas-Torres, E. Brianti, P. Deplazes, C. Genchi, V. Guberti et G. Capelli. 2015. "The role of wild canids and felids in spreading parasites to dogs and cats in Europe. Part I: Protozoa and tick-borne agents." *Vet Parasitol* 213 (1-2): 12-23. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2015.04.022>.
- Otranto, D. et P. Deplazes. 2019. "Zoonotic nematodes of wild carnivores." *Int J Parasitol Parasites Wildl* 9: 370-383. <https://doi.org/10.1016/j.ijppaw.2018.12.011>.
- Otto, P., V. Chaignat, D. Klimpel, R. Diller, F. Melzer, W. Müller et H. Tomaso. 2014. "Serological investigation of wild boars (*Sus scrofa*) and red foxes (*Vulpes vulpes*) as indicator animals for circulation of *Francisella tularensis* in Germany." *Vector Borne Zoonotic Dis* 14 (1): 46-51. <https://doi.org/10.1089/vbz.2013.1321>.
- Overgaauw, P. A. et F. van Knapen. 2013. "Veterinary and public health aspects of *Toxocara* spp." *Vet Parasitol* 193 (4): 398-403. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2012.12.035>.
- Palo, R. T. 2014. "Tick-borne encephalitis transmission risk: its dependence on host population dynamics and climate effects." *Vector Borne Zoonotic Dis* 14 (5): 346-52. <https://doi.org/10.1089/vbz.2013.1386>.
- Papini, R.A. et R. Verin. 2019. "*Giardia* and *Cryptosporidium* in Red Foxes (*Vulpes Vulpes*): Screening for Coproantigens in a Population of Central Italy and Mini-Review of the

- Literature." *Macedonian Veterinary Review* 42 (1): 101-106. <https://doi.org/doi:10.2478/macvetrev-2019-0013>.
- Pappas, G., D. Vokou, I. Sainis et J. M. Halley. 2022. "SARS-CoV-2 as a Zooanthroponotic Infection: Spillbacks, Secondary Spillovers, and Their Importance." *Microorganisms* 10 (11). <https://doi.org/10.3390/microorganisms10112166>.
- Parrott, D., A. Prickett, S. Pietravalle, T. Etherington et M. Fletcher. 2012. "Estimates of regional population densities of badger *Meles meles*, fox *Vulpes vulpes* and hare *Lepus europaeus* using walked distance sampling." *European Journal of Wildlife Research* 58: 23-33. <https://doi.org/doi:10.1007/s10344-011-0536-8>.
- Pasanen-Mortensen, M., B. Elmhagen, H. Lindén, R. Bergström, M. Wallgren, Y. van der Velde et S. A. Cousins. 2017. "The changing contribution of top-down and bottom-up limitation of mesopredators during 220 years of land use and climate change." *J Anim Ecol* 86 (3): 566-576. <https://doi.org/10.1111/1365-2656.12633>.
- Pasanen-Mortensen, M., M. Pyykönen et B. Elmhagen. 2013. "Where lynx prevail, foxes will fail – limitation of a mesopredator in Eurasia." *Global Ecology and Biogeography* 22 (7): 868-877. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/geb.12051>.
- Pasquier, G., A. Zribi, P. Lami, M. Demar, P. Marty, P. Buffet, P. Bastien, C. Ravel et L. Lachaud. 2021. "Épidémiologie des leishmanioses sur le territoire français de 1998 à 2020." *Infectious Diseases Now* 51 (5, Supplement.): S12. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.idnow.2021.06.036>.
- Payne, A. 2014. "Rôle de la faune sauvage dans le cycle épidémiologique de *M. bovis* et risque de transmission entre faune sauvage et bovins. Etude expérimentale en Côte d'Or." Université de Lyon I."
- Payne, A., S. Chappa, J. Hars, B. Dufour et E. Gilot-Fromont. 2016. "Wildlife visits to farm facilities assessed by camera traps in a bovine tuberculosis-infected area in France." *European Journal of Wildlife Research* 62 (1): 33-42. <https://doi.org/10.1007/s10344-015-0970-0>.
- Payne, A., S. Rossi, S. Lacour, I. Vallée, B. Garin-Bastuji, G. Simon, S. Hervé, N. Pavo, C. Richomme, C. Dunoyer et J. Hars. 2011. "Bilan sanitaire du sanglier vis-à-vis de la trichinellose, de la maladie d'Aujeszky, de la brucellose, de l'hépatite E et des virus influenza porcins en France." *Bull. Epidémiol. Santé Anim. Alimentation* (44): 2-8.
- Pence, D. B. et E. Ueckermann. 2002. "Sarcoptic mange in wildlife." *Rev Sci Tech* 21 (2): 385-98.
- Pérez de Val, B., C. Perea, J. Estruch, C. Solano-Manrique, C. Riera, A. Sanz, E. Vidal et R. Velarde. 2022. "Generalized tuberculosis due to *Mycobacterium caprae* in a red fox phylogenetically related to livestock breakdowns." *BMC Vet Res* 18 (1): 352. <https://doi.org/10.1186/s12917-022-03454-7>.
- Perez, G., H.J. Boulouis, S. Bonnet, N. Boulanger, B. Livoreil, K. McCoy, E. Quillery, L. Bournez, M. René-Martellet, J. Fite et ffanses-03263410f. 2020. *Rapport bibliographique sur l'écologie, l'épidémiologie, la surveillance, la prévention et la lutte contre la tique Ixodes ricinus en France métropolitaine. [Travaux universitaires] INRAE; Anses. 2020. ffanses-03263410f.* https://hal-anses.archives-ouvertes.fr/anses-03263410/file/Rapport%20final_%C3%89cologie%20d%27Ixodes%20ricinus%202020.pdf, 142.
- Petavy, A. F. et S. Deblock. 1980. "[Helminths of the common fox (*Vulpes vulpes* L.) from the massif central (France) (author's transl)]." *Ann Parasitol Hum Comp* 55 (4): 379-91.
- Peters, C. J. 2006. "Lymphocytic choriomeningitis virus--an old enemy up to new tricks." *N Engl J Med* 354 (21): 2208-11. <https://doi.org/10.1056/NEJMp068021>.
- Philippa, J., C. Fournier-Chambrillon, P. Fournier, W. Schaftenaar, M. van de Bildt, R. van Herweijnen, T. Kuiken, M. Liabeuf, S. Ditcharry, L. Joubert, M. Bégnier et A. Osterhaus. 2008. "Serologic survey for selected viral pathogens in free-ranging endangered

- European mink (*Mustela lutreola*) and other mustelids from south-western France." *J Wildl Dis* 44 (4): 791-801. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-44.4.791>.
- Piarroux, M., R. Piarroux, R. Giorgi, J. Knapp, K. Bardonnnet, B. Sudre, J. Watelet, J. Dumortier, A. Gérard, J. Beytout, A. Abergel, G. Mantion, D. A. Vuitton et S. Bresson-Hadni. 2011. "Clinical features and evolution of alveolar echinococcosis in France from 1982 to 2007: results of a survey in 387 patients." *J Hepatol* 55 (5): 1025-33. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2011.02.018>.
- Piarroux, M., R. Piarroux, J. Knapp, K. Bardonnnet, J. Dumortier, J. Watelet, A. Gerard, J. Beytout, A. Abergel, S. Bresson-Hadni et J. Gaudart. 2013. "Populations at risk for alveolar echinococcosis, France." *Emerg Infect Dis* 19 (5): 721-8. <https://doi.org/10.3201/eid1905.120867>.
- Pickering, B., O. Lung, F. Maguire, P. Kruczkiewicz, J. D. Kotwa, T. Buchanan, M. Gagnier, J. L. Guthrie, C. M. Jardine, A. Marchand-Austin, A. Massé, H. McClinchey, K. Nirmalarajah, P. Aftanas, J. Blais-Savoie, H. Y. Chee, E. Chien, W. Yim, A. Banete, B. D. Griffin, L. Yip, M. Goolia, M. Suderman, M. Pinette, G. Smith, D. Sullivan, J. Rudar, O. Vernygora, E. Adey, M. Nebroski, G. Goyette, A. Finzi, G. Laroche, A. Ariana, B. Vahkal, M. Côté, A. J. McGeer, L. Nituch, S. Mubareka et J. Bowman. 2022. "Divergent SARS-CoV-2 variant emerges in white-tailed deer with deer-to-human transmission." *Nat Microbiol*. <https://doi.org/10.1038/s41564-022-01268-9>.
- Pisano, S. R. R., M. P. Ryser-Degiorgis, L. Rossi, A. Peano, K. Keckeis et P. Roosje. 2019. "Sarcoptic Mange of Fox Origin in Multiple Farm Animals and Scabies in Humans, Switzerland, 2018." *Emerg Infect Dis* 25 (6): 1235-1238. <https://doi.org/10.3201/eid2506.181891>.
- Pisano, S. R. R., F. Zimmermann, L. Rossi, S. Capt, E. Akdesir, R. Bürki, F. Kunz, F. C. Origgi et M.-P. Ryser-Degiorgis. 2019. "Spatiotemporal spread of sarcoptic mange in the red fox (*Vulpes vulpes*) in Switzerland over more than 60 years: lessons learnt from comparative analysis of multiple surveillance tools." *Parasites & Vectors* 12 (1): 521. <https://doi.org/10.1186/s13071-019-3762-7>.
- Pita, R., A. Mira, F. Moreira, R. Morgado et P. Beja. 2009. "Influence of landscape characteristics on carnivore diversity and abundance in Mediterranean farmland." *Agriculture, Ecosystems & Environment* 132 (1): 57-65. <https://doi.org/10.1016/j.agee.2009.02.008>.
- Plateforme ESA. 2022. "Observatoire et suivi des causes d'avortements chez les ruminants - Bilan 2021." <https://www.plateforme-esa.fr/fr/bilan-2021-du-dispositif-oscar-observatoire-et-suivi-des-causes-davortements-chez-les-ruminants>.
- Ponsart, C., L. Freddi, A. Ferreira-Vicente, V. Djokic, M. Jaý, G. Zanella et G. Girault. 2020. "*Brucella*, un genre bactérien en expansion : nouvelles espèces, nouveaux réservoirs." *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France* 173: 155-163.
- Porteus, T. A., J. C. Reynolds et M. K. McAllister. 2018. "Quantifying the rate of replacement by immigration during restricted-area control of red fox in different landscapes." *Wildlife Biology* 2018 (1): wlb.00416. <https://doi.org/https://doi.org/10.2981/wlb.00416>.
- Porteus, T. A., J. C. Reynolds et M. K. McAllister. 2019. "Population dynamics of foxes during restricted-area culling in Britain: Advancing understanding through state-space modelling of culling records." *PLoS One* 14 (11): e0225201. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0225201>.
- Portier, J., D. Jouet, H. Ferté, O. Gibout, A. Heckmann, P. Boireau et I. Vallée. 2011. "New data in France on the trematode *Alaria alata* (Goeze, 1792) obtained during *Trichinella* inspections." *Parasite* 18 (3): 271-5. <https://doi.org/10.1051/parasite/2011183271>.
- Portier, J., D. Jouet, I. Vallée et H. Ferté. 2012. "Detection of *Planorbis planorbis* and *Anisus vortex* as first intermediate hosts of *Alaria alata* (Goeze, 1792) in natural conditions in France: molecular evidence." *Vet Parasitol* 190 (1-2): 151-8. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2012.06.020>.

- Poulle, M. L., M. Bastien, Y. Richard, É Josse-Dupuis, D. Aubert, I. Villena et J. Knapp. 2017. "Detection of *Echinococcus multilocularis* and other foodborne parasites in fox, cat and dog faeces collected in kitchen gardens in a highly endemic area for alveolar echinococcosis." *Parasite* 24: 29. <https://doi.org/10.1051/parasite/2017031>.
- Pozio, E. et D. S. Zarlenga. 2013. "New pieces of the *Trichinella* puzzle." *Int J Parasitol* 43 (12-13): 983-97. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2013.05.010>.
- Prentice, J. C., N. J. Fox, M. R. Hutchings, P. C. L. White, R. S. Davidson et G. Marion. 2019. "When to kill a cull: factors affecting the success of culling wildlife for disease control." *J R Soc Interface* 16 (152): 20180901. <https://doi.org/10.1098/rsif.2018.0901>.
- Prentice, J. C., G. Marion, P. C. White, R. S. Davidson et M. R. Hutchings. 2014. "Demographic processes drive increases in wildlife disease following population reduction." *PLoS One* 9 (5): e86563. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0086563>.
- Quinet, E., L. Baumstark, J. Bonnet, A. Croq, G. Ducos, D. Meunier, A. Rigard Cerison et Q. Roquigny. 2013. *L'évaluation socioéconomique des investissements publics. Commissariat général à la stratégie et à la prospective. https://temis.documentation.developpement-durable.gouv.fr/docs/Temis/0079/Temis-0079331/20937_1.pdf*. (Paris).
- Rabalski, L., M. Kosinski, N. Mazur-Panasiuk, B. Szewczyk, K. Bienkowska-Szewczyk, R. Kant, T. Sironen, K. Pyrc et M. Grzybek. 2022. "Zoonotic spill-over of SARS-CoV-2: mink-adapted virus in humans." *Clin Microbiol Infect* 28 (3): 451.e1-451.e4. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2021.12.001>.
- Radchuk, V., R. A. Ims et H. P. Andreassen. 2016. "From individuals to population cycles: the role of extrinsic and intrinsic factors in rodent populations." *Ecology* 97 (3): 720-732. <https://doi.org/10.1890/15-0756.1>.
- Raoul, F., P. Deplazes, D. Rieffel, J. C. Lambert et P. Giraudoux. 2010. "Predator dietary response to prey density variation and consequences for cestode transmission." *Oecologia* 164 (1): 129-39. <https://doi.org/10.1007/s00442-010-1647-8>.
- Raoul, F., D. Michelat, M. Ordinaire, Y. Décoté, M. Aubert, P. Delattre, P. Deplazes et P. Giraudoux. 2003. "*Echinococcus multilocularis*: secondary poisoning of fox population during a vole outbreak reduces environmental contamination in a high endemicity area." *Int J Parasitol* 33 (9): 945-54. [https://doi.org/10.1016/s0020-7519\(03\)00127-9](https://doi.org/10.1016/s0020-7519(03)00127-9).
- Reid, H. W., H. Weissenböck et K. Erdélyi. 2012. "Flavivirus infections." Dans *Infectious Diseases of Wild Mammals and Birds in Europe*, édité par Duff J. P. Meredith A. Wiley-Blackwell Gavier-Widen D, 128-145.
- Reid, N., R. A. McDonald et W. I. Montgomery. 2007. "Mammals and agri-environment schemes: hare haven or pest paradise?" *Journal of Applied Ecology* 44 (6): 1200-1208. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/j.1365-2664.2007.01336.x>.
- Reid, W. V. 2005. Millennium Ecosystem Assessment: Ecosystems and Human Well-Being.
- Reperant, L. A., D. Hegglin, C. Fischer, L. Kohler, J. M. Weber et P. Deplazes. 2007. "Influence of urbanization on the epidemiology of intestinal helminths of the red fox (*Vulpes vulpes*) in Geneva, Switzerland." *Parasitol Res* 101 (3): 605-11. <https://doi.org/10.1007/s00436-007-0520-0>.
- Reperant, L. A., G. van Amerongen, M. W. van de Bildt, G. F. Rimmelzwaan, A. P. Dobson, A. D. Osterhaus et T. Kuiken. 2008. "Highly pathogenic avian influenza virus (H5N1) infection in red foxes fed infected bird carcasses." *Emerg Infect Dis* 14 (12): 1835-41. <https://doi.org/10.3201/eid1412.080470>.
- Richomme, C. 2002. "Etude du Renard roux, *Vulpes vulpes*, dans la ville de Nantes: régime alimentaire et helminthologie intestinale." Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes.
- Richomme, C., S. Lesellier, F. J. Salguero, J. L. Barrat, J. M. Boucher, J. D. Reyes-Reyes, S. Hénault, K. De Cruz, J. Tambosco, L. Michelet, J. Boutet, R. Elahi, K. P. Lyashchenko,

- C. O'Halloran, A. Balseiro et M. L. Boschioli. 2022. "Experimental Infection of Captive Red Foxes (*Vulpes vulpes*) with *Mycobacterium bovis*." *Microorganisms* 10 (2). <https://doi.org/10.3390/microorganisms10020380>.
- Richomme, C., E. Réveillaud, J. L. Moyen, P. Sabatier, K. De Cruz, L. Michelet et M. L. Boschioli. 2020. "*Mycobacterium bovis* Infection in Red Foxes in Four Animal Tuberculosis Endemic Areas in France." *Microorganisms* 8 (7). <https://doi.org/10.3390/microorganisms8071070>.
- Rijks, J. M., H. Hesselink, P. Lollinga, R. Wesselman, P. Prins, E. Weesendorp, M. Engelsma, R. Heutink, F. Harders, M. Kik, H. Rozendaal, H. van den Kerkhof et N. Beerens. 2021. "Highly Pathogenic Avian Influenza A(H5N1) Virus in Wild Red Foxes, the Netherlands, 2021." *Emerg Infect Dis* 27 (11): 2960-2962. <https://doi.org/10.3201/eid2711.211281>.
- Robertson, L. J., P. R. Torgerson et J. van der Giessen. 2018. "Foodborne Parasitic Diseases in Europe: Social Cost-Benefit Analyses of Interventions." *Trends in Parasitology* 34 (11): 919-23. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2018.05.007>.
- Rohr, J. R., D. J. Civitello, F. W. Halliday, P. J. Hudson, K. D. Lafferty, C. L. Wood et E. A. Mordecai. 2020. "Towards common ground in the biodiversity-disease debate." *Nat Ecol Evol* 4 (1): 24-33. <https://doi.org/10.1038/s41559-019-1060-6>.
- Romig, T., B. Bilger, A. Dinkel, M. Merli, D. Thoma, R. Will, U. Mackenstedt et R. Lucius. 2007. "Impact of praziquantel baiting on intestinal helminths of foxes in southwestern Germany." *Helminthologia* 44: 137-144. <https://doi.org/10.2478/s11687-007-0021-9>.
- Romig, T., P. Deplazes, D. Jenkins, P. Giraudoux, A. Massolo, P. S. Craig, M. Wassermann, K. Takahashi et M. de la Rue. 2017. "Ecology and Life Cycle Patterns of *Echinococcus* Species." *Adv Parasitol* 95: 213-314. <https://doi.org/10.1016/bs.apar.2016.11.002>.
- Roos, S., J. Smart, D. W. Gibbons et J. D. Wilson. 2018. "A review of predation as a limiting factor for bird populations in mesopredator-rich landscapes: a case study of the UK." *Biological Reviews* 93 (4): 1915-1937. <https://doi.org/10.1111/brv.12426>.
- Roquelo, C., A. Kodjo, J. L. Marié et B. Davoust. 2021. "Serological and molecular survey of *Leptospira* spp. infections in wild boars and red foxes from Southeastern France." *Vet World* 14 (4): 825-828. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2021.825-828>.
- Rosset, R. C. 1985. "Pasteur et la rage - Centenaire du traitement de la rage par Louis Pasteur. Paris, Ministère De L'Agriculture - Informations Techniques Des Services Vétérinaires - S.N.V.I.M.A."
- Rossi, S., J. Hars, B. Garin-Bastuji, M. F. Le Potier, P. Aubry, A. M. Hattenberger, Y. Louguet, B. Toma et F. Boué. 2008. "Résultats de l'enquête nationale sérologique menée chez le sanglier sauvage (2000- 2004)." *Bull. Epidémiol. Santé Anim. Alimentation* (29): 5-7.
- Ruette, S., M. Albaret, P. Stahl et P. Migot. 1999. "Piégeage des espèces classées nuisibles en France. Résultats d'une enquête nationale sur les prélèvements." *Bull. mens. Off. Natl. Chasse* 241: 4-11.
- Ruette, S., N. Lieury, M. Albaret, J. P. Arnauduc et S. Devillard. 2016. "Évolution des populations de renards en France. Analyse des suivis réalisés par comptages nocturnes (2004-2013)." *Faune Sauvage* 306: 37-42.
- Ruette, S., P. Stahl et M. Albaret. 2003a. "Applying distance-sampling methods to spotlight counts of red foxes." *Journal of Applied Ecology* 40 (1): 32-43. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2664.2003.00776.x>.
- Ruette, S., P. Stahl et M. Albaret. 2003b. "Comparaison entre les comptages nocturnes de renards réalisés à dix ans d'intervalle dans neuf régions françaises." *Faune Sauvage* 258: 47-49.
- Runel, D. 2018. "Diversité génétique de *Sarcoptes scabiei* chez l'animal." Doctorat vétérinaire, ENVA.

- Ryan, U., A. Zahedi, Y. Feng et L. Xiao. 2021. "An Update on Zoonotic *Cryptosporidium* Species and Genotypes in Humans." *Animals (Basel)* 11 (11). <https://doi.org/10.3390/ani11113307>.
- Sabino-Santos, G., Jr., F. G. Maia, T. M. Vieira, R. de Lara Muylaert, S. M. Lima, C. B. Gonçalves, P. D. Barroso, M. N. Melo, C. B. Jonsson, D. Goodin, J. Salazar-Bravo et L. T. Figueiredo. 2015. "Evidence of Hantavirus Infection Among Bats in Brazil." *Am J Trop Med Hyg* 93 (2): 404-6. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.15-0032>.
- Saeed, I., C. Maddox-Hyttel, J. Monrad et C. M. Kapel. 2006. "Helminths of red foxes (*Vulpes vulpes*) in Denmark." *Vet Parasitol* 139 (1-3): 168-79. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2006.02.015>.
- Saeed, I., K. Taira et C. M. Kapel. 2005. "Toxocara canis in experimentally infected silver and arctic foxes." *Parasitol Res* 97 (2): 160-6. <https://doi.org/10.1007/s00436-005-1414-7>. Epub 2005 Jun 29.</p></p><div data-bbox="113 292 888 354" data-label="Text"><p>Sainsbury, K. A., R. F. Shore, H. Schofield, E. Croose, R. D. Campbell et R. A. McDonald. 2019. "Recent history, current status, conservation and management of native mammalian carnivore species in Great Britain." *Mammal Review* 49 (2): 171-188. <https://doi.org/10.1111/mam.12150>.</p></div><div data-bbox="113 357 888 404" data-label="Text"><p>Sakalauskas, P., I. Lipatova, J. Radzijeuskaja et A. Paulauskas. 2019. "Pathogen screening in the red fox (*Vulpes Vulpes*) from Lithuania." *Biologija* 65 (4): 283–295. <https://doi.org/https://doi.org/10.6001/biologija.v65i4.4122>.</p></div><div data-bbox="113 407 888 454" data-label="Text"><p>Salamolard, M., A. Butet, A. Leroux et V. Bretagnolle. 2000. "Responses of an avian predator to variations in prey density at a temperate latitude." *Ecology* 81 (9): 2428-2441. [https://doi.org/10.1890/0012-9658\(2000\)081\[2428:ROAAPT\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1890/0012-9658(2000)081[2428:ROAAPT]2.0.CO;2).</p></div><div data-bbox="113 457 888 488" data-label="Text"><p>Samuel, W. M., M. J. Pybus et A. A. Kocan. 2001. *Parasitic diseases in wild mammals, 2nd edition*. Iowa State University Press, 559 pp.</p></div><div data-bbox="113 491 888 523" data-label="Text"><p>San Marco, J.-L. 2016. "7. Promotion de la santé et prévention des maladies." Dans *Traité de santé publique*, 43-53. Cachan: Lavoisier.</p></div><div data-bbox="113 526 888 573" data-label="Text"><p>Santos, N., C. Almendra et L. Tavares. 2009. "Serologic survey for canine distemper virus and canine parvovirus in free-ranging wild carnivores from Portugal." *J Wildl Dis* 45 (1): 221-6. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-45.1.221>.</p></div><div data-bbox="113 576 888 623" data-label="Text"><p>Sarmiento, P., J. Cruz, C. Eira et C. Fonseca. 2009. "Evaluation of Camera Trapping for Estimating Red Fox Abundance." *The Journal of Wildlife Management* 73 (7): 1207-1212. <https://doi.org/https://doi.org/10.2193/2008-288>.</p></div><div data-bbox="113 626 888 673" data-label="Text"><p>Saunders, G. et L. McLeod. 2007. *Improving Fox Management Strategies in Australia*. https://pestsmart.org.au/wp-content/uploads/sites/3/2020/06/final.proof_fox_collated_book.low_res_.pdf. 225.</p></div><div data-bbox="113 676 888 737" data-label="Text"><p>Schaes, G., A. O. Heydorn, A. Cüppers, H. Mehlhorn, L. Geue, M. Peters et F. J. Conraths. 2002. "In contrast to dogs, red foxes (*Vulpes vulpes*) did not shed *Neospora caninum* upon feeding of intermediate host tissues." *Parasitol Res* 88 (1): 44-52. <https://doi.org/10.1007/s004360100496>.</p></div><div data-bbox="113 740 888 802" data-label="Text"><p>Schelling, U., W. Frank, R. Will, T. Romig et R. Lucius. 1997. "Chemotherapy with praziquantel has the potential to reduce the prevalence of *Echinococcus multilocularis* in wild foxes (*Vulpes vulpes*)." *Ann Trop Med Parasitol* 91 (2): 179-86. <https://doi.org/10.1080/00034983.1997.11813128>.</p></div><div data-bbox="113 805 888 867" data-label="Text"><p>Scholz, H. C., E. Hofer, G. Vergnaud, P. Le Fleche, A. M. Whatmore, S. Al Dahouk, M. Pfeffer, M. Krüger, A. Cloeckaert et H. Tomaso. 2009. "Isolation of *Brucella microti* from mandibular lymph nodes of red foxes, *Vulpes vulpes*, in lower Austria." *Vector Borne Zoonotic Dis* 9 (2): 153-6. <https://doi.org/10.1089/vbz.2008.0036>.</p></div><div data-bbox="113 870 888 901" data-label="Text"><p>Scholz, H. C., Z. Hubalek, I. Sedláček, G. Vergnaud, H. Tomaso, S. Al Dahouk, F. Melzer, P. Kämpfer, H. Neubauer, A. Cloeckaert, M. Maquart, M. S. Zygmunt, A. M. Whatmore,</p></div><div data-bbox="113 938 220 954" data-label="Page-Footer">Version finale</div><div data-bbox="442 938 552 955" data-label="Page-Footer">page 135 / 200</div><div data-bbox="804 938 886 954" data-label="Page-Footer">Juin 2023</div>

- E. Falsen, P. Bahn, C. Göllner, M. Pfeffer, B. Huber, H. J. Busse et K. Nöckler. 2008. "*Brucella microti* sp. nov., isolated from the common vole *Microtus arvalis*." *Int J Syst Evol Microbiol* 58 (Pt 2): 375-82. <https://doi.org/10.1099/ijs.0.65356-0>.
- Scholz, H. C., S. Revilla-Fernández, S. A. Dahouk, J. A. Hammerl, M. S. Zygmunt, A. Cloeckert, M. Koylass, A. M. Whatmore, J. Blom, G. Vergnaud, A. Witte, K. Aistleitner et E. Hofer. 2016. "*Brucella vulpis* sp. nov., isolated from mandibular lymph nodes of red foxes (*Vulpes vulpes*)." *Int J Syst Evol Microbiol* 66 (5): 2090-2098. <https://doi.org/10.1099/ijsem.0.000998>.
- Scholz, T., H. H. Garcia, R. Kuchta et B. Wicht. 2009. "Update on the human broad tapeworm (genus *Diphyllobothrium*), including clinical relevance." *Clin Microbiol Rev* 22 (1): 146-60, Table of Contents. <https://doi.org/10.1128/cmr.00033-08>.
- Schug, K., F. Krämer, R. Schaper, J. Hirzmann, K. Failing, C. Hermosilla et A. Taubert. 2018. "Prevalence survey on lungworm (*Angiostrongylus vasorum*, *Crenosoma vulpis*, *Eucoleus aerophilus*) infections of wild red foxes (*Vulpes vulpes*) in central Germany." *Parasit Vectors* 11 (1): 85. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-2672-4>.
- Schweiger, A., R. W. Ammann, D. Candinas, P. A. Clavien, J. Eckert, B. Gottstein, N. Halkic, B. Muellhaupt, B. M. Prinz, J. Reichen, P. E. Tarr, P. R. Torgerson et P. Deplazes. 2007. "Human alveolar echinococcosis after fox population increase, Switzerland." *Emerg Infect Dis* 13 (6): 878-82. <https://doi.org/10.3201/eid1306.061074>.
- Scott, D. M., M. J. Berg, B. A. Tolhurst, A. L. M. Chauvenet, G. C. Smith, K. Neaves, J. Lochhead et P. J. Baker. 2014. "Changes in the Distribution of Red Foxes (*Vulpes vulpes*) in Urban Areas in Great Britain: Findings and Limitations of a Media-Driven Nationwide Survey." *PLOS ONE* 9 (6): e99059. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0099059>.
- Segal, E. et D. Elad. 2021. "Human and Zoonotic Dermatophytoses: Epidemiological Aspects." *Frontiers in Microbiology* 12. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.713532>.
- Seljetun, K. O., E. Eliassen, K. Madslie, H. Viljugrein, V. Vindenes, E. L. Øiestad et L. Moe. 2019. "Prevalence of anticoagulant rodenticides in feces of wild red foxes (*Vulpes vulpes*) in Norway." *J Wildl Dis* 55 (4): 834-843.
- Sgroi, G., R. Iatta, V. Veneziano, M. A. Bezerra-Santos, P. Lesiczka, K. Hrazdilová, G. Annoscia, N. D'Alessio, M. Golovchenko, N. Rudenko, D. Modrý et D. Otranto. 2021. "Molecular survey on tick-borne pathogens and *Leishmania infantum* in red foxes (*Vulpes vulpes*) from southern Italy." *Ticks Tick Borne Dis* 12 (3): 101669. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2021.101669>.
- Sidik, S. M. 2023. "How to stop the bird flu outbreak becoming a pandemic." *Nature* 615 (7951): 196-197. <https://doi.org/10.1038/d41586-023-00591-3>.
- Sidorovich, V. E., Anna A. Sidorovich et Inna V. Izotova. 2006. "Variations in the diet and population density of the red fox *Vulpes vulpes* in the mixed woodlands of northern Belarus." *Mammalian Biology* 71 (2): 74-89. <https://doi.org/10.1016/j.mambio.2005.12.001>.
- Silvestrini, P. 2019. "Leishmaniosis in dogs and cats." *In Practice* 41 (1): 5-14. <https://doi.org/https://doi.org/10.1136/inp.k5122>.
- Simón, F., M. Siles-Lucas, R. Morchón, J. González-Miguel, I. Mellado, E. Carretón et J. A. Montoya-Alonso. 2012. "Human and animal dirofilariasis: the emergence of a zoonotic mosaic." *Clin Microbiol Rev* 25 (3): 507-44. <https://doi.org/10.1128/cmr.00012-12>.
- Smith, M. J., A. White, J. A. Sherratt, S. Telfer, M. Begon et X. Lambin. 2008. "Disease effects on reproduction can cause population cycles in seasonal environments." *J Anim Ecol* 77 (2): 378-89. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2656.2007.01328.x>.
- Smith, R. K., A. S. Pullin, G. B. Stewart et W. J. Sutherland. 2010. "Effectiveness of predator removal for enhancing bird populations." *Conserv Biol* 24 (3): 820-9. <https://doi.org/10.1111/j.1523-1739.2009.01421.x>.

- Sobrino, R., P. Acevedo, M. A. Escudero, M. Javier et C. Gortázar. 2009. "Carnivore population trends in Spanish agrosystems after the reduction in food availability due to rabbit decline by rabbit haemorrhagic disease and improved waste management." *European Journal of Wildlife Research* 55 (2): 161-165. <https://doi.org/doi: 10.1007/s10344-008-0230-7>.
- Sobrino, R., M. C. Arnal, D. F. Luco et C. Gortázar. 2008. "Prevalence of antibodies against canine distemper virus and canine parvovirus among foxes and wolves from Spain." *Vet Microbiol* 126 (1-3): 251-6. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2007.06.014>.
- Sobrino, R., E. Ferroglio, A. Oleaga, A. Romano, J. Millan, M. Revilla, M. C. Arnal, A. Triscioglio et C. Gortázar. 2008. "Characterization of widespread canine leishmaniasis among wild carnivores from Spain." *Vet Parasitol* 155 (3-4): 198-203. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.05.003>.
- Soe, E., J. Davison, K. Süld, H. Valdmann, L. Laurimaa et U. Saarma. 2017. "Europe-wide biogeographical patterns in the diet of an ecologically and epidemiologically important mesopredator, the red fox *Vulpes vulpes*: a quantitative review." *Mammal Review* 47 (3): 198-211. <https://doi.org/10.1111/mam.12092>.
- Solano-Gallego, L., G. Miró, A. Koutinas, L. Cardoso, M. G. Pennisi, L. Ferrer, P. Bourdeau, G. Oliva, G. Baneth et Group The LeishVet. 2011. "LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis." *Parasit Vectors* 4: 86. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-4-86>.
- Sonnenburg, J., M.-P. Ryser-Degiorgis, T. Kuiken, E. Ferroglio, R. G. Ulrich, F. J. Conraths, C. Gortázar, C. Staubach, P. Acevedo, A. Agreiter, A. Bajer, A. Barlow, C. Billinis, F. Boue, A. Cadamuro, M. S. Calabrese, G. Capelli, I. L. de Carvalho, A. Casulli, E. Cetto, M. Chiari, L. J. M. Dekkers, P. Deplazes, J. P. Duff, J. M. Gasca, W. Glawischnig, I. Golovljova, R. Grunow, J. Hars, M. Isomursu, J. Jacob, K. Korro, A. Lavazza, J. Learmount, A. Linden, A. Lipowski, M. Maas, I. Marco, R. Meier, M. M. Prado, V. Morozov, S. Nuncio, R. Orusa, T. Romig, S. Rossi, F. Ruiz-Fons, G. Somavilla, M. Stanko, A. Steinrigl, H. Tomaso, J. Turcinaviciene, U. Zamboni et Aphaea project partners? 2017. "Harmonizing methods for wildlife abundance estimation and pathogen detection in Europe—a questionnaire survey on three selected host-pathogen combinations." *BMC Veterinary Research* 13 (1): 53. <https://doi.org/10.1186/s12917-016-0935-x>.
- Soulsbury, C. D., G. Iossa, P. J. Baker, N. C. Cole, S. M. Funk et S. Harris. 2007. "The impact of sarcoptic mange *Sarcoptes scabiei* on the British fox *Vulpes vulpes* population." *Mammal Review* 37 (4): 278-296. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2907.2007.00100.x>.
- Southern, H. N. 1970. "The natural control of a population of Tawny owls (*Strix aluco*)." *Journal of Zoology* 162 (2): 197-285. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7998.1970.tb01264.x>.
- Sréter, T., Z. Széll et I. Varga. 2003. "Ectoparasite infestations of red foxes (*Vulpes vulpes*) in Hungary." *Vet Parasitol* 115 (4): 349-54. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(03\)00216-4](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(03)00216-4).
- Staebler, S., F. Grimm, T. Glaus, C. M. Kapel, M. Haller, A. Hasler, R. Hanosset et P. Deplazes. 2006. "Serological diagnosis of canine alveolar echinococcosis." *Vet Parasitol* 141 (3-4): 243-50. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2006.05.026>.
- Stahl, P. 1990a. "Suivi de l'abondance d'une population de renards (*Vulpes vulpes*) par comptages nocturnes : évaluation de la méthode." *Gibier Faune Sauvage* 7: 293-309.
- Stahl, P. 1990b. "Variabilité et sensibilité d'un indice d'abondance obtenu par comptages nocturnes chez le renard (*Vulpes vulpes*)." *Gibier Faune Sauvage* 7: 311-323.
- Stahl, P. et P. Migot. 1992. "L'impact des prédateurs sur le petit gibier: une revue des enlèvements expérimentaux de prédateurs." 1992.

- Stahl, P. et S. Ruetten. 2000. "Enquête nationale sur les tableaux de chasse à tir - Saison 1998-1999 - Le renard, les mustélidés et les corvidés." *Faune Sauvage (cahiers techniques)* 251: 184-193.
- Stahl, P., S. Ruetten et L. Gros. 2002. "Predation on Free-Ranging Poultry by Mammalian and Avian Predators: Field Loss Estimates in a French Rural Area »." *Mammal Review* 32 (3): 227-34. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2907.2002.00110.x>.
- Steen, H. 1995. "Untangling the causes of disappearance from a local population of root voles, *Microtus oeconomus*: a test of the regional synchrony hypothesis." *Oikos* 73: 65-72.
- Steinparzer, R., G. Stanclova, Z. Bagó, S. Revilla-Fernández, C. Leth, E. Hofer, B. Pohl et F. Schmoll. 2020. "Generalized Tuberculosis Due to *Mycobacterium caprae* in a Red Fox (*Vulpes vulpes*) in Austria." *J Wildl Dis* 56 (4): 956-958. <https://doi.org/10.7589/2019-10-249>.
- Stern, N. 2006. "The Stern Review Report : the Economics of Climate Change. London, HMTreasury, 30 Octobre, 603 p. [ARCHIVED CONTENT] Stern Review on the Economics of Climate Change - HM Treasury (nationalarchives.gov.uk) ".
- Strube, C., L. Heuer et E. Janecek. 2013. "*Toxocara* spp. infections in paratenic hosts." *Vet Parasitol* 193 (4): 375-89. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2012.12.033>.
- Sukara, R., S. Juwaid, D. Ćirović, A. Penezić, D. Mihaljica, G. Veinović, S. Radojičić, A. Hodžić, G. G. Duscher et S. Tomanović. 2019. "Neoehrlichia sp. (FU98) and Senu Lato in Red Foxes (*Vulpes vulpes*) from Serbia." *Acta Veterinaria* 69 (3): 312-324.
- Sundell, J. 2006. "Experimental tests of the role of predation in the population dynamics of voles and lemmings." *Mammal Review* 36 (2): 107-141. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/j.1365-2907.2006.00083.x>.
- Szcodronski, K. E. et P. C. Cross. 2021. "Scavengers reduce potential brucellosis transmission risk in the Greater Yellowstone Ecosystem." *Ecosphere* 12 (10): e03783. <https://doi.org/10.1002/ecs2.3783>.
- Tackmann, K., U. Löschner, H. Mix, C. Staubach, H. H. Thulke, M. Ziller et F. J. Conraths. 2001. "A field study to control *Echinococcus multilocularis*-infections of the red fox (*Vulpes vulpes*) in an endemic focus." *Epidemiol Infect* 127 (3): 577-87. <https://doi.org/10.1017/s0950268801006112>.
- Tahir, D., L. Meyer, J. Fourie, F. Jongejan, T. Mather, V. Choumet, B. Blagburn, R. K. Straubinger et M. Varloud. 2020. "Interrupted Blood Feeding in Ticks: Causes and Consequences." *Microorganisms* 8 (6): 910.
- Terborgh, J. et J A. Estes. 2010. "Trophic Cascades: Predators, Prey, and the Changing Dynamics of Nature. John Terborgh and James A. Estes, Ed. Resonance. Island Press."
- Tessaro, S. V. 1986. "The existing and potential importance of brucellosis and tuberculosis in canadian wildlife: a review." *Can Vet J* 27 (3): 119-24.
- Thanchomnang, T., C. Tantrawatpan, P. M. Intapan, O. Sanpool, V. Lulitanond, S. Tourtip, H. Yamasaki et W. Maleewong. 2016. "Rapid identification of nine species of diphylobothriidean tapeworms by pyrosequencing." *Sci Rep* 6: 37228. <https://doi.org/10.1038/srep37228>.
- Thomas, F., F. Renaud, T. de Meeûs et R. Poulin. 1998. "Manipulation of host behaviour by parasites : ecosystem engineering in the intertidal zone ?" *Proc. R. Soc. Lond. B* 265: 1091-1096.
- Thongtha, A. et C. Modnak. 2021. "A mathematical modeling of rabies with vaccination and culling." *International Journal of Biomathematics* 14 (6). <https://doi.org/10.1142/S179352452150039X>.

- Tolnai, Z., Z. Széll et T. Sréter. 2015. "Environmental determinants of the spatial distribution of *Angiostrongylus vasorum*, *Crenosoma vulpis* and *Eucoleus aerophilus* in Hungary." *Vet Parasitol* 207 (3-4): 355-8. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.12.008>.
- Torgerson, P. R., B. Devleeschauwer, N. Praet, N. Speybroeck, A. L. Willingham, F. Kasuga et M. B. Rokni. 2015. "World Health Organization Estimates of the Global and Regional Disease Burden of 11 Foodborne Parasitic Diseases." *PLoS Medicine* 12 (12). <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001920>.
- Torgerson, P. R., K. Keller, M. Magnotta et N. Ragland. 2010. "The Global Burden of Alveolar Echinococcosis »." *PLoS Neglected Tropical Diseases* 4 (6): 722. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0000722>.
- Torgerson, P. R. et C. N. L. Macpherson. 2011. "The Socioeconomic Burden of Parasitic Zoonoses: Global Trends »." *Veterinary Parasitology* 182 (1): 79-95. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.07.017>.
- Torgerson, P. R., L. J. Robertson, H. L. Enemark, J. Foehr, J. W. B. van der Giessen, C. M. O. Kapel, I. Klun et C. Trevisan. 2020. "Source attribution of human echinococcosis: A systematic review and meta-analysis." *PLoS Negl Trop Dis* 14 (6): e0008382. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0008382>.
- Torgerson, P. R., A. Schweiger, P. Deplazes, M. Pohar, J. Reichen, R. W. Ammann, P. E. Tarr, N. Halkic et B. Müllhaupt. 2008. "Alveolar Echinococcosis: From a Deadly Disease to a Well-Controlled Infection. Relative Survival and Economic Analysis in Switzerland over the Last 35 Years »." *Journal of Hepatology* 49 (1): 72-77. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2008.03.023>.
- Torres, J., J. Miquel, P. Fournier, C. Fournier-Chambrillon, M. Liberge, R. Fons et C. Feliu. 2008. "Helminth communities of the autochthonous mustelids *Mustela lutreola* and *M. putorius* and the introduced *Mustela vison* in south-western France." *J Helminthol* 82 (4): 349-55. <https://doi.org/10.1017/s0022149x08046920>.
- Traversa, D., A. Di Cesare et G. Conboy. 2010. "Canine and feline cardiopulmonary parasitic nematodes in Europe: emerging and underestimated." *Parasit Vectors* 3: 62. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-3-62>.
- Traversa, D., A. Di Cesare, R. P. Lia, G. Castagna, S. Meloni, J. Heine, K. Strube, P. Milillo, D. Otranto, O. Meckes et R. Schaper. 2011. "New insights into morphological and biological features of *Capillaria aerophila* (Trichocephalida, Trichuridae)." *Parasitol Res* 109 Suppl 1: S97-104. <https://doi.org/10.1007/s00436-011-2406-4>.
- Trewby, I. D., G. J. Wilson, R. J. Delahay, N. Walker, R. Young, J. Davison, C. Cheeseman, P. A. Robertson, M. L. Gorman et R. A. McDonald. 2008. "Experimental evidence of competitive release in sympatric carnivores." *Biology Letters* 4 (2): 170-172. <https://doi.org/10.1098/rsbl.2007.0516>.
- Truchetet, D., R. Poitry et B. Pradier. 2009. "Historique des luttes et de la réglementation." Dans *Le campagnol terrestre. Prévention et contrôle des populations*. P. Delattre et P. Giraudoux., édité par Quae, 264.
- Turchin, P. 2003. "Ecology: Evolution in population dynamics." *Nature* 424 (6946): 257-8. <https://doi.org/10.1038/424257a>.
- Tylkowska, A., B. Pilarczyk, A. Tomza-Marciniak et R. Pilarczyk. 2021. "The prevalence of intestinal nematodes among red foxes (*Vulpes vulpes*) in north-western Poland." *Acta Vet Scand* 63 (1): 19. <https://doi.org/10.1186/s13028-021-00584-0>.
- Umhang, G., C. Richomme, V. Bastid, J. M. Boucher, C. Peytavin de Garam, S. Itié-Hafez, C. Danan et F. Boué. 2020. "National survey and molecular diagnosis of *Echinococcus granulosus sensu lato* in livestock in France, 2012." *Parasitology* 147 (6): 667-672. <https://doi.org/10.1017/s0031182020000190>.
- Umhang, G., C. Richomme, C. Caillot, V. Bastid, J. M. Boucher, J. L. Moyen, C. Novella, B. Richoux, B. Davoust et F. Boué. 2022. "Towards delimitation of the *Echinococcus*

- multilocularis parasite's southernmost range in France." *Vet Parasitol Reg Stud Reports* 30: 100724. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2022.100724>.
- Umhang, G., C. Richomme, V. Hormaz, J. M. Boucher et F. Boué. 2014. "Pigs and wild boar in Corsica harbor *Echinococcus canadensis* G6/7 at levels of concern for public health and local economy." *Acta Trop* 133: 64-8. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2014.02.005>.
- Upshur, R. E. 2002. "Principles for the justification of public health intervention." *Can J Public Health* 93 (2): 101-3. <https://doi.org/10.1007/bf03404547>.
- Valkama, J., E. Korpimäki, B. Arroyo, P. Beja, V. Bretagnolle, E. Bro, R. Kenward, S. Mañosa, S. M. Redpath, S. Thirgood et J. Viñuela. 2005. "Birds of prey as limiting factors of gamebird populations in Europe: a review." *Biol Rev Camb Philos Soc* 80 (2): 171-203. <https://doi.org/10.1017/s146479310400658x>.
- Vandel, J.-M., A. Hemery, J. Larroque, S. Ruelle, B. Monceret, S. Lubac et S. Devillard. 2015. Quelle est l'influence du bocage sur les méso-carnivores en région d'élevage avicole de plein air ?
- Veit, P., B. Bilger, V. Schad, J. Schäfer, W. Frank et R. Lucius. 1995. "Influence of environmental factors on the infectivity of *Echinococcus multilocularis* eggs." *Parasitology* 110 (Pt 1): 79-86. <https://doi.org/10.1017/s0031182000081075>.
- Vergles Rataj, A., J. Posedi, D. Zele et G. Vengušt. 2013. "Intestinal parasites of the red fox (*Vulpes vulpes*) in Slovenia." *Acta Vet Hung* 61 (4): 454-62. <https://doi.org/10.1556/AVet.2013.029>.
- Vilella, J.M., M.C. Desmaret et E. Rouault. 1986. "Capillariose à *Capillaria aerophila* chez un adulte ? ." *Médecine et Maladies Infectieuses* 1: 35- 36. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0399-077X\(86\)80304-3](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0399-077X(86)80304-3).
- Vos, A. 1995. "Population dynamics of the red fox (*Vulpes vulpes*) after the disappearance of rabies in county Garmisch-Partenkirchen, Germany, 1987—1992." Dans *Annales Zoologici Fennici*, 93-97.
- Vreman, S., M. Kik, E. Germeraad, R. Heutink, F. Harders, M. Spierenburg, M. Engelsma, J. M. Rijks, J. van den Brand et N. Beerens. 2023. "Zoonotic Mutation of Highly Pathogenic Avian Influenza H5N1 Virus Identified in the Brain of Multiple Wild Carnivore Species." *Pathogens* 12 (2): 168.
- Waggershauser, C. N., P. Taberlet, E. Coissac, K. Kortland, C. Hambly et X. Lambin. 2022. "Interspecific coprophagia by wild red foxes: DNA metabarcoding reveals a potentially widespread form of commensalism among animals." *Ecology and Evolution* 12 (7): e9029. <https://doi.org/10.1002/ece3.9029>.
- Waindok, P., K. Raue, M. L. Grilo, U. Siebert et C. Strube. 2021. "Predators in northern Germany are reservoirs for parasites of One Health concern." *Parasitol Res* 120 (12): 4229-4239. <https://doi.org/10.1007/s00436-021-07073-3>.
- Walker, D., S. A. Fee, G. Hartley, J. Learmount, M. J. O'Hagan, A. L. Meredith, C. Bronsvort B. M. de, T. Porphyre, C. P. Sharp et A. W. Philbey. 2016. "Serological and molecular epidemiology of canine adenovirus type 1 in red foxes (*Vulpes vulpes*) in the United Kingdom." *Sci Rep* 6: 36051. <https://doi.org/10.1038/srep36051>.
- Wang, Q., L. Yang, Y. Wang, G.-J. Zhang, B. Zhong, W.-P. Wu et C.-J. Zheng. 2020. "Disease burden of echinococcosis in Tibetan communities - A significant public health issue in an underdeveloped region of western China." *Acta Tropica* 203: 105283. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2019.105283>.
- Wapenaar, W., M. C. Jenkins, R. M. O'Handley et H. W. Barkema. 2006. "*Neospora caninum*-like oocysts observed in feces of free-ranging red foxes (*Vulpes vulpes*) and coyotes (*Canis latrans*)." *J Parasitol* 92 (6): 1270-4. <https://doi.org/10.1645/ge-913r.1>.

- Webbon, C. C., P. J. Baker et S. Harris. 2004. "Faecal density counts for monitoring changes in red fox numbers in rural Britain." *Journal of Applied Ecology* 41 (4): 768-779. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/j.0021-8901.2004.00930.x>.
- Weber, J. M. 1996. "Food selection by adult red foxes *Vulpes vulpes* during a water vole decline." *Wildlife Biology* 2 (4): 283-288. <https://doi.org/10.2981/wlb.1996.032>.
- Weber, J. M. et S. Aubry. 1993. "Predation by foxes, *Vulpes vulpes*, on the fossorial form of the water vole, *Arvicola terrestris* scherman, in western Switzerland." *Journal of Zoology* 229 (4): 553-559. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7998.1993.tb02656.x>.
- Weber, J. M., S. Aubry, N. Ferrari, C. Fischer, N. L. Feller, J. S. Meia et S. Meyer. 2002. "Population changes of different predators during a water vole cycle in a central European mountainous habitat." *Ecography* 25 (1): 95-101.
- Wei, X. Y., Y. Gao, C. Lv, W. Wang, Y. Chen, Q. Zhao, Q. L. Gong et X. X. Zhang. 2021. "The global prevalence and risk factors of *Toxoplasma gondii* among foxes: A systematic review and meta-analysis." *Microb Pathog* 150: 104699. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2020.104699>.
- WHO. 2018. "WHO Expert Consultation on Rabies. Technical Report Series. Geneva, World Health Organization. 1012: 195."
- Wodecka, B., J. Michalik et R. Grochowalska. 2022. "Red Foxes (*Vulpes vulpes*) Are Exposed to High Diversity of *Borrelia burgdorferi* Sensu Lato Species Infecting Fox-Derived Ixodes Ticks in West-Central Poland." *Pathogens* 11 (6). <https://doi.org/10.3390/pathogens11060696>.
- Wolfe, A., S. Hogan, D. Maguire, C. Fitzpatrick, L. Vaughan, D. Wall, T. J. Hayden et G. Mulcahy. 2001. "Red foxes (*Vulpes vulpes*) in Ireland as hosts for parasites of potential zoonotic and veterinary significance." *Vet Rec* 149 (25): 759-63.
- Wong, G., J. Lu, W. Zhang et G. F. Gao. 2019. "Pseudorabies virus: a neglected zoonotic pathogen in humans?" *Emerg Microbes Infect* 8 (1): 150-154. <https://doi.org/10.1080/22221751.2018.1563459>.
- Xiao, L. et R. Fayer. 2008. "Molecular characterisation of species and genotypes of *Cryptosporidium* and *Giardia* and assessment of zoonotic transmission." *Int J Parasitol* 38 (11): 1239-55. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2008.03.006>.
- Yang, Y. R., G. M. Williams, P. S. Craig, T. Sun, S. K. Yang, L. Cheng et D. A. Vuitton. 2006. "Hospital and Community Surveys Reveal the Severe Public Health Problem and Socio-Economic Impact of Human Echinococcosis in Ningxia Hui Autonomous Region, China »." *Tropical Medicine & International Health: TM & IH* 11 (6): 880-88. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3156.2006.01633.x>.
- Ydenberg, R. C. 1987. "Nomadic Predators and Geographical Synchrony in Microtine Population Cycles." *Oikos* 50 (2): 270-272. <https://doi.org/https://doi.org/10.2307/3566014>.
- Yera, H., G. Karadjian, I. Vallée, P. Boireau et J. Dupouy-Camet. 2022. "Trichinelloses EMC - Maladies infectieuses; in press."
- Young, J. J., J. M. Haussig, S. W. Aberle, D. Pervanidou, F. Riccardo, N. Sekulić, T. Bakonyi et C. M. Gossner. 2021. "Epidemiology of human West Nile virus infections in the European Union and European Union enlargement countries, 2010 to 2018." *Euro Surveill* 26 (19). <https://doi.org/10.2807/1560-7917.Es.2021.26.19.2001095>.
- Zarlenga, D., P. Thompson et E. Pozio. 2020. "*Trichinella* species and genotypes." *Res Vet Sci* 133: 289-296. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2020.08.012>.

9.2 Normes

AFNOR. 2003. NF X 50-110 *Qualité en expertise – Prescriptions générales de compétence pour une expertise*. AFNOR (indice de classement X 50-110).

ISO (International Organization for Standardization). 1997. *Information and Documentation - Rules for the Abbreviation of Title Words and Titles of Publications*. ISO 4:1997. Paris: ISO.

9.3 Législation et réglementation

Arrêté du 14 mai 2014 relatif au contrôle des populations de campagnols nuisibles aux cultures ainsi qu'aux conditions d'emploi des produits phytopharmaceutiques contenant de la bromadiolone. <https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/JORFTEXT000029039908>

Arrêté du 3 juillet 2019 pris pour l'application de l'article R. 427-6 du code de l'environnement et fixant la liste, les périodes et les modalités de destruction des espèces susceptibles d'occasionner des dégâts. <https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/JORFTEXT000038730016/>

Décision 2008/185/CE de la Commission du 21 février 2008 établissant des garanties supplémentaires concernant la maladie d'Aujeszky pour les porcs destinés aux échanges intracommunautaires et fixant les critères relatifs aux renseignements à fournir sur cette maladie.

<https://eur-lex.europa.eu/legal-content/FR/TXT/PDF/?uri=CELEX:32008D0185&from=fr>

Décret n° 2022-919 du 21 juin 2022 prolongeant la durée de validité de l'arrêté du 3 juillet 2019 modifié pris pour l'application de l'article R. 427-6 du code de l'environnement et fixant la liste, les périodes et les modalités de destruction des espèces susceptibles d'occasionner des dégâts. <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000045946367>

Règlement (CE) n°1107/2009 du Parlement européen et du Conseil du 21 octobre 2009 concernant la mise sur le marché des produits phytopharmaceutiques et abrogeant les directives 79/117/CE et 91/414/CEE du Conseil.

<https://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2009:309:0001:0050:FR:PDF>

Règlement (UE) n° 528/2012 du Parlement européen et du Conseil du 22 mai 2012 concernant la mise à disposition sur le marché et l'utilisation des produits biocides.

<https://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2012:167:0001:0123:fr:PDF>

ANNEXES

Annexe 1 : Lettre de saisine



2022-SA-0049

Paris, le 01 MARS 2022

La Directrice générale de l'aménagement, du
logement et de la nature

Le Directeur Général de la prévention des
risques

Le Directeur général de l'alimentation

Le Directeur général de la santé

Réf:

Monsieur le directeur général de
l'ANSES

Objet : évaluation des impacts sur la santé publique de populations des renards

Le renard est une espèce inscrite dans certains territoires comme susceptible d'occasionner des dégâts (ESOD) au titre du code de l'environnement (R. 427-6), en raison notamment des pertes qu'elle cause dans les élevages avicoles ou au gibier qui constitue l'une des familles de motifs pour conduire à ce classement. Cette inscription autorise sa destruction pour limiter ces dégâts en définissant de manière spécifique les conditions de leur chasse. Environ un million de renards sont abattus chaque année dans ce cadre.

L'inscription comme ESOD conduisant à réguler par la chasse la population des renards, est aussi régulièrement argumentée par des motifs de santé publique. En effet, le bénéfice sanitaire à réduire par la chasse les populations de renards afin de diminuer le risque de transmission de certaines zoonoses transmises par ces animaux, comme l'échinococcose alvéolaire ou la gale sarcoptique, est invoqué à ce motif. Inversement, le bénéfice sanitaire apporté par les renards en tant que prédateurs de rongeurs (campagnols notamment), porteurs d'autres zoonoses est également invoqué.

Ces questions renvoient plus largement à l'analyse des conséquences de la dynamique de population d'espèces sauvages sur la santé publique.

Nous vous serions reconnaissants de bien vouloir, dans une approche « one health », identifier les risques pour la santé publique associés à des évolutions significatives, à la hausse respectivement à la baisse, de populations de renards sur un territoire donné.

A cette fin, vous voudrez bien :

1. Lister les zoonoses présentes en France pour lesquelles le renard a un rôle épidémiologique, tant directement qu'indirectement (du fait des populations de proies qu'il élimine). Décrire ce rôle épidémiologique.
2. Identifier, le cas échéant, d'autres familles d'impacts en santé publique (comme par exemple l'effet indirect sur l'emploi des pesticides tels que les raticides) associés à l'évolution des populations des renards.
3. Expliciter, en fonction des connaissances disponibles (publications scientifiques, données disponibles ou mécanismes de collecte de données mobilisables), l'importance relative des effets, identifiés aux points 1 et 2, pour l'homme et/ou l'environnement, de l'évolution des populations de renards, y compris en prenant en compte des disparités territoriales, par ex. sur la situation épidémiologique des zoonoses. Cette expertise sera ensuite complétée par une analyse de faisabilité d'une approche socio-économique du coût/bénéfice de la prévention et du soin associés à ces zoonoses dans lesquels le renard a des rôles différents. Les résultats de cette analyse de faisabilité seront présentés au groupe de suivi « une seule santé » du Plan National Santé Environnement (PNSE4).

Afin de pouvoir en tenir compte pour la révision de l'arrêté ESOD triennal 2023 – 2025, nous vous demandons de bien vouloir rendre votre expertise sur les 2 premières questions d'ici le 31 décembre 2022.

Un point avec nos services sur l'avancement des travaux concernant la troisième question sera effectué en avril 2023, dont les résultats sont attendus pour le 30 juin 2023.

Nous avons par ailleurs pris note que vous exprimez un besoin d'appui de l'OFB pour effectuer cette expertise, notamment indispensable pour la question 3.

Nous vous prions d'agréer, Monsieur le Directeur Général, l'expression de nos salutations distinguées.

Stéphanie Dupuy-Lyon

Cédric Bourillet

BRUNO
FERREIRA
ID
Signature
numérique de
BRUNO FERREIRA ID
Date : 2022.02.17
20:55:10 +01'00'
Bruno FERREIRA

Jérôme SALOMON

Annexe 2 : Rappels de la réglementation relative aux autorisations de « prélèvements » de renards en France (Anses 2021)

En France, le renard est une espèce gibier (Arrêté Ministériel du 26 juin 1987 modifié et article L. 424-1 du Code de l'Environnement - CE) et peut être chassé à tir, au vol⁴⁷, à courre ou par vénerie sous terre. La chasse à tir du renard (au fusil et à l'arc) est permise de l'un des dimanches de septembre au dernier jour de février selon les modalités fixées par arrêté préfectoral. De plus, toute personne autorisée à chasser le chevreuil ou le sanglier avant l'ouverture générale peut tirer le renard dans les conditions prévues pour la chasse de ces deux ongulés (article R. 424-8 du CE), notamment lors des chasses d'été du brocard. Ainsi, du 1er juin au 14 août, la chasse du renard peut être pratiquée en battue, à l'affût ou à l'approche par les détenteurs d'une autorisation préfectorale individuelle de chasse du chevreuil et/ou du sanglier et dans les conditions fixées par l'arrêté préfectoral. À partir du 15 août, et jusqu'à l'ouverture générale (un des dimanches de septembre), le tir du renard s'effectue en battue, à l'affût ou à l'approche, dans les conditions fixées par l'arrêté préfectoral de chasse du sanglier.

La chasse à courre du renard peut être pratiquée, avec une meute d'au moins 10 chiens courants, du 15 septembre au 31 mars. La vénerie sous terre peut se pratiquer du 15 septembre au 15 janvier. Et la chasse au vol du renard est autorisée de la date de l'ouverture générale au dernier jour de février (article L. 424-4 du CE).

Conformément au décret du 23 mars 2012, le renard peut être classé comme espèce susceptible d'occasionner des dégâts par arrêtés ministériels triennaux pris en application de l'article R. 427-6 du CE. Ce classement doit être justifié par motifs : des nuisances occasionnées aux activités agricoles ou à d'autres formes de propriétés (élevages de gibier), pour assurer la protection de la faune et de la flore. L'importance voire la réalité de ces nuisances fait l'objet de controverses et de polémiques en France. En 2019 et pour trois ans, suite à des consultations départementales et un arbitrage ministériel, le renard est classé comme espèce susceptible d'occasionner des dégâts dans 90 départements français. Il peut alors être détruit par piégeage ou déterrage (avec ou sans chien) toute l'année, et par tir de jour, sur autorisation préfectorale individuelle entre la date de clôture générale et le 31 mars, et au-delà du 31 mars sur des terrains consacrés à l'élevage avicole (y compris les élevages de petits gibiers à plumes), jusqu'à l'ouverture générale. Les destructions par tir, piégeage ou déterrage du renard, effectuées en application de l'arrêté du 30 juin 2015 sont suspendues dans les parcelles où les opérations de lutte préventive chimique contre les surpopulations de campagnols sont mises en œuvre en application de l'arrêté du 14 mai 2014, et ce pendant la durée de ces opérations de lutte préventive.

Enfin, le renard peut également faire l'objet de mesures administratives de régulation à l'initiative des maires ou des préfets en application des articles L. 427-4 à L. 427-6 du CE sous l'autorité des lieutenants de louveterie. Il peut alors faire l'objet de prélèvement à tir, par piégeage, ou déterrage, de jour comme de nuit, toute l'année dans tous les départements français.

⁴⁷ La chasse au vol consiste à prendre un gibier sauvage dans son milieu naturel avec un oiseau de proie « affaîté » (dressé), avec ou sans l'aide d'un chien.

Annexe 3 : Fiches bactéries

En préambule, il convient de préciser que les annexes 3 à 6 incluent les fiches relatives respectivement aux bactéries, aux champignons, aux parasites et aux virus autres que ceux détaillés dans le corps du rapport, i.e. *Echinococcus multilocularis* et le virus rabique RABV. Concernant *Borrelia burgdorferi sensu lato*, sont présentées en annexe les informations qui ne sont pas en lien avec la question de la prédation de proies infectées par les renards.

1. Bactéries transmises par manipulation de renards ou morsure par un renard

Certaines bactéries peuvent être présentes chez le renard et transmises à l'espèce humaine ou à des animaux lors de la manipulation d'un renard mort ou vivant ou lors de morsures, selon diverses modalités : 1) la transmission par contamination des doigts lors de la manipulation de l'animal mort ou vif (contacts avec des matières fécales, de la salive...), possiblement suivie d'une contamination secondaire des muqueuses oculaires et buccales, par exemple ; 2) la transmission via des particules contaminées, aérosolisées lors de la manipulation du renard mort ou vivant et ensuite possiblement inhalées et/ou ingérées; 3) la transmission par morsure invasive d'un humain ou d'un animal par un renard (inoculation par franchissement de la barrière cutanée).

Les bactéries transmises lors de ces manipulations ou morsures peuvent être très diverses et appartenir à plusieurs familles, genres ou espèces bactériens. Il pourra s'agir d'entérobactéries (par exemple de l'espèce *Salmonella enterica*, dont plusieurs sérovars ont été identifiés chez le renard (Gambi *et al.* 2022)), de *Brucella sp.*, de *Staphylococcus*... La transmission à l'espèce humaine sera d'autant plus favorisée que le renard présentera des atteintes cliniques de type diarrhées, plaies ou écoulements génitaux... En cas de morsure, le renard peut probablement, comme le chien, inoculer des bactéries faisant partie de sa flore buccale telles que *Pasteurella sp.*, *Staphylococcus sp.*, *Streptococcus sp.*, *Moraxella sp.*, *Corynebacterium sp.*, *Neisseria sp.*, *Capnocytophaga sp.*, *Eikenella sp.*, *Bergeyella sp.*, etc. Hors contexte rage, des cas de morsures d'humains par des renards ont déjà été rapportés (O'Neil, Mack et Gilchrist 2007), mais ces études ne mentionnent pas d'infection bactérienne consécutive à une morsure. De même, la transmission de ces bactéries lors de morsure d'un chien ou du bétail par un renard pourrait survenir, même si elle n'a pas été documentée.

En conclusion, le risque zoonotique lié à la transmission de ces bactéries à partir du renard peut être considéré comme nul sauf exposition exceptionnelle, qui résulterait d'un défaut de précautions lors de la manipulation de renards.

2. *Borrelia burgdorferi sensu lato* (Bbsl)

L'impact des renards sur la communauté d'hôtes réservoirs de *Bbsl* est développé au paragraphe 3.3.2.

- Rôle du renard comme nourrisseur de tiques

Plusieurs études, dont une réalisée en France, ont montré que les renards étaient peu infestés par des immatures (larves et nymphes) d'*Ixodes ricinus*, espèce principalement trouvée chez les renards, et un peu plus par des tiques adultes (Doby *et al.* 1990; Dumitrache, D'Amico, *et al.* 2015; Hofmeester *et al.* 2016; Mysterud, Hügli et Viljugrein 2021; Wodecka, Michalik et Grochowalska 2022; M.F. Aubert 1975). En tenant compte de l'abondance des renards, généralement beaucoup plus faible que celle des micromammifères et oiseaux, les renards ne

joueraient qu'un faible rôle comme hôte nourrisseur des larves et nymphes par comparaison aux autres hôtes (Hofmeester *et al.* 2016). En tous cas, la contribution du renard comme hôte pour les tiques immatures varie probablement spatialement en fonction de la composition des hôtes disponibles et de leurs densités respectives.

De même, du fait de l'abondance et du niveau d'infestation plus faibles des renards, leur rôle comme hôte nourrisseur des adultes serait faible comparativement à celui des cervidés (Hofmeester *et al.* 2016). Toutefois, dans des zones où l'abondance des cervidés est faible, comme dans des zones urbanisées, la question de la contribution des renards à maintenir des populations de tiques, ou à disperser des tiques dans ces milieux, peut se poser. Mais ce rôle n'est pas démontré, d'autant plus qu'il est observé qu'un nombre relativement élevé de tiques adultes sont retrouvées mortes dans le tissu sous-cutané du renard, possiblement enkystées suite à une réaction inflammatoire (D'Amico *et al.* 2017; Haut *et al.* 2020). De plus, pour évaluer la capacité des renards à nourrir les tiques, il faudrait disposer d'informations sur le succès des repas des tiques sur le renard, qui est un paramètre important à prendre en compte.

- Rôle du renard dans la transmission de *Bbsl.* entre tiques

La transmission d'un agent infectieux entre tiques sur un hôte peut se faire soit par voie systémique (impliquant une circulation systémique de *Bbsl* chez l'hôte) soit par co-nourrissage (*co-feeding*) entre tiques infectées et non infectées fixées à proximité l'une de l'autre sur la peau.

Concernant l'étude de l'infection des renards par des *Bbsl*, quelques études rapportent des résultats positifs obtenus par PCR :

- sur des échantillons de peaux d'oreille : 7 % et 24 % en Allemagne (Heidrich *et al.* 1999; Liebisch *et al.* 1995), 4 % en Pologne (Wodecka, Michalik et Grochowalska 2022) ;
- dans le tissu cardiaque : 1,4 % en Roumanie (Dumitrache, Matei, *et al.* 2015), 1,42 % (N=353) en Serbie (Sukara *et al.* 2019) ;
- sur la rate : 3,7 % en Italie du sud (SgROI *et al.* 2021), 5,4 % en Serbie (Sukara *et al.* 2019).

En revanche, des tests PCR réalisés sur 93 renards chassés entre 2008 et 2018 dans le sud-est de la France ont donné des résultats négatifs (Medkour *et al.* 2020). Pour autant, ces éléments ne prouvent pas ou n'infirment pas la compétence vectorielle du renard puisqu'ils n'informent pas sur la transmission du renard à la tique.

La transmission de *Bbsl* des renards aux tiques peut être étudiée en estimant la proportion de tiques *I. ricinus* infectées par *Bbsl* parmi les tiques gorgées, notamment parmi les larves. En effet, les larves sont *a priori* pas ou peu infectées avant leur repas sur un hôte, du fait de la faible transmission transovarienne de l'infection de la femelle infectée aux œufs (Bellet-Edimo, Betschart et Gern 2005). Ainsi, une synthèse récente (Tahir *et al.* 2020) indique que parmi 2804 larves d'*I. ricinus* non gorgées étudiées, seules 52 (moins de 2 %) étaient infectées. (Dumitrache, D'Amico, *et al.* 2015) n'ont pas détecté *Bbsl* dans 204 tiques *I. ricinus* prélevées sur 216 renards en Roumanie. A l'inverse, Wodecka, Michalik et Grochowalska (2022) ont observé 32,4 % de tiques *I. ricinus* infectées par *Bbsl*. Dans cette étude, 27,9 % des larves d'*I. ricinus* étaient infectées par *Bbsl* (dont *B. garinii* et *B. afzelii*), suggérant (par comparaison avec la faible prévalence observée sur les larves non gorgées) qu'une partie de ces tiques pourraient s'être infectées sur les renards. De plus, dans cette étude en Pologne, les proportions de tiques infectées (pour tous les stades) étaient également élevées pour les autres espèces d'*Ixodes* prélevés sur ces renards (*I. hexagonus*, *I. canisuga* et *I. kaiseri*, qui sont des tiques endophiles vivant dans les terriers). D'après les résultats de cette dernière étude, il est difficile de déterminer si la transmission de *Bbsl* était le résultat d'une infection

systémique des renards ou d'un co-nourrissage entre tiques infectées et non infectées. Cependant, plusieurs éléments indiquent que la transmission par co-nourrissage est possible : (i) la forte proportion de renards infestés par des nymphes et des larves sur les oreilles (47 %) avec agrégation des larves, (ii) la détection de larves infectées en co-nourrissage avec des nymphes et femelles infectées sur 11 renards non infectés (négatifs dans les tissus prélevés), et (iii) la plus grande diversité de *Borrelia* observée chez les tiques que chez les renards. En conclusion, cette étude indique que la transmission entre tiques, *via* le renard, de *B. garinii* et *B. afzelii* est possible, au moins par co-nourrissage. Pour *B. garinii*, espèce dont les hôtes de maintien principaux en Europe sont les oiseaux (Kurtenbach *et al.* 2002; Comstedt *et al.* 2006), les résultats indiquent que l'infection peut être disséminée mais posent la question de l'identité des souches circulant chez le renard à celles circulant chez les oiseaux notamment.

En conclusion, le renard a vraisemblablement une faible contribution au risque acarologique direct pour les humains. Des études observationnelles suggèrent un impact possible du renard sur la communauté d'hôtes réservoirs de *Borrelia burgdorferi sensu lato* (*Bbsl*). Cet impact, non clairement démontré, est certainement variable selon les écosystèmes et en tout état de cause très difficile à étudier du fait de la complexité du système, liée à la multiplicité des hôtes, des espèces de tiques en présence et des souches de *Bbsl*.

3. *Brucella*

La brucellose est une zoonose de répartition mondiale due à des coccobacilles à Gram négatif du genre *Brucella*. Les principales espèces responsables de zoonoses sont *B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis* et *B. canis*. *Brucella suis* biovar 2, très présent chez les sangliers et les lièvres en Europe, est très peu pathogène pour l'être humain (H.C. Scholz, Hofer, *et al.* 2009). Chez les humains, l'infection peut rester asymptomatique ou se traduire par une fièvre ondulante et des symptômes tels que des troubles articulaires, une perte d'appétit ou des maux de tête. De nombreux animaux infectés peuvent également rester asymptomatiques. L'expression clinique se traduit principalement par des avortements, de la mortinatalité, une épидидymite, orchite et prostatite chez les mâles, une (poly)arthrite et, chez les chiens, une spondylodiscite.

Récemment, de nouvelles espèces de *Brucella* ont été identifiées dans la faune sauvage, notamment *B. microti*, espèce découverte chez des campagnols des champs (*Microtus arvalis*) (H.C. Scholz *et al.* 2008) et des *Brucella* présentes chez des mammifères marins. Chez les renards, aucune donnée ne semble disponible sur d'éventuels cas d'infection par *B. melitensis* (Anses 2019a). En Autriche, *B. suis* biovar 2, *B. microti* (H.C. Scholz, Hofer, *et al.* 2009; Hofer *et al.* 2015) et *B. vulpis* (H.C. Scholz *et al.* 2016) ont été détectées à partir de nœuds lymphatiques mandibulaires de renards chassés, sans précisions sur d'éventuelles lésions associées. Dans le cas de *B. suis* biovar 2, l'infection ganglionnaire pourrait être liée à l'ingestion de lièvres et de campagnols, mais le renard se comporte dans ce cas comme une impasse épidémiologique (Anses 2019a; Hofer *et al.* 2012). Les renards pourraient également être infectés par *B. microti*. Le potentiel zoonotique de *B. microti* et de *B. vulpis* n'est pas connu (Ponsart *et al.* 2020). Une revue récente de la littérature relative à la distribution de la brucellose en Europe dans la faune sauvage terrestre n'a pas identifié d'autre étude concernant les renards (Jamil *et al.* 2022) Hors Europe, la présence de *Brucella* zoonotiques a été décrite chez des renards américains (*Vulpes vulpes fulva*) : *Brucella abortus* biovar 1 au Canada (Tessaro 1986) et *Brucella suis* biovar 4 en Alaska (Morton 1989).

Les *Brucella* zoonotiques peuvent être transmises aux humains par ingestion de lait issu de ruminants contaminés et non pasteurisé, par contact direct avec des animaux infectés,

notamment lors d'avortements, par voie respiratoire, par exemple lors de contacts répétés et rapprochés avec des chiens infectés ou par voie conjonctivale. Leur survie dans l'environnement peut être de plusieurs mois. La transmission interhumaine a été décrite (maternofoetale, lait maternel, voie sexuelle ou transfusion), mais reste extrêmement rare.

La France est officiellement indemne de brucellose bovine depuis 2005. L'infection à *B. melitensis* persiste toutefois chez des bouquetins dans les massifs alpins du Bary et des Aravis (Anses 2023). La brucellose des porcins a quasiment disparu dans les élevages en bâtiment, mais *B. suis biovar 2* persiste chez les sangliers et les lièvres. Dans l'Union européenne, la brucellose est globalement maîtrisée dans les cheptels, 24 des 28 états membres étant officiellement indemnes chez les bovins et les ovins (Efsa et Ecdc 2022).

En France, le nombre de cas de brucellose humaine est très faible, moins de 50 cas humains par an, majoritairement importés de pays ou de zones endémiques (source CNR Brucellose⁴⁸).

Aucun cas d'infection par des *Brucella* n'a été rapporté chez des renards en France.

En conclusion, compte tenu des données disponibles, le renard joue un rôle négligeable dans la transmission de *Brucella* zoonotiques aux humains. Le caractère zoonotique de *B. vulpis* et *B. microti* n'est pas démontré. Pour *B. suis biovar 2*, très peu pathogène pour les humains, le renard ne constitue qu'un hôte occasionnel.

4. *Francisella tularensis*

Francisella tularensis est une bactérie pathogène dont le spectre d'hôtes très large comprend les lagomorphes, les suidés, les carnivores domestiques et sauvages, ainsi que certaines espèces d'oiseaux (Anses 2013). Elle est l'agent étiologique d'une maladie zoonotique, la tularémie. Chez les humains, les formes cliniques ulcéro-ganglionnaires sont les plus fréquentes, mais des formes plus graves pulmonaires ou septicémiques sont également possibles et nécessitent une antibiothérapie. Chez les animaux les plus sensibles, des formes aiguës évoluent vers une septicémie et la mort en quelques jours. Les renards sont probablement d'une sensibilité limitée à *F. tularensis*. Une étude ancienne rapporte la résistance de deux renards à des inoculations expérimentales de *F. tularensis* par voie digestive (ingestions quotidiennes de souris tularémiques), aboutissant à l'élimination des bactéries vivantes dans les selles, mais à aucune manifestation clinique ou même sérologie positive (Alonso *et al.* 1975). Dans un article de revue, Hestvik *et al.* (2015) mentionnent que les renards sont susceptibles de contracter une infection à *F. tularensis* en consommant des proies infectées telles que des lièvres ou des petits rongeurs et de produire des anticorps contre cette bactérie, mais qu'ils sont peu susceptibles de développer la tularémie.

Francisella tularensis est une bactérie particulièrement résistante dans l'environnement. Elle peut survivre plusieurs mois dans l'eau, la boue ou des cadavres en décomposition, surtout à basses températures. La transmission aux humains est principalement due en France à des contacts avec des lièvres (Mailles et Vaillant 2014). Cependant, une transmission par un environnement contaminé ou par des vecteurs (insectes piqueurs ou tiques) est également possible. Les populations les plus exposées à une contamination par cette bactérie sont les chasseurs et les agents de terrain, notamment forestiers. Le nombre de cas annuels humains en France est généralement limité à quelques dizaines.

Le rôle potentiel du renard comme porteur asymptomatique de *F. tularensis*, sa contribution à la dissémination environnementale de la bactérie et d'une façon générale sa contribution

⁴⁸ <https://www.chu-nimes.fr/cnr-brucella/epidemiologie.html>

épidémiologique aux cas humains de tularémie n'ont pas fait l'objet d'investigations spécifiques. Seules quelques études rapportent la présence, mise en évidence de façon directe (PCR, culture bactérienne) ou indirecte (sérologie), de *F. tularensis* chez des renards. A titre d'exemple, sur 457 renards collectés en Allemagne entre 1995 et 2012, 7,4 % étaient séropositifs à *F. tularensis* (Otto *et al.* 2014). Hofer *et al.* (2010) décrivent l'isolement de 15 souches de *F. tularensis* à partir de ganglions lymphatiques mandibulaires de 1 152 renards collectés en Autriche. Aucune étude de typage n'a permis de montrer une identité de profil ou de séquence entre les isolats humains et les souches présentes chez le renard.

La tularémie est une zoonose limitée à l'hémisphère nord. La répartition sur l'ensemble du territoire français des cas humains et animaux de tularémie indique une distribution géographique large de *F. tularensis* mais ne suggère pas d'implication du renard comme source de cette bactérie pour l'humain. On peut également noter que, parmi les 350 souches collectées en France entre 1947 et 2018, aucune n'était issue du renard (Kevin *et al.* 2020).

En conclusion, sur la base des connaissances très limitées, le renard est un porteur possible, le plus souvent asymptomatique, de *F. tularensis*, mais aucune donnée ne documente sa contribution au maintien et à la dissémination de cette bactérie dans un système multihôtes et dans l'environnement, et donc à sa transmission aux humains. Aucune étude de typage n'a permis de montrer une identité de profil ou de séquence entre les isolats humains et les souches présentes chez le renard. Le rôle du renard dans la transmission de cette bactérie aux humains est donc hypothétique.

5. *Leptospira spp.*

Les leptospires (*Leptospira spp.*) sont des bactéries appartenant au phylum des spirochètes. Les espèces pathogènes, parmi lesquelles *L. interrogans* est particulièrement commune, sont responsables d'une zoonose : la leptospirose. Chez l'humain, les symptômes de cette maladie sont très polymorphes et comprennent fatigue, fièvres, frissons, maux de tête et douleurs musculaires et articulaires. Ils apparaissent généralement une à deux semaines après la contamination. Des formes graves peuvent associer insuffisance rénale, atteinte neurologique et des hémorragies pulmonaires ou digestives. Le traitement de ces formes graves nécessite une hospitalisation et l'administration d'antibiotiques. Selon les cas la guérison prend de quelques jours à quelques mois et est généralement sans séquelle. La leptospirose peut également toucher de nombreuses espèces animales domestiques et sauvages, chez lesquelles des symptômes divers peuvent également être observés. Par exemple, chez les chiens, la leptospirose peut provoquer une déficience rénale aiguë et une gastro-entérite hémorragique, pour une létalité de l'ordre de 10 %. Une séropositivité des renards aux leptospires peut être observée, sans expression clinique décrite, à l'exception d'un cas fatal décrit chez un renard co-infecté par *Hepatozoon canis* en Bosnie (Alić *et al.* 2021).

Les principaux hôtes impliqués dans la circulation de *Leptospira spp.* sont les rongeurs (rats, souris, mulots, campagnols, ragondins) qui excrètent la bactérie dans les urines et contaminent un environnement humide (cours d'eau, eaux stagnantes, pâturages, sols boueux), où les leptospires peuvent se maintenir jusqu'à plusieurs mois. De nombreuses autres espèces de mammifères peuvent être infectées, ainsi que certains reptiles et oiseaux (Andersen-Ranberg, Pipper et Jensen 2016).

L'être humain peut contracter la leptospirose par contact de la peau et des muqueuses du nez, de la bouche ou des yeux avec un environnement humide contaminé. Les personnes les plus

à risque d'être contaminées sont celles exerçant des professions exposées (agriculteurs, égoutiers, éboueurs, etc.) et celles pratiquant des loisirs nautiques d'eau douce (Guillois *et al.* 2018).

La leptospirose a une distribution mondiale. Elle touche environ 600 personnes chaque année en France métropolitaine. Chez les animaux, la séroprévalence ne diffère globalement pas significativement entre les ordres de mammifères, mais est plus élevée chez les espèces vivant au contact de l'eau, en milieu urbain et dans les zones chaudes du globe (Andersen-Ranberg, Pipper et Jensen 2016). Les données de prévalence de *Leptospira* chez les animaux sauvages en France concernent principalement les ragondins et les rats musqués (Ayrat *et al.* 2020), les données sur les autres espèces étant plus limitées. Une étude sérologique menée chez 64 renards chassés dans des camps militaires du Sud-Est de la France de Roquelo *et al.* (2021) rapporte la séropositivité à *Leptospira* de quatre renards (6,2 %). Sur ces mêmes sites, 66 sangliers sur 358 étaient séropositifs (18,4 %). En 2016, sur 362 renards prélevés dans 16 départements de France, Ayrat *et al.* (2016) rapportaient 22 renards positifs par PCR (sur rein), soit une prévalence apparente⁴⁹ globale de 6,1 % (IC 95 % : 3,8–9,1 %). Ces renards étaient infectés majoritairement par *L. interrogans*, mais sans qu'un profil génétique domine parmi les échantillons exploitables pour analyse des marqueurs génétiques VNTR. Ces résultats sont en cohérence avec ceux obtenus chez d'autres carnivores dans cette étude, soutenant l'hypothèse d'une exposition, *via* leur alimentation, à des leptospires présentant une diversité génétique importante (Ayrat *et al.* 2016).

En conclusion, le renard se contamine en consommant des rongeurs infectés par des leptospires. Une fois infecté, au même titre que d'autres espèces, il peut éventuellement contribuer à contaminer l'environnement en excréant des leptospires dans leurs urines (portage rénal). Toutefois, leur contribution à la contamination d'un environnement humide auquel l'humain serait exposé est négligeable, en tous cas beaucoup plus faible que celle de rongeurs, notamment semi-aquatiques (ragondins, rats musqués).

6. *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*)

Mycobacterium bovis, membre du complexe *Mycobacterium tuberculosis* (MTBC), est le principal agent étiologique de la tuberculose bovine. Le système multihôtes complexe qui caractérise *M. bovis* concerne les humains, les animaux domestiques et sauvages ainsi que l'environnement.

Le renard est réceptif à l'infection par *M. bovis*, que ce soit par voie expérimentale (Richomme *et al.* 2022) ou en situation naturelle (Michelet *et al.* 2018) mais il est en revanche très peu sensible à l'infection puisque, dans la plupart des cas, aucune lésion macroscopique n'est détectée. Chez un renard infecté, *M. bovis* est fréquemment isolé au niveau des ganglions lymphatiques mésentériques, suggérant une voie d'infection principalement orale et digestive même si la présence plus rare de mycobactéries au niveau des ganglions pulmonaires n'exclut pas la voie respiratoire. Plusieurs études ont démontré que, chez le renard, l'excrétion fécale était avérée alors que la présence de mycobactéries dans l'urine n'est pas démontrée dans toutes les études. L'existence de renards « super excréteurs » a été décrite (Michelet *et al.* 2018). Néanmoins, selon l'avis de l'Anses (2021), des études supplémentaires sont nécessaires pour préciser la durée et le niveau d'excrétion par les voies fécale et urinaire, ainsi que son intermittence éventuelle, et sur la possibilité d'excrétion par voie respiratoire.

⁴⁹ Dans la faune sauvage non captive, l'échantillonnage aléatoire n'est pas possible et la prévalence apparente peut être un estimateur fortement biaisé de la prévalence réelle

La résistance de *M. bovis* étant élevée dans l'environnement extérieur (sol, eau, carcasses, matières fécales), les sources d'infection sont multiples. Les renards peuvent probablement se contaminer par la consommation de carcasses d'ongulés sauvages infectés. Par ailleurs, comme les renards peuvent habiter des terriers de blaireaux européens désaffectés ou même à proximité de blaireaux, ils pourraient également être infectés à partir de l'environnement contaminé. Enfin, le renard étant l'espèce sauvage la plus fréquemment observée autour des bâtiments d'élevage, leur contamination est également possible dans l'environnement de bovins infectés. Le séquençage des souches de *M. bovis* isolées de renards et les analyses phylogénétiques prouvent que ces trois sources de contamination sont possibles.

Outre *M. bovis*, le renard est également réceptif à l'infection par *M. microti* (bactéries membres du complexe MTBC), sans présenter de lésions (Michelet *et al.* 2021). Deux cas de tuberculose miliaire ont par ailleurs été rapportés chez des renards infectés par *M. caprae*, en Autriche et en Espagne (Pérez de Val *et al.* 2022; Steinparzer *et al.* 2020).

En France, en 2015, *M. bovis* a été détecté chez quatre renards (sur six capturés) dans une zone à forte prévalence de tuberculose en France (Michelet *et al.* 2018). Une étude de plus grande ampleur a été réalisée au sein de quatre zones d'enzootie bovine de tuberculose (Richomme *et al.* 2020). Dans cette étude, aucun renard infecté n'a été détecté en Côte-d'Or, zone dans laquelle la tuberculose chez les bovins et autres espèces sauvages est devenue plus rare ces dernières années. Par contre, en Dordogne, Charente et dans les Landes, les taux d'infection des renards variaient entre 5 % et 9,2 %. Ces taux étaient comparables à ceux observés chez les blaireaux et sangliers dans ces trois zones, où le nombre de foyers de tuberculose rapportés chez les bovins a aussi augmenté au cours des 10 à 15 dernières années. Mis en relation avec des éléments d'écologie du renard, ces résultats suggèrent que dans les zones où l'infection des bovins est encore active, le renard pourrait contribuer localement à la circulation de *M. bovis*, en jouant un rôle d'hôte de liaison dans l'épidémiologie de *M. bovis*. D'autres études ont été réalisées en Europe. En Grande Bretagne, dans une zone endémique où la prévalence de la tuberculose était élevée chez les bovins et blaireaux, 3 % des renards ont été détectés infectés par *M. bovis* (Delahay *et al.* 2007). Au Portugal, des fréquences d'infection plus élevées allant jusqu'à 26,9 % ont été observés localement chez des renards (A. C. Matos *et al.* 2016), en lien avec la forte infection observée chez les ongulés sauvages dans les mêmes zones, et en Espagne, quelques cas ont été décrits mais sans approche quantitative.

En conclusion et sur base des connaissances actuelles, le renard n'apparaît pas comme un hôte de maintien de l'infection à *M. bovis* et, dans un système multihôtes, sa contribution est sans doute moindre que celle d'autres hôtes sauvages comme les blaireaux et les sangliers. Son rôle est ainsi négligeable dans la transmission aux humains. Le risque pour le bétail, et plus particulièrement les bovins, est quant à lui nul en dehors des zones d'enzootie, et dans ces zones, localement présent en cas d'infection des renards mais considéré comme faible.

Par rapport au blaireau notamment, il est suggéré que le renard est moins apte à faire persister localement l'infection du fait de son comportement et de sa durée de vie courte (Anses 2021). Le renard jouerait plutôt un rôle d'hôte de liaison dans des zones de circulation active de l'infection chez les bovins et dans la faune sauvage, et notamment très localement autour des fermes infectées ; par conséquent, les mesures de gestion doivent en tenir compte. Dans l'avis de l'Anses (2021), si l'élimination des renards autour de fermes infectées est une mesure conseillée, en revanche les experts soulignent qu'« en dehors des exploitations infectées, et a fortiori des zones infectées de tuberculose bovine, l'élimination préventive des renards ne peut en aucun cas être justifiée au motif de la lutte contre la tuberculose bovine. »

7. *Rickettsiales* : *Rickettsiaceae* et *Anaplasmataceae*

Les renards sont fréquemment infestés par des ectoparasites dont des tiques *Ixodes canisuga*, *Ixodes ricinus* ou *Rhipicephalus spp.* et des puces *Chaetopsylla globiceps* (Marié *et al.* 2012; Sréter, Széll et Varga 2003). Ces arthropodes peuvent être infectés par des microorganismes, notamment des agents pathogènes zoonotiques, dont de petites bactéries intracellulaires à Gram négatif de l'ordre des *Rickettsiales*. Deux familles dans cet ordre, les *Anaplasmataceae* et les *Rickettsiaceae*, sont connues pour regrouper des agents pathogènes (Balasuriya *et al.* 2022, Ganta 2022a, Ganta 2022b), dont plusieurs ont été détectés chez le renard en Europe (Ortuño *et al.* 2018; Sakalauskas *et al.* 2019). En France, une étude publiée en 2012 a montré après utilisation d'une PCR ciblant les genres *Rickettsia* et *Bartonella* et de PCR spécifiques de *R. massiliae* et *R. felis* que 45,2 % des tiques (*Rhipicephalus turanicus*) et 10,5 % des puces collectées chez des renards (*Archaeopsylla erinacei*) étaient positives pour *R. massiliae* et *R. felis*, respectivement (Marié *et al.* 2012). L'étude a donc confirmé le rôle du renard comme hôte d'ectoparasites porteurs de bactéries pathogènes pour l'espèce humaine. La transmission des bactéries pathogènes à l'espèce humaine se fait lors de la prise du repas sanguin par l'arthropode. Une fois dans l'organisme humain la bactérie induit une maladie, potentiellement suite aux dommages occasionnés aux cellules endothéliales et aux cellules hématopoïétiques. *Rickettsia conorii* a été identifiée chez des tiques du complexe *Rhipicephalus sanguineus* chez des renards en Catalogne (Ortuño *et al.* 2018). L'anaplasmoose granulocytaire humaine, causée par *A. phagocytophilum*, existe aussi en France et est décrite surtout dans le Nord-Est (Alsace) (Edouard *et al.* 2012). En 2015, 23 signalements d'anaplasmoose granulocytaire humaine ont été reçus et trois ont été confirmés biologiquement (HAS 2018). *Rickettsia felis* est une rickettsie qui a été décrite comme émergente en 2002 (Eldin, Million et Parola 2018). En 2017, le CNR a diagnostiqué 64 nouveaux cas de rickettsiose humaine en France (+3 % par rapport à 2016), dont 18 cas de fièvre boutonneuse méditerranéenne (*R. conorii* et *R. massiliae*). Parmi ces 18 cas, huit avaient été contractés en France, les autres provenaient d'autres pays du pourtour méditerranéen (CNR Rickettsies 2018). En ce qui concerne *R. felis*, seulement une centaine de cas humains ont été rapportés à travers le monde avant 2018 (Eldin, Million et Parola 2018).

En conclusion, en tant qu'espèce largement exposée aux ectoparasites, le renard peut être impliqué dans la transmission de *Rickettsiales* à l'espèce humaine. Toutefois, le rôle relatif du renard dans le risque acarologique de transmission des *Rickettsiales* aux humains reste négligeable par rapport à celui du chien.

8. *Salmonella spp.*

Les salmonelles sont des bacilles à coloration de Gram négative, généralement mobiles et pourvus de flagelles (Moxley 2022). Aéro-anaérobies et intracellulaires facultatifs, ils appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceae* dont il existe deux espèces, *S. bongori* et *S. enterica*. Cette dernière est subdivisée en six sous-espèces, les souches les plus importantes d'un point de vue zoonotique appartenant à la sous-espèce *Salmonella enterica* subspecies *enterica* (Moxley 2022). Ces sous-espèces sont divisées en sérotypes (ou sérovars) en fonction de la caractérisation de leurs antigènes somatiques (O) et flagellaires (H). Jusqu'à présent, plus de 2 600 sérovars ont été décrits. Certains sont spécifiques à une espèce, tandis que d'autres ont la capacité d'infecter un large éventail d'espèces et sont qualifiés d'ubiquistes.

Chez les humains, les salmonelles responsables des fièvres typhoïdes (*S. enterica enterica* sérovar Typhi) et paratyphoïdes (*S. enterica enterica* sérovar Paratyphi A, B ou C) concernent surtout l'Afrique, l'Asie et l'Amérique latine. Le réservoir de ces salmonelles typhiques (non zoonotiques) est uniquement humain et elles se transmettent le plus souvent par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par des matières fécales humaines ou par contact direct avec une personne infectée. Ces fièvres sont potentiellement mortelles en l'absence de traitement. En France, de 100 à 150 cas de fièvres typhoïdes sont répertoriés chaque année, il s'agit de cas importés après un séjour en zone d'endémie.

Quant aux salmonelles non typhiques, elles représentent, en Europe, la seconde cause de gastroentérite d'origine alimentaire (après *Campylobacter spp.*) avec plus de 60 000 cas confirmés en Europe dont 9 315 en France en 2021 (Efsa et Ecdc 2022). Il s'agit de cas isolés, d'épidémies communautaires ou de foyers de toxi-infections alimentaires collectives (TIAC). Les cinq sérovares zoonotiques les plus fréquents en Europe sont, par ordre d'importance, *S. Enteritidis*, *S. Typhimurium*, le variant monophasique de *S. Typhimurium*, *S. Infantis* et *S. Derby*. Le tableau clinique est généralement limité (fièvre, vomissements, douleurs abdominales et diarrhée) mais des salmonelloses graves voire mortelles peuvent survenir chez des nouveau-nés, de jeunes enfants, des adultes âgés et/ou des personnes immunodéprimées. Le réservoir principal des salmonelles non typhiques est le tractus gastro-intestinal des mammifères et oiseaux domestiques ou sauvages. Certaines souches peuvent aussi être isolées d'animaux à sang froid comme les mollusques, les poissons ou les reptiles.

L'être humain se contamine essentiellement par la consommation d'aliments d'origine animale crus ou peu cuits (œufs, viande de volaille, de porc, de bœuf, lait et produits dérivés). L'ingestion d'eau, de fruits ou de légumes souillés par des matières fécales d'animaux excréteurs est une source possible de contamination de même qu'un contact direct avec des animaux excréteurs ou leur environnement. Les salmonelles étant très résistantes dans le milieu extérieur, elles peuvent survivre longtemps sur divers supports, dans des matières organiques comme le fumier, le lisier et dans le sol. Leur persistance est plus élevée en milieux aqueux (plusieurs mois) que dans un environnement sec (plusieurs semaines).

Chez les animaux domestiques, en fonction notamment du sérovar et de l'espèce hôte, les tableaux cliniques peuvent varier depuis un portage asymptomatique jusqu'à des formes graves (gastroentérites aiguës ou chroniques, septicémies, avortements). Mais c'est surtout le portage asymptomatique chez ces animaux (volailles, porcs, bovins) qui est à l'origine de la transmission des salmonelles à l'humain.

Les animaux sauvages peuvent aussi héberger et excréter des salmonelles zoonotiques. Plusieurs études ont mis en évidence un portage chez des oiseaux et des sangliers mais aussi chez des lièvres, des petits rongeurs ou des hérissons (*Erinaceus europaeus*) (Gaffuri *et al.* 2012). Les carnivores sauvages (loup gris, renard, blaireau européen) peuvent aussi être porteurs de salmonelles zoonotiques en raison de leurs habitudes alimentaires en tant que charognards ou prédateurs. Dans la plupart des études, ce portage est asymptomatique. En France, un rapport de l'Anses a mentionné un isolement de *S. Typhimurium* chez un renard (Anses 2017a). Dans le Nord de l'Italie, 6 % des 718 renards analysés étaient porteurs de salmonelles, les deux sérovares les plus fréquents étant *S. Veneziana* et *S. Typhimurium* (Gambi *et al.* 2022). D'autres études réalisées sur des renards en Espagne, en Pologne et en Norvège ont rapporté des taux de prévalence entre 3,15 % et 12,5 % (Handeland *et al.* 2008; Millán *et al.* 2004; Nowakiewicz *et al.* 2016). En Autriche, 2 % des matières fécales de renards étaient positives (9 sur 434) et, pour cinq de ces échantillons, il s'agissait de *S. Dublin*, ce qui souligne aussi le rôle potentiel du renard dans la dissémination de salmonelles pathogènes

pour le bétail (Glawischnig *et al.* 2017). En Grande-Bretagne, une large enquête sur les salmonelles a été réalisée dans des élevages de porcs afin de détecter l'origine des contaminations. Cette étude a mis en évidence l'importance des rongeurs dans la persistance des salmonelles dans les bâtiments ainsi que la présence régulière de renards porteurs de salmonelles dans les fermes d'élevage en plein air (Davies et Wray 1997).

En conclusion, à l'instar d'autres espèces sauvages, le renard peut être porteur de salmonelles zoonotiques, les excréter dans ses matières fécales et contribuer à contaminer l'environnement des humains et des animaux domestiques. Toutefois, aucune étude ne mentionne un lien entre un environnement contaminé par des salmonelles excrétées par des renards et une contamination humaine. Le rôle du renard dans la transmission des salmonelles à l'humain est, à ce stade des connaissances, négligeable.

Annexe 4 : Fiches champignons

Dermatophytoses

Les dermatophytoses inflammatoires de la peau et du cuir chevelu (teigne) transmises de l'animal à l'espèce humaine sont principalement causées par *Microsporum canis* et *Trichophyton verrucosum* (Havlickova, Czaika et Friedrich 2008; Monod *et al.* 2014; Segal et Elad 2021). Elles sont généralement liées à des contacts avec des chiens ou des chats d'extérieur eux-mêmes infectés, ou avec d'autres animaux domestiques par exemple les bovins (Monod *et al.* 2014; Segal et Elad 2021). *Microsporum canis* ainsi qu'une autre espèce de dermatophytes, *Trichophyton mentagrophytes* (aussi zoonotique) (Gnat *et al.* 2018; Malmasi *et al.* 2009; A.C. Matos *et al.* 2023), ont déjà été identifiés chez le renard. Dès lors, des contacts avec un renard infecté pourraient être à l'origine d'une infection humaine si aucune précaution (absence de gants) n'était prise.

En conclusion, le risque zoonotique lié à ces champignons peut être considéré nul sauf exposition exceptionnelle, qui résulterait d'un défaut de précautions (absence de gants) lors de la manipulation de renards.

Annexe 5 : Fiches parasites

1. *Alaria alata*

- Agent pathogène

Alaria alata est un trématode qui appartient à la famille des *Alariidae*, sous-famille des *Alariinae*. Le caractère zoonotique d'*A. alata* n'est pas avéré (Afssa 2007; Anses 2015b), ce qui n'est pas le cas d'autres espèces proches comme *A. americana* qui circule sur le continent nord-américain. Pour ce dernier, des mésocercarioses ont été décrites chez l'humain, suite à la consommation d'hôtes intermédiaires comme les grenouilles consommées peu cuites.

- Cycle biologique

Le cycle d'*A. alata* est complexe et fait intervenir trois hôtes obligatoires et de façon facultative, des hôtes paraténiques. L'hôte définitif est un canidé souvent sauvage tels que le renard, le loup gris, le chien et le chien viverrin, mais il peut aussi être un félin comme le lynx boréal. Ces hôtes définitifs émettent des œufs dans l'environnement qui, dans un milieu aquatique, vont évoluer en miracidium et infecter le premier hôte intermédiaire. Celui-ci est un mollusque aquatique de la famille des planorbidés qui permet le développement du stade furcocercaire, contaminant de façon transcutanée le deuxième hôte intermédiaire. Cet hôte est un amphibien qui héberge le stade mésocercaire. Ce dernier stade larvaire est la source de contamination de l'hôte définitif chez qui il évoluera en métacercaire puis en adulte. Les hôtes paraténiques sont eux aussi infectés par le stade mésocercaire lorsqu'ils consomment un amphibien infecté ou un hôte paraténique infecté. Les mésocercaires restent des *larva migrans* chez ces derniers hôtes. Le spectre d'hôtes paraténiques est très large et est représenté par les prédateurs du deuxième hôte intermédiaire : reptiles, oiseaux (gruidés), mammifères (incluant les sangliers).

- Épidémiologie

Alaria alata circule assez largement sur le territoire européen où l'hôte définitif principal est le renard. Des prévalences très variables ont été observées, allant de 0 % de renards infectés au Royaume Uni et en Grèce, à 96 % en Lituanie (Korpysa-Dzirba *et al.* 2021). L'hôte paraténique le plus étudié en Europe est le sanglier puisqu'il est chassé et consommé, et fait donc l'objet d'une détection réglementaire de larves de *Trichinella spp.* Ainsi, c'est au cours de l'analyse par digestion artificielle de muscles que les *larva migrans* d'*A. alaria* ont été détectées. En fonction de la méthode utilisée, les prévalences varient de 44,3 % en Pologne à 0,02 % en Allemagne (Korpysa-Dzirba *et al.* 2021).

En France, des mésocercaires d'*A. alata* ont été décrites initialement sur des venaisons de sangliers lors de l'inspection vétérinaire pour la recherche de larves de *Trichinella spp.* en 1953 (Dollfus et Chabaud 1953), puis beaucoup plus tard, elles ont été identifiées dans le même contexte sur des sangliers dans le Nord-Est de la France (Portier *et al.* 2011). La présence d'adultes dans les intestins de renards a été confirmée en France sans qu'une étude de prévalence ne soit réalisée (Portier *et al.* 2011). La présence des premiers hôtes intermédiaires (*Planorbis planorbis* et *Anisus vortex*) a été confirmée dans les conditions naturelles dans le Nord-Est de la France (Portier *et al.* 2012). Depuis 2011, le LNR Parasites transmis par les aliments (Anses, Maisons-Alfort) confirme régulièrement la présence de mésocercaires d'*Alaria spp.* dans les venaisons de sangliers abattus dans le Nord-Est et dans le Loir et Cher (domaine de Chambord).

En conclusion, le renard est considéré en Europe comme le principal hôte définitif et permet donc le maintien du cycle biologique dans la mesure où les autres hôtes sont eux-aussi présents sur le territoire. L'exposition des humains à ce parasite est possible par la consommation d'amphibiens (cuisses de grenouilles) ou viande de sanglier qui ne seraient pas préparés de façon à inactiver le parasite (viande crue ou peu cuite), mais le caractère zoonotique d'*Alaria alata* n'a pas été formellement avéré, contrairement à d'autres espèces proches, Nord-Américaines.

2. *Capillaria aerophila* = *Eucoleus aerophilus*

- Agent pathogène et signes cliniques chez le renard et chez l'être humain

Capillaria aerophila est un parasite pulmonaire appartenant à la superfamille des Trichinelloidea, famille des Capillaridae. Les parasites adultes vivent sous l'épithélium des bronches et de la trachée des carnivores domestiques (chien, chat) et des canidés (renard, chien viverrin, loup gris, chacal doré), félidés (chat sauvage) et mustélidés (fouine - *Martes foina*, furet - *Mustela putorius*) sauvages (Otranto et Deplazes 2019; Torres *et al.* 2008). Des premières analyses génétiques montrent que certaines sous-populations de *C. aerophila* peuvent infester à la fois les espèces domestiques et sauvages (Di Cesare *et al.* 2014).

Chez le chien et le chat, l'infestation pulmonaire par *C. aerophila* se traduit par une bronchite chronique, avec des signes cliniques pouvant être minimes ou plus importants (éternuements, sifflements, toux sèche chronique) (Traversa, Di Cesare et Conboy 2010). L'expression clinique chez le renard n'est, à la connaissance du GT, pas décrite.

La capillariose est une zoonose rare acquise par voie orale, *via* l'ingestion d'œufs embryonnés. Les signes cliniques chez l'humain sont de la toux, des expectorations muqueuses ou sanguinolentes, de la fièvre, de la dyspnée et de l'éosinophilie (Lalosević *et al.* 2008). Un cas probable d'infestation par *C. aerophila* a été décrit en France par (Vilella, Desmaret et Rouault 1986).

- Cycle parasitaire

Le cycle de *C. aerophila* est mal connu et le passage facultatif ou obligatoire par un ver de terre comme hôte paraténique est toujours incertain (Traversa *et al.* 2011). Les femelles pondent des œufs non embryonnés qui sont expectorés puis déglutis et émis dans le milieu extérieur avec les matières fécales. Les modalités d'évolution dans le milieu extérieur sont incertaines, l'hypothèse la plus probable étant l'évolution dans le milieu extérieur jusqu'à l'obtention d'une larve 1 qui reste dans l'œuf, la seconde hypothèse étant le passage par un ver de terre (hôte paraténique). L'infection de l'hôte suivant se fait par ingestion des œufs embryonnés qui éclosent dans l'intestin grêle, les larves migrant ensuite vers les poumons (Di Cesare *et al.* 2014).

- Distribution géographique et prévalence d'infestation

La prévalence d'infestation des renards peut être estimée par la recherche et l'identification des parasites présents dans les poumons de renards chassés ou tués accidentellement, ou par la recherche des œufs dans les matières fécales. Les études utilisant la première méthode mettent en évidence une prévalence d'infestation élevée dans les pays européens : Grande-Bretagne : 39 % (Morgan *et al.* 2008), Hongrie : 62 % (Tolnai, Széll et Sréter 2015), Bosnie-Herzégovine : 70 % (Hodžić *et al.* 2016), Allemagne : 69 % (Schug *et al.* 2018), Danemark : 11 % (Lemming *et al.* 2020), Roumanie : 72,5 % (Deak *et al.* 2020).

Une étude espagnole réalisée dans le secteur du Val d'Aran dans les Pyrénées, secteur frontalier avec la France, a mis en évidence une prévalence d'infestation des renards de la zone par *C. aerophila* de 29,9 % (Garrido-Castañé *et al.* 2015). En France, des études coprologiques conduites à Nantes et son agglomération en 1994 (n=39) et 1999-2000 rapportent des prévalences de 9 % et 33 % respectivement (Lechat 1994; Richomme 2002). En revanche, aucune donnée de prévalence d'infestation pulmonaire n'est, à la connaissance du GT, disponible en France.

En conclusion, le renard contribue au cycle de *Capillaria* et à la contamination de l'environnement, tout comme d'autres carnivores domestiques ou sauvages, sans que les liens entre l'infestation chez les différentes espèces et les rares cas humains ne puissent être établis. Le rôle du renard dans la transmission à l'humain est négligeable.

3. *Cryptosporidium* spp.

- Agent pathogène, aspects cliniques

Cryptosporidium est un parasite protozoaire unicellulaire. Cinq espèces de *Cryptosporidium* sont considérées comme pathogènes pour les humains : *C. parvum* et *C. hominis*, responsables de la majorité des cas de cryptosporidiose humaine, *C. felis*, *C. meleagridis* et *Cryptosporidium* « génotype lapin ».

La grande majorité des cas de cryptosporidiose humaine (> 90 %) est due à *C. parvum* (principal réservoir animal : les ruminants) ou à *C. hominis*. Les autres espèces sont principalement retrouvées chez les sujets immunodéprimés.

La cryptosporidiose est une maladie digestive avec principalement des diarrhées (98 % des cas) très souvent aqueuses, s'accompagnant de troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées, vomissements), la fièvre n'étant pas constante. Elle est spontanément résolutive en 10-15 jours chez les sujets immunocompétents. Chez les immunodéprimés, la diarrhée est sévère et prolongée avec une atteinte biliaire dans 30 % des cas pouvant être mortelle chez les patients fortement immunodéprimés. Les jeunes enfants représentent une population sensible à l'infection, avec une fréquence de diarrhées.

- Cycle parasitaire

Le cycle de multiplication comprend des stades asexués et sexués dans l'épithélium de l'intestin, parfois celui des voies biliaires ou, très exceptionnellement, celui des voies respiratoires. La multiplication asexuée du parasite conduit à la contamination de proche en proche des cellules de l'épithélium digestif et à son altération. La multiplication sexuée conduit à la formation d'oocystes qui sont éliminés dans les selles et sont directement infectants après leur émission. L'origine de la contamination humaine est féco-orale à partir d'un hôte infesté (contamination directe). Elle peut se faire par l'ingestion d'oocystes *via* l'eau ou des aliments souillés par les fèces (contamination indirecte).

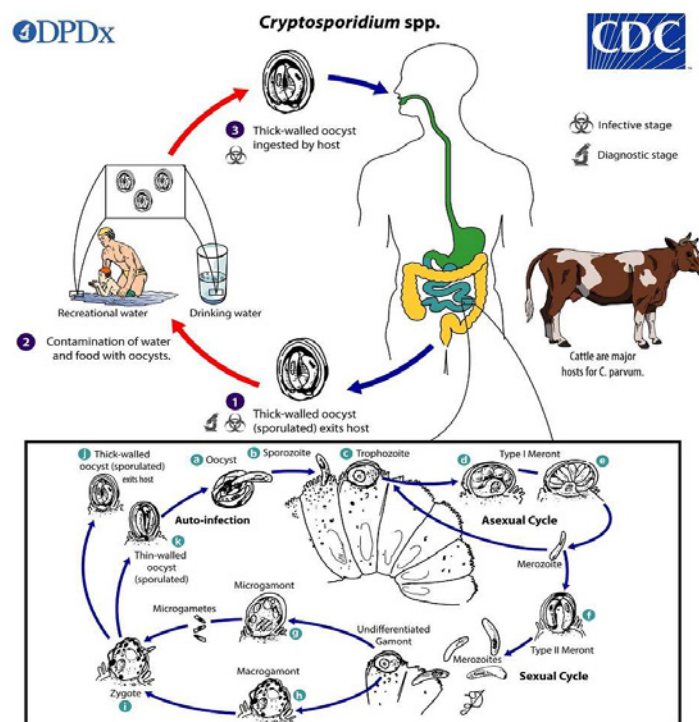


Figure 7 Cycle de *Cryptosporidium spp.* (source : CDC)

- Épidémiologie

La cryptosporidiose humaine est observée dans le monde entier. Les taux d'infection varient de 0,6 à 2 % dans les pays industrialisés et de 4 % à 32 % dans les autres pays. Les infections surviennent en fin d'été et début d'automne.

De nombreuses épidémies ont été signalées (majoritairement aux États-Unis et au Royaume-Uni) principalement rapportées à la consommation d'eau destinée à la consommation humaine ou à l'ingestion d'eau de baignades. Les principales épidémies d'origine non hydrique ont été liées à la consommation de jus de pommes frais ou de lait de vache non pasteurisé (Afssa 2002).

En France, seuls les cas groupés de cryptosporidiose d'origine alimentaire sont soumis à la déclaration obligatoire en tant que toxi-infections alimentaires collectives. Une notification des cas est effectuée par les laboratoires au Centre National de Référence de la cryptosporidiose. Quelques épidémies ont été signalées en lien avec la consommation d'eau destinée à la consommation humaine (Sète en 1998, Dracy-le-Fort en 2001, Divonne-les-Bains en 2003, Caylus de 2015 à 2018, Grasse en 2019) et de fromage blanc biologique au lait non pasteurisé dans l'ouest de la France (Loury *et al.* 2019; Anses 2019b).

Une très grande variété de mammifères (plus de 150 espèces) peut être infectée par les *Cryptosporidium* avec des restrictions d'espèces. *C. parvum* infecte principalement les ruminants nouveau-nés, chez qui il peut provoquer des diarrhées néonatales graves, voire létales. L'excrétion d'oocystes est maximale entre 5 et 25 jours et cette phase représente une source de contamination importante de l'environnement. Les animaux adultes peuvent également être réservoirs mais les niveaux d'excrétion sont beaucoup plus faibles (portage asymptomatique possible).

Peu d'études sont disponibles chez le renard. Il peut être infecté principalement par *C. canis* (génotype chien ou génotype renard), mais aussi *C. parvum* qui sont toutes les deux zoonotiques (Ryan *et al.* 2021). En France, il n'y a pas de données épidémiologiques chez le

renard. Une étude récente (Barrera *et al.* 2020) réalisée sur des renards (n=197) au nord-ouest de l'Espagne a révélé un taux d'infection de 6,1 % des animaux (n=12), parmi lesquels 33,4 % étaient porteurs de *C. hominis*, 25,0 % de *C. canis*, 16,7 % de *C. parvum*, 8,3 % de *C. ubiquitum* et 8,3 % de *C. suis*. Les auteurs suggèrent que l'identification de *C. parvum* (inféodé aux ruminants) et de *C. suis* (inféodé aux suidés) révèle une transmission aux renards à proximité des élevages. La présence de *C. hominis* souligne quant à elle une superposition des cycles domestique et sylvatique.

En conclusion, le rôle épidémiologique du renard pour *C. hominis* et *C. parvum* peut se produire dans des zones urbaines accessibles aux renards, mais des études épidémiologiques plus approfondies seraient nécessaires pour le caractériser. Au vu des connaissances actuelles, le rôle du renard dans la transmission à l'humain de ce parasite est négligeable.

4. *Dibothriocephalus* sp. (anciennement *Diphyllbothrium* sp.)

- Agent pathogène, aspects cliniques

Dibothriocephalus est un ver plat rubané de la classe des Cestodes et de la famille des Diphyllbothriidés. Il est parfois appelé ténia du poisson. Il existe plusieurs espèces pathogènes pour l'humain, mais seul *Dibothriocephalus latus* peut se contracter à partir de poissons d'eau douce métropolitains. Il peut atteindre une dizaine de mètres et vivre une dizaine d'années.

L'être humain se contamine en ingérant la chair crue ou insuffisamment cuite des poissons d'eau douce contenant une ou plusieurs larves. Les aliments impliqués sont exclusivement des produits contenant de la chair crue (filets marinés, carpaccio, etc.) éventuellement insuffisamment cuite, ou des œufs crus de poissons d'eau douce (perche, brochet, omble chevalier, lotte, etc.). Une prévalence de 1 % sur des filets de perches a été rapportée pour les années 2011-2013 (Dupouy-Camet *et al.* 2015).

La diphyllbothriose est une infection digestive provoquée par l'ingestion de larves, elle est bénigne. Après environ un mois d'incubation, des troubles digestifs se manifestent (douleurs abdominales accompagnées de diarrhée) avec parfois la présence de fièvre et malaise général ; une hyperéosinophilie est retrouvée. Les symptômes persistent tant que le ver adulte parasite l'intestin de l'hôte (plusieurs années).

- Cycles parasitaire et épidémiologique

Le cycle biologique du parasite comprend un hôte définitif, qui peut être l'humain ou un autre mammifère piscivore (dont le renard) et au moins deux hôtes intermédiaires : un crustacé planctonique et un ou des poissons d'eau douce. Les œufs émis dans les eaux douces avec les matières fécales de l'hôte définitif éclosent et libèrent un embryon cilié qui est ingéré par un crustacé planctonique dans lequel il se transforme en larve au sein de la cavité générale. Lorsqu'un poisson carnivore ingère ce crustacé, cette larve se transforme en un second type de larve qui s'enkyste dans la musculature ou les viscères du poisson. Les hôtes définitifs se contaminent alors en ingérant la chair crue ou insuffisamment cuite de ces poissons d'eau douce. Une fois dans l'intestin de l'hôte définitif, la larve grandit de plusieurs centimètres par jour et les premiers œufs sont émis avec les selles, environ un mois après l'infestation.

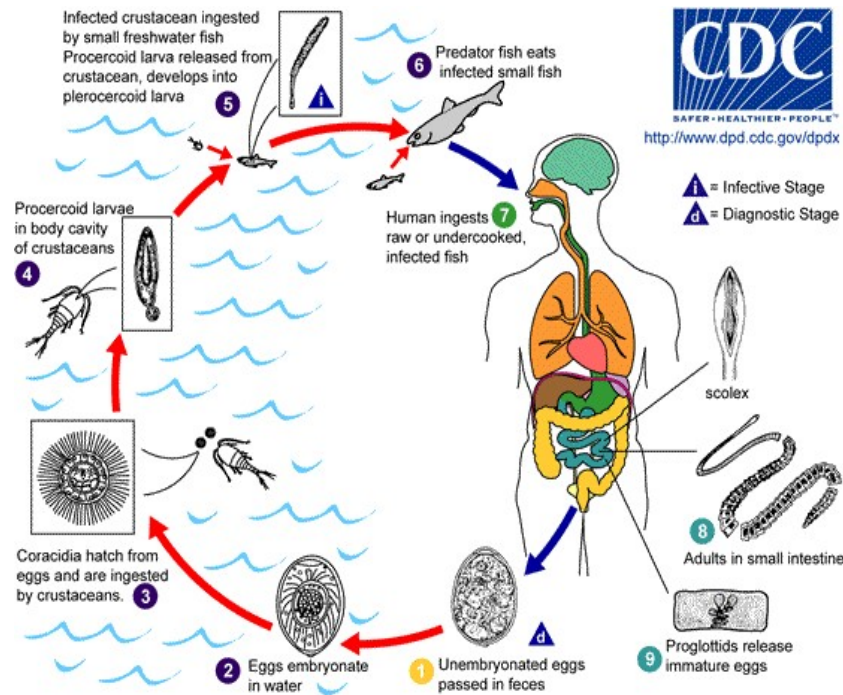


Figure 8 Cycle des Diphyllobothridés (source : CDC)

La présence du parasite a été mise en évidence dans plusieurs lacs de l'arc alpin (Léman, Biemme, Morat, Neuchâtel) encore à la fin du 20^{ème} siècle (Golay et Mariaux 1995). Les auteurs avaient émis l'hypothèse que le cycle était probablement maintenu par le renard et/ou les humains, les autres espèces sauvages susceptibles de consommer du poisson - loutre d'Europe *Lutra lutra*, ours brun *Ursus arctos*, loup gris - étant absentes de la région à cette époque. Une étude réalisée sur la communauté des helminthes intestinaux du renard dans le canton de Genève, en bordure du lac Léman, a cependant montré que près de 1 % des 256 individus analysés étaient porteurs de ce parasite, 3,7 % chez les individus galeux (Fischer 2008). Des études portant sur l'identification morphologique et moléculaire des *Dibothriocephalus spp.* ont conduit à la révision de la classification des espèces (T. Scholz, Garcia, *et al.* 2009; Thanchomnang *et al.* 2016). Ainsi, des cas humains initialement attribués à *D. latum* pourraient en fait être dus à d'autres espèces comme *D. dendriticum*, bien qu'il n'ait pas été identifié en France à ce jour. Ainsi, le renard, est décrit comme un hôte définitif parmi les autres mammifères terrestres dans le cycle de *Dibothriocephalus spp.* sans que sa contribution ne puisse être clairement établie.

- Épidémiologie

La diphyllbothriose est une parasitose cosmopolite, toujours présente en Europe occidentale. Elle est en décroissance dans les pays baltes ou scandinaves qui constituaient les foyers historiques de la parasitose. Elle semblerait être en émergence dans les zones francophones et italophones des lacs périalpins où une pêche professionnelle existe souvent (Anses 2017c).

En conclusion, le rôle du renard dans la transmission de *Dibothriocephalus spp.* est hypothétique, car l'identification de l'espèce parasitaire présente chez le renard reste incertaine.

5. *Dirofilaria immitis*

Les dirofilarioses sont dues à des nématodes du genre *Dirofilaria*, *D. immitis* étant le plus pathogène. Chez l'hôte définitif, généralement un canidé, les vers adultes sont localisés dans le cœur et les artères pulmonaires. La dirofilariose se traduit par l'apparition progressive d'une toux et d'une intolérance à l'activité. En cas d'infestation massive, elle peut conduire à un affaiblissement brutal et à la mort de l'animal (Samuel, Pybus et Kocan 2001). Chez l'humain, hôte occasionnel, les vers immatures causent des nodules pulmonaires, qui peuvent être confondus avec des processus tumoraux (Simón *et al.* 2012).

Les dirofilarioses sont des maladies vectorielles transmises par des moustiques de la famille des culicidés (genres *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*). Les hôtes vertébrés préférentiels sont les canidés, dont le chien, le renard, le loup gris et le chacal doré. Le chat et l'humain sont des hôtes possibles mais ne permettent pas le développement des parasites jusqu'au stade adulte. Lors d'une piqûre, le moustique dépose de l'hémolymphe contenant des larves de stade 3. Celles-ci se développent jusqu'au stade adulte qui est localisé dans les cavités cardiaques. Les femelles pondent des microfaires (premier stade larvaire) qui circulent dans le sang, où elles peuvent infecter un moustique à l'occasion d'un repas sanguin. Le rôle des canidés sauvages dans la transmission de l'infection est incertain, il est probablement plus important en milieu périurbain agricole ou suburbain qu'ailleurs (Simón *et al.* 2012).

La dirofilariose est présente dans l'ensemble des régions tempérées et tropicales. En Europe, elle concerne surtout le sud du continent. La présence de *D. immitis* chez le renard est attestée en Espagne, au Portugal, en Italie et en France (Medkour *et al.* 2020). La seule enquête portant sur le renard en France a étudié 93 renards chassés dans les Bouches du Rhône entre 2008 et 2018, et a mis en évidence l'ADN de *D. immitis* chez deux d'entre eux (Medkour *et al.* 2020). La dirofilariose humaine est rare. Pour la France, une synthèse publiée en 2012 fait état de deux cas de dirofilariose pulmonaire recensés jusqu'en 1999 et deux cas entre 2000 et 2011 (Simón *et al.* 2012).

En conclusion, le rôle du renard (non démontré) dans cette zoonose rare est négligeable. L'infestation des renards peut révéler la présence du parasite dans l'environnement, elle semble davantage une conséquence qu'une cause de l'infection des chiens (Simón *et al.* 2012).

6. *Echinococcus granulosus*

- Agent pathogène, aspects cliniques

Echinococcus granulosus est un parasite cestode de la famille des Taenidés, représenté par un complexe d'espèces (*Echinococcus granulosus sensu lato*) diversifiées d'un point de vue génétique et épidémiologique (les principales en Europe étant *E. granulosus sensu stricto*, *E. ortleppi* et *E. canadensis*). Chez l'être humain, le parasite se développe sous forme d'un ou plusieurs kystes, principalement au niveau du foie ou des poumons, et provoque une échinococcose kystique qui peut être symptomatique ou non. L'infestation intestinale des carnivores est globalement asymptomatique.

- Cycle parasitaire

Le parasite nécessite deux types d'hôtes pour achever son cycle parasitaire, qui est majoritairement domestique : un hôte définitif (HD), hébergeant la forme adulte (chien principalement), et un hôte intermédiaire (HI), hébergeant la forme larvaire (de nombreuses espèces de bétail, avec le mouton comme hôte dominant). Le parasite passe de l'HD à HI *via*

les œufs émis par les vers adultes et dispersés dans l'environnement par les fèces de l'HD puis consommés par les HI, et de l'HI à l'HD par le charognage, la prédation ou la consommation de viscères d'HI infestés. En Europe, il n'existe pas de preuve indiquant l'existence d'un cycle sauvage qui fonctionnerait indépendamment d'un cycle domestique chien - bétail. Le renard a été occasionnellement trouvé porteur du parasite dans des zones où le cycle est principalement entretenu par les chiens et les moutons (Angleterre, Tunisie), et son rôle comme hôte définitif et donc dans la transmission est considéré comme mineur comparé au chien (Deplazes *et al.* 2017; Romig *et al.* 2017).

- Modalités de transmission à l'humain et l'animal, résistance dans l'environnement

Les carnivores se contaminent en ingérant des viscères de bétail infectés par le stade larvaire du parasite. Les chiens errants, de garde ou de troupeau peuvent consommer des viscères contaminés *via* des offrandes, en ayant accès à des abattoirs, ou en prélevant du bétail vivant ou mort. L'être humain se contamine à l'occasion d'une ingestion accidentelle d'œufs du parasite suite à un contact avec un carnivore infesté, par transmission de la main à la bouche après contact avec une matrice environnementale contaminée, ou par la consommation crue d'aliments souillés. L'être humain constitue une impasse parasitaire pour le cycle car il n'y a pas de possibilité pas de transmission à un autre hôte. Il n'existe pas d'étude spécifique concernant la résistance des œufs de ce parasite aux conditions environnementales. Ceux des Taeniidés en général, et ceux d'*E. multilocularis* en particulier, sont considérés comme très résistants dans l'environnement, mais sensibles à la chaleur et la dessiccation. Par ailleurs, il a été montré qu'une imprégnation de quelques minutes dans une eau de javel pure (sodium hypochlorite à 3,75 %) permettait de détruire les œufs d'*E. granulosus* (Craig et MacPherson 1988).

- Distribution géographique en France (en Europe), prévalence

Le complexe d'espèces *Echinococcus granulosus sensu lato* est distribué sur tous les continents sauf en Antarctique. En Europe, un grand nombre de pays rapportent des cas d'échinococcose kystique (anciennement hydatidose) chez le bétail, bien qu'un système efficace et dédié de centralisation des données ne soit pas en place. Une estimation de l'incidence humaine au niveau européen (40 pays) de 0,64 cas pour 100 000 personnes sur la période 1997-2020 a été publiée en 2022 (Casulli *et al.* 2022). En France, une incidence de 0,34 cas pour 100 000 a été décrite (2017-2019) mais la majorité des cas est considérée comme importée. Cependant, des cas autochtones sont régulièrement observés, notamment dans la région PACA (données 2022 du CNR Echinococcoses, CHU Besançon). Chez l'animal, *E. granulosus sensu stricto* est présent dans toutes les régions françaises à une prévalence très faible chez les bovins (0,001 %) et les moutons (0,002 %) avec une zone d'endémie principale dans le sud des Alpes. La présence d'*E. ortleppi* a été mise en évidence chez les bovins dans la région Centre Val de Loire et au sud de l'Occitanie (Umhang *et al.* 2020). En Corse la présence d'*E. canadensis* chez le porc (5,9 %), le sanglier (4 %) et le chien (1,2 %) a été rapportée (Grech-Angelini *et al.* 2019; Umhang *et al.* 2014). Aucune donnée de présence d'*E. granulosus sensu lato* n'a été rapportée chez des renards en France, y compris dans les zones de fortes endémies citées plus haut.

En conclusion, le renard n'a été que très occasionnellement trouvé porteur du parasite dans des zones où le cycle est principalement entretenu par les chiens et les moutons (Angleterre, Tunisie), et son rôle comme hôte définitif dans la transmission est considéré comme négligeable comparé au chien. En France, aucune donnée de présence d'*E. granulosus sensu lato* n'a été rapportée chez des renards.

7. *Giardia duodenalis*

- Agent pathogène, aspects cliniques

Giardia duodenalis (syn. *intestinalis*) est un parasite protozoaire unicellulaire. Il comporte plusieurs génotypes dont certains peuvent parasiter l'être humain (génotypes A à H, A et B les plus fréquemment) et être aussi retrouvés chez différents animaux sauvages (castors) ou domestiques (bovins, chiens, etc.). Dans leur majorité, les cas de giardiose humaine sont dus à des parasites d'origine humaine (Xiao et Fayer 2008). Chez les animaux de production ou de compagnie, la grande majorité des infections est due à des génotypes spécifiques non retrouvés chez les humains et le rôle de ces animaux dans la transmission de l'infection aux humains n'est pas établi (Feng et Xiao 2011). La chronicité de l'infestation chez les animaux porteurs peut entraîner des durées d'excrétion longues.

La giardiose est une maladie digestive avec présence de selles pâteuses parfois diarrhéiques s'accompagnant de douleurs abdominales chez l'adulte. Chez l'enfant, les diarrhées sont plus fréquentes et souvent associées à une anorexie pouvant entraîner un retard de croissance en cas d'infection chronique (surtout observé dans les pays en voie de développement). La durée des symptômes est de 8 jours (guérison fréquente sans traitement en pays développé) jusqu'à 2 à 18 mois, cependant le portage de kystes intestinaux peut persister plusieurs semaines (entretien du cycle).

- Cycle parasitaire

Le cycle de *G. duodenalis* comporte un stade trophozoïte très mobile qui meurt rapidement en dehors de l'hôte et un stade kyste immobile ovoïde très résistant dans le milieu extérieur. Les kystes sont libérés de façon discontinue dans les selles, ils sont directement infectants et responsables de la transmission du parasite. Les selles des malades sont la principale source de danger. Un individu peut excréter de 10^8 à 10^{10} kystes par jour et, après guérison clinique, il peut encore en excréter pendant 3 à 4 semaines. Des porteurs sains peuvent aussi en excréter jusqu'à 3×10^8 kystes par jour.

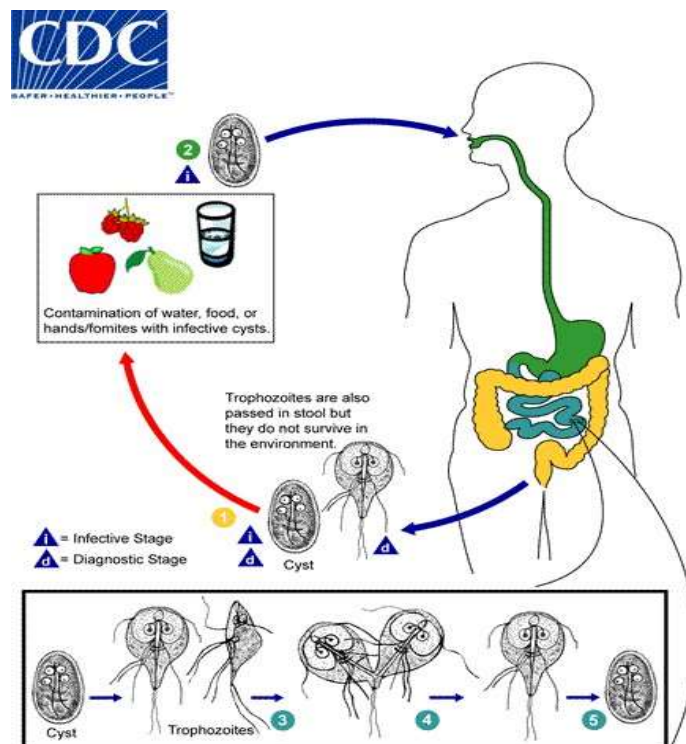


Figure 9 Cycle de *Giardia duodenalis* (source : CDC)

- Épidémiologie

La giardiose est une parasitose de répartition mondiale, endémique et parfois épidémique. *G. duodenalis* infecte approximativement 2 % des adultes et entre 6 à 8 % des enfants dans les pays développés et est responsable, dans une minorité de cas, d'une giardiose clinique. Des prévalences de 20 à 60 % sont rapportées dans les pays en développement, principalement chez les enfants.

En France, seuls les cas groupés d'origine hydrique et alimentaire sont soumis à la déclaration obligatoire en tant que toxi-infections alimentaires collectives. Les données de prévalence en Europe (recueillies par l'ECDC) sont probablement sous estimées et le taux de notification varie beaucoup entre États membres. Pour 2007, ce taux était de 5,4 pour 100 000 habitants (hors Roumanie).

Peu de données sont disponibles concernant le portage de *Giardia duodenalis* par le renard. Les quelques études réalisées en 2007, 2011 et 2019, en Norvège, Croatie et Italie respectivement, concluent à un rôle mineur du renard dans le cycle de *Giardia duodenalis* avec un portage faible de 4,5 % (Croatie), 4,8 % (Norvège) et 7 % (Italie) (Beck *et al.* 2011; Hamnes *et al.* 2007; Papini et Verin 2019). Les assemblages A et B ont été retrouvés dans ces études. Deux autres études réalisées dans le Nord-Ouest de l'Espagne (prélèvements de 2016-2019) et en Suède en 2017 montrent une circulation plus élevée dans les populations de renards avec une prévalence de 9,6 % et 44 % (Barrera *et al.* 2020; Debenham *et al.* 2017). L'assemblage B a été retrouvé dans les prélèvements en Suède.

En conclusion, les données disponibles ne permettent pas de conclure à un rôle du renard dans la circulation d'assemblages zoonotiques de *Giardia duodenalis*, puisqu'aucune étude de risque ne permet d'établir un lien entre une contamination par le renard de l'environnement et une contamination des humains. Le rôle du renard est négligeable par rapport aux autres mammifères.

8. *Leishmania infantum*

- Agent pathogène, aspects cliniques

Leishmania infantum est un protozoaire de la famille des Trypanosomatidae susceptible d'infester les humains et les chiens (*Canis lupus familiaris*), longtemps considéré comme l'hôte de maintien du parasite, mais également de nombreuses espèces animales, principalement des mammifères dont le chat domestique (*Felis catus*), le loup gris, le chacal doré (*Canis aureus*), le lynx ibérique (*Lynx pardinus*), le chat sauvage (*Felis silvestris silvestris*), le renard, des mustélidés, des rongeurs, des lagomorphes (Cardoso *et al.* 2021; Lima *et al.* 2022; Millán, Ferroglio et Solano-Gallego 2014; Otranto *et al.* 2015), et le chevreuil (*Capreolus capreolus*) (Magri *et al.* 2022). Otranto *et al.* (2015) rapportent également des réactions sérologiques positives chez des oiseaux. En France métropolitaine, sept zymodèmes de *L. infantum* ont été identifiés, le zymodème MON-1 étant le plus fréquent et le plus largement répandu chez le chien et l'humain dans le Bassin méditerranéen (Dedet 2010).

Les chiens contaminés peuvent soit éliminer naturellement les parasites, soit rester porteurs sans signe clinique, soit présenter des signes après une incubation longue (mois voire plusieurs années), incluant des signes cutanés (croûtes, ulcérations...) dans 80-90 % des cas (Silvestrini 2019), un amaigrissement, une léthargie, une adénomégalie, une anémie, une insuffisance rénale, allant jusqu'au décès de l'animal après plusieurs mois ou années de troubles (Silvestrini 2019; Solano-Gallego *et al.* 2011). Chez les humains, *L. infantum* peut

rester asymptomatique ou entraîner des symptômes, surtout chez les personnes immunodéprimées, généralement une forme viscérale, avec fièvre, anémie, amaigrissement, atteinte hépatique et splénique, ou plus rarement une forme cutanée (voire muqueuse) (Dedet 2010).

- Cycle parasitaire, résistance dans l'environnement, modalités transmission

Le parasite est transmis par des insectes piqueurs, les phlébotomes, *Phlebotomus perniciosus* et *Ph. ariasi* en France métropolitaine, susceptibles de contaminer les humains après s'être nourris et infestés sur un animal contaminé (e.g. chien, chat, lapin). La contamination de phlébotomes à partir de loups gris, chevaux et de renards est actuellement questionnée (Cardoso *et al.* 2021).

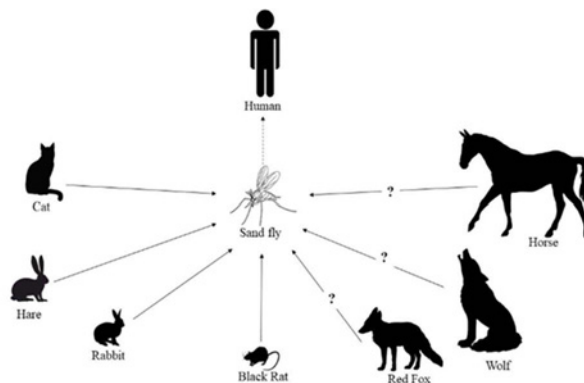


Figure 10 Espèces animales autres que le chien sources avérées ou suspectées de *L. infantum* pour *Phlebotomus* spp. et pour les humains en Europe (source : Cardoso *et al.* 2021)

- Distribution géographique en France (en Europe), prévalence

En France métropolitaine, la leishmaniose est observée dans le sud du pays (départements méditerranéens dans les Pyrénées orientales, les Cévennes, en Provence, Côte d'Azur et en Corse), en lien avec la présence des phlébotomes vecteurs présents dans les régions chaudes. La présence de *Ph. perniciosus* a toutefois été détectée jusqu'en Île-de-France (Dedet 2010). En Europe, la leishmaniose est enzootique dans le sud, mais avec une tendance à progresser depuis plus de dix ans vers l'Europe Centrale (Millán, Ferroglio et Solano-Gallego 2014).

La présence de *L. infantum* ou d'ADN de *L. infantum* ou d'anticorps anti-*Leishmania* a été rapportée chez les espèces sauvages mentionnées *supra* dans plusieurs pays d'Europe : Croatie, Chypre, Espagne, France, Grèce, Italie, Portugal et Roumanie (Cardoso *et al.* 2021; Lima *et al.* 2022; Magri *et al.* 2022; Otranto *et al.* 2015), notamment chez les renards dans le sud de la France (Davoust, Mary et Marié 2014; Medkour *et al.* 2020), en Espagne, Grèce, Italie et au Portugal (Cardoso *et al.* 2021; Dedet 2010).

En France, l'incidence des cas humains autochtones de leishmaniose est stable depuis plus de 20 ans, autour de 22,5 cas par an se rapportant essentiellement à des cas de leishmaniose viscérales (données du CNR *Leishmania* - Pasquier *et al.* (2021)).

Concernant le rôle épidémiologique du renard, le nombre limité d'études sur de faibles effectifs ne permet pas de conclure sur ce rôle dans le cycle épidémiologique de *L. infantum*. Ainsi, MON-1 a été trouvé en Espagne chez trois individus et MON-18 chez un autre animal (Millán, Ferroglio et Solano-Gallego 2014), puis chez 48 des 400 renards chassés ou trouvés morts et analysés (Lledó *et al.* 2015). Par ailleurs, dans une étude réalisée en Espagne (Sobrino, Ferroglio, *et al.* 2008), les profils PCR-RFLP (polymorphisme de longueur des fragments de

restriction) d'isolats de *L. infantum* présents chez les chiens étaient différents de ceux des renards dans les deux régions espagnoles où ils ont pu être comparés (12 renards et 4 chiens au total), ce qui suggérerait, l'hypothèse de l'existence d'un cycle sylvaïque indépendant du cycle domestique (Millán, Ferroglio et Solano-Gallego 2014; Sobrino, Ferroglio, *et al.* 2008). En revanche, Del Río *et al.* (2014) ont trouvé une homogénéité de 99 à 100 % entre des séquences d'ARNr transverse interne de *L. infantum* provenant de carnivores sauvages, de chiens et d'humains. Cependant, la région ciblée (ITS-2) possède un faible pouvoir discriminatoire au sein des isolats de *L. infantum*.

En conclusion, le rôle du renard dans le cycle épidémiologique de *L. infantum* et la transmission du parasite aux humains est hypothétique, au même titre que celui du chat domestique et de plusieurs espèces sauvages (e.g. chevreuils, lièvres).

9. *Neospora caninum*

Neospora caninum est un parasite intracellulaire obligatoire appartenant au phylum des *Apicomplexa*. Différentes souches ont été identifiées. Il est possible que cette variabilité puisse contribuer à la virulence et la pathogénicité (Goodswen, Kennedy et Ellis 2013). Les bovins sont particulièrement affectés par la néosporose (avortements, rétentions placentaires et troubles de la fertilité, signes neurologiques sur certains veaux nés infestés). Les ovins et caprins le sont occasionnellement. Le chien peut être affecté à tout âge mais généralement après transmission congénitale (comme hôte intermédiaire). La maladie se traduit par une paralysie chez les chiots. La néosporose a été décrite chez le cheval (avortements, encéphalite). Des affections cliniques et des mortalités ont été occasionnellement diagnostiquées comme des formes de néosporose chez des cervidés sauvages et des rhinocéros sauvages et captifs (Dubey et Schares 2011). *Neospora* n'est pas zoonotique.

Le cycle parasitaire comporte des hôtes définitifs chez lesquels se produit la multiplication sexuée et des hôtes intermédiaires chez lesquels se produit une multiplication asexuée. Les hôtes définitifs démontrés appartiennent au genre *Canis* : essentiellement le chien *Canis familiaris*, mais aussi le coyote *C. latrans*, le loup gris et le dingos *C. lupus dingoes* (Donahoe *et al.* 2015). Ils se contaminent principalement par ingestion de kystes tissulaires après consommation de placentas ou cadavres de bovins infestés. A l'issue de la multiplication sexuée, les hôtes définitifs excrètent des oocystes par voie digestive, qui sporulent dans l'environnement en 1 à 3 jours. Les oocystes sporulés sont résistants dans l'environnement. De nombreuses espèces peuvent être hôtes intermédiaires, notamment des ongulés (bovins, ovins, caprins, ongulés sauvages) et de nombreux carnivores dont le chien, mais aussi d'autres mammifères et des oiseaux. Les hôtes intermédiaires se contaminent par l'ingestion d'oocystes sporulés présents dans l'environnement mais aussi par charognage ou carnivorisme. Les hôtes intermédiaires peuvent se transmettre l'infection entre eux uniquement par voie transplacentaire, soit suite à l'infection d'une femelle par des oocystes entre le 58^{ème} et le 260^{ème} jour de gestation (transmission transplacentaire exogène, responsable d'épisodes d'avortements dans les troupeaux bovins), soit suite à la réactivation de la néosporose chez une femelle précédemment infectée (transmission transplacentaire endogène, responsable du maintien de la néosporose dans les troupeaux) (Donahoe *et al.* 2015).

Neospora caninum est présent dans le monde entier à des niveaux de prévalence variables. La néosporose est une des principales cause infectieuses d'avortements chez les bovins dans le monde responsable de pertes économiques majeures (Larson, Hardin et Pierce 2004). En

France, la néosporose est une cause d'avortement importante chez les bovins : elle est présente dans 14,4 % des séries d'avortement étudiées dans le cadre de l'observatoire de suivi des causes d'avortement chez les ruminants (OSCAR) en 2021 (Plateforme ESA 2022). *Neospora caninum* persiste essentiellement par une combinaison de transmission transplacentaire chez les bovins et de transmission entre chiens et bovins, et de nombreuses études montrent une corrélation forte entre la présence de chiens et l'incidence de la néosporose bovine (Donahoe *et al.* 2015).

Le renard fait partie des hôtes intermédiaires possible de *N. caninum*. L'infection se traduit alors par la production d'anticorps et par la présence d'ADN du parasite dans les tissus nerveux, dont le cerveau : plusieurs enquêtes sérologiques ou par PCR ont montré des prévalences allant jusqu'à 10 % (Belgique, Allemagne, Espagne, Almeria (2013)). En France, deux études ont été conduites en 2012 par des Groupements de Défense Sanitaires : l'une en Bretagne a montré des résultats sérologiques négatifs (sur 74 renards prélevés en Ille-et-Vilaine) sachant que la néosporose bovine est présente dans ce département. L'autre étude, conduite dans le Pas-de-Calais sur 150 renards, a mis en évidence 16 % de renards séropositifs, mais pas d'excrétion chez ces mêmes animaux. *Neospora* ne semble pas capable de réaliser une multiplication sexuée chez le renard, comme cela a été montré par une infection expérimentale infructueuse (Schaes *et al.* 2002). Une unique détection de résultats positifs par PCR pour les oocystes de *N. caninum* dans les fèces de deux renards a été rapportée au Canada (Wapenaar *et al.* 2006). Cette observation pourrait résulter de la consommation d'oocystes par le renard à l'occasion de la consommation de fèces de chiens (Waggershauser *et al.* 2022). Le renard peut donc révéler la présence de *N. caninum* dans l'environnement local mais ne constitue pas une source de parasite pour les hôtes intermédiaires (Almeria 2013; Almería *et al.* 2002; Donahoe *et al.* 2015; Schaes *et al.* 2002), notamment les bovins. Pour autant, la présence d'oocystes à partir de ces fèces de renards positives en PCR n'a pas été identifiée (Wapenaar *et al.* 2006).

En conclusion, le renard n'a jamais été démontré comme pouvant être un hôte définitif de *Neospora caninum* et ne constitue donc pas une source de parasite pour les hôtes intermédiaires comme les bovins. Son rôle épidémiologique vis-à-vis des bovins est donc nul.

10. *Sarcoptes scabiei* var. *vulpes*

- Agent pathogène, aspects cliniques

La gale sarcoptique causée par l'acarien *Sarcoptes scabiei* est une maladie contagieuse de la peau signalée chez plus de 100 espèces de mammifères sauvages et domestiques et chez l'humain (Pence et Ueckermann 2002). Elle peut être transmise entre espèces sympatriques (Newman, Baker et Harris 2002). On distingue différentes variétés de *S. scabiei* (*suus*, *ovis*, *vulpes*, *canis* etc.), et les degrés de spécificité d'hôte et d'infectiosité croisée des acariens *S. scabiei* font encore l'objet d'un débat (Fraser *et al.* 2016), mais il semble que la transmission se fasse principalement entre hôtes du même taxon dans des conditions naturelles (Pisano, Ryser-Degiorgis, *et al.* 2019). L'absence de preuve de la reproduction des acariens chez les individus contaminés lors de transmission inter-espèces suggère que les acariens qui sont transmis des renards à d'autres espèces n'ont pas pu se répliquer activement (Pisano, Ryser-Degiorgis, *et al.* 2019).

La gale sarcoptique vulpine due à *S. scabiei* var. *vulpes* peut être transmise aux chiens domestiques (Alasaad *et al.* 2013). Il ne semble pas y avoir de distinction possible entre les *S. scabiei* responsables de cas de gale chez les chiens et ceux des renards, la structure des

populations de sarcoptes étant plutôt dépendante de l'origine géographique et non des espèces-hôtes (Alasaad *et al.* 2011; Guillot 2017; Runel 2018).

La transmission de *S. scabiei* var. *vulpes* à l'humain est possible par la manipulation de renards infestés (Arlian 1989; Pisano, Ryser-Degiorgis, *et al.* 2019), mais les sarcoptes d'origine animale ne sont pas capables de survivre au-delà de quelques jours sur la peau de l'être humain et les lésions bénignes observées, de type prurigo galeux, disparaissent spontanément (Guillot 2017).

Le cycle de vie complet du parasite se déroule dans l'épiderme, où les acariens se nourrissent de cellules vivantes des couches supérieures de la peau et de liquide interstitiel (Arlian et Vyszanski-Moher 1988). Bien que les acariens ne résident que dans l'épiderme supérieur, les antigènes pénètrent dans les couches inférieures de l'épiderme et du derme où ils induisent une réponse immunitaire (Arlian 1989). En outre, les excréments et les sécrétions des acariens sont susceptibles d'avoir un effet irritant et allergène (Pence et Ueckermann 2002). Une part importante de la pathogénie de la gale sarcoptique semble donc être liée à une hypersensibilité aux acariens. On observe alors les réactions induites suivantes : perte de poils, détériorations cutanées, baisse de l'état général (déshydratation, émaciation) et finalement mort de l'hôte (Pence et Ueckermann 2002). La modification de la peau (formation de croûtes épaisses avec des fissures profondes, plaies ouvertes dues à un grattage intensif) entraîne également des infections bactériennes (Newman, Baker et Harris 2002). Les infestations chroniques de gale chez le renard ont un impact sur le poids de l'hôte, ses réserves de graisse et son taux de croissance (Fischer 2008). La mort de l'animal survient dans les 3 à 4 mois suivant la première infestation (Soulsbury *et al.* 2007).

- Cycle parasitaire

Sarcoptes scabiei est un parasite transmis par contact direct, ou indirectement sur des sites de repos communs. Tous les stades parasitaires peuvent survivre hors de l'hôte, surtout si la température ambiante et l'humidité relative sont favorables, comme dans les terriers par exemple (Arlian 1989; Arlian, Vyszanski-Moher et Pole 1989). Une prévalence plus élevée dans les populations de renards à forte densité a été observée (Pence et Ueckermann 2002), toutefois l'expansion d'une épizootie semble ralentie voire stoppée lorsqu'elle atteint des populations de haute densité (Lindström et Mörner 1985). Ceci peut s'expliquer par une dynamique de dispersion réduite de l'hôte et par une probabilité plus élevée qu'une partie de la population devienne résistante.

Les épizooties de gale sarcoptique vulpine peuvent avoir des effets très importants sur l'abondance des renards, avec des taux de mortalité parfois massifs comme cela a été rapporté pour certaines populations de renards en Angleterre (réduction de la population de renards de 95 % à Bristol à la fin des années 1990, Baker *et al.* (2000)), au Danemark, en Italie ou encore en Scandinavie (Soulsbury *et al.* 2007).

La gale sarcoptique vulpine peut de plus influencer la communauté des parasites internes du renard (Fischer 2008). En effet, les impacts physiologiques de la maladie peuvent être assimilés à une altération parasitaire du phénotype de l'hôte (Thomas *et al.* 1998). A Genève, il a ainsi été observé que la majorité des taxons d'helminthes identifiés chez les renards était d'autant plus présente que le niveau d'infection par la gale était élevé, notamment *Trichuris* (prévalence et abondance), *Toxocara* (charge parasitaire) et *E. multilocularis* (charge parasitaire). L'inverse (renards galeux moins infestés par des helminthes) n'a été observée que pour *Mesocestoides* et dans une moindre mesure *Toxascaris* (prévalence) (Fischer 2008). Une épizootie de gale sarcoptique vulpine pourrait ainsi localement et temporairement augmenter la contamination de l'environnement par certains helminthes avec potentiel

zoonotique, tel que *E. multilocularis* et *T. canis*, car la charge parasitaire pour ces deux espèces est significativement plus élevée chez les individus atteints de gale vulpine sévère (Brochier *et al.* 2007; Di Cerbo *et al.* 2008; Eckert et Deplazes 2004; Gortázar *et al.* 2007) et la contamination de l'environnement pourrait être plus élevée. De plus, il a été observé que les renards galeux se déplacent moins que les individus sains (Fischer 2008).

Plus largement, *S. scabiei* peut être un parasite clé qui module les assemblages et les interactions des espèces sauvages. En effet, une réduction importante du nombre de renards peut avoir des effets en cascade sur la dynamique de la communauté, conduisant à une augmentation de l'abondance de certaines espèces proies (Escobar *et al.* 2022; Soulsbury *et al.* 2007) ou d'espèces pour lesquelles le renard est un compétiteur, comme le renard arctique (*Alopex lagopus*) (Kraabøl *et al.* 2015). Dans les zones urbaines d'Amérique du Nord, la mortalité des canidés sauvages due à la gale sarcoptique est soupçonnée d'augmenter le risque de maladie de Lyme pour les humains en raison de l'abondance et du contact accru des rongeurs (Miller, Adamski et Collins 2018).

- Modalités de transmission à l'humain et l'animal, résistance dans l'environnement

Les chiens peuvent se contaminer au contact de carcasses de renard ou de renards vivants lorsqu'ils entrent dans des terriers. La transmission à quelques fouines, lynx boréaux ou martres des pins a été observée lors d'épizootie chez le renard, respectivement, à Genève (entre 1997 et 2003) (Fischer 2008) et en Suède (Mörner 1991), alors que les blaireaux, dont les renards peuvent utiliser les terriers, n'ont jamais été montrés affectés lors de ces épidémies. Balestrieri *et al.* (2006) soulignent également que seuls quelques rares cas de gale sarcoptique chez les blaireaux ont été rapportés dans la littérature.

Selon une récente revue bibliographique, seules neuf publications ont rapporté des transmissions de sarcoptes depuis une espèce sauvage vers l'humain, dont cinq concernaient le renard (Moroni *et al.* 2022). Quatre cas isolés concernaient des personnes ayant été en contact avec un renard mort ou vivant, la dernière publication concernait quatre personnes ayant été en contact avec des animaux domestiques, qui avaient eu eux-mêmes un contact avec un renard galeux. Pour les humains, la transmission peut avoir lieu au cours de contacts directs, mais comme évoqué plus haut, les sarcoptes d'origine animale ne survivent pas dans la peau des humains. Le port de gants lors de la manipulation de carcasses de renards permet néanmoins d'éviter la contamination.

- Distribution géographique en France (en Europe), prévalence

En Europe, *S. scabiei* var. *vulpes* est enzootique chez les renards dans certaines zones spécifiques, mais des foyers récents sont de plus en plus souvent signalés dans de nouveaux endroits, illustrant la propagation spatiale de la maladie (Soulsbury *et al.* 2007).

En France, à la connaissance des experts, il n'existe pas d'étude spécifique sur la gale sarcoptique vulpine, mais des cas sont régulièrement rapportés *via* le réseau SAGIR. Toutefois, comme le diagnostic clinique de la maladie est relativement aisé, les animaux galeux retrouvés morts ne sont pas tous systématiquement envoyés au laboratoire. D'après les différentes observations faites en Europe il apparaît que les animaux souffrant d'une forme sévère de la maladie sont en général moins nombreux dans les zones où la maladie circule depuis longtemps et les renards morts de gale sont apparemment rares dans les zones avec un long historique de gale (c'est le cas du Valais en Suisse par exemple). Par ailleurs, la gale est plus fréquente dans les milieux au climat doux et humide (Duerr *et al.* 2010). Pour autant, si le climat joue un rôle dans l'occurrence de la gale, il n'apparaît pas influencer la sévérité des

lésions qui semble donc plus liée à l'ancienneté de l'endémicité de la gale dans la zone où vivent les renards et éventuellement à la présence d'autres endoparasites (Duerr *et al.* 2010). Une étude en Norvège montre de plus que les renards à un stade avancé de la maladie sont plus susceptibles de se trouver proche des zones urbanisées pendant les périodes de faible disponibilité des proies sauvages (en hiver) (Carricondo-Sanchez *et al.* 2017). Ce comportement n'est cependant probablement pas lié à la recherche de nourriture. En effet, dans l'étude réalisée à Genève, les renards galeux avaient significativement plus souvent des estomacs vides et ceci d'autant plus que la gale était avancée (Fischer 2008). De même, la part de proies d'origine animale diminuait avec le niveau d'infestation de la gale. En milieu urbain, on voit probablement mieux les renards galeux, car ils sont plus actifs la journée (ils prennent le soleil) et ils sont moins prudents/réactifs (Fischer observations personnelles à Genève).

En conclusion, les populations de renards peuvent être fortement impactées par les épizooties de gale sarcoptique vulpine, avec de très importants taux de mortalité. La variété vulpine de sarcopte peut être transmise à d'autres espèces, généralement proches taxonomiquement telles que le chien. La transmission de ce parasite du renard vers l'humain est possible, lors de la manipulation sans précaution d'un renard ou par une transmission du renard vers des animaux domestiques eux-mêmes en contact avec des humains. Les sarcoptes d'origine animale ne survivent pas dans la peau de l'humain, mais peuvent dans de rares cas déclencher des démangeaisons qui disparaissent spontanément.

11. *Toxocara canis*

- Agent pathogène et aspects cliniques

Toxocara canis est un nématode de la famille des Ascarididae, dont l'adulte est présent dans l'intestin grêle des canidés (hôtes définitifs), dont le renard. Son cycle a principalement été décrit chez le chien. Saeed, Taira et Kapel (2005) l'ont décrit chez le renard argenté (forme mélanique du renard) et le renard arctique (*Alopex lagopus*) par des infestations expérimentales avec un isolat d'origine canine.

L'infestation du renard par *T. canis* ne provoque que peu de signes cliniques. Dans l'essai d'infestation expérimentale conduit par Saeed, Taira et Kapel (2005), seuls les renards infestés par la plus forte dose d'œufs ont montré quelques signes de baisse d'appétit et de toux. Des lésions macroscopiques ont été observées lors de l'autopsie de ces mêmes renards sur les reins et l'encéphale.

L'être humain s'infeste principalement par l'ingestion d'œufs embryonnés présents sur le sol ou sur les végétaux, qui donnent alors des *larva migrans* oculaires, viscérales ou neurologiques. La toxocarose humaine est une zoonose négligée de distribution mondiale. En règle générale, la toxocarose est bénigne et asymptomatique ; elle évolue de façon spontanée vers la guérison. Néanmoins, une grande variété de syndromes existe, présentant des manifestations cliniques très polymorphes, selon les individus, la charge parasitaire et les organes touchés (HAS 2017; Moreira *et al.* 2014).

- Cycle épidémiologique

Le cycle est direct mais peut inclure le passage par un hôte paraténique qui peut être une source d'infestation pour les carnivores (Otranto et Deplazes 2019). L'infestation des renards a ainsi plusieurs origines : ingestion d'œufs infestants, ingestion de larves présentes chez des hôtes paraténiques qui sont des proies du renard (rongeurs ou oiseaux) ou transmission par voie verticale (intra-utérine ou lactogène).

Le cycle débute par l'émission d'œufs non infestants dans les matières fécales. Dans l'environnement, ces œufs évoluent et s'embryonnent en un temps variable (en 2 à 6 semaines dans des conditions favorables), ils deviennent alors infestants. Ces œufs embryonnés restent viables pendant au moins un an dans des conditions optimales (Parsons 1987, cité par Overgaauw et van Knapen (2013)). Ces œufs embryonnés et infestants peuvent être ingérés soit directement par l'hôte définitif, soit par un hôte paraténique ou un être humain. Dans les deux cas, les œufs libèrent les larves dans l'intestin.

La suite du cycle diffère selon le type d'hôte. Chez l'hôte définitif, ces larves peuvent évoluer en adultes, directement dans l'intestin grêle, ou suite à une migration hépato-trachéale. Ce cycle se produit principalement chez les jeunes animaux. Chez l'hôte définitif adulte, après avoir atteint les poumons, les larves rejoignent le système circulatoire et se distribuent dans différents tissus. Chez l'hôte paraténique, seule la seconde modalité existe : les larves rejoignent le système circulatoire et s'installent dans divers tissus où elles peuvent survivre plusieurs années sans développement (Strube, Heuer et Janecek 2013). Lorsqu'un hôte définitif ingère un hôte paraténique infesté, les larves infestantes peuvent évoluer directement en adultes dans l'intestin grêle.

- Distribution géographique et prévalence d'infestation

L'infestation des renards par *T. canis* est enzootique en Europe. La prévalence d'infestation peut être estimée par deux méthodes, par identification et comptage des vers adultes dans l'intestin grêle ou par recherche et dénombrement des œufs excrétés dans les matières fécales par coproscopie. La coproscopie est une méthode moins sensible que la recherche des vers adultes dans l'intestin grêle. Dans la plupart des études, la prévalence d'infestation est donc estimée par identification et comptage des parasites adultes dans l'intestin grêle de renards trouvés morts ou chassés. En Europe, ces études montrent une prévalence d'infestation des renards variant de 27 % à 60 % selon les pays considérés : Danemark : 60 % (Al-Sabi *et al.* 2013; Saeed *et al.* 2006) ; Slovénie : 38 % (Vergles Rataj *et al.* 2013) ; Lituanie : 40 % (Bružinskaitė-Schmidhalter *et al.* 2012) ; République Tchèque : 38 % (Jankovská *et al.* 2016) ; Pologne : 30 % (Tylkowska *et al.* 2021) ; Italie : 54 % (Di Cerbo *et al.* 2008), 27 % (Magi *et al.* 2016), 53 % (Fiocchi *et al.* 2016) ; Suisse : 44 % (Reperant *et al.* 2007) ; Irlande : 40 % (Wolfe *et al.* 2001) ; Allemagne : 44 % (Waindok *et al.* 2021).

En France, Deblock, Pétavy et Gilot (1988) ont rapporté une prévalence d'infestation de 51,9 % dans des intestins de renards du département du Cantal (n=154) et Lechat (1994) une prévalence d'infestation de 79,5 % chez des renards de l'agglomération nantaise (n=39). Richomme (2002) a rapporté par coproscopie une prévalence de 32,2 % d'œufs de *Toxocara* dans des matières fécales de renard prélevées dans l'agglomération nantaise, avec des variations selon la saison de collecte (excrétion supérieure au printemps-été qu'en automne-hiver) et la zone de prélèvement. Plus récemment, des œufs de *T. canis* ont été retrouvés dans 12 % des matières fécales de renard collectées dans des jardins potagers dans le département des Ardennes (Poulle *et al.* 2017).

- Rôle relatif du renard dans la contamination environnementale par les œufs de *Toxocara*

Différents éléments doivent être considérés pour estimer la part relative du renard dans l'exposition humaine à *Toxocara*. La prévalence d'infestation des renards par *T. canis* est élevée comme décrit précédemment, avec des variations suivant l'âge des animaux, les plus jeunes étant les plus infestés et donc les plus excréteurs. Les populations de renards sont stables ou en augmentation, en particulier en zone urbaine. Le renard consomme des proies

jouant un rôle d'hôte paraténique et favorisant ainsi la dispersion des parasites. Enfin, en matière d'intervention, la vermifugation est possible chez le chien mais pas chez le renard.

Morgan, Azam et Pegler (2013) ont estimé par un modèle mathématique basé sur différentes données pour certaines estimées (densité des hôtes, prévalence et intensité d'infestation, catégories d'âge), la part relative des chats et des chiens domestiques et des renards dans la contamination environnementale par des œufs de *Toxocara spp* de la ville de Bristol au Royaume-Uni. Ils concluent que les chiens sont les contributeurs les plus importants. Cependant, plus le pourcentage de matières fécales canines ramassées augmente, plus le rôle du renard dans la contamination environnementale devient important. Les conclusions de ces travaux sont à confirmer car de nombreux paramètres ont été estimés faute de données disponibles. Nijse *et al.* (2015) ont poursuivi ces travaux aux Pays-Bas, en incluant dans le modèle des éléments supplémentaires (degré d'accès à l'extérieur, ramassage des matières fécales canines) et en considérant quatre types de contributeurs (chiens, chats de propriétaires, chats errants, renards). Les chiens apparaissent comme les contributeurs les plus importants (39,1 % de la contamination due à des animaux non-juvéniles). Les chats deviennent les contributeurs les plus importants si les deux types de chats sont rassemblés. Le classement des contributeurs varie en fonction du degré d'urbanisation, les renards passant à la première place en zone rurale.

En conclusion, le renard contribue à la contamination de l'environnement par des œufs de *Toxocara canis* et joue ainsi un rôle possible dans la contamination humaine, soit directement par consommation de végétaux contaminés par des matières fécales, soit indirectement par un rôle de maintien de l'infestation chez le chien, dans les espaces partagés par les deux espèces. Il n'est pour autant pas possible d'évaluer la contribution du renard dans la transmission à l'humain par rapport à celle du chien.

12. *Toxoplasma gondii*

- Agent pathogène, aspects cliniques

Toxoplasma gondii est un parasite protozoaire unicellulaire, dont le cycle comporte une multiplication asexuée qui s'effectue dans différents tissus chez les mammifères homéothermes et les oiseaux (hôtes intermédiaires) aboutissant à la formation de kystes et une multiplication sexuée qui s'effectue dans l'épithélium digestif des chats et autres félidés (hôtes définitifs), excréant dans leurs fèces des oocystes qui peuvent contaminer l'environnement. Le réservoir parasitaire est donc à la fois animal (hôtes intermédiaires et définitifs), tellurique et hydrique en raison de la dispersion et de la grande résistance des oocystes dans l'environnement. Tous les mammifères (y compris l'être humain) sont des hôtes intermédiaires ; ils hébergent le parasite pendant toute leur vie sous forme de kystes viables présents préférentiellement dans les muscles et responsables de contamination par carnivorisme (Hill, Chirukandoth et Dubey 2005).

La toxoplasmose est une maladie généralement bénigne (fièvre modérée, adénopathies cervicales et occipitales, asthénie) voire inapparente chez l'être humain (seulement exprimée par une séroconversion). Elle peut être grave dans deux circonstances : chez le fœtus contaminé à la suite d'une infection toxoplasmique maternelle en cours de grossesse et chez les patients immunodéprimés lors d'une réactivation (forme cérébrale, oculaire ou disséminée).

- Cycle parasitaire

Le cycle parasitaire comporte une multiplication asexuée qui s'effectue dans différents tissus chez les mammifères homéothermes et les oiseaux (hôtes intermédiaires) et une multiplication sexuée qui s'effectue dans l'épithélium digestif des chats et autres félinés (hôtes définitifs). Le chat excrète dans ses fèces des oocystes qui ne sont pas directement infectants lors de leur émission, ils le deviennent après sporulation (1 à 5 jours) et sont alors une source potentielle de contamination pour les autres hôtes par ingestion.

L'être humain se contamine en ingérant les kystes présents dans des produits carnés de mammifères (y compris venaisons), ou des oocystes provenant des matières fécales d'un chat infecté et souillant les légumes, les fruits, l'eau, les mains.

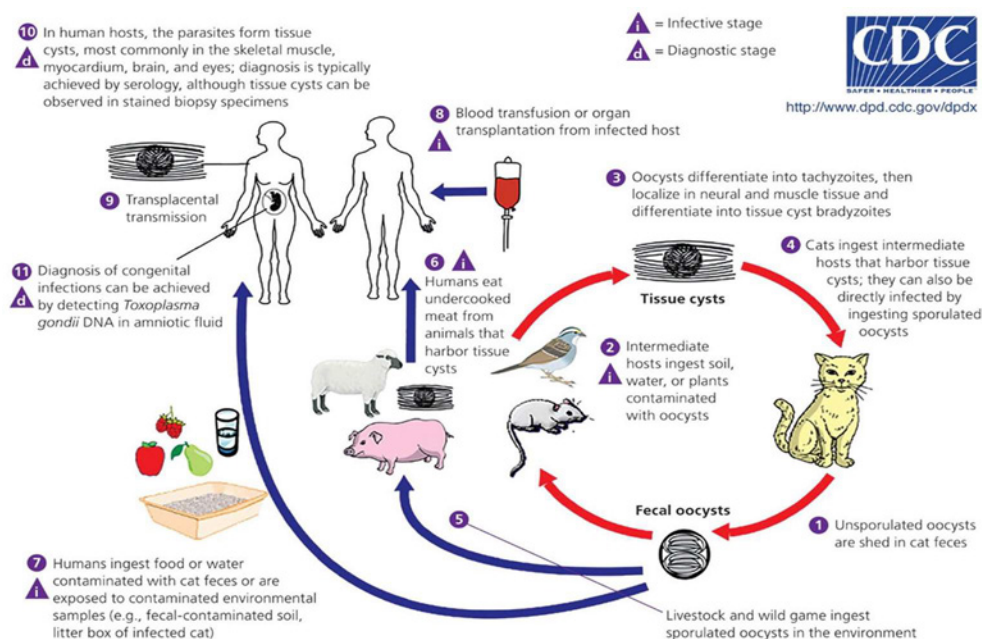


Figure 11 Cycle de *Toxoplasma gondii* (source : CDC)

- Épidémiologie

Toxoplasma gondii est un parasite cosmopolite qui s'est adapté à tous les climats, en fonction des espèces. Ainsi, il circule aussi bien dans les zones tempérées, arctiques que tropicales. Environ 1/3 de la population mondiale est infectée. Le renard se contamine principalement par la prédation de petits rongeurs (souris, rats, campagnols) et par nécrophagie sur sanglier.

La prévalence moyenne chez les renards est estimée à 39,6 % dans le monde, avec de fortes disparités selon les pays (prévalence plus élevée en Amérique du Nord (51,2 %) (Wei *et al.* 2021). En Belgique, la prévalence rapportée était de 18,8 % en 2011.

La prévalence de l'infection des renards par *Toxoplasma* en France n'est pas connue à large échelle mais des études ponctuelles ont révélé la fréquence de cette parasitose chez les renards (14 renards séropositifs sur 19 testés, dont 9 trouvés infectés) (D. Aubert *et al.* 2010).

En conclusion, une fois infectés, sauf à être consommés par des félinés sauvages (prédation ou charognage par un lynx), le renard est le plus vraisemblablement une impasse épidémiologique dans le cycle parasitaire de *Toxoplasma gondii*. Par conséquent, le rôle du renard dans la transmission de ce parasite à l'humain est nul sauf exposition exceptionnelle.

13. *Trichinella* spp.

Trichinella spp. est un nématode zoonotique qui contamine principalement les mammifères terrestres monogastriques (surtout omnivores et carnivores), mais aussi pour une espèce (*T. pseudospiralis*) les oiseaux carnivores ou détritviores. Le genre *Trichinella* comprend dix espèces et trois génotypes (Zarlenga, Thompson et Pozio 2020) parmi lesquels *Trichinella spiralis*, *T. britovi* et *T. pseudospiralis* circulent en France continentale.

La trichinellose est une maladie qui peut être sévère chez l'être humain en fonction de la charge parasitaire ingérée et de l'état physiologique du patient (Yera *et al.* 2022) alors que l'infection reste asymptomatique chez les animaux, même avec de fortes charges parasitaires (Pozio et Zarlenga 2013).

- Cycle parasitaire

L'infestation d'un hôte commence par l'ingestion de viande consommée crue ou peu cuite et contaminée par des Larves L1 musculaires (L1M) présentes dans des cellules nourricières au niveau des fibres musculaires striées squelettiques. Lors de la digestion gastrique, les L1M sont libérées des fibres musculaires et atteignent l'épithélium intestinal (intestin grêle) où elles vont muer du stade L1 en L2, L3, L4 puis adulte, en 48 h. Les adultes s'accouplent dans l'épithélium intestinal et les femelles émettent des larves L1 nouveau-nées (L1NN). Les L1NN migrent par voies lymphatique et sanguine dans tout l'organisme vers les fibres musculaires striées squelettiques où elles vont s'encapsuler dans leur cellule nourricière. Les L1NN vont terminer leur développement en une quinzaine de jours pour devenir des L1M quiescentes et infestantes.

Deux cycles épidémiologiques (partageant les petits rongeurs) sont communément décrits : un cycle domestique qui concerne les porcs domestiques et les petits rongeurs et un cycle sylvatique qui touche les animaux de la faune sauvage. Le renard est impliqué dans ce second cycle par son comportement de prédateur de micromammifères et de charognards.

- Épidémiologie

Trichinella spp est un parasite cosmopolite qui a su s'adapter à tous les climats, en fonction des espèces. Ainsi, il circule aussi bien dans les zones tempérées, arctiques que tropicales. Le renard se contamine principalement par la prédation de petits rongeurs (souris, rats, campagnols) et par nécrophagie sur sanglier. Au plan Européen, des prévalences très variables ont été observées chez les renards en utilisant le test direct de mise en évidence des L1M (digestion artificielle de muscle) : 21,5 % en Roumanie (2015) (Imre *et al.* 2015), 20,4 % et 2,8 % respectivement en 2011 en 2017 en Slovaquie (Antolová *et al.* 2020) ; 69,0 % en 2011-2012 en Estonie (Kärssin *et al.* 2017), 0 % dans une région au Nord de l'Allemagne (Waindok *et al.* 2021) ; 0,44 % sur la période 2006-2015 en Italie (Garbarino *et al.* 2017). Du fait des forts taux d'infestation observés, il a été qualifié dans la littérature comme l'un des réservoirs majeurs de ce parasite pour le cycle sylvatique en Europe (Otranto et Deplazes 2019) mais mineur pour le cycle domestique même dans un pays de forte endémicité (Imre *et al.* 2015). Il peut être la source de contamination de carnivores plus grands comme les loup gris ou l'ours. Le renard se place ainsi à l'extrémité de la chaîne alimentaire et représente dans la majorité des cas une impasse parasitaire pour *Trichinella*. En cas de consommation de cadavre de renard par un suidé, un renard infecté pourrait être source de contamination pour les sangliers. Cette voie de contamination des sangliers est donc possible dans un cycle sylvatique mais elle n'est pas documentée. De manière exceptionnelle, un cas de transmission du renard vers un porc a été observé en France en 1983, lorsqu'un taxidermiste a nourri un porc avec des restes de renard. Le porc infesté avait été responsable d'une épidémie familiale

de trichinellose avec 21 cas humains (Yera *et al.* 2022). Cette situation ne reflète pas un cycle naturel de transmission de *Trichinella spp.* du renard vers le porc domestique. La prévalence de l'infection des renards par *Trichinella* en France n'est pas connue à l'échelle nationale. Depuis 2004, les données du LNR font état de cinq renards identifiés positifs à l'occasion d'analyses ponctuelles en départements. Quatre provenaient du sud-est de la France, où la présence du parasite est connue chez les sangliers. L'autre renard provenait de Corse et était infecté par *T. britovi*, l'espèce parasitaire plutôt inféodée à la faune sauvage et détectée chez des suidés dans les mêmes zones en Corse. Par ailleurs, une étude du laboratoire départemental d'analyses de Savoie (LDA73) conduite en 2006-2008 dans 40 communes du département avait mis en évidence dix renards positifs à *T. britovi* sur 84 analysés (prévalence globale de 11,9 % - IC95 % : 5,9 % - 20,8 %) avec une charge parasitaire moyenne de 2,9 larves par gramme (données non publiées, com. pers. LDA73). Les dix renards positifs provenaient de huit communes, principalement du massif alpin de la Vanoise où la présence de l'infection chez les sangliers est par ailleurs connue.

En conclusion, le rôle du renard dans la transmission à l'humain de *Trichinella* est nul sauf exposition exceptionnelle (consommation de viande de renard crue).

14. *Uncinaria stenocephala*

- Agent pathogène, aspects cliniques

Uncinaria stenocephala est un nématode de la famille des Ankylostomatidae, de distribution mondiale, infestant principalement les canidés (chien, renard, loup gris) (Otranto et Deplazes 2019). Chez le chien, le pouvoir pathogène d'*U. stenocephala* est faible, ce genre parasitaire étant beaucoup moins hématophage que le genre *Ankylostoma*. L'être humain est un hôte paraténique d'*U. stenocephala*, l'infestation se fait par pénétration cutanée. L'infestation se traduit par des *larva migrans* cutanées, même si le rôle d'*U. stenocephala* dans le développement de telles infestations apparaît moins clair que celui des autres ankylostomes peu ou pas présents en Europe (*A. caninum* et *A. braziliense*) (Bowman *et al.* 2010).

- Cycle parasitaire

Le cycle d'*U. stenocephala* est un cycle direct à un seul hôte mais peut faire intervenir un hôte paraténique. Les femelles situées dans l'intestin grêle distal de l'hôte excrètent, via les matières fécales, des œufs non embryonnés. Dans le milieu extérieur, lorsque les conditions environnementales sont favorables, les œufs se développent en larves infestantes (larves de stade 3, L3) en 5 à 8 jours. La transmission d'*U. stenocephala* d'un hôte à l'autre s'effectue principalement par ingestion de larves L3, directement de l'environnement ou via l'ingestion d'hôtes paraténiques infestés. Les larves sont toutefois capables de pénétrer activement à travers la peau.

- Distribution géographique et prévalence d'infestation

La prévalence d'infestation par *U. stenocephala* peut être estimée par deux méthodes, par identification et comptage des vers adultes dans l'intestin grêle ou par recherche et dénombrement des œufs excrétés dans les matières fécales par coproscopie. Dans ce dernier cas, les œufs du genre *Uncinaria* sont difficilement distinguables de ceux du genre *Ankylostoma*, et la prévalence d'infestation est le plus souvent sous-estimée (l'émission des œufs par les parasites étant intermittente).

D'après les études reposant sur l'identification et le comptage des parasites adultes dans l'intestin grêle de renards trouvés morts ou chassés, *U. stenocephala* est très prévalent chez le renard en Europe, avec une prévalence d'infestation variant de 10 % à 90 % selon les

études : Danemark : 84 % (n=384) (Al-Sabi *et al.* 2013), Pologne : 34 % (n=620) (Tylkowska *et al.* 2021), Italie : 75 % (n=57) (Fiocchi *et al.* 2016), Suisse : 78 % (n=228) (Reperant *et al.* 2007), Allemagne : 25 % (n=80) (Waindok *et al.* 2021).

Uncinaria stenocephala a été décrit en France, dans le Massif Central, par Petavy et Deblock (1980) et Deblock, Pétavy et Gilot (1988), avec une prévalence respective de 68,1 % (n=69) et de 58,4 % (n=154) chez les renards examinés. Deux études relatent des données à Nantes et son agglomération : sur 39 renards examinés, Lechat (1994) rapporte des prévalences intestinales et coproscopiques de 59 % et 12 % respectivement. Richomme (2002), par une recherche sur matières fécales (n=90), rapporte une prévalence globale de présence d'œufs de la famille des Ankylostomidae (*Uncinaria* + *Ankylostoma*) de 5,6 % pour les deux zones étudiées de l'agglomération nantaise.

En conclusion, le renard contribue au cycle d'*Uncinaria* et à la contamination de l'environnement, tout comme d'autres canidés domestiques ou sauvages, sans que les liens entre l'infestation chez les différentes espèces et les très rares cas humains, dont la fréquence est inconnue, ne puissent être établis. Le rôle du renard dans la transmission d'*Uncinaria* aux humains est négligeable.

Annexe 6 : Fiches virus

1. Adenovirus canin de type 1 (CAV-1) - hépatite infectieuse canine

- Agent pathogène et aspects cliniques

L'hépatite infectieuse canine, ou hépatite de Rubarth, concerne les canidés (chien, loup gris, renard, coyote), ursidés, procyonidés et mustélidés. C'est une maladie non zoonotique, hautement contagieuse et mortelle, qui fait partie des maladies pour lesquelles il est recommandé de vacciner les chiens systématiquement. L'agent responsable est le *Canine mastadenovirus A*, plus précisément le sérotype 1, encore dénommé adénovirus canin de type 1 (CAV-1), apparenté au sérotype 2, ou CAV-2 (responsable de la laryngotrachéite canine). Ce sont deux *Mastadenovirus* de la famille des *Adenoviridae*. Le CAV-2 est utilisé pour vacciner les chiens contre le CAV-1 selon le principe de l'immunité croisée.

Les signes cliniques sont bien connus chez les chiens et les renards d'élevage mais il y a peu de cas décrits chez les carnivores sauvages. Un portage asymptomatique semble fréquent chez le renard (Walker *et al.* 2016). Néanmoins, une forme neurologique fulminante (hyperexcitabilité, nystagmus, convulsions et mort en quelques heures) est également décrite chez les renards, alors que cette forme suraiguë est rare chez les chiens. Dans la forme aiguë, les signes cliniques sont communs à tous les carnivores (perte d'appétit, dépression, ictère, vomissements, diarrhée souvent hémorragique, douleurs abdominales). L'atteinte vasculaire se manifeste par de multiples pétéchies et de l'épistaxis.

- Modalités de transmission et résistance dans l'environnement

Le virus peut résister plusieurs semaines dans le milieu extérieur, dans les urines, les fèces ou la salive des animaux infectés. Il se transmet par voie orale ou nasale, par contact direct avec le sujet infecté ou par contact indirect dans un environnement souillé par des sécrétions ou excréments virulents.

- Distribution géographique en France (en Europe)

Les premiers cas ont été décrits chez des renards d'élevage (renards argentés, qui sont une forme mélanique du renard) en Amérique du Nord (dès 1930) et la maladie a été définie comme "encéphalite épizootique du renard" sur la base des signes neurologiques observés. Par la suite, plusieurs études réalisées en Europe ont mis en évidence la présence de CAV-1 dans des fèces de renards non captifs apparemment sains démontrant qu'ils pouvaient être infectés et excréter le virus de manière asymptomatique. Des cas mortels ont toutefois été rapportés chez des fennecs (*Vulpes zerda*) et des renards. Une étude réalisée dans deux centres de soins en Grande-Bretagne décrit des cas mortels chez des renardeaux ayant présenté un ictère et des signes neurologiques (Walker *et al.* 2016).

En France, une enquête réalisée dans le sud-ouest a mis en évidence des anticorps (séroprévalences estimées de 2 à 10 %) contre les adénovirus canins chez plusieurs espèces de mustélidés (vison européen, vison américain, putois et fouine) (Philippa *et al.* 2008).

Une étude plus récente réalisée dans un parc animalier en France (Sainte Croix, Rhodes) rapporte une infection mortelle due au CAV-1 chez un loup gris et la détection concomitante du CAV-2 chez d'autres carnivores et notamment des renards hébergés dans le même parc zoologique (Dowgier *et al.* 2018). Dans cette étude, l'urine d'un renard vacciné avec un vaccin contre le CAV-2, avait été testée positive par PCR, puis négative trois jours plus tard. Mais les résultats obtenus longtemps après la vaccination ainsi qu'un résultat positif sur un renard du parc non vacciné suggèrent une infection par une souche sauvage de CAV-2.

D'autres études réalisées en Europe (Italie, Allemagne, Royaume-Uni, Suisse) ont démontré la circulation d'adénovirus canins dans la faune sauvage et certains auteurs suggèrent que le renard pourrait jouer un rôle de réservoir du CAV-1 (Balboni *et al.* 2013; Ndiana *et al.* 2022; Walker *et al.* 2016) avec un risque de transmission non seulement vis-à-vis des chiens mais également vis-à-vis d'autres espèces de carnivores sauvages.

En conclusion, un risque de transmission de CAV-1 du renard vers d'autres espèces existe non seulement vis-à-vis des chiens mais également vis-à-vis d'autres espèces de carnivores sauvages.

2. *Canine Distemper Virus* (CDV) - Maladie de Carré

- Agent pathogène, aspects cliniques

L'agent responsable de la maladie de Carré est le *Canine morbillivirus*, anciennement connu sous le nom de *Canine Distemper Virus* (CDV), un *Morbillivirus* appartenant à la famille des *Paramyxoviridae*. C'est une maladie non zoonotique, hautement contagieuse et mortelle, qui fait partie des maladies pour lesquelles il est recommandé de vacciner les chiens systématiquement. Le CDV infecte surtout les canidés (chien, loup gris, renard, coyote) mais également les mustélidés (blaireau, furet, vison) et les procyonidés (raton-laveur). D'autres carnivores terrestres et marins peuvent être infectés ainsi que des espèces non carnivores, notamment les marmottes, et certains primates en captivité (singes *Rhesus* et *Cynomolgus*).

Les renards infectés présentent des signes cliniques similaires à ceux observés chez les chiens (fièvre, prostration) avec des atteintes respiratoires (toux, jetage, dyspnée), digestives (vomissements, diarrhée) et oculaires (conjonctivites). Beaucoup de renards infectés présentent des signes nerveux centraux (convulsions, ataxie, myoclonies). Des atteintes cutanées avec une hyperkératose de la truffe et des coussinets plantaires peuvent être observées occasionnellement.

- Modalités de transmission et résistance dans l'environnement

Le virus est présent dans toutes les sécrétions corporelles : salive, sécrétions oculaires et nasales, urine, matières fécales. Le temps de survie dans l'environnement du virus étant très court, la transmission se fait par inhalation d'aérosols infectés ou par contact direct avec les fluides corporels.

- Distribution géographique en France (en Europe)

En France, plusieurs cas de maladie de Carré ont été détectés en 2019 chez des renards dans trois départements frontaliers avec la Suisse ou l'Italie. Le typage des souches de CDV a montré qu'elles étaient étroitement apparentées à celles identifiées en faune sauvage alpine en Italie et en Suisse (source Plateforme ESA - Réseau SAGIR). Plusieurs épizooties de maladie de Carré ont été signalées dans des populations de renards dans d'autres pays européens, notamment en Allemagne, Italie, Espagne, Belgique, Suisse et Grand-Duché de Luxembourg. Les taux de mortalité peuvent être élevés localement.

En conclusion, la transmission du CDV du renard est possible non seulement vis-à-vis du chien mais également vis-à-vis d'autres espèces de carnivores sauvages, bien que moins probable que celle des virus qui survivent longtemps dans le milieu extérieur, comme le parvovirus.

3. *Hantavirus*

Les hantavirus sont de petits virus enveloppés à ARN segmenté de polarité négative, précédemment membres de la famille des *Bunyaviridae* et depuis 2016 membre de la famille des *Hantaviridae* (Balasuriya, Go et Carossino 2022; Laenen *et al.* 2019). Cinquante-trois espèces d'hantavirus sont officiellement rapportées mais le nombre de taxons décrits a récemment augmenté de façon significative. Ces virus ont principalement été détectés chez des espèces de rongeurs et d'insectivores (appartenant aux ordres des Chiroptères, des Rongeurs et des Soricomorpha) (Jonsson, Figueiredo et Vapalahti 2010; Munir *et al.* 2021; Sabino-Santos *et al.* 2015) et sont pour plusieurs d'entre eux pathogènes pour l'espèce humaine. Dans cette espèce, ils sont notamment responsables de fièvres hémorragiques avec syndrome rénal (hantavirus de l'Ancien Monde) ou du syndrome cardiopulmonaire (hantavirus du Nouveau Monde). En France métropolitaine, c'est une maladie plutôt rare (95 cas hospitalisés détectés en moyenne par année avec un taux de létalité de 0,4 % en Europe de l'Ouest) contrairement à ce qui est rapporté dans certains pays et région (plusieurs centaines à des milliers de cas chaque année en Allemagne et en Scandinavie) (CNR Hantavirus 2022). Le plus souvent, l'infection de l'espèce humaine survient suite à l'inhalation de poussières d'excréments ou d'autres débris issus de rongeurs contaminés (Munir *et al.* 2021; Jonsson, Figueiredo et Vapalahti 2010). Les rongeurs et insectivores, quant à eux, présentent généralement des infections inapparentes après inhalation d'excréments ou de sécrétions.

Concernant le renard, des individus ont été détectés séropositifs en Belgique (Escutenaire *et al.* 2000) et en Espagne (Lledó *et al.* 2020) mais, à ce jour, rien ne permet de dire que cette espèce développe des signes cliniques suite à une infection par des hantavirus et/ou joue un rôle épidémiologique significatif. L'hypothèse d'un rôle de la prédation dans la dynamique du hantavirus a été proposée par Guterres et de Lemos (2018) : selon ces auteurs, dans les régions où l'abondance des rongeurs est fortement déterminée par la prédation (en milieu polaire par exemple), des prédateurs, dont le renard mais surtout des prédateurs plus spécialisés comme certains rapaces nocturnes, pourraient influencer la dynamique de transmission du hantavirus. Cette hypothèse ne prédit donc pas particulièrement un effet du renard en Europe tempérée, et de plus n'a pas été testée à notre connaissance.

En conclusion, le rôle de la prédation du renard sur la dynamique des hantavirus n'a pas été étudié jusqu'à présent.

4. *Influenza aviaire hautement pathogène (IAHP)*

- Agent pathogène chez les mammifères

La grippe ou influenza est causée par des virus à ARN segmenté de polarité négative appartenant à la famille des *Orthomyxoviridae*. Le type A est le type de virus influenza le plus souvent incriminé chez l'être humain et l'animal. Au cours des 30 dernières années et avant l'émergence de virus influenza aviaire hautement pathogène (IAHP), dont le clade H5Nx, cinq épizooties d'influenza aviaire avaient été décrits chez deux espèces de carnivores : le phoque veau-marin (*Phoca vitulina*) et le vison d'Amérique (*Mustela vison*) (Reperant *et al.* 2008).

Une première épizootie d'influenza aviaire due au virus IAHP H5N1 a débuté en 2003 en Asie et s'est étendue en Europe. La souche virale s'est avérée particulièrement virulente, capable de provoquer signes cliniques et mortalités chez de nombreuses espèces d'oiseaux, y compris d'oiseaux sauvages et de mammifères, dont l'être humain. Lors de cet épisode, l'infection a été détectée chez sept espèces de mammifères (Reperant *et al.* 2008) : captifs (tigre - *Panthera tigris*-, léopards - *P. pardus* - et civettes palmistes d'Owston - *Chrotogale owstoni*),

domestiques (chats et chiens), mais également sauvages (une fouine et un vison d'Amérique (Klopfleisch *et al.* 2007)). Chez ces espèces, l'infection s'est traduite par des signes cliniques respiratoires plus ou moins importants mais également des troubles neurologiques. L'infection expérimentale H5N1 à partir de carcasses de poulet a été démontrée chez le renard (Reperant *et al.* 2008) avec une excrétion virale limitée, suggérant un risque faible de transmission entre renards. Plus récemment, des signes cliniques nerveux d'encéphalite se rapprochant du tableau clinique de la rage vulpine ont été observés chez le renard, notamment en Europe (aux Pays – Bas (Rijks *et al.* 2021), en Angleterre (ProMed 2022⁵⁰)).

Les virus influenza aviaire hautement pathogène (IAHP) H5 circulant actuellement en Europe et en France appartiennent au clade 2.3.4.4.b de la lignée A/goose/Guangdong/1/1996, le sous-type H5N1 représentant la quasi-totalité des détections (Anses 2022).

- Distribution géographique en France (en Europe)

L'épisode de mortalités d'oiseaux rapportés au H5N1 entre 2020 et 2022 est le plus important observé en Europe jusqu'à présent, avec 2 398 foyers déclarés en élevages aviaires (68 % en France), 46 millions d'oiseaux domestiques détruits, 168 cas sur des oiseaux captifs, 2 733 cas IAHP sur les oiseaux sauvages dans 36 pays d'Europe et un nombre d'espèces d'oiseaux sauvages touchés croissant (Efsa *et al.* 2022).

En France, trois clusters ont été identifiés depuis octobre 2021 (Efsa *et al.* 2022), sans lien épidémiologique entre le premier et les deux suivants. Un premier cluster dans le sud-ouest (sud de la Nouvelle-Aquitaine et Occitanie), avec un pic mi-janvier 2022. Le second dans l'ouest (Pays de la Loire et nord de la Nouvelle-Aquitaine) avec un pic en mars 2022 et le troisième dans les région centre-ouest (nord-est de la Nouvelle-Aquitaine et nord de l'Occitanie) avec un pic début avril 2022.

Parallèlement à ces clusters domestiques, le premier semestre 2022 a été marqué par un nombre sans précédent de cas d'influenza aviaire dans les populations d'oiseaux sauvages. Le premier semestre 2022 est marqué par trois faits nouveaux majeurs : l'apparition de clusters de cas en grand nombre ; le maintien de la circulation virale malgré la montée des températures (printemps, été), ce qui conduit à la contamination des oiseaux dès l'éclosion, qui sont jeunes et très sensibles ; et un spectre d'espèces d'oiseaux touchées beaucoup plus large (Palumbo et Van de Wiele 2022⁵¹).

La persistance de IAHP dans les populations d'oiseaux sauvages suggère que l'épizootie pourrait devenir enzootique en Europe et les risques persister tout au long de l'année, même si le risque est toujours plus fort à l'automne et en hiver.

En lien avec une circulation importante du virus dans les espèces réservoirs, les cas rapportés de IAHP H5N1 chez les carnivores et charognards (exemple des vautours en France et en Espagne) en Europe comme en Amérique sont de plus en plus nombreux, en particulier chez le renard (Tableau 13, d'après Efsa *et al.* (2022)).

⁵⁰ ProMED. Avian influenza (45): Europe (UK, Croatia) seal, fox, wild bird, HPAI H5N8. ProMED 2021 Mar 17. <http://www.promedmail.org, archive no. 20210317.8252821>

⁵¹ Palumbo L. et Van de Wiele A. (2022). Bilan de l'IAHP sur l'avifaune sauvage en France au 30 juin 2022. <https://www.platforme-esa.fr/fr>

Tableau 13 Détections du virus influenza aviaire (H5Nx) chez le renard

Date	Pays	Nombre d'animaux	Virus	Référence
Fin 2020	UK	1 jeune	H5N8	Floyd et al. 2021
Avril-Sept 2021	Suède	2	H5N1	S. Zoharu, SVA, pers. Comm.
Mai 2021 Janv-Mars 2022	Pays-Bas	2 jeunes + adultes	H5N1	Rijks et al. 2021 Ressource Wageningen University Research, online
Sept-Nov 2021 Fev 2022	Finlande	2	H5N1	FFA, online
Nov 2021	Estonie	1	H5N1	WOAH, online-e
Fev 2022	Irlande	1	H5N1	Irish National Reference Lab for Avian Influenza, pers. Comm.
Mars-Avr 2022	Japon	1	H5N1	WOAH, online-b
Avr 2022 Mai 2022	USA	23 adultes et 5 jeunes	H5N1	WOAH, online-b
Avr-Mai 2022	Canada	10 adultes	H5N1	WOAH, online-a
Juillet 2022	Belgique	2	H5N1	PROMED 01 Aug 2022 Avian influenza : Europe (Belgium) fox, HPAI

- Modalités de transmission à l'animal et risque pour l'humain

L'exposition et la contamination de mammifères carnivores et charognards se fait via l'ingestion de carcasses d'oiseaux infectés, ce que confirment des travaux récents de séquençage massif de virus retrouvés sur des renards et des foyers d'oiseaux morts à proximité (Rijks *et al.* 2021). Les carnivores sauvages abondants qui présentent des régimes alimentaires opportunistes et consomment des carcasses d'oiseaux semblent particulièrement à risque d'exposition, et le renard en tout premier lieu.

Des analyses génétiques récentes montrent la présence de marqueurs génétiques d'adaptation aux mammifères chez des virus issus de renards infectés. Ces marqueurs indiquent une capacité de contamination et de réplication du virus chez les mammifères. Ces capacités semblent insuffisantes à ce jour pour permettre la transmission courante entre mammifères (Bordes *et al.* 2023), cependant une transmission entre visons d'élevage en Espagne a été récemment observée (Aguero *et al.* 2023). Les nombreux cas récents d'infection par H5N1 dans des populations de mammifères, y compris sauvages (visons en Espagne, pinnipèdes au Pérou entre autres) questionnent par rapport à la progressive adaptation des souches aviaires de ce virus à diverses espèces de mammifères (Sidik 2023), et en particulier aux carnivores (Bordes *et al.* 2023).

En conclusion, en l'état actuel des connaissances et de la circulation virale, le rôle du renard dans la transmission d'IAHP H5N1 aux humains est actuellement nul sauf exposition exceptionnelle. Il apparaît cependant essentiel de surveiller l'émergence des virus IAHP chez les mammifères et d'étudier l'évolution des mutations virales (Bordes *et al.* 2023; Vreman *et al.* 2023).

5. Parvovirus canin

- Agent pathogène, aspects cliniques

La parvovirose canine est une maladie très contagieuse et non transmissible à l'humain. Elle concerne principalement les chiens domestiques et sa répartition est mondiale. L'agent responsable est le *Carnivore protoparvovirus 1*, plus précisément le génogroupe canin, plus connu sous le nom de parvovirus canin de type 2 (CPV-2). Ce virus à ADN fait partie de la famille des *Parvoviridae*, sous-famille des *Parvovirinae*, genre *Protoparvovirus*. Le CPV-2 est étroitement apparenté au virus de la panleucopénie féline, autre génogroupe du *Carnivore protoparvovirus 1* (Decaro et Buonavoglia 2012). La souche originelle qui a émergé fin des années 1970 a disparu et, actuellement, trois sous-variants (CPV-2a, 2b et 2c) circulent.

La maladie se traduit par une gastro-entérite le plus souvent hémorragique qui touche préférentiellement les chiots de six semaines à six mois dans les élevages et les collectivités, ainsi que les adultes immunodéprimés. La période du sevrage, durant laquelle les interférences entre anticorps maternels et vaccination, est particulièrement à risque. Des épizooties chez des chiens adultes sont également rapportées et même chez des chiens régulièrement vaccinés. Après une période d'incubation de quatre à sept jours, les chiots infectés présentent un abattement, de l'inappétence et de la fièvre, accompagnés de vomissements importants et de diarrhée teintée de sang. L'évolution est rapide menant à une déshydratation marquée et un taux de létalité élevé (Mylonakis, Kalli et Rallis 2016). Des cas plus rares de myocardite sont également décrits.

- Modalités de transmission et résistance dans l'environnement

Les chiens infectés excrètent de grandes quantités de virus dans les selles. Cette excrétion fécale peut persister pendant plusieurs semaines et, en raison de son exceptionnelle stabilité (virus non enveloppé), le virus peut rester infectieux pendant plusieurs mois dans le milieu extérieur. La transmission est possible par contact direct (oral ou nasal) avec des matières fécales contaminées ou indirectement via l'environnement. La réplication virale se produit initialement dans le tissu lymphoïde de l'oropharynx, la maladie systémique résultant d'une dissémination hématogène ultérieure. Le virus infecte et détruit préférentiellement les cellules à division rapide de l'épithélium des cryptes intestinales, du tissu lymphoïde et de la moelle osseuse. La leucopénie aiguë induite par le virus est responsable de la diminution de la réponse immunitaire vis-à-vis d'autres agents pathogènes (Decaro et Buonavoglia 2012).

- Distribution géographique en France (en Europe)

En Europe, le virus a été mis en évidence notamment chez des canidés sauvages (loup gris et renard). Bien que certains isolats viraux provenant de carnivores sauvages européens aient été caractérisés au niveau moléculaire (Battilani *et al.* 2001), il n'existe aucune étude décrivant des tableaux cliniques chez des renards. Plusieurs enquêtes sérologiques ont montré que le virus de la parvovirose canine circulait dans les populations de carnivores sauvages avec des séroprévalences plus élevées chez les loups gris que chez les renards. Chez ces derniers, des séroprévalences de l'ordre de 5 à 12 % en Espagne (Sobrino, Arnal, *et al.* 2008), 14 % au Portugal (Santos, Almendra et Tavares 2009) et 9 % en Allemagne (Frölich *et al.* 2005) ont été mises en évidence.

Si des épizooties de parvovirose canine ont été associées à des mortalités élevées chez des loups (aux Etats-Unis), aucune étude ne démontre que ce virus ait décimé des populations de renards. Par ailleurs, une étude allemande (Frölich *et al.* 2005) a démontré que la séroprévalence vis-à-vis du CPV-2 ne différait pas entre des renards prélevés en zones urbaines et ceux de zones rurales.

En conclusion, les renards ne semblent pas jouer un rôle important dans l'épidémiologie de la parvovirose canine chez les chiens domestiques.

6. SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2)

Le SARS-CoV-2 ainsi que les autres coronavirus sont des virus enveloppés à ARN de polarité positive appartenant à la famille des *Coronaviridae* (Balasuriya *et al.* 2022). La famille est divisée en quatre genres, les *Alphacoronavirus*, les *Betacoronavirus*, les *Deltacoronavirus* et les *Gammacoronavirus*, dont les espèces animales réservoirs se retrouvent naturellement chez les rongeurs, les chauve-souris et les oiseaux (Decaro *et al.* 2020).

En 2019, le SARS-CoV-2, un *Betacoronavirus*, a émergé en Chine et a été à l'origine de la première grande pandémie à coronavirus du 21^{ème} siècle (Khamisse *et al.* 2020). Outre l'être humain, plusieurs espèces animales sont naturellement ou expérimentalement sensibles à ce coronavirus (Mahdy, Younis et Ewaida 2020; Pappas *et al.* 2022). Parmi ces espèces animales, le cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*) (Hale *et al.* 2022; Martins *et al.* 2022; Pickering *et al.* 2022) et le vison d'Amérique (*Neovison vison*) (Chaintoutis *et al.* 2021; Lu *et al.* 2021) ont montré une transmission inter-animale efficace en conditions naturelle ou d'élevage. Par ailleurs, le virus peut passer du vison d'élevage à l'espèce humaine (Rabalski *et al.* 2022) et possiblement aussi du cerf de Virginie à l'espèce humaine (Pickering *et al.* 2022).

La réceptivité et la sensibilité du renard à l'infection par le SARS-CoV-2 a été récemment testée expérimentalement (Porter *et al.* 2022). Les résultats de l'étude conduite sur six renards ont montré qu'après infection expérimentale par inoculation intranasale (5,1–6,0 log₁₀ unité formant plaque -ufp- de SARS-CoV-2 souche WA1/2020WY96 dans chaque narine), ils développaient des signes cliniques légers (léthargie et éternuements), les virus d'épreuve étant isolés uniquement à partir des voies respiratoires hautes (cornets nasaux) trois jours après infection (pour deux individus sur les trois sacrifiés au bout de trois jours), et qu'ils excrétaient du virus par voies nasale et orale les trois premiers jours post-infection. La présence d'anticorps neutralisants a été détectée dès 7 jours post-infection pour les trois renards conservés 28 jours. Ces derniers résultats expérimentaux sur animaux captifs ne permettent cependant pas, à ce stade des connaissances, de préjuger d'un rôle épidémiologique du renard dans le contexte des infections à coronavirus zoonotiques. En milieu naturel, seule une étude rapporte des données : sur 11 renards testés au Québec et en Ontario, aucun n'était infecté (Greenhorn *et al.* 2022).

En conclusion, le rôle du renard dans la transmission du SARS-CoV-2 aux humains est nul sauf exposition exceptionnelle, à ce stade des connaissances. De même, le rôle du renard dans une éventuelle transmission du SARS-CoV-2 à d'autres espèces animales est nul dans l'état actuel des connaissances.

7. Virus de la chorioméningite lymphocytaire

Le virus de la chorioméningite lymphocytaire (*Lymphocytic choriomeningitis mammarenavirus*) est un virus enveloppé à ARN de polarité négative appartenant à la famille des *Arenaviridae* (Armstrong et Lillie 1934; Peters 2006). La chorioméningite lymphocytaire (CML) est essentiellement acquise par proximité avec les rongeurs : par contact direct avec une peau lésée ou les muqueuses, par inhalation du virus sous forme d'aérosol, par ingestion d'aliments ou de poussières contaminés, par morsure de rongeurs ou par contact avec des fomites. C'est une maladie rare en France (Hannachi *et al.* 2011) et seulement quatre cas d'infection

congénitale ont été répertoriés chez des humains entre 1978 et 2011. Des renards ont été identifiés séropositifs contre ce virus en Espagne en conditions naturelles (Lledó *et al.* 2020). Toutefois, à ce jour aucun signe clinique associé à ce virus n'est décrit chez le renard et aucune infection expérimentale n'a été réalisée. Les résultats montrent cependant qu'il est peu probable que le renard contribue à la circulation virale du virus de la chorioméningite lymphocytaire étant donné le faible pourcentage de renards séropositifs (2,23 %) (Lledó *et al.* 2020).

En conclusion, le rôle du renard dans la transmission directe aux humains du virus de la chorioméningite lymphocytaire est nul à ce stade. Par ailleurs, le rôle de la prédation du renard sur la dynamique du virus de la chorioméningite lymphocytaire n'a pas encore été étudié.

8. Virus de l'encéphalite à tiques

Le virus de l'encéphalite à tiques (*Tick-Borne Encephalitis Virus, TBEV*) est un virus à ARN du genre *Flavivirus* de la famille des *Flaviviridae*. On distingue plusieurs sous-types, dont le sous-type européen présent en France. Chez les humains, pour ce sous-type, le *TBEV* induit un syndrome fébrile suivi d'une phase de rémission puis, dans environ 20 % des cas, une atteinte sévère, touchant en particulier le système nerveux (Nygren *et al.* 2023). Cette atteinte se traduit par des signes d'encéphalite et de méningite. Environ 1 % des cas diagnostiqués sont mortels et des séquelles neurologiques affectent la qualité de vie de nombreux patients survivant à la forme la plus sévère (Kohlmaier *et al.* 2021). Les signes cliniques sont peu fréquents chez les animaux, cependant le *TBEV* est une cause d'encéphalite chez le chien (Kleeb *et al.* 2021).

Le *TBEV* est transmis par des tiques dures : *Ixodes ricinus* est le vecteur principal en Europe, mais d'autres espèces comme *I. hexagonus* et *Dermacentor reticulatus* semblent pouvoir intervenir (Haut *et al.* 2020; Michelitsch *et al.* 2019). Les petits mammifères, dont des rongeurs forestiers (mulot à collier *Apodemus flavicollis*, campagnol roussâtre *Myodes glareolus*) et des musaraignes sont les hôtes de maintien les plus compétents, mais le virus est aussi transmis à d'autres vertébrés : ongulés (dont les espèces domestiques), qui semblent non compétents pour la transmission aux tiques, carnivores (dont le renard) et oiseaux (Jaenson *et al.* 2018). La transmission entre tiques se produit aussi par *co-feeding* entre des tiques infectées et non infectées (y compris sur des hôtes non virémiques) et par transmission transstadiale. La transmission transovarienne entre tiques est rare (moins de 1 % (Dobler *et al.* 2021)) même si son importance épidémiologique reste discutée (Michelitsch *et al.* 2019). Le rôle respectif des tiques, des petits mammifères et des autres vertébrés dans la persistance locale du virus reste incertain (Michelitsch *et al.* 2019). Le virus persisterait au sein de « foyers naturels » constitués de « microfoyers », où une transmission persistante est présente entre petits mammifères et tiques, inclus dans des « macrofoyers » dans lesquels la transmission virale est liée à des espèces plus grandes comme les carnivores ou les ongulés (Haut *et al.* 2020). La transmission aux humains s'effectue soit par des tiques infectées, soit par voie alimentaire lors de la consommation de produits laitiers issu de vaches, de brebis ou de chèvres infectées (Gonzalez *et al.* 2022).

En Europe, le *TBEV* est présent de l'Oural jusqu'au nord-est de la France. Entre 2016 et 2020, environ 2 500 à 3 700 cas ont été confirmés chaque année en Europe, avec une augmentation au fil des années. Pour la même période, 2 à 46 cas humains ont été déclarés chaque année en France (Ecdc 2022), essentiellement en Alsace et en région Rhône-Alpes (Gonzalez *et al.* 2022).

La prévalence chez les tiques dans les zones européennes touchées est de l'ordre de 0,1 à 5 % (Kleeb *et al.* 2021). Le renard est largement exposé au *TBEV* : en Allemagne, la séroprévalence a été estimée à 30 % dans les zones préalablement identifiées comme foyers et à 13 % ailleurs (Haut *et al.* 2020). En France, la détection d'anticorps dirigés contre des virus du groupe *TBEV* chez un chevreuil et chez des sangliers suggère la présence du virus dans le milieu naturel au moins dans les départements du Jura, de la Marne et de la Savoie (Bournez *et al.* 2020; Gonzalez *et al.* 2022).

Les rôles envisageables pour le renard dans l'épidémiologie du *TBEV* sont multiples et contradictoires, leur importance n'est pas élucidée. Le *TBEV* a été isolé à partir de tiques (*Ixodes ricinus* et *I. hexagonus*) prélevées sur des renards en Croatie (Jemeršić *et al.* 2014), suggérant un rôle possible comme source de tiques infectées, qu'ils pourraient disséminer entre le milieu naturel et des zones anthropisées (Haemig *et al.* 2008), voire comme source de virus si le renard est compétent pour la transmission, ce qui n'est pas connu. De par sa place dans le réseau trophique, le renard peut également être un prédateur d'hôtes de maintien (diminution du risque (Jaenson *et al.* 2018; Palo 2014)) et/ou d'hôtes non compétents (augmentation du risque (Haemig *et al.* 2008)) et un compétiteur d'autres prédateurs, en particulier des prédateurs spécialistes des hôtes de maintien comme l'hermine ou le vison (augmentation du risque (Haemig *et al.* 2008)).

Des résultats contradictoires ont été obtenus concernant la relation entre l'abondance des renards et l'incidence de cas humains d'infection par le *TBEV*. En Suède, une première étude a analysé le lien entre l'abondance de plusieurs espèces de mammifères et le nombre de cas humains déclarés entre 1984 et 2004 dans trois régions (Haemig *et al.* 2008). Cette étude a montré une relation positive entre l'abondance des renards, mesurée par le tableau de chasse, et les cas humains de *TBEV* l'année suivante, alors qu'une relation inverse a été trouvée pour les lièvres et les tétras lyre *Tetrao tetrix*, et qu'aucune relation n'a été détectée pour les autres mammifères étudiés. Cependant, toujours en Suède, deux études plus récentes, prenant en compte des séries de données plus longues (1976-2011, région de Stockholm et 1986-2012, six régions) et davantage de variables explicatives (variables paysagères et climatiques, corrélation entre l'abondance de différentes espèces) ont fourni des résultats inverses : relation nettement négative entre l'abondance de renards et le nombre de cas humains la même année (Palo 2014) ou absence de corrélation (Jaenson *et al.* 2018). En Allemagne, une relation négative forte entre l'abondance des renards (toujours estimée par le tableau de chasse) et le nombre de cas humains l'année suivante a aussi été trouvée dans 140 communes et durant huit années, alors que la même étude a détecté une relation positive avec le tableau de chasse des chevreuils et de forts effets du paysage local (Kiffner *et al.* 2010). Cette dernière étude est la plus pertinente pour la France, ayant été réalisée à une échelle locale et dans des écosystèmes relativement proches de ceux trouvés en France. Ces résultats restent cependant des corrélations fondées sur des mesures d'abondance indirectes, testées à des échelles qui ne sont pas celles de l'écosystème et avec des données qui ne permettent pas d'identifier les mécanismes sous-jacents.

En conclusion, le rôle du renard dans la transmission du *TBEV* aux humains en tant que source de virus est négligeable. Son rôle en tant que prédateur d'hôtes infectés a été proposé et étudié, mais n'est pas démontré.

9. Virus de la fièvre West Nile

Le virus de la fièvre du Nil occidental (*West Nile Virus - WNV*) est un virus à ARN du genre *Flavivirus* de la famille des *Flaviviridae*. Il entraîne une expression clinique chez l'humain, les chevaux et certains oiseaux. Chez les humains, avec le lignage 1 circulant en Europe, l'infection est asymptomatique dans 80 % des cas mais peut prendre une forme pseudo-grippale. Toujours avec le lignage 1, des symptômes sévères d'encéphalite ou de méningite se déclarent chez moins de 1 % des personnes infectées, cette forme neuroinvasive étant mortelle dans 10 % des cas (Young *et al.* 2021) et étant beaucoup plus fréquente avec le lignage 2 qui a atteint la France en 2018. Chez les chevaux, l'infection est souvent asymptomatique, en particulier avec le lignage 1, mais entraîne parfois des signes nerveux : ataxie, parésie, tremblements musculaires, hyperesthésie, déficits nerveux. L'infection est alors mortelle dans 20 à 30 % des cas (Lecollinet *et al.* 2012).

Le *WNV* est transmis par des moustiques, essentiellement du genre *Culex*, et les hôtes de maintien sont des oiseaux. De très nombreuses espèces sont concernées (passereaux, rapaces, cigognes, etc.) sans que leur rôle respectif soit élucidé. La plupart des Mammifères sont des hôtes cul-de-sac, leur faible virémie ne permettant pas de transmettre l'infection (H.W. Reid, Weissenböck et Erdélyi 2012). Comme d'autres carnivores, le renard peut être exposé au virus par les moustiques infectés ou par la consommation d'oiseaux atteints. Le renard n'est pas une source de l'infection mais son exposition peut être indicatrice de la présence locale du virus (Gutiérrez-Guzmán *et al.* 2012).

Le *WNV* est présent en Afrique, en Asie, en Europe et, depuis 1999 en Amérique du Nord. En Europe, les cas cliniques sont généralement détectés de juin à novembre, en lien avec des introductions répétées par des oiseaux migrateurs en provenance de régions tropicales. La présence du virus varie suivant les années : de 2017 à 2021, 118 à 1549 cas humains ont été déclarés chaque année dans l'Union européenne, avec une forte poussée en 2018. Le virus connaît une expansion géographique en Europe depuis 2010, notamment pour le lignage 2 (Young *et al.* 2021). Les pays ayant déclaré le plus de cas humains au cours de la période 2017-2021 sont l'Italie, la Grèce, la Roumanie et la Hongrie, cependant 22 cas ont aussi été rapportés en Allemagne en 2020 (Efsa et Ecdc 2022). En France, depuis 2017, entre 0 et 8 cas humains ont été détectés chaque année, sauf en 2018 (27 cas). Les cas sont généralement situés sur le pourtour méditerranéen. L'exposition du renard au *WNV* a été montrée en Espagne où 20,4 % des 103 renards testés, issus du centre et du sud du pays, avaient des anticorps (Gutiérrez-Guzmán *et al.* 2012).

En conclusion, le renard peut être exposé au virus West Nile, son exposition reflétant la présence locale du virus. N'étant pas virémique, il ne participe pas à la transmission du virus vers d'autres espèces animales, son rôle épidémiologique est donc nul.

10. Virus de l'hépatite E

- Agent pathogène, aspects cliniques

Le virus de l'hépatite E (*HEV*, dénommé officiellement *Paslahepevirus balayani*), dont huit génotypes sont actuellement connus, est un virus à ARN appartenant au genre *Paslahepevirus* de la famille des *Hepeviridae*. Quatre génotypes majeurs sont décrits chez les mammifères. Les génotypes 1 et 2 (HEV-1 et -2) sont présents exclusivement chez l'être humain et sont transmis par voie féco-orale (eau de boisson contaminée) et concernent surtout les pays dits en voie de développement. Les génotypes 3 et 4 (HEV-3 et -4) sont présents à la fois chez l'être humain et chez plusieurs espèces animales, ils concernent les pays

industrialisés et leur transmission est principalement zoonotique (Dalton et Izopet 2018). En Europe, HEV-3 est plus fréquemment isolé que HEV-4.

Chez les humains, l'hépatite E aiguë est, dans la plupart des cas (> 70 %), asymptomatique. Si des signes sont présents, ceux-ci ressemblent à ceux de l'hépatite A (asthénie, ictère, hépatomégalie et douleurs abdominales) et l'évolution est spontanément résolutive. L'infection peut cependant engendrer de graves complications, notamment chez les femmes enceintes infectées par le HEV-1 et -2. Un cas chez une femme enceinte a été détecté en France avec le HEV-3. Des hépatites chroniques sont également décrites avec le HEV-3 avec un taux élevé de létalité chez les patients immunodéprimés ou présentant une hépatopathie sous-jacente. Chez les animaux, l'infection est asymptomatique.

- Modalités de transmission et résistance dans l'environnement

En Europe, l'origine zoonotique du génotype HEV-3 est suspectée dans la plupart des cas. La transmission du virus se fait essentiellement par voie alimentaire et hydrique. Les transfusions sanguines et les greffes sont également des voies de transmission possibles. Mais c'est surtout l'ingestion de viande de porc, de sanglier ou de cerf, crus ou insuffisamment cuits, qui représente une source de contamination de même que l'eau de boisson souillée par des matières fécales d'animaux infectés (Efsa 2017). En France, une enquête nationale réalisée chez des donneurs de sang a montré que la consommation de viande de porc, de saucisses de foie de porc, de viande de gibier et d'abats étaient des facteurs de risque associés à une sérologie *HEV* positive (Mansuy *et al.* 2016). Par contact avec des animaux vivants ou leurs carcasses, certains professionnels sont plus exposés : éleveurs de porcs, vétérinaires, chasseurs, personnes travaillant dans les abattoirs.

- Distribution géographique en France (en Europe)

En France, le *HEV* a été détecté dans la faune sauvage, notamment dans des foies de sangliers, cerfs et lapins (Lhomme *et al.* 2015). Les résultats d'une étude sérologique mettent en évidence une séroprévalence apparente comprise entre 7,2 et 22,7 % selon les départements échantillonnés.

Aux Pays-Bas, des fragments de virus apparentés au *HEV* ont été séquencés à partir d'excréments de renards (Bodewes *et al.* 2013). Une étude réalisée en Hongrie a aussi détecté de l'ARN du *HEV* dans des excréments de renards (sur 26 investigués) (Lanszki *et al.* 2020). Dans les deux cas, les virus retrouvés chez les renards présentaient une forte homologie de séquence avec des *HEV* isolés de rongeurs. Une étude d'envergure réalisée en Allemagne sur 20 ans a mis en évidence une prévalence élevée d'anticorps (entre 40 et 100 %) vis-à-vis du *HEV* chez des renards (Eiden *et al.* 2020). Dans cette même étude, un seul échantillon de renard était positif pour le *HEV* et sur base de l'amplification de séquences partielles, un virus proche des *HEV* isolés chez les rongeurs a été mis en évidence. Il est donc difficile de dire si le virus circule naturellement chez les renards ou si sa présence est liée à la consommation de petits rongeurs. Cette seconde hypothèse est privilégiée par Lanszki *et al.* (2020) sur la base des trois séquences virales étudiées au moment de cette étude. Des *Rocahepevirus rattii* de génotype C1 de rongeurs sont transmissibles à l'humain puisqu'une étude a mis en évidence une infection persistante chez un patient infecté pour une souche de *HEV* provenant d'un rat. Des *Rocahepevirus* ont été détectés chez des renards en Europe mais leur rôle reste à déterminer.

En conclusion, le rôle dans la transmission du renard aux humains de l'hépatite E est nul sauf exposition exceptionnelle (consommation de foie de renard cru).

11. Virus de la maladie d'Aujeszky

Le virus de la maladie d'Aujeszky (*Aujeszky's disease virus*, ADV, officiellement dénommé *Suid alphaherpesvirus 1*, SuHV-1), un grand virus à ADN enveloppé qui fait partie de la famille des *Herpesviridae*, est typiquement un agent pathogène des Suidés, chez lesquels il cause des signes variés, notamment neurologiques et respiratoires. Chez les autres espèces, en particulier les carnivores, les chevaux ou les bovins, ce virus est responsable de la pseudorage, une forme d'encéphalomyélite aiguë évoluant vers la mort.

Le virus est transmis par contact ou par voie aérienne à partir des porcs ou des sangliers excréteurs. La France continentale a un statut indemne de la maladie d'Aujeszky en élevage depuis 2008 (décision 2008/185/CE). Toutefois, des foyers de la maladie d'Aujeszky sont régulièrement détectés non seulement dans les élevages plein-air de porcs domestiques mais aussi dans des élevages de sangliers, en lien avec des contacts avec des sangliers sauvages (non-conformités vis-à-vis des mesures de biosécurité au niveau des clôtures). Le virus circule en effet chez les sangliers de manière hétérogène selon les départements, avec une séroprévalence nulle dans certains départements et allant jusqu'à près de 90 % (Hars *et al.* 2016; Hars *et al.* 2007; Laidoudi *et al.* 2022; Payne *et al.* 2011; Rossi *et al.* 2008). En Europe, l'ADV n'est pas considéré comme zoonotique. Ces dernières années, des souches chinoises du virus auraient montré des capacités zoonotiques et seraient associées à des atteintes cliniques dans l'espèce humaine (endophtalmie notamment) mais la situation n'est pas complètement claire à ce jour (Wong *et al.* 2019). Comme d'autres espèces de canidés, le renard est sensible à l'ADV, et peut probablement être exposé par la consommation de sanglier infecté. En France, même si quelques cas sporadiques ne peuvent être exclus (du fait de la circulation du virus chez les sangliers), aucun cas n'a été observé et rapporté via le réseau SAGIR. D'après les cas rapportés chez des renards d'élevage en Chine en 2022 (Liu *et al.* 2022), chez des renards sauvages au Danemark (Bitsch, Knox et Munch 1969) et dans le cas rapporté en Italie (Caruso *et al.* 2014), on observe que le renard meurt rapidement (dans les trois jours) après son infection par consommation de viscères de suidés infectés.

En conclusion, le renard constitue un cul-de-sac épidémiologique compte tenu de sa symptomatologie nerveuse et de sa mort très rapide. Son rôle est donc nul dans la transmission du virus de la maladie d'Aujeszky.

Annexe 7 : Méthode d'évaluation du coût de la maladie

Deux approches sont proposées pour structurer la recherche de données dans l'étude de faisabilité. Le choix de la méthode tient principalement aux données disponibles. L'estimation du fardeau sanitaire pour une maladie donnée peut également conduire à combiner les deux approches pour pallier l'absence de certaines données, en particulier pour les maladies dans lesquelles peu de cas ont été recensés.

■ Approche « théorique »

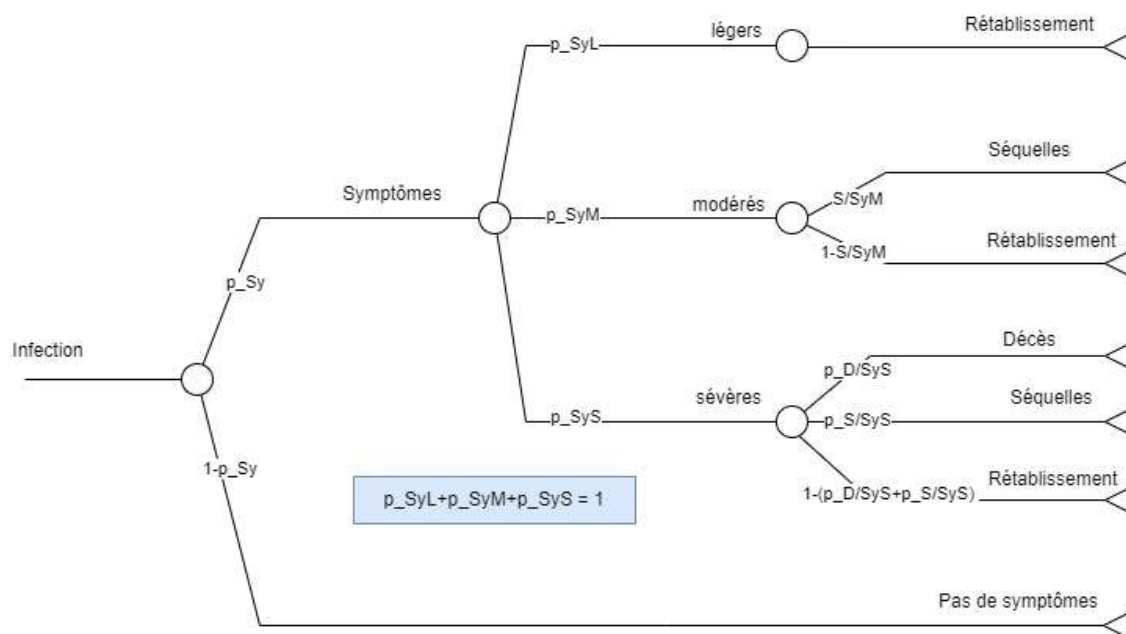
La première approche, qui peut être qualifiée de « théorique », consiste à estimer le coût moyen de la maladie pour un patient (i.e. le coût par cas) puis à porter ce coût moyen à l'échelle de la population.

Le coût théorique moyen s'appuie sur la description de l'évolution de la maladie et de la prise en charge thérapeutique d'un patient « moyen » (ou d'une moyenne des différentes évolutions possibles de la maladie, pondérée par la répartition observée dans l'histoire de la maladie des personnes entre les différentes trajectoires). Cette description se formalise dans un arbre de décision reliant entre eux les différents états de santé de la maladie. Les états de santé sont mutuellement exclusifs et représentent tous les états par lesquels un patient peut passer au cours de la maladie. Les probabilités de transition p décrivent la probabilité de passer d'un état à un autre. Les conditions de vie de l'individu malade sont ainsi une succession de différents états de santé.

L'arbre de décision est une représentation simplifiée de la réalité mais doit s'attacher à décrire au mieux la maladie, dans la perspective de l'analyse attendue. Dans une perspective d'analyse coût-bénéfice, les états qui ont un impact sur les coûts (du fait d'une prise en charge particulière) ou la qualité de vie devraient être identifiés. L'arbre peut préciser par exemple si l'individu est diagnostiqué ou non ou intégrer les traitements reçus et l'effet des traitements (efficacité, évènements indésirables)⁵².

À titre d'illustration, la Figure 12 ci-dessous représente l'arbre de décision d'une maladie fictive dans laquelle un individu infecté pourrait ou non développer des symptômes, et dans laquelle seuls des symptômes modérés ou sévères pourraient aboutir à des séquelles (soit un état dégradé par rapport à la situation antérieure à l'infection, le rétablissement étant le retour à une situation similaire à la situation avant infection). Dans cette maladie, l'état de santé d'aucun individu n'évoluerait entre les niveaux de gravité des symptômes.

⁵² Dans le cas de maladies chroniques, un modèle de type Markov peut être mobilisé pour tenir compte de la dimension temporelle de l'histoire de la maladie. Ces modèles intègrent la notion de « cycle », période de temps définie, au cours de laquelle le patient peut changer d'état ou rester dans le même état.



Légende : p_{Sy} : probabilité d'avoir des symptômes après l'infection ; p_{SyL} : probabilité d'avoir des symptômes légers en cas de symptômes ; p_{SyM} : probabilité d'avoir des symptômes modérés en cas de symptômes ; p_{SyS} : probabilité d'avoir des symptômes sévères en cas de symptômes ; $p_{S/SyM}$: probabilité de séquelles après des symptômes modérés ; $p_{D/SyS}$: probabilité de décès après des symptômes sévères ; $p_{S/SyS}$: probabilité de séquelles après des symptômes sévères.

Figure 12 Illustration d'un arbre de décision décrivant l'histoire d'une maladie (exemple fictif)

Des coûts sont associés à chaque état de santé (cf. Tableau 14 ci-dessous) :

- les coûts directs, qui représentent les ressources consommées dans cet état. Les coûts directs médicaux comprennent les coûts résultant du traitement médical de la maladie (Clément, Le Pen et Barnay 2010). Les coûts directs non médicaux correspondent aux coûts induits par la prise en charge médicale hors médication et actes médicaux en eux-mêmes (transport personnel jusqu'aux lieux de soin par exemple) ;
- les coûts indirects, qui représentent la perte de productivité des personnes empêchées de travailler du fait de la maladie (ou de leurs aidants salariés empêchés) ainsi que le temps perdu (en terme d'opportunité) à consacrer à d'autres activités. Ils sont généralement estimés sur la base des arrêts de travail prescrits chez les personnes atteintes ;
- les coûts intangibles, qui mesurent la valeur de la perte de qualité de vie et/ou des années de vie perdues du fait d'un décès prématuré causés par la maladie. Ces coûts peuvent être exprimés en valeur monétaire ou en *DALYs*.

Tableau 14 Illustration des différents types de coûts associés aux états de santé (d'après (Jo 2014))

Coûts directs	<p>Médicaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hospitalisation (hôpitaux, maisons de retraite, soins palliatifs, rééducation, <i>etc.</i>) • Soins à domicile • Prestations de soin par des professionnels de santé : <ul style="list-style-type: none"> • Consultations médicales (médecin généraliste et spécialiste) • Soins auxiliaires (soins infirmiers, kinésithérapie, <i>etc.</i>) • <i>Etc.</i> • Tests en laboratoire • Imagerie • Transports en ambulance • Traitements médicamenteux (prescrits et non prescrits) • Prévention : formation, sensibilisation, éducation à la santé, vaccination, prophylaxie 	<p>Non-médicaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Services sociaux • Coûts de transports • Dépenses supplémentaires (garde d'enfant(s), aide à domicile, <i>etc.</i>)
Coûts indirects	<ul style="list-style-type: none"> • Pertes de productivité liées à la morbidité ou la mortalité • Perte de revenu liée à la maladie • Temps de loisirs perdu • Temps passé par les aidants 	
Coûts intangibles	<ul style="list-style-type: none"> • Souffrance, perte de qualité de vie (morbidité) • Années de vie perdues (mortalité) 	

L'estimation des coûts comprend trois étapes (Haute Autorité de santé, guide méthodologique 2020) :

- l'identification, qui consiste à recenser tous les types de ressources consommées ;
- la mesure, qui consiste à dénombrer le nombre d'unités consommées pour chaque ressource ;
- la monétarisation.

Le coût pour un patient est ensuite calculé en multipliant pour chaque « trajectoire » de l'arbre de décision les probabilités de transition par le coût des états de santé. Comme la somme des probabilités à la sortie d'un état est toujours égale à 1, l'addition des coûts par trajectoire représente le coût moyen d'un patient.

Ce coût moyen est ensuite porté à l'échelle de la population générale en le multipliant par la prévalence de la maladie dans cette population en France. Cette approche a l'avantage de ne pas nécessiter une quantité importante de données sur les cas individuels, mais suppose de bien connaître l'histoire naturelle de la maladie et les probabilités de passer d'un état de santé à un autre. Elle est en revanche moins dépendante (et donc produit des résultats moins représentatifs) des particularités individuelles ou locales.

■ Approche « empirique »

La seconde approche, qui peut être qualifiée d'« empirique », consiste à recenser les cas observés et à décrire, cas par cas, leur parcours de soins et les coûts associés⁵³, le cas échéant en comparaison avec des personnes similaires saines (non atteintes par la maladie). Cette approche au plus près de la réalité, nécessite de disposer de données individuelles relativement détaillées. Elle peut être adaptée à une maladie peu fréquente et pour laquelle il existe un recueil exhaustif ou quasi-exhaustif des patients et de leurs parcours de soin. La généralisation du résultat à l'ensemble de la population dépend de la représentativité des cas observés (registre plus ou moins exhaustif par exemple). L'avantage de cette approche est de mieux cerner l'hétérogénéité des personnes touchées ou les spécificités locales de la maladie que l'approche « théorique ».

■ Analyses de sensibilité

Dans tous les cas, des analyses de sensibilité doivent être réalisées pour estimer l'impact de l'incertitude et de la variabilité des paramètres sur l'estimation produite. L'analyse de l'incertitude porte principalement, pour l'approche « théorique », sur les choix de modélisation (par exemple, la construction de l'arbre de décision représentant la maladie) et, quelle que soit l'approche, sur la valeur des paramètres (HAS 2020). L'incertitude paramétrique est explorée à travers trois types d'analyses de sensibilité :

- une analyse de sensibilité déterministe, dans laquelle la valeur de chaque paramètre est modifiée individuellement dans un intervalle plausible, afin d'identifier et de quantifier les principales sources d'incertitude liées à l'estimation de la valeur des paramètres ;
- une analyse de sensibilité permettant d'explorer l'incertitude associée à l'hétérogénéité des situations. L'analyse est menée en réalisant l'évaluation sous différentes hypothèses (analyse en scénarios). Cette analyse peut notamment permettre d'estimer un résultat variant selon le contexte, urbain ou rural par exemple ;
- une analyse de sensibilité probabiliste, dans laquelle tous les paramètres sont modifiés simultanément. La valeur des paramètres suit une distribution statistique selon une loi prédéfinie. De nombreuses simulations sont réalisées pour estimer une valeur moyenne du coût de la maladie et une distribution de ce coût. Cette analyse permet une estimation globale de l'incertitude entourant la valeur estimée.

⁵³ La mesure des coûts suit la même décomposition (coûts directs, indirects, intangibles) que dans l'approche « théorique », mais sur la base des coûts observés pour chaque individu, pour la population d'individus touchés dans son ensemble ou dans un échantillon représentatif de la population.

Annexe 8 : Revue bibliographique relative au coût de la maladie

Tableau 15 Caractéristiques de la recherche bibliographique

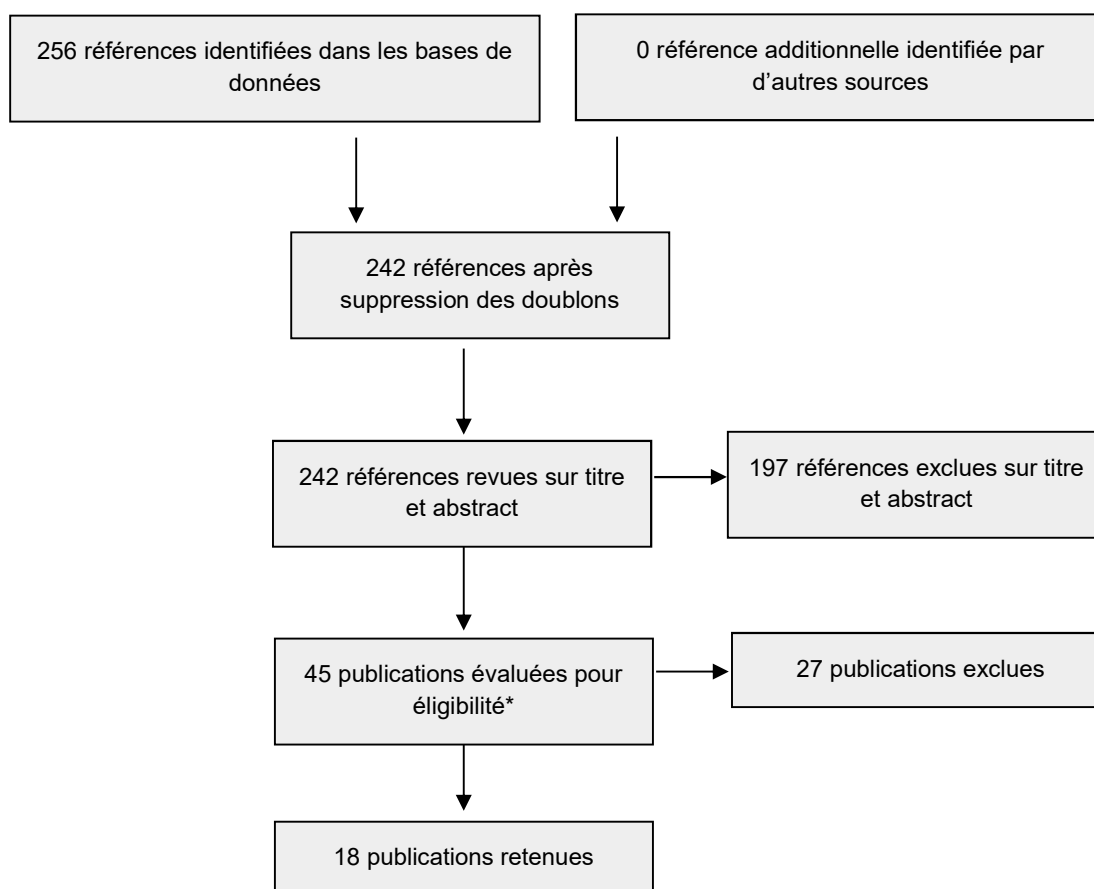
Base interrogée	Date de la requête	Équations de recherche	Dates des publications	Résultats
PubMed	02/02/2023	(Echinococcosis [Title/Abstract]) AND ((Cost disease[Title/Abstract] OR Cost Illness[Title/Abstract] OR burden*[Title/Abstract] OR daly*[Title/Abstract] OR Disability-Adjusted Life Years[Title/Abstract]))	Pas de limite	226
Scopus	02/02/2023	(Echinococcosis) AND (Cost disease OR Cost Illness OR burden* OR daly* OR Disability-Adjusted Life Years)	Pas de limite	30

Une première sélection sur titre et abstract a été réalisée pour ne sélectionner que les publications, en anglais ou en français, portant sur l'échinococcose alvéolaire humaine et produisant une estimation dans un critère combinant mortalité et morbidité (en *DALY* ou en valeur monétaire) ou recensant les études produisant ce critère.

Une seconde sélection a été réalisée sur texte complet en appliquant les mêmes critères de sélection.

Le diagramme de flux ci-dessous présente le résultat de la sélection.

Figure 13 Diagramme de flux de la recherche bibliographique



* Dans le cadre de l'étude de faisabilité, les études pour lesquelles le texte intégral n'était pas disponible ont été conservées dans la sélection pour donner un aperçu aussi complet que possible de la littérature disponible. Elles sont signalées dans le tableau ci-dessous.

1

Tableau 16 Description synthétique des études

Référence	Objectif et méthode	Méthode	Pays	Indicateur de résultat	Intérêt pour estimer le fardeau sanitaire en France
Di <i>et al.</i> (2022)	Estimer le coût des échinococcoses	Modélisation des facteurs associés aux pertes de production et au coût des hospitalisations	Chine (Gansu)	Coûts (¥)	Géographie et coûts hospitaliers peu transposables, pas de distinction entre échinococcoses alvéolaires et kystiques
Noguera <i>et al.</i> (2022)	Estimer les "zoonosis Disability Adjusted Life Years" (zDALY) (pertes humaines + pertes animales)	Revue de littérature	Monde	DALYs (humains) et valeurs monétaires (pertes élevage)	Pas de données nouvelles par rapport aux études déjà identifiées
Wang <i>et al.</i> (2020)	Estimer les DALYs	Calcul du DALY à partir de la prévalence et de la taille de population	Comtés tibétains	DALYs	La publication présente des poids de DALYs selon la sévérité (source : OMS)
Nikendei <i>et al.</i> (2019)	Évaluer la dépression, l'anxiété, la qualité de vie et la peur de la progression de la maladie chez les patients atteints d'EA	Interrogation par questionnaire de 57 patients	Allemagne (Heidelberg)	Scores de qualité de vie	Peut contribuer à affecter de poids de DALYs aux états de la maladie.
Robertson, Torgerson et van der Giessen (2018)	Évaluer la faisabilité d'une ASE des infections transmises par voie alimentaire	Revue de littérature	Europe	Sans objet	Mentionne une élicitation d'experts sur la part de contamination par voie alimentaire (Hald <i>et al.</i> , 2016).
Kern <i>et al.</i> (2017)	Chapitre d'ouvrage, texte complet non disponible (<i>Chapter Four - The Echinococcoses: Diagnosis, Clinical Management and Burden of Disease</i>)				
Counotte <i>et al.</i> (2016)	Évaluer le fardeau sanitaire des zoonoses	Revue de littérature	Kyrgyzstan	DALYs	La publication rapporte le nombre de DALYs par cas, avec un intervalle de confiance. L'estimation pourrait être reprise sous réserve de valider une similarité d'évolution clinique avec la France.
Gkogka <i>et al.</i> (2011)	Évaluer le fardeau sanitaire des infections transmises par voie alimentaire	Calcul des DALYs à partir des données de surveillance, d'hospitalisation et des données de la littérature	Grèce	DALYs	La publication ne distingue pas les types d'échinococcoses (alvéolaires ou kystiques). Elle produit des poids de DALYs (guéri/post-chirurgie/rechute), un nombre de cas et une répartition entre années de vie perdues et qualité de vie.
Torgerson et Macpherson (2011)	Résumer les tendances générales dans le fardeau des zoonoses parasitaires	Revue de littérature	Monde	DALYs (humains) et valeurs monétaires (pertes élevage)	Pas d'information directement utilisable.

Référence	Objectif et méthode	Méthode	Pays	Indicateur de résultat	Intérêt pour estimer le fardeau sanitaire en France
Torgerson <i>et al.</i> (2010)	Estimer le fardeau de l'EA	Revue de littérature et calcul des DALYs	Monde	DALYs	Données sur l'histoire naturelle de la maladie et sur l'évolution après traitement, poids des DALYs par état de santé, analyses d'incertitude. Données pour l'Europe de l'Ouest (y compris la France)
Torgerson <i>et al.</i> (2008)	Estimer le fardeau sanitaire de l'EA	Valorisation du coût des patients d'une base de données (registre ?) : état de santé, soins, arrêts de travail, perte de qualité de vie à long terme	Suisse	DALYs Coûts directs et indirects	Données sur la prise en charge et l'évolution, sous réserve de comparabilité avec la France.
Yang <i>et al.</i> (2006)	Évaluer l'impact socio-économique des échinococcoses	Analyse de dossiers de patients hospitalisés pour valoriser le coût des soins	Chine (région autonome de Ningxia Hui)	Coûts (\$)	Données de prise en charge, a priori peu transposables à la France
Budke <i>et al.</i> (2005)	Évaluer l'impact socio-économique des échinococcoses et l'efficacité de mesures de prévention	Estimation des coûts de traitement pour l'humain, de la perte de qualité de vie et de revenus, de la perte sur le bétail et du coût des mesures de prévention (contrôle et traitement) Analyse coût-bénéfice	Chine (Shiqu County, Sichuan Province)	Coût (\$) Coût par DALY évité	Etude très riche mais peu transposable à la France du fait de l'impact principalement ciblé sur la perte de revenu lié à l'agriculture. L'étude ne distingue pas échinococcose kystique et alvéolaire.
Carabin <i>et al.</i> (2005)	Décrire la méthode pour évaluer le fardeau sanitaire de l'échinococcose et de la cysticercose	Revue de littérature	Non précisé	Sans objet	Description de méthode mais pas de données nouvelles.
Budke <i>et al.</i> (2004)	Évaluer l'impact socio-économique des échinococcoses	Estimation de DALYs à partir de l'échelle de qualité de vie SF-12, passée dans une population dépistée pour échinococcose (n=3 135 dont 39 cas positifs).	Chine (Shiqu County, Sichuan Province)	DALYs	Poids associés aux états de santé et analyse de l'incertitude.
Devleeschauwer <i>et al.</i> (2017)	Évaluer le fardeau sanitaire des zoonoses parasitaires	Revue de littérature et calcul des DALYs	Népal	Incidence, DALYs	Données peu transposables au contexte français.
Torgerson <i>et al.</i> (2015)	Estimer le fardeau sanitaire de 11 maladies parasitaires	Revue de littérature et calcul des DALYs	Monde	DALYs, incidence, décès	Permet d'estimer un nombre de DALYs par cas, à l'échelle mondiale.

Référence	Objectif et méthode	Méthode	Pays	Indicateur de résultat	Intérêt pour estimer le fardeau sanitaire en France
	transmises par l'alimentation				
C.H. King (2015)	Revue méthodologique sur l'usage d'indicateurs de santé dans les maladies parasitaires	Revue de littérature	Non précisé	Sans objet	Contextualisation de l'évaluation du fardeau.

2 DALY : *disability-adjusted life year* (année de vie ajustée sur l'incapacité) ; EA : échinococcose alvéolaire.

3

Annexe 9 : Méthode de calcul de la valeur nette de l'intervention

L'analyse coût-bénéfice prend la forme du calcul de la valeur nette de l'intervention, soit la différence entre le résultat produit et les ressources consommées.

Cette valeur est actualisée à l'aide d'un taux (ou facteur) d'actualisation⁵⁴, afin de prendre en compte la valeur relative des coûts et des résultats selon l'horizon auquel ils surviennent. Cette valeur est appelée la valeur actualisée nette (VAN) et résulte d'un calcul issu de la formule ci-dessous :

$$VAN = \sum_{t=1}^n \frac{b(t) - c(t)}{(1 + r)^{t-1}}$$

Où :

VAN = valeur actualisée nette de l'intervention

$b(t)$ = bénéfice (en €) de l'année t

$c(t)$ = coût (en €) de l'année t

$1/(1 + r)$ = facteur d'actualisation au taux annuel r

⁵⁴ Le terme est défini dans le glossaire en début de rapport.



AGENCE NATIONALE DE SÉCURITÉ SANITAIRE
de l'alimentation, de l'environnement et du travail

14 rue Pierre et Marie Curie 94701 Maisons-Alfort Cedex
Tél : 01 42 76 40 40
www.anses.fr — @Anses_fr