MODELISATION DU RISQUE D'EXPOSITION DE LA VOLAILLE AUX VIRUS INFLUENZA AVIAIRE D'ORIGINE SAUVAGE *

Delphine Doctrinal¹, Marc Artois¹, Philippe Sabatier¹ et Dominique J. Bicout¹

Resume : La menace que constituait l'extension géographique des zones contaminées par le virus H5N1 hautement pathogène avait conduit les autorités à décider la mise en confinement des volailles dès le mois d'Octobre 2005. Ces mesures ont été prises dans le but de limiter les contacts entre avifaune sauvage et domestique. Notre objectif dans cet article est de fournir une estimation du risque d'exposition de la volaille à une souche Influenza aviaire d'origine sauvage. Nous avons développé un modèle de circulation de virus grippaux au sein d'une population aviaire sauvage dont les paramètres du modèle sont issus des données de comptage et de la littérature sur les infections expérimentales. Les effets de certains paramètres du modèle sur les caractéristiques de l'exposition sont étudiés, et les résultats obtenus sont confrontés aux mesures sanitaires mis en œuvre cette année en France. L'analyse de ces résultats révèle un effet plus important de la date et de la période d'introduction des virus dans la population que des caractéristiques intrinsèques de la souche considérée notamment de sa pathogénicité et de sa durée d'excrétion virale. Nous concluons que la période de confinement comme elle a été décidée cette année permet de minimiser le risque d'exposition de l'avifaune domestique à une souche d'origine sauvage. Par contre, si le virus arrive dans cette population au cours des migrations d'automne, l'exposition serait maximale avant le début de la période de confinement. Le réseau de surveillance active doit donc être maintenu afin d'assurer une détection précoce de la circulation de virus Influenza dans la population sauvage.

Mots-clés : Influenza aviaire, risque d'exposition, modélisation.

SUMMARY: The threat represented by the geographical extension of the zones contaminated by highly pathogenic virus H5N1 had led the authorities to decide the setting in containment of the domestic poultries since October 2005. These sanitary measurements were taken with the aim of limiting the contacts between wild waterfowl avifauna and domestic poultry. Our objective in this paper is to provide an estimate of the risk of exposure of the domestic poultry to an avian Influenza strain of wild origin. We have developed a model of circulation of avian influenza virus within a wild avian population from which the parameters of the model result from the data of counting and the literature on the experimental infections. The effects of certain parameters of the model on the characteristics of the exposure are studied, and the results obtained are confronted with the sanitary measures taken this year in France. The analysis of these results reveals a more important effect of the date and period of introduction of the viruses into the population than that of intrinsic characteristics of the strain considered such as its pathogenicity and its duration of viral excretion. We conclude that the period of containment as it was decided this year makes it possible to minimize the risk of exposure of the domestic poultry to avian influenza of wild origin. On the other hand, if the viruses arrive in this population during migrations of autumn, the exposure would be higher before the beginning of the period of containment. The active inspection network must thus be maintained in order to ensure an early detection of the circulation of Influenza viruses in wildfowl population.

Keywords: Avian Influenza, exposure risk, modelling.

Ò

Texte de la communication orale présentée lors de la Journée AESA-AEEMA, 18 mai 2006

¹ Unité Biomathématiques et Epidémiologie, EPSP – TIMC, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 1 avenue Bourgelat, 69280 Marcy l'Etoile, France (<u>d.doctrinal@vet-lyon.fr</u>, <u>d.bicout@vet-lyon.fr</u>)

I - INTRODUCTION

Les virus Influenza sont des virus à ARN de la famille des Orthomyxoviridae. lls se composent de trois groupes : les virus Influenza A, B et C. Les virus du groupe A sont des virus d'origine aviaire. Leur capside présente deux protéines de surface permettant de les sous-typer : l'hémagglutinine (H) dont il existe 16 sous types et la neuraminidase (N) dont il existe 9 sous types [Webster et al., 1992 ; Swayne et al., 2000]. Les oiseaux sauvages et plus particulièrement les espèces d'oiseaux d'eau sont les principaux hôtes et constituent le réservoir naturel de ces virus. Chez ces hôtes, les virus n'évoluent que très peu indiguant une association virus Influenzaoiseaux ancienne et harmonieuse [Webster et al., 2006]. De ce fait, les oiseaux sauvages d'eau pourraient être responsables de la dissémination des virus Influenza au gré de leurs déplacements et migrations. La France est traversée du Nord au Sud par deux couloirs migratoires majeurs qui constitueraient des voies d'entrée possibles pour les virus influenza aviaires. Ces mouvements ont essentiellement lieu au printemps et à l'automne et concernent notamment les espèces d'eau, plus particulièrement les Anatidés (Canards, Sarcelles, Fuliqules). L'une de ces routes se trouve sur l'axe Rhin-Rhône et traverse plusieurs zones humides dont la région de la Dombes. Cette région se situe au Nord Est de Lyon. Elle est constituée d'un millier d'étangs représentant ainsi un patrimoine ornithologique non négligeable. Au plus fort de la saison d'hivernage, on dénombre plus de 20 000 Anatidés en Dombes. Cette région est ainsi classée comme entité d'importance internationale [Fouque et al., 2001]. De plus, cette région est aussi composée d'une forte densité d'élevages. Deux filières sont essentiellement représentées : la filière « label rouge » et I'AOC « Poulet de Bresse » dont la caractéristique zootechnique majeure est l'élevage plein air. Ce mode d'élevage a été décrit comme étant un facteur de risque dans la transmission des virus influenza aviaires car favorisant le contact (direct ou indirect) entre la volaille et les individus sauvages [Webster, 1998 ; Alexander, 2000]. Un recensement réalisé en décembre 2005 par la Direction des services vétérinaires de l'Ain dénombre

actuellement en Dombes un peu moins d'un millier d'élevages amateurs (basses-cours et petits élevages « plein air ») pouvant répondre au facteur de risque précédemment évoqué. La Dombes est donc une région où sont présents tous les acteurs et facteurs nécessaires du cycle de transmission et de propagation des virus influenza aviaires (figure 1).

Nous nous proposons d'étudier le risque de propagation d'une souche virale dans la zone d'étude choisie : la Dombes, sans nous intéresser aux modalités d'introduction du virus dans celle-ci. Notre obiectif est de caractériser la pression d'infection (λ) que peut exercer la population sauvage porteuse d'une souche potentiellement pathogène pour la volaille. Nous estimons de cette façon le risque d'exposition de la volaille par contact direct avec la population sauvage infectée. Cette pression d'infection est la combinaison d'une dimension spatiale (évaluation du risque de contact) [Simon et al., 2006] et d'une dimension temporelle locale qui fait l'objet de cet article. Notre travail se base sur la construction d'un modèle de circulation de virus grippaux au sein d'une population aviaire sauvage. Il s'agit d'étudier l'évolution au cours du temps de l'infection de la population sauvage et de proposer des indices d'exposition de la volaille.

Partant de l'hypothèse que le risque d'exposition de la volaille est non nul aussi longtemps qu'il y a circulation de virus dans l'avifaune sauvage, nous caractérisons ce risque de la façon suivante :

- Temps de persistance ou durée d'exposition : combien de temps se maintient la circulation virale d'Influenza A dans la population sauvage réservoir ?
- Taux d'attaque ou intensité de l'exposition : quelle est la proportion d'individus sauvages infectés pouvant potentiellement entrer en contact avec la volaille ?

Nous étudions ensuite les effets de la pathogénicité de la souche considérée, de la durée d'excrétion virale et de la date d'introduction du virus sur ces indices caractérisant l'exposition.

Schéma des voies de transmission des virus influenza à la volaille.

Les oiseaux d'eau sont porteurs d'une ou plusieurs souches virales. L'excrétion fécale de celles-ci entraîne une contamination de l'environnement. Si les conditions sont favorables (température, pH de l'eau …), les virus peuvent subsister pendant une période suffisante à la ré-infection du réservoir ou être responsables de la transmission à la population cible. Les souches virales peuvent aussi être transmises par contact direct (contamination féco-orale ou par aérosols) entre la population réservoir et la population cible. λ représente alors la pression d'infection qu'exerce la population sauvage porteuse des virus sur la population domestique.



II - MODELISATION

Nous avons employé ici une analyse fondée sur la théorie des processus épidémiques et des simulations stochastiques [Anderson et al., 1991]. Nous avons choisi à partir d'une étude bibliographique les paramètres caractérisant les souches faiblement et hautement pathogènes. En ce qui concerne les paramètres caractérisant la population sauvage dans laquelle nous modélisons la circulation virale, nous avons analysé des données de comptage de canards (toutes espèces confondues) sur une réserve naturelle en Dombes et obtenu une courbe d'occupation du site [Castanier, 2006 ; Doctrinal et al., 2006]. Nous construisons ensuite un modèle à compartiments pour la population dans laquelle circulent les virus en différentes classes : S (Sensibles ou Réceptifs), E (Exposé ou Incubant), I (Infecté ou Excréteur) et R (Résistant). Nous considérons la situation où des oiseaux sauvages en phase d'incubation d'influenza aviaire arrivent sur le

site dans une population de N canards tous réceptifs et en contact.

La figure 2 résume la dynamique de la population modélisée et les modalités d'introduction des individus en cours d'incubation au sein de celle-ci. La courbe a été obtenue en moyennant mois à mois et pour dix saisons d'hivernage et de reproduction des effectifs de comptage sur un site de remise protégé en Dombes [Castanier, 2006 ; Doctrinal et al., 2006]. Les individus en incubation qui sont introduits, représentent 10% de la population totale au moment de l'introduction. Ils arrivent sur le site tous les jours pendant une semaine et contaminent de nouveaux individus qui entrent en incubation. Nous décrivons la variation des effectifs des différentes classes S, E, I et R en fonction du temps, et calculons à partir des effectifs d'individus infectés les variables d'exposition retenues :

Courbe d'occupation du site choisi par une population de canards sauvages (courbe en pointillés) et courbe des effectifs d'individus introduits en incubation (courbe pleine).

Les individus peuvent être introduits dans la population à deux dates (février ou septembre) et sur une période d'une semaine. L'axe des abscisses représente le temps. J=0 correspond au 1^{er} Janvier. L'axe des ordonnées de gauche mesure les effectifs des individus en incubation (trait plein). L'axe des ordonnées de droite mesure l'effectif total de la population modélisée au même moment (trait pointillé).



- La durée d'exposition représentée par la période pendant laquelle les effectifs de la classe I sont non nuls.
- Le taux d'attaque défini ici comme le rapport du nombre total de cas par l'effectif maximal de la population sur le site pendant toute la durée de circulation du virus.

Pour ensuite estimer l'effet de différents paramètres d'entrée du modèle, nous faisons varier ceux-ci et quantifions les conséquences sur les paramètres d'exposition calculés. Nous avons principalement testé l'effet de la pathogénicité et de la durée d'excrétion virale de la souche circulante et l'effet de la date d'introduction sur la durée d'exposition de la volaille et le taux d'attaque.

III- RESULTATS ET DISCUSSION

Tous les résultats rapportés ci-dessous ont été obtenus à partir de simulations stochastiques avec les valeurs des paramètres résumées dans le tableau 1. N'ayant pu paramétrer le taux de transmission à partir de l'étude bibliographique, nous avons fixé le R_0 à 1,5. Ce paramètre représente le nombre de cas secondaires générés par un seul individu infecté. Il nous permet d'obtenir au cours du temps le taux de transmission. Les figures 3, 4, 5 et 6 fournissent les résultats obtenus moyennés pour 1000 trajectoires des simulations stochastiques décrites comme cidessus.

1. EFFET DE LA PATHOGENICITE

La figure 3 montre l'évolution de l'infection de la population sauvage par une souche faiblement pathogène (IAFP) en fonction du temps pour deux dates d'entrée des individus en incubation dans le système : début février

(correspondant au début de la saison de reproduction) et début septembre début de (correspondant la saison au d'hivernage). Nous constatons que pour ce schéma d'infection, le taux d'attaque représente respectivement 10% de la population totale pour une entrée du virus en Février et 14% pour une entrée du virus en Septembre. La souche étant faiblement pathogène, elle n'engendre aucune mortalité dans la population sauvage. La durée de l'épizootie obtenue autrement dit la durée d'exposition de la volaille est de 10 semaines pour une entrée du virus au mois de février et de 17 semaines pour une entrée au mois de septembre.

Figure 3

Evolution de l'infection par une souche IAFP (IVPI = indice de pathogénicité intraveineuse) dans la population sauvage.

La courbe d'infection est représentée pour deux dates d'entrée : février (courbe en pointillés) et septembre (courbe pleine). L'axe des abscisses représente le temps, l'axe des ordonnées l'effectif des individus infectés. Les prévalences d'infection (proportion d'individus infectés par rapport à la population maximale pendant toute la durée de circulation des virus) sont indiquées au sommet de chaque courbe.



La figure 4 montre l'évolution pour une infection par une souche hautement pathogène (IAHP). Le taux d'attaque est respectivement de 35% pour une entrée en février et de 59% pour une entrée en septembre. Cette souche entraîne respectivement 18% (entrée en Février) et 40% (entrée en Septembre) de morts dans la population sauvage. La durée d'exposition est de 14 semaines pour une entrée du virus au mois de février et de 28 semaines pour une entrée au mois de septembre.

Ainsi, dans notre modèle, la pathogénicité de la souche influence les paramètres d'exposition de la manière suivante : plus la souche est pathogène plus elle circule longtemps et plus elle génère d'individus infectés augmentant ainsi le risque d'exposition pour la volaille.

Tableau 1

Définitions, valeurs, unités et références utilisées pour les paramètres du modèle SEIR

Définition	Valeur (LPAI)	Valeur (HPAI)	Unité	Références
Taux de reproduction de base $(R_0)^a$	1,5	1,5	_	
% E introduit	10	10	%	
Durée d'introduction	7	7	jours	
Date d'introduction	[35;335] ^b	[35;335] ^b	jours	[Tamisier <i>et al.</i> , 1999]
Durée Incubation	2	1	jours	[Van Der Goot <i>et al.</i> , 2003]
Indice de pathogénicité (IVPI)	0,45	1,64 [1,46;1,66] ^c		
Délai Moyen avant le décès (MDT)	100	3,18	jours	[Chen <i>et al.</i> , 2004]
Durée Virémie	20	13 [3,3;17] ^c	jours	[Perez <i>et al.</i> , 2003 ; Van Der Goot <i>et al.</i> , 2003 ; Chen <i>et al.</i> , 2004 ; Hulse-Post <i>et al.</i> , 2005]
Survie naturelle	0,625	0,625	an	[Hannoun, 1977]
Durée de survie après infection	0	2	jours	[Perez <i>et al.</i> , 2003 ; Van Der Goot <i>et al.</i> , 2003 ; Chen <i>et al.</i> , 2004 ; Hulse-Post <i>et al.</i> , 2005]
% de E \rightarrow I	66	100	%	
% de I \rightarrow R	100	50	%	
Renouvellement (Survie des Ac)	111	111	jours	
Espérance de vie	1,6022	1,6022	année	[Hannoun, 1977 ; Johnson <i>et al.</i> , 1988 ; Pradel <i>et al</i> ., 1997]
Ratio Juvéniles/Adultes	1,54	1,54	_	
Taux de renouvellement	0,0069	0,0069	1/jours	[Bernard, 2006 ; Castanier, 2006]
Début du renouvellement	90	90	jours	[Tamisier <i>et al.</i> , 1999 ; Bernard, 2006 ; Castanier, 2006]
Durée du renouvellement	135	135	jours	[Tamisier <i>et al.</i> , 1999 ; Bernard, 2006 ; Castanier, 2006]
Durée du stade juvénile	10	10	jours	[Tamisier <i>et al.</i> , 1999 ; Bernard, 2006 ; Castanier, 2006]

^a : R₀ (taux de reproduction de base) est fixé à 1,5 que ce soit pour les simulations avec une souche IAFP ou une souche IAHP

^b : pour estimer l'effet de la date d'introduction sur les paramètres d'exposition, le virus a été introduit à différentes dates de début février (J35) à début septembre (J335 ; avec J0 = 1^{er} Janvier)

^c : pour estimer l'effet de la durée d'excrétion virale sur les paramètres d'exposition, la durée de virémie varie de 3,3 à 17 jours. De ce fait, l'indice de pathogénicité (IVPI) varie de 1,46 à 1,66

Evolution de l'infection et de la mortalité dans la population sauvage suite à l'introduction d'une souche IAHP (IVPI = indice de pathogénicité intraveineuse et MDT = mean death time).

Sont représentées les mêmes dates d'introduction que pour la figure 3. L'axe des abscisses et des ordonnées de gauche sont les mêmes que sur la figure 3. L'axe des ordonnées de droite représente la mortalité cumulée. Les prévalences d'infection (proportion d'individus infectés par rapport à la population maximale pendant toute la durée de circulation des virus) sont indiquées au sommet de chaque courbe *I*(*t*).



2. EFFET DE LA DUREE D'EXCRETION VIRALE

Pour tester l'effet des paramètres intrinsègues de la souche considérée dans notre modèle, nous faisons varier la durée d'excrétion virale de la souche IAHP. En effet, actuellement, l'évolution des souches H5N1 HP semble favoriser celles dont la durée d'excrétion est la plus longue [Hulse-Post et al., 2005] tendant vers une durée d'excrétion comparable aux souches IAFP. La figure 5 montre l'évolution des paramètres d'exposition en fonction de la durée d'excrétion virale. Pour une durée d'excrétion virale de cinq jours, la durée d'exposition est respectivement de huit semaines pour une entrée du virus en février et de 25 semaines pour une entrée en septembre. Pour une durée d'excrétion virale de 17 jours, la durée d'exposition passe à 20 semaines (entrée en février) et 30 semaines (entrée en septembre). Ces résultats vont dans le même sens selon lequel plus les virus sont excrétés pendant longtemps, plus sa durée de

circulation dans la population réservoir s'allonge même si la souche est hautement pathogène. Cette constatation est valable quelle que soit la date d'entrée du virus dans le modèle. En revanche, le taux d'attaque évolue facon divergente selon la date de d'introduction. Pour une durée d'excrétion de cing jours, le taux d'attaque est de 45% pour une entrée au mois de février et de 53% pour une entrée au mois de septembre. Pour une durée d'excrétion virale de 17 jours le taux d'attaque est de 32% pour une entrée en février et de 60% pour une entrée en septembre. Plus la durée d'excrétion augmente, plus la sévérité de l'épizootie augmente si le virus est introduit en septembre. L'effet est inverse si le virus est introduit en février. Ce résultat nous emmène à penser que la sévérité de l'épizootie d'Influenza dans notre système serait plus sensible à la date d'introduction qu'aux caractéristiques de même la souche considérée.

Effet de la durée d'excrétion virale sur la durée d'exposition et le taux d'attaque pour une souche IAHP circulant dans la population sauvage.

Les courbes marquées d'un cercle correspondent aux simulations obtenues quand la souche est introduite au mois de septembre. Les courbes marquées d'une croix correspondent aux simulations obtenues pour une introduction de la souche en février.



3. EFFET DE LA DATE D'INTRODUCTION

La figure 6 vérifie la sensibilité du modèle à la date d'introduction de la souche dans la population. La durée et l'intensité de l'exposition ont tendance à diminuer lorsque le virus arrive de plus en plus tardivement dans la saison d'hivernage ou autrement dit au début de la saison de reproduction. Pour une entrée d'une souche IAFP en septembre, la durée d'exposition est de 17 semaines et le taux d'attaque de 14%. Pour une entrée d'une souche IAHP en février, la durée d'exposition est de 28 semaines et le taux d'attaque de 35%.

Le modèle se base sur une population de canards de plusieurs espèces se mélangeant de façon homogène dans le temps. Si le virus est introduit pendant la saison d'hivernage, les effectifs de la population sont suffisants pour permettre la circulation du virus d'où une durée d'exposition et un taux d'attaque élevés. Si le virus est introduit en fin de saison d'hivernage, certaines espèces constituant la population auront déjà quitté le site vers leur lieu de reproduction. Les effectifs de la population sont alors insuffisants pour permettre une longue circulation du virus d'où la diminution des caractéristiques d'exposition. L'effet de la date d'introduction observée dans le modèle est donc à relier avec la variation temporelle de la population de canards. Cet effet va dans le même sens que l'hypothèse consistant à expliquer la variabilité de la circulation des virus influenza par le comportement des canards. Ceux-ci ont deux comportements distincts au cours de leur cycle saisonnier. De septembre à février, toute espèce confondue, ils ont un comportement grégaire, se rassemblant sur de grandes étendues d'eau (remises) [Tamisier, 1985; Tamisier et al., 1999]. En Dombes il existe une dizaine de sites majeurs utilisés par les canards comme lieu de repos pendant la saison d'hivernage. Sur ces sites se concentrent plusieurs centaines voire milliers d'individus ce qui favorise le contact et donc la circulation des virus [Hannoun et al., 1981]. A partir de février, les canards adoptent un comportement moins grégaire, ils vont utiliser l'espace indépendamment de leurs congénères. La proportion d'occupation de l'espace passe de 0,01% des étangs utilisés en Dombes pendant l'hiver à 20% des étangs utilisés pour la reproduction [Bernard, 2006]. Ce comportement ne facilite plus le contact et donc la circulation des virus Influenza.

Effet de la date d'introduction de la souche virale sur la durée d'exposition et le taux d'attaque.

Les simulations sont réalisées pour une souche IAFP (courbe marquée de croix) et une souche IAHP (courbe marquée d'un rond).





4. SYNTHESE

La figure 7 résume les différents déterminants épidémiologiques du risque d'épizootie d'Influenza aviaire sur l'avifaune aquatique en Dombes. Nous superposons en fonction du temps le cycle biologique des canards, le taux de fréquentation des étangs en Dombes et la dynamique des populations de canards. Nous constatons que pendant toute la saison d'hivernage (de début septembre à fin février). les effectifs de canards sont maximaux et le taux d'occupation des étangs minimal. Ceci signifie que pendant cette période, la densité de canards sur les quelques sites d'hivernage est favorable à la circulation des virus influenza. Nous y superposons aussi des dynamiques d'infection pour deux dates d'entrée : février et septembre, et deux souches : une IAFP et une IAHP. Enfin, nous y indiguons la période de confinement strict qui a été décidée pour la saison d'hivernage 20052006. Nous constatons que la période de confinement suffisait bien à minimiser l'exposition de la volaille à une souche influenza qui aurait été introduite au mois de février. Ces résultats sont comparables quelle que soit la pathogénicité de la souche. Avec les paramètres utilisés dans notre modèle pour une introduction au début du mois de septembre, nos simulations suggèrent que le maximum d'individus infectés dans la population sauvage intervient dans la dernière quinzaine de septembre voire première quinzaine d'octobre. Cette première constatation renforce la nécessité de la mise en place d'un dispositif d'alerte précoce. Celuici est essentiel à la détection des premières infections pour une mise en confinement optimale permettant de limiter le risque d'exposition de la volaille à une souche influenza aviaire introduite dans la population sauvage.

Schéma de synthèse.

Sont représentés le cycle biologique des oiseaux d'eau, la proportion d'occupation des étangs en Dombes au cours du temps, la dynamique de la population sauvage dans laquelle circulent les souches virales, les dynamiques d'infections obtenues par les simulations et la période de confinement appliquée pour la saison 2005-2006.



IV- CONCLUSION

Les résultats que nous présentons sont des résultats préliminaires d'analyse de sensibilité d'un modèle. Celui-ci nous permet de lister les paramètres qu'il nous faut renseigner de façon plus précise afin de pouvoir affiner nos prédictions. Dans ce but, une étude de terrain est en cours pour déterminer quelle(s) souche(s) circulent dans la population sauvage Dombes. quelles en en sont leurs caractéristiques et à quel moment circulentelles le plus. Ce travail est aussi à mettre en perspective avec celui de A. Simon et al. [Simon *et al.*, 2006] qui traite du contact entre oiseaux sauvages et oiseaux domestiques. En combinant la dimension spatiale de l'indice de contact et la dimension temporelle introduite par le modèle de circulation virale, nous obtenons une modélisation spatio-temporelle de la pression d'infection qu'exerce la population sauvage directement sur la volaille, et du même coup, la construction de cartes dynamiques du risque d'exposition et propagation d'influenza aviaire.

BIBLIOGRAPHIE

Alexander D.J. - A review of avian influenza in different bird species. *Vet. Microbiol.*, 2000, **74**(1-2), 3-13.

Anderson R.M., May R.M. - Infectious diseases of humans, 757 pages, Oxford University Press, London, 1991.

- Bernard A. Recensements d'Anatidés nicheurs en Dombes. Année 2005. Données CORA (01), 2006.
- Castanier B. Données de comptage de la population de canards des étangs Boufflers et Riquet sur les dix dernières années, 2006.
- Chen H., Deng G., Li Z., Tian G., Li Y., Jiao P., Zhang L., Liu Z., Webster R.G., Yu K. -The evolution of H5N1 influenza viruses in ducks in southern China. *PNAS*, 2004, **101**(28), 10452-10457.
- Doctrinal D., Castanier B., Bicout D. Risk of circulation of Influenza A viruses in a wild waterfowl population in the Dombes region., 2006, (en préparation).
- Fouque C. et Couvillers J.L. Enquête sur les dénombrements hivernaux des anatidés et de la foulque macroule : 12 hivers en région Rhône-Alpes. Réseau national : Oiseaux d'Eau et Zones Humides. O. N. d. I. C. e. d. I. F. Sauvage. Birieux (01), 2001.
- Hannoun C. Isolation from birds of influenza viruses with human neuraminidases. In: International symposium on influenza immunization (II). Genève 469-472, 1977.
- Hannoun C. et Devaux J.M. Circulation enzootique permanente de virus grippaux dans la Baie de Somme. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, 1981, **(3)**, 177-183.
- Hulse-Post D. J., Sturm-Ramirez K.M., Humberd J., Seiler P., Govorkova E.A., Krauss S., Scholtissek C., Puthavathana P., Buranathai C., Nguyen T.D., Long H.T., Naipospos P., Chen H., Ellis T.M., Guan Y., Peiris J.S.M., Webster R.G. - Role of domestic ducks in the propagation and biological evolution of highly pathogenic H5N1 influenza viruses in Asia. *PNAS*, 2005, **102**(30), 10682-10687.
- Johnson D.H., Nichols J.D., Conroy M.J., Cowardin L. M. - Some considerations in modeling the Mallard life cycle. In: Waterfowl in Winter. M. W.Weller.

Minneapolis, the University of Minnesota Press., 1988, 9-18.

- Perez D.R., Lim W., Seiler J.P., Yi G., Peiris M., Shortridge K.F., Webster R. G. - Role of Quail in the Interspecies Transmission of H9 Influenza A Viruses: Molecular Changes on HA That Correspond to Adaptation from Ducks to Chickens. J. Virol., 2003, 77(5), 3148-3156.
- Pradel R., Rioux N., Tamisier A., Lebreton J.D. - Individual turnover among wintering teal in Camargue : a mark-recapture study. J. Wildl. Manage., 1997, 61(3), 816-821.
- Simon A., Doctrinal D., Bicout D. Risque de contact entre oiseaux sauvages et domestiques dans la région de la Dombes. *Revue Epidémiol. et Santé Anim.*, 2006, 50, 27-39.
- Swayne D.E., Suarez D.L. Highly pathogenic avian influenza. *Rev.sci. tech. Off. int. Epi.*, 2000, **19**(2), 463-482.
- Tamisier A. Some considerations on the social requirements of ducks in winter. *Wildfowl*, 1985, **36**, 104-108.
- Tamisier A., Dehorter O. Camargue, Canards et Foulques pages, C.O.Gard, Nîmes, 1999.
- Van Der Goot J.A., De Jong M.C. M., Koch G., Van Boven M. - Comparison of the transmission characteristics of low and high pathogenicity avian influenza A virus (H5N2). *Epidemiol. Infect.*, 2003, **131**, 1003-1013.
- Webster R.G. Influenza : an emerging disease. *Emerg. Infect. Dis.*, 1998, **4**(3), 436-440.
- Webster R.G., Bean W.J., Gorman O.T.T.M.C., Kawaoka Y. - Evolution and ecology of Influenza A virus. *Microbiol. Revue*, 1992, 56, 152-179.
- Webster R.G., Peiris M., Chen H., Guan Y. -H5N1 outbreaks and enzootic influenza. *Emerg. Infect. Dis.*, 2006, **12**(1), 3-8.

ò

Remerciements

Nous remercions M. B. Castanier (Fondation VEROTS) pour la mise à notre disposition des données de comptage « Canards » pour les dix dernières années. Nous exprimons toute notre gratitude à Mme. C. Dupuy (DSV 01) pour son soutien administratif, logistique et pour la mise à notre disposition des données de recensement de l'élevage avicole dans l'Ain. Nous remercions également M. E. Bureau (Parc des Oiseaux de Villars les Dombes), M. J.Y. Fournier (ONCFS) et M. M. Gauthier-Clerc pour leur expertise ornithologique et leur aide dans la recherche de documents bibliographiques concernant la biologie des espèces d'oiseaux d'eau.

Nous remercions la région Rhône-Alpes pour son soutien financier au projet.