PNUE

CMS

CONVENTION SUR ESPECES MIGRATRICES

Distr: Générale

PNUE/CMS/Résolution 9.8

Français
Original: Anglais

LA RÉPONSE AU DÉFI DES MALADIES ÉMERGENTES ET REEMERGENTES CHEZ LES ESPECES MIGRATRICES, Y COMPRIS LA GRIPPE AVIAIRE H5N1 HAUTEMENT PATHOGÈNE

Adoptée par la Conférence des Parties à sa neuvième réunion (Rome, 1-5 décembre 2008)

Consciente que les maladies de la faune sauvage constituent une cause normale de mortalité et de morbidité, et *consciente* que les maladies surgissantes ou resurgissantes de la faune sauvage peuvent avoir de graves incidences sur l'état des espèces migratrices et non migratrices, surtout lorsque les populations sont réduites et fragmentées;

Notant que la fréquence accrue de ces maladies a été liée à des processus de fragmentation du paysage, à des choix non viables en matière d'utilisation du sol, à la pollution et d'autres formes de perturbations de l'écosystème, facteurs dérivant à leur tour d'une pression insoutenable sur les ressources, tel qu'il ressort de l'Evaluation des Ecosystèmes pour le Millénaire; et *notant par ailleurs* que le changement climatique devrait entraîner des modifications dans la répartition et l'apparition des maladies, du fait d'une altération des conditions physiologiques pour les hôtes et les parasites, donnant lieu à la propagation de microorganismes nouveaux avec des conséquences imprévisibles ou à la réémergence d'agents pathogènes dans de nouvelles zones géographiques;

Notant également que de nombreux agents pathogènes sont communs aux animaux domestiques, aux animaux sauvages et aux êtres humains, la faune sauvage constituant parfois des réservoirs naturels d'agents pathogènes susceptibles de causer des maladies chez les animaux d'élevage, et que ces agents pathogènes ont la capacité potentielle d'affecter à la fois la santé publique, la production vivrière, les moyens d'existence et les économies au sens large;

Rappelant les conclusions de la dixième Conférence des Parties à la Convention de Ramsar sur le thème «*Notre santé dépend de celle des zones humides*», qui ont souligné les liens fonctionnels entre le rôle que jouent les zones humides dans la fourniture de services écosystémiques en faveur des populations humaines et sauvages; et que les oiseaux aquatiques et d'autres espèces migratrices peuvent être de précieux indicateurs de la santé de l'écosystème;

Consciente que des directives pratiques pour la gestion des maladies de la faune sauvage sont utiles aux Parties contractantes, et que le Groupe d'examen scientifique et technique de Ramsar est actuellement chargé d'élaborer des directives pour les maladies de la faune sauvage importantes pour les zones humides en tant que priorité pour le cycle 2009-2012 dans la résolution X.10 de Ramsar;

Consciente que les maladies et la nécessité de leur apporter des réponses coordonnées constituent un enjeu important sur lequel les accords et les mémorandums de la CMS, et d'autres

instruments internationaux pour la conservation des espèces migratrices, mettent de plus en plus souvent l'accent, et que de tels efforts de surveillance et d'intervention coordonnés s'appuient sur de multiples acteurs responsables de la gestion de la santé des êtres humains, des animaux d'élevage et de la faune sauvage;

Notant que le Secrétariat de la CMS et le Service de la santé animale au sein de la division de la production et de la santé animale de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) ont précédemment discuté du développement d'un Groupe d'étude scientifique sur les maladies de la faune sauvage, sur la base des principes directeurs du Groupe d'étude scientifique sur la grippe aviaire et les oiseaux sauvages;

Consciente également de l'importance des travaux de la FAO et d'autres instances dans le domaine de la santé des animaux d'élevage et de la santé humaine, mais inquiète du fait que dans bien des cas, les réponses nationales et internationales aux maladies de la faune sauvage doivent encore être reconnues comme étant un élément essentiel des programmes de contrôle ou de surveillance des maladies, des enquêtes épidémiologiques, et/ou des interventions face à la déclaration de la maladie;

Accueillant avec satisfaction l'élaboration, de la part de certaines Parties contractantes et d'autres gouvernements, de stratégies nationales concernant les maladies de la faune sauvage; *mais notant également* l'absence dans de nombreux pays en développement de stratégies et de programmes fonctionnels en matière de santé animale, de politiques et des infrastructures nécessaires pour protéger la santé humaine, les intérêts agricoles et ceux de la faune sauvage contre les maladies endémiques (particulières à une zone donnée) ou introduites (soit à la suite de déplacements locaux, de programmes de réinstallation ou d'échanges commerciaux internationaux);

Consciente des profondes préoccupations liées à la propagation de la grippe aviaire hautement pathogène (HPAI) de sous-type H5N1 lignée asiatique, et de ses implications, tel qu'il ressort, entre autres, de la résolution 8.27 de la CMS, des résolutions 3.18 et 4.15 de l'AEWA, et de la résolution IX.23 et X.21 de Ramsar et des directives jointes en annexe à cette dernière résolution: des directives pour répondre à la propagation continue de la grippe aviaire hautement pathogène H5N1; *et consciente également* que les réponses nationales et internationales à la propagation de la grippe aviaire H5N1 pourraient constituer des modèles utiles à adopter face aux défis posés par d'autres maladies surgissantes et resurgissantes affectant la faune sauvage;

Remerciant le Secrétariat de la CMS et le Service de la santé animale de la FAO pour leur coordination du Groupe d'étude scientifique sur la grippe aviaire et les oiseaux sauvages répertorié dans le document Conf. 9.25; et *remerciant également* les membres et les observateurs du Groupe d'étude pour leur précieuse contribution au maintien de la coordination en termes de politiques et de promotion concernant la propagation de la grippe aviaire H5N1; et

Notant que le Groupe de travail de la CMS sur les espèces migratrices en tant que vecteurs de maladies, établi par le Conseil scientifique à sa douzième session, fournit un instrument pour la mise au point de réponses à certains des enjeux soulignés par la présente Résolution, mais que l'intégration des enjeux relatifs à la faune sauvage et aux animaux d'élevage est nécessaire pour bien comprendre l'épidémiologie des maladies et pour traiter le problème de leur transmission, contrôle et prévention;

La Conférence des Parties à la
Convention sur la conservation des espèces migratrices appartenant à la faune sauvage

1. *Réaffirme* les dispositions de la résolution 8.27 sur les espèces migratrices et la grippe aviaire hautement pathogène, et en particulier:

(i) le besoin d'intégrer complètement les approches, au niveau national et international, afin de traiter la grippe aviaire et d'autres maladies transmissibles par les animaux en associant l'expertise en terme de gestion ornithologique, de la vie sauvage et des zones humides à celle traditionnellement responsable de la santé publique et de la zoonose, telle que l'expertise vétérinaire, agricole, virologique, épidémiologique et médicale;

(ii) le besoin pour les gouvernements de soutenir un programme de contrôle et de surveillance à long terme coordonné et bien structuré pour les oiseaux migrateurs afin d'évaluer, entre autres, les risques de maladie actuels et émergents, en tirant le meilleur parti et en s'appuyant sur des projets existants, y compris ceux développés depuis 2005;

2. *Fait appel* au Secrétariat de la CMS et au Service de la santé animale de la FAO à convoquer conjointement un nouveau groupe spécial, le Groupe d'étude scientifique sur les maladies de la faune sauvage; et la Convention *demande* à ce groupe d'étude, une fois qu'il est convoqué, de travailler avec le Groupe d'examen scientifique et technique de Ramsar dans son travail concernant l'élaboration de directives relatives aux maladies de la faune sauvage qui sont d'importance pour les personnes, les animaux domestiques et les espèces sauvages dépendant des zones humides;

3. *Fait également appel* au Groupe de travail de la CMS sur les espèces migratrices en tant que vecteurs de maladies à faire partie du Groupe plus général d'étude scientifique sur les maladies de la faune sauvage, et à fournir des indications concernant les accomplissements passés et les exigences futures;

4. *Demande* à la FAO: a) d'identifier les maladies qui frappent à la fois les espèces domestiques et les espèces sauvages, et qui sont les plus préoccupantes sur le plan économique et en termes de sécurité alimentaire et de moyens d'existence durables; et b) d'intégrer dans sa stratégie «Un monde, une santé» les questions relatives aux maladies et à leur gestion susceptibles d'être portées à l'attention du Groupe d'étude scientifique sur les maladies de la faune sauvage, pour examen et action;

5. *Demande également* au Secrétariat de la CMS et au Service de la santé animale de la FAO d'identifier les membres et les observateurs compétents qui composeront le Groupe d'étude scientifique sur les maladies de la faune sauvage, et d'établir la relation entre le Groupe d'étude scientifique sur la grippe aviaire et les oiseaux sauvages déjà existant et le Groupe d'étude scientifique sur les maladies de la faune sauvage proposé;

6. *Prie instamment* les Parties contractantes d'assurer l'intégration des questions de santé relatives à la faune sauvage, aux animaux d'élevage, aux êtres humains et à l'écosystème: a) dans la planification des interventions, b) dans le contrôle et la surveillance, c) dans les enquêtes sur les irruptions et les réponses aux cas de morbidité et de mortalité, et d) dans les activités actuelles et futures de renforcement des capacités;

7. *Félicite* et *remercie* les membres du Groupe d'étude scientifique sur la grippe aviaire et les oiseaux sauvages pour leurs efforts et leur travail sans relâche pendant la période 2005 – 2008, qui ont contribué de manière significative à améliorer la compréhension et la prise de conscience des

causes de la propagation de la grippe aviaire H5N1, et des réponses à lui donner; et *demande* au Secrétaire de la CMS et à la FAO de continuer à assumer la coresponsabilité du Groupe d'étude scientifique sur la grippe aviaire et les oiseaux sauvages avec l'engagement du Conseil scientifique de la CMS, en s'appuyant sur les activités internationales déjà entreprises, et en répondant aux faits nouveaux liés à la propagation de la grippe aviaire H5N1 et d'autres sous-types, à mesure qu'ils se présentent;

8. *Approuve* le « Résumé scientifique de l'influenza aviaire hautement pathogène H5N1: observations liées à la faune sauvage et la conservation » préparé par le Groupe d'étude scientifique sur la grippe aviaire et les oiseaux sauvages et ci-joint en appendice 1 à la présente résolution tel qu'approuvé antérieurement par la résolution 4.15 de l'AEWA et la résolution X.21 de Ramsar; *demande* aux autres organismes concernés tels que la FAO, le PNUE et les AEM d'approuver également cette déclaration, et demande au Secrétariat de veiller à une diffusion, une traduction et une compréhension optimales de cette déclaration;

8 bis. *Encourage* les Parties contractantes d'utiliser, comme approprié, en ce qui concerne les questions relatives aux espèces migratrices des directives disponibles dans la résolution X.21 de Ramsar: des directives pour répondre à la propagation continue de l'influenza aviaire hautement pathogène H5N1;

9. *Accepte* d'apporter un financement adéquat au budget 2009 - 2011 de la CMS pour le travail de la Convention lié au Groupe d'étude scientifique sur la grippe aviaire et les oiseaux sauvages et tous les aspects relatifs du travail sur la grippe aviaire comprenant les activités de sensibilisation et de renforcement des capacités; *invite instamment* les autres membres organisationnels du Groupe d'étude scientifique sur la grippe aviaire et les oiseaux sauvages à continuer de contribuer à ses travaux, par le biais d'une aide financière ou en nature; et *consent* à apporter un financement adéquat au budget 2009 - 2011 de la CMS pour la constitution du Groupe d'étude scientifique sur les maladies de la faune sauvage; et

10. *Demande* au Secrétariat de la CMS d'informer la CdP 10 des progrès réalisés et des faits nouveaux.

APPENDICE 1: Résumé scientifique de l'influenza aviaire hautement pathogène H5N1 : observations liées à la faune sauvage et la conservation

Définition de l'influenza aviaire

L'influenza aviaire est une maladie très contagieuse causée par des virus influenza de type A et qui affecte de nombreuses espèces d'oiseaux. L'influenza aviaire se manifeste sous deux formes reconnues, en fonction de la sévérité de la maladie: l'influenza aviaire faiblement pathogène (LPAI) et l'influenza aviaire hautement pathogène (HPAI). Les virus LPAI ont généralement une faible virulence, alors que les virus HPAI ont une très forte virulence chez la plupart des espèces de volailles, causant une mortalité de presque 100 % chez les oiseaux domestiques infectés (Center for Infectious Disease Research & Policy 2007). Le réservoir naturel des virus LPAI se trouve dans les oiseaux d'eau sauvages et plus fréquemment les canards, les oies, les cygnes, les échassiers/oiseaux marins et les mouettes (Hinshaw & Webster 1982; Webster *et al.* 1992; Stallknecht & Brown 2007).

À ce jour, des virus influenza A représentant 16 sous-types d'hémagglutinines (HA) et neuf sous-types de neuraminidases (NA) ont été décrits chez les oiseaux sauvages et les volailles dans le monde (Rohm *et al.* 1996; Fouchier *et al.* 2005). Des virus appartenant aux sous-types antigéniques H5 et H7, contrairement aux virus possédant d'autres sous-types d'HA, peuvent devenir hautement pathogènes après avoir été transmis sous une forme faiblement pathogène des oiseaux sauvages aux volailles et avoir ensuite circulé dans les populations de volailles (Senne *et al.* 1996).

L'influenza aviaire sous sa forme dite « à déclaration obligatoire » est définie par l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) comme « une infection des volailles causée par tout virus influenza de type A appartenant aux sous-types H5 ou H7 ou par tout virus influenza d'origine aviaire dont l'indice de pathogénicité par voie intraveineuse (IVPI) est supérieur à 1,2 (ou bien qui est une cause de mortalité dans au moins 75 % des cas) » selon le Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OEI (OIE 2008). La grippe aviaire sous sa forme «à déclaration obligatoire» peut être distinguée en l'influenza aviaire sous sa forme «à déclaration obligatoire» hautement pathogène (HPNAI) et l'influenza aviaire sous sa forme «à déclaration obligatoire» faiblement pathogène (LPNAI):

- Les virus HPNAI ont un IVPI qui se trouve dans les poulets de six semaines qui est supérieur à 1,2 ou bien qui cause une mortalité dans au moins 75% des cas dans les poulets de 4 à 8 semaines affectés par voie intraveineuse. Les virus H5 et H7 qui ont un IVPI qui n'est pas supérieur à 1,2 ou qui causent une mortalité de moins de 75% lors d'un test de létalité intraveineux devront se succéder afin de déterminer si des acides aminés basiques multiples sont présents dans le site de clivage de la molécule d'hémagglutinine (HAO); si le motif acide aminé est similaire à celui-ci observé pour d'autres isolats HPNAI, l'isolat à être testé devrait être considéré comme HPNAI;

- Les LPNAI sont des virus de l'influenza A du sous-type H5 et H7 qui ne sont pas des virus HPNAI.

Genèse des virus de l'influenza aviaire hautement pathogène

Chez les oiseaux d'eau sauvages, les virus LPAI sont une partie naturelle de l'écosystème. Ils ont été isolés chez plus de 90 espèces d'oiseaux sauvages (Stallknecht & Shane 1988, Olsen *et al*. 2006; Lee 2008) et on pense qu'ils ont existé aux côtés des oiseaux sauvages depuis des millénaires dans des systèmes équilibrés. Chez leurs hôtes naturels, les virus de l'influenza aviaire infectent le système gastro-intestinal et sont rejetés par le cloaque; ils ne provoquent généralement pas de maladie bien

que certaines anomalies comportementales aient été rapportées, comme une performance amoindrie pour la migration et la recherche de nourriture chez les cygnes de Bewick *Cygnus columbianus bewickii* (van Gils *et al*. 2007). Au lieu de cela, les virus restent en stase évolutionnaire comme le montrent des taux de mutation génétique faibles (Gorman *et al.* 1992; Taubenberger *et al.* 2005).

Lorsque des virus LPAI sont transmis à des espèces de volailles vulnérables, cela provoque uniquement de légers symptômes comme une diminution passagère de la production d'œufs ou une diminution de la prise de poids (Capua & Mutinelli 2001). Cependant, lorsqu'un environnement dense de volailles rend possible plusieurs cycles d'infection, les virus peuvent muter, s'adaptant à leurs nouveaux hôtes, et pour les sous-types H5 et H7 ces mutations peuvent mener à une génération d'une forme hautement pathogène. Aussi, les virus HPAI sont-ils essentiellement le produit des élevages intensifs de volailles, et leur fréquence a considérablement augmenté avec le volume en forte croissance de production de volailles dans le monde (GRAIN 2006; Greger 2006). Dans les quelques premières années du 21^{e} siècle la fréquence des épidémies d'HPAI a déjà dépassé le nombre total d'épidémies enregistrées au cours du 20^{e} siècle (Greger 2006). En général, ces épidémies doivent être considérées comme artificielles, rendues possible par les techniques de production des élevages intensifs de volailles.

Après l'apparition d'un virus HPAI chez les volailles, celui-ci a le potentiel à la fois de réinfecter les oiseaux sauvages et de provoquer la maladie chez plusieurs taxons mammifères. Si les virus influenza A s'adaptent dans ces nouveaux hôtes pour devenir fort transmissibles, cela pourrait avoir des conséquences désastreuses, comme les pandémies d'influenza humaine du 20e siècle (Kilbourne 2006). Les conditions nécessaires pour une infection croisée sont créées par des pratiques agricoles qui rassemblent une forte densité d'hommes, de volailles et d'autres espèces dans des zones où la transmission virale est également possible des volailles, produits dérivés et déchets des volailles infectés aux oiseaux sauvages, aux hommes et aux autres mammifères dans des zones humides partagées et des marchés « humides » (c'est-à-dire, avec des animaux vivants) (Shortridge 1977; Shortridge et al. 1977).

Influenza aviaire hautement pathogène H5N1 d'origine asiatique (HPAI H5N1)

L'HPAI H5N1 d'origine asiatique a infecté des oiseaux domestiques, captifs et sauvages dans plus de 60 pays en Asie, en Europe et en Afrique (OIE 2008). Jusqu'en novembre 2005, c'est-à-dire avant les nombreux cas recensés en Eurasie occidentale et en Afrique, plus de 200 millions d'oiseaux domestiques sont morts de la maladie ou ont été abattus afin de tenter de contrôler la propagation de celle-ci (Diouf 2005); les économies des pays les plus touchés en Asie du Sud-Est ont fortement souffert, avec une perte de revenus estimée à plus de 20 milliards d'USD (FAO/OIE/OMS/UNSIC/UNICEF/banque mondiale 2008), et il y a eu des conséquences sérieuses sur la santé humaine. À la date de novembre 2008, l'Organisation mondiale de la santé a confirmé plus de 380 cas humains dont plus de 60 % ont été fatals (Organisation mondiale de la santé 2008).

Des morts sporadiques chez les oiseaux sauvages ont été rapportées depuis 2002 et la première épidémie impliquant un grand nombre d'oiseaux sauvages a été rapportée en mai 2005, dans la province de Qinghai en Chine (Chen *et al.* 2005; Liu *et al.* 2005). Entre 2002 et aujourd'hui, le virus a infecté une grande variété d'espèces d'oiseaux sauvages (Olsen *et al*. 2006; USGS National Wildlife Health Center 2008; Lee 2008), mais on ignore encore quelles espèces sont importantes dans les mouvements de l'H5N1 HPAI et si le virus deviendra endémique et prévalent chez les populations d'oiseaux sauvages (Brown *et al.* 2006).

Le virus a également infecté un petit nombre de mammifères domestiques, captifs et sauvages, y compris des tigres *Panthera tigris* et des léopards *Panthera pardus* en captivité et des cochons domestiques en Asie du Sud-Est, ainsi que des chats domestiques et une fouine sauvage *Martes foina*

en Allemagne. Ces cas résultent d'une infection chez les oiseaux qui s'est propagée à d'autres espèces. Il n'y a pas de réservoir connu de virus HPAI H5N1 chez les mammifères, et il n'existe pas de preuve solide que le virus peut facilement se transmettre entre mammifères.

Émergence de l'HPAI H5N1 chez les volailles en Asie du Sud-Est (1996–2005)

L'HPAI H5N1 a été largement reconnu pour la première fois suite à une épidémie chez les volailles en 1997 à Hong Kong, en RP de Chine, suivie d'une propagation du virus aux hommes. Pendant cette épidémie, 18 cas humains ont été recensés, dont 6 ont été fatals. L'épidémie s'est terminée par l'abattage de tous les poulets domestiques des vendeurs et des élevages en gros à Hong Kong (Snacken 1999). Un précurseur de la souche d'H5N1 de 1997 a été identifié à Guangdong en Chine où il a causé la mort d'oies domestiques en 1996 (Webster *et al*. 2006).

Entre 1997 et 2002, différents réassortiments (connus comme génotypes) du virus sont apparus dans des populations d'oies et de canards domestiques, avec le même gène H5 HA mais différents gènes internes (Guan *et al*. 2002; Webster *et al*. 2006).

En 2002, un seul génotype est apparu à Hong Kong, en RP de Chine, où il a tué des oiseaux d'eau captifs et sauvages dans des parcs naturels. Ce génotype s'est propagé aux humains à Hong Kong en février 2002 (infectant deux personnes dont une en est morte). Il s'agissait du précurseur du génotype Z qui est ensuite devenu dominant (Sturm-Ramirez *et al.* 2004; Ellis *et al.* 2004).

Entre 2003 et 2005, le génotype Z s'est propagé d'une manière sans précédent dans l'Asie du Sud-Est, affectant des volailles domestiques au Vietnam, en Thaïlande, en Indonésie, au Cambodge, au Laos, en République de Corée, au Japon, en Chine et en Malaisie. Des analyses ultérieures ont montré que les virus H5N1 qui ont provoqué des épidémies au Japon et en République de Corée étaient génétiquement différents de ceux trouvés dans d'autres pays (génotype V) (Mase *et al.* 2005; Li *et al.* 2004; Webster *et al.* 2006).

La première épidémie importante chez des oiseaux sauvages a été rapportée en avril 2005. Quelque 6 345 oiseaux sauvages ont été rapportés morts au lac Qinghai en Chine centrale. Les espèces affectées sont, entre autres, les goélands ichthyaètes *Larus ichthyaetus*, les oies à tête barrée *Anser indicus*, les mouettes du Tibet *Larus brunnicephalus*, le grand cormoran *Phalacrocorax carbo* et le tadorne casarca *Tadorna ferruginea* (Chen *et al.* 2005; Liu *et al.* 2005).

Propagation géographique de l'HPAI H5N1 en dehors de l'Asie du Sud-Est (2005 – 2006)

En juillet 2005, la Russie a rapporté ses premières épidémies; des volées domestiques ont été affectées dans six régions de la Sibérie occidentale et des oiseaux sauvages morts ont été rapportés à proximité de certaines de ces épidémies. Le Kazakhstan a rapporté sa première épidémie chez des oiseaux domestiques en août 2005. Le même mois, en Mongolie, dans deux lacs, il est rapporté que 89 oiseaux sauvages, décrits comme espèce migratrice, sont infectés.

L'Europe a rapporté ses premières épidémies en octobre 2005 lorsqu'une infection a été détectée chez des oiseaux domestiques en Roumanie et en Turquie. Le même mois, la Roumanie a fait rapport de cas sporadiques chez des oiseaux sauvages, tout comme la Croatie et certaines parties européennes de la Russie. En novembre, le virus s'est propagé à des oiseaux domestiques en Ukraine; et le Moyen-Orient a rapporté son premier cas, un flamant rose gardé en captivité au Koweït. En décembre, deux épidémies ont été rapportées en Russie européenne chez des cygnes sauvages (espèce non rapportée) dans des régions près de la Mer Caspienne.

Au cours de la première moitié de 2006, la propagation de l'HPAI H5N1 s'est poursuivie en Europe (Sabirovic *et al.* 2006; Hesterberg *et al.* 2007; Hesterberg *et al.* sous presse), au Moyen-Orient et en Afrique. Entre janvier et mai, l'infection a été rapportée dans 24 pays européens avec une majorité de cas en février et mars chez des oiseaux sauvages. Au cours de la même période, des épidémies ont été rapportées en Asie centrale et au Moyen-Orient, affectant des oiseaux domestiques en Azerbaïdjan, en Inde, au Bangladesh, au Pakistan, en Iran et en Irak, l'Azerbaïdjan rapportant également des cas d'oiseaux sauvages infectés. La première épidémie rapportée en Afrique a eu lieu en janvier au Nigeria, et fin avril, huit autres nations africaines avaient également rapporté des épidémies : le Burkina Faso, le Cameroun, Djibouti, l'Égypte, le Ghana, la Côte d'Ivoire, le Niger et le Soudan (OIE 2008).

En mai 2006, les cas d'épidémies en Europe, au Moyen-Orient et en Afrique avaient pour la plupart diminué en fréquence. Un petit nombre de cas d'infection a été rapporté en Hongrie, en Espagne et en Ukraine en juin, au Pakistan et en Russie en juillet, et un cas a été identifié chez un cygne gardé en captivité en Allemagne en août. Le cas de l'Égypte a été exceptionnel, avec des cas d'épidémies continuellement rapportés tout au long de 2006. Il est également probable que des épidémies ont continué à se produire chez les volailles au Nigeria (Coordonnateur du système des Nations Unies pour l'influenza aviaire & Banque mondiale 2007).

Avec le temps, l'HPAI H5N1 s'est propagé en Asie centrale, en Europe, au Moyen-Orient et en Afrique. Il est resté très présent chez les volailles en Asie du Sud-Est. En 2006, des épidémies ont été rapportées au Cambodge, en RP de Chine, y compris Hong Kong, en Indonésie, en République de Corée, au Laos, en Malaisie, au Myanmar, en Thaïlande et au Vietnam (OIE 2008).

Période suivant la propagation géographique vers l'ouest (2007 – octobre 2008)

En 2007, 30 pays ont rapporté 638 épidémies à l'OIE. En comparaison, 54 pays ont rapporté 1 470 épidémies en 2006 (OIE 2008). En 2007, six pays européens (Pologne, Hongrie, Allemagne, Royaume-Uni, Roumanie et République tchèque) ont rapporté des épidémies sporadiques et relativement isolées chez des volailles qui ont été rapidement contrôlées. Des épidémies chez des oiseaux domestiques ont également été rapportées dans des parties européennes de la Russie et en Turquie. Des oiseaux infectés ont été rapportés en Allemagne, en France, au Royaume-Uni et en République tchèque, et des oiseaux ont été affectés dans un centre de réhabilitation en Pologne. Au Moyen-Orient et en Asie centrale, il y a eu des épidémies chez les volailles en 2007. Quelque 350 épidémies ont été rapportées rien que pour l'Égypte et le Bangladesh. Des volailles (et dans certains cas des oiseaux captifs) ont également été affectées en Inde, au Koweït, en Arabie Saoudite, au Pakistan, en Afghanistan et en Israël, la plupart des cas étant constatés entre février et avril et entre octobre et décembre. En Afrique, la présence de l'HPAI H5N1 a été rapportée chez des oiseaux domestiques au Togo, au Ghana et au Bénin, et on considère qu'il est devenu endémique au Nigeria (OIE 2008; Coordonnateur du système des Nations Unies pour l'influenza aviaire & Banque mondiale 2007). Comme en 2006, des épidémies ont continué à affecter des volailles en Asie du Sud-Est. Des cas sporadiques chez les oiseaux sauvages ont été rapportés au Japon et à Hong Kong, en RP de Chine. À la fin de 2007, le virus était considéré comme étant endémique chez les volailles en Égypte, en Indonésie et au Nigeria, et peut-être également au Bangladesh et en Chine (Coordonnateur du système des Nations Unies pour l'influenza aviaire & Banque mondiale 2007).

Jusqu'à la fin d'octobre 2008, aucun nouveau pays n'a signalé d'irruption. Entre janvier et juillet, des foyers ont été rapportés chez les oiseaux domestiques au Bangladesh, en Chine, en Égypte, en Inde, en Indonésie, au Nigeria, au Pakistan, en République de Corée, en Russie, en Turquie et au Vietnam, avec des irruptions au Bangladesh, en Allemagne, au Laos, au Togo et au Vietnam en septembre et octobre. Des oiseaux sauvages infectés ont été signalés dans quatre pays: des

cygnes tuberculés *Cygnus olor* et une bernache du Canada *Branta canadensis* au Royaume-Uni en janvier et en février; des cygnes malades et morts dans trois zones du Japon en avril et en mai; un filigule milouin *Aythya ferina* apparemment asymptomatique en Suisse, au mois de mars; et un corbeau familier *Corvus splendens* mort à Hong Kong, en RP de Chine, en octobre. Le Bangladesh a rapporté son premier cas humain d'infection par le H5N1 en mars. La Chine, l'Égypte, l'Indonésie et le Vietnam ont également signalé des cas humains en 2008.

Épidémies importantes d'HPAI H5N1 chez les oiseaux sauvages

Avant l'HPAI H5N1, des cas d'HPAI chez les oiseaux sauvages étaient très rarement rapportés. L'importante étendue géographique et l'ampleur de la maladie chez les oiseaux sauvages sont à la fois extraordinaires et sans précédent. Le tableau suivant résume les principales épidémies connues d'HPAI H5N1 chez les oiseaux sauvages.

Tableau 1 : Épidémies importantes connues d'influenza aviaire hautement pathogène H5N1 chez les oiseaux sauvages*

Année	Mois	Lieu(x)	Description des oiseaux affectés
2005	Avril	Lac Qinghai en Chine centrale	6345 oiseaux d'eau dont une majorité de goélands ichthyaètes *Larus ichthyaetus*, d'oies à tête barrée *Anser indicus* et de mouettes du Tibet *Larus brunnicephalus*
	Juillet	Lac Chany, Russie	Plus de 5 000 oiseaux sauvages, y compris des filigules milouins *Aythya ferina,* des canards colverts *Anas platyrhynchos*, et des sarcelles d'hiver *Anas crecca*
	Août	Lac Erhel et Lac Khunt en Mongolie	89 oiseaux d'eau, y compris des canards, des oies et des cygnes
	Octobre-novembre	Roumanie et Croatie	Plus de 180 oiseaux d'eau, principalement des cygnes
2006	Janvier	Zone côtière dans la région de Baku, Azerbaïdjan	Nombre non spécifié d'oiseaux signalés à l'OIE comme « divers oiseaux migrateurs »
	Janvier - mai	23 pays en Europe y compris la Turquie et la Russie européenne	La plupart des cas ont touché des canards, oies et cygnes mais une grande variété d'espèces a été infectée y compris d'autres oiseaux d'eau et rapaces
	Février	Rasht, Iran	153 cygnes sauvages
	Mai	Multiples endroits dans la province de Qinghai, Chine	Plus de 900 cas, principalement des oiseaux d'eau et majoritairement des oies à tête barrée *Anser indicus*
	Mai	Naqu (Tibet)	Plus de 2 300 oiseaux. Composition des espèces vague mais 300 oies à tête barrée *Anser indicus* infectées ont été dénombrées
	Juin	Lac Khunt, en Mongolie	Douze oiseaux d'eau y compris des cygnes, des oies et des goélands
	Été	République de Tuva, Russie	Plus de 3100 oiseaux sauvages, principalement des grèbes huppés *Podiceps cristatus*
2007	Juin	Allemagne, France et République tchèque	Plus de 290 oiseaux, principalement des oiseaux d'eau, trouvés essentiellement en Allemagne

* Les sources des données sont notamment les rapports d'information sur la maladie de l'OEI, la FAO, les bulletins épidémiologiques de l'Institut allemand Friedrich-Loeffler, et le Laboratoire russe sur les maladies des oiseaux. Les dates, lieux et nombres peuvent varier légèrement selon d'autres sources.

De nombreuses espèces d'oiseaux sauvages, en particulier des oiseaux d'eau, sont sensibles à une infection par le virus HPAI H5N1. Un contact rapproché entre des oiseaux sauvages et des volailles

peut causer une infection croisée, des volailles aux oiseaux sauvages et des oiseaux sauvages aux volailles. De plus, les espèces qui vivent dans des fermes avicoles et des habitations humaines, ou aux alentours, peuvent servir d'« espèces ponts » qui peuvent transmettre le virus entre volailles et oiseaux sauvages soit par contact direct entre oiseaux sauvages et volailles élevées en extérieur ou par contact indirect avec des matières contaminées. Bien qu'il n'existe pas de preuve solide que les oiseaux sauvages ont porté le virus sur de longues distances au cours de la migration (Feare & Yasué 2006), l'analyse des séquences génétiques et d'autres preuves très indirectes suggèrent que les oiseaux sauvages ont probablement contribué à la propagation du virus (Chen *et al.* 2006; Keawcharoen *et al*. 2008; Kilpatrick *et al.* 2006; Hesterberg *et al.* 2007; Weber & Stilianakis 2007). Cependant, l'importance relative des différents modes de transfert de l'infection n'est pas claire en l'état actuel des connaissances.

Une mauvaise planification des mesures visant à faire face aux pressions de développement a mené à une augmentation de la perte ou de la dégradation des écosystèmes sauvages, les habitats naturels des oiseaux sauvages. Cela a eu pour conséquence des contacts plus étroits entre populations sauvages, oiseaux domestiqués comme les poulets, les canards, les oies et autres volailles domestiques et les hommes et a donc contribué à la propagation de l'HPAI H5N1 entre oiseaux sauvages et domestiques, et de là aux hommes. Cette interaction entre l'agriculture, la santé animale (domestique et sauvage), la santé humaine, la santé des écosystèmes et les facteurs socioculturels a été importante dans l'émergence et la propagation du virus.

L'influenza aviaire et les zones humides

Étant donné l'écologie des hôtes naturels des virus LPAI, il n'est pas surprenant que les zones humides jouent un rôle prépondérant dans l'épidémiologie naturelle de l'influenza aviaire. Comme c'est le cas de nombreux autres virus, les virions de l'influenza aviaire survivent plus longtemps dans l'eau plus froide (Lu *et al.* 2003; Stallknecht *et al.* 1990), et on pense fermement que le virus survit à l'hiver dans les lacs gelés des zones de reproduction de l'Arctique et subarctique. Ainsi, comme les oiseaux d'eau-hôtes, ces zones humides sont probablement des réservoirs permanents du virus LPAI (Rogers *et al.* 2004; Smith *et al.* 2004), qui (ré)infectent les oiseaux d'eau arrivant du sud pour se reproduire (comme démontré en Sibérie par Okazaki *et al.* 2000 et en Alaska par Iton *et al.* 1995). En effet, dans certaines zones humides utilisées comme terres de transit par un grand nombre de canards migrateurs, les particules virales de l'influenza aviaire peuvent être facilement isolées de l'eau du lac (Hinshaw *et al.* 1980).

Une pratique agricole qui offre des conditions idéales pour une infection croisée et donc une modification génétique est utilisée dans certaines pisciculture en Asie : des batteries de ponte de volailles sont placées directement sur des bacs d'alevinage dans des cages à porcs, qui à leur tour sont posées au-dessus des pisciculture. Les déchets des volailles nourrissent les porcs, les déchets des porcs sont soit mangés par les poissons ou servent d'engrais pour l'alimentation pour les poissons, et l'eau de l'étang est quelquefois recyclée comme eau potable pour les cochons et les volailles (Greger 2006). Ce type de pratique agricole est favorable aux virus de l'influenza aviaire, qui sont propagés via une route fécale-orale, une opportunité idéale de réaliser un cycle chez une espèce de mammifère en accumulant les mutations nécessaires pour s'adapter aux hôtes mammifères. Dès lors, avec l'augmentation de l'utilisation de ces pratiques, la probabilité augmente également que de nouvelles souches d'influenza infectieuses pour les hommes et transmissibles entre eux apparaissent (Culliton 1990; Greger 2006).

Tout en offrant les conditions pour la mutation et la génération du virus, des pratiques agricoles, en particulier celles utilisées sur des zones humides, peuvent améliorer la capacité d'un virus à se propager. Le rôle des canards domestiques d'Asie dans l'épidémiologie de l'HPAI H5N1 a été étudié

de près et considéré comme central non seulement dans la genèse du virus (Hulse-Post *et al.* 2005; Sims 2007), mais également dans sa propagation et le maintien de l'infection dans plusieurs pays asiatiques (Shortridge & Melville 2006). Des volées de canards domestiques ont régulièrement été utilisées pour « nettoyer » des rizières de déchets de grains et divers organismes nuisibles. Ils ont alors pu être en contact avec des canards sauvages utilisant les mêmes zones humides. Des recherches poussées (Gilbert *et al.* 2006; Songserm *et al.* 2006) en Thaïlande ont montré un lien fort entre le virus HPAI H5N1 et l'abondance de canards en pâturage libre. Gilbert *et al.* (2006) a conclu qu'en Thaïlande « les zones humides utilisées pour la production de riz en double récolte, où les canards en pâturage libre se nourrissent tout au long de l'année dans les rizières, représentent un facteur important dans la rémanence et la propagation de l'HPAI ».

Répercussions pour la conservation de la faune sauvage

Avant l'HPAI H5N1, des cas d'HPAI chez les oiseaux sauvages ont très rarement été rapportés. L'importante étendue géographique et l'ampleur de la maladie chez les oiseaux sauvages sont à la fois extraordinaires et sans précédent, et les impacts de l'HPAI H5N1 sur la conservation ont été importants.

On estime qu'entre 5 et 10 % de la population mondiale d'oies à tête barrée *Anser indicus* est morte au lac Qinghai, en Chine, au printemps 2005 (Chen *et al.* 2005; Liu *et al.* 2005). Au moins deux espèces menacées mondialement ont été affectées : la grue à cou noir *Grus nigricollis* en Chine et la bernache à cou roux *Branta ruficollis* en Grèce. Environ 90 % de la population mondiale de bernaches à cou roux sont confinés à seulement cinq sites de perchage en Roumanie et en Bulgarie, pays qui ont tous deux rapporté des épidémies, comme la Russie et l'Ukraine où ils hivernent également (BirdLife International 2007).

Cependant, le nombre total d'oiseaux sauvages affectés connus est faible en comparaison avec le nombre d'oiseaux domestiques affectés, et bien plus d'oiseaux sauvages meurent de maladies aviaires plus communes chaque année. Une menace plus grande que la mortalité directe a peut-être été le développement de la peur du public quant aux oiseaux d'eau, ce qui a conduit à des tentatives erronées de contrôler la maladie en perturbant ou en détruisant les oiseaux sauvages et leurs habitats. De telles mesures sont souvent encouragées par des messages exagérés ou trompeurs dans la presse.

Actuellement, les problèmes de santé de la faune sauvage sont créés ou exacerbés par des activités insoutenables à terme comme la perte ou la dégradation de l'habitat, qui facilite un contact étroit entre animaux domestiques et animaux sauvages. Afin de réduire les risques d'influenza aviaire et d'autres maladies des oiseaux, de nombreuses personnes estiment qu'il est nécessaire de passer à des systèmes agricoles nettement plus durables avec des systèmes de production de volailles beaucoup moins intensifs. Ceux-ci doivent mieux respecter les principes de sécurité biologique, en séparant les volailles des oiseaux d'eau sauvages et de leurs habitats naturels des zones humides, ce qui diminuera considérablement les possibilités d'infection virale croisée et donc une aggravation pathogénétique (Greger 2006). Ne pas traiter ces questions de manière stratégique a des conséquences majeures sur la santé animale et la santé humaine (en termes d'impact sur les économies, la sécurité alimentaire et les répercussions possibles d'une pandémie d'influenza humaine). Cependant, se montrer à la hauteur d'un tel objectif dans un monde où la population humaine est en croissance continue et où de nombreux pays en développement connaissent des problèmes liés à la sécurité alimentaire, sera un défi politique majeur.

Références

BirdLife International 2007. BirdLife statement on avian influenza. Available from http://www.birdlife.org/action/science/species/avian_flu/index.html.

Brown, J.D., Stallknecht, D.E., Beck, J.R., Suarez, D.L. & Swayne, D.E. 2006. Susceptibility of North American ducks and gulls to H5N1 Highly Pathogenic Avian Influenza viruses. *Emerging Infectious Diseases* 12(11): 1663-1670.

Capua, I. & Mutinelli, F. 2001. Low pathogenicity (LPAI) and highly pathogenic (HPAI) avian influenza in turkeys and chicken. Pp. 13-20. In: Capua, I. & Mutinelli F. (eds.). *A Colour Atlas and Text on Avian Influenza.* Papi Editore, Bologna, Italy.

Center for Infectious Disease Research & Policy. 2007. Avian Influenza (Bird Flu): Agricultural and Wildlife Considerations. Available from http://www.cidrapforum.org/cidrap/content/influenza/avianflu/biofacts/avflu.html.

Chen, H., Smith, G.J.D., Zhang, S.Y., Oin, K., Wang, J., Li. K.S., Webster, R.G., Peiris, J.S.M. & Guan, Y. 2005. H5N1 virus outbreak in migratory waterfowl. *Nature Online.* Available from http://www.nature.com/nature/journal/vaop/ncurrent/full/nature03974.html.

Culliton, B.J. 1990. Emerging viruses, emerging threat. *Science* 247: 279-280.

Diouf, J. 2005. Address on Avian Influenza to 33rd FAO Conference. Available from http://www.fao.org/ag/againfo/subjects/avian/conf05-AI/J6651e-DG.pdf.

Ellis, T.M., Bousfield, R.B., Bisset, L.A., Dyrting, K.C., Luk, G., Tsim, S.T., Sturm-Ramirez, K., Webster, R.G., Guan, Y., & Peiris, J.S. 2004. Investigation of outbreaks of highly pathogenic H5N1 avian influenza in waterfowl and wild birds in Hong Kong in late 2002. *Avian Pathology* 33(5): 492-505.

FAO/OIE/OMS/UNSIC/UNICEF/banque mondiale 2008. Contributing to One World, One Health: A Strategic Framework for Reducing Risks of Infectious Diseases at the Animal–Human–Ecosystems Interface. Available from ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/011/aj137e/aj137e00.pdf.

Feare, C.J. & Yasué, M. 2006. Asymptomatic infection with highly pathogenic avian influenza H5N1 in wild birds: how sound is the evidence? *Virology Journal*. 3.96. doi:10.1186/1742-422X_3_96.

Fouchier, R.A.M., Munster, V., Wallensten, A., Bestebroer, T.M., Herfst, S., Smith, D, Rimmelzwaan, G.F., Olsen, B. & Osterhaus, D.M.E. 2005. Characterization of a novel influenza A virus hemagglutinin subtype (H16) obtained from Black-headed Gulls. *Journal of Virology* 79: 2814-2822.

Gilbert, M., Chaitaweesub, P., Parakamawongsa, T., Premashthira, S., Tiensin, T., Kalpravidh, W., Wagner, H. & Slingenbergh, J. 2006. Free-grazing ducks and highly pathogenic avian influenza, Thailand. *Emerging Infectious Diseases* 12(2): 227-234.

Gorman, O.T., Bean, W.J. & Webster, R.G. 1992. Evolutionary processes in influenza viruses: divergence, rapid evolution, and stasis. *Current Topics in Microbiology and Immunology* 176: 75-97.

GRAIN 2006. *Fowl play: The poultry industry's central role in the bird flu crisis.* GRAIN Briefing, February 2006. Available from http://www.grain.org/briefings/?id=194.

Greger, M. 2006. *Bird Flu: a virus of our own hatching.* Lantern Books, New York. 465 pp.

Guan Y, Peiris, J.S., Lipatov, A.S., Ellis, T.M., Dyrting, K.C. Krauss, S., Zhang, L.J., Webster, R.G. & Shortridge, K.F. 2002. Emergence of multiple genotypes of H5N1 avian influenza viruses in Hong Kong SAR. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 99(13): 8950-8955.

Hesterberg, U., Harris, K., Cook A. & Brown, I. 2007. *Annual Report. Surveillance for avian influenza in wild birds carried out by Member States. February- December 2006.* Community Reference Laboratory for avian influenza and Newcastle disease. 53 pp. Available from http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/avian/annrepres_surv_wb_02-12-2006_en.pdf.

Hesterberg, U.W., Harris, K., Stroud, D.A., Guberti, V., Busani, L., Pittman, M., Piazza, V., Cook, A. & Brown, I.H. in press. Avian influenza surveillance in wild birds in the European Union in 2006. *Influenza and other respiratory diseases*.

Hinshaw, V.S. & Webster, R.G. 1982. The natural history of influenza A viruses. In: *Basic and applied influenza research.* Beare, A.S. (ed.). CRC Press, Boca Raton, Florida. Pp. 79-104.

Hinshaw, V.S., Webster, R.G. & Turner, B. 1980. The perpetuation of orthomyxoviruses and paramyxoviruses in Canadian waterfowl. *Canadian Journal of Microbiology* 26: 622-629.

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, T.S.P., Chen, H., Ellis, T.M., Guan, Y., Peiris, J.S.M. & Webster, R.G. 2005. Role of domestic ducks in the propagation and biological evolution of highly pathogenic H5N1 influenza viruses in Asia. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 102: 10682-10687. Available from http://www.pnas.org/cgi/content/full/102/30/10682.

Ito, T., Okazaki, K., Kawaoka, Y., Takada, A., Webster, R.G. & Kida, H. 1995. Perpetuation of influenza A viruses in Alaskan waterfowl reservoirs. *Archives of Virology* 140: 1163-1172.

Keawcharoen, J., van Riel, D., van Amerongen, G., Bestebroer, T., Beyer, W.E., van Lavieren, R., Osterhaus, A.D.M.E., Fouchier, R.A.M. & Kuiken, T. 2008. Wild ducks as long-distance vectors of highly pathogenic avian influenza virus (H5N1). *Emerging Infectious Diseases* 14 (4): 600-607.

Kilbourne, E.D. 2006. Influenza pandemics of the 20th century. *Emerging Infectious Diseases* 12(1): 9-14.

Kilpatrick, M., Chmura, A.A., Gibbons, D.W., Fleischer, R.C., Marra, P.P. & Daszak, P. 2006. Predicting the global spread of H5N1 avian influenza. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 103(15): 19368–19373. Available from http://www.pnas.org/cgi/reprint/103/51/19368.

Lee, R.. 2008. Unpublished review of wild bird species reported as infected with HPAI H5N1. WWT, Slimbridge, UK.

Li, K., Guan, S.Y., Wang, J., Smith, G.J., Xu K.M., Duan L., Rahardjo, A.P., Puthavathana, P., Buranathai, C., Nguyen, T.D., Estoepangestie, A.T., Chaisingh, A., Auewarakul, P., Long, H.T., Hanh, N.T., Webby, R.J., Poon, L.L., Chen, H., Shortridge, K.F., Yuen, K.Y., Webster, R.G. & Peiris, J.S. 2004. Genesis of a highly pathogenic and potentially pandemic H5N1 influenza virus in eastern Asia. *Nature* 430 (6996):209-213.

Liu, J., Xiao, H., Lei, F., Zhu, Q., Qin, K., Zhang, X., Zhang, X., Zhao, D., Wang, G., Feng, Y., Ma, J., Liu, W., Wang, J. & Gao, F. 2005. Highly pathogenic H5N1 influenza virus infection in migratory birds. *Science Online.* Available from http://www.sciencemag.org/cgi/content/abstract/309/5738/1206.

Lu, H., Castro, A.E., Pennick, K., Liu, J., Yang, Q., Dunn, P., Weinstock, D., & Henzler, D. 2003. Survival of avian influenza virus H7N2 in SPF chickens and their environments. *Avian Diseases* 47: 1015-1021.

Mase, M., Tsukamoto, K., Imada, T., Imai, K., Tanimura, N., Nakamura, K., Yamamoto, Y., Hitomi, T., Kira, T., Nakai, T., Kiso, M., Horimoto, T., Kawaoka, Y. & Yamaguchi, S. 2005. Characterization of H5N1 influenza A viruses isolated during the 2003-2004 influenza outbreaks in Japan. *Virology* 332(1): 167-176.

OIE 2008. Terrestrial Animal Health Code. Available from http://www.oie.int/eng/Normes/mcode/en_sommaire.htm.

OIE 2008. Update on highly pathogenic avian influenza in animals (type H5 and H7). Available from http://www.oie.int/downld/AVIAN%20INFLUENZA/A_AI-Asia.htm.

Okazaki, K., Takada, A., Ito, T., Imai, M., Takakuwa, H., Hatta, M., Ozaki, H., Tnizaki, T., Nagano, T., Ninomiya, A., Demenev, V.A., Tyaptirganov, M.M., Karatayeva, T.D., Yanmikova, S.S., Lvov, D.K. & Kida, H. 2000. Precursor genes of future pandemic influenza viruses are perpetuated in ducks nesting in Siberia. *Archives of Virology* 145: 885-893.

Olsen, B., Munster, V.J., Wallensten, A., Waldenstrom, J., Osterhaus, A.D.M.E. & Fouchier, R.A.M. 2006. Global patterns of influenza a virus in wild birds. *Science* 312: 384–388.

Rogers, S.O., Starmer, W.T., Castello, J.D. 2004. Recycling of pathogenic microbes through survival in ice. *Medical Hypotheses* 63: 773-777.

Rohm, C., Zhou, N., Suss, J., Mackenzie,,J. & Webster, R.G. 1996. Characterization of a novel influenza hemagglutinin, H15: criteria for determination of influenza A subtypes. *Virology* 217:508-516.

Sabirovic, M., Wilesmith, J., Hall, S., Coulson, N., Landeg, F. 2006. Situation Analysis – Outbreaks of HPAI H5N1 virus in Europe during 2005/2006 – An overview and commentary. DEFRA, International Animal Health Division, United Kingdom. 40 pp. Available from http://www.defra.gov.uk/animalh/diseases/monitoring/pdf/hpai-europe300606.pdf.

Senne, D.A., Panigrahy, B., Kawaoka, Y., Pearson, J.E., Suss, J., Lipkind, M., Kida, H. & Webster, R.G. 1996. Survey of the hemagglutinin (HA) cleavage site sequence of H5 and H7 avian influenza viruses: amino acid sequence at the HA cleavage site as a marker of pathogenicity potential. *Avian Diseases* 40(2): 425-437.

Shortridge, K.F. & Melville, D.S. 2006. Domestic poultry and migratory birds in the interspecies transmission of avian influenza viruses: a view from Hong Kong. In *Waterbirds around the world.* Eds. G.C. Boere, C.A. Galbraith & D.A. Stroud. The Stationery Office, Edinburgh, UK. Pp. 427-431.

Shortridge, K.F. 1997. Is China an influenza epicentre? *Chinese Medical Journal* 110: 637-641.

Shortridge, K.F., Webster, R.G., Butterfield, W.K. & Campbell, C.H. 1977. Persistence of Hong Kong influenza virus variants in pigs. *Science* 196: 1454-1455.

Sims, L.D. 2007. Lessons learned from Asian H5N1 outbreak control. *Avian Diseases* 50: 174-181.

Smith, A.W., Skilling, D.E., Castello, J.D., Rogers, S.O. 2004. Ice as a reservoir for pathogenic human viruses: specifically, caliciviruses, influenza viruses, and enteroviruses. *Medical Hypotheses* 63: 560-566.

Snacken, R., Kendal, A.P., Haaheim, L.R. & Wood, J.M.. 1999. The next influenza pandemic: lessons from Hong Kong, 1997. *Emerging Infectious Diseases* 5:195-203.

Songserm, T., Jam-on, R., Sae-Heng, N., Meemak, N., Hulse-Post, D.J., Sturm-Ramirez, K.M., & Webster, R.J. 2006. Domestic ducks and H5N1 Influenza Epidemic, Thailand. *Emerging Infectious Diseases* 12(4): 575-581.

Stallknecht, D.E. & Shane, S.M. 1988. Host range of avian influenza virus in free-living birds. *Veterinary Research Communications* 12: 125-141.

Stallknecht, D.E. & Brown, J.D. 2007. Wild birds and the epidemiology of avian influenza. *Journal of Wildlife Diseases* 43(3) Supplement: S15-20.

Stallknecht, D.E., Shane, S.M., Kearney, M.T., Zwank, P.J. 1990. Persistence of avian influenza viruses in water. *Avian Diseases* 34: 406-411.

Sturm-Ramirez, K.M., Ellis, T., Bousfield, B., Bissett, L., Dyrting, K., Rehg, J.E., Poon, L., Guan, Y, Peiris, M. & Webster, R.G. 2004. Re-emerging H5N1 influenza viruses in Hong Kong in 2002 are highly pathogenic to ducks. *Journal of Virology* 78: 4892-4901.

Taubenberger, J.K., Reid, A.H., Lourens, R.M., Wang, R.., Jin, G. & Fanning, T.G. 2005. Characterization of the 1918 influenza virus polymerase genes. *Nature* 437(7060):889-93.

UN System Influenza Coordinator & World Bank 2007. Third global progress report on responses to avian influenza and state of pandemic readiness. Available from http://siteresources.worldbank.org/INTTOPAVIFLU/Resources/UN_WB_AHI_ProgressReportFinal.pdf.

USGS National Wildlife Health Center 2008. List of species affected by H5N1. Available from http://www.nwhc.usgs.gov/disease_information/avian_influenza/affected_species_chart.jsp.

van Gils, J.A., Munster, V.J., Radersma, R., Liefhebber, D., Fouchier, R.A., & Klaasen, M. 2007. Hampered Foraging and Migratory Performance in Swans Infected with Low-Pathogenic Avian Influenza A Virus. *PLoS ONE* 2(1): e184. doi:10.1371/journal.pone.0000184.

Weber, T.P. & Stilianakis, N.I. 2007. Ecologic immunity of avian influenza (H5N1) in migratory birds. *Emerging Infectious Diseases* 13: 1139-1143.

Webster, R.G., Peiris, M., Chen, H. & Guan, Y. 2006. H5N1 outbreaks and enzootic influenza. *Emerging Infectious Diseases* 12(1): 3-8.

Webster, R.G., Bean, W.J., Gorman, O.T., Chambers, T.M. & Kawaoka, Y. 1992. Evolution and ecology of Influenza A viruses. *Microbiological Reviews* 56(1): 152-179.

World Health Organisation 2008. Cumulative Number of Confirmed Human Cases of Avian Influenza A/(H5N1) Reported to WHO. Available from http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/country/cases_table_2008_03_11/en/index.html Accessed 11 March 2008.