



HAL
open science

Optimisation des stratégies de prévention, de surveillance et de lutte de l'influenza aviaire hautement pathogène : apports de la modélisation de la transmission virale

Sophie Planchand

► To cite this version:

Sophie Planchand. Optimisation des stratégies de prévention, de surveillance et de lutte de l'influenza aviaire hautement pathogène : apports de la modélisation de la transmission virale. Médecine vétérinaire et santé animale. Université de Toulouse, 2025. Français. ⟨NNT : 2025TLSEP077⟩. ⟨tel-05374180⟩

HAL Id: tel-05374180

<https://theses.hal.science/tel-05374180v1>

Submitted on 20 Nov 2025

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

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



HAL Authorization

Doctorat de l'Université de Toulouse

préparé à Toulouse INP

Optimisation des stratégies de prévention, de surveillance et de lutte de l'influenza aviaire hautement pathogène : apports de la modélisation de la transmission virale

Thèse présentée et soutenue, le 8 octobre 2025 par

Sophie PLANCHAND

École doctorale

SEVAB - Sciences Ecologiques, Vétérinaires, Agronomiques et Bioingenieries

Spécialité

Infectiologie, Physiopathologie, Toxicologie, Génétique et Nutrition

Unité de recherche

IHAP - Laboratoire Interactions Hôtes-Agents Pathogènes

Thèse dirigée par

Timothée VERGNE

Composition du jury

Mme Laura TEMIME, Présidente, CNAM

Mme Viviane HÉNAUX, Rapporteuse, ANSES Lyon

M. Guillaume FOURNIÉ, Rapporteur, VetAgro Sup

M. Jean-Luc GUÉRIN, Examineur, ENVT

M. Stephan ZIENTARA, Examineur, ANSES Maisons-Alfort

M. Timothée VERGNE, Directeur de thèse, ENVT

Membres invités

M. Sébastien LAMBERT, Co-encadrant, ENVT

Mme Sophie LE BOUQUIN, ANSES Ploufragan

Remerciements

J'aimerais tout d'abord remercier mes encadrants, **Timothée Vergne** et **Sébastien Lambert**, pour m'avoir accompagnée et guidée dans ce projet de thèse. Merci pour votre confiance, le temps que vous m'avez accordé et le travail d'équipe que nous avons mené ensemble. Je vous remercie sincèrement pour votre écoute, votre soutien et pour l'espace de communication que nous avons su construire ensemble. Merci **Timothée** pour m'avoir intégrée dans cette belle équipe et pour avoir insufflé dans ce travail toute ton énergie, ton optimisme et ton enthousiasme. Merci également pour tous tes conseils et ta volonté d'établir un cadre sain et serein pour les doctorantes et doctorants. Merci **Sébastien** pour le temps précieux que tu m'as accordé au cours de ces trois années. Cette thèse n'aurait pas été la même sans toi. Merci pour tes nombreuses relectures, pour avoir pris le temps de me conseiller et de m'accompagner. J'ai pris beaucoup de plaisir à travailler avec toi. Merci aussi, du fond du cœur, pour ta gentillesse. Sache préserver les belles qualités et valeurs qui t'animent ; je te souhaite tout le meilleur.

Je remercie chaleureusement les **membres du jury** de cette thèse, qui ont porté un intérêt à mon travail et qui ont accepté de venir dans notre belle ville rose. Merci pour votre précieuse contribution.

Je remercie également les membres de mon comité de thèse, **Pauline Ezanno**, **Séverine Rautureau**, **Mathieu Andraud** et **François Landais**, qui ont suivi ce projet avec attention, année après année. Nos échanges ont été très précieux et ont permis à ce travail d'évoluer. Votre implication se retrouve aujourd'hui dans les pages de ce manuscrit, merci pour cela.

Je remercie **Hanna Mila** et **Stéphane Bertagnoli**, avec qui j'ai pu collaborer pendant ces trois années pour l'organisation des FPOHS. Merci pour votre gentillesse et pour m'avoir fait confiance pour mener ce projet.

J'adresse un remerciement profond et ému à l'ensemble de l'équipe **EPIDESA**. J'ai le cœur lourd de devoir prendre mon envol, mais je suis profondément reconnaissante d'avoir pu partager mon quotidien avec vous durant ces trois belles années. Nos retraites ont été des moments particulièrement riches en émotions pendant lesquels je me suis sentie à ma place, entourée de gens qui me ressemblaient. C'est très précieux. Vous avez toutes et tous participé à rendre cette aventure mémorable. Merci du fond du cœur à Lisa, Bastien, Lorraine, Diletta,

Clara, Amélie, Rebecca, Sarah, Claire, Mathilde, Jun-Sik, Brandon, Mattias et Fabien. Un message tout particulier pour les stagiaires, Sarah, Clara, Caroline, Eléna, Messan et Loeruis. Merci d'avoir insufflé beaucoup de joie de vivre et d'énergie dans notre équipe.

Je remercie tout particulièrement **Oksana, Manon, Philippe, Chloé et Jérémy**, pour m'avoir accompagnée et soutenue pendant ces années. Vous avez rendu cette thèse unique, merci pour tous nos fous rires. Vous êtes des personnes extraordinaires et j'ai hâte de continuer cette vie à vos côtés.

Merci à **ma famille, mes amies et mes amis**. Je vous aime.

Merci **Romain** pour ta présence et ton soutien. Je suis profondément reconnaissante de partager avec toi la même vision de ce monde et d'avancer aux côtés de quelqu'un qui accorde autant d'importance à l'humain et à la nature. Tu me donnes la force de me battre pour ce qui compte le plus pour moi, pour nous. Merci d'être qui tu es et d'apporter douceur et clarté autour de toi. Tout mon amour. Merci aussi à **Pascale et Thierry** pour m'avoir accueillie, votre gentillesse est une véritable richesse, merci pour tout.

Un merci tout particulier à **ma sœur, ma maman et mon papa**. Merci d'avoir toujours été présents dans les moments importants de ma vie, merci pour votre lecture du monde, toujours fine et mesurée. Je suis fière d'être de votre famille. Je vous aime, sans adverbe, sans complément, aussi simplement que profondément. Merci pour tout.

☯ *Un merci infini à l'univers d'Hayao Miyazaki, qui m'a offert ce que j'avais de plus beau à voir. Merci de peindre toute la beauté de la nature, merci d'enrober de poésie et de philosophie tous les drames de la vie, et merci de rappeler à l'humanité qu'elle doit œuvrer pour sauver le vivant. Merci d'adoucir mes peines et de donner de la force à mes combats, merci de nourrir en moi l'espoir.* ☯

Table des matières

Liste des figures	9
Liste des tableaux	15
Liste des abréviations.....	17
Introduction	19
I. Introduction sur l'influenza aviaire et la modélisation des maladies infectieuses.....	21
A. Caractéristiques générales et enjeux des virus <i>Influenza</i>	22
1. Présentation des virus <i>Influenza</i>	22
2. La diversité des virus de l'influenza aviaire.....	23
3. L'histoire de la lignée Goose/Guangdong	26
B. Le potentiel zoonotique des virus de l'influenza aviaire	32
1. Les processus cellulaires impliqués dans le risque zoonotique	32
2. Historique des pandémies par des virus de l'influenza aviaire	34
3. Une augmentation du nombre de cas chez les mammifères et les êtres humains avec les virus de la lignée Gs/GD	35
C. Épidémiologie de l'influenza aviaire chez les oiseaux.....	37
1. Tableau clinique observé chez les oiseaux.....	37
2. Les modes et les voies de transmission	40
3. Facteurs de risque de la filière avicole française vis-à-vis de l'IAHP	42
D. La gestion de l'influenza aviaire hautement pathogène en France avant octobre 2023	44
1. La définition d'un cadre réglementaire français et européen.....	44
2. Les mesures de gestion mises en place avant 2023	45
3. La situation épidémiologique en France entre 2016 et octobre 2023	55
E. Comment la mise en place de la vaccination préventive a modifié la situation française ?	60
1. Un tournant dans la gestion de l'influenza aviaire en France : la mise en place de la vaccination préventive.....	60
2. L'adaptation des mesures de gestion depuis octobre 2023	61

3. La situation épidémiologique en France depuis octobre 2023	69
F. Modéliser la transmission de l'influenza aviaire pour éclairer les stratégies de gestion .71	
1. Définition et intérêt de la modélisation des maladies infectieuses	71
2. Les caractéristiques des modèles mécanistes mathématiques.....	77
3. La conception d'un modèle mécaniste population-centré	79
4. Le nombre de reproduction de base	84
5. Illustrations d'application de la modélisation à l'influenza aviaire	84
Objectifs de la thèse	87
II. Revue systématique de la littérature et modélisation mathématique : estimation de l'impact de la compartimentation sur la transmission de l'influenza aviaire	89
A. Introduction.....	90
B. Méthodologie.....	91
1. Équation de recherche utilisée pour la revue systématique	91
2. Sélection des articles.....	93
3. Extraction des données	94
4. Estimation du paramètre k , le facteur de modification du taux de transmission entre compartiments en comparaison au taux de transmission au sein d'un compartiment ..	106
C. Résultats	110
1. Description des articles	113
2. Estimation des paramètres de transmission	118
D. Discussion.....	121
1. La compartimentation : des résultats prometteurs pour réduire la transmission.....	121
2. Les limites de notre étude et les perspectives	122
3. L'application sur le terrain.....	124
E. Conclusion.....	125
III. Vaccination des canards contre l'IAHP : estimation de l'efficacité vaccinale et comparaison de l'efficacité des stratégies de surveillance	127
A. Introduction.....	128
B. Méthodologie.....	129

1. Modéliser la transmission de virus IAHP au sein d'élevages de canards vaccinés ..	129
2. Calibration du modèle.....	131
3. Quantification de la transmission de virus IAHP au sein d'un lot vacciné.....	134
4. Efficacité des stratégies de surveillance	135
C. Résultats	138
1. Quantification de la transmission de virus IAHP au sein d'un lot de canards vaccinés	138
2. Efficacité des différentes stratégies de surveillance.....	139
D. Discussion.....	142
E. Conclusion.....	144
IV. Estimation de la fenêtre d'introduction du virus dans un élevage à partir des charges virales d'un échantillon de poulets vivants	147
A. Introduction	148
B. Méthodologie.....	149
1. Conception du modèle.....	149
2. Travail exploratoire d'analyse de sensibilité du modèle	157
3. Évaluation de l'identifiabilité du modèle	160
C. Résultats	170
1. Analyse de sensibilité	170
2. Identifiabilité du modèle.....	173
D. Discussion.....	178
1. La date d'introduction du virus dans l'élevage : un paramètre identifiable.....	178
2. La particularité de notre modèle : l'étude des charges virales à un temps unique....	181
E. Conclusion.....	182
V. Discussion générale	185
A. Participer à la construction d'une gestion plus durable de l'influenza aviaire hautement pathogène en France.....	187
1. Accompagner le système avicole dans sa démarche de résilience.....	187
2. La contribution scientifique de cette étude.....	189

B. Regard critique sur nos approches de modélisation : atouts, limites, comparaison et perspectives	192
1. Intérêts et limites de la modélisation des maladies infectieuses	192
2. Analyse comparative des modèles	193
3. Perspectives de travail	196
C. Quel visage pour le paysage avicole de demain ?.....	199
1. Renforcer la biosécurité locale par une biosécurité régionale	201
2. La durabilité de la vaccination préventive	208
3. Vers une transition agroécologique des systèmes d'élevage avicoles ?	212
4. Conserver la science au cœur de nos sociétés	219
Bibliographie	221
Annexes	261

Liste des figures

Figure 1 : Représentation schématique de la structure d'un virus Influenza de type A.....	24
Figure 2 : Différence entre les virus de l'influenza aviaire faiblement (à gauche) et hautement pathogène (à droite) : la nature du site de clivage de l'hémagglutinine (HA).....	25
Figure 3 : Photo et localisation du lac Qinghai.....	27
Figure 4 : Évolution entre janvier 2005 et janvier 2022 de la prévalence des différents sous-types parmi l'ensemble des cas rapportés à l'Organisation mondiale pour la santé animale (OMSA) (en haut) et évolution de la prévalence entre janvier 2004 et juin 2022 des clades parmi les séquences soumises à GISAID (Global Initiative for Sharing All Influenza Data) et NCBI (National Center for Biotechnology Information) (en haut) de la lignée Gs/GD.....	28
Figure 5 : Clades et sous-clades des virus de la lignée Goose/Guangdong	29
Figure 6 : Diffusion spatiale et temporelle des sous-clades 2.3.4.4 de la lignée Gs/GD de 2014 à 2017	31
Figure 7 : Schématisation des processus à l'origine de la formation de virus zoonotiques....	34
Figure 8 : Distribution mondiale, par pays et par espèce, des détections de virus IAHP chez des mammifères depuis 2016.....	36
Figure 9 : Nombre de cas humains dus à des infections par des virus de la lignée Gs/GD, entre 1997 et février 2025	37
Figure 10 : Représentation schématique de la tendance de circulation des virus de l'influenza aviaire dans l'avifaune sauvage et domestique, initialement (A) et actuellement (B).....	38
Figure 11 : Répartition des élevages de canards en France en 2020, avec le nombre d'exploitations par département (cercles rouges) et le nombre moyen de canards par exploitation (surface bleue) en ayant par département	43
Figure 12 : Répartition des zones à risque particulier (ZRP) et des zones à risque de diffusion (ZRD) en France	49

Figure 13 : Illustration d'une zone de protection (diamètre de 3 kilomètres) et d'une zone de surveillance (diamètre de 10 kilomètres), autour d'un élevage officiellement reconnu infecté par l'IAHP	53
Figure 14 : Nombre de détections de virus IAHP de la lignée Gs/GD dans l'avifaune sauvage (en haut) et chez les oiseaux domestiques (en bas) entre 2016 et fin septembre 2023 en Europe	55
Figure 15 : Nombre hebdomadaire de foyers détectés en élevages en France sur la période 2021-2022 selon l'aire géographique.....	58
Figure 16 : Bilan des épizooties en France depuis 2015.....	59
Figure 17 : Comparaison des mesures de gestion réglementaires de l'influenza aviaire hautement pathogène en France avant et après la mise en place de la vaccination préventive en 2023	62
Figure 18 : Foyers d'IAHP en élevages avicoles français (sans compter les basse-cours) depuis le début de la première campagne vaccinale (premier octobre 2023) jusqu'au 1 ^{er} juin 2025	70
Figure 19 : Représentation d'un modèle où le taux de contact c dépend de la densité (en haut, en bleu) ou est indépendant de la densité (en bas, en violet)	81
Figure 20 : Exemple de modèle compartimenté fréquence-dépendant SEIRD et taux de passage associés.....	83
Figure 21 : Schéma bilan du plan et des objectifs de cette thèse	88
Figure 22 : Exemple de compartimentation dans un bâtiment de volailles	90
Figure 23 : Détermination du nombre de volailles au cours du temps pour les états S et R , lorsque les résultats des prélèvements virologiques étaient donnés de façon collective.....	100
Figure 24 : Diagramme de flux associé à la revue systématique	111
Figure 25 : Représentation schématique des protocoles expérimentaux des huit articles...	114

Figure 26: Résultats individuels des prélèvements virologiques pour le groupe 1 "IN inoculation", 2 "Direct contact" et 3 "Indirect contact"	116
Figure 27 : Comparaison des estimations du paramètre k	119
Figure 28 : Comparaison des estimations du taux de transmission au sein d'un compartiment, exprimé en volailles par jour	120
Figure 29 : Représentation schématique du modèle de la transmission virale dans un lot de canards vaccinés, avec une population immunisée et une population non immunisée	132
Figure 30 : Probabilité de survenue d'un foyer dans un lot non vacciné et dans un lot vacciné de manière préventive contre l'IAHP avec 90 % de canards immunisés.....	139
Figure 31 : Comparaison de la sensibilité et du délai d'alerte de différentes stratégies de surveillance dans un lot de canards vaccinés de manière préventive contre l'IAHP, avec une couverture vaccinale effective de 90 % et une diminution de la létalité chez les canards non immunisés de 0 %	141
Figure 32 : Évolution temporelle de la charge virale au cours de l'infection pour cinq poulets infectés (graphique à gauche) et huit canards infectés (graphique à droite) par un virus H5N8	150
Figure 33 : Comparaison de l'évolution des charges virales au cours de la période infectieuse pour les 5 poulets expérimentalement infectés (en rouge, (Bessière et al. 2022)) et pour un échantillon de 15 simulations issues de notre modèle (en gris)	152
Figure 34 : Diagramme de flux du modèle SEID utilisé	154
Figure 35 : Représentation schématique du processus d'échantillonnage de poulets vivants dans notre modèle compartimental.....	155
Figure 36 : Distribution des charges virales et proportion de poulets positifs dans des échantillons aléatoires de 30 poulets vivants prélevés tous les jours depuis l'introduction du virus dans l'élevage	156

Figure 37 : Exemple de l'évolution de la moyenne de la proportion de poulets positifs dans l'échantillon, selon le nombre de simulations réalisées et selon la valeur des paramètres d'entrée (ici, on a fait varier le taux de mortalité quotidienne naturelle).....	159
Figure 38 : Trois scénarios pour les données pseudo-observées utilisées pour tester l'identifiabilité du modèle.....	162
Figure 39 : Exemple des 50 trajectoires simulées (en gris) pour une combinaison donnée de valeurs pour les paramètres d'entrée et de la trajectoire conservée (en rouge) pour extraire les données pseudo-observées	163
Figure 40 : Choix des données pseudo-observées pour avoir un échantillonnage réalisable et réaliste	164
Figure 41 : Distribution des valeurs fixées pour les trois paramètres d'entrée pour générer les données pseudo-observées	164
Figure 42 : Distribution a priori dans l'ABC-SMC de la durée moyenne de la période infectieuse (distribution gamma ajustée aux données expérimentales de (Bessière et al. 2022)).....	166
Figure 43 : Critères de sélection de l'ABC-SMC	168
Figure 44 : Résultats de l'analyse de sensibilité	171
Figure 45 : Comparaison des valeurs fixées et des valeurs estimées par l'ABC-SMC	174
Figure 46 : Comparaison de la distribution des écarts relatifs entre les 100 valeurs fixées et les 100 valeurs estimées pour chacun des trois paramètres d'entrée et pour chacun des trois scénarios étudiés	176
Figure 47 : Comparaison de la distribution du paramètre de recouvrement τ entre les 100 distribution a priori et les 100 distributions a posteriori pour chacun des trois paramètres d'entrée et pour chacun des trois scénarios étudiés	177
Figure 48 : Distribution des coefficients de corrélation de Pearson entre les 5 000 valeurs estimées des paramètres d'entrée pour le scénario 1	178

Figure 49 : Schéma illustrant l'analogie entre la gestion des feux de forêt et celle de l'IAHP en France.....	200
Figure 50 : Représentation schématique du modèle du fromage suisse.....	201
Figure 51 : Estimation du risque de transmission inter-élevages de virus IAHP H5N8 du clade 2.3.4.4b dans le Sud-Ouest de la France en 2020-2021, en fonction de la densité d'élevages actifs de canards sur la zone et de la distance moyenne entre les élevages de volailles de la zone	206
Figure 52 : Schématisation du concept d'agroécologie en comparaison à l'agriculture productiviste.....	215
Figure 53 : Probabilité de survenue d'un foyer dans lot non vacciné et dans un lot vacciné de manière préventive contre l'IAHP avec 80 % de canards immunisés.....	279
Figure 54 : Probabilité de survenue d'un foyer dans lot non vacciné et dans un lot vacciné de manière préventive contre l'IAHP avec 70 % de canards immunisés.....	279
Figure 55 : Comparaison de la sensibilité et du délai d'alerte de différentes stratégies de surveillance dans un lot de canards vaccinés de manière préventive contre l'IAHP, avec une couverture vaccinale effective de 80 % et une diminution de la létalité chez les canards non immunisés de 0 %.....	280
Figure 56 : Comparaison de la sensibilité et du délai d'alerte de différentes stratégies de surveillance dans un lot de canards vaccinés de manière préventive contre l'IAHP, avec une couverture vaccinale effective de 70 % et une diminution de la létalité chez les canards non immunisés de 0 %.....	280
Figure 57 : Comparaison de la sensibilité et du délai d'alerte de différentes stratégies de surveillance dans un lot de canards vaccinés de manière préventive contre l'IAHP, avec une couverture vaccinale effective de 90 % et une diminution de la létalité chez les canards non immunisés de 50 %	281
Figure 58 : Comparaison de la sensibilité et du délai d'alerte de différentes stratégies de surveillance dans un lot de canards vaccinés de manière préventive contre l'IAHP, avec une	

couverture vaccinale effective de 90 % et une diminution de la létalité chez les canards non immunisés de 95 %281

Figure 59 : Comparaison de la sensibilité et du délai d'alerte de différentes stratégies de surveillance dans un lot de canards vaccinés de manière préventive contre l'IAHP, avec une couverture vaccinale effective de 80 % et une diminution de la létalité chez les canards non immunisés de 50 %282

Figure 60 : Comparaison de la sensibilité et du délai d'alerte de différentes stratégies de surveillance dans un lot de canards vaccinés de manière préventive contre l'IAHP, avec une couverture vaccinale effective de 80 % et une diminution de la létalité chez les canards non immunisés de 95 %282

Figure 61 : Comparaison de la sensibilité et du délai d'alerte de différentes stratégies de surveillance dans un lot de canards vaccinés de manière préventive contre l'IAHP, avec une couverture vaccinale effective de 70 % et une diminution de la létalité chez les canards non immunisés de 50 %283

Figure 62 : Comparaison de la sensibilité et du délai d'alerte de différentes stratégies de surveillance dans un lot de canards vaccinés de manière préventive contre l'IAHP, avec une couverture vaccinale effective de 70 % et une diminution de la létalité chez les canards non immunisés de 95 %283

Liste des tableaux

Tableau 1 : Mesures de gestion selon le niveau de risque et selon la nature des zones, avant octobre 2023	50
Tableau 2 : Mesures de gestion à appliquer dans la zone de protection (ZP) et dans la zone de surveillance (ZS)	54
Tableau 3 : Protocole vaccination associé au vaccin VOLVAC B.E.S.T. AI + ND KV (ANSES 2023b)	63
Tableau 4 : Mesures de gestion selon le niveau de risque et selon la nature des zones, depuis octobre 2023	67
Tableau 5 : Mesures de gestion à appliquer dans la zone de protection (ZP) et dans la zone de surveillance (ZS)	68
Tableau 6 : Équations de recherche finalement utilisées dans la revue systématique	93
Tableau 7 : Hypothèses relatives aux données manquantes selon la présentation des résultats (résultats collectifs ou individuels)	96
Tableau 8 : Détermination du nombre de volailles au cours du temps par état, lorsque les résultats des prélèvements virologiques étaient donnés de façon individuelle (connaissance du statut de chaque volaille au cours du temps)	99
Tableau 9 : Probabilités d'infection dans les groupes 2 et 3	108
Tableau 10 : Articles identifiés suite à la revue systématique de la littérature	112
Tableau 11 : Espèce et souche virale étudiées par chacun des articles	115
Tableau 12 : Données sur les statuts infectieux au cours du temps pour l'expérience Forman et al. (1986)	117

Tableau 13 : Valeurs ou distributions des paramètres du modèle utilisées pour modéliser la transmission de l'IAHP au sein d'un lot vacciné comprenant à la fois des canards immunisés et non immunisés.	133
Tableau 14 : Description des stratégies de surveillance utilisées dans le lot de canards vaccinés contre l'IAHP.....	136
Tableau 15 : Synthèse des événements de surveillance réalisés sur un cycle complet de production	137
Tableau 16 : Paramètres des distributions uniformes utilisées pour les paramètres d'entrée du modèle dans l'analyse de sensibilité.....	158
Tableau 17 : Valeurs minimales et maximales utilisées par la fonction <code>lhs</code> pour générer 100 combinaisons de valeurs des paramètres d'entrée afin de générer les données pseudo-observées.....	161
Tableau 18 : Distributions a priori des paramètres d'entrée du modèle pour l'ABC-SMC	165
Tableau 19 : Statistiques résumées utilisées pour l'ABC-SMC	167
Tableau 20 : Pourcentage d'implication de chaque paramètre d'entrée dans la variabilité des sorties du modèle	172
Tableau 21 : Valeur et répartition des coûts directs de la campagne vaccinale de 2023-2024 (Debaere 2024)	211
Tableau 22 : Résumé et hypothèses réalisées pour chaque article issu de la revue systématique de littérature	261
Tableau 23 : Estimation de la durée moyenne de la période de latence	264
Tableau 24 : Effectif au cours du temps pour chaque statut pour chacun des trois groupes étudiés, pour les expériences identifiées dans la revue systématique de la littérature	265

Liste des abréviations

ABC : Approximation bayésienne par computation

ABC-SMC : Approximation bayésienne par computation par chaîne de Monte Carlo séquentielle

AFSSA : Agence française de sécurité sanitaire des aliments

AGRESTE : La statistique, l'évaluation et la prospective du ministère de l'agriculture et de la souveraineté alimentaire

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

APDI : Arrêté préfectoral portant déclaration d'infection

APMS : Arrêté préfectoral de mise sous surveillance

ARN : Acide ribonucléique

CDC : Centres pour le contrôle et la prévention des maladies

CIFOG : Comité interprofessionnel des palmipèdes à foie gras

CGAEER : Conseil général de l'alimentation, de l'agriculture et des espaces ruraux

DAOA : Denrées alimentaires d'origine animale

DDETSPP : Direction départementale de l'emploi, du travail, des solidarités et de la protection des populations

DGAI : Direction générale de l'alimentation

DI₅₀ : Dose nécessaire pour infecter 50 % d'une population d'adultes inoculés

DRAAF : Direction régionale de l'alimentation, de l'agriculture et de la forêt

DVG : Niveau de détérioration des segments génétiques viraux

ECDC : Centre européen pour le contrôle et la prévention des maladies

EFSA : Autorité européenne de sécurité des aliments

EID₅₀ : Dose nécessaire pour infecter 50 % d'œufs embryonnés inoculés

ESA : Plateforme d'épidémiosurveillance en santé animale

FA : Fièvre aphteuse

FAO : Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture

FAST : Fourier Amplitude Sensitivity Test

FNSEA : Fédération nationale des syndicats d'exploitants agricoles

GDS : Groupement de défense sanitaire

GISAID : *Global Initiative for Sharing All Influenza Data*

HA : Hémagglutinine

Hx : Hémagglutinine de sous-type x

IAHP : Influenza aviaire hautement pathogène

IAFP : Influenza aviaire faiblement pathogène

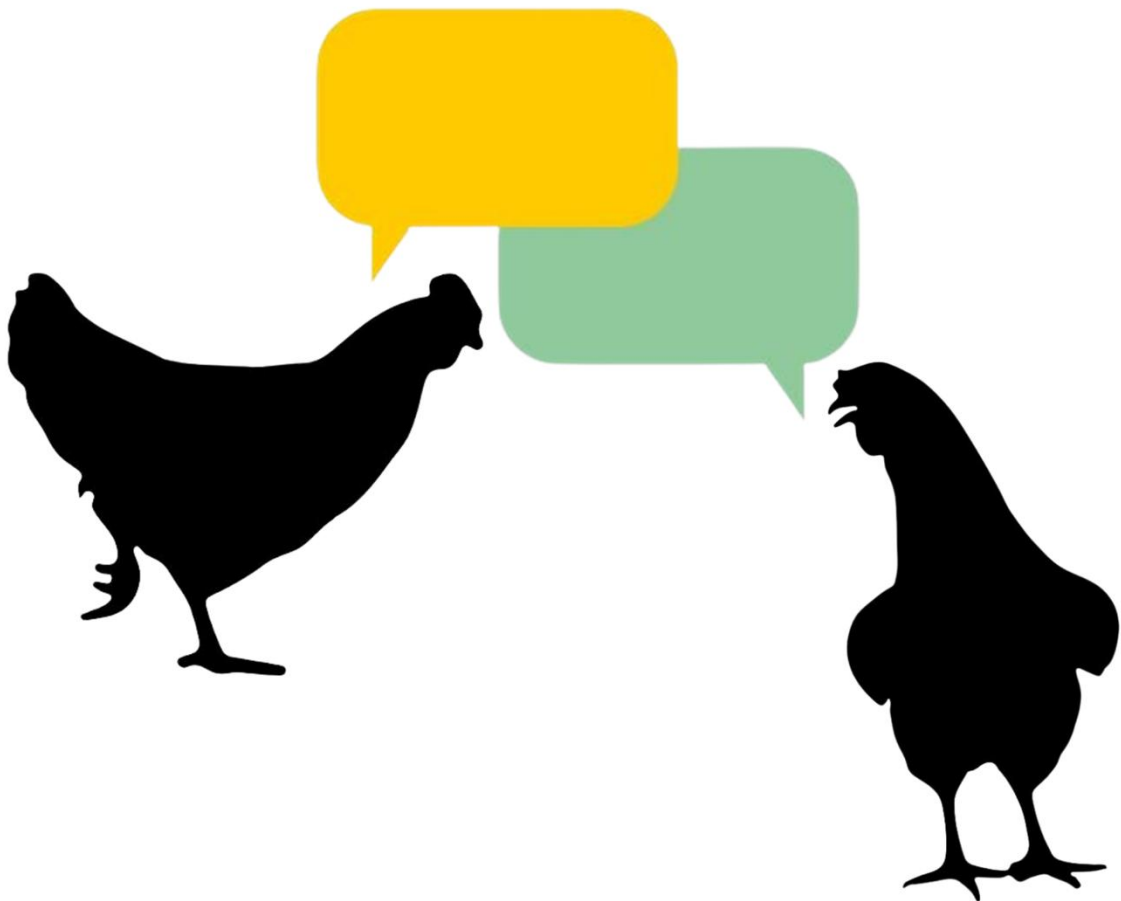
IC 95 % : Intervalle de confiance à 95 %

ICr 95 % : Intervalle de crédibilité à 95 %
ICTV : Comité international de taxonomie des virus
IFOP : Institut français d'opinion publique
Insee : Institut national de la statistique et des études économiques
Inserm : Institut national de la santé et de la recherche médicale
IP 95 % : Intervalle de prédiction à 95 %
ITAVI : Institut technique des filières avicoles cunicoles et piscicoles
Lignée Gs/GD : Lignée Goose/Guangdong
LSA : Loi de santé animale
MSA : Mutualité Sociale Agricole
NA : Neuraminidase
NCBI : *National Center for Biotechnology Information*
Ny : Neuraminidase de sous-type y
OMS : Organisation mondiale de la santé
OMSA ou WOAHA : Organisation mondiale de la santé animale ou *World organization for animal health*
PCR : Réaction de polymérisation en chaîne
PISU : Plan d'intervention sanitaire d'urgence
PPC : Peste porcine classique
PPA : Peste porcine africaine
PRISMA : *Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses*
RT-PCR : Réaction de polymérisation en chaîne après transcription inverse
RT-qPCR : RT-PCR avec une quantification en temps réel
SIQO : Signes d'identification de la qualité et de l'origine
Synalaf : Syndicat National des Labels Avicoles de France
UE : Union Européenne
USAHA : Association de santé animale des États-Unis
USDA : Département d'agriculture des États-Unis
ZP : Zone de protection
ZRD : Zone à risque de diffusion
ZRP : Zone à risque particulier
ZS : Zone de surveillance

Introduction

L'influenza aviaire hautement pathogène (IAHP) est une maladie virale qui circule essentiellement chez les oiseaux. Les élevages de volailles en Europe et notamment en France ont été particulièrement affectés par cette maladie lors de plusieurs épizooties recensées depuis 2015. Initialement, les mesures de gestion mises en place en France reposaient essentiellement sur la biosécurité, rendue obligatoire à partir de 2016, sur la détection précoce des élevages infectés grâce à la surveillance événementielle et aux enquêtes épidémiologiques, sur le dépeuplement réactif des élevages infectés et enfin sur le dépeuplement préventif des élevages jugés à risque d'être infectés. Malgré les efforts réalisés au cours du temps, ces mesures n'ont pas suffi à juguler les crises et des dizaines de millions d'oiseaux ont été abattus depuis 2016. De plus, les caractéristiques épidémiologiques de l'influenza aviaire ont fortement évolué ces dernières années. Nous avons par exemple observé une persistance virale au printemps et à l'été dans l'avifaune sauvage locale de France, suggérant une endémisation du virus, ainsi que des infections de plus en plus fréquentes chez les mammifères, rappelant le risque de franchissement de la barrière d'espèce et donc le potentiel zoonotique du virus. Les infections chez les oiseaux et les mammifères sauvages se sont également soldées par une lourde mortalité, menaçant certaines espèces déjà en danger. Le caractère inédit de ces observations a mis en évidence qu'il fallait adapter et faire évoluer nos mesures de gestion chez les volailles domestiques. La vaccination, jusqu'alors interdite dans l'Union Européenne afin de préserver le commerce international, a finalement été autorisée en février 2023. La France a été le premier et le seul pays européen à mettre en place une campagne de vaccination préventive, qui est désormais reconduite tous les ans. L'objectif de la vaccination est de limiter la diffusion du virus en réduisant la pression infectieuse exercée sur les autres élevages. Toutefois, il est essentiel de poursuivre l'amélioration des autres stratégies de gestion. Chaque innovation contribue à atténuer l'impact des crises, et ainsi à faciliter le travail des actrices et des acteurs de terrain. L'objectif de ce travail de thèse était d'utiliser la modélisation mathématique de la transmission virale au sein d'un élevage de volailles pour évaluer l'efficacité de différentes mesures de gestion. Nous avons tout d'abord mené une revue systématique de la littérature afin d'estimer l'impact de la compartimentation d'un bâtiment sur la transmission de l'influenza aviaire, pour évaluer s'il peut s'agir d'une mesure efficace de biosécurité interne. Ensuite, nous avons estimé l'efficacité de la vaccination et nous avons comparé les performances de différentes stratégies de surveillance pour détecter le virus dans un élevage de canards vaccinés. Enfin, nous avons développé un modèle capable d'estimer la fenêtre d'introduction d'un virus dans un élevage à partir des charges virales d'un échantillon aléatoire de poulets vivants.

I. Introduction sur l'influenza aviaire et la modélisation des maladies infectieuses



A. Caractéristiques générales et enjeux des virus *Influenza*

1. Présentation des virus *Influenza*

1.1. Famille des Orthomyxoviridae

Les virus responsables de l'influenza aviaire sont des virus à ARN (acide ribonucléique) qui appartiennent au genre *Alphainfluenzavirus* et à la famille des *Orthomyxoviridae*. Cette famille comprend six genres différents : les virus *Influenza* de type A, B, C, D, les Thogotovirus et l'Isavirus (ICTV 2011; Su et al. 2017). Les virus *Influenza* de type A infectent principalement les oiseaux, mais certains sont également capables d'infecter les êtres humains et les mammifères. Les virus *Influenza* de type B peuvent uniquement infecter les êtres humains, ceux de type C peuvent infecter les êtres humains et les porcs et ceux de type D les porcs et les bovins. Les Thogotovirus infectent quant à eux les vertébrés et sont transmis par des tiques, et l'Isavirus est responsable de l'anémie infectieuse du saumon. Pour la suite de ce travail, nous nous focaliserons sur les virus *Influenza* de type A.

1.2. Nomenclature des virus *Influenza* de type A

Les virus *Influenza* de type A sont enveloppés et présentent des glycoprotéines sur leur surface (ICTV 2011) (Figure 1). Deux glycoprotéines de l'enveloppe sont particulièrement importantes dans le processus d'infection virale et dans l'induction d'une réponse immunitaire chez l'hôte : l'hémagglutinine (notée HA) et la neuraminidase (notée NA). Ces glycoprotéines servent également de base à la classification de ces virus. On connaît 18 sous-types d'hémagglutinine numérotés de H1 à H18 conformément à la nomenclature en vigueur (uniquement 16 chez les oiseaux), tandis que la neuraminidase compte 11 sous-types numérotés de N1 à N11 (uniquement neuf chez les oiseaux) (CDC 2024a). En fonction des sous-types présents, les virus sont notés HxNy (avec x un entier de 1 à 18, et y un entier de 1 à 11). Les virus *Influenza* de type A qui infectent principalement les oiseaux sont appelés virus de l'influenza aviaire. Pour la suite de ce travail, nous nous focaliserons sur ces virus, qui représentent une menace majeure pour la santé avicole ainsi que pour la santé humaine.

2. La diversité des virus de l'influenza aviaire

2.1. Des virus en constante évolution : un ennemi difficile à maîtriser

Le matériel génétique sous forme d'ARN confère aux virus de l'influenza aviaire un fort pouvoir mutagène, avec deux à huit mutations de substitution pour 1 000 sites par an (Chen, Holmes 2006). Les mutations générées peuvent être sélectionnées d'un point de vue évolutif lorsqu'elles confèrent au virus des avantages. Par exemple, une accumulation progressive de mutations sur les segments codant l'hémagglutinine et la neuraminidase, peuvent permettre aux virus d'échapper à la réponse du système immunitaire : on parle de dérive antigénique (Krammer et al. 2018).

Une autre particularité des virus de l'influenza aviaire est qu'ils sont composés de huit segments d'ARN (ICTV 2011) (Figure 1). Les segments PB1, PB2 et PA codent pour un complexe polymérase responsable de la synthèse d'ARN et de la réplication dans les cellules infectées, le segment HA code pour l'hémagglutinine, le segment NP code pour des nucléoprotéines, le segment NA code pour la neuraminidase, le segment M code pour les protéines de matrice M1 et M2 qui permettent la rigidité du virus et la pénétration du matériel génétique viral dans la cellule hôte, et enfin le segment NS code pour des protéines non structurales. La segmentation de l'ARN permet, dans le cas de co-infection cellulaire par plusieurs virus, de créer des virus issus du réassortiment des segments viraux. Les différentes combinaisons de segments définissent des génotypes (Fusaro et al. 2024).

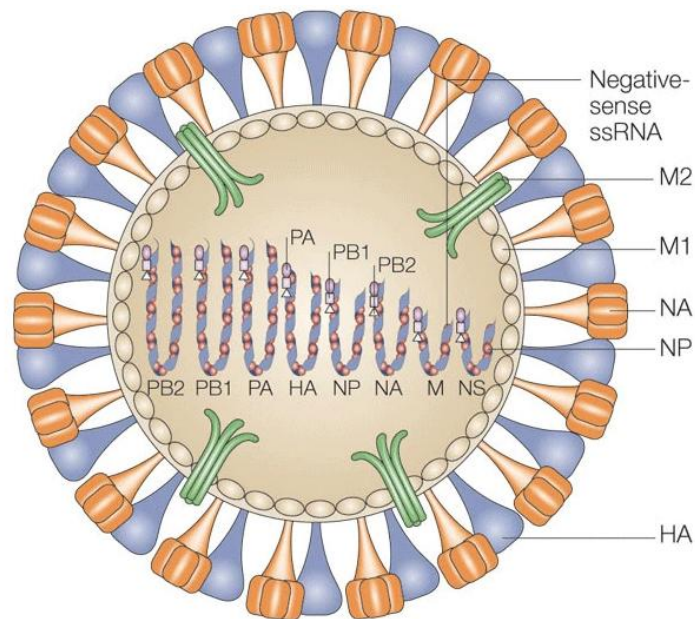


Figure 1 : Représentation schématique de la structure d'un virus Influenza de type A

Au niveau de l'enveloppe, on retrouve les glycoprotéines HA (hémagglutinine) et NA (neuraminidase). Ensuite, la matrice est composée des protéines de matrice M1 et M2. Enfin, les huit segments du génome sont représentés : PB2, PB1, PA, HA, NP, NA, M et NS.

Source : (Horimoto, Kawaoka 2005)

La conséquence du fort pouvoir mutagène de ces virus et de leur possibilité de réassortiment est la création d'une grande mosaïque virale avec une large diversité clinique et épidémiologique.

2.2. Diversité de pathogénicité

On classe les souches de l'influenza aviaire en souches hautement pathogènes (IAHP) et faiblement pathogènes (IAFP) selon leur virulence chez les oiseaux. Tous les virus IAHP décrits à ce jour possèdent des hémagglutinines de sous-type H5 ou H7. En revanche, les virus IAFP peuvent être de n'importe quel sous-type (CDC 2024a). Ce qui définit la virulence de ces virus est le tropisme de l'infection : par exemple, une virulence forte est associée à un large tropisme cellulaire. En outre, les virus IAFP et IAHP ne sont pas capables d'infecter les mêmes types de cellules (Figure 2). Pour infecter une cellule, l'hémagglutinine située à la surface du virus doit reconnaître le récepteur cellulaire. L'infection de la cellule repose sur le clivage de l'hémagglutinine, au niveau d'un site de clivage, permettant l'exposition d'un peptide de fusion qui permet l'entrée du virus dans la cellule (AFSSA 2002). L'hémagglutinine des virus IAFP ne contient qu'une seule arginine sur son site de clivage (site de clivage

monobasique). Les protéases nécessaires pour la cliver se situent exclusivement dans le tractus respiratoire et digestif des oiseaux. Ainsi, les virus IAFP ne peuvent infecter que les cellules de ces deux sphères. En revanche, l'hémagglutinine des virus IAHP présente une répétition d'acides aminés basiques sur son site de clivage (site de clivage polybasique). Le clivage peut être réalisé par des protéases ubiquitaires, présentes dans tout l'organisme, ce qui permet au virus de générer une infection systémique (AFSSA 2002) (Figure 2).

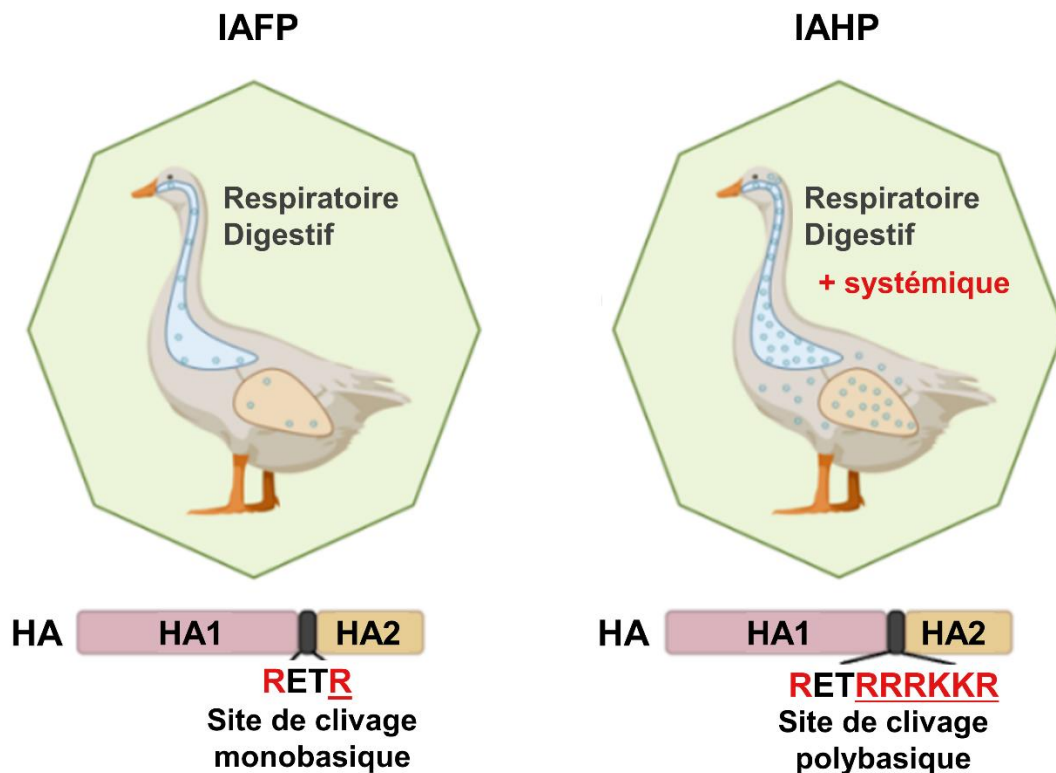


Figure 2 : Différence entre les virus de l'influenza aviaire faiblement (à gauche) et hautement pathogène (à droite) : la nature du site de clivage de l'hémagglutinine (HA)

Dans le cas des virus IAFP, le site de clivage de l'hémagglutinine est monobasique : les virus ne peuvent infecter que des cellules du tractus respiratoire et digestif. « RETR » renvoie à une séquence d'acides aminés composés d'arginine (R), de glutamate (E), de thréonine (T) et d'arginine. Seule l'arginine est un acide aminé basique dans cette séquence. En revanche, dans le cas des virus IAHP, le site de clivage est polybasique ce qui leur permet d'infecter l'ensemble des cellules de l'organisme générant alors des infections systémiques. « RETRRRKKR » renvoie à une séquence d'acides aminés composés d'arginine (R), de glutamate (E), de thréonine (T), de trois arginines, de deux lysines (K) et d'une arginine. La lysine est également un acide aminé basique.

Source : (Écoles nationales vétérinaires de France 2024)

La région de l'ARN qui code le site de clivage présent sur l'hémagglutinine est une zone particulièrement à risque de mutation. Il y a donc un risque pour les sites de clivage monobasiques de muter en sites polybasiques. Jusqu'à présent, seules des souches IAFP

avec les sous-types H5 et H7 ont subi ce type de mutations, évoluant alors en souches IAHP (AFSSA 2002). Ce phénomène est principalement observés chez les poulets et les dindes (Gross, Volmer, Bessière 2024). Ainsi, les virus IAHP avec des sous-types H5 et H7 sont davantage réglementés que les autres sous-types IAHP (Conseil de l'Union Européenne 2005).

3. L'histoire de la lignée Goose/Guangdong

Les récentes technologies de séquençage et de phylogénie ont permis de comprendre l'évolution des virus de l'influenza aviaire, ainsi que les liens épidémiologiques entre les foyers recensés. À partir de la fin du XIXe siècle, des élevages de volailles ont été sujets à de lourdes mortalités. Ces foyers ont été qualifiés comme des foyers de *peste aviaire*, l'agent pathogène responsable n'étant alors pas connu. C'est seulement en 1955 qu'on a découvert que ces foyers avaient été causés par des virus IAHP (Lycett, Duchatel, Digard 2019). D'après l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OMSA), entre 2000 et 2016, plus d'un quart des foyers majeurs de maladies animales à travers le monde ont été causés par des virus de l'influenza aviaire (Yoo, Kwon, Lyoo 2018). Une lignée de virus IAHP se distingue des autres : la lignée Goose/Guangdong, également nommée Gs/GD. On parle de lignée dans la mesure où tous les virus possèdent le même ancêtre commun. Cette lignée a été en grande majorité responsable de la mort de 31 millions d'oiseaux sauvages et domestiques et de l'abattage de 451 millions de volailles à travers le monde entre 2005 et 2023 (Swayne et al. 2024).

3.1. 1996 : les débuts de la lignée virale Goose/Guangdong

En 1996, un virus H5N1 hautement pathogène a été découvert dans un élevage d'oies dans la province de Guangdong en Chine (Lycett, Duchatel, Digard 2019). Le virus a été nommé, selon la nomenclature en vigueur (CDC 2024b), A/Goose/Guangdong/1/96. Le terme *A* fait référence au type d'*Influenza*, *Goose* est l'hôte d'origine du virus, *Guangdong* est la zone géographique d'origine, *1* est le numéro de la souche virale, et enfin *96*, pour 1996, renvoie à l'année de collection. On suppose que le virus à l'origine de l'infection était un virus de sous-type H5 faiblement pathogène qui circulait dans l'avifaune sauvage. L'élevage aurait donc été contaminé par des oiseaux migrateurs sauvages (Duan et al. 2007), puis le virus aurait muté en une forme hautement pathogène. Les souches virales issues de ce virus ont alors créé la lignée Goose/Guangdong. Un système international a été défini pour classer les virus de cette lignée, avec une première division en 10 clades (de 0 à 9), progressivement subdivisés en clades d'ordre inférieur selon l'évolution des nouveaux variants (ESA 2021). On désigne par clade un groupe de variants qui ont le même ancêtre commun au sein de cette lignée. La

lignée Gs/GD est inédite car elle présente un potentiel important de transmission à l'avifaune migratrice et présente donc un véritable risque de panzootie.

Ces virus ont ensuite été à l'origine de foyers d'IAHP H5N1 dans des élevages de poulets à Hong-Kong en 1997, qui ont conduit à des infections humaines mortelles (Claas et al. 1998). Ces événements ont marqué les premiers impacts de la lignée sur la santé humaine et animale. À la suite de ces événements, une surveillance accrue a été mise en place dans les marchés de volailles vivantes de Hong-Kong, révélant la forte prévalence du virus. Cette observation a mené à l'abattage de l'ensemble des volailles de Hong-Kong, compte tenu du risque zoonotique (Shortridge 1999). Cependant, des virus sont réapparus en 2001, issus de réassortiment entre des virus de la lignée Gs/GD et des virus IAHP circulant chez les oiseaux domestiques et sauvages (Duan et al. 2008). En 2003, de nouveaux cas humains sont recensés en Asie, ainsi que des foyers en élevages en Chine et dans d'autres pays de l'est et du sud-est asiatique (Lycett, Duchatel, Digard 2019). La circulation des virus IAHP H5N1 est alors devenue enzootique dans les élevages de certaines régions d'Asie (Chen et al. 2005). Cette prévalence élevée au sein de l'avifaune domestique, combinée aux interactions avec l'avifaune sauvage, a créé des opportunités de propagation mondiale du virus (Bodewes, Kuiken 2018). En 2005, une mortalité massive d'oiseaux sauvages a été observée au lac Qinghai dans l'ouest de la Chine (Chen et al. 2005). Il a alors été supposé que les oiseaux avaient été infectés par des oiseaux migrateurs, eux-mêmes infectés par des volailles domestiques de Chine. Cette observation était particulièrement inquiétante étant donné que le lac Qinghai était une zone clé qui rassemblait les oiseaux migrateurs d'Asie, de Sibérie, d'Australie et de Nouvelle-Zélande, soulevant le risque accru de diffusion du virus au reste du monde (Liu et al. 2005) (Figure 3).

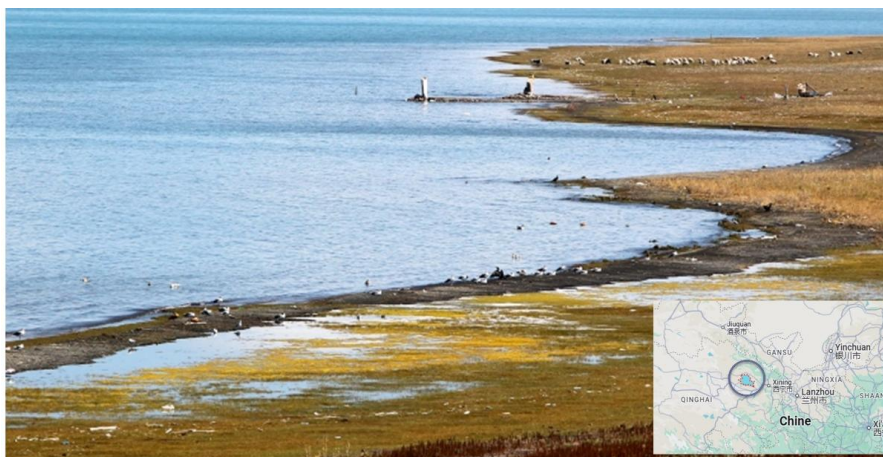


Figure 3 : Photo et localisation du lac Qinghai

Source : (Chine Informations 2025)

La lignée Gs/GD a ensuite connu une grande diffusion mondiale par l'avifaune sauvage migratrice, avec quatre vagues intercontinentales : en 2005 (clade 2.2), 2009 (clade 2.3.2.1), 2014 (clades 2.3.4.4) et 2016 (clade 2.3.4.4b) (Sims et al. 2017) (Figure 4 ; Figure 5).

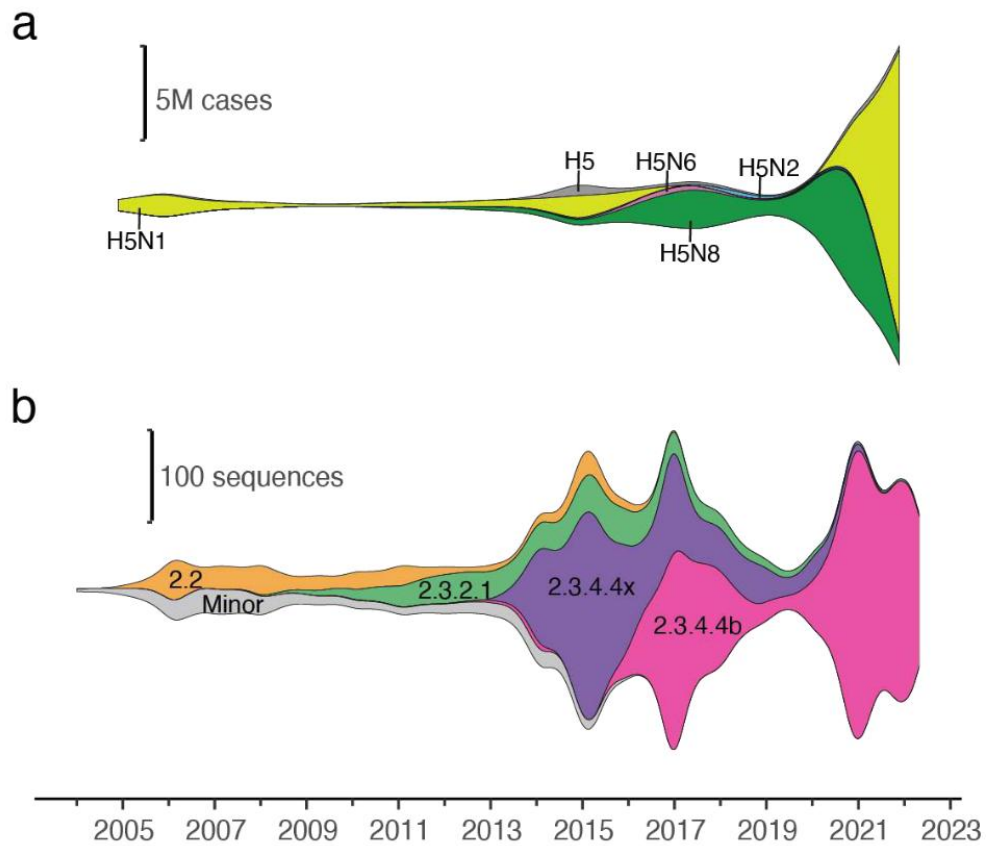


Figure 4 : Évolution entre janvier 2005 et janvier 2022 de la prévalence des différents sous-types parmi l'ensemble des cas rapportés à l'Organisation mondiale pour la santé animale (OMSA) (en haut) et évolution de la prévalence entre janvier 2004 et juin 2022 des clades parmi les séquences soumises à GISAID (Global Initiative for Sharing All Influenza Data) et NCBI (National Center for Biotechnology Information) (en haut) de la lignée Gs/GD

Source : (Xie et al. 2023)

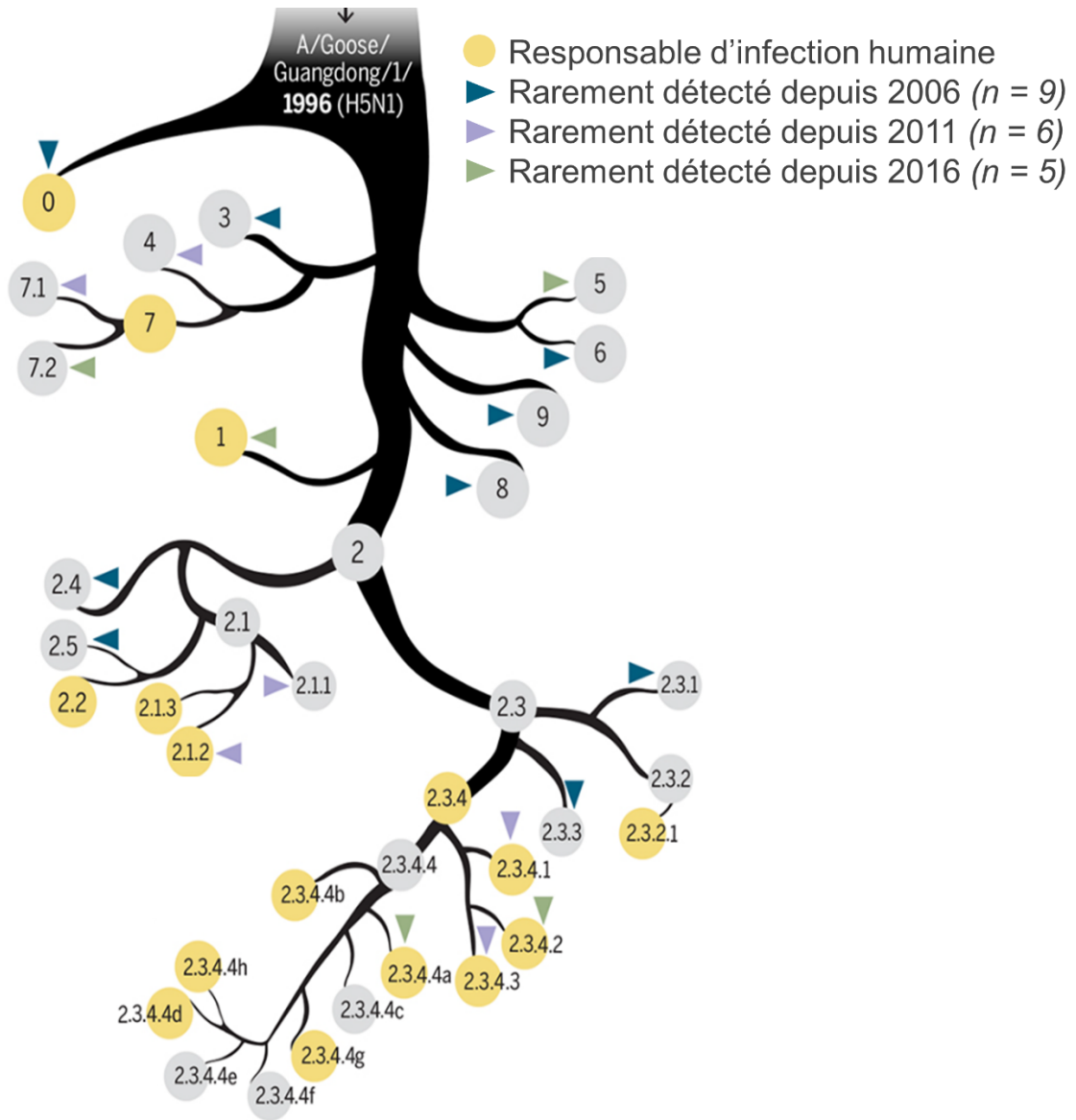


Figure 5 : Clades et sous-clades des virus de la lignée Goose/Guangdong

La classification des clades et des sous-clades est régie par la proximité phylogénétique des gènes codant pour l'hémagglutinine.

Source : adapté de (Shi, Gao 2021)

3.2. 2005 : la première vague panzootique par les virus du clade 2.2

Entre 2005 et 2006, les virus H5N1 du clade 2.2 ont atteint l'Europe et l'Afrique (Xie et al. 2023). La proximité génétique forte entre les virus, malgré la dispersion géographique, suggérait une origine commune. Il semblerait que le virus ait été introduit en Europe de l'Ouest ainsi qu'en Afrique du Nord et de l'Ouest, avant de se propager localement par le biais des activités humaines. Cette colonisation de deux nouveaux continents par les virus H5N1 asiatiques a officialisé le début d'une panzootie (Salzberg et al. 2007). En 2006 et 2007, les

virus ont continué de diffuser en Afrique, en Europe, au Moyen-Orient et au sud de l'Asie (Lycett, Duchatel, Digard 2019). En plus de la panzootie, plusieurs centaines de morts ont été recensés dans les populations humaines (Lycett, Duchatel, Digard 2019). La transmission interhumaine est heureusement restée limitée (Wang et al. 2008) ce qui a permis d'éviter une pandémie.

3.3. 2009 : la seconde vague panzootique par les virus du clade 2.3.2.1

Cette seconde vague intercontinentale a été la vague avec l'impact le plus faible. Les virus du clade 2.3.2.1. étaient des virus H5N1 IAHP, qui sont essentiellement restés sur le continent asiatique. Des cas ont été observés jusqu'en Roumanie et en Bulgarie ainsi qu'au Népal, mais aucun cas n'a été recensé en Afrique ou en Amérique (Sims et al. 2017).

3.4. L'arrivée du clade 2.3.4.4

Depuis 2008, les sous-types IAHP H5N2, H5N5 et H5N8 de la lignée Gs/GD et du clade 2.3.4 ont été identifiés chez des volailles de Chine (Lee et al. 2017). Ces virus ont, dans un second temps, évolué en différents sous-clades, dont le sous-clade 2.3.4.4 (Figure 5). Ce sous-clade a par la suite subi des réassortiments avec des virus H5N1 d'autres clades et avec des virus IAHP, générant des virus aux neuraminidases variées H5Nx (Lee et al. 2017; Lycett, Duchatel, Digard 2019). Des études phylogénétiques rétrospectives ont démontré que le sous-clade 2.3.4.4 a évolué depuis 2012 en quatre groupes distincts (Figure 5) : 2.3.4.4a, 2.3.4.4b, 2.3.4.4c et 2.3.4.4d (Lee et al. 2017). Depuis 2014, le clade 2.3.4.4 représente la grande majorité des infections par des virus de l'influenza aviaire à travers le monde (Figure 4 ; Figure 6). Le sous-clade 2.3.4.4a s'est notamment répandu en 2014, avant de laisser la place au sous-clade 2.3.4.4b qui est aujourd'hui largement majoritaire (Wille, Barr 2022) (Figure 4 ; Figure 6). Notons que les groupes c et d du clade ont connu une diffusion moindre, globalement cantonnée à l'Asie (Lee et al. 2017) (Figure 6).

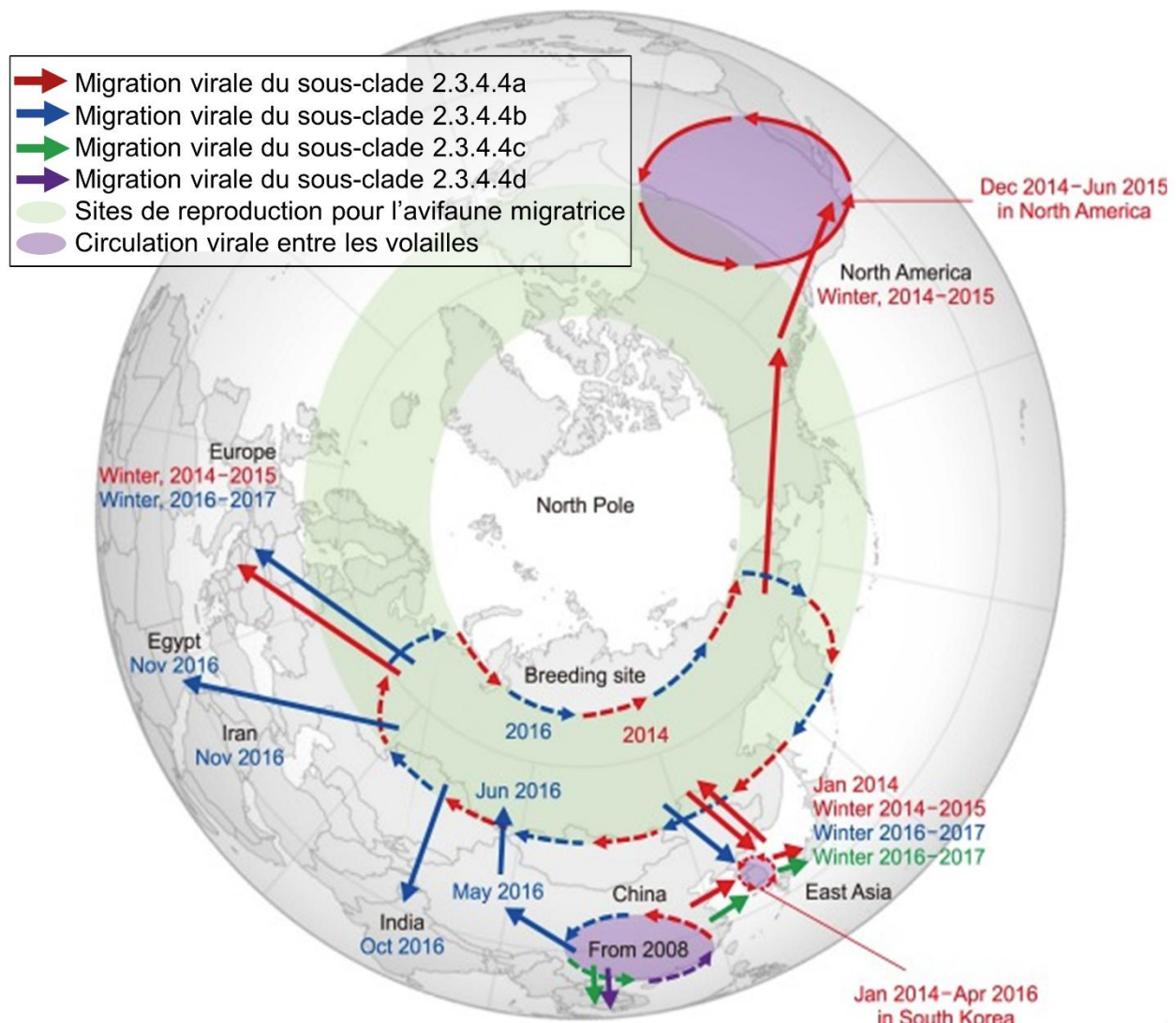


Figure 6 : Diffusion spatiale et temporelle des sous-clades 2.3.4.4 de la lignée Gs/GD de 2014 à 2017

Source : (Lee et al. 2017)

3.4.1. 2014 : la troisième vague panzootique par les virus du sous-clade 2.3.4.4a

À partir de 2014, le sous-clade 2.3.4.4a a diffusé mondialement par le biais de l'avifaune sauvage migratrice, avec des cas en Amérique du Nord, en Asie et en Europe (Figure 6). En Amérique du nord, le virus H5N8 du clade 2.3.4.4a a subi des réassortiments avec des virus IAFP, produisant des variants H5N2. Ces derniers ont rapidement diffusé en 2015 dans les élevages avicoles des États-Unis, avec un lourd bilan de 50 millions d'oiseaux infectés (Lee et al. 2018). Les mesures de contrôles furent finalement efficaces, puisqu'à l'automne 2015 les virus H5N2 n'étaient plus détectés dans les élevages ou chez les oiseaux sauvages surveillés (Lee et al. 2017; Lycett, Duchatel, Digard 2019). En Europe, les virus H5N8 du clade 2.3.4.4a ont également généré de nombreux cas en 2014-2015 dans l'avifaune sauvage ou

dans les élevages de volailles (The Global Consortium for H5N8 and Related Influenza Viruses 2016), mais n'étaient plus détectés pendant l'hiver 2015-2016 (Lee et al. 2017; Lycett, Duchatel, Digard 2019).

3.4.2. 2016 : la quatrième vague panzootique par les virus du sous-clade 2.3.4.4b

En Chine, des infections ont été rapportées en 2014 dans l'avifaune sauvage et domestique, par des virus du clade 2.3.4.4b ayant subi des réassortiments avec des virus IAHP. Ces nouveaux variants ont ensuite été retrouvés en 2016 dans l'avifaune migratrice en Chine et en Sibérie. À partir de là, les virus ont majoritairement diffusé de la Sibérie vers l'Europe, l'Afrique, le Moyen-Orient et l'Asie, entraînant l'apparition de nombreux foyers au cours de l'hiver 2016-2017 (Lee et al. 2017) (Figure 6). En Europe, les virus H5N8 impliqués en 2016-2017 n'appartenaient pas au même clade que les virus de 2014-2015, qui appartenaient au clade 2.3.4.4a (Lee et al. 2017). Les conséquences de ces virus étaient plus importantes avec une pathogénicité augmentée (Grund et al. 2018). Des réassortiments entre ces virus H5N8 et des virus IAHP se sont également produits cet hiver-là, générant des virus H5N5. L'hiver suivant, en 2017-2018, un nouveau virus H5N6 a été détecté au Royaume-Uni, aux Pays-Bas et en Allemagne (Lycett, Duchatel, Digard 2019). En 2018, les virus IAHP H5N6 et H5N8 du clade 2.3.4.4b sont devenus les virus influenza aviaire qui circulaient le plus chez les oiseaux en Asie, en Afrique, au Moyen-Orient et en Europe (CDC 2024c). À partir de l'hiver 2021-2022, un virus IAHP H5N1 du clade 2.3.4.4b a totalement surpassé les autres virus du même clade (Xie et al. 2023) (Figure 4). Ce virus était issu d'un réassortiment survenu en 2020 entre les virus de l'avifaune sauvage et domestique (CDC 2024d). Ce virus H5N1 a ensuite été responsable de nombreuses infections dans l'avifaune sauvage et chez les volailles domestiques d'Amérique (CDC 2024d), d'Europe (voir I.D.3 ; La situation épidémiologique en France entre 2016 et octobre 2023), d'Afrique et d'Asie (Wille, Barr 2022).

B. Le potentiel zoonotique des virus de l'influenza aviaire

1. Les processus cellulaires impliqués dans le risque zoonotique

Comme énoncé précédemment, les virus *Influenza* de type A sont capables d'infecter les oiseaux ainsi que les mammifères, dont l'être humain. Les cellules des organismes hôtes possèdent à leur surface des récepteurs constitués d'acide sialiques (molécules de sucre). Ces sucres peuvent être reliés entre eux par différents types de liaison selon l'espèce hôte : $\alpha - 2,6$ chez les mammifères et $\alpha - 2,3$ chez les oiseaux. Le porc est une espèce particulière

puisqu'elle possède ces deux types de liaison. En fonction des segments d'ARN qu'ils possèdent, les virus *Influenza* de type A peuvent se lier aux récepteurs possédant l'un ou l'autre de ces types de liaison.

1.1. La génération de virus zoonotiques chez le porc

Les cellules des porcs, en possédant conjointement des récepteurs avec des liaisons $\alpha - 2,6$ et $\alpha - 2,3$, peuvent être infectées par des virus *Influenza* de type A humains et aviaires. En cas de co-infection d'une cellule, il y a un risque de réassortiment de segments viraux humains et aviaires (Figure 7). De cette aptitude, le porc tient son surnom de *vaisseau mélangeur* (Ma, Kahn, Richt 2008). On peut alors observer la création de virus d'origine aviaire capables d'infecter les cellules humaines et de se transmettre entre les êtres humains tout en échappant au système immunitaire (Ito et al. 1998).

Des virus zoonotiques peuvent également être créés par un processus d'adaptation (Figure 7). Dans ce scénario, un virus aviaire infecte des cellules porcines et subit une série de mutations qui lui permettent de mieux se répliquer dans cet hôte intermédiaire. Si une mutation du gène de l'hémagglutinine modifie sa reconnaissance des récepteurs, passant des récepteurs aviaires aux récepteurs humains (reconnaissance des liaisons $\alpha - 2,6$), alors le virus muté d'origine aviaire peut être capable d'infecter des cellules humaines (Ito et al. 1998).

1.2. La génération de virus zoonotiques directement chez l'être humain

Dans certains cas de figure, un virus au potentiel zoonotique peut être créé sans réassortiment préalable ou sans hôte intermédiaire (Claas et al. 1998) (Figure 7).

Bien que l'être humain présente essentiellement des récepteurs cellulaires avec des liaisons $\alpha - 2,6$ dans l'appareil respiratoire haut et moyen, il possède également des liaisons $\alpha - 2,3$ dans l'appareil respiratoire bas (Shinya et al. 2006). Cette répartition permet, dans certaines conditions, l'infection directe d'une personne par un virus aviaire, ouvrant la voie à la création de nouveaux virus zoonotiques. Deux scénarios sont alors possibles. Si l'individu est déjà infecté par un virus *Influenza* humain, un réassortiment génétique peut se produire et peut conduire à un nouveau virus capable d'infecter des cellules humaines avec des récepteurs $\alpha - 2,6$. Dans un second cas, si l'être humain n'est pas infecté par un virus humain, le virus aviaire peut acquérir un potentiel zoonotique en subissant des mutations spécifiques lui permettant de reconnaître les récepteurs $\alpha - 2,6$, permettant une réplication efficace et une transmission interhumaine du virus (Ito et al. 1998).

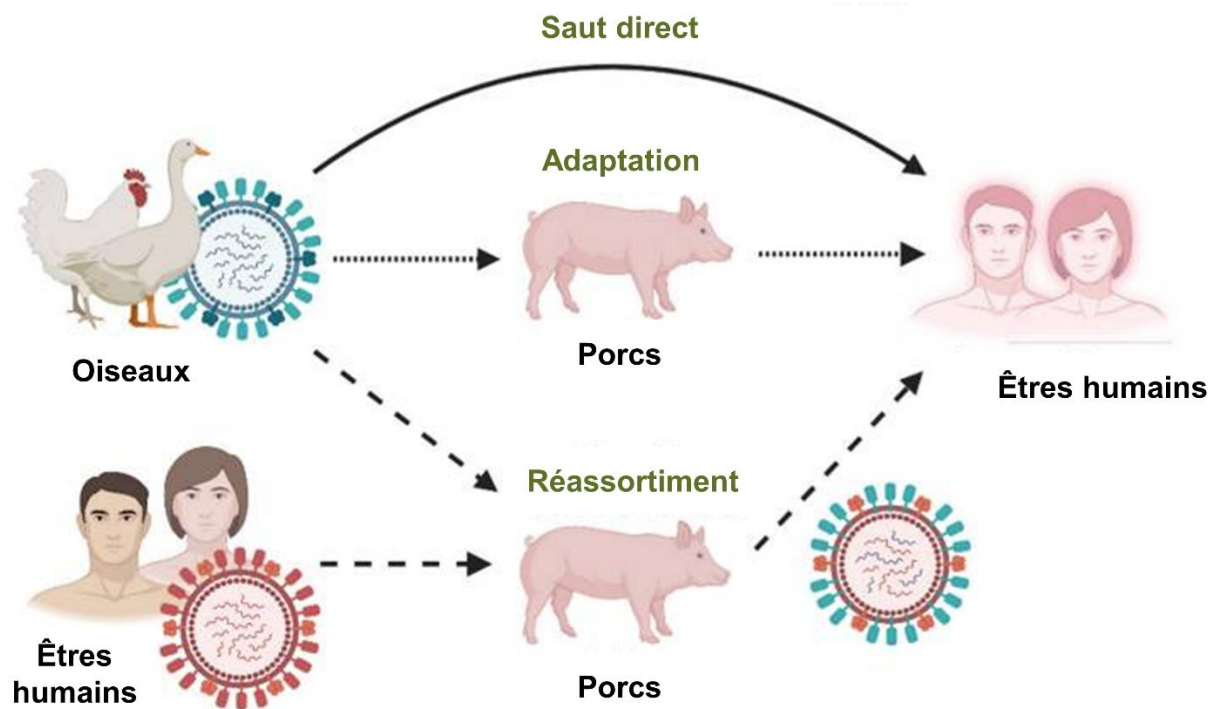


Figure 7 : Schématisation des processus à l'origine de la formation de virus zoonotiques

Source : adaptée de (Yeo, Gan 2021)

2. Historique des pandémies par des virus de l'influenza aviaire

Les virus IAFP et IAHP peuvent être zoonotiques et présentent chez l'être humain des tableaux cliniques variés, incluant des détresses respiratoires sévères et la mort. Une pandémie peut se produire lorsqu'une population humaine se retrouve exposée à un virus émergent, face auquel elle a peu ou pas d'immunité, et qui a la capacité de se transmettre entre les êtres humains (Yoo, Kwon, Lyoo 2018). Le risque zoonotique est favorisé par les contacts directs ou indirects entre les êtres humains et les animaux.

Un virus H1N1 a été à l'origine en 1918 de la « grippe espagnole », l'une des pandémies les plus meurtrières avec la mort d'environ 50 millions de personnes (Webster, Govorkova 2014). Une analyse phylogénétique a suggéré qu'il s'agissait d'un virus aviaire qui s'est adapté aux êtres humains, et non d'une souche créée par réassortiment génétique (Taubenberger et al. 2005). Depuis, trois autres pandémies ont été recensées : la « grippe asiatique » causée par un virus H2N2 en 1957, la « grippe de Hong-Kong » causée par un virus H3N2 en 1968 et enfin la « grippe porcine » causée par un virus H1N1 en 2009 (Lycett, Duchatel, Digard 2019). Des études phylogénétiques ont pu confirmer l'origine aviaire des virus responsables des

pandémies de 1957 (Schäffr et al. 1993) et de 1968 (Fang et al. 1981), dont certains segments d'ARN étaient issus de réassortiments (Lycett, Duchatel, Digard 2019). La pandémie de 2009 fut quant à elle générée par un virus issu de multiples réassortiments entre des lignées de virus aviaires, humains et porcins (Gavin J. D. Smith et al. 2009). Le réassortiment s'est produit dans l'espèce porcine, et le virus a ensuite pu se transmettre aux êtres humains avec une émergence au Mexique et aux États-Unis, avant de diffuser à des dizaines d'autres pays (Gavin J. D. Smith et al. 2009). Ces pandémies soulignent l'importance de surveiller les virus de l'influenza aviaire pour limiter le risque d'adaptation aux êtres humains et l'occurrence de nouvelles pandémies.

3. Une augmentation du nombre de cas chez les mammifères et les êtres humains avec les virus de la lignée Gs/GD

On a observé ces dernières années une augmentation du nombre d'infections par des virus IAHP chez les mammifères (Figure 8). En 2016 et 2017, deux phoques ont été identifiés en Pologne comme infectés par un virus H5N8 hautement pathogène du clade 2.3.4.4b (Shin et al. 2019). En 2020, des virus H5N8 sont également détectés chez plusieurs phoques et chez un renard au Royaume-Uni (Floyd et al. 2021). En 2021, des infections par des virus H5N8 sont déclarées chez des phoques au Royaume-Uni, en Allemagne et au Danemark (CDC 2024d). En 2021, des virus H5N1 sont détectés chez des renards sauvages aux Pays-Bas (Rijks et al. 2021) et en Estonie (CDC 2024d). En 2022, le Pérou a déclaré des centaines d'infections de lions de mer par des virus H5N1 (CDC 2024d). L'année 2022 a également marqué le début d'un grand nombre d'infections de divers mammifères carnivores tels que des chiens, des chats, des ratons laveurs, des visons, des ours, des tigres ou encore des léopards. Des mammifères ont été touchés en Amérique, en Europe et également en Asie (CDC 2024d). En 2023, un virus IAHP H5N1 a infecté un ours polaire en Arctique, ainsi que des lions de mer et des otaries en Antarctique. Ces infections étaient inédites car c'était la première fois que des animaux de zones polaires mourraient à cause de virus de l'influenza aviaire (CDC 2024d). En 2024, des mammifères d'élevages des États-Unis ont été particulièrement touchés par des virus H5N1, avec notamment des infections de chèvres, d'alpagas, de porcs et surtout de vaches laitières (CDC 2024d; 2024e).

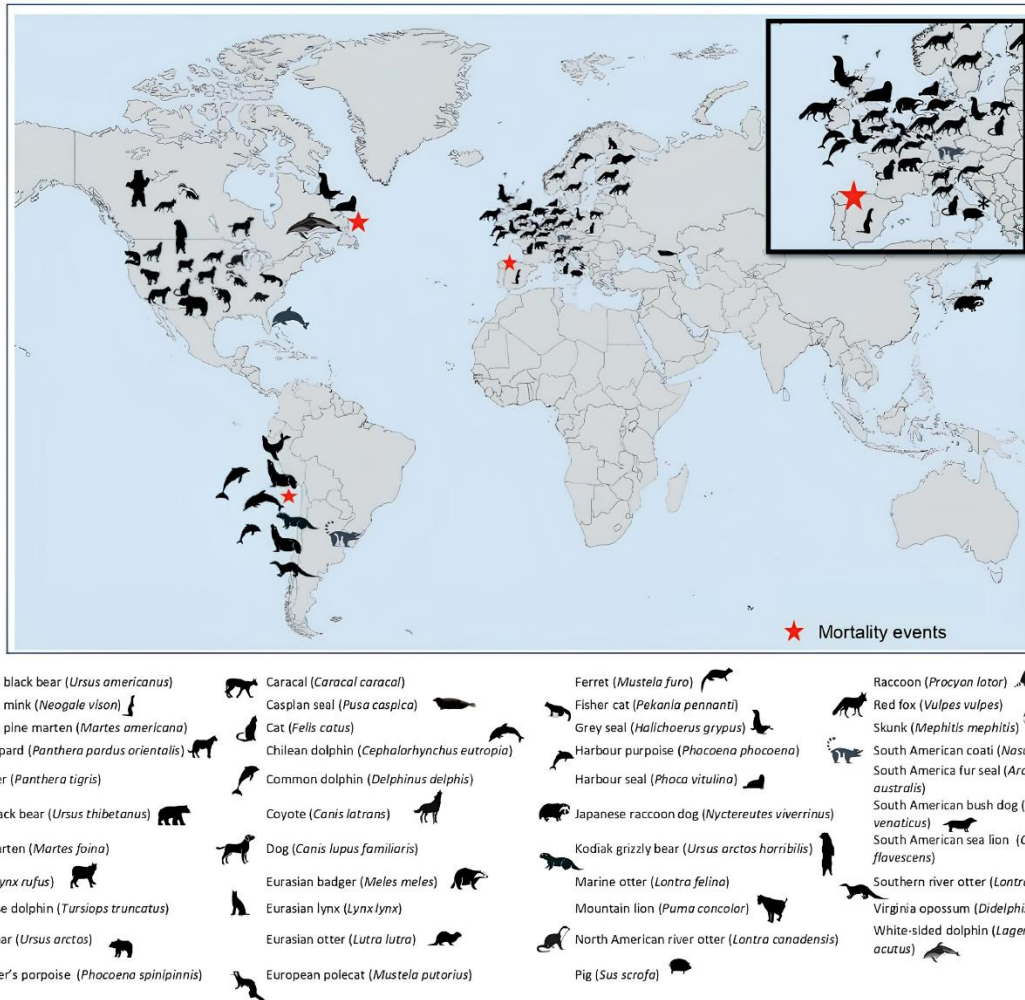


Figure 8 : Distribution mondiale, par pays et par espèce, des détections de virus IAHP chez des mammifères depuis 2016

Source : adapté de (EFSA, ECDC, European Union Reference Laboratory for Avian Influenza 2023a)

La panzootie par ces virus de sous-type H5N1 a touché 26 pays entre 2020 et 2023 et au moins 48 espèces de mammifères (Plaza et al. 2024). Ces observations sont absolument inédites en comparaison aux années passées. On suppose que l'origine de ces nombreux cas repose sur des contacts rapprochés avec des oiseaux infectés, voire l'ingestion de ces derniers. Des études suggèrent également que des transmissions entre mammifères se seraient produites, entre des visons d'élevage (Agüero et al. 2023) et entre des lions de mer (Leguia et al. 2023) par exemple, soulignant l'intérêt et l'attention qui doivent être portés à ces virus (Plaza et al. 2024). La circulation importante des virus du clade 2.3.4.4b chez les mammifères offrent des opportunités de mutation et de réassortiment à ces virus, augmentant leur potentiel zoonotique (Swayne et al. 2024). Une augmentation de cas humains sporadiques causés par les virus de sous-type H5 hautement pathogènes de la lignée Gs/GD

a ainsi été rapportée (OMS 2023) (Figure 9). Depuis 2024, les États-Unis ont rapporté 70 cas humains par des virus IAHP de sous-type H5, dont 41 ont été exposés à des vaches laitières infectées (CDC 2025a). Chaque infection de mammifère, et a fortiori d'humains, augmente le risque d'adaptation des virus IAHP à l'être humain et donc le risque de pandémie.

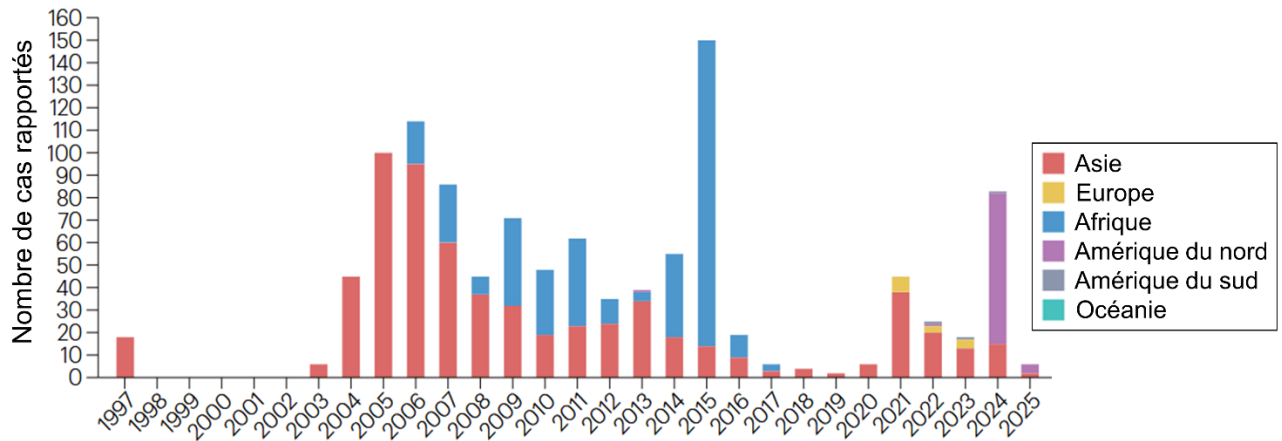


Figure 9 : Nombre de cas humains dus à des infections par des virus de la lignée Gs/GD, entre 1997 et février 2025

Source : (Bellido-Martín et al. 2025)

C. Épidémiologie de l'influenza aviaire chez les oiseaux

1. Tableau clinique observé chez les oiseaux

La réceptivité d'une espèce se rapporte à sa capacité à être infectée par un virus donné. La sensibilité d'une espèce, quant à elle, fait référence à la réponse clinique engendrée par l'infection virale. Une espèce hautement sensible présentera un tableau clinique marqué, contrairement à une espèce peu sensible qui pourra être asymptomatique.

1.1. Les oiseaux sauvages

Les oiseaux sauvages aquatiques, tels que les Ansériformes (canards, oies et cygnes) et les Charadriiformes (mouettes, sternes et bécasseaux notamment), constituent le réservoir principal des virus de l'influenza aviaire pour les autres espèces d'oiseaux ou de mammifères (Krammer et al. 2018). Initialement, avant l'arrivée de la lignée Gs/GD, l'avifaune sauvage était essentiellement infectée par des virus IAFP, et les virus IAHP émergeaient dans les élevages avicoles après l'introduction et la mutation d'un virus IAFP (Bodewes, Kuiken 2018) (Figure 10). Les infections chez les oiseaux sauvages aquatiques étaient généralement associées à

peu ou pas de signes cliniques, ce qui permettait à ces espèces de diffuser aisément le virus. De plus, il a été démontré que les oiseaux migrateurs pouvaient porter des virus IAFP de manière asymptomatique sur de longues distances, donnant aux virus la possibilité de se déplacer le long des couloirs de migration (Lycett, Duchatel, Digard 2019). Au vingtième siècle, les infections de l'avifaune sauvage par des virus IAHP étaient très rares, mais cette tendance a fortement changé avec l'arrivée de la lignée Gs/GD (Bodewes, Kuiken 2018). En avril 2005, on a observé un foyer important au lac Qinghai en Chine, touchant de nombreuses espèces d'oiseaux sauvages et occasionnant la mort de plus de 6 000 oiseaux en 2 mois (Chen et al. 2005). À partir de là, les virus de la lignée Gs/GD ont diffusé dans le monde et les infections d'oiseaux sauvages par des virus IAHP se sont multipliées (Bodewes, Kuiken 2018) (Figure 10).

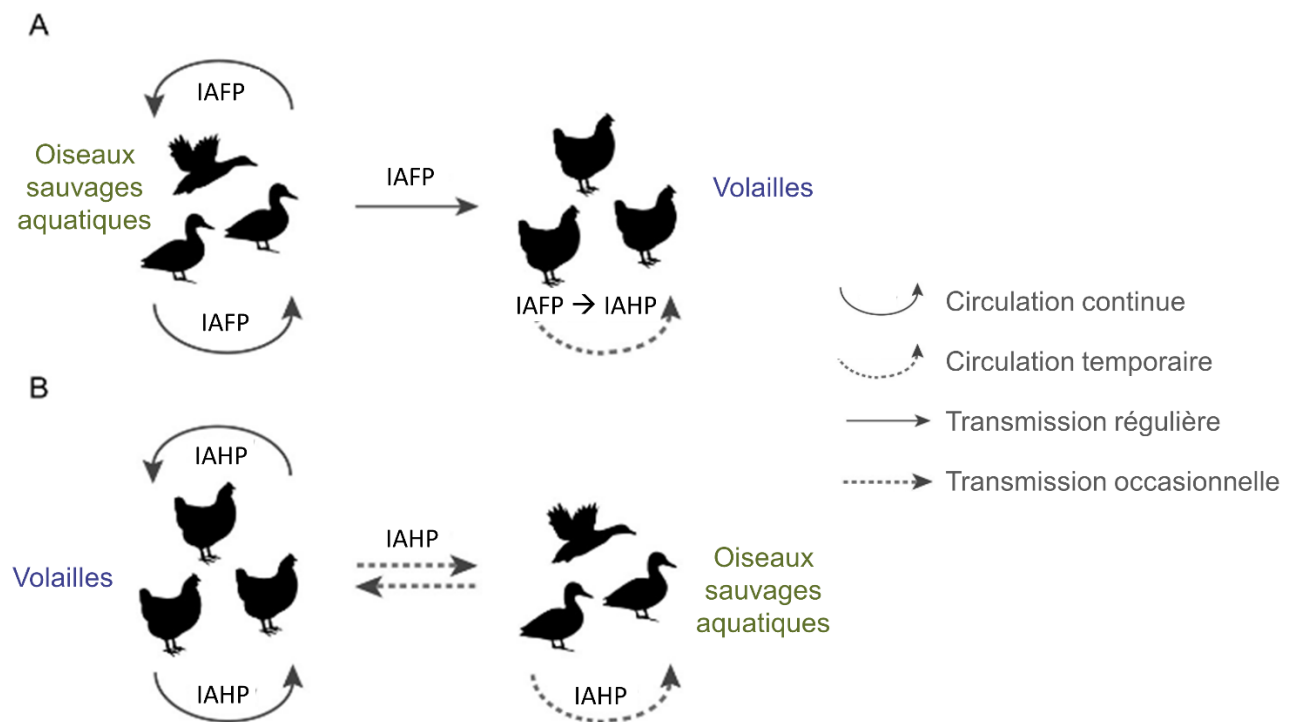


Figure 10 : Représentation schématique de la tendance de circulation des virus de l'influenza aviaire dans l'avifaune sauvage et domestique, initialement (A) et actuellement (B)

Source : adaptée de (Bodewes, Kuiken 2018).

Depuis l'apparition du sous-clade 2.3.4.4b de la lignée Gs/GD, la tendance clinique chez les oiseaux sauvages a fortement évolué. D'après les données disponibles, le sous-clade a été responsable de 101 817 cas entre 2020 et 2023 (Swayne et al. 2024) sur 320 espèces différentes (Klaassen, Wille 2023), avec une forte mortalité (Wille, Waldenström 2023). Notons

cependant que le nombre de cas dans l'avifaune sauvage est généralement très sous-estimé, compte tenu de la difficulté de la surveillance (Klaassen, Wille 2023). Avec le sous-clade 2.3.4.4b, le spectre d'espèces touchées est large avec notamment des infections chez des espèces non migratrices (Scoizec et al. 2024) ainsi que des espèces qui n'avaient encore jamais été infectées (FAO 2025a). Certaines espèces comme le Canard colvert (*Anas platyrhynchos*) présentent cependant un tableau clinique léger leur permettant de transporter des virus IAHP du sous-clade 2.3.4.4b sur des centaines de kilomètres (Lv et al. 2022).

1.2. Les oiseaux domestiques

Les volailles domestiques sont toutes réceptives au virus, mais leur sensibilité varie fortement selon les espèces, l'âge, l'environnement, le statut immunitaire et la souche virale (faiblement ou hautement pathogène notamment) (Evseev, Magor 2019). Les gallinacés (comme les poulets, les dindes et les cailles) et les palmipèdes (canards et oies) sont les deux groupes de volailles les plus fréquemment retrouvés dans les élevages avicoles.

En cas d'infection par un virus IAHP, on ne retrouve généralement pas ou peu de signes cliniques chez les gallinacés et les palmipèdes. Lorsque l'infection est symptomatique, on retrouve usuellement une atteinte respiratoire avec des signes d'inflammation et de congestion, qui se traduit par des éternuements, de la toux, du jetage nasal, de l'épiphora et un gonflement des sinus infra-orbitaux (Swayne 2024; CDC 2024f). Chez les canards, les cailles et les dindes, les sinusites sont également courantes (Swayne 2024). On peut également observer chez les femelles une baisse de la production d'œufs (CDC 2024f) ou des atteintes de la sphère génitale (Swayne 2024). Une mortalité peut être observée dans certains cas chez les gallinacés, allant de 3 % pour les poules pondeuses en cage à 15 % pour les poulets de chair (Martin, Forman, Lubroth 2009).

En cas d'infection par un virus IAHP, on peut observer une mortalité très importante dans les heures suivant l'infection sans signes cliniques avant-coureurs, si l'infection est suraiguë (Martin, Forman, Lubroth 2009; Swayne 2024). Lorsque l'infection est aiguë, on peut observer des signes cliniques tels qu'une détresse respiratoire sévère, une sinusite, un jetage nasal et oral, un épiphora, une cyanose et un œdème de la tête, de la crête et de la caroncule ou encore de la diarrhée (Martin, Forman, Lubroth 2009; Swayne 2024). Lorsque les volailles survivent à l'infection aiguë, ce qui est souvent le cas des palmipèdes par exemple, on peut observer une atteinte du système nerveux central qui se manifeste par des signes nerveux tels qu'un torticolis, un opisthotonos, une ataxie et une paralysie (Swayne 2024). Chez les gallinacés, on peut observer un taux de mortalité allant de 90 % à 100 % dans les 48 heures

suivant l'introduction du virus dans l'élevage (CDC 2024f). Notons que l'infection peut donner lieu à des signes cliniques très variés chez les palmipèdes, et peut même rester asymptomatique dans certains cas (CDC 2024f). Les palmipèdes se distinguent donc comme des réservoirs potentiels pour le virus : ils peuvent être facilement infectés (forte réceptivité) sans nécessairement développer de formes cliniques (sensibilité relativement faible), permettant au virus de se répliquer efficacement de manière silencieuse. Toutefois, si des études expérimentales réalisées avec des virus de sous-type H5 ou H7 ont initialement montré une létalité très faible voire nulle chez le canard (Forman, Parsonson, Doughty 1986; Alexander, Parsons, Manvell 1986), le sous-clade 2.3.4.4b de la lignée Gs/GD peut quant à lui être associé à une mortalité inédite pouvant atteindre les 100 % (Graziosi et al. 2024).

2. Les modes et les voies de transmission

2.1. De l'infection à l'excrétion

La pénétration du virus dans l'organisme s'effectue par les voies respiratoires et digestives. Le virus se réplique ensuite localement, et peut également atteindre d'autres localisations pour les virus hautement pathogènes (voir I.A.2.2 ; Diversité de pathogénicité). Ainsi, un oiseau infectieux excrète le virus dans sa salive et ses fèces (en lien avec la sphère digestive), ainsi que dans ses sécrétions nasales (en lien avec la sphère respiratoire) (Germeraad et al. 2019).

D'après une revue de la littérature basée sur de nombreuses espèces de volailles (poulets, canards, oies, pintades, pigeons, cailles et dindes), l'excrétion virale est significativement supérieure pour les virus IAHP que pour les IAFP (Germeraad et al. 2019). En effet, pour des virus IAHP la moyenne de la charge virale excrétée est en moyenne $2 \log_{10}$ supérieure à celle observée avec des virus IAFP. Il a également été mis en évidence que l'excrétion n'est pas identique entre des virus de sous-types H5 et H7, et qu'elle peut même varier entre des souches virales ayant le même sous-type d'hémagglutinine. De plus, la quantité de virus excrétée par voie respiratoire est significativement plus importante que celle excrétée par la voie cloacale, mais il n'y a pas de différence significative entre ces deux voies en ce qui concerne la durée d'excrétion (Germeraad et al. 2019).

2.2. La transmission entre individus

La transmission entre oiseaux est un processus complexe, qui dépend de la souche virale impliquée, de la quantité de virus vivant excrétée, des espèces d'oiseaux ainsi que des facteurs environnementaux (Alexander 2007). Les virus de l'influenza aviaire sont

particulièrement contagieux et peuvent se transmettre horizontalement, aussi bien directement, par des contacts rapprochés, qu'indirectement, via des aérosols ou des surfaces contaminées, telles que du matériel, des plumes ou des aliments (ECDC 2017). Notons que la transmission aéroportée de ces virus est possible aussi bien sur de courtes que sur de longues distances (La et al. 2022). Bien qu'il s'agisse de virus enveloppés, certaines souches peuvent résister dans l'environnement tout en conservant leur pouvoir infectieux, jusqu'à 4 jours dans un lac à 22°C et au-delà de 30 jours dans un lac à 0°C (Webster et al. 1978). La transmission indirecte de ces virus est donc favorisée par temps froids et dans des zones humides. Ces zones étant également des lieux de rencontre pour l'avifaune sauvage aquatique, elles constituent de véritables réservoirs à virus (Rohani et al. 2009). Les périodes de migration des oiseaux sauvages ont déjà été identifiées en France comme des périodes à risque pour les élevages avicoles compte tenu de la forte présence d'oiseaux migrateurs et de leur rassemblement. On observe généralement deux périodes clés, avec une migration descendante vers le sud à l'automne et une migration pré-nuptiale vers le nord au début du printemps. Les élevages les plus à risque sont les élevages de canards (espèces hautement réceptives), les volailles avec un accès plein air et les élevages avec des faiblesses de biosécurité (ESA 2021).

2.3. La transmission entre élevages

Enfin, à l'échelle d'un territoire, la diffusion spatiale de ces virus est notamment permise par la migration des oiseaux sauvages et par le commerce de volailles infectées (Chen et al. 2006; Lycett, Duchatel, Digard 2019). Lorsqu'une exploitation avicole est infectée par un virus IAHP, le risque de propagation aux autres élevages est très élevé étant donné que le virus peut diffuser par contact indirect. La diffusion peut être réalisée par le déplacement de poussières et de plumes contaminées (Guinat et al. 2025), par des camions transportant des volailles (Huneau-Salaün et al. 2020), par des flux de visiteurs (facteur de risque associé à un odds ratio de 8,3) (Fasina et al. 2011) ou encore par le partage d'équipement (odds ratio de 29,4) (Nishiguchi et al. 2007). L'avifaune sauvage peut également servir de vecteur de transmission entre les élevages d'une même zone (Le Gall-Ladevèze et al. 2022). Étant donné que l'avifaune locale est désormais aussi porteuse du virus, le risque d'introduction du virus dans les élevages est présent toute l'année et pas uniquement pendant les périodes de migrations (Scoizec et al. 2024). Depuis l'épizootie de 2020-2021, une augmentation du nombre d'introductions primaires par l'avifaune sauvage dans les élevages a été rapportée (Scoizec et al. 2024).

3. Facteurs de risque de la filière avicole française vis-à-vis de l'IAHP

Au dernier recensement agricole de 2020, la filière avicole française comportait 46,6 % d'exploitations de poulets de chair, 29,5 % d'exploitations de poules pondeuses et 23,8 % d'exploitations de canards. Les élevages de canards sont notamment répartis sur deux bassins de production : le Sud-Ouest et le Grand-Ouest. La densité des élevages est particulièrement élevée dans le Sud-Ouest, qui plus est en Chalosse (Agreste 2020) (Figure 11). Les élevages de palmipèdes jouent un rôle épidémiologique majeur dans la transmission de l'IAHP en France (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2024a) étant donné qu'ils sont associés au plus haut risque de diffusion virale en raison de leur forte réceptivité et contagiosité (Guinat et al. 2019; Andronico et al. 2019; ANSES 2023a). En effet, il a été démontré que les élevages de canards étaient 2,5 fois plus infectieux et 5 fois plus réceptifs que les autres élevages de volailles (Andronico et al. 2019). De plus, certains canards ont un accès au plein-air, comme les canards prêts-à-engraisser, et peuvent alors être infectés et infecter l'avifaune sauvage (CIFOG 2024). Notons que ce type de production est majoritaire dans le bassin du Sud-Ouest (ITAVI 2020). Sachant que les récentes épizooties ont essentiellement été causées par des introductions virales primaires suivies d'une diffusion entre les élevages avicoles (Briand et al. 2022), la forte présence de palmipèdes en France, notamment dans le Sud-Ouest, représente un facteur de risque pour la diffusion de l'IAHP (Gilbert, Pfeiffer 2012; Gass et al. 2023; Scoizec et al. 2024).

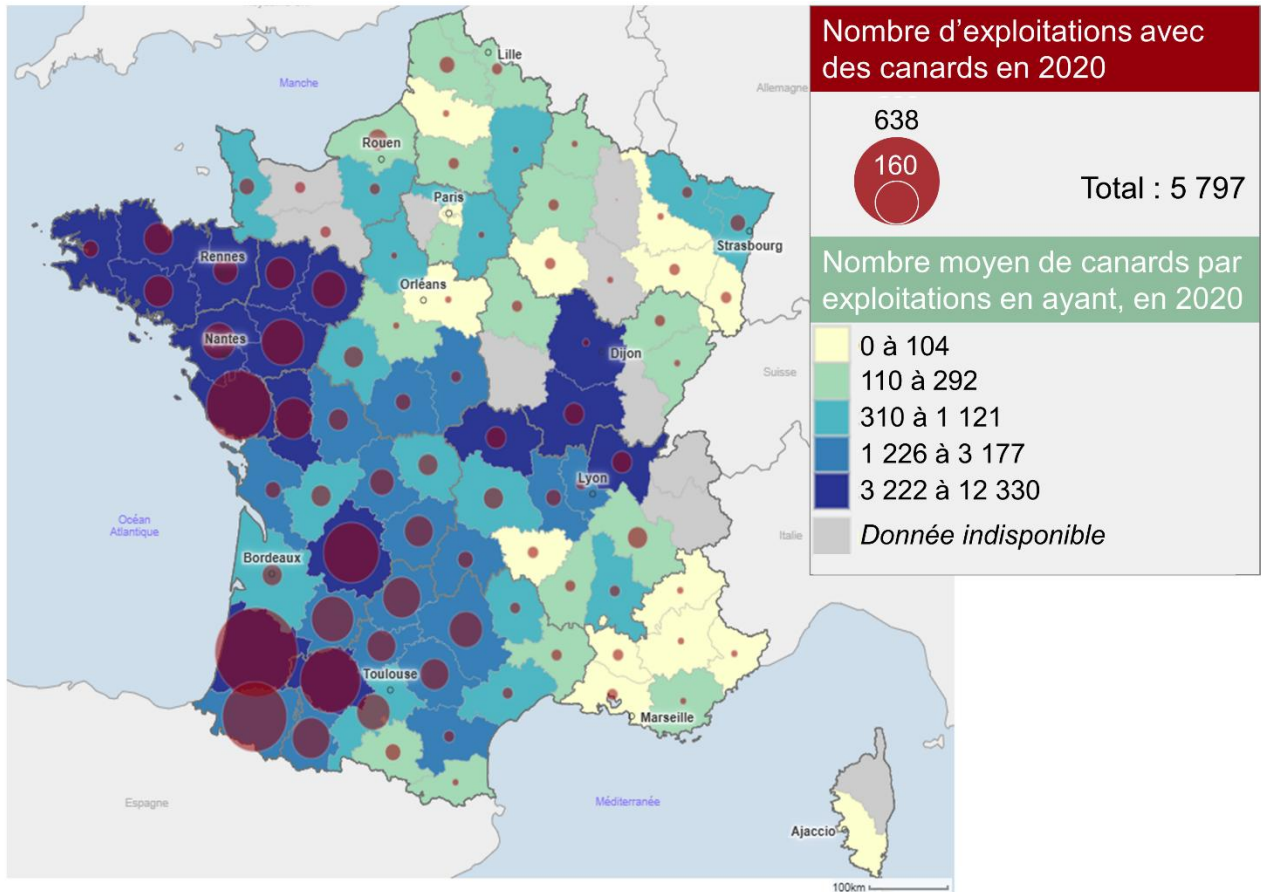


Figure 11 : Répartition des élevages de canards en France en 2020, avec le nombre d'exploitations par département (cercles rouges) et le nombre moyen de canards par exploitation (surface bleue) en ayant par département

Source : (Agreste 2020)

Afin de limiter la diffusion du virus entre les élevages avicoles, il est donc nécessaire de considérer la filière comme un écosystème d'acteurs interconnectés. Des mesures de gestion doivent être mises en place à l'échelle d'un territoire donné, pour détecter les élevages infectés le plus rapidement possible et ainsi endiguer la propagation du virus. Étant donné que la circulation des virus IAFP et IAHP dans les compartiments domestique et sauvage a fortement évolué ces dernières années (Figure 10), les mesures de gestion ont, elles aussi, dû s'adapter (OMSA 2025).

D. La gestion de l'influenza aviaire hautement pathogène en France avant octobre 2023

1. La définition d'un cadre réglementaire français et européen

Jusqu'en 2021, les maladies animales réglementées étaient catégorisées selon le Code rural et de la pêche maritime (Couturier, Dejean 2019). Les maladies susceptibles de porter atteinte à la santé des animaux ou des végétaux ou à la sécurité des aliments, ainsi que les maladies d'origine animale ou végétale transmissibles aux êtres humains, étaient alors classées en dangers sanitaires de catégorie 1, 2 ou 3. L'attribution à une catégorie donnée dépendait du risque associé à la maladie. Selon la catégorie, les mesures de gestion variaient. Cette catégorisation a été abrogée le 21 avril 2021 avec l'entrée en vigueur du règlement européen 2016/429 appelé la « loi santé animale » (LSA) (Parlement Européen, Conseil de l'Union Européenne 2016). Ce règlement a notamment été complété par le règlement d'exécution européen 2018/1882, qui précise de nouvelles catégories pour les maladies animales réglementées, harmonisées à l'échelle européenne. La catégorie A regroupe les maladies normalement absentes dans l'Union Européenne (UE), nécessitant une éradication obligatoire et immédiate. La catégorie B concerne les maladies contre lesquelles tous les États membres doivent obligatoirement lutter afin de les éradiquer sur l'ensemble du territoire. La catégorie C rassemble les maladies présentes dans certains états uniquement, dans lesquels des mesures doivent être mises en place pour éviter leur diffusion aux états qui en sont officiellement indemnes ou qui disposent d'un programme d'éradication mis en place de façon volontaire et non obligatoire. La catégorie D rassemble les maladies pour lesquelles il y a des mesures pour éviter leur propagation au sein de l'UE, avec notamment une restriction des mouvements entre les États membres. Enfin, la catégorie E concerne les maladies soumises à surveillance. Toutes les maladies listées dans la LSA sont a minima E et sont à déclaration obligatoire. Les catégories A, B et C sont mutuellement exclusives et se combinent aux catégories D et E. Ainsi, on peut avoir cinq catégories : ADE, BDE, CDE, DE et E. Les maladies de catégorie ADE sont également associées à un plan d'intervention sanitaire d'urgence (PISU). L'IAHP a été classée ADE et l'IAFP a obtenu la classification DE (Commission européenne 2018). Pour la suite de cette partie, nous nous concentrerons sur la gestion de l'IAHP en France.

La gestion de l'IAHP s'est traduite par la mise en place de mesures de prévention, de surveillance et de lutte. En France, cette gestion était initialement réglementée par l'arrêté du 18 janvier 2008 (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008). La politique de gestion a

ensuite connu des modifications à partir de 2016, avant de connaître un tournant majeur en octobre 2023 avec l'application d'un nouvel arrêté autorisant la vaccination préventive (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2023). Tout d'abord, nous allons présenter la situation épidémiologique et les mesures de gestion appliquées en France avant 2023. Ensuite, nous montrerons comment la mise en place de la vaccination préventive a redéfini le paysage des politiques de gestion, et comment la situation épidémiologique française a évolué face à ces nouvelles mesures.

2. Les mesures de gestion mises en place avant 2023

2.1. Les mesures sanitaires de prévention : la biosécurité

La biosécurité est définie comme un « ensemble de mesures de gestion et de mesures physiques destinées à réduire le risque d'introduction, d'établissement et de propagation de maladies, d'infections ou d'infestations animales à destination, en provenance et au sein d'une population animale » (OMSA 2024). L'objectif de la biosécurité est donc de limiter la diffusion des agents pathogènes au sein d'un élevage (biosécurité interne) et entre les élevages (biosécurité externe). Les mesures de biosécurité interne consistent par exemple à avoir du matériel et des équipements dédiés à chaque zone de l'élevage ayant un statut sanitaire différent. Les mesures de biosécurité externe consistent quant à elles à, par exemple, appliquer un protocole de nettoyage et de désinfection sur les personnes, le matériel et les véhicules entrant et sortant de l'exploitation (GDS France 2024). La biosécurité dans les élevages avicoles a été rendue obligatoire à partir de 2016 en réponse aux premières épizooties d'IAHP sur le territoire français (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2016). Tous les propriétaires (commerciaux ou non) d'au moins une volaille (palmipède ou gallinacé) étaient concernés par l'arrêté ministériel du 8 février 2016. L'arrêté précisait que les éleveuses et éleveurs devaient suivre une formation sur l'élaboration et la gestion d'un plan de biosécurité, qu'ils devaient ensuite mettre en place en utilisant un guide de bonnes pratiques publié en 2006 par l'ITAVI (Institut technique des filières avicoles cunicoles et piscicoles) et en bénéficiant d'un encadrement technico-sanitaire (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2016). Le plan de biosécurité exige par exemple une délimitation des zones de l'élevage, un plan de gestion des flux (de personnes, de matériel, d'aliment...) et un plan de nettoyage et de désinfection. L'arrêté exige également une conduite en bande unique au sein des unités de production. Il est donc interdit d'avoir des volailles d'âges différents dans la même unité de production. Les bonnes pratiques

de biosécurité visent à préserver l'intégrité et la durabilité de l'ensemble de la filière avicole française.

L'un des enjeux majeurs liés à la biosécurité est l'observance des pratiques. En effet, malgré les arrêtés rendant obligatoire l'implémentation des mesures et malgré la formation des éleveuses et éleveurs, plusieurs études ont montré que l'observance n'était pas toujours optimale et pouvait être améliorée (Racicot et al. 2011; Delpont 2019; Guinat, Comin, et al. 2020). Une étude a identifié les pratiques de biosécurité avec les moins bons et les meilleurs taux d'observance chez des éleveuses et éleveurs de palmipèdes dans le Sud-Ouest de la France, et a par exemple révélé une mauvaise utilisation du sas sanitaire dans près de la moitié des élevages (Guinat, Comin, et al. 2020). Il existe de nombreuses raisons expliquant le défaut d'observance de la biosécurité, telles que le profil psycho-social des individus (selon les connaissances et attitudes vis-à-vis des pratiques) (Racicot et al. 2011; Delpont 2019), leur milieu culturel ou géographique (Garforth 2015), ou encore la difficulté d'application des mesures (Racicot et al. 2011).

2.2. La surveillance

Afin de rendre les mesures de lutte les plus efficaces possible, il est nécessaire d'être capable de détecter précocement un élevage avicole infecté par un virus IAHP.

2.2.1. La surveillance évènementielle

Toute mortalité qualifiée d'anormale ou l'apparition de signes cliniques évocateurs de l'IAHP doivent faire l'objet d'une suspicion. Cette surveillance est réalisée par l'éleveuse ou l'éleveur, et toute suspicion doit immédiatement faire l'objet d'une déclaration au vétérinaire sanitaire (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008)(Article 4). Notons que les signes cliniques associés aux infections des virus de l'influenza aviaire n'étant pas pathognomoniques et pouvant être extrêmement variés, il convient de toujours garder l'influenza aviaire dans le diagnostic différentiel en cas de signes cliniques évocateurs ou de fortes mortalités, compte tenu du statut réglementaire de la maladie. En 2016, une suspicion d'infection devait également être émise dans les élevages de plus de 1 000 oiseaux si on observait une mortalité quotidienne supérieure à 4 % (ou à 2 % en palmipèdes), une baisse de la consommation quotidienne d'eau ou d'aliment de plus de 50 % ou de plus de 25 % par jour sur trois jours consécutifs, ou une chute de ponte de plus de 15 % sur une journée ou de plus de 5 % par jour pendant trois jours consécutifs (Ministère de l'environnement, de l'énergie et de la mer, Ministère de l'agriculture, de l'agroalimentaire et de la forêt 2016)(Article 5). Ces critères

réglementaires ont été réévalués en 2022. Une suspicion d'infection devait alors être émise dans les élevages de plus de 250 volailles ou oiseaux captifs, si on observait une multiplication par trois de la mortalité quotidienne normale, une baisse de la consommation quotidienne d'eau ou d'aliment de plus de 25 % ou une chute de ponte de plus de 15 % sur une journée ou de plus de 5 % par jour pendant trois jours consécutifs (Ministère de l'agriculture et de la souveraineté alimentaire et le ministre de la transition écologique et de la cohésion des territoires 2022)(Article 1).

Si le vétérinaire sanitaire confirme la suspicion selon les critères réglementaires ou selon son appréciation diagnostique, il doit immédiatement le déclarer à la direction départementale de l'emploi, du travail, des solidarités et de la protection des populations (DDETSPP) (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008)(Article 4). Une fois la suspicion émise, la seconde étape pour confirmer ou infirmer l'infection consiste à réaliser des prélèvements officiels en suivant les protocoles explicités dans la décision 2006/437/CE (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008)(Article 3).

2.2.2. La surveillance programmée

La surveillance programmée consiste à réaliser des analyses virologiques sur des volailles vivantes. À partir de 2021, une surveillance programmée a été mise en place dans les élevages de canards. Pour les canards prêts-à-engraisser, un dépistage virologique devait être réalisé dans les 13 jours précédant le départ dans un établissement de gavage, sur un échantillon représentatif de 20 individus. Les prélèvements étaient analysés en laboratoire agréé ou reconnu. Concernant les canards reproducteurs ou futurs reproducteurs, un dépistage sérologique devait être réalisé tous les ans sur un échantillon représentatif de 60 individus. Les prélèvements étaient qualifiés d'officiels et devaient être analysés dans un laboratoire agréé (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2021)(Article 18).

2.3. L'adaptation des mesures de prévention et de surveillance au risque

Depuis 2016, la réglementation considère trois niveaux de risque pour l'IAHP : « négligeable », « modéré » et « élevé ». Le niveau de risque est défini selon le nombre, la répartition spatiale et temporelle des cas d'IAHP dans l'avifaune sauvage, selon la répartition des foyers en France et selon la distance entre la France et les foyers des pays limitrophes (Ministère de l'environnement, de l'énergie et de la mer, Ministère de l'agriculture, de l'agroalimentaire et de la forêt 2016)(Article 3). Le niveau de risque est arrêté par la ou le ministre responsable de

l'agriculture. Il peut être défini à l'échelle du pays ou à l'échelle d'une ou de plusieurs zones géographiques (Ministère de l'environnement, de l'énergie et de la mer, Ministère de l'agriculture, de l'agroalimentaire et de la forêt 2016)(Article 4). Au cours des années passées, le niveau de risque a fortement évolué selon le contexte épidémiologique. Par exemple, le niveau de risque a changé cinq fois au cours de l'année 2021. Il a été qualifié d'« élevé » du premier janvier au 23 avril (Ministère de l'agriculture et de l'alimentation 2020), puis il a été défini comme « modéré » jusqu'au 27 mai (Ministère de l'agriculture et de l'alimentation 2021a), « négligeable » jusqu'au 9 septembre (Ministère de l'agriculture et de l'alimentation 2021b), « modéré » jusqu'au 4 novembre (Ministère de l'agriculture et de l'alimentation 2021c), puis de nouveau « élevé » (Ministère de l'agriculture et de l'alimentation 2021d). Concernant l'application géographique, on a par exemple observé du 10 mai 2022 au 8 juin 2022 des niveaux de risque différents selon les départements. Le niveau était par exemple classé « élevé » pour 19 départements et « modéré » sur le reste du territoire (Ministère de l'agriculture et de l'alimentation 2022).

Deux types de zones réglementaires ont également été définies : les zones à risque particulier (ZRP) et les zones à risque de diffusion (ZRD) (Figure 12). Les ZRP, définies depuis 2006 (ANSES 2021), sont des zones dans lesquelles les conditions naturelles augmentent le risque de contamination des élevages par la faune sauvage (Ministère de l'environnement, de l'énergie et de la mer, Ministère de l'agriculture, de l'agroalimentaire et de la forêt 2016)(Article 4). Elles peuvent être situées au niveau d'un couloir de migration des oiseaux sauvages ou correspondre à une zone humide où les oiseaux aiment se reposer (Xavier Remongin 2025). Les ZRD, définies depuis 2021, sont des zones avec une probabilité élevée de diffusion de virus de l'IAHP (Ministère de l'agriculture et de l'alimentation 2021e)(Notice), notamment à cause d'une forte densité des élevages avicoles (Guinat et al. 2019; Xavier Remongin 2025).

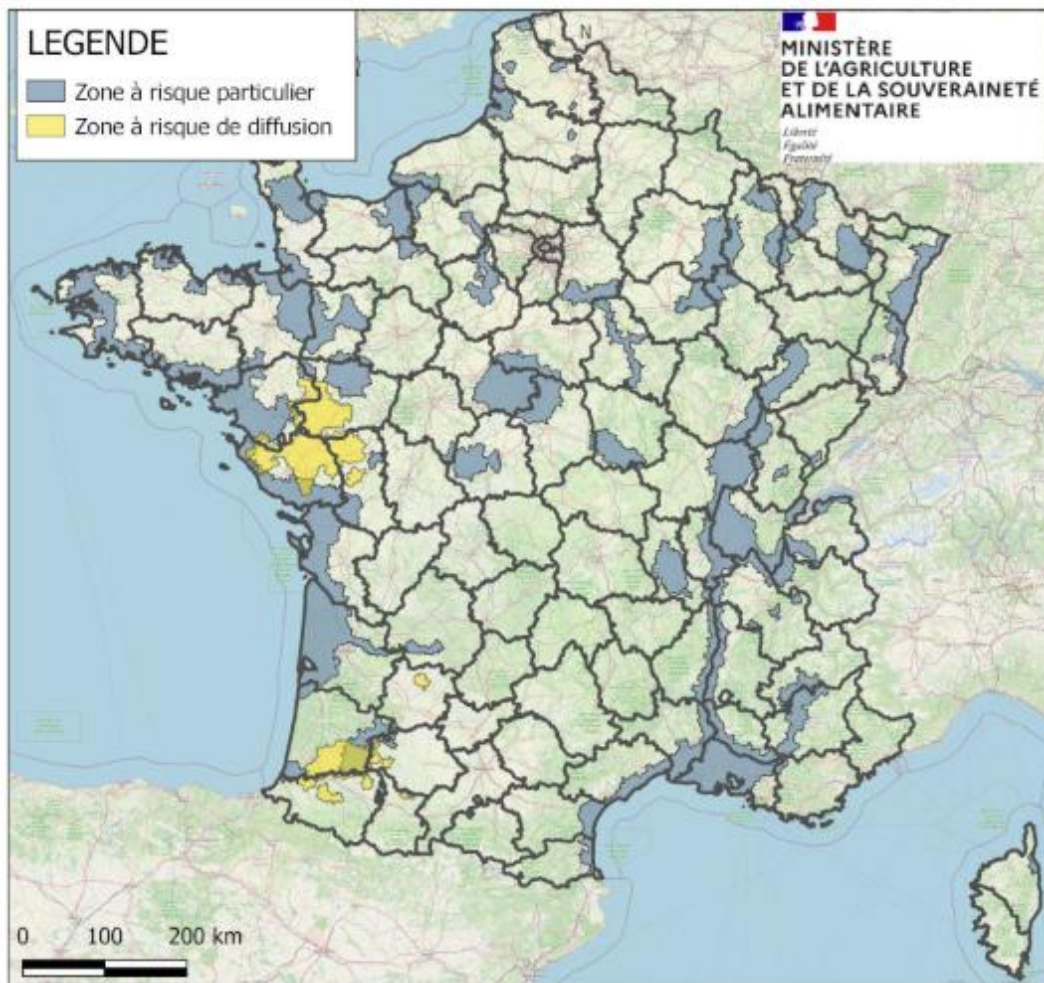


Figure 12 : Répartition des zones à risque particulier (ZRP) et des zones à risque de diffusion (ZRD) en France

Source : (Xavier Remongin 2025)

Les mesures de biosécurité et de surveillance dépendent du niveau de risque ainsi que de la nature des zones étudiées (ZRD ou ZRP) (Tableau 1). Notons qu'à chaque niveau de risque, les mesures associées aux niveaux inférieurs sont applicables (Ministère de l'environnement, de l'énergie et de la mer, Ministère de l'agriculture, de l'agroalimentaire et de la forêt 2016)(Article 3). De plus, les mesures générales, appliquées quelle que soit la nature de la zone, sont aussi appliquées dans les ZRP et les ZRD.

Tableau 1 : Mesures de gestion selon le niveau de risque et selon la nature des zones, avant octobre 2023

Sources :

¹ : (Ministère de l'environnement, de l'énergie et de la mer, Ministère de l'agriculture, de l'agroalimentaire et de la forêt 2016) ; ² : (Ministère de l'agriculture et de l'alimentation 2021e)

		Dans tout le pays	Mesures supplémentaires en ZRP	Mesures supplémentaires en ZRD
Élevé	Modéré	Négligeable	Obligation de surveillance événementielle ¹	
			Application de mesures de biosécurité définies par arrêté ¹	
			Application de mesures renforcées de biosécurité définies par arrêté ¹ Rassemblement d'oiseaux interdit dans les ZRP et interdit pour les oiseaux venus de ZRP ¹	Claustration des palmipèdes âgés de moins de 42 jours ² Rassemblement d'oiseaux interdit ²
			Application de mesures renforcées de biosécurité définies par arrêté ¹ Rassemblement d'oiseaux interdit ¹	Dépistage virologique des canards prêts-à-engraisser 72h avant mouvement dans un autre établissement pour l'engraissement ² Accès aux élevages limités aux situations d'urgence ou de stricte nécessité ² Tout véhicule entrant dans une zone professionnelle doit être désinfecté à l'entrée et à la sortie ²

2.4. Les conséquences d'une suspicion

Lorsqu'une suspicion d'IAHP est émise, la préfète ou le préfet émet un arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS) vis-à-vis de l'élevage suspecté (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008)(Article 5). L'APMS implique la visite d'une ou d'un vétérinaire afin d'informer ou de confirmer le foyer au moyen d'examen cliniques et de prélèvements. En attendant les

résultats, il est exigé qu'un inventaire des animaux présents sur l'élevage soit réalisé ; qu'une enquête épidémiologique soit menée (voir I.D.2.5.2 ; Réalisation d'enquêtes épidémiologiques) ; qu'aucun oiseau ne puisse entrer ou sortir de l'élevage et que les oiseaux de l'élevage restent claustrés ; que les cadavres, les denrées alimentaires d'origine animale (DAOA), les produits des oiseaux ou le matériel potentiellement contaminé ne puisse pas sortir ; qu'une désinfection soit appliquée à l'entrée et à la sortie de l'exploitation et des bâtiments ; et que les mouvements de personnes, d'animaux, de DAOA, de véhicules et d'équipements en provenance ou à destination de l'élevage soient soumis à condition (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008)(Article 5).

Si le foyer est infirmé, alors l'APMS est levé et les mesures associées ne sont plus appliquées (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008)(Article 8).

2.5. Les conséquences d'une confirmation

Lorsqu'un cas d'IAHP est confirmé, la préfète ou le préfet prend immédiatement un arrêté préfectoral portant déclaration d'infection (APDI) (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008)(Article 10). Les mesures de lutte sont les mesures appliquées une fois qu'un élevage est officiellement reconnu comme étant infecté par l'IAHP. Ces mesures ont pour objectif d'éliminer le virus de l'élevage infecté, d'en éviter sa sortie et enfin de contrôler sa diffusion en dehors de l'élevage dans l'hypothèse où il aurait déjà circulé.

2.5.1. Les mesures de lutte dans l'élevage infecté

Conformément à l'APDI, toutes les volailles de l'élevage infecté doivent être abattues. On parle d'abattage ou de dépeuplement réactif. Le matériel potentiellement contaminé doit être traité afin de permettre une destruction du virus et les cadavres, les DAOA et les sous-produits des oiseaux doivent être détruits (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008)(Article 11). Une fois ces premières mesures appliquées, les bâtiments, les véhicules et le matériel, utilisés pour l'élevage ou pour la mise à mort des volailles, doivent être nettoyés et désinfectés. Les opérations de nettoyage et de désinfection sont soumises au contrôle des services vétérinaires et doivent respecter un protocole précis (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008)(Article 14). Un vide sanitaire est ensuite opéré pour une durée minimale de 21 jours. Une fois l'élevage repeuplé, les volailles réintroduites doivent être surveillées sur une durée de 21 jours, pendant laquelle elles ne peuvent pas quitter l'élevage (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008)(Article 11).

2.5.2. Contrôler la diffusion du virus en dehors du foyer

- *Réalisation d'enquêtes épidémiologiques*

Une enquête épidémiologique est réalisée par une ou un vétérinaire sanitaire ou un personnel des services vétérinaires, dès la suspicion ou dès la confirmation d'un cas d'IAHP. Les objectifs de cette enquête sont d'identifier (1) l'origine possible de la contamination de l'élevage infecté, (2) les élevages ayant pu eux aussi être contaminés par cette origine commune, (3) les potentiels cas secondaires de l'élevage infecté, et enfin (4) les vecteurs ayant pu transporter le virus de l'IAHP à partir ou à destination des établissements identifiés (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008)(Article 9). Les vecteurs de ces liens épidémiologiques peuvent être des volailles, des personnes, des véhicules ou encore du matériel, ayant permis la mise en contact direct ou indirect des volailles d'établissements différents (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008)(Article 9). La fenêtre temporelle à étudier est réglementairement fixée sur les 21 jours précédant la détection (EFSA et al. 2021), ce qui correspond à l'estimation de la période d'incubation maximale d'un élevage (USAHA 2008).

Les élevages ainsi identifiés sont supposés à risque, la préfète ou le préfet peut donc exiger que les mesures de l'APMS y soient également appliquées (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008)(Article 13). L'objectif est alors de cibler les efforts de détection précoce sur ces élevages jugés à risque afin de limiter l'augmentation de la prévalence et donc de limiter la pression infectieuse sur les autres élevages. En outre, cela permet de limiter la diffusion virale sur un territoire.

- *Délimitation d'une zone réglementée autour du foyer*

Comme énoncé précédemment, l'application d'un APDI implique la définition d'une zone réglementée autour du foyer infecté (Figure 13).

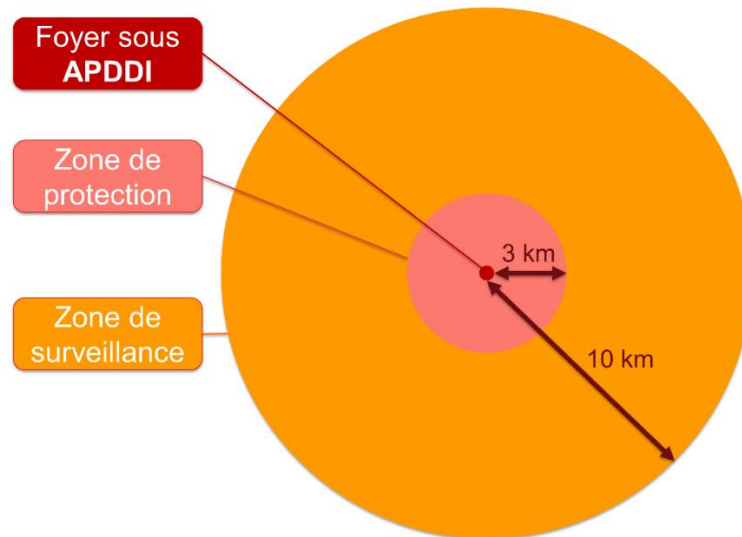


Figure 13 : Illustration d'une zone de protection (diamètre de 3 kilomètres) et d'une zone de surveillance (diamètre de 10 kilomètres), autour d'un élevage officiellement reconnu infecté par l'IAHP

Une zone réglementée est composée d'une zone de protection (ZP) et d'une zone de surveillance (ZS). Les deux zones possèdent un rayon de respectivement 3 et 10 kilomètres (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008)(Article 10). Les mesures de gestion appliquées dans les ZP et ZS sont détaillées ci-dessous (Tableau 2).

Tableau 2 : Mesures de gestion à appliquer dans la zone de protection (ZP) et dans la zone de surveillance (ZS)

Sources :

¹ : (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008)(Article 15) ; ² : (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008)(Article 20)

		Prévention	Surveillance
Zone de surveillance	Zone de protection	Pour chaque établissement : tenue des registres de toute personne entrant ou sortant ¹	Pour chaque établissement, visite d'une ou d'un vétérinaire sanitaire ¹ (contrôle des effectifs et de la biosécurité, inspection clinique et prélèvements si nécessaire)
		Pour chaque établissement : <ul style="list-style-type: none"> • Recensement de tous les oiseaux^{1,2} • Application et renforcement des mesures de biosécurité^{1,2} • Toute entrée et sortie d'oiseaux ou de mammifères est soumise à conditions^{1,2} • Claustration ou protection par des filets^{1,2} Les activités et mouvements d'oiseaux sont interdits à partir ou à destination de la zone , sauf dérogation ^{1,2}	Pour chaque établissement : <ul style="list-style-type: none"> • Renforcement de la surveillance évènementielle^{1,2} • Des autocontrôles peuvent être rendus obligatoires^{1,2}

Les mesures sont levées dans la ZP 21 jours après le début des opérations préliminaires de nettoyage et de désinfection de la dernière exploitation infectée, à condition que les visites du vétérinaire sanitaire dans les exploitations aient eu un retour favorable. Les communes de la ZP passent ensuite en ZS jusqu'à la levée des mesures en ZS (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008)(Article 19). Les mesures en ZS sont quant à elle levées 30 jours après les opérations préliminaires de nettoyage et désinfection de la dernière exploitation infectée (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008)(Article 22).

- *Le dépeuplement préventif*

Selon le contexte épidémiologique, la ou le ministère de l'agriculture peut demander le dépeuplement préventif total ou partiel des exploitations sous APMS ou des exploitations jugées à risque d'après les enquêtes épidémiologiques (Ministère de l'agriculture et de la pêche 2008)(Article 7). À partir de 2017, des dépeuplements préventifs plus larges ont également été mis en place selon l'avis favorable de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES) (ANSES 2017a). La mise en application et les conditions de ces dépeuplements préventifs ont varié au cours du temps et

des contraintes logistiques, mais on a notamment observé l'abattage des oiseaux d'espèces sensibles dans un rayon de 1 kilomètre autour du foyer ou de la suspicion, et l'abattage des palmipèdes sur un rayon compris entre 1 et 3 kilomètres autour du foyer ou de la suspicion (ANSES 2017b; Ministère de l'agriculture et de l'alimentation 2021f).

3. La situation épidémiologique en France entre 2016 et octobre 2023

Depuis 2015, l'IAHP a largement impacté le secteur avicole européen avec des épizooties à répétition en 2015-2016, 2016-2017, 2019-2020, 2020-2021, 2021-2022 et 2022-2023 (Figure 14). Dans la majorité de cas, les virus responsables appartenaient à la lignée Gs/GD et au clade 2.3.4.4b. La France, considérablement touchée par ces épizooties, à l'exception de celle de 2019-2020, a souvent compté parmi les pays européens les plus touchés (Figure 16).

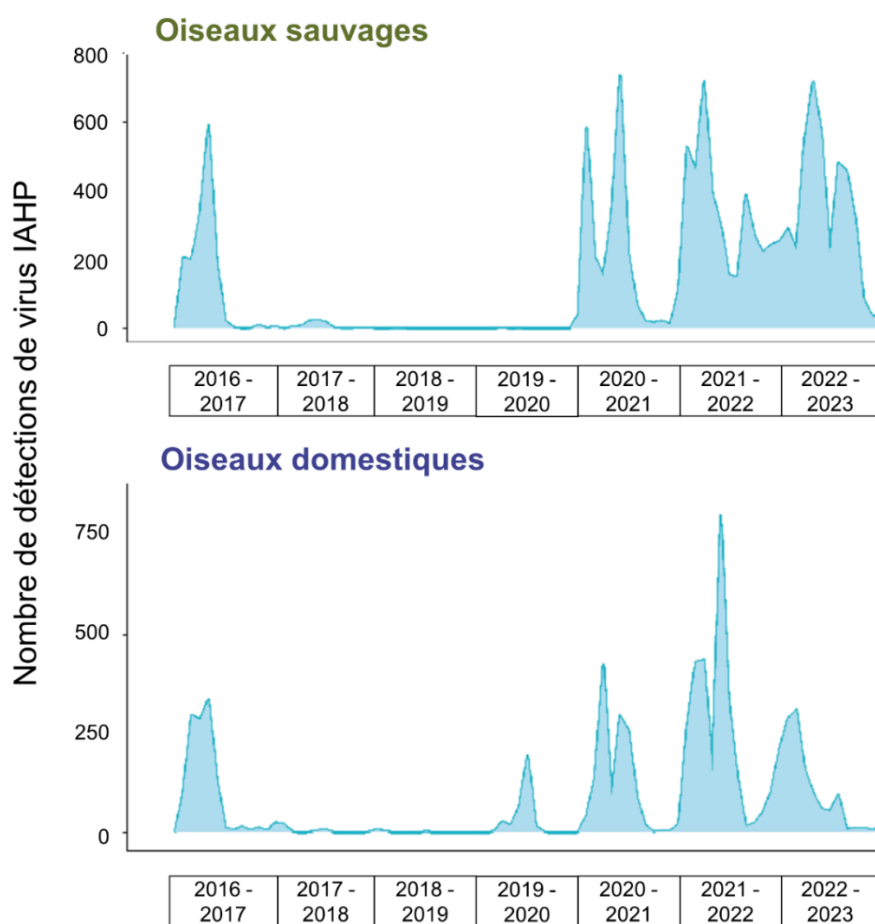


Figure 14 : Nombre de détections de virus IAHP de la lignée Gs/GD dans l'avifaune sauvage (en haut) et chez les oiseaux domestiques (en bas) entre 2016 et fin septembre 2023 en Europe

Source : adaptée de (EFSA, ECDC, European Union Reference Laboratory for Avian Influenza 2023b)

Dans le Sud-Ouest de la France, l'hiver 2015-2016 a été marqué par 82 foyers en élevages avicoles par des virus hautement pathogènes H5N1, H5N2 et H5N9. Notons que les derniers cas d'IAHP en France remontaient aux années 2006 et 2007, avec des virus H5N1 appartenant à la lignée Gs/GD et au clade 2.2 (Le Gall-Reculé et al. 2008; Xicluna 2021a). Il a été prouvé que les virus de 2015-2016 n'étaient quant à eux pas rattachés aux virus H5 du clade 2.3.4.4, mais à un virus IAFP ayant muté (Briand et al. 2017). Cette épizootie a été gérée avec un dépeuplement progressif des élevages infectés sur les 17 départements touchés, représentant un coût total estimé à 130 millions d'euros (DGAI 2017). Un vide sanitaire prolongé a également été mis en place, d'une durée de plusieurs semaines (Web-agri 2021). L'épizootie s'est également soldée par un impact économique indirect, avec le refus de certains partenaires commerciaux tels que la Chine et le Japon d'acheter des volailles ou des produits de volailles français (Ducouso, Duval, Le Faou 2018).

La période 2016-2017 a été marquée par la première épizootie majeure du clade 2.3.4.4b à l'échelle européenne, essentiellement provoquée par le sous-type H5N8, avec 29 pays touchés et un total de 1 136 foyers en élevages de volailles. La France a été le pays européen le plus touché avec un total de 487 foyers dans le bassin de production du Sud-Ouest. La France a également rapporté 51 cas dans l'avifaune sauvage (EFSA, ECDC, European Union Reference Laboratory for Avian Influenza 2017; ESA 2021). L'épizootie n'a pas pu être gérée de la même façon qu'en 2015-2016 et la France a dû opter pour des mesures de gestion plus drastiques avec l'abattage préventif de centaines de milliers de volailles (DGAI 2017; Web-agri 2021).

Le 27 octobre 2017, la France a retrouvé son statut indemne d'IAHP conformément aux normes de l'OMSA énoncées dans la vingt-sixième édition du Code sanitaire pour les animaux terrestres (OMSA 2017). Ce statut a pu être obtenu grâce à l'assainissement de tous les foyers identifiés entre fin 2016 et juin 2017, et grâce à l'absence de nouveaux cas depuis plus de trois mois (Xicluna 2017). Le statut indemne a offert de meilleures perspectives pour le commerce international. Entre 2017 et 2020, la situation épidémiologique a été particulièrement calme en France. En Europe, on a recensé 51 foyers en élevage et 88 cas dans l'avifaune sauvage entre novembre 2017 et août 2019 (EFSA, ECDC, European Union Reference Laboratory for Avian Influenza 2018a; 2018b; 2018c; 2018d; 2019a; 2019b), ainsi que 330 foyers en élevages et trois cas dans l'avifaune sauvage entre novembre 2019 et août 2020 (EFSA, ECDC, European Union Reference Laboratory for Avian Influenza 2020a; 2020b; 2020c).

En 2020-2021, l'Europe a comptabilisé 1 303 foyers dans 29 pays, essentiellement causés par des virus H5N8. La France a été le pays le plus touché avec 429 foyers déclarés et 22 cas dans l'avifaune sauvage, et a recensé comme en 2016-2017 une épizootie dans le bassin de production du Sud-Ouest (Landes, Hautes-Pyrénées, Pyrénées-Atlantiques, Lot-et-Garonne et le Gers). Les élevages de palmipèdes ont été majoritairement touchés (ESA 2021). En Europe, on a identifié deux pics épizootiques dans l'avifaune sauvage, un en novembre et l'autre en mars, avec une augmentation de 51 % des cas sauvages en comparaison avec l'épizootie de 2016-2017. Ces deux pics épizootiques ont finalement été suivis par deux pics épizootiques dans le compartiment domestique, en janvier et en avril (ESA 2021). La France a géré l'épizootie par un dépeuplement préventif dans un rayon de 3 kilomètres autour des foyers dans certains départements, ainsi que par l'application d'une zone tampon. L'objectif de cette zone tampon était d'interdire le repeuplement des élevages situés dans un rayon de 20 kilomètres autour des foyers, une fois leur cycle de production terminé (DGAI 2021). Au final, environ 3,5 millions de volailles ont été abattues en France (Web-agri 2021). La période 2020-2021 a également été particulière en Europe pour les infections recensées chez des mammifères sauvages ainsi que pour la persistance virale, bien que faible, dans les compartiments sauvage et domestique durant l'été 2021, ce qui n'avait jamais été observé auparavant (ESA 2021).

Le 2 septembre 2021, la France a retrouvé son statut officiellement indemne d'IAHP (Xicluna 2021b). Ce temps de paix fut de courte durée, puisque l'épizootie européenne la plus meurtrière a été celle de 2021-2022, avec 2 438 foyers dans 37 pays. Une fois de plus, la France a été le pays européen le plus touché, avec près de 1 400 foyers dans les élevages de volailles (dont 62 % d'élevages de palmipèdes) et 180 cas chez les oiseaux sauvages ou captifs. Le sous-type H5N1 était cette-fois prédominant, ayant été identifié dans 95 % des cas. Trois vagues épizootiques ont été recensées en Europe. La première, entre octobre et décembre 2021, a affecté les compartiments sauvage et domestique. Une épizootie est alors recensée dans le Sud-Ouest de la France, et quelques cas sont rapportés dans le nord de la France (Figure 15). La seconde épizootie a essentiellement affecté les volailles d'élevage, entre mars et mai 2022. Cette-fois-ci, c'est le bassin de production Ouest de la France qui a subi pour la première fois une épizootie de grande ampleur (Vendée, Maine-et-Loire, Loire-Atlantique, Deux-Sèvres, Mayenne, Bretagne, Normandie, Charente), accompagné de cas dans le Centre-Ouest (Cantal, Lot, Dordogne, Corrèze, Lot-et-Garonne et Aveyron) (Figure 15). Notons qu'entre les deux pics épizootiques, la France a été le seul pays européen à avoir observé une continuité des cas en élevage. Enfin, la troisième épizootie a uniquement concerné l'avifaune sauvage, d'avril 2022 jusqu'à l'été 2022. Ces cas tardifs ont été très

particuliers, et ont suggéré une possible endémisation du virus. Enfin, des cas chez les mammifères ont été observés sur la période de 2021-2022 (ESA 2022).

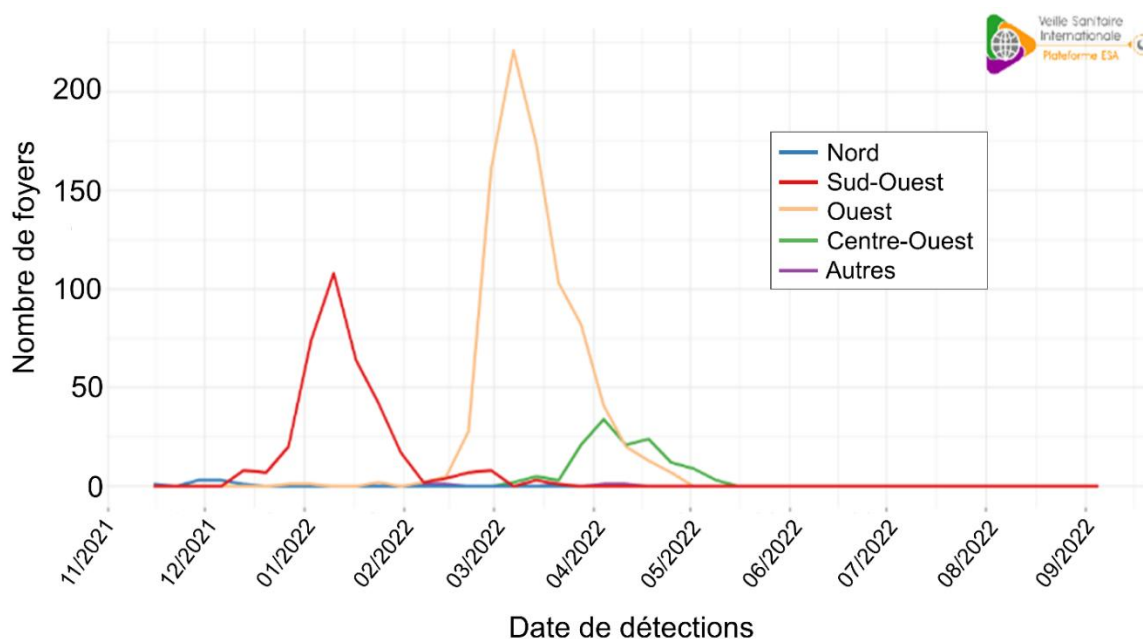


Figure 15 : Nombre hebdomadaire de foyers détectés en élevages en France sur la période 2021-2022 selon l'aire géographique

Source : (ESA 2022)

Pour finir, l'épizootie européenne de 2022-2023 a enregistré 1 083 foyers répartis sur 35 pays, avec une nouvelle fois la France en première position avec 396 foyers (62 % dans les élevages de palmipèdes) et 557 cas dans l'avifaune sauvage. Le sous-type H5N1 a une nouvelle fois été quasi-exclusivement responsable des cas. Cette année-là, la filière avicole française du Sud-Ouest a décidé de mettre en place le « Plan Adour », consistant à réduire la densité de galliformes et de palmipèdes dans les élevages entre le 15 décembre et le 15 janvier, mois jugé le plus à risque, pour réduire l'impact éventuel d'une épizootie (Le Douarin 2022). Trois vagues épizootiques ont été recensées en Europe. La première, entre octobre et décembre 2022, a affecté le compartiment domestique avec des cas notamment en France et en Hongrie. Le Plan Adour a porté ses fruits puisque pour la première fois le bassin du Sud-Ouest a été relativement épargné, et c'est l'Ouest français qui a été majoritairement affecté avec de nombreux cas dans les Pays de la Loire et les Deux-Sèvres. La seconde épizootie a uniquement concerné l'avifaune sauvage, avec de nombreux cas chez les oiseaux marins et les laridés entre janvier et juillet 2023. Enfin, on a observé une dernière épizootie dans le compartiment domestique, avec quelques cas en Hongrie puis de nombreux cas en France. 85 foyers ont été déclarés dans le Sud-Ouest de la France entre mai et juin (Gers, Landes, Pyrénées-Atlantiques et Hautes-Pyrénées). On suppose que ces cas sont dus à un

repeuplement important et rapide à la fin du Plan Adour, afin de compenser les pertes indirectes induites par la baisse de densité au cours de l'hiver (Scoizec et al. 2024). Enfin, comme pour les saisons précédentes, on a aussi observé des cas chez des mammifères terrestres et marins (renards, visons, chiens et chats domestiques, phoque ...), avec un total de 86 infections en Europe. De plus, le virus a persisté pendant la période estivale dans le compartiment de l'avifaune sauvage (ESA 2023).

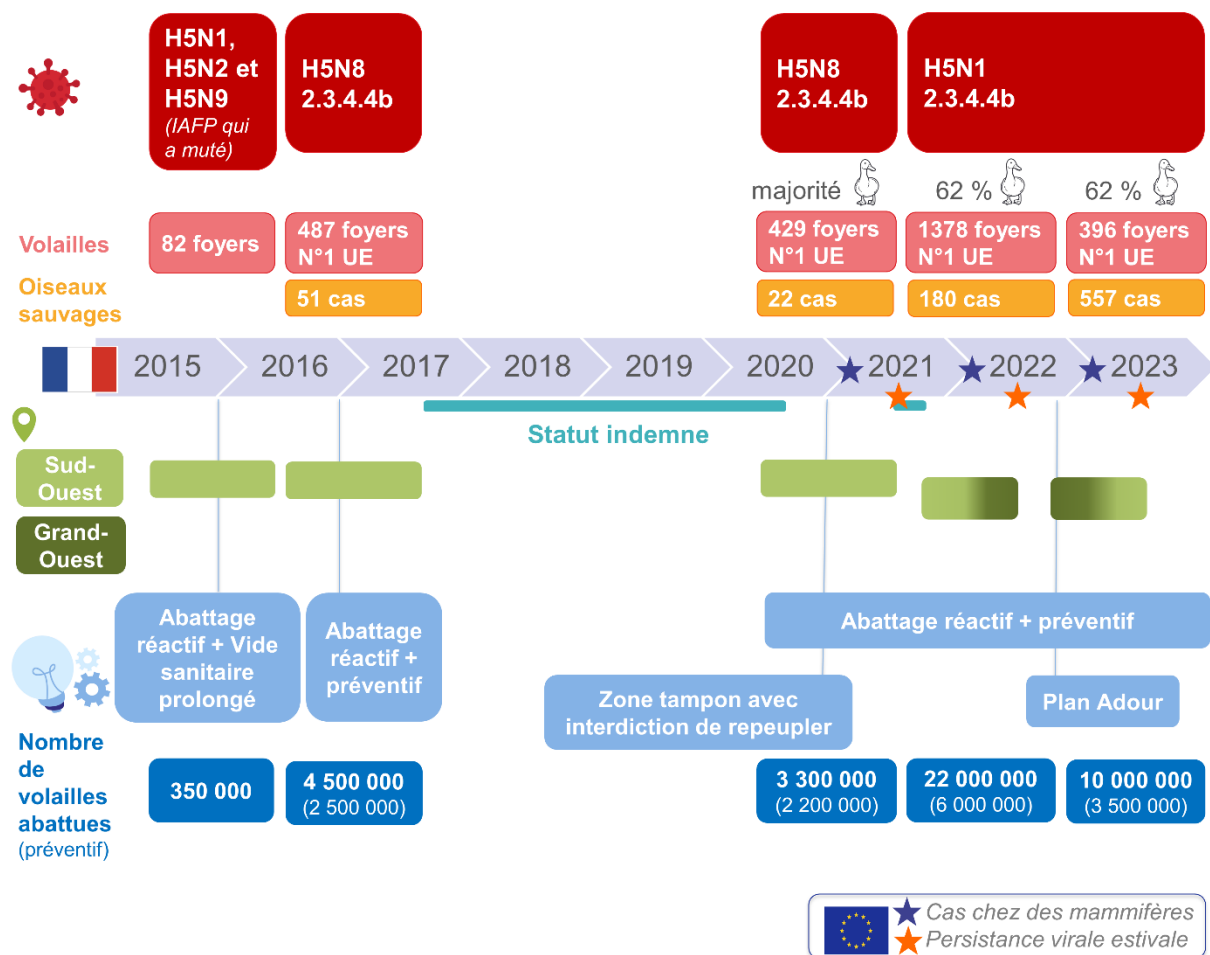


Figure 16 : Bilan des épizooties en France depuis 2015

Ce schéma reprend l'historique de la France face à l'IAHP de 2015 à 2023. Les rectangles rouges représentent les souches de virus IAHP circulantes. Les rectangles roses représentent le nombre de foyers en élevages de volailles, ainsi que la place de la France (sur son nombre de foyers) parmi les pays de l'UE. Les rectangles orange représentent le nombre de cas dans l'avifaune sauvage. Sur la frise chronologique, les barres turquoise représentent les périodes où la France a eu un statut indemne pour l'IAHP. Pour une année donnée, les étoiles bleues signalent qu'il y a eu des cas chez des mammifères et les étoiles orange qu'il y a eu une persistance du virus pendant l'été. Les rectangles verts indiquent que l'épizootie a été observée dans le Sud-Ouest (vert clair) ou dans le Grand-Ouest (vert foncé). Un dégradé indique que l'épizootie a d'abord commencé dans un bassin de production puis dans un autre. Les rectangles bleu clair montrent les mesures majeures de gestion qui ont été appliquées, et les rectangles bleu foncé rapportent le nombre de volailles qui ont abattues chaque année, avec entre parenthèse le nombre qui ont été mises à mort à titre préventif (Debaere 2024).

Ces épizooties ont eu de lourdes conséquences économiques, directes et indirectes (Yoo, Kwon, Lyoo 2018), ce qui a considérablement fragilisé la filière avicole. Par exemple, le coût de l'épizootie française de 2021-2022 a été évalué à plus d'un milliard d'euros, et on estime à plus de 20 millions le nombre de volailles abattues sur l'hiver (Le Boulch, Bouzidi 2022). Outre la nécessité d'indemniser les éleveuses et éleveurs, le manque à gagner de la filière en termes de production a été très important. On rappelle que la France est l'un des plus grands acteurs européens dans la filière avicole, et occupait en 2021 la première place de producteur d'œufs de consommation (FranceAgriMer 2021a), la quatrième pour les poulets de chair (FranceAgriMer 2021b), et la première mondiale pour le foie gras (FranceAgriMer 2021c).

E. Comment la mise en place de la vaccination préventive a modifié la situation française ?

1. Un tournant dans la gestion de l'influenza aviaire en France : la mise en place de la vaccination préventive

La récurrence et l'ampleur des épizooties en France ont montré que les stratégies de gestion utilisées jusqu'en 2023, reposant principalement sur la biosécurité et les dépeuplements, n'étaient plus suffisantes malgré les efforts réalisés au fil des années. La vaccination, jusqu'alors interdite dans l'UE afin de préserver le commerce international, a finalement été reconsidérée (Stokstad 2022).

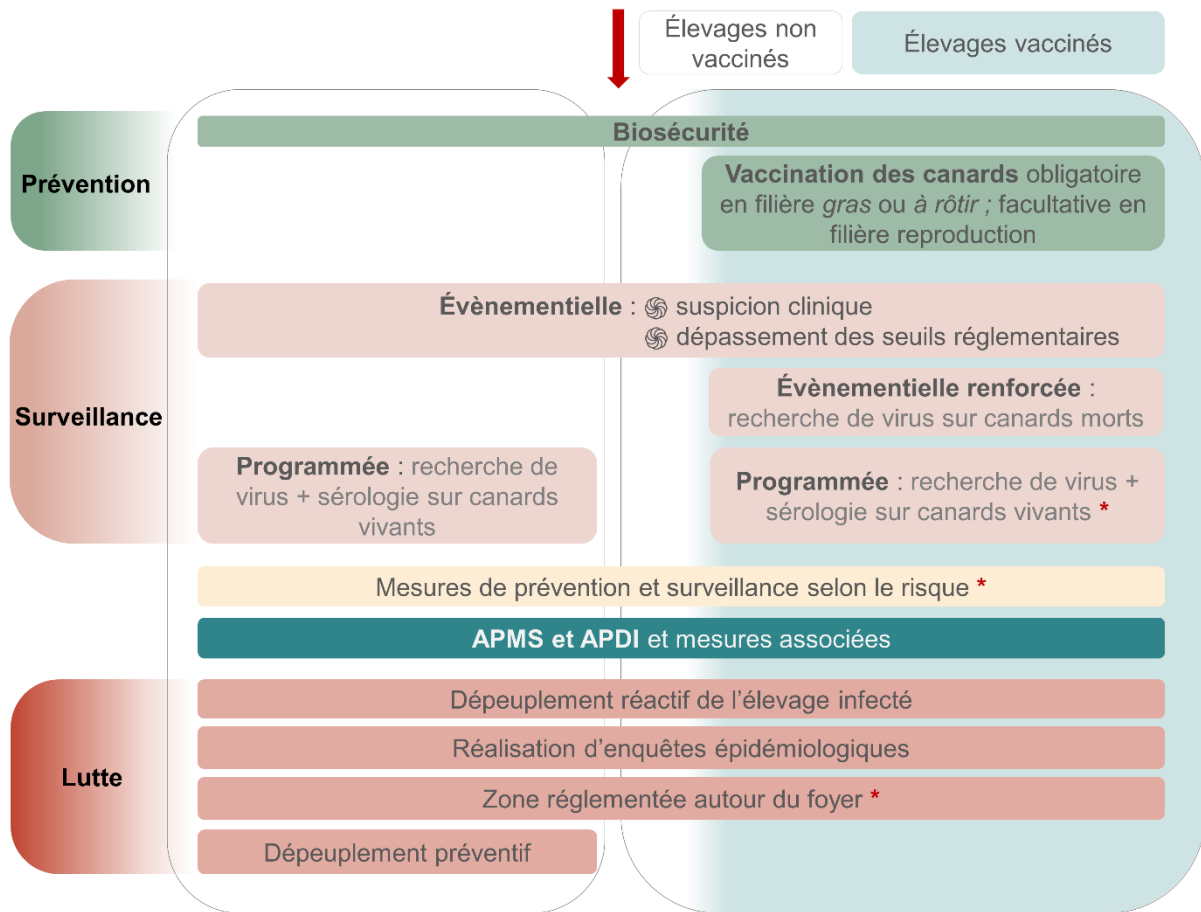
Jusqu'à présent, la vaccination était essentiellement appliquée par des pays dans lesquels les mesures de gestion telles que la biosécurité ou le dépeuplement réactif et préventif des élevages n'étaient économiquement pas envisageables (Vergne et al. 2024). Depuis 2005, trente pays membres de l'OMSA ont eu recours à la vaccination contre l'IAHP (Swayne et al. 2024). Elle est par exemple utilisée depuis 2002 contre des virus H5N1 hautement pathogènes dans des pays tels que l'Égypte et l'Indonésie (Yoo, Kwon, Lyoo 2018). La vaccination reste donc une stratégie anecdotique sur le paysage mondial. En effet, l'un des freins principaux est que certains partenaires commerciaux refusent l'achat de volailles ou de sous-produits de volailles vaccinées. Cependant, la situation épidémiologique européenne révèle des éléments inédits, tels que l'augmentation de la transmission aux mammifères ou la persistance virale estivale suggérant une endémisation du virus. Les élevages de volailles doivent donc faire face à un risque constant d'infection par l'IAHP, par l'avifaune migratrice et par l'avifaune locale. Les mesures jusqu'alors utilisées étaient adaptées pour des épizooties brèves (Hsu, Chen, Wang 2010), alors que la vaccination est une réponse plus adéquate à des circulations

enzootiques. De plus, la mise en place de la vaccination peut permettre une réduction des dépeuplements préventifs, souvent mal perçus par les éleveuses et les éleveurs et plus généralement par l'ensemble des citoyennes et citoyens. La vaccination préventive a finalement été autorisée en février 2023 par l'UE (Commission européenne 2022) et a été reconnue en mai 2023 comme une mesure de gestion complémentaire de l'IAHP par l'OMSA (OMSA 2023). Le premier octobre 2023, la France a été le premier pays européen à initier une campagne de vaccination préventive.

2. L'adaptation des mesures de gestion depuis octobre 2023

La mise en application de la vaccination préventive a redéfini les mesures de gestion de l'influenza aviaire, explicitées dans un nouvel arrêté abrogeant la majorité des précédents (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2023). De manière générale, les mesures de gestion restent les mêmes, mais la surveillance est renforcée dans les élevages vaccinés afin d'éviter une circulation silencieuse du virus (voir I.E.2.2 ; La surveillance), et la vaccination a permis de grandement diminuer le recours au dépeuplement préventif d'élevages (Figure 17).

1^{er} octobre 2023 : Vaccination préventive



* mesures ou protocoles différents avant et après 2023

Figure 17 : Comparaison des mesures de gestion réglementaires de l'influenza aviaire hautement pathogène en France avant et après la mise en place de la vaccination préventive en 2023

L'encadré de gauche représente les mesures de gestion mises en place avant la vaccination. L'encadré de droite représente les mesures de gestion mises en place depuis le premier octobre 2023, avec la mise en place de la vaccination préventive en France. Depuis 2023, la France compte des élevages de volailles vaccinées (fond bleu dans l'encadré de droite) et des élevages de volailles non vaccinées (fond blanc dans l'encadré de droite), dans lesquels les mesures de gestion à appliquer ne sont pas les mêmes. Chaque ligne représente une mesure de prévention (vert), de surveillance (rose pâle) ou de lutte (rouge clair). Lorsque la ligne s'étale sur tout l'encadré de droite, cela signifie que la mesure s'applique à tous les élevages. Quand elle s'étale uniquement sur le fond bleu, cela signifie qu'elle s'applique uniquement aux élevages de canards vaccinés. En cas d'astérisque rouge, cela signifie que la mesure, bien qu'identique dans les grandes lignes, a un protocole différent avant et après 2023.

Dans la suite de cette section, nous présenterons les nouvelles mesures ou les mesures ayant changé depuis le premier octobre 2023, jour de la mise en place de la vaccination préventive.

2.1. Les mesures médicales de prévention : la vaccination

Les canards destinés à la consommation (mulards, Pékin et Barbarie) élevés dans des exploitations de plus de 250 individus ont été vaccinés à partir du premier octobre 2023. La vaccination reste facultative pour les canards destinés à la reproduction, à condition que les œufs à couvrir et les canetons d'un jour soient exclusivement destinés au marché national. Dans les autres cas, la vaccination est interdite (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2024a). La vaccination vise principalement à diminuer la réceptivité et la contagiosité des canards (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2024a), compte tenu de leur rôle épidémiologique crucial dans la propagation de l'influenza aviaire en France (voir I.C.3 ; Facteurs de risque de la filière avicole française vis-à-vis de l'IAHP).

La réglementation française n'autorise que les vaccins efficaces sur les virus IAHP de sous-type H5 du clade 2.3.4.4b, qui ne contiennent pas de virus vivant ou atténué (Commission européenne 2023), avec une stratégie sérologique DIVA (Différenciation entre les Animaux Infectés et les Animaux Vaccinés) (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2023)(Article 49). Cette stratégie permet de différencier les anticorps dirigés contre les souches virales sauvages de ceux dirigés contre les souches vaccinales. L'ANSES et l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse ont réalisé des expérimentations afin d'évaluer l'excrétion et la transmission d'un virus IAHP H5N1 de clade 2.3.4.4b chez des canards mulards vaccinés pour orienter le protocole vaccinal (Grasland, Schmitz, Niqueux, Andraud 2023; Grasland, Schmitz, Niqueux, Busson, et al. 2023). En début de campagne vaccinale, c'est le vaccin *VOLVAC B.E.S.T. AI + ND KV* qui a été utilisé (DGAI 2023a) (Tableau 3).

Tableau 3 : Protocole vaccination associé au vaccin *VOLVAC B.E.S.T. AI + ND KV* (ANSES 2023b)

Jx signifie que la dose est administrée x jours après la naissance des canards.

	Canards Pékin	Canards de Barbarie	Canards mulards
Première injection	J1 (couvoir)	J10 (élevage)	
Deuxième injection	18 jours plus tard (élevage)		
Troisième injection	<i>Non concerné</i>		J56 pour les zones à risque et pour certaines périodes à risque (DGAI 2023a)

À partir de mai 2024, le vaccin *CEVA RESPONS AI H5* a également pu être utilisé (DGAI 2024a). Ce vaccin prévoit, pour les canards mulards, Pékin et de Barbarie, une première dose à 1 jour d'âge puis une seconde dose trois ou quatre semaines plus tard (ANSES 2024).

Étant donné que la vaccination réduit drastiquement la morbidité et la létalité des canards vaccinés et infectés (Tatár-Kis et al. 2018), un des risques associés est la circulation silencieuse du virus. De plus, bien que la totalité des canards d'un élevage doive être vaccinée, il est possible que certains échappent à l'immunité vaccinale et qu'ils ne soient donc pas protégés. Pour les canards qui ont été correctement vaccinés et qui ont développé une immunité, il faut également souligner que cette immunité met du temps à se mettre en place. Pour les vaccins *VOLVAC B.E.S.T. AI + ND KV* et *CEVA RESPONS AI H5*, il faut par exemple attendre une à quatre semaines après la deuxième injection pour qu'elle commence à se développer (ANSES 2023b; 2024). Enfin, l'efficacité d'un vaccin dépend de la quantité d'antigène (d'hémagglutinine) contenue dans le vaccin et de la proximité entre les antigènes de la souche vaccinale et ceux de la souche sauvage circulante. En conséquence, les vaccins utilisés contre l'influenza aviaire nécessitent d'être régulièrement adaptés pour présenter une bonne homologie, sans quoi il y a un risque de sélectionner les souches sauvages qui échappent à la vaccination (Yoo, Kwon, Lyoo 2018). Tous les cas de figure associés à une protection incomplète des canards d'un élevage peuvent être associés à une circulation silencieuse du virus. Même si une stratégie de vaccination est mise en place à l'échelle du territoire, il est donc nécessaire de déployer des stratégies de surveillance du virus afin de contrôler sa diffusion spatiale (DGAI 2023b). La surveillance post-vaccination doit donc être appliquée dans tous les sites d'élevages détenant des volailles vaccinées, et doit être conforme à la réglementation européenne (Commission européenne 2022). L'objectif de cette surveillance est d'être capable de détecter de façon sensible et précoce la présence d'un virus dans un élevage avicole.

2.2. La surveillance

Les mesures de surveillance utilisées dans les élevages vaccinés peuvent être classées en trois catégories (DGAI 2023b) : la surveillance événementielle, la surveillance événementielle renforcée et la surveillance programmée. Ces mesures sont réglementées et obligatoires afin d'optimiser la détection d'une circulation virale. Les protocoles de surveillance ont été élaborés en accord avec le règlement européen 2023/361 (Commission européenne 2023).

2.2.1. La surveillance évènementielle

Les conditions de suspicion et les critères réglementaires sont identiques à ceux dans les élevages non vaccinés avant 2023. Ainsi, les critères réglementaires précédemment présentés (voir I.D.2.2.1 ; La surveillance évènementielle) sont applicables autant dans les élevages non vaccinés que vaccinés (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2023)(Article 22). Une fois la suspicion émise, la seconde étape menant à confirmer ou infirmer l'infection consiste à l'intervention d'une ou d'un vétérinaire pour la réalisation de prélèvements officiels trachéaux ou oropharyngés sur animaux vivants, qui seront envoyés dans un laboratoire agréé (Remongin 2023; Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2024a).

2.2.2. La surveillance évènementielle renforcée

La surveillance évènementielle renforcée consiste à réaliser des analyses virologiques sur des écouillons prélevés sur des cadavres. On considère dans ce type de surveillance que si l'élevage est infecté, il est plus probable de détecter la présence du virus sur des oiseaux morts compte tenu de la forte létalité de l'IAHP. Dans les élevages vaccinés, il est obligatoire que l'éleveuse, l'éleveur, une technicienne ou un technicien, prélève des écouillons trachéaux ou oropharyngés sur un maximum de cinq cadavres frais par semaine. Ces prélèvements sont ensuite envoyés dans un laboratoire reconnu (Remongin 2023). À partir d'avril 2024, il a été décidé, en l'absence de cadavres, de réaliser les prélèvements sur des canards morbides (DGAI 2024a). Si un ou plusieurs prélèvements sont positifs, une ou un vétérinaire revient sur l'exploitation pour la réalisation de prélèvements trachéaux ou oropharyngés officiels sur canards vivants, qui seront envoyés dans un laboratoire agréé (Remongin 2023; Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2024a).

2.2.3. La surveillance programmée

La surveillance programmée consiste à réaliser des analyses virologiques sur les prélèvements trachéaux ou oropharyngés d'un échantillon aléatoire de volailles vivantes. Cette surveillance est réalisée par une ou un vétérinaire. Dans les élevages vaccinés, des prélèvements virologiques doivent être réalisés au moins tous les 30 jours sur un échantillon aléatoire de 60 canards vivants (application du règlement délégué 2023/61 qui exige que les prélèvements permettent la détection d'une prévalence d'au moins 5 % avec un niveau de confiance à 95 % (Commission européenne 2023)). Il est également demandé de prélever du sang sur 20 canards vivants dans chaque lot avant départ en salle de gavage ou en abattoir

(application du règlement délégué 2023/61 qui exige que les prélèvements permettent une détection d'une prévalence d'au moins 20 % avec un niveau de confiance à 95 % (Commission européenne 2023)), pour réaliser un test sérologique (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2024a). Ces prélèvements sont ensuite envoyés dans un laboratoire agréé (Remongin 2023). Si un élevage présente des résultats positifs à la sérologie mais des résultats négatifs sur les prélèvements virologiques, une suspicion d'infection peut tout de même être émise (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2023)(Article 26).

2.3. L'adaptation des mesures de prévention et de surveillance au risque

Avant le début de la première campagne vaccinale, la zone géographique de la Vendée militaire, qui correspond à une zone de production avicole, a déployé son « Plan Vendée militaire » à l'été 2023. En effet, la zone ayant été victime de deux épizooties en 2022 et en 2023, elle a décidé de mettre en place des mesures préventives en suivant l'exemple du Plan Adour, ayant fait ses preuves dans le Sud-Ouest. L'objectif du Plan Vendée militaire était de dédensifier la zone de production, en arrêtant progressivement la mise en place de canards à partir de juillet 2023 jusqu'à la mise en place d'animaux vaccinés, afin de limiter le risque de nouvelle vague épizootique (DGAI 2023c).

Concernant les mesures vaccinales, une troisième dose vaccinale à 56 jours d'âge a été rendue obligatoire en décembre 2023 pour les canards mulards prêts-à-engraisser situés dans certaines communes du Plan Adour et du Plan Vendée militaire, afin d'assurer une immunité jusqu'à la fin du cycle (DGAI 2023a). En effet, les études expérimentales ont montré une décroissance de la séroconversion chez les canards vaccinés à partir de 11 semaines d'âge (Grasland, Schmitz, Niqueux, Andraud 2023), il y a donc un risque de transmission virale en fin de cycle de production sachant que les canards prêts-à-engraisser peuvent être élevés pendant plus de 11 semaines (CIFOG 2024). Notons qu'un essai de transmission sur des canards vaccinés à 11 semaines d'âge n'a pas encore été réalisé, mais est en projet afin d'étudier l'impact de cette baisse de séroconversion sur la transmission virale (DGAI 2023a). La troisième dose n'a plus été appliquée à partir du 15 mars 2024 (DGAI 2024b).

Concernant les mesures de biosécurité et de surveillance, les mesures dépendent du niveau de risque (négligeable, modéré ou élevé) ainsi que de la nature de la zone géographique (ZRP ou ZRD) (Tableau 4). Les mesures décrites sont toutefois différentes des mesures avant octobre 2023 (Tableau 1), et ont récemment connu des modifications avec l'arrêté du 19 mars

2025 modifiant l'arrêté de 2023 (Ministère de l'agriculture et de la souveraineté alimentaire 2025).

Tableau 4 : Mesures de gestion selon le niveau de risque et selon la nature des zones, depuis octobre 2023

Sources :

1 : (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2023) ; 2 : (Ministère de l'agriculture et de la souveraineté alimentaire 2025)

		Dans tout le pays	Mesures supplémentaires en ZRP	Mesures supplémentaires en ZRD
Élevé	Négligeable	Si c'est jugé nécessaire, application de mesures associées aux risques modéré ou élevé ¹		
	Modéré	Si c'est jugé nécessaire, application de mesures associées au risque élevé ¹ Les véhicules transportant des palmipèdes pendant au moins 3 jours sont bâchés (sauf canicule) ¹	Claustration, protection par des filets ou mise à l'abri des oiseaux ¹ , dérogation possible pour les palmipèdes âgés de plus de 42 jours ²	Claustration, protection par des filets ou mise à l'abri des palmipèdes âgés de moins de 42 jours ¹
		Claustration, protection par des filets ou mise à l'abri des oiseaux ¹ Interdiction de rassemblement de volailles et d'oiseaux captifs ¹	Interdiction de rassemblement de volailles et oiseaux captifs ¹	Pour les palmipèdes prêts-à-engraisser, futurs reproducteurs et reproducteurs : dépistage virologique de 20 individus dans les 72 heures avant mouvement vers un autre site (sauf vers un abattoir) ² Accès à la zone professionnelle limité aux situations d'urgence ou de stricte nécessité ¹

2.4. Les conséquences d'une suspicion et d'une confirmation d'infection :
l'application de mesures de lutte

Les mesures de lutte définies en 2023 (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2023) restent identiques aux mesures de lutte appliquées avant la mise en place de la vaccination préventive. Si un élevage vacciné est infecté, il devra également faire l'objet d'un dépeuplement réactif (DGAI 2025). Concernant les mesures appliquées dans les zones de protection ou de surveillance, on observe cependant quelques modifications (Tableau 5).

Tableau 5 : Mesures de gestion à appliquer dans la zone de protection (ZP) et dans la zone de surveillance (ZS)

Sources :

¹ : (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2023)(Articles 36 et 37) ; ² : (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2023)(Article 39) ; ³ : (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2024b)

		Prévention	Surveillance
Zone de surveillance	Zone de protection	Pour chaque établissement : recensement de tous les oiseaux ¹	Pour chaque établissement de la ZP et un échantillon d'établissements de la ZS : visite d'une ou d'un vétérinaire sanitaire ¹ (contrôle des documents d'élevage et de la biosécurité, inspection clinique et prélèvements si nécessaire)
		Pour chaque établissement : <ul style="list-style-type: none"> • Application et renforcement des mesures de biosécurité² • Tenue des registres de toute personne entrant et sortant^{1,2} • Élimination des cadavres conformément à la réglementation^{1,2} • Claustration, protection par des filets ou mise à l'abri des oiseaux^{1,2} Les activités et mouvements d'animaux, de produits issus de ceux-ci ou d'autres matériels sont interdits à partir ou à destination de la zone , sauf dérogation ^{1,2} Les véhicules et équipements utilisés pour le transport de personnes, de volailles, de produits, de matières ou de substances provenant d'établissements de la zone doivent être nettoyés et désinfectés après chaque transport ^{1,2}	Pour chaque établissement : <ul style="list-style-type: none"> • Renforcement de la surveillance événementielle^{1,2} • Des autocontrôles peuvent être rendus obligatoires^{1,2} Pour chaque établissement avec des canards vaccinés : <ul style="list-style-type: none"> • Renforcement de la surveillance programmée³ (prélèvements virologiques toutes les deux semaines)

Concernant les mesures de dépeuplement préventif, il est toujours possible d'ordonner le dépeuplement d'élevages sous APMS ou d'élevages en lien épidémiologique avec des élevages infectés (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2023)(Articles 25 et 28). Cependant, les élevages vaccinés avec un schéma vaccinal complet ne sont pas concernés (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2024b). Depuis le début de la première campagne vaccinale, nous avons observé des élevages placés sous APMS qui ont été dépeuplés de manière préventive, et dont les résultats se sont avérés positifs par la suite à l'IAHP. Nous avons également observé en Vendée le dépeuplement préventif de deux élevages situés à moins d'1 kilomètre de deux foyers (ceux du 10 et du 16 janvier 2024 (Figure 18)) (De Freslon 2024). Le nombre d'élevages sains dépeuplés de manière préventive a donc été drastiquement diminué en comparaison aux années précédentes (voir I.D.3 ; La situation épidémiologique en France entre 2016 et octobre 2023).

3. La situation épidémiologique en France depuis octobre 2023

La première campagne de vaccination s'est déroulée du premier octobre 2023 au 30 septembre 2024, et est prolongée depuis le premier octobre 2024 par une seconde campagne de vaccination (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2024a). Au total, moins de 30 foyers ont été détectés entre le premier octobre 2023 et le premier juin 2025 dans les élevages français, sans compter les basse-cours, dont uniquement sept dans des élevages de canards vaccinés (EFSA, ECDC, European Union Reference Laboratory for Avian Influenza 2023b; 2024a; 2024b; 2024d; 2024c; 2025; DGAI 2025; Ministère de l'agriculture et de l'alimentation 2025) (Figure 18).

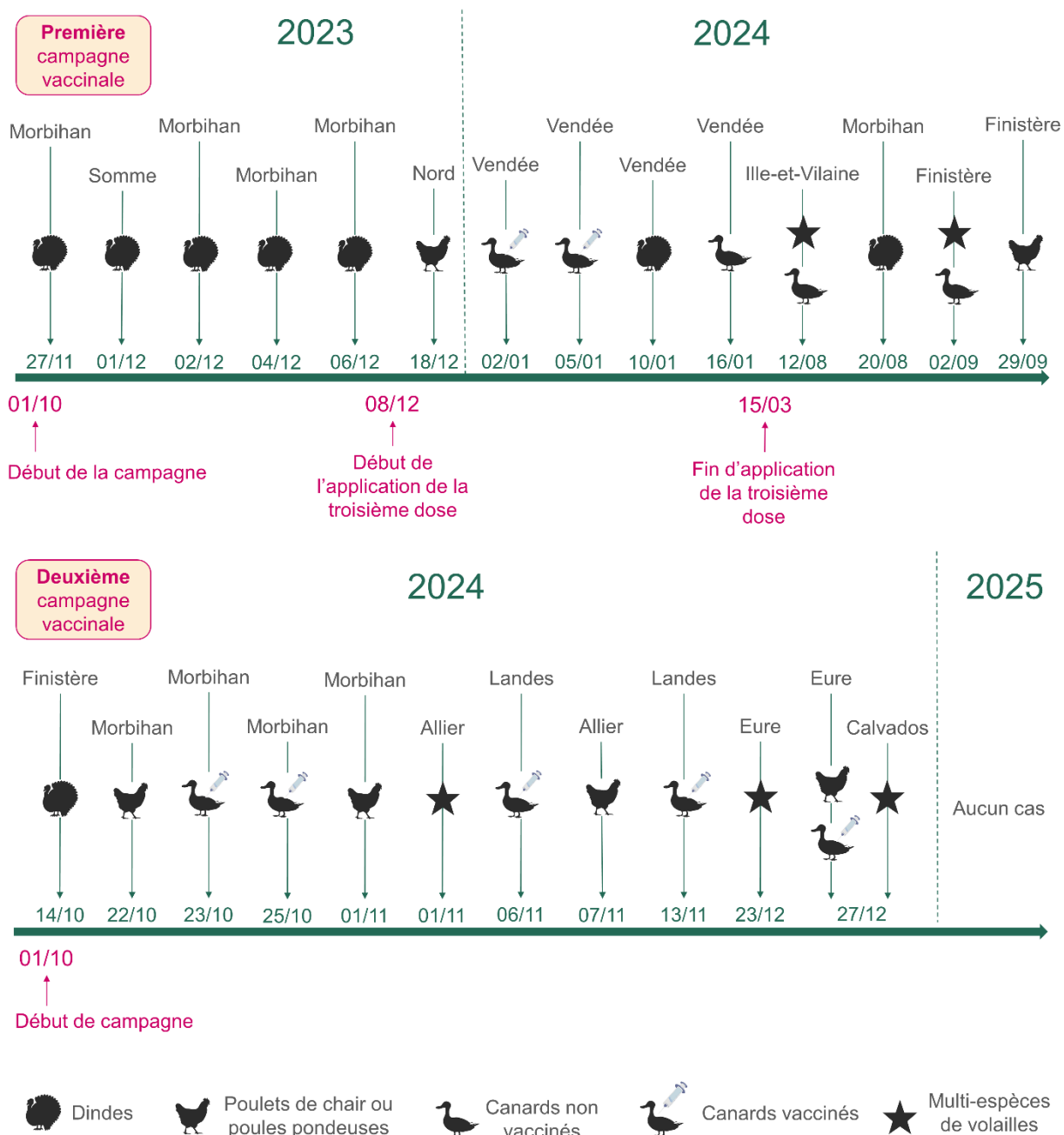


Figure 18 : Foyers d'IAHP en élevages avicoles français (sans compter les basse-cours) depuis le début de la première campagne vaccinale (premier octobre 2023) jusqu'au 1^{er} juin 2025

Ce schéma représente les foyers recensés en élevages de volailles en France au cours de la première campagne vaccinale (du 1^{er} octobre 2023 au 30 septembre 2024) et de la seconde campagne vaccinale (du 1^{er} octobre 2024 au 1^{er} juin 2025 – campagne en cours). Chaque foyer est associé à une date, l'espèce infectée dans l'élevage ainsi que le département. En rose sont renseignés les évènements marquants.

Parmi les foyers en élevages où la vaccination est obligatoire et pour qui on connaît l'état de vaccination des canards, il s'agissait de canards jeunes n'ayant reçu qu'une dose vaccinale (foyer du 05/01/2024), de canards en milieu de production ayant reçu les deux doses vaccinales (foyers du 23/10/2024, du 25/10/2024 et du 06/11/2024) ou encore de canards âgés de plus de 10 semaines en fin de cycle de production (foyers du 02/01/2024, du 23/10/2024, du 06/11/2024 et du 13/11/2024). Ces foyers ont été détectés grâce à la surveillance événementielle (foyer du 02/01/2024), grâce à la surveillance programmée secondaire à la vaccination (foyers du 23/10/2024 et 25/10/2024), grâce à la surveillance réalisée avant mouvement (foyers du 06/11/2024 et du 13/11/2024) ou encore grâce à la surveillance renforcée secondaire à d'autres foyers (foyers du 05/01/2024 et du 27/12/2024) (EFSA, ECDC, European Union Reference Laboratory for Avian Influenza 2023b; 2024a; 2024b; 2024d; 2024c; 2025; DGAI 2025; Ministère de l'agriculture et de l'alimentation 2025).

F. Modéliser la transmission de l'influenza aviaire pour éclairer les stratégies de gestion

Les stratégies de gestion de l'IAHP, qu'elles soient relatives à la prévention, à la surveillance ou à la lutte, présentent toutes des avantages ainsi que des limites. Une gestion efficace et durable de l'IAHP réside donc dans la combinaison de ces différents types de mesures et dans l'amélioration de chacune d'entre elles au cours du temps. Les virus de l'IAHP, de par leur fort pouvoir mutagène ainsi que leur capacité de réassortiment, sont capables de générer une large mosaïque de souches virales. Les souches les plus adaptées d'un point de vue évolutif peuvent alors perdurer sur le terrain par un phénomène de sélection naturelle. On observe alors une permanente course à l'armement : les mesures de gestion doivent s'adapter au contexte épidémiologique. Cependant, nous manquons souvent de recul et de données scientifiques permettant d'orienter les décisions prises sur les mesures de gestion à mettre en place. En ce sens, la modélisation est un outil intéressant pour tester de nouvelles stratégies de gestion ou pour optimiser les stratégies existantes.

1. Définition et intérêt de la modélisation des maladies infectieuses

Un modèle est une représentation simplifiée d'un système réel (Vynnycky, White 2011). En épidémiologie, le recours à la modélisation est fréquent pour décrire la transmission d'un agent pathogène infectieux au sein d'une population d'hôtes (Lanzas, Chen 2015). Cette approche permet d'étudier un système sans avoir recours aux expérimentations de terrain ou de

laboratoire, qui peuvent être particulièrement coûteuses et chronophages et qui peuvent soulever des questions éthiques (Peck 2004).

Dans ce travail, nous détaillerons uniquement les modèles mécanistes mathématiques, qui sont notamment utilisés en épidémiologie des maladies infectieuses (Keeling, Rohani 2008). Un modèle mécaniste repose sur la description des mécanismes biologiques supposés régir la dynamique d'un système (Lessler, Cummings 2016). Dans un modèle mécaniste mathématique, ces mécanismes biologiques sont décrits sous la forme d'équations (Keeling, Rohani 2008). Ainsi, en connaissant l'état initial du système on peut prédire l'évolution de l'état du système au cours du temps. L'objectif de la modélisation est donc de résumer la réalité, par définition complexe et régie par de multiples mécanismes, afin de pouvoir davantage la comprendre et la prédire. Un modèle doit donc trouver un équilibre entre complexité et simplicité. Il doit être suffisamment précis pour permettre une reproduction fidèle de la réalité (Grimvall 2008), mais il ne doit pas être trop complexe au risque d'être trop chronophage, de multiplier les hypothèses et de rendre l'interprétation des résultats compliquée (Keeling, Rohani 2008). En outre, un modèle doit respecter le principe de parcimonie ou du rasoir d'Ockham. La parcimonie est un principe en sciences et en philosophie qui consiste à n'utiliser que le minimum des causes élémentaires pour expliquer un phénomène donné (Dubova et al. 2024). Il est donc nécessaire d'accepter qu'un modèle ne sera jamais une reproduction parfaite de la réalité, mais qu'il doit en cibler les mécanismes essentiels à sa compréhension. C'est en cela que George Edward Pelham Box, statisticien britannique, a dit "*Tous les modèles sont faux, mais certains sont utiles*".

Il y a deux objectifs majeurs à la modélisation : la compréhension d'un système et la prédiction de son état (Keeling, Rohani 2008). En épidémiologie, la compréhension d'un système renvoie à la définition des caractéristiques de transmission et de pathogénicité d'un agent pathogène infectieux dans une population, et la prédiction a pour objectif d'anticiper le devenir d'une population exposée à cet agent pathogène et de tester l'efficacité de différentes stratégies de gestion (Garner, Hamilton 2011).

La conception d'un modèle s'opère en trois étapes : la compréhension et la description du système étudié, l'étude des paramètres qui régissent ce système et enfin la prédiction du système.

1.1. Étape 1 : Décrire et représenter le système

La première étape dans la construction d'un modèle est de mener une étude approfondie du système afin d'identifier les processus de transmission et de pathogénicité de l'agent pathogène infectieux dans la population étudiée. À partir de cette étude exhaustive, on peut identifier les mécanismes fondamentaux capables d'influencer la dynamique du système (Restif et al. 2012). Ces mécanismes sont ensuite traduits en équations mathématiques puis en langage informatique afin de résoudre les équations à l'aide d'un logiciel (Restif et al. 2012). Le modèle est alors capable d'estimer l'état de la population au cours du temps (nombre d'animaux sains, malades et morts par exemple).

1.2. Étape 2 : Estimer les paramètres d'entrée du modèle

1.2.1. Analyse de sensibilité et identification des paramètres importants à estimer

Une analyse de sensibilité étudie comment l'incertitude des sorties d'un modèle peut être attribuée aux différentes sources d'incertitude des paramètres d'entrée du modèle (Reed et al. 2022). Ceci permet d'identifier les paramètres d'entrée qui impactent le plus la variabilité des sorties du modèle, et qui doivent donc être estimés en priorité. *A contrario*, l'analyse de sensibilité révèle aussi les paramètres d'entrée qui influencent peu les variables de sortie et qui peuvent donc être fixés (Cariboni et al. 2007).

Pour réaliser une analyse de sensibilité, il faut d'abord générer de la variabilité dans les valeurs du ou des paramètres d'entrée (dans le respect de leur intervalle possible de valeurs) et observer l'impact de ces variations sur les valeurs des variables de sortie. Il est possible de soit faire varier un unique paramètre d'entrée en fixant la valeur des autres, ou alors de faire varier tous les paramètres d'entrée en même temps. Nous nous focaliserons sur ce dernier cas, qui a l'avantage de prendre en compte les interactions entre les différents paramètres d'entrée (Reed et al. 2022). Il y a plusieurs méthodes pour générer de la variabilité. On parle d'analyse de sensibilité locale lorsqu'on génère de faibles variations autour d'une valeur donnée, et on parle d'analyse de sensibilité générale lorsqu'on fait varier les paramètres sur un intervalle plus large de valeurs. Nous allons présenter deux approches pour mener une analyse de sensibilité générale. Dans un premier cas, la variabilité peut être générée en définissant un nombre fini k de valeurs pour chacun des n paramètres d'entrée. On parle de plan factoriel, où chaque paramètre d'entrée est alors considéré comme une variable discrète. Un plan factoriel complet générera n^k combinaisons et un plan factoriel fractionnaire à deux niveaux générera $\frac{1}{2}n^k$ combinaisons (Reed et al. 2022). Dans un second cas, la variabilité

peut être générée en considérant les paramètres d'entrée comme des variables continues, avec une valeur minimale et maximale, une distribution (uniforme par exemple) et le nombre de valeurs souhaitées (Cariboni et al. 2007; Lamboni et al. 2009). Les valeurs sont ensuite sélectionnées grâce à différentes méthodes implémentées dans des fonctions telles que `sobol` ou `fast99` sur R (Iooss et al. 2024). Cette dernière approche est privilégiée quand on n'a moins d'*a priori* sur les valeurs des paramètres d'entrée.

Il existe ensuite différentes méthodes qui vont comparer la variabilité des paramètres d'entrée et la variabilité générée dans les sorties du modèle. Nous allons nous focaliser sur les méthodes basées sur la variance, utilisées dans la suite de ce manuscrit. Ces méthodes font l'hypothèse que les paramètres d'entrée contribuent de manière inégale à la variabilité des sorties du modèle. Les méthodes basées sur la variance les plus connues sont les méthodes Sobol et FAST (Reed et al. 2022), pour *Fourier Amplitude Sensitivity Test* (Saltelli, Tarantola, Chan 1999). La méthode Sobol permet le calcul de trois types d'indices : l'indice principal, également appelé indice de premier ordre, les indices d'ordres supérieurs et l'indice total (Reed et al. 2022). La méthode FAST permet uniquement le calcul des indices principaux et totaux (Iooss et al. 2024). L'indice principal représente l'impact individuel d'un paramètre d'entrée sur la variabilité des sorties du modèle. Les indices d'ordres supérieurs représentent l'impact des interactions entre les paramètres d'entrée. Par exemple, un indice de second ordre représente l'impact de l'interaction entre deux paramètres d'entrée sur la variabilité des sorties du modèle. Enfin, l'indice total représente l'influence globale d'un paramètre d'entrée sur les sorties du modèle, en incluant l'indice principal et tous les indices d'ordres supérieurs (Reed et al. 2022).

1.2.2. Estimation des valeurs des paramètres d'entrée

Pour déterminer la valeur d'un paramètre d'entrée, on peut se servir de données estimées dans la littérature scientifique (si elles sont disponibles) ou alors on peut directement estimer la valeur à partir d'études expérimentales en laboratoire ou sur le terrain, ou encore indirectement en ajustant le modèle à des données observées. Ajuster le modèle à des données observées signifie qu'on estime les valeurs des paramètres d'entrée qui ont permis d'obtenir les valeurs des variables de sortie observées en condition réelle. Pour ajuster le modèle à des données observées, on peut par exemple utiliser l'approximation bayésienne par computation, notée ABC (Toni 2008; Minter, Retkute 2019), ou une méthode par maximisation de la vraisemblance.

- *La vraisemblance*

La vraisemblance, définie comme la fonction d'un paramètre d'entrée du modèle, traduit à quel point les données observées sont cohérentes avec les différentes valeurs prises par le paramètre d'entrée. Il convient toutefois de souligner que la fonction de vraisemblance n'est pas la probabilité qu'une valeur donnée du paramètre soit la vraie valeur sachant les données observées. C'est une confusion souvent réalisée (Hartig et al. 2011).

- *L'ABC*

L'ABC est particulièrement adaptée lorsqu'on ne peut pas appliquer une méthode de vraisemblance. En effet, selon les données et le modèle étudié il n'est pas toujours possible de définir une formule de vraisemblance (Toni 2008).

Pour appliquer une ABC, il faut tout d'abord définir une distribution *a priori* pour chaque paramètre d'entrée. Pour un paramètre d'entrée donné, l'ABC sélectionne ensuite un grand nombre de valeurs comprises dans cette distribution *a priori*, et simule les valeurs associées des variables de sortie. Enfin, l'ABC compare les valeurs simulées aux valeurs observées des variables de sortie. On suppose que si les valeurs simulées sont éloignées des valeurs observées, la valeur testée par l'ABC pour le paramètre d'entrée est éloignée de la valeur réelle. Ainsi, si les valeurs simulées sont trop éloignées des valeurs observées, la valeur du paramètre testée par l'ABC est rejetée. Cette comparaison entre les valeurs simulées et les valeurs observées se fait au moyen de statistiques résumées. Les statistiques résumées doivent être capables de résumer l'information des valeurs observées et simulées, et sont associées à une limite vers laquelle elles tendent lorsque les valeurs sont proches. Le résultat d'une ABC est une approximation de la distribution *a posteriori* qui correspond à la courbe de densité des valeurs estimées pour le paramètre d'entrée étudié (Toni, Stumpf 2009).

Il existe plusieurs grandes catégories d'algorithmes d'ABC. Nous en présenterons ici deux exemples : l'ABC-rejection ou l'ABC par chaîne de Monte Carlo séquentielle (ABC-SMC). La différence réside dans le choix des valeurs qui sont testées pour un paramètre d'entrée donné. Une ABC-rejection teste des valeurs aléatoirement prises dans la distribution *a priori*, sans aucune adaptation au cours des simulations pour orienter le choix des valeurs à tester (Toni, Stumpf 2009). Par exemple, même si la distance entre les valeurs simulées et observées des variables de sortie est très faible pour un intervalle donné de valeurs, l'ABC-rejection va continuer de tester des valeurs en dehors de cet intervalle. Dans le cadre d'une ABC-SMC, il y a un fonctionnement par génération. L'objectif est, de génération en génération, de se

rapprocher des vraies valeurs. Pour chaque génération, les valeurs testées sont aléatoirement sélectionnées à partir de la distribution *a priori*. À l'issue d'une génération, une distribution *a posteriori* est définie, et sera utilisée comme distribution *a priori* de la prochaine génération. Par exemple, si on teste 10 000 valeurs par génération, on conserve 5 000 valeurs de la génération i à la génération suivante $i + 1$, soit celles qui permettraient d'avoir des variables de sortie simulées les plus proches de celles observées. À la génération $i + 1$, on échantillonne 10 000 valeurs à proximité de celles conservées, pour générer une variabilité qui permet d'augmenter la précision : on parle de perturbation. Cette méthode est plus chronophage mais elle est aussi plus efficiente et plus précise. En effet, en adaptant la distribution *a priori* de génération en génération, on évite de tester des valeurs inutiles, et on se rapproche d'une génération à la suivante de la valeur réelle du paramètre d'entrée (Toni, Stumpf 2009).

1.2.3. Évaluer l'identifiabilité du modèle

L'identifiabilité d'un modèle vise à vérifier si les paramètres d'entrée peuvent être estimés à partir des données observées. Pour évaluer l'identifiabilité du modèle, on crée des données pseudo-observées pour lesquelles on connaît les valeurs des paramètres d'entrée. Ensuite, on estime (par exemple par maximisation de la vraisemblance ou par ABC) les valeurs des paramètres d'entrée associées à ces données pseudo-observées. L'objectif est que les estimations des paramètres d'entrée soient proches des valeurs initialement fixées, assurant ainsi que les paramètres soient identifiables par le modèle (Eveson, Laslett, Polacheck 2009).

1.3. Étape 3 : Prédire l'évolution du système

Une fois le système décrit mathématiquement, la modélisation peut finalement être utilisée pour prédire les impacts de l'introduction d'un agent pathogène dans une population d'hôte. En particulier, nous pouvons estimer si ces impacts sont modifiés par la mise en place de certaines stratégies de gestion. La modélisation peut alors être utile pour estimer l'efficacité de différentes mesures de gestion, existantes ou hypothétiques, dans une population donnée (Graham C. Smith et al. 2009). Cette approche a par exemple été utilisée pour orienter les mesures de gestion de la fièvre aphteuse en 2001 (Keeling et al. 2001), ou plus récemment dans le cadre de la pandémie de la COVID-19 (Nadim, Ghosh, Chattopadhyay 2021). Bien que les études expérimentales aient la capacité de représenter toute la complexité du vivant, elles sont également plus chronophages et bien plus exigeantes en termes de moyens financiers et matériels. Au contraire, la modélisation permet de comparer des scénarios variés qui ne pourraient pas forcément être mis en place sur le terrain et comparés entre eux, tout le

reste étant égal par ailleurs. En cela, la modélisation permet une approche exploratrice et est un outil intéressant d'aide à la décision.

2. Les caractéristiques des modèles mécanistes mathématiques

2.1. L'unité épidémiologique

Un modèle étudie une unité épidémiologique donnée, qui correspond à la plus petite unité d'intérêt (Keeling, Rohani 2008). Il peut par exemple s'agir d'un individu ou d'une population. Le choix de l'unité épidémiologique dépend de ce que nous cherchons à étudier et des données disponibles. Si par exemple on étudie la transmission d'un agent pathogène au sein d'une population, l'unité épidémiologique serait l'individu (Ssematimba et al. 2019). Si en revanche on étudie la transmission d'un agent pathogène entre différentes populations, l'unité épidémiologique serait la population (Ssematimba et al. 2018).

Pour la suite, nous nous focaliserons sur un système dans lequel toutes les unités épidémiologiques sont mixées de manière homogène, c'est-à-dire qu'elles ont la même probabilité d'entrer en contact avec chacune des autres unités.

2.2. Les statuts de chaque unité épidémiologique vis-à-vis de l'infection

Les unités épidémiologiques peuvent être décrites selon leur statut vis-à-vis de l'agent pathogène infectieux. On distingue par exemple les statuts sensibles (S ; non infectés), exposés (E ; infectés mais pas encore infectieux), infectieux (I), rétablis (R) ou morts (D) (Keeling, Rohani 2008). Un modèle SI considère par exemple qu'une unité épidémiologique peut être soit sensible (S) soit infectieuse (I) (Keeling, Rohani 2008). Selon l'agent pathogène et les objectifs de notre modèle, nous pouvons opter pour différentes structures de modèle (Vynnycky, White 2011) : SIR , SIS , $SEIR$, $SEIRD$... en fonction des différents stades possibles de l'infection.

2.3. Les modèles basés sur l'individu ou la population

Les modèles mécanistes peuvent être population-centrés (on parle également de modèles compartimentaux) ou individu-centrés (Keeling, Rohani 2008). Dans les modèles compartimentaux, chaque statut (S, E, I, R ou D) correspond à un compartiment. Un compartiment contient plusieurs unités épidémiologiques qui sont toutes considérées comme identiques. En effet, une façon simplifiée de représenter un système est de répartir chaque

unité épidémiologique dans des compartiments mutuellement exclusifs selon leur statut vis-à-vis de l'agent pathogène étudié (Ezanno et al. 2012). On connaît alors le nombre ou la proportion d'unités épidémiologiques dans chaque compartiment au cours du temps, mais on n'a pas accès au suivi individuel de chaque unité. Par exemple, nous savons combien d'unités sont infectieuses, mais nous ne savons pas lesquelles. Dans les modèles individu-centrés, chaque unité est représentée et suivie de manière individuelle. Nous pouvons donc connaître l'état de chaque unité au cours du temps (Keeling, Rohani 2008).

Notons que cette caractéristique est indépendante de la nature de l'unité épidémiologique. Par exemple, si l'unité épidémiologique d'un modèle est une population, un modèle individu-centré signifie qu'on va pouvoir suivre le statut de chaque population au cours du temps, et un modèle population-centré signifie qu'on va uniquement suivre l'évolution globale de la métapopulation, sans avoir le suivi individuel de chaque population (Lambert et al. 2023).

2.4. Les modèles stochastiques et déterministes

Un modèle stochastique intègre une composante aléatoire. Par exemple, en prenant les mêmes valeurs pour les paramètres d'entrée du modèle et en considérant le même état initial du système, les valeurs des variables de sortie seront différentes d'une simulation à l'autre (Keeling, Rohani 2008). L'approche stochastique traduit donc la variabilité qu'on peut naturellement observer sur le terrain. Ce type de modèle est davantage utilisé en épidémiologie afin de traduire la variabilité qu'on peut observer dans le processus d'infection et dans la réponse immunitaire par exemple (Mai et al. 2015). Les modèles stochastiques sont également utilisés pour étudier les phénomènes d'émergence ou d'extinction d'agent pathogène dans une population (Britton, Traoré 2017). En revanche, lorsqu'on étudie un modèle déterministe, les valeurs des variables de sortie dépendent uniquement des valeurs des paramètres d'entrée et de l'état initial du système. Autrement dit, aucune variabilité n'est considérée et les sorties du modèle (qui représentent le comportement moyen du système) seront identiques d'une simulation à l'autre si les conditions initiales ne changent pas (Keeling, Rohani 2008).

2.5. Les modèles à temps discret ou continu

Les modèles dynamiques représentent l'évolution d'un système au cours du temps. Les modèles dynamiques peuvent être à temps discret ou à temps continu. Un modèle à temps discret actualise l'état du système à chaque pas de temps (jour ou semaine par exemple), alors qu'un modèle à temps continu suit l'état du système à chaque instant. Les modèles

continus sont plus réalistes mais ils sont également plus complexes et plus chronophages (Keeling, Rohani 2008).

3. La conception d'un modèle mécaniste population-centré

Dans cette partie, nous allons nous focaliser sur un modèle population-centré dont l'unité épidémiologique est l'individu, qui correspond à ce qui est utilisé dans la suite de ce manuscrit. Chaque simulation est associée à un temps initial (par exemple le jour d'arrivée des animaux dans l'élevage) ainsi qu'à un temps de fin (par exemple le jour d'abattage des animaux).

3.1. Description des compartiments et de l'état initial

Nous allons prendre comme exemple un modèle *SEIRD*. Au début d'une simulation, on considère tous les individus comme sensibles. À un temps donné (compris entre le temps initial et le temps final de la simulation), on modélise l'infection initiale d'un des individus en le déplaçant du compartiment *S* vers le compartiment *E*. L'individu rentre alors en phase de latence : il est porteur de l'agent pathogène puisqu'il est infecté mais il ne l'excrète pas encore. Après une certaine période de latence, l'individu commence à excréter l'agent : l'individu entre alors dans le compartiment *I*. L'individu est alors capable de transmettre le virus à d'autres individus non infectés situés dans le compartiment *S*. À la fin de sa période infectieuse, l'individu finit par guérir ou mourir. La guérison se traduit par le passage dans le compartiment *R* : l'individu n'est plus infecté et on considère qu'il est immunisé. Ainsi, il ne peut plus être infecté, ce qui le distingue des individus situés dans le compartiment *S*. Dans le cas où il ne guérit pas, l'individu meurt de l'infection, ce qui se traduit par le passage dans le compartiment *D*. Le processus se répète pour chaque individu nouvellement infecté (Keeling, Rohani 2008). Pour rappel, étant donné que le modèle est population-centré, nous connaissons le nombre d'individus dans chaque compartiment au cours du temps mais nous ne connaissons pas le statut d'un individu donné au cours du temps.

Afin de se rapprocher de la réalité, nous considérons également dans ce modèle que les individus peuvent mourir d'une cause naturelle entre leur jour d'arrivée sur l'élevage et le jour de l'abattage. Pour modéliser la mortalité naturelle, on considère que certaines unités, quel que soit leur compartiment d'origine (*S*, *E*, *I* ou *R*), peuvent mourir et directement rejoindre le compartiment *D*.

3.2. Paramètres du modèle

Les paramètres d'un modèle permettent de quantifier le passage d'un compartiment à un autre (Keeling, Rohani 2008). Par exemple, la létalité est le paramètre qui va nous informer sur le passage du compartiment I au compartiment D , et qui nous informera indirectement sur le passage du compartiment I au compartiment R (aucune autre issue n'étant possible dans le modèle considéré).

Ces paramètres peuvent être des taux (cas des modèles déterministes à équations différentielles) ou des probabilités (cas des modèles stochastiques), et permettent d'estimer l'effectif dans chaque compartiment au cours du temps (Vynnycky, White 2011). Dans les modèles population-centrés stochastiques, les probabilités de passage d'un compartiment à un autre peuvent être calculées à partir des taux. En épidémiologie, on suppose souvent par défaut que le temps passé par une unité épidémiologique dans un compartiment suit une loi exponentielle (Vynnycky, White 2011). Une telle hypothèse permet de simplifier la conception des modèles. En partant de cette hypothèse, et en notant α le taux de passage entre les compartiments C_1 et C_2 , on considère alors que le temps passé par les unités épidémiologiques dans le compartiment C_1 suit une loi exponentielle de paramètre α , et donc, que la durée moyenne passée dans C_1 est égale à l'inverse de α . Dans ce cas, la probabilité qu'un individu passe du compartiment C_1 au compartiment C_2 sur un intervalle de temps dt (cas des modèles stochastiques à temps discret), s'exprime de la façon suivante (Vynnycky, White 2011) :

$$p_{C_1 \rightarrow C_2} = 1 - e^{-\alpha \cdot dt}$$

À partir de cette probabilité, nous pouvons calculer à chaque pas de temps le nombre d'individus $N(C_1 \rightarrow C_2)$ entrant dans le compartiment C_2 (Bos et al. 2007) :

$$N(C_1 \rightarrow C_2) \sim \text{Binomiale}(C_1(t), 1 - e^{-\alpha \cdot dt})$$

3.2.1. Le passage de S à E : la force d'infection

Le passage de S à E est quantifié par la force d'infection, notée λ . La force d'infection est le taux auquel les unités épidémiologiques sensibles s'infectent par unité de temps (Vynnycky, White 2011). La force d'infection dépend du taux de contact c (nombre d'unités épidémiologiques avec lesquelles une unité épidémiologique sensible entre en contact par unité de temps), de la probabilité p qu'un contact soit avec une unité infectieuse (qui est généralement considérée égale à la prévalence au temps t étudié (Begon et al. 2002)) et enfin

de la probabilité v qu'un contact entre une unité sensible et une unité infectieuse conduise à une infection (probabilité généralement supposée constante (Begon et al. 2002)). La force d'infection s'exprime de la façon suivante (Begon et al. 2002) :

$$\lambda(t) = c \cdot p(t) \cdot v$$

$$\lambda(t) = c \cdot \frac{I(t)}{N(t)} \cdot v$$

Le taux de contact c peut être considéré comme densité-dépendant (DD) ou fréquence-dépendant (FD) en fonction de la population et de la maladie étudiées (Keeling, Rohani 2008).

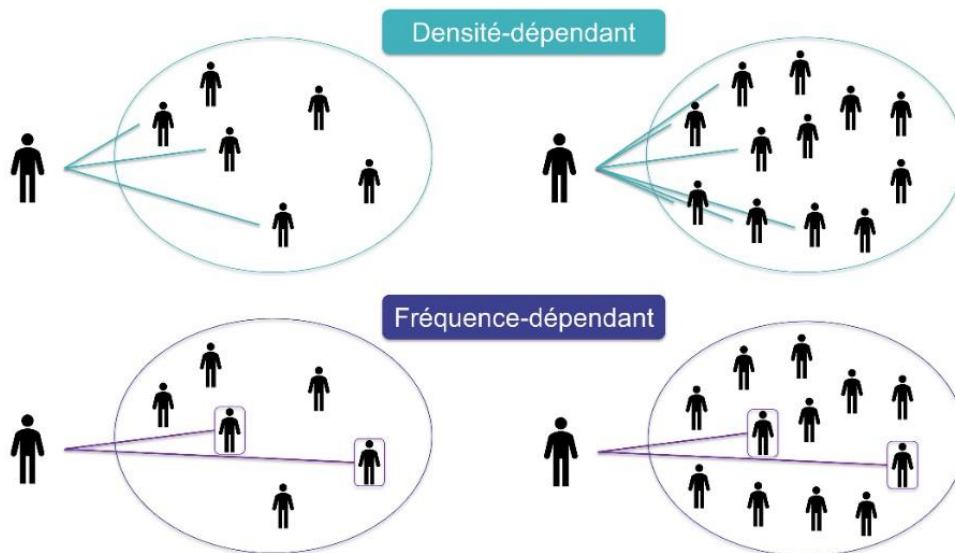


Figure 19 : Représentation d'un modèle où le taux de contact c dépend de la densité (en haut, en bleu) ou est indépendant de la densité (en bas, en violet)

Les traits représentent les contacts entre une personne donnée (située à gauche) et les personnes d'une population. On observe le taux de contact pour une taille donnée de population (à gauche) et pour une taille de population doublée (à droite). Dans le cas d'un modèle DD, on observe que le taux de contact est lui aussi doublé quand la taille de la population double. Dans le cas d'un modèle FD, le taux de contact reste le même quelle que soit la taille de la population.

Dans un modèle DD, on considère que le taux de contact varie en fonction de la densité ou de la taille de la population. Par exemple, si le taux de contact est de 3 dans une population de 6 individus, il sera de 6 dans une population de 12 individus (Figure 19). C'est par exemple le cas des maladies qui se transmettent par contact indirect via des aérosols telles que la grippe humaine (Smith et al. 2018). Dans ce cas, on considère que le taux de contact c est proportionnel à $N(t)$, et qu'il peut donc s'exprimer comme le produit d'une constante notée m

et de $N(t)$. On peut ainsi définir le taux de transmission β_{DD} comme le produit des constantes m et v , exprimé en *unité épidémiologique*⁻¹.*unité de temps*⁻¹. Le taux de transmission est défini comme la fréquence à laquelle une unité infectieuse infecte une autre unité par unité de temps. La force d'infection s'exprime finalement de la façon suivante (Vynnycky, White 2011) :

$$\lambda(t)_{DD} = m \cdot N(t) \cdot \frac{I(t)}{N(t)} \cdot v$$

$$\lambda(t)_{DD} = \beta_{DD} \cdot I(t)$$

Dans un modèle FD, on considère en revanche que le taux de contact est constant quelle que soit la densité ou la taille de la population (Figure 19). On considère que c'est le cas pour les maladies sexuellement transmissibles par exemple, en supposant que le nombre de partenaires sexuels pour un individu donné reste en moyenne le même quelle que soit la taille de la population globale (McCallum 2001). On peut alors exprimer le taux de transmission β_{FD} comme le produit des constantes c et v , exprimé en *unité de temps*⁻¹. Le taux de transmission est alors défini comme le nombre moyen de cas secondaires générés par une unité infectieuse par unité de temps. La force d'infection s'exprime finalement de la façon suivante (Vynnycky, White 2011) :

$$\lambda(t)_{FD} = \beta_{FD} \cdot \frac{I(t)}{N(t)}$$

3.2.2. Le passage de E à I

Le taux de passage de E à I s'exprime comme l'inverse de la durée moyenne de la période de latence (Keeling, Rohani 2008).

3.2.3. Le transfert de I à D ou R

Le taux de sortie du compartiment I s'exprime comme l'inverse de la durée moyenne de la période infectieuse. On définit $case_F$ comme la probabilité de mourir de l'infection, qui renvoie alors à la létalité. Les individus quittant le compartiment I ont une probabilité $case_F$ d'aller dans le compartiment D et $1 - case_F$ d'aller dans le compartiment R (Keeling, Rohani 2008).

3.2.4. Le transfert de S, E, I ou R à D : mortalité naturelle

On définit par r_M le taux de mortalité naturelle dans la population.

On peut finalement représenter de façon simplifiée le modèle de la façon suivante (Figure 20).

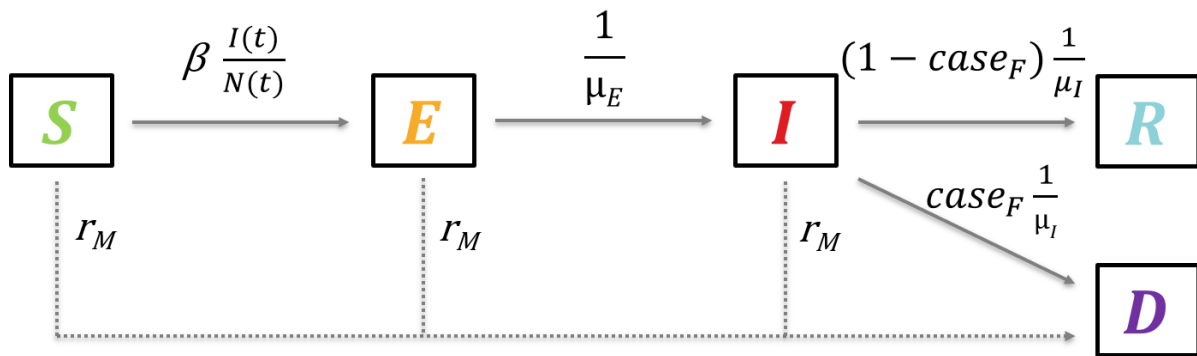


Figure 20 : Exemple de modèle compartimenté fréquence-dépendant SEIRD et taux de passage associés

Le taux associé au passage d'un compartiment à l'autre est représenté au-dessus de chaque flèche. Pour rappel, β est le taux de transmission exprimé en jour^{-1} , $I(t)$ est le nombre d'individus infectieux au temps t , $N(t)$ est le nombre total d'individus vivants au temps t , r_M est le taux de mortalité naturelle exprimé en jour^{-1} , μ_E est la durée moyenne de la période de latence en jour, $case_F$ est la létalité et μ_I est la durée moyenne de la période infectieuse en jour.

3.3. Les équations différentielles des modèles compartimentés déterministes

En considérant un modèle déterministe FD à temps continu, nous pouvons écrire les équations différentielles suivantes pour décrire les variations d'effectifs dans chaque compartiment au cours du temps (Keeling, Rohani 2008) :

$$\frac{dS}{dt} = -\beta \frac{I}{N} S - r_M S$$

$$\frac{dE}{dt} = \beta \frac{I}{N} S - \frac{1}{\mu_E} E - r_M E$$

$$\frac{dI}{dt} = \frac{1}{\mu_E} E - \frac{1}{\mu_I} I - r_M I$$

$$\frac{dR}{dt} = (1 - case_F) \frac{1}{\mu_I} I - r_M R$$

$$\frac{dD}{dt} = case_F \frac{1}{\mu_I} I + r_M S + r_M E + r_M I + r_M R$$

Notons que dans le cas d'un modèle déterministe FD à temps discret, les équations adoptent une structure similaire (Keeling, Rohani 2008) :

$$S(t + 1) = S(t) - \beta \frac{I}{N} S(t) - r_M S(t)$$

4. Le nombre de reproduction de base

Le nombre de reproduction de base, noté R_0 , est un paramètre clé en épidémiologie. Il a été utilisé pour la première fois dans les années 1950 par George Macdonald (Macdonald 1957). Il est défini comme le nombre moyen de cas secondaires dans une population entièrement sensible, généré par un individu infectieux au cours de sa période infectieuse (Diekmann, Heesterbeek, Metz 1990). Dans un modèle *SIR* FD, il s'écrit de la façon suivante :

$$R_0 = \beta \cdot \mu_I$$

Si la valeur du R_0 est inférieure à 1, aucune épizootie ne se déclare et l'agent pathogène finit par s'éteindre spontanément dans la population. En revanche, si le R_0 est supérieur à 1, cela signifie qu'un individu infectieux génère en moyenne plus d'un cas secondaire, ce qui conduit à une épizootie.

5. Illustrations d'application de la modélisation à l'influenza aviaire

Une revue systématique de la littérature réalisée en 2023 avait pour objectif de faire une synthèse des apports de la modélisation sur la gestion de l'influenza aviaire. Au total, 46 articles scientifiques basés sur de réelles épizooties ont été identifiés. Parmi eux, 45 avaient pour objectif d'estimer les paramètres du modèle à partir des foyers observés, 20 évaluaient des stratégies de gestion de la maladie et 19 avaient les deux objectifs (Lambert et al. 2023). Parmi les 20 articles qui évaluaient des stratégies de gestion, il est par exemple ressorti que la vaccination était une mesure optimale lorsque l'objectif était la réduction du nombre total d'élevage dépeuplés. En revanche, le dépeuplement préventif était préféré pour réduire la taille et la durée d'une épizootie (Lambert et al. 2023). Cette revue systématique souligne l'intérêt et l'apport de la modélisation dans les politiques de gestion des maladies infectieuses.

Concernant la gestion de l'influenza aviaire hautement pathogène dans le contexte français, plusieurs travaux de modélisation ont été réalisés ces dernières années. Parmi les travaux

utilisant des modèles mécanistes, deux études ont porté sur l'épizootie de 2016-2017. La première étude, datant de 2019, a révélé que les élevages de canards étaient en moyenne 2,5 fois plus infectieux et 5 fois plus réceptifs que les autres élevages (Andronico et al. 2019). Concernant les mesures de gestion, l'étude a par exemple estimé qu'en diminuant de moitié le délai entre la détection et le dépeuplement d'un élevage infecté, on pouvait réduire de 52 % le nombre d'élevages infectés et de 50 % le nombre d'élevages dépeuplés de manière préventive (Andronico et al. 2019). La seconde étude, parue en 2023, s'est intéressée à l'impact qu'aurait eu la dédensification des zones d'élevages avec la plus forte densité en élevages de palmipèdes. L'étude estime que la dédensification aurait permis une baisse du nombre de foyers, mais que cette mesure, appliquée en compléments des mesures de gestion déjà mises en place, n'aurait malgré tout pas suffi pour totalement empêcher la diffusion virale (Bauzile et al. 2023).

Objectifs de la thèse

L'IAHP représente un véritable défi. Les épizooties ont fragilisé les filières avicoles françaises depuis 2015 et se sont soldées par un coût économique et social élevé. L'IAHP constitue également un danger pour la santé humaine, avec un potentiel zoonotique qui s'est accentué sur les dernières années. Les mesures de gestion initialement mises en place n'ont pas suffi à contrôler le virus, d'autant plus que celui-ci a persisté dans l'avifaune sauvage pendant les périodes estivales de 2021, 2022 et 2023. Cette évolution épidémiologique inédite a questionné sur la pertinence des mesures de dépeuplement, davantage adaptées à des situations épizootiques. En octobre 2023, la France a connu un tournant historique avec la mise en place de la vaccination préventive. Cette mesure, autrefois interdite, répondait à la nécessité de repenser et de réadapter nos stratégies de gestion. Malgré une baisse considérable du nombre de foyers depuis la première campagne vaccinale, il est essentiel de ne pas relâcher les efforts. La résilience de nos filières réside dans la diversité et dans la complémentarité de ses mesures de gestion. L'objectif de cette thèse était donc d'améliorer ou d'identifier de nouvelles stratégies de prévention, de surveillance ou de lutte (Figure 21).

Tout d'abord, nous nous sommes intéressés à la biosécurité interne. Bien qu'il s'agisse d'une mesure majeure de prévention, son efficacité a rarement été évaluée par des travaux de modélisation. Notre premier objectif était donc d'explorer l'impact de la compartimentation d'un bâtiment de volailles sur la transmission du virus au sein de ce bâtiment. Une telle mesure, si elle s'avère efficace pour réduire la transmission, pourrait être considérée comme une mesure de biosécurité interne additionnelle (voir chapitre 1). Notre second objectif était d'étudier l'impact de la vaccination préventive, autre stratégie majeure de prévention, en cas d'introduction d'un virus IAHP dans un élevage de canards. Nous voulions estimer la probabilité d'extinction virale, et, en cas de propagation dans l'élevage, la prévalence observée. Étant donné que le risque principal lié à la vaccination est la circulation silencieuse du virus, nous nous sommes également intéressés à la surveillance dans les élevages de canards vaccinés. Nous avons estimé la sensibilité et la précocité de détection de différentes stratégies de surveillance, aucun modèle mécaniste n'ayant jusqu'alors mené ce travail de comparaison (voir chapitre 2). Enfin, notre dernier objectif était de faciliter les enquêtes épidémiologiques réalisées sur le terrain après la suspicion ou la détection d'un foyer. Il s'agit d'un outil de lutte essentiel qui vise à identifier l'origine du virus ainsi que les potentiels cas secondaires. Cependant, c'est un travail très chronophage qui demande de s'intéresser à une large période temporelle. Il existe un modèle capable d'estimer la fenêtre d'introduction du virus dans un élevage infecté, mais il est basé sur des données de mortalité quotidienne

observées par l'éleveuse ou l'éleveur, données qui peuvent être incomplètes ou absentes (Lambert et al. 2025). Nous avons donc cherché à développer un modèle de transmission de l'IAHP au sein d'un élevage en se basant sur les résultats virologiques d'un échantillon aléatoire de poulets vivants, pour estimer la fenêtre d'introduction du virus (voir chapitre 3).

Optimisation des stratégies de prévention, de surveillance et de lutte de l'influenza aviaire hautement pathogène : apports de la modélisation de la transmission virale

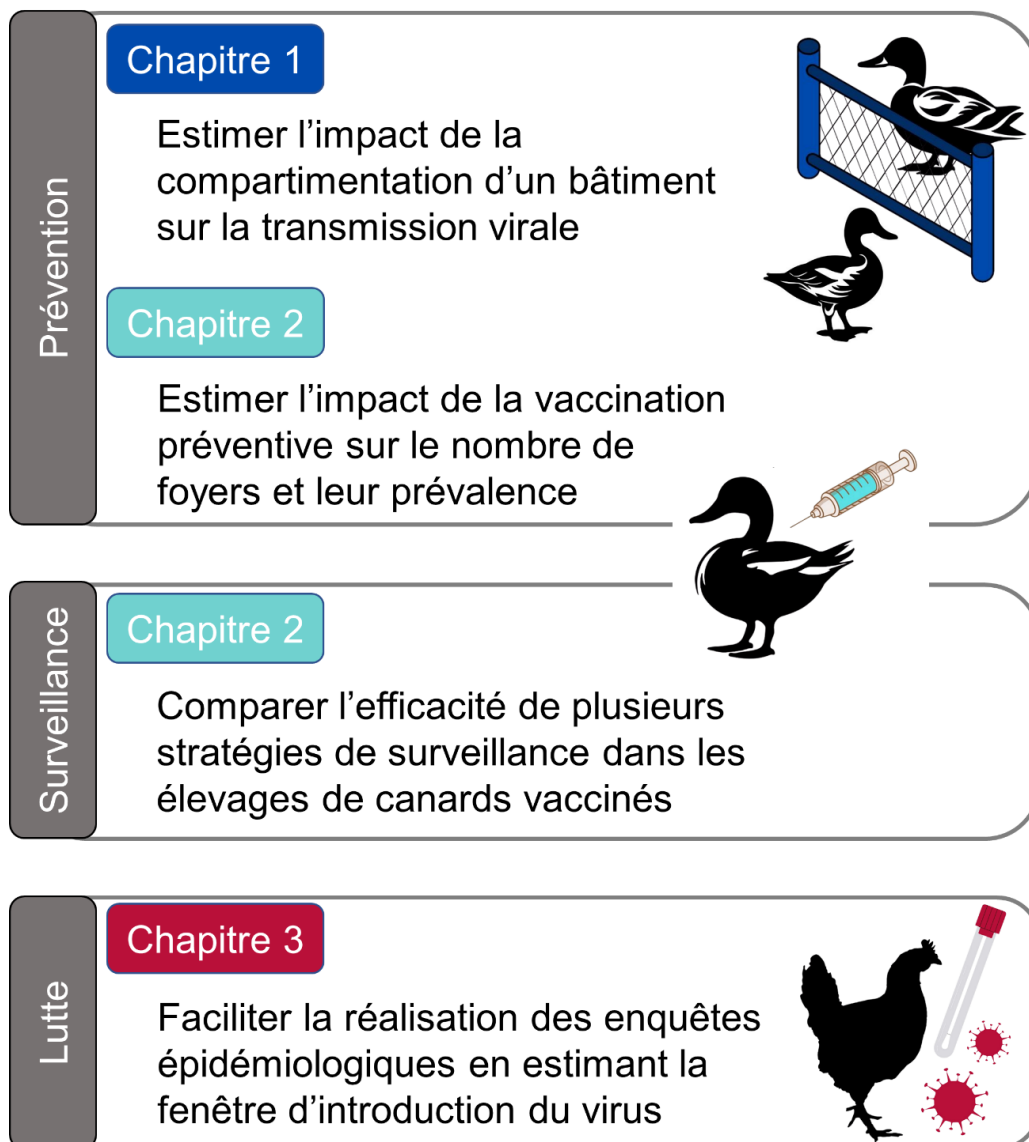
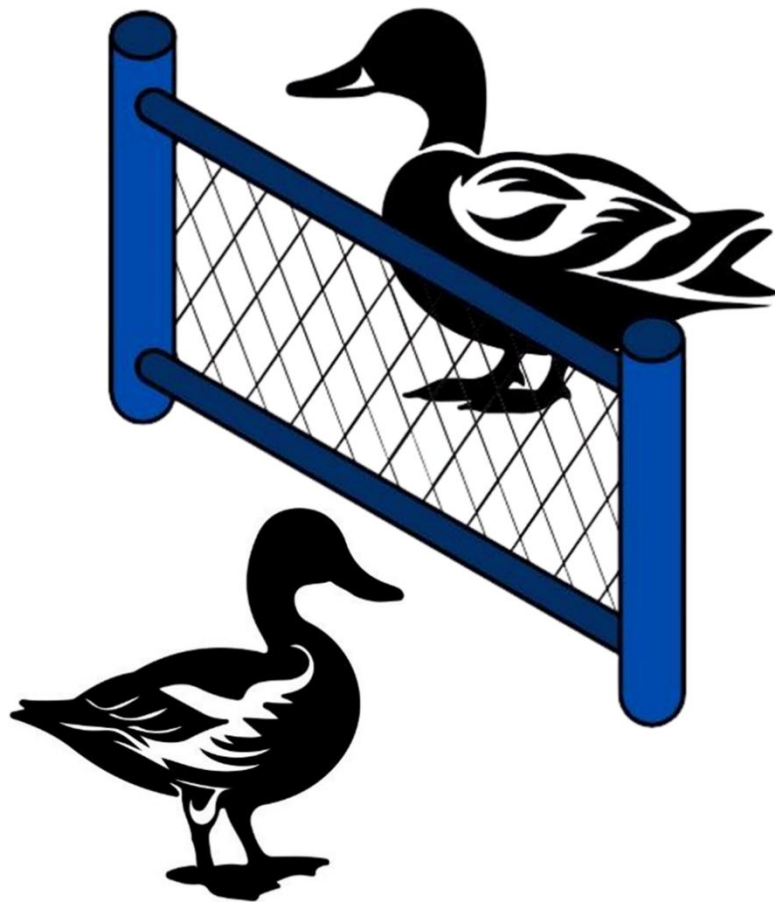


Figure 21 : Schéma bilan du plan et des objectifs de cette thèse

Logos créés avec Canva (Licence de contenu gratuit Canva, 2025)

II. Revue systématique de la littérature et modélisation mathématique : estimation de l'impact de la compartimentation sur la transmission de l'influenza aviaire



A. Introduction

La compartimentation désigne la séparation des volailles en différents groupes au sein d'un même bâtiment. La séparation peut être réalisée de différentes façons, par exemple avec un grillage ou un filet, avec ou sans distanciation des compartiments (Figure 22). Cette pratique est largement utilisée dans les élevages de porcs pour les regrouper dans des enclos différents selon leur âge (principe de la conduite en bande). La compartimentation peut également être utilisée dans les élevages de poulets de chair, là aussi pour une raison logistique, afin de séparer les mâles des femelles qui sont envoyés à l'abattoir à des moments différents compte tenu d'une vitesse de croissance différente (Planchand 2022).



Figure 22 : Exemple de compartimentation dans un bâtiment de volailles

Source : (Espace élevage 2025)

Bien que cette pratique réponde initialement à un besoin logistique, elle peut également être considérée comme une mesure de biosécurité interne. En effet, il a été expérimentalement démontré que la transmission d'agents pathogènes était diminuée entre des compartiments de porcs, pour des maladies infectieuses telles que la peste porcine classique (PPC) (Klinkenberg et al. 2002), la peste porcine africaine (PPA) (Guinat et al. 2016) et la fièvre aphteuse (FA) (Eblé et al. 2006). Ces trois maladies virales peuvent se transmettre par contact

direct ainsi que par contact indirect, avec une transmission aérienne possible (Wilkinson, Donaldson 1977; Dahle, Liess 1992; Alexandersen et al. 2003; Howey et al. 2013). Les trois études expérimentales consistaient à inoculer des porcs et à les mettre en contact indirect avec des porcs non inoculés situés dans un autre compartiment. Notons que dans deux études ils ont également ajouté au premier compartiment des porcs non inoculés (Klinkenberg et al. 2002; Guinat et al. 2016). Des prélèvements virologiques ont été réalisés de manière régulière, et ont permis d'estimer la transmission au sein d'un compartiment et entre les compartiments. Les paramètres de transmission estimés ont été le nombre de reproduction de base R_0 (Klinkenberg et al. 2002; Guinat et al. 2016) ou le taux de transmission β (Eblé et al. 2006). Ces études ont révélé que la transmission entre les compartiments était réduite en comparaison à la transmission au sein d'un compartiment, avec un R_0 moyen divisé par 13 pour des porcs sevrés et par 5 pour des porcs engraisés pour la PPC, un R_0 moyen divisé par 2 pour la PPA et un taux de transmission moyen divisé par 10 pour la FA. Étant donné que l'influenza aviaire peut également se transmettre par l'air (ECDC 2017), nous nous sommes demandés si la compartimentation d'un bâtiment de volailles pouvait être une mesure efficace de biosécurité interne. Une telle conclusion serait un véritable atout dans la lutte contre l'influenza aviaire. En effet, une telle mesure permettrait de réduire la diffusion du virus dans un bâtiment infecté et ainsi de limiter l'augmentation de la prévalence, en réduisant ainsi la pression infectieuse exercée sur les autres élevages. En outre, on pourrait espérer une diminution de l'incidence, ce qui allégerait la charge de travail des services vétérinaires dans les périodes les plus intenses des épizooties. Pour répondre à cette question, nous avons mené une revue systématique de la littérature afin d'identifier des travaux expérimentaux qui pourraient servir à quantifier l'impact de la compartimentation sur la transmission de l'influenza aviaire. Notre objectif était, pour chaque article identifié, d'estimer la valeur du facteur de modification du taux de transmission entre les compartiments, en comparaison au taux de transmission au sein d'un compartiment. Cette estimation a été réalisée en modélisant la dynamique de transmission pour chaque expérimentation, à partir des données publiées dans les articles.

B. Méthodologie

1. Équation de recherche utilisée pour la revue systématique

Cette revue systématique de la littérature a été réalisée selon les recommandations PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses*) 2020 (Page et al. 2021). L'objectif de cette revue était d'identifier les publications scientifiques étudiant la

transmission de virus de l'influenza aviaire chez les volailles, avec la possibilité d'une transmission entre différents compartiments.

Tout d'abord, quatre articles de référence ont été sélectionnés pour leur pertinence sur le sujet et pour la description détaillée de leurs données expérimentales permettant de les utiliser dans notre modèle de transmission. Ces articles étaient déjà connus (Spekreijse, Bouma, Koch, et al. 2011; Spekreijse et al. 2013) ou ont été trouvés (Forman, Parsonson, Doughty 1986; Guan et al. 2013) à partir d'une revue de la littérature (La et al. 2022) ou d'un travail d'évaluation du risque porté par l'USDA (Département d'agriculture des États-Unis) (Cardona, Alexander, Bergeron 2018).

Afin d'être aussi exhaustif que possible, nous avons mené la revue systématique à l'aide de deux bases de données, PubMed et Web of Science. Nous avons défini une équation de recherche permettant de retrouver les quatre articles de référence (équation de recherche sensible), tout en minimisant le nombre total d'articles identifiés (équation de recherche spécifique). L'équation de recherche a été la même pour les deux bases de données, bien que les requêtes booléennes utilisées aient un peu varié pour s'adapter aux dénominations propres à chacune des bases (Tableau 6). La recherche a été réalisée le 24 Octobre 2023 et a été appliquée aux titres et résumés des articles. Aucune restriction n'a été imposée sur le lieu de l'étude et sur la date de publication. Concernant la langue, les mots-clés utilisés pour constituer l'équation de recherche étaient en anglais. L'équation de recherche a d'abord été testée sur PubMed. Si les résultats comprenaient tous les articles de référence, et moins de 500 articles au total, l'équation de recherche était utilisée dans Web of Science. Dans le cas contraire, l'équation de recherche était modifiée avant d'être de nouveau testée dans PubMed. De même, si l'équation de recherche testée dans Web of Science ne permettait pas d'atteindre les objectifs fixés, elle était réajustée. Notons qu'un des articles de référence (Forman, Parsonson, Doughty 1986) n'existait pas dans la base de données Web of Science (Tableau 6).

Tableau 6 : Équations de recherche finalement utilisées dans la revue systématique

Base de données	Équation de recherche	Résultat de la recherche (nombre)	
		Articles de référence	Articles au total
PubMed	<pre>((influenza[Title/Abstract] AND (chicken*[Title/Abstract] OR duck*[Title/Abstract] OR quail*[Title/Abstract] OR turkey*[Title/Abstract] OR poultr*[Title/Abstract])) AND (transm* [Title/Abstract] AND ("indirect contact"[Title/Abstract] OR airborne[Title/Abstract] OR aerosol[Title/Abstract] OR sentinel[Title/Abstract] OR group[Title/Abstract] OR pen[Title/Abstract] OR separat* [Title/Abstract] OR experiment* [Title/Abstract]) NOT (human[Title/Abstract]) NOT ("wild bird"[Title/Abstract])</pre>	4/4	374
Web of Science	<pre>(TS=(influenza) AND (TS=(chicken*) OR TS=(duck*) OR TS=(quail*) OR TS=(turkey*) OR TS=(poultr*)) AND TS=(transm*) AND (TS=("indirect contact") OR TS=(airborne) OR TS=(aerosol) OR TS=(sentinel) OR TS=(group) OR TS=(pen) OR TS=(separat*) OR TS=(experiment*)) NOT TS=(human) NOT TS=("wild bird")</pre>	3/4	475

2. Sélection des articles

Parmi les articles identifiés dans au moins une des deux bases de données, un premier tri a été réalisé sur les titres et les résumés à l'aide de critères d'inclusion (ci_A , $n=5$) et d'exclusion (ce_A , $n=1$). L'article devait être un travail expérimental (inoculation de virus) (ci_{A_1}) portant sur la transmission horizontale (ci_{A_2}) du virus de l'influenza aviaire (hautement ou faiblement pathogène) (ci_{A_3}) impliquant des volailles domestiques (ci_{A_4}). La transmission devait être étudiée à l'échelle d'un lot d'individus (ci_{A_5}) et non *in vitro*. L'article ne devait pas être une revue systématique de la littérature préexistante (ce_{A_1}).

Ce premier tri a été réalisé par deux opératrices (Christelle Nivoix, étudiante vétérinaire dans le cadre de sa thèse d'exercice, et moi-même). Pour être conservé, un article devait satisfaire à tous les critères d'inclusion et d'exclusion. Une fois le premier tri réalisé de façon indépendante, les deux opératrices ont confronté leurs décisions pour chaque article. L'article était inclus ou exclu de l'étude si les deux opératrices étaient du même avis. En cas de désaccord, les deux opératrices tentaient de se mettre d'accord en exposant leurs arguments.

Si elles n'y parvenaient pas, l'article était conservé par mesure de précaution pour être lu en détail dans le second tri.

Les articles ayant satisfait à tous les critères du premier tri étaient évalués lors d'un second tri. Ce second tri a été réalisé sur le texte intégral des articles à l'aide de critères d'inclusion (ci_B , $n=4$) et d'exclusion (ce_B , $n=3$). Dans l'article, la transmission horizontale devait être étudiée entre des individus de la même espèce, espèce de volailles destinée à la production ou à la consommation humaine (ci_{B_1}). L'expérience devait permettre des contacts directs entre ces individus (ci_{B_2}) ainsi que des contacts indirects par l'air (et non par du matériel contaminé par exemple) (ci_{B_3}). Les volailles ne devaient pas avoir reçu de médicament, de vaccin ou toute autre substance pouvant interférer avec la transmission virale (ce_{B_1}). La souche virale utilisée pour inoculer les volailles ne devait pas être modifiée (ce_{B_2}) et il ne devait pas y avoir de co-infection (ce_{B_3}). Enfin, les données fournies sur l'expérience et sur les résultats devaient être exhaustives pour permettre dans un second temps une estimation du facteur de modification du taux de transmission par contact indirect, en comparaison au taux de transmission par contact direct (ci_{B_4}).

3. Extraction des données

3.1. Données expérimentales des articles

À l'issue du second tri, nous avons obtenu des articles dont les protocoles expérimentaux étaient plus ou moins variés. Dans la majorité des cas, les expérimentations comprenaient deux compartiments, avec des volailles inoculées et non inoculées dans l'un, et des volailles non inoculées dans l'autre (Forman, Parsonson, Doughty 1986; Yao et al. 2011; Spekreijse et al. 2013; Guan et al. 2013; Hao et al. 2019; Świętoń, Tarasiuk, Śmietanka 2020; Grasland, Schmitz, Niqueux, Andraud 2023). Dans ce schéma, ce que nous appellerons pour la suite groupe 1 correspondait aux volailles inoculées du compartiment 1, le groupe 2 aux volailles non inoculées du compartiment 1 et le groupe 3 aux volailles non inoculées du compartiment 2. Un autre article comprenait quant à lui trois compartiments : le premier avec des volailles inoculées et les deux autres avec des volailles non inoculées (Spekreijse, Bouma, Koch, et al. 2011). Les groupes 1, 2 et 3 correspondaient alors aux compartiments 1, 2 et 3, respectivement. Ainsi, contrairement au premier cas de figure, le groupe 2 ne faisait ici pas référence à des volailles non inoculées en contact direct avec les volailles inoculées.

Comme précisé dans le quatrième critère d'inclusion du second tri (ci_{B_4}), les articles obtenus à l'issue du second tri devaient fournir les résultats des prélèvements virologiques réalisés au cours du temps sur ces trois groupes. Selon les articles, nous avons deux catégories de résultats. Certains articles fournissaient des résultats individuels, avec le statut négatif, positif ou mort de chaque volaille au cours du temps (Forman, Parsonson, Doughty 1986; Spekreijse, Bouma, Koch, et al. 2011; Spekreijse et al. 2013), et les autres articles fournissaient des résultats collectifs, avec le nombre de volailles infectieuses parmi le nombre de volailles vivantes dans chaque groupe au cours du temps (Yao et al. 2011; Guan et al. 2013; Hao et al. 2019; Świątoń, Tarasiuk, Śmietanka 2020; Grasland, Schmitz, Niqueux, Andraud 2023).

3.2. Temps de prélèvements des expériences

On a noté T l'ensemble contenant tous les temps t associés à des prélèvements virologiques pour une expérience donnée, allant du temps t_{min} au temps t_{max} . Tous les temps t étaient exprimés en jours ou en heures après l'inoculation des volailles du groupe 1. La valeur du paramètre dt , défini comme l'intervalle de temps entre les prélèvements virologiques, était exprimé en heures ou en jours selon l'unité de t et pouvait varier entre les expériences ou au sein même d'une expérience (prélèvements à intervalles irréguliers).

3.3. Interprétation des résultats des prélèvements virologiques

Pour la suite du travail, il était important de définir la notion de statut positif ou négatif aux prélèvements virologiques. Lorsque plusieurs prélèvements (cloacaux, trachéaux ou oropharyngés) étaient réalisés au même temps, on supposait que le statut de la volaille était positif si au moins un des prélèvements était positif, et on le considérait négatif s'ils étaient tous négatifs. Nous avons également fait l'hypothèse que les prélèvements virologiques ne pouvaient pas générer de faux positif, mais qu'en revanche ils pouvaient générer des faux négatifs. Ainsi, si une volaille présentait à des temps successifs un résultat positif, un résultat négatif, puis de nouveau un résultat positif, on considérait que le résultat négatif était un faux négatif et donc que le statut de la volaille demeurait positif aux trois temps (Świątoń, Tarasiuk, Śmietanka 2020).

Dans la majorité des articles, toutes les volailles n'étaient pas prélevées en même temps générant ainsi des données manquantes pour les volailles non prélevées à certains temps t . Nous avons alors dû poser des hypothèses pour combler ces données manquantes (Tableau 7).

Tableau 7 : Hypothèses relatives aux données manquantes selon la présentation des résultat (résultats collectifs ou individuels)

<p align="center">Résultats collectifs</p> <p align="center"><i>Nombre de volailles infectieuses parmi le nombre de volailles vivantes au cours du temps</i></p>	<p align="center">Résultats individuels</p> <p align="center"><i>Statut de chaque volaille (négatif, positif ou mort) au cours du temps</i></p>
<p align="center">Aucune volaille n'était infectieuse le premier jour où elle intégrait l'expérience.</p>	
<p>Pour les articles mentionnant le nombre total de volailles infectieuses, et en sachant que ce nombre était atteint à un moment de l'expérience :</p> <p>→ Si on n'observait aucune volaille infectieuse à $t - dt$, une absence de données (pas de prélèvement) au temps t, et aucune volaille infectieuse à $t + dt$: on supposait qu'aucune volaille n'était infectieuse au temps t.</p> <p>→ Si on observait que toutes les volailles attendues étaient infectieuses à $t - dt$, une absence de données (pas de prélèvement) au temps t, puis de nouveau l'ensemble des volailles attendues qui étaient infectieuses à $t + dt$: on supposait que toutes les volailles attendues étaient infectieuses au temps t.</p>	<p>Si on avait une absence de donnée entre deux statuts identiques : on supposait le ou les statut(s) manquant(s) comme identique(s).</p> <p>Si on avait une absence de données entre un statut positif et un statut mort : on supposait le ou les statut(s) manquant(s) comme positif(s).</p> <p>Si on avait une absence de données à la fin de l'expérience : on supposait le statut équivalent au dernier statut observé.</p> <p>Si on avait une absence de données entre le dernier résultat négatif et le premier résultat positif : → si la volaille finissait par mourir : le statut était déterminé en fonction de la <i>durée moyenne* entre le premier résultat positif et le dernier résultat positif précédant la mort</i>, estimée sur les autres volailles.</p> <p>→ si la volaille finissait par guérir : le statut était déterminé en fonction de la <i>durée moyenne* entre le premier résultat positif et le dernier résultat positif précédant la guérison</i>, estimée sur les autres volailles.</p> <p>Si on avait une absence de données entre le dernier résultat positif et le premier résultat négatif (dans le cas d'une guérison), le statut était déterminé en fonction de la <i>durée moyenne* entre le premier résultat positif et le dernier résultat positif précédant la guérison</i>, estimée sur les autres volailles.</p> <p><i>*Les durées moyennes ont été estimées sur les autres volailles pour qui il n'y avait pas de données manquantes en début et en fin de période infectieuse.</i></p>

Pour mieux illustrer ces hypothèses, nous avons présenté deux exemples fictifs basés respectivement sur des résultats collectifs et individuels des prélèvements virologiques (Encadré illustratif 1).

Encadré illustratif 1 : Exemple d'hypothèses réalisées dans le cadre de données manquantes

Dans les deux exemples ci-dessous, nous représentons en violet les jours pour lesquels aucun prélèvement virologique n'a été réalisé, soit ici les jours 2 et 6 post inoculation. Les chiffres en violet représentent alors les hypothèses qui ont été posées quant au nombre de volailles positives (présentation collective) ou au statut d'une volaille (présentation individuelle).

Exemple avec une présentation collective des résultats : L'article précise que 5 volailles sur 5 ont été positives au cours de l'expérience. On remarque que ces 5 volailles sont effectivement toutes positives au jour 5. Étant donné qu'il n'y avait aucune volaille positive aux jours 1 et 3, on suppose qu'il n'y en avait pas non plus au jour 2 (puisqu'elles seront toutes infectieuses plus tard). Étant donné que toutes les volailles sont positives aux jours 5 et 7, on suppose qu'elles le sont également au jour 6.

	Jours post inoculation						
	1	2	3	4	5	6	7
Nombre positif/total	0/5	0/5	0/5	4/5	5/5	5/5	5/5

Exemple avec une présentation individuelle des résultats : **La volaille 1** n'a jamais présenté de résultat positif, on suppose donc qu'elle a aussi des résultats négatifs aux jours 2 et 6. **La volaille 2** devient positive à partir du jour 4. Étant négative aux jours 1 et 3, on la considère négative au jour 2, et étant positive aux jours 5 et 7, on la considère positive au jour 6. **La volaille 3** est positive à partir du jour 4, et finit par mourir de l'infection. On suppose qu'elle était positive la veille de sa mort. **La volaille 4** est positive aux jours 4 et 5, mais devient négative au jour 7. Son statut au jour 6 dépend de la durée moyenne observée chez les autres volailles entre le premier résultat positif et le dernier résultat positif avant la guérison. Si cette durée moyenne, arrondie à l'entier, est inférieure ou égale à 2 jours, son statut sera considéré négatif, sinon, comme positif. **La volaille 5** est négative au jour 1 puis positive au jour 3. Son statut au jour 2 dépend de la durée moyenne observée chez les autres volailles entre le premier résultat positif et le dernier résultat positif avant de mourir. Si cette durée, arrondie à l'entier, est inférieure ou égale à 2 jours, on considérera son statut comme négatif, sinon, comme positif.

		Jours post inoculation						
		1	2	3	4	5	6	7
Statuts des volailles	1	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif
	2	négatif	négatif	négatif	positif	positif	positif	positif
	3	négatif	négatif	négatif	positif	positif	positif	mort
	4	négatif	négatif	négatif	positif	positif	estimation*	négatif
	5	négatif	estimation*	positif	positif	mort	mort	mort

*estimation du statut selon la durée moyenne estimée de la période infectieuse

3.4. Définition des états (S, I, R, D, N et C)

L'objectif était, à partir des données brutes de chaque article, de déterminer le nombre de volailles au cours du temps dans les états S (sensible), I (infectieux), R (guéri), D (mort), N (vivant) et C (nouveau cas). La variable R comptabilisait le nombre de volailles guéries. Nous avons considéré que dans la cadre d'une expérience, une volaille R ne pouvait pas redevenir S et être de nouveau infectée du fait de la mise en place d'une immunité. Les variables D et N comptabilisaient respectivement le nombre de volailles mortes et de volailles vivantes. Notons que les volailles mortes d'une autre cause que l'infection n'étaient pas prises en compte dans l'étude, et n'étaient donc comptabilisées dans aucun état. Étant donné que nous étudions toujours trois groupes de volailles (voir II.B.3.1 ; Données expérimentales des articles), les variables S, I, R, D, N et C étaient respectivement indexées $_1, _2$ et $_3$. Le nombre de volailles présentes dans un état donné, par exemple dans l'état I au temps t , était donné par $I_x(t)$ avec $x \in \{1, 2, 3\}$. Dans le groupe 1, qui correspondait toujours aux volailles inoculées, on supposait que toutes les volailles infectieuses avaient été infectées au moment de l'inoculation : les compartiments S_1 et C_1 n'étaient alors jamais étudiés. Dans certains articles, les volailles des groupes 2 et 3 étaient ajoutées à l'expérience après les volailles inoculées. Dans ce cas, les valeurs de toutes les variables associées, N_2 et N_3 comprises, étaient nulles pour le ou les temps où les volailles n'étaient pas encore introduites.

Afin d'estimer l'effectif dans chaque état au cours du temps, il a fallu établir la relation entre les statuts (positif, négatif et mort) qui étaient fournis dans chaque article (avec une présentation individuelle ou collective), et les états étudiés (S, I, R, D, N).

Pour des résultats individuels, les volailles étaient considérées S lorsque tous les prélèvements virologiques étaient négatifs sans antécédent de résultat positif. Les volailles étaient considérées I lorsqu'au moins un prélèvement virologique était positif. Les volailles étaient considérées R lorsque le prélèvement virologique redevenait négatif, après un ou des résultat(s) positif(s), traduisant la guérison de l'individu (Tableau 8).

Tableau 8 : Détermination du nombre de volailles au cours du temps par état, lorsque les résultats des prélèvements virologiques étaient donnés de façon individuelle (connaissance du statut de chaque volaille au cours du temps)

Étude des statuts	Étude des états
Nombre de volailles positives dans le groupe x au temps t	$I_x(t)$
Nombre de volailles négatives (sans antécédent de résultats positif) dans le groupe x au temps t	$S_x(t)$
Nombre de volailles négatives (avec antécédent de résultats positif) dans le groupe x au temps t	$R_x(t)$
Nombre de volailles mortes de l'infection dans le groupe x au temps t	$D_x(t)$

Pour des résultats collectifs, le nombre de volailles du groupe x dans les compartiments I et D au temps t , était respectivement donné par le nombre de volailles positives et par le nombre de volailles mortes de l'infection dans le groupe x au temps t , comme c'était le cas pour des résultats présentés de façon individuelle (Tableau 8). À partir de ces résultats, nous pouvions également calculer le nombre de volailles négatives (S et R) qui correspondait à l'ensemble des volailles vivantes n'ayant pas de résultat positif ($N_x(t) - I_x(t)$). En revanche, la distinction entre les volailles S et R parmi les volailles négatives était plus complexe, puisque nous ne savions pas combien d'entre elles avaient déjà été infectées ou non par le passé (Figure 23). L'unique manière de procéder, était de connaître le nombre total de volailles positives dans l'expérience, et que celles-ci soient simultanément positives à un temps donné, noté t_{pic} . Avant que t_{pic} soit atteint, tout résultat négatif ($N_x(t) - I_x(t)$) renvoyait nécessairement à une volaille S (étant donné qu'il était impossible d'être R avant d'avoir été I). Lorsque t_{pic} était atteint, si des volailles étaient négatives, cela signifiait qu'elles n'allaient jamais être infectées dans la suite de l'expérience, et donc qu'elles étaient et resteraient S jusqu'à la fin. Après que t_{pic} soit atteint, le nombre de volailles S restait inchangé et le nombre de volailles R correspondait au nombre de volailles négatives qui ne l'étaient pas à t_{pic} ($N_x(t) - I_x(t) - S_x(t_{pic})$).

Si en revanche le nombre total de volailles infectieuses n'était pas connu (Figure 23), nous ne pouvions pas traiter l'article à moins de poser des hypothèses supplémentaires (Hao et al. 2019) (Annexes ; Tableau 22). Si le nombre total de volailles infectieuses était connu, mais qu'elles n'étaient pas simultanément infectieuses à un temps t_{pic} , il n'était pas possible de déterminer $S_x(t)$ et $R_x(t)$ et l'article était exclu (le critère d'inclusion ci_{B_4} du second tri, « exhaustivité des données fournies sur l'expérience et sur les résultats », n'étant pas

respecté). Notons toutefois une exception à ce dernier cas : si toutes les volailles infectieuses finissaient par mourir de l'infection, nous savions qu'il n'y avait pas de volailles R et ainsi que tout résultat négatif était associé à une volaille S .

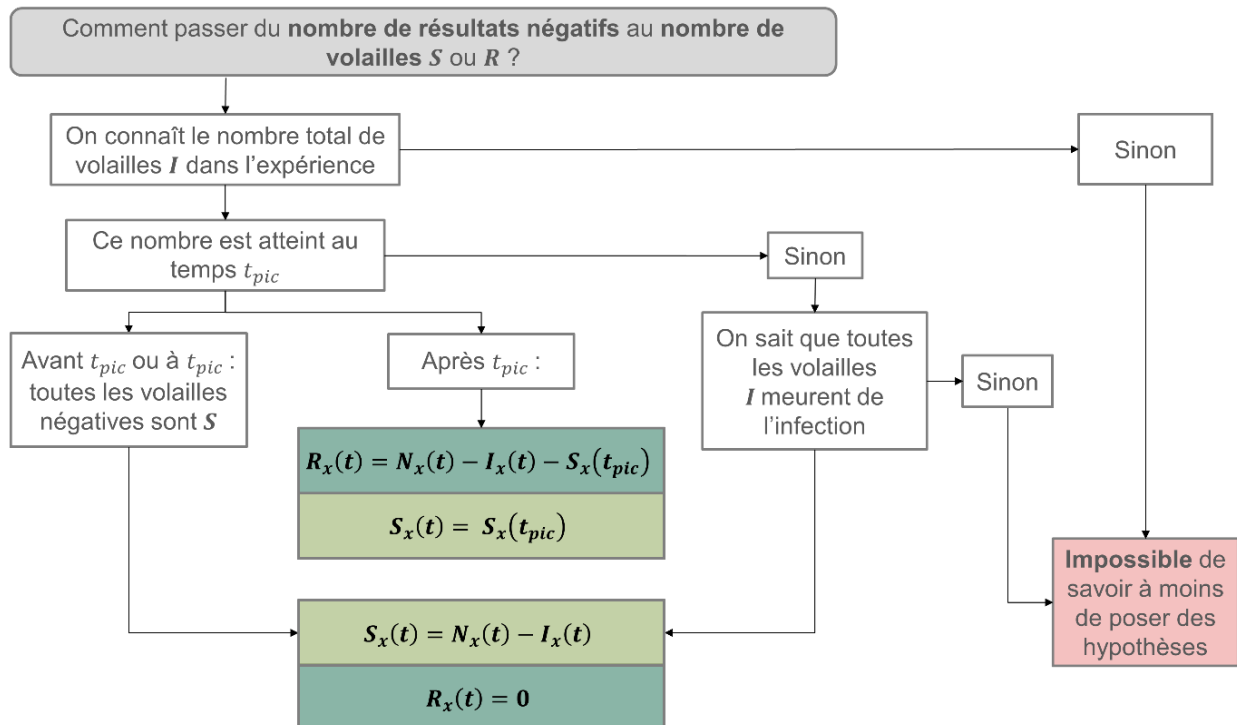


Figure 23 : Détermination du nombre de volailles au cours du temps pour les états S et R , lorsque les résultats des prélèvements virologiques étaient donnés de façon collective

Pour rappel, le nombre $N_x(t) - I_x(t)$ correspond au nombre de volailles négatives dans le groupe x au temps t , étant donné que N renvoie au nombre de volailles vivantes et I au nombre de volailles positives.

Enfin, les volailles étaient considérées comme nouveaux cas C à un temps t_c donné, lorsqu'on supposait qu'elles avaient été infectées sur l'intervalle de temps $[t_c ; t_c + dt]$. Les volailles du compartiment C étaient toujours associées à un prélèvement virologique négatif à t_c et étaient donc aussi comptabilisées dans le compartiment S .

L'objectif était finalement, pour chaque essai expérimental de chaque article, de compléter un tableau avec autant de colonnes que de variables ($I_1 I_2 I_3 S_2 S_3 C_2 C_3 R_1 R_2 R_3 D_1 D_2 D_3 N_1 N_2 N_3$) et autant de lignes que de temps t associés à des prélèvements virologiques.

3.5. Estimation du temps d'infection t_c pour chaque volaille infectieuse

3.5.1. Définition du temps d'infection t_c

Tout d'abord, nous notifions une nouvelle volaille infectieuse au temps t en regardant l'évolution du nombre de volailles dans les compartiments I, R et D dans l'intervalle de temps $[t - dt ; t]$, sachant que les seules issues du compartiment I étaient les compartiments R et D . $(I_x(t) - I_x(t - dt))$ représentait la variation du nombre d'individus I entre $(t - dt)$ et t , avec à la fois l'apparition de nouveaux individus infectieux ($S \rightarrow I$) et la guérison ou la mort ($I \rightarrow R$ ou D). $(R_x(t) - R_x(t - dt)) + (D_x(t) - D_x(t - dt))$ représentait le nombre d'individus qui quittaient l'état I entre $(t - dt)$ et t pour guérir ou mourir ($I \rightarrow R$ ou D). Ainsi, le nombre de volailles nouvellement infectieuses au temps t correspondait à $(I_x(t) - I_x(t - dt)) + (R_x(t) - R_x(t - dt)) + (D_x(t) - D_x(t - dt))$.

Pour chaque volaille nouvellement infectieuse au temps t , nous avons déterminé le moment t_c de son infection, qui dépendait de la durée moyenne de la période de latence μ , exprimée dans la même unité que t_c . Ainsi, lorsqu'une volaille devenait infectieuse au temps t , on supposait qu'elle avait été infectée au temps $t - \mu$. En revanche, ce temps n'était pas nécessairement associé à un temps de prélèvement, et donc à une ligne du tableau. Dans ce cas, on faisait apparaître le nouveau cas dans la ligne correspondant au temps le plus proche de $t - \mu$. Si le temps le plus proche correspondait au temps t , le nouveau cas était comptabilisé au temps précédent, $t - dt$, étant donné qu'une volaille ne pouvait pas être simultanément C (et donc S) et I . Dans le cas où $t - \mu$ était aussi proche du temps précédant que du suivant, on comptabilisait le nouveau cas au temps précédent.

Ainsi, le temps de l'infection t_c s'exprimait de la façon suivante (Encadré illustratif 2), avec T l'ensemble des temps associés à des prélèvements virologiques, et $t_{inf} \in T$ et $t_{sup} \in T$, les deux temps de prélèvement directement inférieur et supérieur au temps $t - \mu$ ($t_{inf} < t - \mu < t_{sup}$) lorsque $(t - \mu) \notin T$:

$$t_c = \begin{cases} t - \mu & \text{si } (t - \mu) \in T \\ t_{sup} & \text{si } (t - \mu) \notin T \cap t - \mu \text{ est plus proche de } t_{sup} \cap t_{sup} \neq t \\ t_{inf} & \text{sinon} \end{cases}$$

Nous avons défini la prévalence d'exposition comme la prévalence à laquelle de nouvelles volailles infectieuses ont été exposées. Si la prévalence d'exposition était nulle au temps t_c , alors le temps t_c était modifié puisqu'aucune infection n'était alors possible :

$$t_c = \begin{cases} t_c + n \cdot dt, & \text{si la prévalence d'exposition était toujours nulle avant } t_c \text{ (début d'expérience)} \\ t_c - n \cdot dt, & \text{sinon} \end{cases} \quad (1)$$

(2)

où n était le plus petit entier strictement positif tel que :

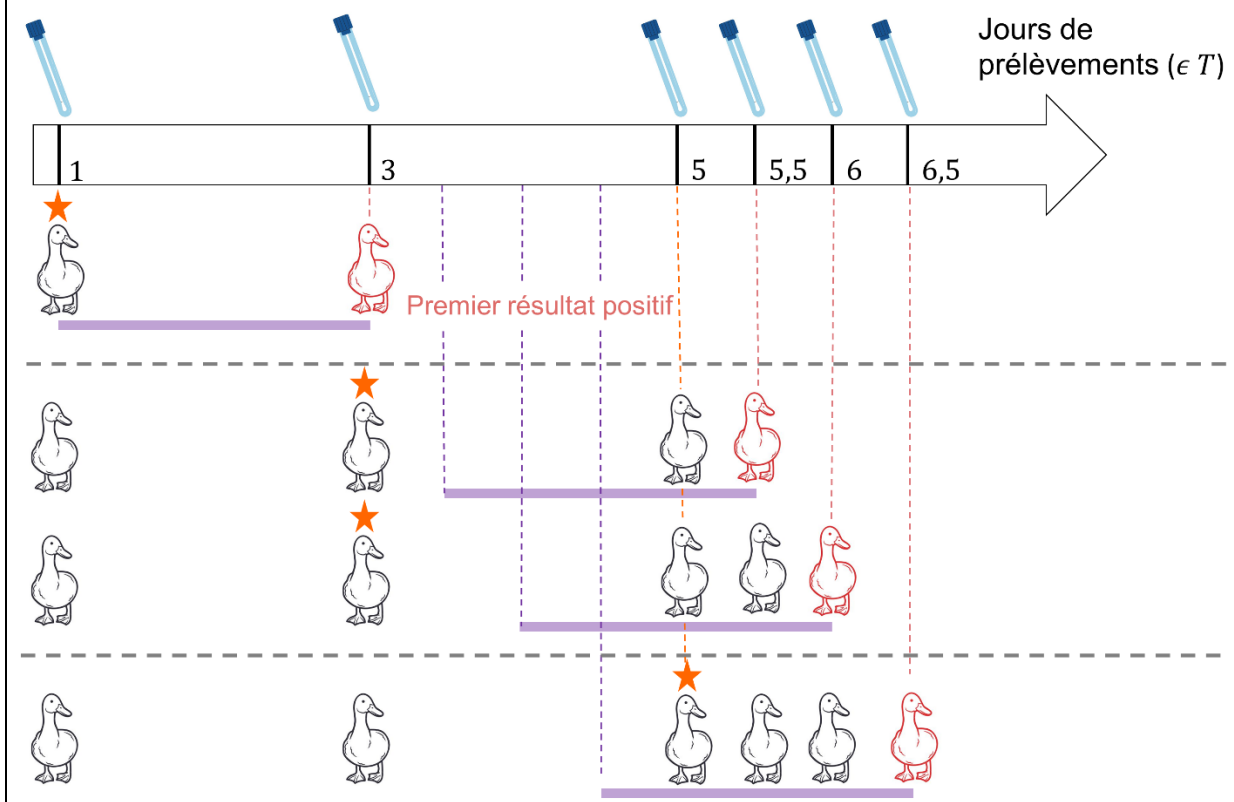
$$\frac{I(t_c + n \cdot dt)}{N(t_c + n \cdot dt)} \neq 0 \quad (1)$$

$$\frac{I(t_c - n \cdot dt)}{N(t_c - n \cdot dt)} \neq 0 \quad (2)$$

Encadré illustratif 2 : Exemple de l'estimation du temps d'infection selon le temps associé au premier résultat positif

Les jours de prélèvements sont représentés sur la frise chronologique. Nous avons ici représenté quatre exemples (soit quatre lignes) pour illustrer l'estimation du temps d'infection t_c . Pour une volaille donnée, le jour de son premier résultat positif est illustré en rouge, la période moyenne de latence estimée pour l'expérience est ici de 2 jours, et est représentée par une barre horizontale violette, et enfin la présence d'une étoile orange signifie qu'il s'agit du temps d'infection t_c supposé.

Dans le premier exemple, la volaille a son premier résultat positif au jour 3. La période de latence étant de 2 jours, et le jour 1 correspondant à un jour de prélèvement, on suppose que la volaille a été infectée au jour 1. **Dans le second exemple**, la volaille a son premier résultat positif au jour 5,5. Au vu de la période de latence de 2 jours, elle est censée avoir été infectée au jour 3,5. Cependant, ce jour n'est pas associé à un temps de prélèvement. 3,5 étant plus proche de 3 que de 5 (temps de prélèvement directement antérieur et postérieur), on considère que la volaille a été infectée au jour 3. **Dans le troisième exemple**, la volaille a son premier résultat positif au jour 6. Elle est censée avoir été infectée au jour 4, mais ce temps n'est pas associé à un temps de prélèvement. Le jour 4 est aussi proche du jour 3 que du jour 5 (temps de prélèvement directement antérieur et postérieur), on suppose donc qu'elle a été infectée au jour 3. **Dans le quatrième exemple**, la volaille a son premier résultat positif au jour 6,5. Elle est censée avoir été infectée au jour 4,5, mais ce jour n'est pas associé à un jour de prélèvement. 4,5 est plus proche de 5 que de 3 (temps de prélèvement directement postérieur et antérieur), et 5 ne correspond pas au jour du premier résultat positif, donc on suppose qu'elle a été infectée ce jour-là.



3.5.2. Estimation de la période moyenne de latence

Nous avons défini la période de latence μ comme la durée moyenne entre l'infection d'une volaille et son premier résultat virologique positif. Cette valeur n'était pas connue *a priori* et devait donc être estimée, étant donné qu'elle était nécessaire pour les estimations de t_c . Pour ce faire, il nous fallait des couples (temps de l'infection, temps du premier résultat positif) pour un sous-ensemble de volailles. Concernant ce sous-ensemble, nous avons identifié deux cas : les volailles pour lesquelles le temps de l'infection était connu (*cas 1*), et les volailles pour lesquelles il n'était pas connu (*cas 2*). Concernant ce dernier cas, notre objectif n'était pas d'estimer le temps de leur infection, ce qui reviendrait à appliquer la méthode précédemment décrite pour laquelle nous avons justement besoin d'estimer la période de latence μ (voir II.B.3.5.1 ; Définition du temps d'infection t_c), mais plutôt de fournir un intervalle de valeurs contenant le moment exact de l'infection, même si celui-ci n'était pas précisément connu.

Pour les premières volailles inoculées à présenter un résultat virologique positif, l'intervalle entre l'infection et le premier résultat positif était connu (*cas 1*). En effet, nous pouvions certifier qu'elles avaient été infectées au moment de l'inoculation. En revanche, ce n'était pas nécessairement le cas pour les autres volailles inoculées, notamment celles devenues infectieuses plus tardivement, car nous ne pouvions pas exclure que l'inoculation n'ait pas fonctionné et qu'elles aient été infectées secondairement, auquel cas le moment de leur infection restait inconnu. Pour les premières volailles non inoculées à présenter un résultat positif, le moment exact de l'infection n'était pas connu mais nous pouvions déterminer un intervalle dans lequel il était compris (*cas 2*). En effet, ces volailles avaient nécessairement été infectées entre le moment où les premières volailles inoculées étaient devenues infectieuses, et le moment de leur propre premier résultat positif. Nous avons uniquement pris en compte les premières volailles non inoculées à présenter un résultat positif pour avoir un intervalle de valeurs qui restait restreint et donc informatif. Nous avons présenté ci-dessous un exemple afin de faciliter la compréhension (Encadré illustratif 3). Avec ces couples (temps de l'infection, temps du premier résultat positif), qui correspondaient à des valeurs (*cas 1*) ou à des intervalles de valeurs (*cas 2*), nous avons pu estimer la durée moyenne de la période de latence à l'aide d'une approche d'analyse de survie.

Encadré illustratif 3 : Exemple pour montrer comment estimer la durée moyenne de la période de latence avec une présentation collective des résultats

Nous représentons ci-dessous un tableau avec le nombre de volailles positives parmi le nombre de volailles vivantes au cours du temps, pour les volailles inoculées (groupe 1) et les volailles non inoculées (groupes 2 et 3). Chaque ligne correspond à un temps associé à un prélèvement virologique, le temps étant exprimé en nombre de jours après l'inoculation du groupe 1. On observe que **parmi les cinq volailles inoculées, trois sont infectieuses en premier au jour 2**. Nous pouvons donc assurer que ces volailles ont été infectées au moment de l'inoculation, au jour 0. En revanche, pour les deux autres volailles inoculées, infectieuses au jour 4, nous ne pouvons pas exclure qu'elles aient été infectées secondairement. Leur temps d'infection n'est donc pas certain. Concernant les volailles non inoculées, nous ne pouvons pas connaître précisément quand elles ont été infectées. En revanche, **les premières volailles non inoculées à être infectieuses, soit quatre volailles du groupe 2 au jour 3**, ont nécessairement été infectées par les trois volailles inoculées, infectieuses au jour 2. Ainsi, ces quatre volailles non inoculées ont été infectées entre le jour 2 et le jour 3.

Pour conclure, nous savons que la **période de latence est de 2 jours pour trois volailles (groupe 1)** et qu'elle est **comprise entre 0 et 1 jour pour quatre volailles (groupe 2)**. La durée moyenne de la période de latence a ensuite été estimée avec une approche d'analyse de survie.

Jours après l'inoculation	$I_1(t)$	$I_2(t)$	$I_3(t)$
1	0/5	0/5	0/5
2	3/5	0/5	0/5
3	3/5	4/5	0/5
4	5/5	5/5	2/5

Les analyses de survie s'appliquent à des données comportant un temps initial et un temps final associé à un évènement donné. L'objectif de ces analyses est de modéliser le temps restant avant la survenue de cet évènement, comme par exemple la mort d'un individu. La fonction $Survie(t)$, appelée fonction de survie, représente la probabilité que l'évènement survienne après un temps t donné. Cette fonction n'est généralement pas connue et doit être estimée à partir de données collectées. Dans notre contexte, nous avons considéré que le temps initial correspondait au premier prélèvement virologique positif, temps toujours connu, et que l'évènement étudié était l'infection. L'analyse de survie nous permettait donc d'estimer, à partir des informations récoltées précédemment sur les individus, une durée moyenne de période de latence pour chaque article à l'aide du package `survival` (Therneau 2001) (Annexes ; Tableau 23).

Grâce aux étapes précédentes, nous avons pu estimer le temps de l'infection de chaque volaille infectieuse. À partir de ça, nous avons pu déterminer le nombre de volailles $C_x(t_c)$ dans le compartiment C_x au temps t_c , soit le nombre de volailles nouvellement infectées dans le groupe x au temps t_c .

4. Estimation du paramètre k , le facteur de modification du taux de transmission entre compartiments en comparaison au taux de transmission au sein d'un compartiment

Le taux de transmission, noté β , correspond au nombre moyen d'infections secondaires qu'un individu infectieux génère par unité de temps. Tout d'abord, nous avons défini un taux de transmission par contact direct entre les volailles d'un même compartiment, noté β_{within} . Nous avons supposé que ce taux de transmission était identique au sein de chaque compartiment d'une même expérience. Nous avons également défini le taux de transmission entre les différents compartiments, noté $\beta_{between}$. L'objectif de notre travail étant de comparer les taux de transmission intra- et inter-compartiments, nous avons défini le paramètre k de la façon suivante :

$$\beta_{between} = k * \beta_{within}$$

Notre objectif était d'estimer la valeur du paramètre k pour les différentes expérimentations décrites dans les articles sélectionnés. Une valeur estimée strictement inférieure à 1 signifiait que la transmission virale était diminuée par la mise en place d'une compartimentation ($\beta_{between} < \beta_{within}$).

Plusieurs étapes étaient nécessaires à l'estimation de la valeur du paramètre k . Étant donné qu'on s'intéressait au processus d'infection, nous avons supposé que $C_x(t)$ suivait une loi binomiale avec les paramètres suivants : $S_x(t)$, soit le nombre d'individus sensibles dans le groupe x au temps t , et $p_x(t)$ la probabilité d'infection dans le groupe x au temps t :

$$C_x(t) \sim Binom(S_x(t), p_x(t))$$

Le nombre de volailles au cours du temps dans les compartiments C et S étant connus, les valeurs $C_x(t)$ et $S_x(t)$ étaient connues. Concernant $p_x(t)$, étant donné qu'il s'agissait de la probabilité pour un individu de passer du compartiment S à I , on pouvait l'exprimer sous la forme suivante, en désignant par λ la force d'infection et par dt la durée entre le prélèvement au temps t et le suivant :

$$p_x(t) = 1 - \exp(-\lambda \cdot dt)$$

Afin d'exprimer la force d'infection λ , nous avons fait l'hypothèse d'une transmission fréquence-dépendante adaptée à l'étude de la transmission de l'influenza aviaire en conditions expérimentales (Saenz et al. 2012). Ainsi, la force d'infection s'exprimait en fonction du taux de transmission et de la prévalence, et donc en fonction de k et de β_{within} (Tableau 9). La prévalence dépendait selon les expériences de la présence ou de l'absence de flux d'air allant d'un compartiment à un autre (Tableau 9). Étant donné qu'on s'intéressait uniquement aux processus d'infection, nous avons uniquement étudié les groupes 2 et 3 qui concernaient des volailles non inoculées.

Tableau 9 : Probabilités d'infection dans les groupes 2 et 3

Les groupes 2 et 3 ont ici été définis selon la conception expérimentale de la quasi-totalité des articles, à savoir un compartiment avec des volailles inoculées (groupe 1) et des volailles non inoculées (groupe 2) et un autre compartiment avec des volailles non inoculées (groupe 3) (voir II.B.3.1 ; Données expérimentales des articles).

Type de transmission	Bidirectionnelle	Unidirectionnelle Présence d'un flux d'air à sens unique
Volailles inoculées = groupe 1 Volailles non inoculées = groupe 2 et groupe 3		
Sources d'infection du groupe 2	I_1 et I_2 (contact direct) I_3 (contact indirect)	I_1 et I_2 (contact direct)
Probabilité d'infection du groupe 2 $p_2(t)$	$1 - \exp \left[- \left(\beta_{within} \frac{I_1(t) + I_2(t)}{N_1(t) + N_2(t)} + k \cdot \beta_{within} \frac{I_3(t)}{N_3(t)} \right) dt \right]$	$1 - \exp \left[- \left(\beta_{within} \frac{I_1(t) + I_2(t)}{N_1(t) + N_2(t)} \right) dt \right]$
Source d'infection du groupe 3	I_3 (contact direct) I_1 et I_2 (contact indirect)	
Probabilité d'infection du groupe 3 $p_3(t)$	$1 - \exp \left[- \left(\beta_{within} \frac{I_3(t)}{N_3(t)} + k \cdot \beta_{within} \frac{I_1(t) + I_2(t)}{N_1(t) + N_2(t)} \right) dt \right]$	

Nous avons ensuite estimé k et β_{within} par une méthode de maximisation de la vraisemblance (Myung 2003) (voir I.F.1.2.2 ; La vraisemblance). La fonction de vraisemblance est une

fonction des paramètres de la distribution ($p_x(t)$) calculée à partir des données observées ($S_x(t)_{obs}$ et $C_x(t)_{obs}$). La fonction de vraisemblance L pour la distribution binomiale étudiée est exprimée de la façon suivante (Klinkenberg et al. 2002) :

$$L = \binom{S_x(t)_{obs}}{C_x(t)_{obs}} p_x(t)^{C_x(t)_{obs}} (1 - p_x(t))^{S_x(t)_{obs} - C_x(t)_{obs}}$$

Nous avons exprimé la vraisemblance globale de l'expérience, en considérant les groupes non inoculés ($x = 2$ ou 3) et tous les temps (de t_{min} à $t_{max} - dt$, soit du premier à l'avant-dernier temps) :

$$L = \prod_{x=2}^3 \prod_{t=t_{min}}^{t_{max} - dt} \binom{S_x(t)_{obs}}{C_x(t)_{obs}} p_x(t)^{C_x(t)_{obs}} (1 - p_x(t))^{S_x(t)_{obs} - C_x(t)_{obs}}$$

Afin de faciliter la manipulation de l'équation, nous avons exprimé le logarithme de la vraisemblance globale :

$$\log(L) = \sum_{x=2}^3 \sum_{t=t_{min}}^{t_{max} - dt} C_x(t)_{obs} \log(p_x(t)) + (S_x(t)_{obs} - C_x(t)_{obs}) \log(1 - p_x(t))$$

Dans la formule, $\binom{S_x(t)}{C_x(t)}$ a été ignoré puisqu'il n'était pas exprimé en fonction de k et β_{within} . Lorsque plusieurs essais étaient réalisés pour une même expérience, le logarithme de la vraisemblance globale était égal à la somme des logarithmes des vraisemblances de chaque essai (Yao et al. 2011; Spekreijse, Bouma, Koch, et al. 2011; Spekreijse et al. 2013).

Le temps t_{max} correspondait au temps associé au dernier prélèvement virologique. Le calcul de la vraisemblance prenait donc en compte tous les temps à l'exception de t_{max} . En effet, pour connaître la valeur de $C_x(t_{max})$ il fallait savoir s'il y avait de nouvelles infections à partir de t_{max} , ce qui n'était pas possible puisque l'expérience se terminait à t_{max} . Dans certains cas, on observait encore des volailles infectieuses et sensibles à t_{max} , ce qui aurait pu rendre possible l'apparition de nouveau(x) cas si l'expérience s'était poursuivie au-delà de t_{max} (Guan et al. 2013; Świątoń, Tarasiuk, Śmietanka 2020). Néanmoins, dans la plupart des cas (Yao et al. 2011; Spekreijse, Bouma, Koch, et al. 2011; Spekreijse et al. 2013; Świątoń, Tarasiuk,

Śmietanka 2020; Grasland, Schmitz, Niqueux, Andraud 2023), aucun nouveau cas n'était possible car il n'y avait plus d'individus sensibles et/ou d'individus infectieux à t_{max} .

Les valeurs de k et β_{within} ont été estimées en minimisant l'opposé du logarithme de la fonction de vraisemblance grâce à la fonction `optim` du package `R stats` (R Core Team 2024), ce qui revenait à maximiser le logarithme de la fonction de la vraisemblance globale. Les valeurs utilisées pour ces paramètres étaient les valeurs testées par la fonction `optim` passées à l'exponentiel, pour imposer la sélection de valeurs positives, des valeurs négatives n'ayant aucune réalité biologique pour un taux de transmission et un facteur de modification (Klinkenberg et al. 2002).

Les estimations des paramètres k et β_{within} ont également été accompagnées d'un intervalle de confiance à 95 % calculé à partir du profil de vraisemblance (Bolker 2008), à l'aide de la fonction `uniroot.all` du package `R rootSolve` (Soetaert 2008).

L'ensemble des codes utilisés dans le cadre de ce travail sont disponibles sur un dépôt public GitLab accessible à l'adresse suivante : <https://gitlab.envt.fr/epidesa/estimbetaind>. Un fichier Rmarkdown a été créé pour chacun des articles étudiés, afin de retracer le traitement des données jusqu'à l'estimation des paramètres.

C. Résultats

La recherche générée à partir de l'équation de recherche a permis de trouver 374 articles dans PubMed et 475 dans Web of Science. Parmi eux, 264 doublons ont été supprimés, laissant 585 articles à évaluer. Le premier tri a permis de ne conserver que 142 articles (24 %). Le second tri a permis de conserver sept articles, soit environ 5 % du nombre d'articles ayant passé le premier tri. Au cours du second tri, 132 articles ont été exclus car ils ne satisfaisaient pas à au moins un des critères d'inclusion ou répondaient à au moins un des critères d'exclusion, et trois ont été exclus car le texte intégral n'était pas disponible dans les bases de données. Parmi les sept articles, on a retrouvé les quatre articles de référence utilisés pour calibrer l'algorithme de requête et trois nouveaux articles. Un travail expérimental, connu et décrit dans un rapport technique de l'ANSES mais non publié dans un journal scientifique, a été ajouté *a posteriori* aux résultats de la recherche (Grasland, Schmitz, Niqueux, Andraud 2023) (Figure 24). Au total, huit articles ont donc été inclus (Tableau 10).

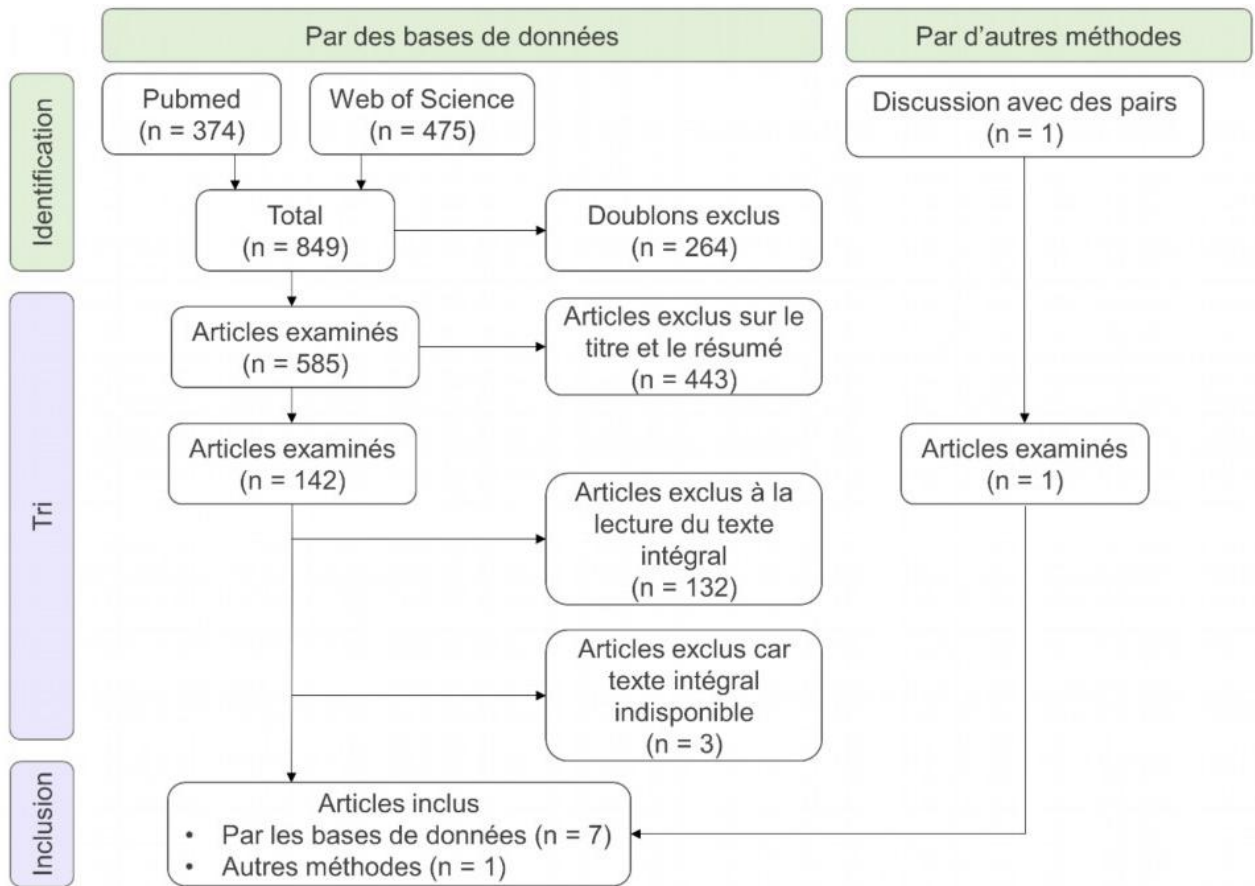


Figure 24 : Diagramme de flux associé à la revue systématique

La revue systématique a été menée en trois étapes inscrites sur la gauche : identification des articles qui ont été évalués par notre revue systématique, soit par des bases de données soit par des discussions avec les pairs ; tri des articles par une première lecture du titre et du résumé puis par une lecture intégrale ; inclusion des articles ayant répondu à tous les critères du premier et du second tri.

Tableau 10 : Articles identifiés suite à la revue systématique de la littérature

Auteur	Date	Titre	Digital object identifier (doi)
Articles de référence			
Forman et al.	1986	The pathogenicity of an avian influenza virus isolated in Victoria	10.1111/j.1751-0813.1986.tb08070.x
Guan et al.	2013	Aerosol transmission of an avian influenza H9N2 virus with a tropism for the respiratory tract of chickens	10.1637/10486-010913-Reg.1
Spekreijse et al.	2011	Airborne transmission of a highly pathogenic avian influenza virus strain H5N1 between groups of chickens quantified in an experimental setting	10.1016/j.vetmic.2011.04.024
Spekreijse et al.	2013	Quantification of dust-borne transmission of highly pathogenic avian influenza virus between chickens	10.1111/j.1750-2659.2012.00362.x
Nouveaux articles			
Hao et al.	2019	The PA subunit of the influenza virus polymerase complex affects replication and airborne transmission of the H9N2 subtype avian influenza virus	10.3390/v11010040
Świętoń et al.	2020	Low pathogenic avian influenza virus isolates with different levels of defective genome segments vary in pathogenicity and transmission efficiency	10.1186/s13567-020-00833-6
Yao et al.	2011	The occurrence and transmission characteristics of airborne H9N2 avian influenza virus	10.2376/0005-9366-124-136
Travail rajouté			
Grasland et al.	2023	Expérimentation de vaccination des canards mulards en élevage contre un virus influenza aviaire hautement pathogène A(H5N1) clade 2.3.4.4b. Rapport intermédiaire : « Évaluation expérimentale de la transmission d'un virus IAHP A(H5N1) de clade 2.3.4.4b au sein d'une population de canards mulards vaccinés et éprouvés à 7 semaines d'âge »	Absent

1. Description des articles

1.1. Les protocoles de mise en contact entre les volailles inoculées et non inoculées

Comme énoncé précédemment, les huit articles présentaient des protocoles expérimentaux différents (Figure 25). Deux articles comportaient dans un même compartiment des volailles inoculées (groupe 1) ainsi que des volailles non inoculées (groupe 2), et des volailles non inoculées dans un second compartiment (groupe 3) (Świątoń, Tarasiuk, Śmietanka 2020; Grasland, Schmitz, Niqueux, Andraud 2023). Quatre articles présentaient une disposition similaire, mais avec un flux d'air à sens unique allant du premier vers le second compartiment (Forman, Parsonson, Doughty 1986; Yao et al. 2011; Spekreijse et al. 2013; Hao et al. 2019). Un article optait pour une disposition similaire, mais réalisée en deux temps. Dans un premier temps, ils ont étudié la transmission au sein d'un même compartiment, avec des volailles inoculées (groupe 1) et des volailles non inoculées (groupe 2). Dans un second temps, ils ont étudié la transmission entre un compartiment de volailles inoculées (groupe 1) et un compartiment de volailles non inoculées (groupe 3) (Guan et al. 2013). Pour finir, le dernier article présentait un compartiment de volailles inoculées (groupe 1), un compartiment de volailles non inoculées (groupe 2) et un troisième compartiment de volailles non inoculées (groupe 3), avec un flux d'air à sens unique du premier jusqu'au troisième compartiment (Spekreijse, Bouma, Koch, et al. 2011).

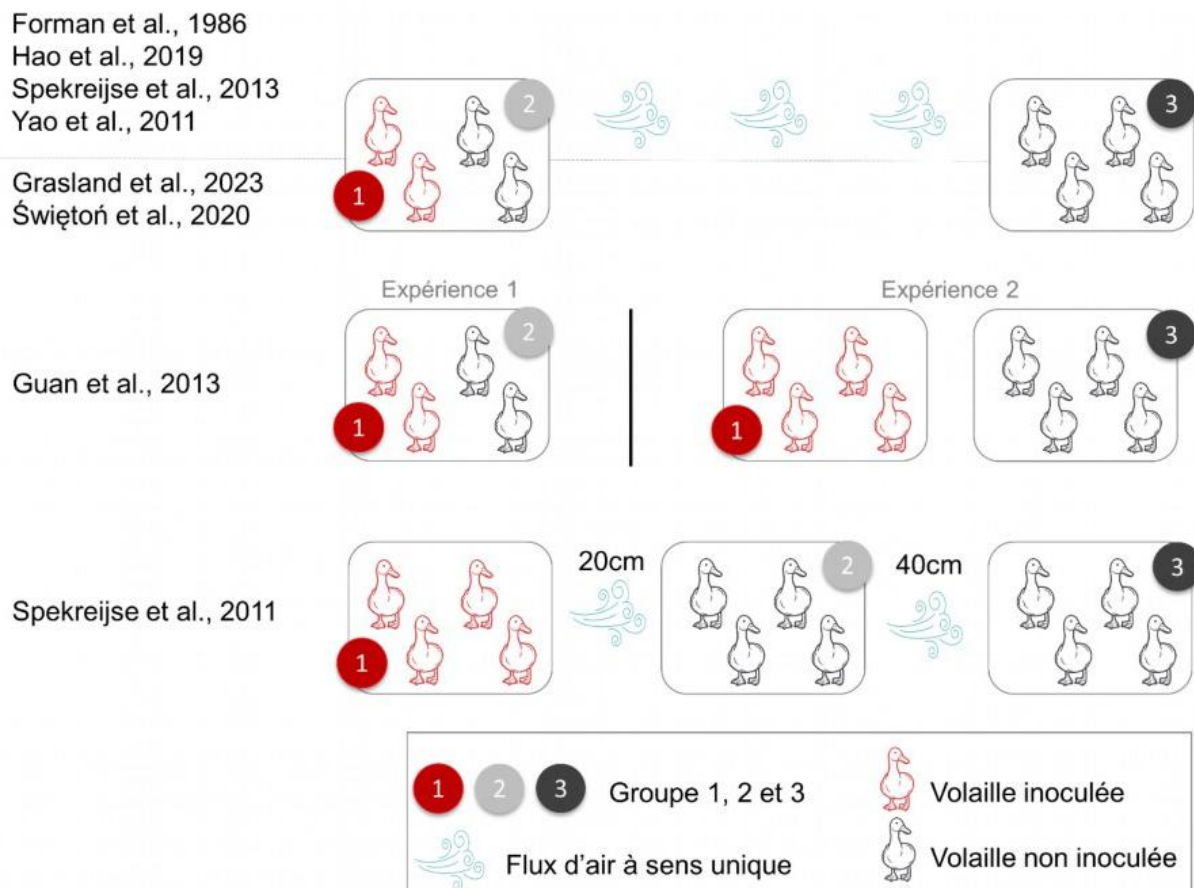


Figure 25 : Représentation schématique des protocoles expérimentaux des huit articles

Il s'agit uniquement d'une représentation schématique des protocoles : le nombre de volaille dans chaque compartiment n'est par exemple pas conforme au nombre réellement employé. Les quatre expériences tout en haut (Forman, Parsonson, Doughty 1986; Yao et al. 2011; Spekreijse et al. 2013; Hao et al. 2019) présentaient un flux d'air à sens unique du premier compartiment (avec des volailles inoculées et des non inoculées placées en contact direct) vers le second compartiment (volailles non inoculées placées en contact indirect). Les deux expériences (Świętoń, Tarasiuk, Śmietanka 2020; Grasland, Schmitz, Niqueux, Andraud 2023) présentaient une disposition similaire mais sans flux d'air. Concernant, l'expérimentation de (Guan et al. 2013), elle a été menée en deux temps (illustré par un trait noir vertical) avec la mise en contact direct entre volailles inoculées et non inoculées (à gauche du trait noir) et mise en contact indirect entre volailles inoculées et non inoculées (à droite du trait noir). Enfin, l'expérimentation de (Spekreijse, Bouma, Koch, et al. 2011) avait trois compartiments avec des volailles inoculées dans le premier, des volailles non inoculées dans le deuxième (espacé de 20 centimètres du premier compartiment) et des volailles non inoculées dans le troisième (espacé de 40 centimètres du second compartiment), avec un flux d'air du premier au troisième compartiment.

Nous avons observé une grande diversité concernant le type de compartimentation. Certains articles précisait que les compartiments étaient éloignés : 3 mètres (Forman, Parsonson, Doughty 1986), 50 centimètres (Świętoń, Tarasiuk, Śmietanka 2020) ou encore 20 et 40 centimètres (Spekreijse, Bouma, Koch, et al. 2011). Concernant la nature des compartiments,

il pouvait s'agir de cages (Spekreijse, Bouma, Koch, et al. 2011; Świątoń, Tarasiuk, Śmietanka 2020), d'un parc séparé par une bâche en plastique du sol au plafond (Grasland, Schmitz, Niqueux, Andraud 2023) ou d'isolateurs reliés par des tubes (Yao et al. 2011; Spekreijse et al. 2013; Hao et al. 2019) ou séparés par des plaques de métal trouées (Guan et al. 2013).

1.2. Les espèces et les souches virales étudiées

La majorité des articles comportait un unique essai, mais trois articles présentaient deux (Yao et al. 2011), quatre (Spekreijse et al. 2013) et huit essais (Spekreijse, Bouma, Koch, et al. 2011). Un article a mené quatre expérimentations avec un unique essai pour chacune, en étudiant des poulets ou des dindes, avec deux niveaux de détérioration des segments génétiques viraux (DVG) : faible ou élevé (Świątoń, Tarasiuk, Śmietanka 2020). Nous nous sommes uniquement focalisés sur les deux expériences réalisées sur les dindes, étant donné qu'il n'y a eu aucune transmission aux groupes 2 et 3 chez les poulets. Au total, neuf expériences ont donc été étudiées (Tableau 11).

Tableau 11 : Espèce et souche virale étudiées par chacun des articles

		Virus de l'influenza aviaire étudié	
		Hautement pathogène	Faiblement pathogène
Espèce étudiée	Poulets	H7N7 (Forman, Parsonson, Doughty 1986) H5N1 (Spekreijse, Bouma, Koch, et al. 2011; Spekreijse et al. 2013)	H9N2 (Yao et al. 2011; Guan et al. 2013; Hao et al. 2019)
	Canards	H5N1 (Grasland, Schmitz, Niqueux, Andraud 2023)	
	Dindes		H7N7 (Świątoń, Tarasiuk, Śmietanka 2020) avec un haut et un faible DVG

1.3. Les résultats des prélèvements virologiques

Les résultats des prélèvements virologiques ont été recueillis dans le texte principal des articles (Forman, Parsonson, Doughty 1986; Yao et al. 2011; Spekreijse, Bouma, Koch, et al. 2011; Guan et al. 2013; Hao et al. 2019; Świątoń, Tarasiuk, Śmietanka 2020; Grasland, Schmitz, Niqueux, Andraud 2023) ou dans les annexes (Spekreijse et al. 2013). Les résultats étaient présentés de manière individuelle (Forman, Parsonson, Doughty 1986; Spekreijse, Bouma, Koch, et al. 2011; Spekreijse et al. 2013) ou de manière collective (Yao et al. 2011;

Guan et al. 2013; Hao et al. 2019; Świętoń, Tarasiuk, Śmietanka 2020; Grasland, Schmitz, Niqueux, Andraud 2023). Comme présenté précédemment, nous avons ensuite extrait les statuts infectieux des volailles au cours du temps. Ce travail a demandé de s'adapter aux particularités de chaque article et de formuler des hypothèses lorsque cela était nécessaire (Annexes ; Tableau 22 et Tableau 24).

Nous présentons ici un exemple (Forman, Parsonson, Doughty 1986), avec les résultats virologiques publiés dans l'article pour chacun des 10 poulets contenus dans chacun des trois groupes (Figure 26).

TABLE 1
Course of disease and isolation of virus from cloacal swabs
in chickens inoculated intranasally or in direct or indirect
contact

Bird No.	Days after IN inoculation											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
IN inoculation												
1			P*									
2			+	D								
3								+	+ S D			
4		+	D									
5								D				
6				+	+	D						
7								D				
8									+	D		
9								D				
10						D						
Direct contact												
11				+	S P							
12										+	NS D	
13			D									
14					D							
15			+	+	+	D						
16						+	S P					
17						D						
18								+	D			
19		[D]†										
20								+	D			
Indirect contact												
10 birds	no clinical disease & no virus isolated											

* S — sick; P — paralysed — killed; D — dead;
NS — not sampled
† non-specific death
+ virus isolated from cloacal swab

Figure 26: Résultats individuels des prélèvements virologiques pour le groupe 1 "IN inoculation", 2 "Direct contact" et 3 "Indirect contact"

Source : (Forman, Parsonson, Doughty 1986)

Nous avons retiré l'individu 19 (groupe 2) de l'étude, étant donné qu'il était mort de façon « non spécifique ». En revanche, toutes les autres volailles mortes de l'expérience ont été considérées comme mortes de l'infection. De plus, les volailles euthanasiées car paralysées (volaille 1 du groupe 1 et volailles 11 et 16 du groupe 2) ont été considérées comme mortes

de l'infection. Nous avons en effet supposé qu'elles auraient rapidement trouvé la mort sans intervention humaine. À partir des hypothèses précédemment exposées, nous avons finalement estimé le nombre de volailles dans chaque état au cours du temps (Tableau 12).

Tableau 12 : Données sur les statuts infectieux au cours du temps pour l'expérience Forman et al. (1986)

Les jours (J) correspondent au nombre de jours après l'inoculation du groupe 1. Chaque ligne du tableau correspond à un jour où des prélèvements virologiques ont été réalisés, à l'exception du jour 0 où aucune volaille n'a été prélevée.

J	I_1	I_2	I_3	S_2	S_3	C_2	C_3	R_1	R_2	R_3	D_1	D_2	D_3	N_1	N_2	N_3
0	0	0	0	9	10	0	0	0	0	0	0	0	0	10	9	10
1	0	0	0	9	10	0	0	0	0	0	0	0	0	10	9	10
2	1	0	0	9	10	2	0	0	0	0	0	0	0	10	9	10
3	1	1	0	7	10	1	0	0	0	0	2	1	0	8	8	10
4	1	2	0	6	10	1	0	0	0	0	3	1	0	7	8	10
5	1	1	0	5	10	2	0	0	0	0	3	3	0	7	6	10
6	0	1	0	3	10	2	0	0	0	0	5	5	0	5	4	10
7	1	2	0	1	10	0	0	0	0	0	8	6	0	2	3	10
8	2	0	0	1	10	1	0	0	0	0	8	8	0	2	1	10
9	0	0	0	1	10	0	0	0	0	0	10	8	0	0	1	10
10	0	1	0	0	10	0	0	0	0	0	10	8	0	0	1	10
11	0	1	0	0	10	0	0	0	0	0	10	8	0	0	1	10
12	0	0	0	0	10	0	0	0	0	0	10	9	0	0	0	10

Pour rappel, un fichier Rmarkdown a été créé pour chacun des huit articles, afin de retracer le traitement de celui-ci (voir II.B.4 ; Estimation du paramètre k , le facteur de modification du taux de transmission entre compartiments en comparaison au taux de transmission au sein d'un compartiment).

2. Estimation des paramètres de transmission

Pour chaque article, l'ajustement du modèle aux données observées a permis d'estimer la valeur du taux de transmission au sein d'un compartiment, β_{within} , ainsi que la valeur du facteur de modification k du taux de transmission entre compartiments en comparaison au taux de transmission au sein d'un compartiment.

Concernant le paramètre k (Figure 27), sept des neuf expériences ont montré une réduction significative (borne supérieure de l'intervalle de confiance de k inférieure à 1) du taux de transmission entre les compartiments en comparaison au taux de transmission au sein d'un compartiment. Pour les deux expériences restantes, les résultats n'étaient pas concluants avec des intervalles de confiance à 95 % comprenant la valeur 1. La totalité des expérimentations réalisées avec des virus IAHP ont présenté une réduction significative de la transmission, réduite en moyenne entre 100 % (Forman, Parsonson, Doughty 1986) et 83 % (Grasland, Schmitz, Niqueux, Andraud 2023). Concernant l'efficacité de la compartimentation en fonction des espèces étudiées, aucune tendance ne s'est dégagée d'après notre appréciation qualitative.

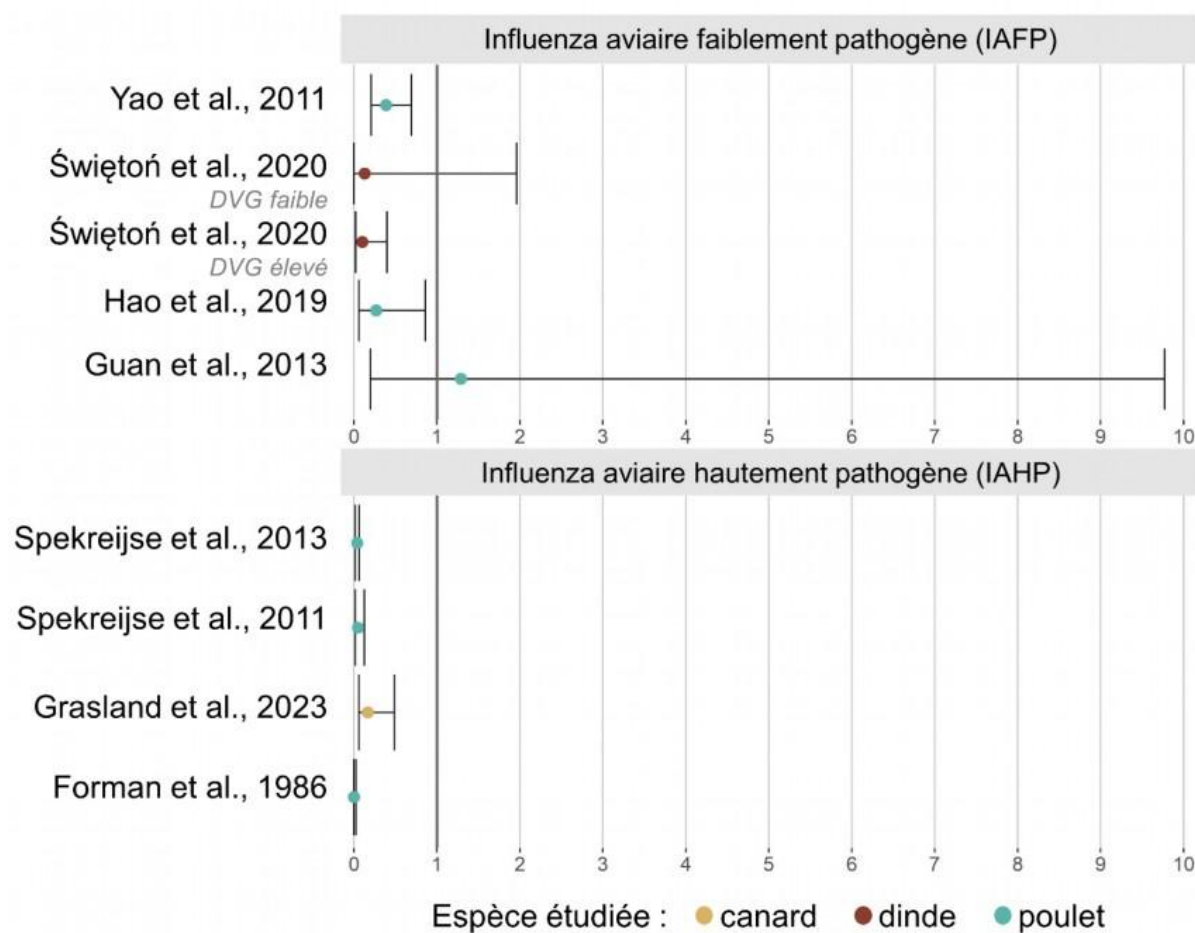


Figure 27 : Comparaison des estimations du paramètre k

Chaque ligne correspond à l'estimation pour une expérimentation donnée. Pour chaque estimation, le point correspond à la valeur de la moyenne estimée pour le paramètre k , et les barres verticales associées à chaque point correspondent aux valeurs des bornes de l'intervalle de confiance à 95 %. En dessous de la valeur 1 (barre verticale noire), le facteur k est un facteur de réduction, et au-dessus il est un facteur d'augmentation. La couleur des points fait référence à l'espèce étudiée : le beige correspond au canard, le marron à la dinde et le bleu au poulet. Les résultats sont présentés sur deux panneaux, le panneau supérieur centralise les études sur des virus IAFP alors que le panneau inférieur centralise les études sur des virus IAHP.

Concernant l'estimation du taux de transmission au sein d'un compartiment (Figure 28), aucune tendance concernant le type d'espèce ou le type de souche virale (faiblement ou hautement pathogène) ne semble se dégager. Pour une des neuf expérimentations, le taux de transmission avait initialement été estimé par heure et a ici été converti dans la même unité que les autres, à savoir par jour (Grasland, Schmitz, Niqueux, Andraud 2023). Concernant l'étude avec deux niveaux de DVG, nous avons observé un taux de transmission plus élevé pour les virus associés à un niveau faible de détérioration du génome, ce qui était prévisible puisque la détérioration du génome peut altérer les capacités de transmission du virus (Świątoń, Tarasiuk, Śmietanka 2020).

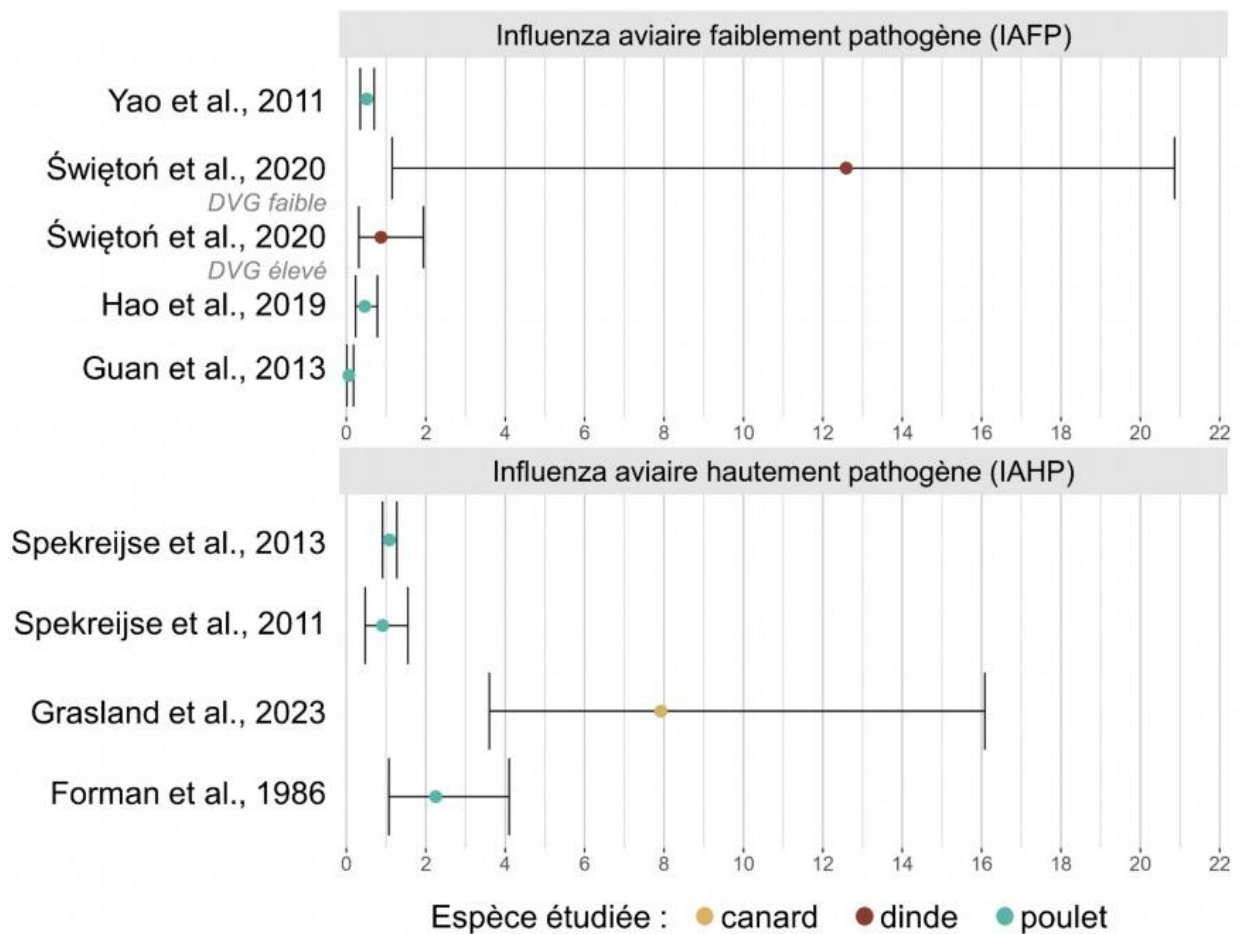


Figure 28 : Comparaison des estimations du taux de transmission au sein d'un compartiment, exprimé en volailles par jour

Chaque ligne correspond à l'estimation pour une expérimentation donnée. Pour chaque estimation, le point correspond à la valeur de la moyenne estimée pour le taux de transmission au sein d'un compartiment β_{within} , exprimé en unités épidémiologiques par jour, et les barres verticales associées à chaque point correspondent aux valeurs des bornes de l'intervalle de confiance à 95 %. Pour l'expérience réalisée par Grasland et al., l'unité temporelle de l'étude était l'heure, le taux de transmission β_{within} a donc été converti pour être exprimé dans la même unité que celui des autres expériences. La couleur des points fait référence à l'espèce étudiée : le beige correspond au canard, le marron à la dinde et le bleu au poulet. Les résultats sont présentés sur deux panneaux, le panneau supérieur centralise les études sur des virus IAFP alors que le panneau inférieur centralise les études sur des virus IAHP.

D. Discussion

1. La compartimentation : des résultats prometteurs pour réduire la transmission

La revue systématique que nous avons réalisée nous a permis d'identifier huit articles décrivant neuf expériences différentes. Pour chacune de ces neuf expériences, nous avons estimé la valeur du paramètre k , le facteur de modification du taux de transmission entre compartiments en comparaison au taux de transmission au sein d'un compartiment. Sept des neuf expériences ont présenté une estimation du paramètre k significativement inférieure à 1, signifiant que la transmission était réduite par la mise en place d'une compartimentation entre les volailles. Les deux autres expériences présentaient des résultats non concluants. Ces résultats ont ainsi mis en évidence, à l'instar de ce qui avait été démontré sur la PPC (Klinkenberg et al. 2002), la PPA (Guinat et al. 2016) et la FA (Eblé et al. 2006), que la compartimentation pourrait être une mesure efficace de biosécurité interne.

Nous pourrions prolonger ce travail en utilisant les estimations du paramètre k pour construire un modèle mécaniste de transmission de l'influenza aviaire dans un bâtiment de volailles compartimenté. Il y aurait deux objectifs à cette étude : estimer l'impact de la compartimentation sur un plus grand effectif et tester différents scénarios de compartimentation. Afin de quantifier l'impact de la compartimentation, nous pourrions par exemple simuler l'introduction de virus IAHP dans deux bâtiments, l'un compartimenté et l'autre non compartimenté. Nous pourrions ainsi comparer les délais de détection ainsi que l'évolution de la prévalence au cours du temps, avec notamment la comparaison de la prévalence au moment du dépeuplement. On suppose que le virus serait détecté pour des prévalences similaires, mais que la prévalence serait plus faible au moment du dépeuplement dans un bâtiment compartimenté, du fait d'une augmentation plus faible de l'incidence. Si cette hypothèse est confirmée, la compartimentation permettrait de réduire la pression infectieuse d'un élevage infecté sur les autres élevages, ce qui aurait un bénéfice à l'échelle territoriale. Nous pourrions poursuivre les travaux de modélisation par une modélisation de la transmission de virus IAHP entre élevages, afin de quantifier l'impact de bâtiments compartimentés sur une dynamique inter-élevage. Concernant l'étude des différents scénarios de compartimentation, nous pourrions par exemple faire varier le nombre de volailles par compartiment, ainsi que la surface et la disposition des compartiments. Bien que la modélisation ne permette pas une reproduction parfaite de la réalité, elle permet de considérer un nombre réaliste de volailles ce qui n'est pas permis par les expérimentations en laboratoire.

2. Les limites de notre étude et les perspectives

2.1. Un faible nombre d'articles

En raison de la difficulté d'identifier des articles de référence, nous avons adopté des critères d'inclusion assez larges pour le premier tri, favorisant ainsi la lecture complète des articles. Par exemple, le critère d'inclusion ci_{A_4} (« *implication de volailles domestiques dans l'étude* ») était un critère assez large. Si l'article étudiait la transmission de l'influenza aviaire chez des espèces sauvages et domestiques, sans précision supplémentaire, nous préférons conserver l'article pour le lire intégralement dans le second tri. L'article était conservé après le second tri si l'étude portait sur de la transmission intra-espèce (respect du critère d'inclusion ci_{B_1}) ou était exclu s'il s'agissait de transmission inter-espèces. Malgré cette approche, la revue systématique a finalement retenu peu de nouveaux articles. Il est possible que nous n'ayons pas identifié tous les articles de la littérature correspondants à notre sujet, du fait des bases de données choisies ou de notre équation de recherche. En effet, cette dernière a été peut-être trop restrictive, malgré notre volonté d'avoir des critères d'inclusion larges pour le premier tri.

Une des premières limites à souligner est donc le faible nombre d'articles extraits de la revue systématique. En effet, il a été difficile de trouver des articles présentant à la fois des conditions expérimentales favorables à notre étude et des données disponibles pour nous permettre d'estimer le paramètre k . Par exemple, 18 articles ont été écartés lors du deuxième tri, car des prélèvements virologiques n'étaient pas suffisamment ou pas du tout réalisés (Okamatsu et al. 2007; Tsukamoto et al. 2007; Poetri et al. 2009; 2011; Shi et al. 2010; Suzuki et al. 2010; Uchida et al. 2011; Iqbal et al. 2013; El-Shall et al. 2023), ou alors ils étaient réalisés mais il n'y avait pas de transmission aux groupes 2 et 3 (Tønnessen et al. 2011) ou il n'y avait pas suffisamment de données associées : résultats non disponibles (Lekdumrongsak et al. 2013; Jones et al. 2015; Seiler et al. 2018) ou manque d'information sur le nombre et la localisation des volailles présentes (van der Goot et al. 2003; Bouma et al. 2009; Spekrijse, Bouma, J. A. Stegeman, et al. 2011; Gonzales et al. 2011; Gonzales, Elbers, Bouma, et al. 2012). Ces observations montrent que la valorisation des prélèvements virologiques n'est malheureusement pas toujours réalisée. Il serait intéressant que les futures expérimentations fournissent une description plus exhaustive de leurs résultats, pour répondre à un enjeu de reproductibilité et pour permettre une exploitation des données pour d'autres questions de recherche.

2.2. La nécessité d'interpréter à la lumière des hypothèses et des protocoles expérimentaux

Nous avons estimé la valeur moyenne du paramètre k pour les neuf expérimentations étudiées. Ce travail d'estimation a fait l'objet de nombreuses hypothèses pour pouvoir s'adapter à chaque étude, puisqu'elles présentaient toutes des conditions expérimentales uniques. Il fallait donc rester conscient de ces hypothèses et de l'impact qu'elles pouvaient avoir sur les estimations. La détermination du nombre de nouveaux cas au cours du temps était par exemple une information clé, mais qui reposait uniquement sur des hypothèses étant donné qu'il était impossible, à l'exception des volailles inoculées, de connaître précisément le moment de l'infection. Comme présenté précédemment, le temps de l'infection dépendait de la période de latence moyenne. La période de latence a été estimée sur les individus dont on connaissait avec certitude la source de l'infection, à savoir les premières volailles infectieuses inoculées et les premières volailles infectieuses non inoculées. De fait, beaucoup d'individus n'ont pas été pris en compte dans cette estimation, et puisqu'on s'intéressait uniquement aux premières volailles infectieuses, il est possible que la période de latence ait été sous-estimée. Ces hypothèses sont donc importantes et doivent être gardées en tête pour permettre une lecture éclairée des résultats.

Enfin, il est essentiel d'interpréter la valeur estimée du paramètre k à lumière des protocoles expérimentaux. Par exemple, une des expériences (Guan et al. 2013) présentait une estimation moyenne de 1,29, associée à un large intervalle de confiance à 95 %, allant de 0,197 à 9,772. Comme abordé précédemment, cette expérience comprenait deux essais indépendants (Figure 25). Le premier essai comprenait un unique isolateur, mais séparé en deux parties par des plaques de métal avec des ouvertures. On retrouvait d'un côté les poulets inoculés (groupe 1), et de l'autre les poulets non inoculés en contact indirect (groupe 3). Le deuxième essai impliquait quant à lui un unique isolateur avec des poulets inoculés (groupe 1) et des poulets non inoculés (groupe 2) placés en contact direct. Dans les deux cas, les groupes 1 ont été inoculés par voie intranasale avec la même dose ($1,4 \times 10^7$ DI₅₀). Le DI₅₀ représente la dose nécessaire pour infecter 50 % d'une population d'adultes inoculés (U.S. Department of homeland security science and technology 2024). En revanche, la quantité virale moyenne dans les écouillons des poulets inoculés n'était pas la même dans les deux essais. En effet, dans le premier essai la dose moyenne était de $2,4 \times 10^5 \pm 1,0 \times 10^5$ équivalent DI₅₀. Dans le deuxième essai, la dose moyenne était de $1,2 \times 10^5 \pm 5,4 \times 10^4$ équivalent DI₅₀. Les doses excrétées par les poulets inoculés n'étaient donc pas identiques, et les poulets placés en contact indirect (premier essai) étaient exposés à des doses virales deux fois plus élevées que les poulets exposés en contact direct dans le deuxième essai. De fait, quatre

poulets sur 10 ont été infectés par contact indirect, contre seulement deux sur 10 par contact direct. L'estimation moyenne du k était de 1,29 et était donc supérieure à 1. Cela était toutefois à mettre en regard avec le fait que les poulets inoculés n'étaient pas les mêmes dans les deux essais et qu'ils excrétaient beaucoup plus dans le premier essai. Cet exemple souligne l'importance du protocole expérimental sur l'interprétation des résultats.

3. L'application sur le terrain

Les approches expérimentales et de modélisation sont complémentaires et pourraient être utiles pour conseiller au mieux les éleveuses et éleveurs sur les conditions optimales de compartimentation. La disposition des compartiments au sein du bâtiment est également importante, et doit être réfléchie en fonction de la direction des flux d'air du système de ventilation du bâtiment. Par exemple, il faut éviter d'avoir plusieurs compartiments sur un même couloir d'air, ce qui pourrait favoriser la transmission virale d'un compartiment à l'autre.

Cependant, même si la compartimentation semble efficace pour réduire la transmission virale, elle pourrait aussi s'avérer contraignante d'un point de vue logistique dans certains élevages. Par exemple, dans les élevages de canards prêts-à-engraisser, la mise en place de barrières peut gêner la mobilité des systèmes d'alimentation. En effet, la préparation à l'engraissement nécessite de distribuer l'aliment par repas, et non plus *ad libitum*. Les repas peuvent alors être donnés par un système d'alimentation qui s'abaisse au moment des repas puis qui est relevé. L'objectif est d'augmenter la prise alimentaire par repas afin de dilater progressivement le jabot (Litt, Leterrier, Fortun-Lamothe 2020). Il est donc essentiel de garder à l'esprit qu'une compartimentation aisée et peu coûteuse est un prérequis à sa mise en place et à son efficacité. De plus, l'efficacité de cette mesure a été mise en évidence avec un contact indirect uniquement par l'air. Autrement dit, étant donné qu'il semble peu réaliste de demander aux éleveuses et aux éleveurs d'appliquer des mesures de biosécurité pour le passage d'un compartiment à un autre, l'efficacité réelle d'une telle mesure sera sans doute diminuée. Nous supposons toutefois que la compartimentation reste une mesure de biosécurité interne intéressante puisqu'elle réduit les contacts directs entre les volailles.

Pour finir, même si cette mesure n'est pas mise en place de manière permanente dans un bâtiment, elle pourrait être proposée de manière provisoire lorsqu'une infection est suspectée ou confirmée. Si l'infection est confirmée, cette mesure permettrait de freiner la diffusion virale au sein du bâtiment et donc de limiter l'augmentation de la prévalence en attendant le dépeuplement. En effet, il est important de souligner que le délai entre confirmation d'infection et dépeuplement n'est pas toujours court. Dans les Landes, au cœur de l'épizootie de 2020-

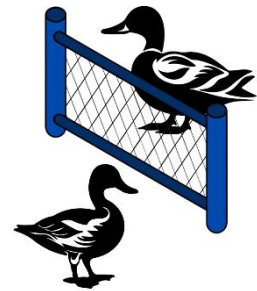
2021, ce délai allait par exemple de 3 à 10 jours (ANSES 2021). Limiter la hausse de la prévalence pourrait être utile pour réduire la pression infectieuse sur les autres élevages.

E. Conclusion

Cette revue de la littérature, bien que permettant l'identification de seulement neuf expérimentations, a montré que la compartimentation réduisait la transmission de l'influenza aviaire entre les différents groupes de volailles. Ces premiers résultats sont encourageants et montrent que la compartimentation pourrait être considérée comme une mesure intéressante de biosécurité interne, à condition qu'elle soit applicable facilement dans un bâtiment et qu'elle ne soit pas perçue comme une contrainte logistique. Afin de mieux conseiller les éleveuses et éleveurs, il serait également intéressant de réaliser des expérimentations dédiées à la quantification de l'efficacité de différents types de séparation (grillage, barrière, ...) avec ou sans distance entre les compartiments. De plus, ceci nous permettrait d'améliorer les estimations du paramètre k , le facteur de modification du taux de transmission entre compartiments en comparaison au taux de transmission au sein d'un compartiment, pour pouvoir l'utiliser dans des modèles mécanistes capables d'estimer l'efficacité à plus grande échelle de cette mesure. En effet, il serait particulièrement intéressant de développer un modèle à l'échelle d'un bâtiment, avec un nombre réaliste de volailles, pour quantifier l'impact de cette mesure sur l'évolution temporelle de la prévalence.

Résumé du chapitre 1 :

Objectif : Quantifier l'effet de la compartimentation d'un bâtiment de volailles sur la transmission virale de virus IAFP et IAHP



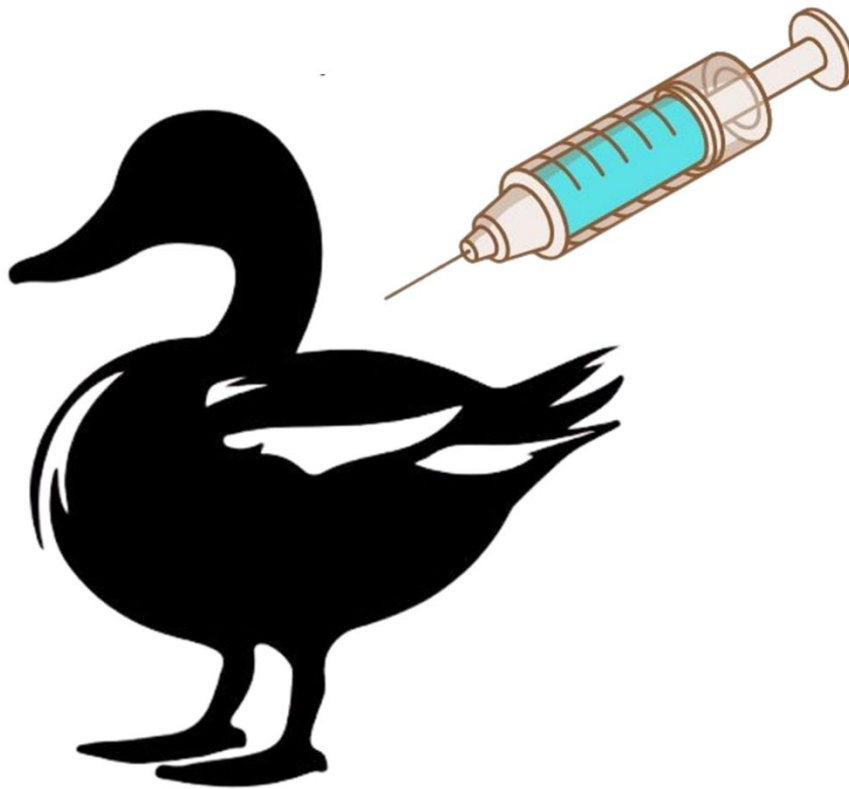
Méthode :

- Réalisation d'une revue systématique de la littérature afin d'identifier des articles ayant mené des expérimentations sur la transmission horizontale de virus IAFP ou IAHP entre des volailles domestiques de la même espèce. Ces expérimentations devaient comprendre des volailles inoculées ainsi que des volailles non inoculées, placées en contact indirect dans un autre compartiment. Les articles devaient également fournir les résultats de prélèvements virologiques réalisés sur les volailles au cours du temps
- Identification de huit articles, soit neuf expérimentations
- Pour chacun des huit articles, détermination du nombre de volailles inoculées et non inoculées au cours du temps dans chaque état (sensible, infectieux, nouveaux cas, mort, guéri)
- Modélisation mathématique en supposant que le nombre de nouveau(x) cas à un temps t suit une loi binomiale avec comme paramètres le nombre de volailles sensibles au temps t et la probabilité d'infection au temps t
- Estimation du taux de transmission au sein d'un compartiment β_{within} et du facteur de modification k du taux de transmission entre les compartiments en comparaison au taux de transmission au sein d'un compartiment, par une méthode de maximisation de la vraisemblance

Résultats :

- D'après notre étude, **la compartimentation diminue la transmission virale dans sept expériences** et pourrait donc être utilisée comme mesure de **biosécurité interne**

III. Vaccination des canards contre l'IAHP : estimation de l'efficacité vaccinale et comparaison de l'efficacité des stratégies de surveillance



Travail publié dans *Emerging Infectious Diseases*
(Planchand et al. 2025)

DOI : [10.3201/eid3101.241140](https://doi.org/10.3201/eid3101.241140)

A. Introduction

Depuis 2016, les épizooties d'IAHP ont fragilisé le secteur avicole européen, et la France a figuré parmi les pays les plus touchés. L'épizootie de 2021-2022 a été la plus dévastatrice, avec près de 1 400 foyers recensés dans les exploitations avicoles françaises (ESA 2022). L'ampleur sans précédent de ces épizooties, ainsi que leur récurrence quasi annuelle, ont démontré que les stratégies de gestion, principalement basées sur la biosécurité et le dépeuplement, n'étaient plus suffisantes pour contrôler l'IAHP. La vaccination, auparavant interdite dans l'UE afin de faciliter le commerce entre les états membres, a alors été reconsidérée (Stokstad 2022). En février 2023, l'UE a finalement autorisé la vaccination (Commission européenne 2022), et en mai 2023, elle a été reconnue par l'OMSA comme une stratégie de gestion intéressante et complémentaire aux mesures existantes (OMSA 2023).

En octobre 2023, la France a lancé une campagne nationale de vaccination préventive ciblant tous les élevages de plus de 250 canards destinés à la consommation humaine (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2024a). La France a décidé de ne vacciner que les canards en raison de leur rôle épidémiologique prépondérant dans la transmission de l'IAHP (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2024a). Les élevages de canards sont associés au risque le plus élevé de propagation virale, en raison de leur forte réceptivité et infectiosité (Guinat et al. 2019; Andronico et al. 2019; ANSES 2023a), ainsi que du mode de production des canards prêts-à-engrais qui comprend des parcours plein air (CIFOG 2024). Étant donné que les épizooties d'IAHP en France ont été principalement causées par quelques introductions virales primaires suivies de transmissions entre les exploitations (Briand et al. 2022), la campagne de vaccination visait à réduire la diffusion virale en limitant à la fois la réceptivité des canards non infectés, ainsi que l'infectiosité des canards infectés vaccinés.

La circulation silencieuse constitue l'un des principaux risques associés à la vaccination contre l'IAHP, car la vaccination réduit considérablement les signes cliniques ainsi que la létalité (Savill et al. 2006). Par conséquent, des protocoles de surveillance rigoureux doivent être appliqués dans les élevages vaccinés. Conformément au Règlement délégué de l'UE n° 2023/361 (Commission européenne 2022), la France a mis en place un programme de surveillance obligatoire dans les élevages vaccinés (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2023). Ce programme vise à détecter l'IAHP avec une grande sensibilité et de la manière la plus précoce possible, afin de montrer aux partenaires commerciaux internationaux que le virus est maîtrisé au sein des populations vaccinées. En

utilisant la terminologie de l'autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA), la surveillance peut être événementielle, événementielle renforcée ou programmée (EFSA 2024). Les protocoles de surveillance événementielle et événementielle renforcée comportent deux étapes. Lors de la première étape de la surveillance événementielle, l'infection est suspectée lorsque des signes cliniques ou paracliniques de l'IAHP sont observés. Dans la première étape de la surveillance événementielle renforcée, l'éleveuse, l'éleveur, une technicienne ou un technicien effectue chaque semaine des prélèvements trachéaux ou oropharyngés sur tous les canards morts, jusqu'à un maximum de cinq par unité de production vaccinée ; ces prélèvements sont ensuite analysés par RT-PCR (réaction de polymérisation en chaîne après transcription inverse) dans un laboratoire reconnu (Remongin 2023). Si l'IAHP est suspectée dans le cadre de la surveillance événementielle ou si au moins un des prélèvements virologiques de la surveillance événementielle renforcée est positif, une seconde étape consiste en des prélèvements trachéaux ou oropharyngés effectués par une ou un vétérinaire, qui sont ensuite testés dans un laboratoire agréé (Remongin 2023; Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2024a). Enfin, dans le cadre de la surveillance programmée, une ou un vétérinaire doit prélever au moins tous les 30 jours des écouvillons trachéaux ou oropharyngés sur un échantillon aléatoire de 60 canards vivants, pour des analyses RT-PCR (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2024a) dans un laboratoire agréé (Remongin 2023).

Un récent rapport de l'EFSA a évalué l'efficacité de différentes stratégies de surveillance à l'échelle de plusieurs exploitations, y compris des exploitations appliquant une vaccination préventive, en s'appuyant sur des arbres de probabilité (EFSA 2024). Nous avons adopté une approche différente en utilisant une modélisation mécaniste à l'échelle d'un élevage de canards vaccinés afin de quantifier l'efficacité d'un large éventail de mesures de surveillance.

B. Méthodologie

1. Modéliser la transmission de virus IAHP au sein d'élevages de canards vaccinés

Tout d'abord, nous avons simulé la transmission de virus IAHP dans un élevage typique de canards vaccinés en France. Nous avons considéré un lot de 6 400 canards mulards (un hybride entre canard Pékin *Anas platyrhynchos domesticus* et canard de Barbarie *Cairina moschata domestica*) élevés pour la production de foie gras. Nous nous sommes concentrés sur la première phase de production (phase de pré engraissement) qui dure 84 jours, étant

donné que la deuxième phase (phase d'engraissement) ne dure que 12 jours et est généralement réalisée dans une exploitation différente. Nous avons supposé que tous les canards recevaient une première dose du vaccin *VOLVAC B.E.S.T AI + ND KV* (Boehringer Ingelheim) à l'âge de 10 jours, puis une seconde dose 18 jours plus tard, conformément aux recommandations lors du lancement de la première campagne de vaccination préventive (DGAI 2023a).

Nous avons utilisé un modèle stochastique compartimenté *SEIRD* (sensibles, infectés mais pas encore infectieux, infectieux, guéris ou morts), dont l'unité épidémiologique était l'individu, pour simuler la transmission d'un virus IAHP au sein d'un lot (Vergne et al. 2021). En résumé, le modèle supposait que les canards pouvaient être classés en compartiments mutuellement exclusifs selon leur statut : sensibles (*S*), exposés (*E*, c'est-à-dire infectés mais pas encore infectieux), infectieux (*I*), guéris (*R*) ou morts (*D*). Au début des simulations, nous avons considéré que tous les canards étaient sensibles. À chaque simulation, nous avons sélectionné de manière aléatoire une date entre le jour de la première dose vaccinale (jour 10) et le dernier jour du cycle de production (jour 84), pour simuler l'introduction d'un virus IAHP. L'introduction du virus a été modélisée en déplaçant un canard, sélectionné aléatoirement, du compartiment *S* vers le compartiment *E*. Après une certaine période de latence, le canard entrait dans le compartiment *I* et pouvait alors infecter des canards sensibles. À la fin de sa période infectieuse, le canard pouvait soit guérir soit mourir de l'infection.

Nous avons supposé que tous les canards du lot étaient vaccinés (c'est-à-dire que la couverture vaccinale du lot était de 100 %). Cependant, nous avons supposé que certains canards vaccinés ne développaient pas d'immunité protectrice. Nous avons donc testé divers scénarios dans lesquels 70 %, 80 % ou 90 % des canards du lot vacciné étaient immunisés, ce qui représentait différentes couvertures vaccinales effectives. Nous avons considéré que la population était composée de deux sous-populations (Figure 29) et que les canards immunisés et non immunisés pouvaient se mélanger librement. Nous avons supposé que les canards immunisés avaient développé une immunité protectrice et étaient donc associés à des paramètres différents. Notre modèle étant fréquence-dépendant, les forces d'infection exercées sur les canards sensibles non immunisés (λ_{ni}) et immunisés (λ_i) étaient exprimées par les équations suivantes, respectivement :

$$\lambda_{ni}(t) = \beta \frac{I_{ni}(t)}{N(t)} + f\beta \frac{I_i(t)}{N(t)} \qquad \lambda_i(t) = g \left(\beta \frac{I_{ni}(t)}{N(t)} + f\beta \frac{I_i(t)}{N(t)} \right)$$

Avec β le taux de transmission entre les canards non immunisés, $I_{ni}(t)$ le nombre de canards infectieux non immunisés à l'instant t , $I_i(t)$ le nombre de canards infectieux immunisés à l'instant t , $N(t)$ le nombre total de canards à l'instant t , et enfin f et g l'infectiosité et la réceptivité relatives des canards immunisés (par rapport aux canards non immunisés), respectivement.

2. Calibration du modèle

Le modèle comportait 11 paramètres : le jour d'introduction du virus dans l'exploitation t_0 , le taux de transmission entre les canards non immunisés β , le taux de mortalité naturelle r_M , les taux de létalité pour les canards immunisés $case_{F_i}$ et pour les canards non immunisés $case_{F_{ni}}$, les durées moyennes des périodes de latence et d'infectiosité pour les canards immunisés (μ_{E_i} et μ_{I_i}) et non immunisés ($\mu_{E_{ni}}$ et $\mu_{I_{ni}}$), ainsi que les réductions relatives de la réceptivité (g , immunité protectrice) et de l'infectiosité (f , réduction de l'excrétion virale) pour les canards immunisés (Tableau 13). Pour la population immunisée, nous avons supposé qu'il n'y avait pas d'immunité protectrice induite par le vaccin avant l'administration de la seconde dose vaccinale à 28 jours (phase de pré-immunité). Ensuite, nous avons supposé que l'immunité se développait progressivement entre les jours 28 et 35 (phase de transition) et qu'elle était pleinement atteinte à partir du jour 35 (phase d'immunité) jusqu'à la fin du cycle de production (ANSES 2023b). Nous avons donc considéré que la durée moyenne de la période infectieuse, le taux de létalité, ainsi que la réceptivité et l'infectiosité des canards immunisés diminuaient de manière linéaire pendant la phase de transition, passant des valeurs associées aux canards non vaccinés à celles des canards immunisés.

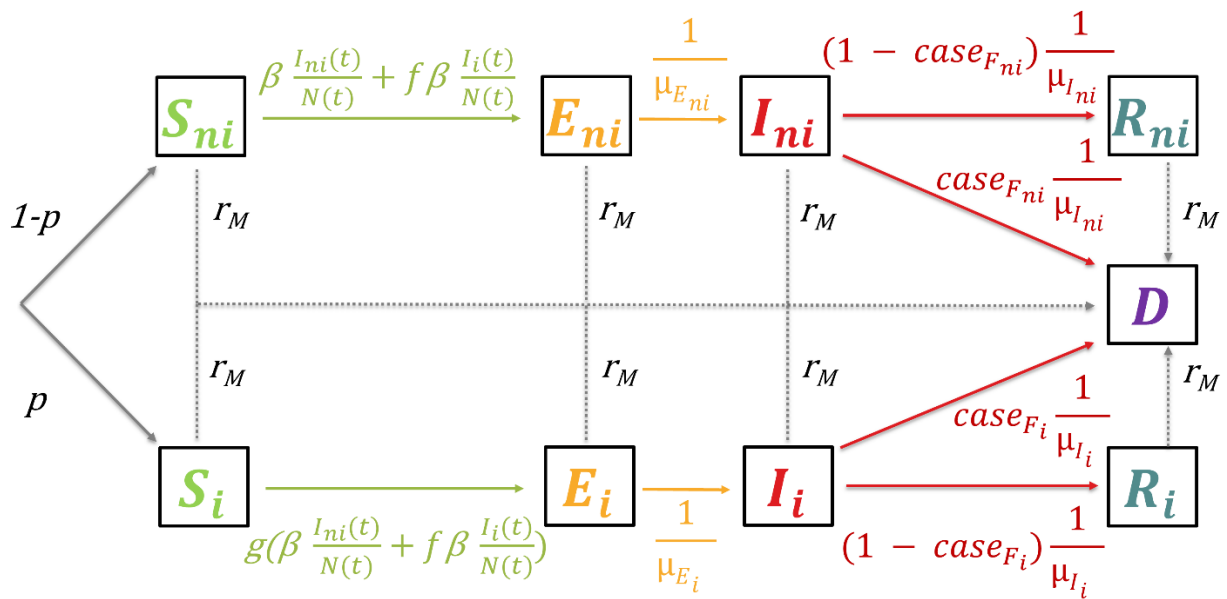


Figure 29 : Représentation schématique du modèle de la transmission virale dans un lot de canards vaccinés, avec une population immunisée et une population non immunisée

La valeur de p correspondait à la couverture vaccinale effective, soit 0,7, 0,8 ou 0,9 étant donné que nous avons testé trois scénarios différents. L'indice i renvoyait à la population de canards vaccinés et immunisés (p % du lot) et l'indice ni renvoyait à la population de canards vaccinés mais non immunisés ($1 - p$ % du lot).

Notre modèle supposait une réduction de 95 % du taux de létalité chez les canards immunisés par rapport à des canards non vaccinés (Tableau 13), tout en considérant un scénario de base dans lequel les canards non immunisés ne présentaient aucune diminution de la létalité. Cependant, la vaccination pourrait également réduire le taux de létalité chez les canards non immunisés (Sitaras et al. 2016), ce qui pourrait impacter l'efficacité des stratégies de surveillance basées sur la mortalité. Ainsi, nous avons réalisé une analyse de sensibilité en utilisant trois hypothèses : une réduction de 0 % (scénario de base), 50 % et 95 % du taux de létalité des canards vaccinés non immunisés par rapport aux canards non vaccinés (Tableau 13).

Tableau 13 : Valeurs ou distributions des paramètres du modèle utilisées pour modéliser la transmission de l'IAHP au sein d'un lot vacciné comprenant à la fois des canards immunisés et non immunisés.

Paramètres(<i>unité</i>)		Valeur ou distribution supposées	Référence
t_0	Jour de l'introduction du virus	Uniforme (min = 10, max = 84)	-
β	Taux de transmission (jour ⁻¹)	Gamma (intensité = 3,1 ; forme = 11,1) Moyenne = 3,6 ; Variance = 1,2	Issu de (Vergne et al. 2021)
r_M	Taux de mortalité naturelle (jour ⁻¹)	Gamma (intensité = 6 613,8 ; forme = 1,2) Moyenne = $1,8 \cdot 10^{-4}$; Variance = $2,7 \cdot 10^{-8}$	Issu de (Vergne et al. 2021)
Canards non vaccinés			
$case_F$	Probabilité de mourir de l'infection	Gamma (intensité = 228,3 ; forme = 157,8) Moyenne = 0,69 ; Variance = $3 \cdot 10^{-3}$	Issu de (Vergne et al. 2021)
Canards vaccinés mais non immunisés			
$\mu_{E_{ni}}$	Durée moyenne de la période de latence (jour)	Gamma (intensité = 6,2 ; forme = 2,9) Moyenne = 0,47 ; Variance = 0,076	Issu de (Vergne et al. 2021)
$\mu_{I_{ni}}$	Durée moyenne de la période infectieuse (jour)	Gamma (intensité = 2,7 ; forme = 13,6) Moyenne = 5 ; Variance = 1,8	Issu de (Vergne et al. 2021)
$case_{F_{ni}}$	Probabilité de mourir de l'infection	$k_{case_{F_{ni}}} * case_F$	-
$k_{case_{F_{ni}}}$	Facteur de réduction de la probabilité de mourir de l'infection	1 (scénario de base), 0,5 et 0,05	-
Canards vaccinés et immunisés			
g	Réceptivité relative	0,1	Supposé en accord avec (Grasland, Schmitz, Niqueux, Andraud 2023)

μ_{E_i}	Durée moyenne de la période de latence (jour)	$\mu_{E_{ni}}$	(Grasland, Schmitz, Niqueux, Andraud 2023)
μ_{I_i}	Durée moyenne de la période infectieuse (jour)	$k_{\mu_I} * \mu_{I_{ni}}$	-
k_{μ_I}	Facteur de réduction de la durée moyenne de la période infectieuse	0,19	(Grasland, Schmitz, Niqueux, Andraud 2023)
f	Infectiosité relative	0,1	Supposé en accord avec (Grasland, Schmitz, Niqueux, Andraud 2023)
$case_{F_i}$	Probabilité de mourir de l'infection	$k_{case_{F_i}} * case_F$	-
$k_{case_{F_i}}$	Facteur de réduction de la probabilité de mourir de l'infection	0,05	Supposé en accord avec (Hsu, Chen, Wang 2010; Tatár-Kis et al. 2018)

3. Quantification de la transmission de virus IAHP au sein d'un lot vacciné

Nous avons évalué l'impact de la vaccination sur la transmission de virus IAHP en comparant les caractéristiques des foyers dans des lots vaccinés et des lots non vaccinés. Nous avons défini un foyer comme une simulation dans laquelle au moins cinq canards devenaient infectés après le premier canard infecté. Sur l'ensemble des simulations réalisées, nous avons calculé la probabilité d'apparition d'un foyer et, en cas de foyer, la proportion de canards devenus infectieux dans les 14 jours suivant l'introduction du virus. En utilisant la méthode de la matrice de prochaine génération, nous avons également estimé sur l'ensemble des simulations le nombre de reproduction médian (Diekmann, Heesterbeek, Metz 1990). Pour l'étude des lots de canards vaccinés, nous avons aussi évalué l'impact du statut immunisé ou non-immunisé du premier canard infecté sur les résultats des simulations. Enfin, nous avons défini différents scénarios concernant le moment où le virus était introduit dans l'élevage, afin d'étudier comment la période de développement de l'immunité influençait l'effet de la vaccination sur la

transmission du virus IAHP. Pour ce faire, nous avons simulé l'introduction du virus durant les phases de pré-immunité, de transition et d'immunité.

Pour les lots non vaccinés, nous avons réalisé un total de 1 500 simulations en consacrant 500 simulations à chaque période d'introduction du virus. Pour les lots vaccinés, nous avons réalisé un total de 4 500 simulations : 1 500 simulations pour chaque période d'introduction du virus (pré-immunité, transition et immunité), parmi lesquelles le premier canard infecté était immunisé dans 500 simulations, non immunisé dans 500 simulations et sélectionné aléatoirement dans la population dans les 500 autres simulations. Lorsque nous avons sélectionné aléatoirement le premier canard infecté, nous avons supposé une probabilité de 0,1 qu'il soit non immunisé et une probabilité de 0,9 qu'il soit immunisé pour une couverture vaccinale effective de 90 %.

4. Efficacité des stratégies de surveillance

Après avoir simulé l'introduction du virus dans un lot de canards vaccinés, nous avons intégré dans le modèle différentes mesures de surveillance afin de quantifier leur efficacité pour détecter la présence du virus. Nous avons défini cinq stratégies de surveillance, inspirées de celles décrites dans les réglementations française et européenne.

4.1. Définition des stratégies de surveillance

Les stratégies que nous avons définies comprenaient trois mesures de surveillance événementielle (Ev1, Ev2 et Ev3) basées sur des seuils de mortalité quotidienne ou hebdomadaire, une stratégie de surveillance événementielle renforcée basée sur la réalisation régulière de tests virologiques sur des canards morts, et une stratégie de surveillance programmée basée sur la réalisation régulière de tests virologiques sur un échantillon aléatoire de 60 canards vivants. Nous avons ensuite affiné ces cinq stratégies en utilisant différents seuils de mortalité pour déclencher une alerte dans les stratégies Ev1, Ev2 et Ev3 (Tableau 14) ; en faisant varier la taille de l'échantillon (trois, cinq ou sept canards morts) et la fréquence des prélèvements (7 ou 14 jours) pour la surveillance événementielle renforcée ; ainsi qu'en faisant varier la fréquence des prélèvements (20, 30 ou 40 jours) pour la surveillance programmée. Pour la surveillance programmée, nous avons également ajouté une session de prélèvement supplémentaire le dernier jour du cycle de production (Tableau 15). Pour les stratégies de surveillance événementielle renforcée et programmée, nous avons supposé que la probabilité d'obtenir un résultat positif par un test RT-PCR était de 1 pour les canards morts

à cause de l'infection et pour les canards vivants infectieux (nous avons donc supposé une sensibilité parfaite du test).

Tableau 14 : Description des stratégies de surveillance utilisées dans le lot de canards vaccinés contre l'IAHP

Stratégies de surveillance	Description	Définition de la situation déclenchant une alerte	Informations supplémentaires
Évènementielle			
Ev1	Proportion quotidienne de canards trouvés morts sur l'élevage	La proportion dépasse un seuil prédéfini	Seuils utilisés : 0,1 %, 0,2 % et 0,5 %
Ev2	Proportion hebdomadaire de canards trouvés morts sur l'élevage		Seuils utilisés : 0,5 %, 1 % et 3 %
Ev3	Ratio de la mortalité quotidienne sur la mortalité quotidienne naturelle		Seuils utilisés : 5x, 10x et 20x la mortalité quotidienne naturelle
Évènementielle renforcée	Tests RT-PCR sur un nombre prédéfini de canards morts sélectionnés aléatoirement ou de tous les canards morts s'il y en a moins que le nombre prédéfini, à un intervalle de temps prédéfini	Il y a au moins un des canards morts qui est testé positif	Intervalles de temps utilisés : 7 et 14 jours Nombre de canards morts testés : 3, 5 et 7
Programmée	Tests RT-PCR sur 60 canards vivants sélectionnés aléatoirement à un intervalle de temps prédéfini	Il y a au moins un des canards vivants qui est testé positif	Intervalles de temps utilisés : 20, 30 et 40 jours

Tableau 15 : Synthèse des évènements de surveillance réalisés sur un cycle complet de production

Ev : surveillance événementielle ; *EvR* : surveillance événementielle renforcée ; *P* : surveillance programmée ; *j* : jours

		Jours au cours du cycle de production																	
		10	18	20	25	28	30	32	35	39	40	46	53	60	67	74	80	81	84
Doses vaccinales		X				X													
Pourcentage d'immunité des canards vaccinés et immunisés		0 %			Augmentation progressive						100 %								
Évènements de surveillance																			
Ev		Tous les j																	
EvR	Tous les 7j		X		X			X		X		X	X	X	X	X		X	
	Tous les 14j				X				X			X		X				X	
P	Tous les 20j			X						X			X				X		X
	Tous les 30j						X						X						X
	Tous les 40j									X							X		X

4.2. Évaluer l'efficacité des stratégies de surveillance

Nous avons comparé les stratégies de surveillance en fonction de leur sensibilité (proportion de foyers qui ont déclenché une alerte) et de leur précocité (nombre de jours entre l'introduction du virus et l'alerte). Nous avons considéré qu'une alerte était émise lorsque les seuils de mortalité étaient dépassés pour les stratégies de surveillance événementielle, lorsqu'au moins un des canards morts échantillonnés était positif pour les stratégies de surveillance événementielle renforcée et lorsqu'au moins un des canards vivants échantillonnés était positif pour les stratégies de surveillance programmée (Tableau 14). Nous avons donc supposé que la seconde étape (prélèvements officiels) des stratégies

évènementielle et évènementielle renforcée, confirmerait l'infection et que la sensibilité resterait identique.

Nous avons réalisé des simulations jusqu'à obtenir 5 000 foyers (c'est-à-dire des simulations dans lesquelles au moins cinq canards devenaient infectés après le premier canard infecté). Nous avons introduit le virus de manière aléatoire pendant les phases de transition et d'immunité, car nous souhaitions comparer l'efficacité des stratégies de surveillance dans des lots ayant des canards partiellement ou totalement immunisés.

Afin d'identifier les situations dans lesquelles une diffusion silencieuse du virus pouvait se produire, nous avons caractérisé les foyers pour lesquels le virus n'a jamais été détecté. Nous avons relevé la taille du foyer (nombre cumulé de canards infectés et morts), la durée du foyer (nombre de jours avec des canards infectés dans le lot), ainsi que le jour de l'introduction du virus. Enfin, nous avons calculé la proportion de foyers non détectés dans lesquels des canards infectés étaient encore présents dans le lot à la fin du cycle de production.

C. Résultats

1. Quantification de la transmission de virus IAHP au sein d'un lot de canards vaccinés

Sans vaccination, nous avons estimé la probabilité de survenue d'un foyer (c'est-à-dire la probabilité d'avoir au moins cinq infections après le premier canard infecté) à 93 % (Figure 30). Lorsque la couverture vaccinale effective était de 90 %, cette probabilité diminuait à 38 % lorsque le virus était introduit pendant la phase de transition (entre 28 et 35 jours) et à 8 % lorsqu'il était introduit pendant la phase d'immunité (après 35 jours). La probabilité de survenue d'un foyer dépendait également du statut du premier canard infecté. Pendant la phase d'immunité, si le premier canard infecté n'était pas immunisé nous avons estimé la probabilité de survenue d'un foyer à 47 %, alors qu'elle diminuait à 3 % si le premier canard infecté était immunisé. Nous avons observé des tendances similaires en supposant une couverture vaccinale effective de 70 % et 80 % (Annexes ; Figure 53 et Figure 54).

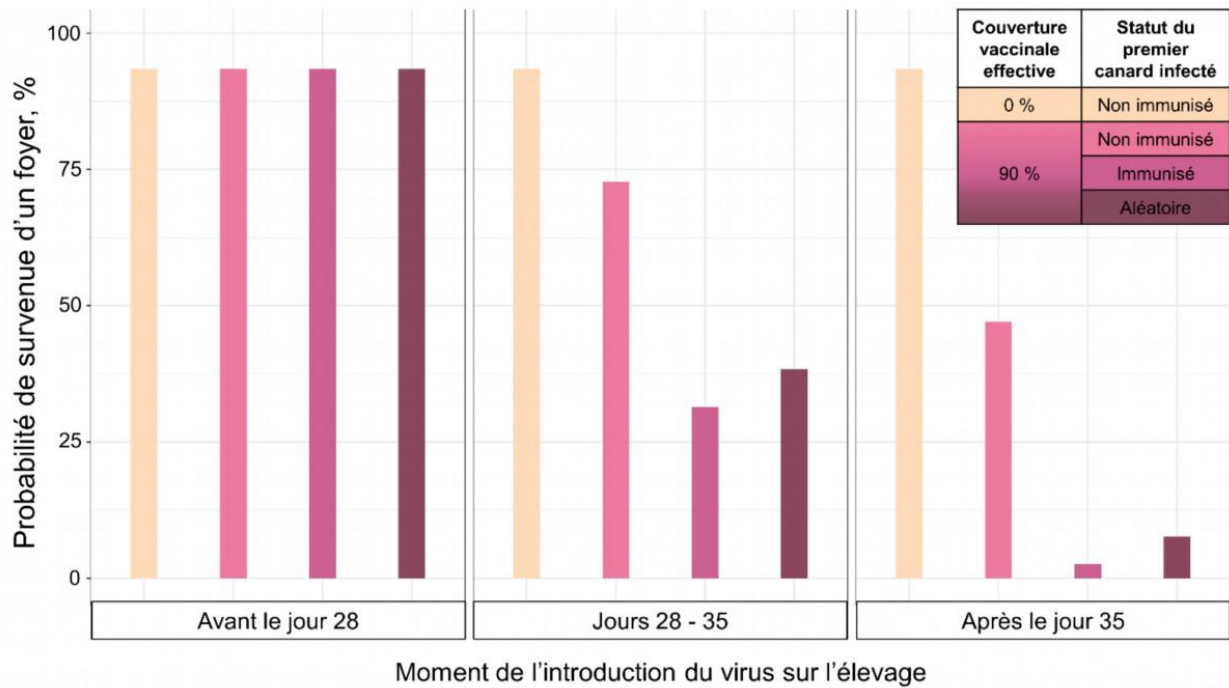


Figure 30 : Probabilité de survenue d'un foyer dans un lot non vacciné et dans un lot vacciné de manière préventive contre l'IAHP avec 90 % de canards immunisés

La couleur beige représente une couverture vaccinale effective de 0 %. Les teintes de roses représentent quant à elles une couverture vaccinale effective de 90 %, avec différents statuts pour le premier canard infecté : non immunisé (rose clair), immunisé (rose intermédiaire) et aléatoire (rose foncé).

Dans les foyers simulés sans vaccination, une médiane de 99 % des canards (intervalle de prédiction à 95 % (IP 95 %) : 97 %–100 %) devenaient infectieux dans les 14 jours suivant l'introduction du virus. Lorsque le virus était introduit pendant la phase d'immunité d'un lot avec une couverture vaccinale effective de 90 %, une médiane de 0,3 % des canards (IP 95 % : 0,078 %–2,5 %) devenaient infectieux dans les 14 jours suivant l'introduction du virus. Enfin, le nombre de reproduction médian était de 16 (IP 95 % : 7,6–40) sans vaccination et de 1,7 (IP 95 % : 0,8–3,9) pour une couverture vaccinale effective de 90 % avec une introduction du virus pendant la phase d'immunité.

2. Efficacité des différentes stratégies de surveillance

Nous avons constaté que les mesures de surveillance événementielle renforcée étaient les plus sensibles, en supposant une couverture vaccinale effective de 90 % et une introduction du virus pendant la phase de transition ou d'immunité. Parmi les foyers, 81 % étaient détectés avec un échantillonnage hebdomadaire de trois canards morts, 85 % avec un échantillonnage hebdomadaire de cinq canards morts et 88 % avec un échantillonnage hebdomadaire de sept

canards morts (Figure 31). La version bimensuelle de cette stratégie s'est également révélée très sensible, avec des sensibilités atteignant 82 %. Pour les stratégies de surveillance événementielle Ev1 et Ev3, basées sur la mortalité quotidienne, la sensibilité variait entre 28 % et 64 % selon les seuils utilisés. Les stratégies Ev2 (mortalité hebdomadaire) et de surveillance programmée (échantillonnage aléatoire de canards vivants) étaient les moins sensibles. Même en considérant la stratégie Ev2 avec un seuil de 0,5 %, ou une surveillance programmée avec une fréquence d'échantillonnage tous les 20 jours, la sensibilité n'excédait pas 50 % (Figure 31).

La stratégie de surveillance événementielle renforcée présentait le délai d'alerte le plus court, quelle que soit la fréquence d'échantillonnage, suivie de près par la stratégie de surveillance événementielle Ev3 (Figure 31). La réalisation de tests tous les 7 jours sur cinq canards morts présentait un délai médian d'alerte de 9 jours (IP 95 % : 2,5–20), et les tests tous les 14 jours sur cinq canards morts avaient un délai médian d'alerte d'environ 14 jours (IP 95 % : 4,2–29). En revanche, la réalisation de tests RT-PCR tous les 30 jours sur un échantillon aléatoire de 60 canards vivants (surveillance programmée) présentait un délai médian d'alerte de 28 jours (IP 95 % : 7,6–53).

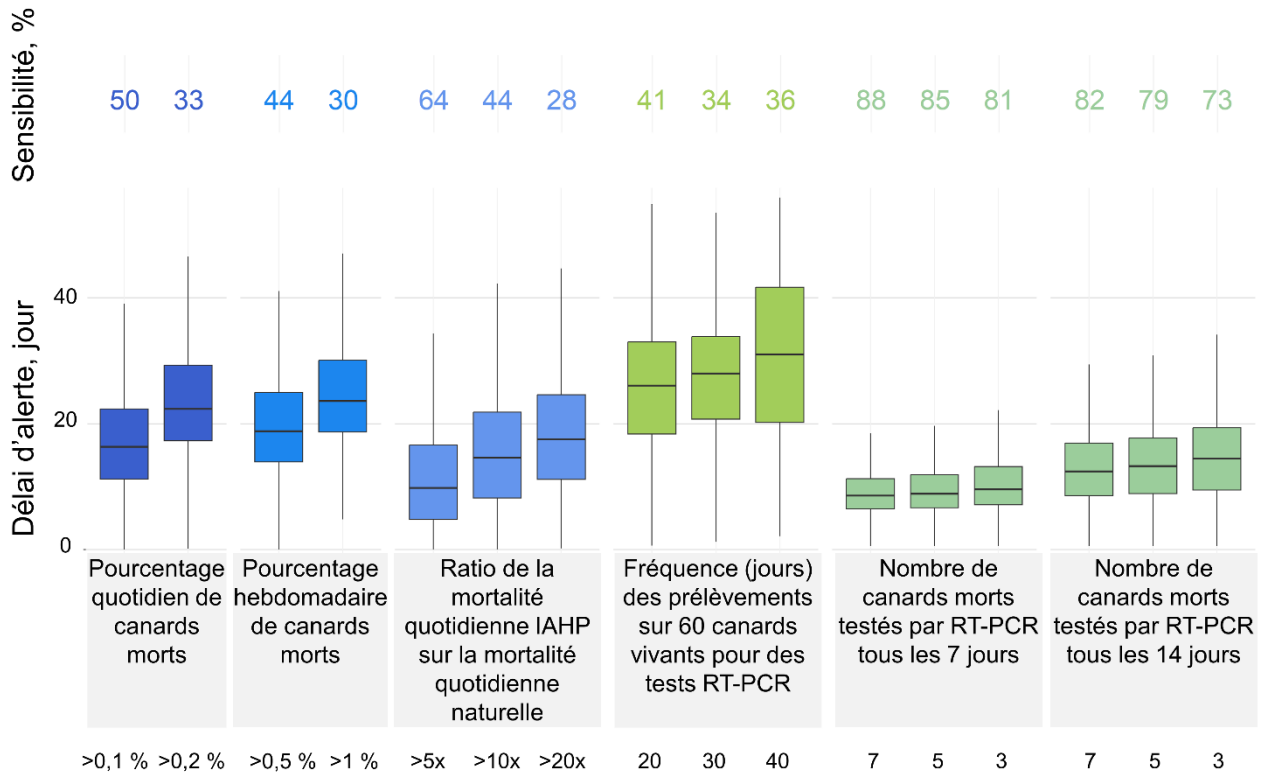


Figure 31 : Comparaison de la sensibilité et du délai d'alerte de différentes stratégies de surveillance dans un lot de canards vaccinés de manière préventive contre l'IAHP, avec une couverture vaccinale effective de 90 % et une diminution de la létalité chez les canards non immunisés de 0 %

Nous avons ici représenté l'efficacité de différentes stratégies de surveillance, inscrites sur des fonds gris clair. Pour chacune d'entre elles, 2 ou 3 scénarios ont été testés en faisant varier la valeur du pourcentage de canards trouvés morts (surveillance événementielle - encadrés 1 et 2), la valeur du ratio entre la létalité générée par l'IAHP et la mortalité naturelle (surveillance événementielle - encadré 3), la fréquence des prélèvements sur 60 canards vivants (surveillance programmée - encadré 4) et le nombre de canards morts testés (surveillance événementielle renforcée) tous les 7 (encadré 5) ou 14 jours (encadré 6). Pour chacun de ces scénarios, la sensibilité et le délai d'alerte ont été comparés. La sensibilité correspondait au pourcentage de foyers, sur 5 000 simulés, qui avaient déclenché une alerte. Dans le cadre de la surveillance événementielle, une alerte était définie comme le dépassement d'un seuil qui menait à une suspicion d'infection. Dans le cadre des surveillances événementielle renforcée et programmée, une alerte était définie comme la présence d'au moins un résultat positif parmi les tests virologiques réalisés sur canards morts ou vivants, respectivement. Le délai d'alerte correspondait au nombre de jours entre l'introduction du virus et l'alerte. Nous avons ici représenté la distribution des délais d'alerte sur les foyers détectés parmi les 5 000 simulés. Les lignes horizontales à l'intérieur des boîtes indiquaient les médianes, les bords supérieur et inférieur des boîtes indiquaient les bornes maximale et minimale des intervalles de prédiction à 50 % et enfin les extrémités hautes et basses des lignes verticales représentaient le maximum et le minimum, respectivement.

Sur 5 000 foyers simulés dans des lots vaccinés avec une couverture vaccinale effective de 90 %, seulement 7 % n'ont été détectés par aucune des stratégies de surveillance. Dans ces foyers, le nombre médian de canards infectieux était de 8 (IP 95 % : 5–35), le nombre médian

de canards morts à cause de l'infection était de 1 (IP 95 % : 0–5) et la durée médiane du foyer était de 8 jours (IP 95 % : 3–15). Parmi ces foyers, 20 % ne comptaient plus de canards infectieux à la fin du cycle de production. Pour les 80 % restants, une faible prévalence a été observée le dernier jour (la prévalence moyenne au sein du lot était de 0,3 %) et le jour médian d'introduction du virus était le jour 77 (IP 95 % : jour 69–82), proche de la fin du cycle de production (jour 84).

Lorsque le niveau de couverture vaccinale effective diminuait de 90 % à 80 % et à 70 %, tous les délais d'alerte diminuaient et la sensibilité augmentait. Comme prévu, les estimations de sensibilité des stratégies de surveillance événementielle (Ev1, Ev2 et Ev3) augmentaient considérablement, mais les stratégies de surveillance événementielle renforcée restaient néanmoins les plus sensibles et les plus précoces (Annexes ; Figure 55 et Figure 56). De même, lorsque nous avons considéré que les canards non immunisés avaient un taux de létalité intermédiaire ou réduit, les stratégies de surveillance événementielle renforcée demeuraient les plus sensibles et les plus précoces. Cependant, nous avons remarqué que plus les canards non immunisés survivaient à l'infection, plus la sensibilité des stratégies de surveillance événementielle et événementielle renforcée diminuait (Annexes ; Figure 57 à Figure 62).

D. Discussion

La vaccination préventive des canards contre l'IAHP est une stratégie prometteuse en complément des mesures existantes (ANSES 2023a). Entre octobre 2023 et septembre 2024, le virus n'a été détecté que dans 14 exploitations avicoles en France, dont seulement deux exploitations de canards vaccinés (Loeb 2024). Bien qu'une diminution du niveau de circulation virale ait été globalement observé en Europe en 2023-2024, une étude récente a suggéré que la vaccination a permis de réduire la taille des épizooties attendues de 92 % à 98 % (Guinat et al. 2024).

Cependant, comme la morbidité et la mortalité sont fortement réduites chez les canards immunisés (Tatár-Kis et al. 2018), la surveillance événementielle devient beaucoup moins efficace pour détecter la présence de virus IAHP dans des élevages vaccinés (Savill et al. 2006). Par conséquent, l'utilisation de la vaccination doit être combinée à des stratégies de surveillance efficaces. Dans cette étude, nous avons développé un modèle mathématique pour comparer l'efficacité de différentes stratégies de surveillance appliquées à des lots de canards mulards vaccinés à titre préventif.

Dans les lots vaccinés avec une introduction virale pendant la phase d'immunité, nous avons observé une réduction par 10 du nombre de foyers et une réduction par 100 du nombre de canards devenus infectieux dans les 14 jours suivant l'introduction du virus, par rapport aux lots non vaccinés. Ces réductions étaient attendues puisque nous avons supposé, sur la base des résultats d'études expérimentales, que les canards immunisés avaient une sensibilité réduite de 90 %, que la quantité de virus excrété était réduite de 90 % et que la durée de cette excrétion était réduite de 81 % (Grasland, Schmitz, Niqueux, Andraud 2023). La réalisation d'études expérimentales dans des conditions de terrain permettraient de comparer les résultats de notre modèle en quantifiant la transmission virale au sein des lots.

D'après nos résultats, la réalisation de tests virologiques sur des canards morts (surveillance événementielle renforcée) est la stratégie la plus sensible et celle qui présente le délai d'alerte le plus court, quelles que soient nos hypothèses sur le niveau de couverture vaccinale effective ou sur le taux de létalité des canards vaccinés non immunisés (Figure 31 ; Figure 55 à Figure 62). Rappelons que ces résultats ont été obtenus en se focalisant uniquement sur la première étape des stratégies de surveillance événementielle renforcée (prélèvements sur des canards morts). En réalité, en cas de résultats positifs à la première étape, des prélèvements officiels doivent être réalisés par une ou un vétérinaire. Dans notre étude, nous avons supposé que cette seconde étape ne changerait pas la sensibilité estimée. Cependant, à la lumière de nos résultats, nous recommandons que ces seconds prélèvements soient également effectués sur des canards morts, car la réalisation de prélèvements sur des canards vivants pourrait abaisser la sensibilité. Pour finir, il est intéressant de noter que l'EFSA a également conclu que la réalisation de tests virologiques sur des volailles mortes était un outil efficace pour prouver que les élevages étaient indemnes et pour obtenir une détection sensible et précoce dans des zones comportant des élevages vaccinés de façon préventive (EFSA 2024). Bien que nous ayons utilisé une méthode différente, nos conclusions convergent ce qui renforce la pertinence de nos recommandations.

Aucune des stratégies de surveillance évaluées dans notre modèle n'a montré une sensibilité de 100 %, et 7 % des foyers n'ont été détectés par aucune des stratégies. Comme attendu, ces foyers étaient difficiles à détecter en raison de leurs faibles prévalences et de leurs courtes durées. 80 % de ces foyers présentaient encore des canards infectés à la fin du cycle de production, qui n'ont pas été détectés par la surveillance programmée effectuée le dernier jour. Cependant, on a observé que ces foyers qui comportaient encore des canards infectés à la fin du cycle de production étaient associés à une introduction tardive du virus et à une très faible prévalence au dernier jour de production. Une prévalence plus élevée pourrait être attendue si, contrairement aux hypothèses de notre modèle, l'immunité protectrice ne durait pas jusqu'à

la fin du cycle de production. Dans ce cas, les foyers tardifs seraient plus faciles à détecter, ce qui atténuerait le risque de propagation virale. Le développement d'un modèle de transmission entre les exploitations pourrait quantifier le risque que représentent ces foyers non détectés pour les autres exploitations.

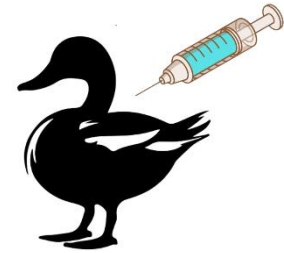
Une des limites de notre étude est que nous n'avons pas évalué des stratégies de prélèvement alternatives, telles que les prélèvements environnementaux (tests moléculaires effectués sur des échantillons de poussière ou d'aérosols), qui pourraient être intéressants et mériteraient donc d'être évalués dans des élevages vaccinés (EFSA 2024). De plus, nous nous sommes concentrés uniquement sur la RT-PCR, bien que d'autres méthodes de diagnostic existent, telles que les tests antigéniques rapides. Ces méthodes seraient pertinentes sur le terrain car elles permettraient d'obtenir des résultats rapides sans équipement de laboratoire spécialisé. Cependant, la sensibilité de ces tests n'a pas été évaluée dans des conditions de terrain et est supposée faible par rapport à la RT-PCR (EFSA 2024).

E. Conclusion

En conclusion, la surveillance des élevages vaccinés contre l'IAHP est un défi majeur. Les résultats de notre travail de modélisation suggèrent que les tests virologiques sur des canards morts, effectués une fois par semaine ou toutes les deux semaines, constituent une stratégie prometteuse, tandis que les tests virologiques sur des échantillons de canards vivants sont moins efficaces. La surveillance événementielle reste également utile, en particulier lorsque le niveau d'immunité est faible ou lorsque la vaccination échoue. Par exemple, la surveillance événementielle a permis de détecter les deux uniques foyers survenus dans des élevages de canards vaccinés en France sur la première campagne de vaccination, d'octobre 2023 à septembre 2024 (Loeb 2024). Des études futures pourraient évaluer des stratégies combinées plutôt que de comparer les stratégies de manière isolée, et d'autres critères, tels que les coûts, la charge de travail et le stress des canards, pourraient également être évalués pour affiner la stratégie globale. D'ici là, nous conseillons de concentrer les efforts de surveillance de l'IAHP sur la surveillance événementielle renforcée et de réduire la surveillance programmée des canards vivants.

Résumé du chapitre 2 :

Objectif : Quantifier l'impact de la vaccination préventive de canards prêts-à-engraisser et identifier les stratégies de surveillance les plus sensibles et les plus précoces pour la détection de virus IAHP



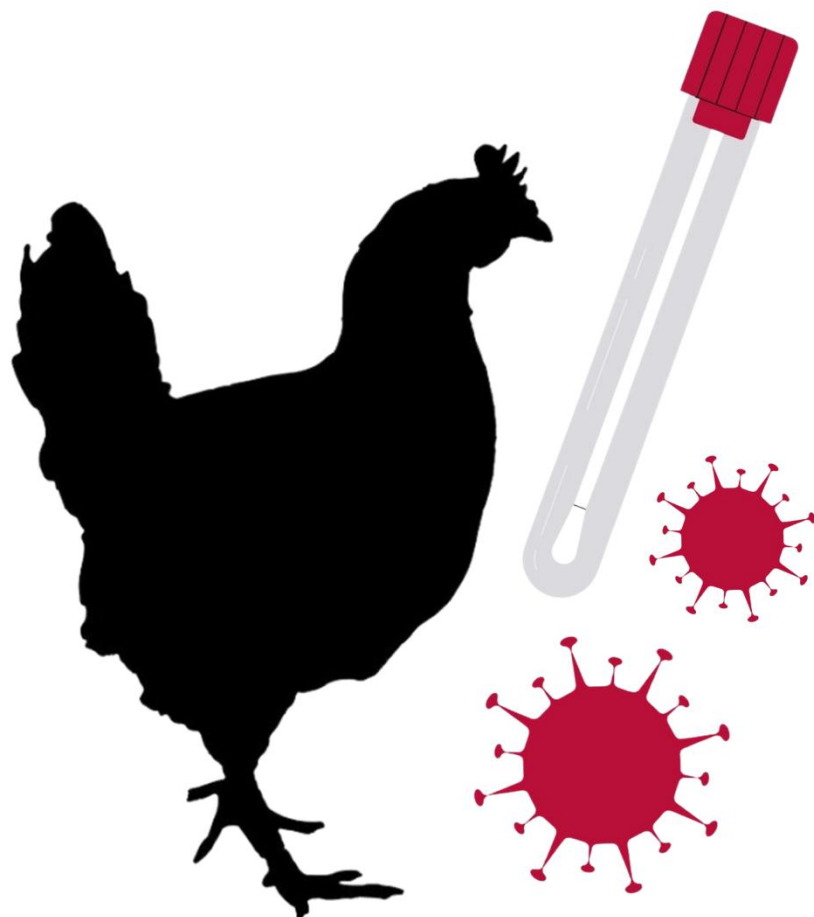
Méthode :

- Développement d'un modèle mécaniste stochastique pour simuler la transmission de virus IAHP dans une bande de canards prêts-à-engraisser
- Étude de l'effet de la vaccination : simulation de l'introduction d'un virus IAHP dans une bande de canards vaccinés et dans une bande de canards non vaccinés, et comparaison de la probabilité d'observer un foyer et de la prévalence en cas de foyer
- Étude des stratégies de surveillance : simulation de 5 000 foyers dans des bandes de canards vaccinés et comparaison de la sensibilité (pourcentage d'introductions virales détectées parmi les 5 000) et de la précocité (nombre de jours entre l'introduction virale et l'alerte) pour plusieurs scénarios de surveillance événementielle (basée sur des seuils de mortalité quotidienne ou hebdomadaire), de surveillance événementielle renforcée (basée sur des tests virologiques réalisés de manière régulière sur des canards morts) et de surveillance programmée (basée sur des tests virologiques réalisés de manière régulière sur des canards vivants)

Résultats :

- **La vaccination réduit considérablement le nombre de foyers** (93 % des introductions virales menaient à un foyer dans des bandes de canards non vaccinés contre 8 % dans des bandes de canards vaccinés avec une immunité totale) **et la prévalence en cas de foyers**
- **La surveillance événementielle renforcée est la stratégie la plus sensible et la plus précoce** (en échantillonnant cinq canards morts toutes les semaines, 85 % des 5 000 foyers sont détectés avec un délai médian de 9 jours après l'introduction virale)

IV. Estimation de la fenêtre d'introduction du virus dans un élevage à partir des charges virales d'un échantillon de poulets vivants



A. Introduction

Lorsqu'un élevage avicole est suspecté d'infection par un virus IAHP, ou lorsque cette suspicion est confirmée, des enquêtes épidémiologiques doivent être réalisées (voir I.D.2.5.2 ; Réalisation d'enquêtes épidémiologiques). L'objectif de ces dernières est d'identifier la source de contamination de l'élevage ainsi que les potentiels foyers secondaires. Les élevages ainsi identifiés feront l'objet d'un renforcement des mesures de gestion précoces. Par exemple, en renforçant la surveillance dans les élevages identifiés comme de potentiels cas secondaires, on augmente la probabilité de détecter précocement un nouveau foyer, et on limite ainsi sa période infectieuse et le nombre de cas secondaires. Toutefois, la réalisation d'enquêtes épidémiologiques est un travail fastidieux et chronophage. Être capable d'estimer la date d'introduction du virus dans l'élevage infecté ou suspecté de l'être, serait une information précieuse qui pourrait permettre de réduire la fenêtre temporelle à investiguer. Actuellement, les enquêtes épidémiologiques doivent être réalisées sur un minimum de 21 jours précédant la confirmation de l'infection par un virus IAHP (EFSA et al. 2021), ce qui correspond à l'estimation de la période d'incubation maximale d'un élevage (USAHA 2008). La date d'introduction du virus peut être estimée en modélisant sa transmission au sein de l'élevage en se basant sur des données collectées. Huit études ont déjà estimé la date d'introduction de virus dans des élevages à l'aide de modèles épidémiologiques compartimentaux : trois ont étudié l'IAFP et six l'IAHP. Les modèles étudiant l'IAHP étaient tous ajustés à des données de mortalité (Bos et al. 2007; Hobbelen et al. 2020; Nezworski et al. 2021; Vergne et al. 2021; Hayama et al. 2022; Lambert et al. 2025). Concernant l'IAFP, étant donné qu'il n'y a pas ou très peu de mortalité, d'autres indicateurs de l'infection ont dû être utilisés. Deux modèles ont été basés sur la prévalence de volailles infectées et séropositives (Pinsent et al. 2014; Bonney et al. 2021), et l'autre modèle, spécifique aux poules pondeuses, a été ajusté à des données sur la production d'œufs (Gonzales, Elbers, Van Der Goot, et al. 2012). Concernant l'IAHP, la limite principale des modèles existants est que les données de mortalité peuvent être incomplètes ou absentes (Lambert et al. 2025). Il est par exemple fréquent que l'éleveuse ou l'éleveur cesse d'aller dans un bâtiment où une suspicion d'infection a été émise, par mesure de biosécurité. De plus, la suspicion ou la détection peuvent être faites dans des élevages dépeuplés préventivement, où la mortalité n'aurait pas eu le temps d'augmenter. Pour finir, il est aussi possible de ne pas observer de mortalité selon l'espèce ou la souche virale.

Nous avons donc cherché à développer un modèle de transmission de l'IAHP au sein d'un élevage, en s'appuyant sur un autre type de données. Un travail récent sur le SARS-CoV-2 a montré que la distribution des charges virales d'un échantillon aléatoire de personnes, à

condition que l'évolution de la charge virale pour une personne infectée soit asymétrique au cours du temps, permettait de situer la population sur la courbe temporelle de l'épidémie et d'estimer les paramètres de transmission (Hay et al. 2021). Nous avons donc fait l'hypothèse que la distribution des charges virales d'un échantillon aléatoire de volailles vivantes infectées par l'IAHP variait significativement au cours du temps et pourrait permettre d'estimer la fenêtre temporelle d'introduction du virus ainsi que ses paramètres de transmission et de pathogénicité (durées des périodes de latence et d'infectiosité). Pour cela, nous avons construit un modèle mécaniste pour simuler la transmission du virus au sein d'un élevage, et nous avons simulé l'évolution temporelle de la charge virale pour chaque volaille infectée. Ceci nous a permis de simuler, pour un jour donné, la distribution des charges virales d'un échantillon aléatoire de volailles vivantes. Une fois ce cadre théorique posé, nous avons mené une analyse de sensibilité pour identifier les paramètres d'entrée du modèle qui étaient importants à estimer, car générant une forte variabilité dans les sorties du modèle, et ceux qui pouvaient être fixés (Cariboni et al. 2007). Après ça, nous avons évalué l'identifiabilité afin de connaître la capacité de notre modèle à estimer les paramètres d'entrée à partir de données issues du terrain.

B. Méthodologie

1. Conception du modèle

1.1. Détermination de l'espèce d'étude

Dans l'étude de référence réalisée sur le SARS-CoV-2, l'une des conditions nécessaires à l'estimation de la date d'introduction du virus et de ses paramètres de transmission, était l'évolution asymétrique de la charge virale au cours de l'infection d'un individu (Hay et al. 2021). Pour rappel, l'excrétion de virus *Influenza aviaire* varie selon les espèces de volailles mais également selon les souches virales (Germeraad et al. 2019). Il était donc nécessaire de connaître l'évolution de la charge virale au cours de l'infection afin de n'appliquer notre modèle qu'à des espèces présentant une évolution asymétrique pour un virus donné.

Pour cela, nous nous sommes intéressés à un travail expérimental dans lequel des poulets et des canards ont été inoculés par un virus H5N8 (IAHP) (Bessière et al. 2022). Ce virus a été isolé en France en 2017 chez des canards mulards, il a été nommé A/mallard duck/France/171201g/2017 et appartient au clade 2.3.4.4b (Filaire et al. 2024). Les poulets sélectionnés étaient des poulets Leghorn blancs (*Gallus gallus domesticus*) et les canards

étaient des canards Pékin (*Anas platyrhynchos domesticus*). Tous les individus étaient exempts d'organisme pathogène spécifié et étaient âgés de quatre semaines au moment de l'inoculation. Ils ont tous été inoculés par voie choanale à la dose de 10^4 EID₅₀. L'EID₅₀ est une mesure utilisée en virologie définie comme la dose nécessaire pour infecter 50 % d'œufs embryonnés inoculés (U.S. Department of homeland security science and technology 2024). Cinq poulets parmi les 11 inoculés ont été infectés et la totalité des huit canards inoculés a été infectée (Figure 32). Leur charge virale a été mesurée en réalisant des RT-PCR avec une quantification en temps réel (RT-qPCR), ciblant les gènes HA sur des écouvillons oropharyngés qui ont été prélevés tous les jours jusqu'à la fin de l'expérience. La charge virale renvoie à tout matériel génétique viral détecté par RT-qPCR, qu'il soit associé à un virus mort ou vivant. Une charge virale égale à $1,30 \log_{10}$ (copies d'ARN) correspondait à un résultat négatif et donc à l'absence de détection virale dans l'écouvillon (Bessière et al. 2022).

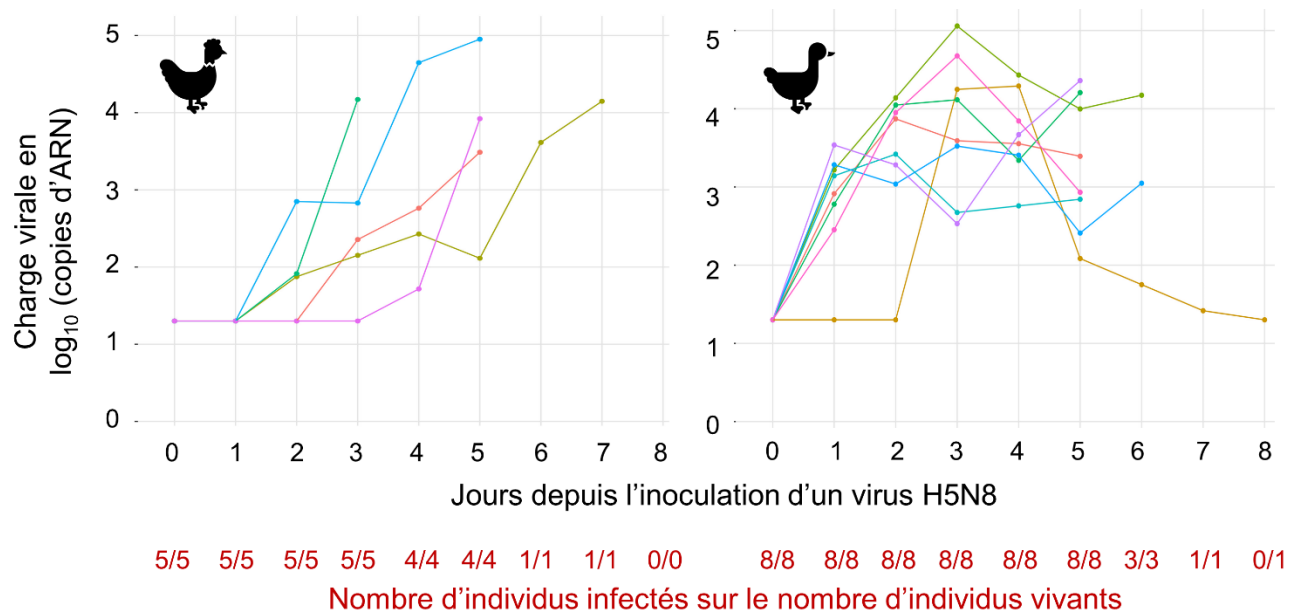


Figure 32 : Évolution temporelle de la charge virale au cours de l'infection pour cinq poulets infectés (graphique à gauche) et huit canards infectés (graphique à droite) par un virus H5N8

Pour chacun des graphiques, chaque ligne colorée correspond à un poulet ou un canard infecté suite à l'inoculation. Nous avons également représenté, en dessous des graphiques, le nombre d'individus infectés par rapport au nombre d'individus vivants pour les différents temps de l'expérience. Dans les deux cas, tous les individus finissent par mourir de l'infection à l'exception d'un canard, qui finit par retrouver une charge virale non détectable. Source : (Bessière et al. 2022).

On remarque que la charge virale des poulets évolue de manière asymétrique au cours de l'infection. En revanche, le caractère asymétrique ne peut pas être aussi facilement supposé pour les canards. Nous avons donc uniquement appliqué notre modèle aux poulets.

1.2. Détermination de l'évolution théorique de la charge virale au cours de l'infection

En se basant sur les cinq résultats expérimentaux (Figure 32), nous avons établi des hypothèses sur l'évolution théorique de la charge virale au cours du temps pour un poulet infecté. Nous avons supposé que la charge virale était indétectable (égale à $1,30 \log_{10}$ (copies d'ARN)) lorsqu'un poulet était infecté mais n'était pas encore infectieux (période de latence). Lorsqu'il était en période infectieuse, nous avons supposé que la charge virale augmentait de façon linéaire jusqu'au moment de sa mort où elle atteignait la valeur de $4,13 \log_{10}$ (copies d'ARN), qui correspondait à la moyenne des charges virales maximales observées chez les cinq poulets infectés (Bessière et al. 2022). Nous avons ainsi pu écrire l'expression théorique de la charge virale d'un poulet i (exprimée en \log_{10} (copies d'ARN)) en fonction du nombre de jours t depuis son entrée en phase infectieuse. On note a_i le coefficient directeur de cette relation linéaire :

$$\text{Charge virale}_{\text{theorique}_i}(t) = a_i \times t + \text{Charge virale}_{\text{initiale}}$$

$$\text{Charge virale}_{\text{theorique}_i}(t) = a_i \times t + 1,30$$

Dans l'expérience, nous avons observé que les durées entre le début de l'infectiosité et la mort pouvait varier selon les poulets (Figure 32). Le coefficient directeur a_i variait ainsi d'un poulet à l'autre et dépendait de la durée de sa période infectieuse, notée t_I . Il a été exprimé de la façon suivante pour un poulet i :

$$a_i = \frac{\text{Charge virale}_{\text{mort}} - \text{Charge virale}_{\text{initiale}}}{t_I} = \frac{4,13 - 1,30}{t_I}$$

Pour éviter d'avoir une augmentation parfaitement linéaire de la charge virale au cours de la période infectieuse, ce qui n'est pas observé en conditions expérimentales (Figure 32), nous avons fait varier la charge virale d'un poulet infecté, pour un temps t donné, autour de la valeur théorique attendue au temps t :

$$\text{Charge virale}_i(t) \sim N(\text{Charge virale}_{\text{theorique}_i}(t), 0,1^2)$$

Ainsi, nous avons simulé l'évolution de la charge virale au cours de la période infectieuse de chaque poulet infecté. Nous avons également comparé visuellement ces simulations avec les données observées dans le travail expérimental étudié (Bessière et al. 2022) (Figure 33).

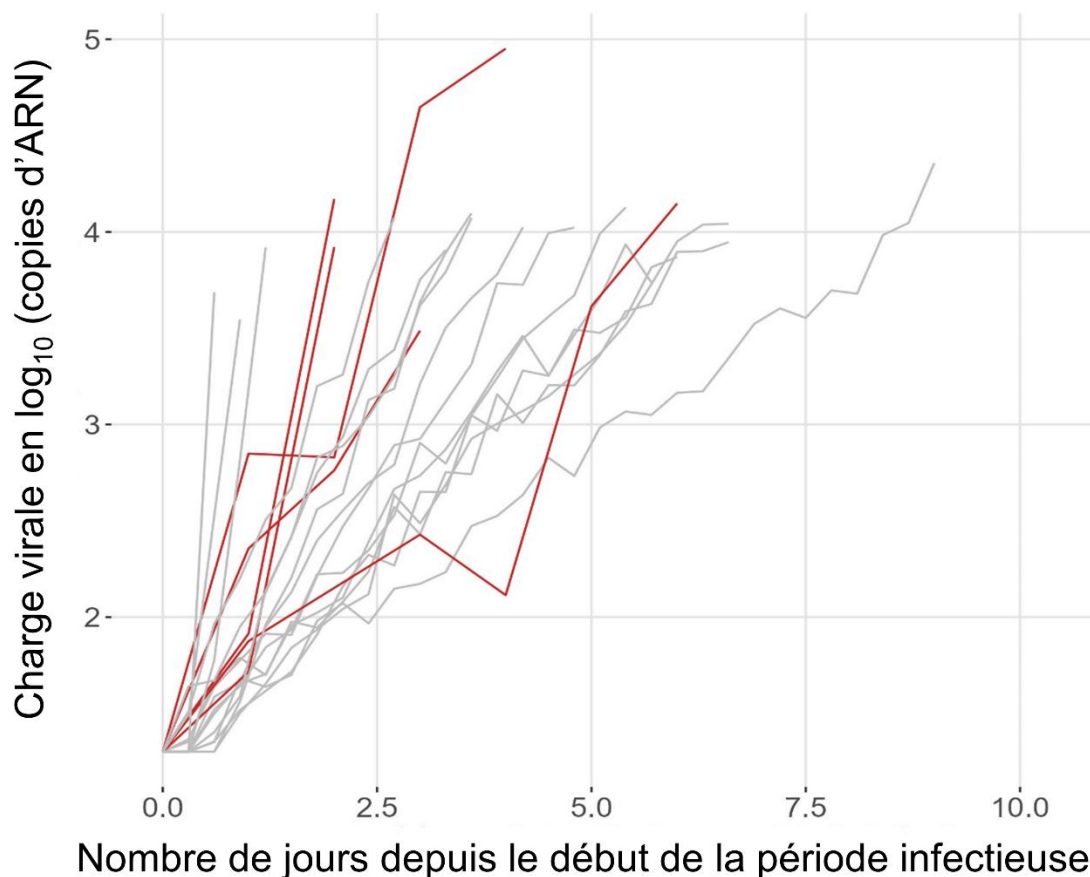


Figure 33 : Comparaison de l'évolution des charges virales au cours de la période infectieuse pour les 5 poulets expérimentalement infectés (en rouge, (Bessière et al. 2022)) et pour un échantillon de 15 simulations issues de notre modèle (en gris)

Pour rappel, la valeur de $1,30 \log_{10}$ (copies d'ARN) correspondait à une charge virale indétectable.

1.3. Modélisation de l'évolution du nombre de poulets infectés dans un élevage

Nous avons simulé une unité de production de 20 000 poulets de chair élevés en conditions standards (Agreste Pays de la Loire 2019; Le Point Vétérinaire 2025). Nous avons simulé l'évolution du nombre de poulets infectés dans cette unité de production en utilisant un modèle mécaniste de transmission du virus de l'IAHP. Nous avons opté pour un modèle population-centré dont l'unité épidémiologique était l'individu. Nous avons considéré que l'unité de production n'était pas compartimentée, et que les poulets avaient un contact homogène et aléatoire entre eux.

Étant donné que dans l'expérimentation de référence les cinq poulets infectés finissaient par mourir de l'infection (Bessière et al. 2022), nous avons supposé que la létalité était de 100 %. Nous avons ainsi opté pour un modèle compartimental *SEID* (Figure 34). Les poulets

pouvaient être sensibles (S ; non infectés), exposés (E ; infectés mais pas encore infectieux), infectieux (I ; capables de transmettre le virus aux individus sensibles) et morts (D). La force d'infection, correspondant au taux de transition du compartiment S vers le compartiment E , dépendait de la prévalence totale notée $\frac{I(t)}{N(t)}$ ainsi que du taux de transmission β étant donné que nous avons opté pour un modèle fréquence-dépendant. Nous avons ensuite supposé que les durées des périodes de latence et d'infectiosité suivaient des distributions gamma de moyennes μ_E et μ_I et de formes k_E et k_I , respectivement. On suppose généralement que la durée de ces périodes suit une distribution exponentielle, mais cette hypothèse peut mener à une sous-estimation des paramètres de transmission du modèle (Wearing, Rohani, Keeling 2005). Une distribution gamma est modélisée par la présence de plusieurs compartiments, chacun obéissant à une loi exponentielle. Nous avons donc considéré k_E compartiments E et k_I compartiments I . Chacun de ces compartiments supposait une distribution exponentielle du temps passé, d'une durée moyenne de respectivement $\frac{\mu_E}{k_E}$ et $\frac{\mu_I}{k_I}$ (Wearing, Rohani, Keeling 2005). Nous avons également pris en compte les événements de mortalité naturelle, pouvant survenir à tout moment.

Le modèle comportait finalement sept paramètres : β le taux de transmission (en jour^{-1}), μ_E (en jour) et k_E les paramètres associés à la durée de la période de latence, μ_I (en jour) et k_I les paramètres associés à la durée de la période infectieuse, r_M le taux de mortalité naturelle (en jour^{-1}) et enfin t_0 la date d'introduction du virus dans l'élevage (Figure 34). Nous avons considéré qu'à la date d'introduction du virus, un individu quittait le compartiment S pour entrer dans le compartiment E . Le modèle était dynamique à temps discret, et estimait l'état du système tous les 0,1 jour. Pour rendre compte de la variabilité naturellement observée, nous avons opté pour un modèle stochastique.

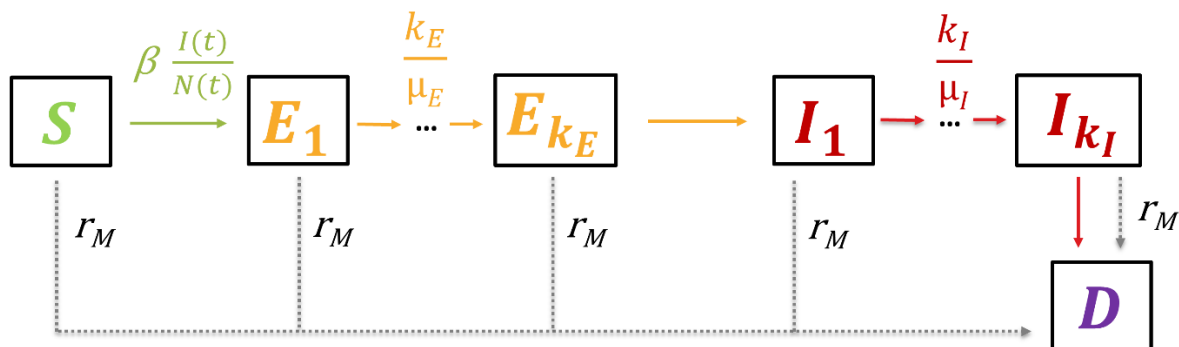


Figure 34 : Diagramme de flux du modèle SEID utilisé

Au-dessus de chaque flèche, entre chaque compartiment du modèle, sont représentés les taux associés au passage d'un compartiment à l'autre.

1.4. Simulation de l'échantillonnage de poulets vivants

À chaque nouvelle infection (entrée d'un poulet dans le compartiment E), nous avons ajouté à une liste le temps d_i restant jusqu'à la date fixée d'échantillonnage. Ainsi, le jour de l'échantillonnage, cette liste contenait autant de valeurs que de poulets ayant été infectés au cours de la simulation, et les valeurs correspondaient aux temps écoulés depuis leur infection. Le jour de l'échantillonnage, nous avons sélectionné aléatoirement et sans remise 30 poulets parmi les non infectés (situés dans le compartiment S et associés à un résultat virologique négatif) et parmi ceux ayant été infectés. Lorsqu'un poulet ayant été infecté était échantillonné, nous avons uniquement accès à la durée depuis laquelle il avait été infecté (valeur d_i), mais pas à son statut exact. En effet, au moment de l'échantillonnage, ce poulet pouvait être dans le compartiment E , dans le compartiment I ou être déjà mort. Afin de déterminer son statut, nous avons simulé la durée de sa période de latence, t_E , et de sa période infectieuse, t_I , et nous les avons comparées à la valeur d_i . Les deux durées t_E et t_I ont été tirées aléatoirement parmi les distributions des lois gamma de moyenne μ_E et μ_I , et de forme k_E et k_I . Ceci nous a finalement permis de déterminer si le poulet était infecté latent ($d_i \leq t_E$, auquel cas le résultat virologique était négatif), infectieux ($t_E < d_i \leq t_E + t_I$, auquel cas le résultat virologique était positif et la charge virale pouvait être calculée en fonction du temps écoulé depuis le début de sa période infectieuse) ou mort ($d_i > t_E + t_I$, auquel cas il fallait prélever un nouveau poulet car on simulait l'échantillonnage de poulets vivants uniquement) (Figure 35). S'il n'y avait pas suffisamment de poulets vivants à échantillonner (nombre total restant de poulets vivants inférieur à 30), la totalité des poulets vivants restants était échantillonnée.

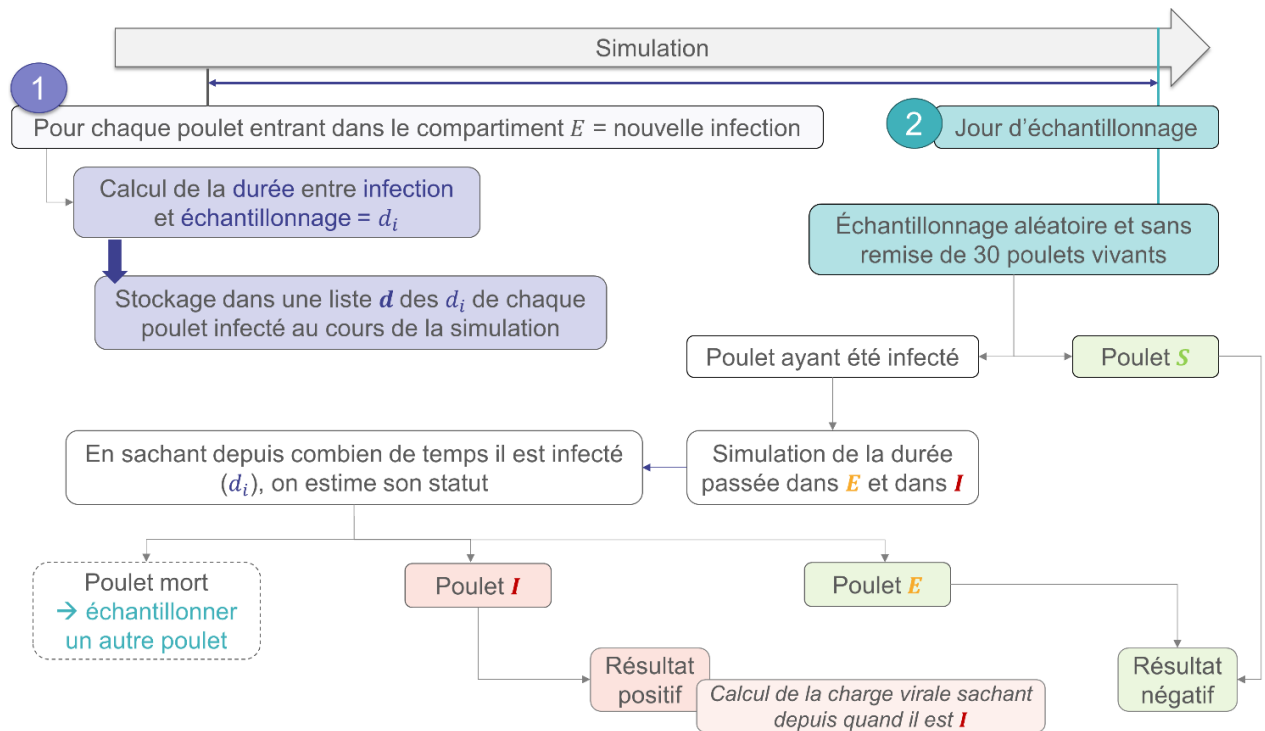


Figure 35 : Représentation schématique du processus d'échantillonnage de poulets vivants dans notre modèle compartimental

Pour rappel, *S* renvoie au compartiment des poulets sensibles (non infectés), *E* au compartiment des poulets exposés (infectés mais pas encore infectieux) et *I* au compartiment des poulets infectieux.

1.5. Bilan : modélisation de la distribution des charges virales d'un échantillon aléatoire de poulets vivants dans un élevage infecté

Nous avons finalement pu modéliser la distribution des charges virales d'un échantillon de 30 poulets vivants. Ici, nous avons volontairement simulé plusieurs jours d'échantillonnage pour visualiser l'évolution de la distribution des charges virales depuis l'introduction du virus dans l'élevage (Figure 36). Pour cet exemple, nous avons considéré une période moyenne de latence de 1 jour, une période moyenne d'infectiosité de 4 jours, un taux de transmission de 8 poulets par jour et un taux de mortalité quotidienne naturelle de 0,00031 par jour. Nous avons considéré un seul compartiment *E* et un seul compartiment *I*.

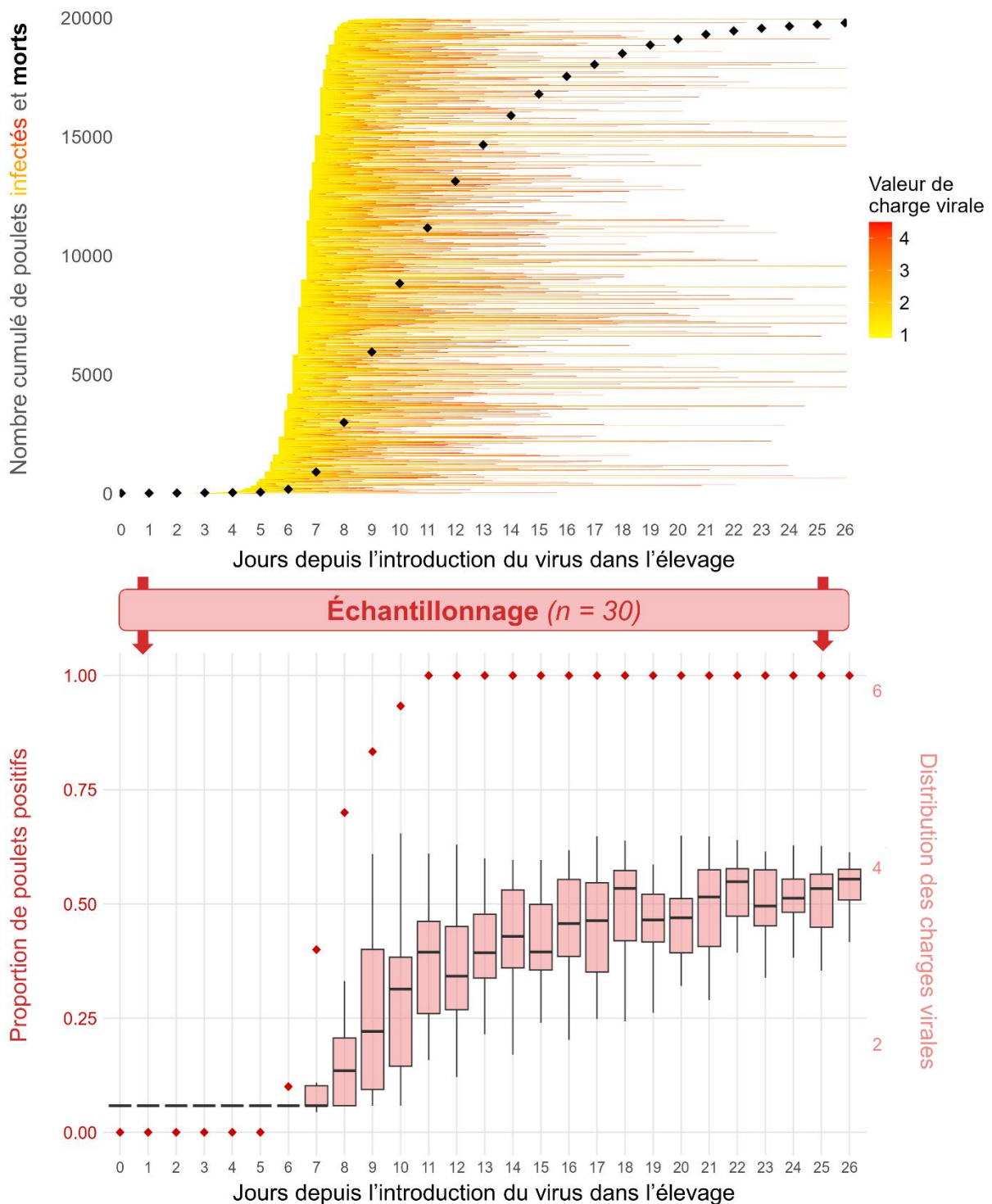


Figure 36 : Distribution des charges virales et proportion de poulets positifs dans des échantillons aléatoires de 30 poulets vivants prélevés tous les jours depuis l'introduction du virus dans l'élevage

Nous avons ici représenté deux graphiques. Les deux graphiques possèdent le même axe des abscisses, qui représente le nombre de jours depuis l'introduction du virus dans l'élevage. Le graphique supérieur représente le nombre cumulé de poulets morts et de poulets infectés dans l'élevage au cours du temps. Le nombre cumulé de poulets morts est représenté au cours du temps par des losanges noirs. Concernant les poulets infectés, chaque poulet infecté correspond à une ligne horizontale et colorée du graphique. Ainsi, l'arrivée successive des

lignes horizontales dessine une crête jaune qui représente la dynamique temporelle du nombre de poulets infectés ou ayant été infectés. Les couleurs représentent les valeurs de charges virales au cours du temps, en \log_{10} (copies d'ARN) : une couleur jaune est associée à une charge virale faible et une couleur rouge à une charge virale plus élevée. Sur la partie droite de chaque trait horizontal, l'apparition de la couleur blanche représente la mort du poulet. Pour rappel, nous avons supposé que la létalité était de 100 %.

Le graphique inférieur correspond aux résultats d'échantillonnages de 30 poulets vivants réalisés tous les jours après l'introduction du virus. L'axe des ordonnées de gauche, allant de 0 à 1, correspond à la proportion de poulet positifs dans les échantillons, représentée au cours du temps par des losanges en rouge foncé. L'axe des ordonnées de droite est associé aux boîtes à moustaches, qui représentent la distribution des charges virales des poulets positifs contenus dans les échantillons. Les extrémités des barres verticales des boîtes à moustache correspondent au minimum et au maximum des charges virales de l'échantillon, les barres inférieures et supérieures des boîtes correspondent respectivement au premier et au troisième quartile, et enfin la barre horizontale correspond à la médiane.

2. Travail exploratoire d'analyse de sensibilité du modèle

Afin d'évaluer notre modèle, nous avons dans un premier temps réalisé une analyse de sensibilité (voir I.F.1.2.1 ; Analyse de sensibilité et identification des paramètres importants).

2.1. Génération de la variabilité des paramètres d'entrée

Afin d'évaluer l'impact de la variabilité des sept paramètres d'entrée du modèle (Figure 34), nous avons généré 7 000 combinaisons, soit 1 000 valeurs par paramètre (Frey, Patil 2002), à l'aide de la fonction `fast99` du package R `sensitivity` (Iooss et al. 2024). Cette approche repose sur la méthode FAST étendue (Saltelli, Tarantola, Chan 1999) qui a été utilisée dans un travail similaire (Lambert et al. 2025). Pour chaque paramètre, les 1 000 valeurs ont été sélectionnées en se basant sur une distribution uniforme en accord avec la littérature (Tableau 16). Concernant les valeurs pour la date d'introduction du virus, nous avons considéré que le jour 0 correspondait au jour des prélèvements oropharyngés réalisés sur un échantillon aléatoire de poulets vivants, et nous avons donc simulé des introductions virales antérieures allant du jour -30 au jour -1.

Tableau 16 : Paramètres des distributions uniformes utilisées pour les paramètres d'entrée du modèle dans l'analyse de sensibilité

Paramètre d'entrée et unité	Valeur minimale	Valeur médiane	Valeur maximale	Source
Taux de transmission, β ($jour^{-1}$)	0	7,5	15	(Hobbelen et al. 2020; Lambert et al. 2025)
Durée moyenne de la période de latence, μ_E ($jour$)	0	1,5	3	(Spekreijse, Bouma, J.A. Stegeman, et al. 2011; Lambert et al. 2025)
Nombre de compartiment E , k_E	1	16	30	(Hobbelen et al. 2020)
	<i>Nombres entiers uniquement</i>			
Durée moyenne de la période infectieuse, μ_I ($jour$)	0	3,5	7	(Germeraad et al. 2019)
Nombre de compartiment I , k_I	1	16	30	(Hobbelen et al. 2020)
	<i>Nombres entiers uniquement</i>			
Taux de mortalité naturelle, r_M ($jour^{-1}$)	0	0,0015	0,003	(Elbers, Gonzales 2021; Lambert et al. 2025)
Date d'introduction du virus dans l'élevage, t_0	-30	-15,5	-1	(Lambert et al. 2025)

2.2. Simulation des sorties du modèle pour chaque combinaison de valeurs des paramètres d'entrée

Pour chacune des 7 000 combinaisons de valeurs des paramètres d'entrée, nous avons enregistré le nombre de morts survenus au jour 0, le nombre cumulé de morts entre le jour d'introduction du virus et le jour 0, ainsi que les statistiques résumées associées aux charges virales d'un échantillon aléatoire de 30 poulets vivants prélevés au jour 0 : la proportion de poulets positifs dans l'échantillon, ainsi que la moyenne, la médiane, le premier et le troisième quartiles de leurs charges virales.

Pour chaque combinaison de paramètres d'entrée, étant donné que le modèle était stochastique, nous avons calculé la moyenne des valeurs pour chacune des sorties sur 200 simulations. Ce nombre de 200 a été déterminé dans une phase exploratoire comme permettant d'atteindre une stabilisation de la moyenne des valeurs des variables de sortie quelle que soit les valeurs des paramètres d'entrée. Par exemple, la Figure 37 représente la

moyenne de la proportion de poulets positifs dans l'échantillon, l'une des variables de sortie, pour un nombre de simulations allant de 1 à 300, et pour différentes valeurs du taux de mortalité quotidienne naturelle (valeur minimale, médiane et maximale), en fixant la valeur des autres paramètres à leur valeur médiane (Tableau 16). Ce type de graphique a été réalisé pour toutes les paires de paramètre d'entrée et de variable de sortie.

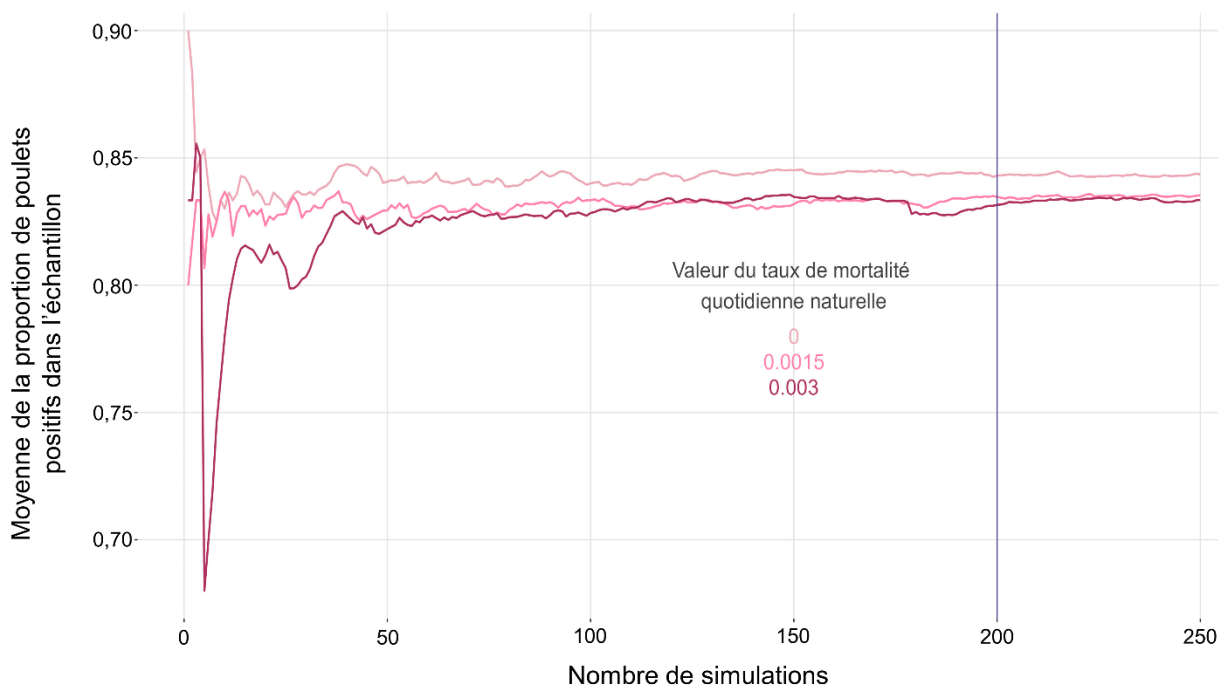


Figure 37 : Exemple de l'évolution de la moyenne de la proportion de poulets positifs dans l'échantillon, selon le nombre de simulations réalisées et selon la valeur des paramètres d'entrée (ici, on a fait varier le taux de mortalité quotidienne naturelle)

Les trois nuances de rose renvoient aux trois valeurs du taux de mortalité quotidienne naturelle. Le rose pâle correspond à la valeur minimale possible, soit 0, le rose à la valeur médiane, soit 0,0015, et enfin le rose foncé à la valeur maximale, soit 0,003. Les autres paramètres d'entrée du modèle sont fixés. La durée moyenne de la période de latence est égale à 1,5 jour, le nombre de compartiments E est de 16, la durée moyenne de la période infectieuse vaut 3,5 jours, le nombre de compartiments I est de 16, le taux de transmission est de 7,5 poulets par jour et enfin le virus a été introduit 15,5 jours avant les prélèvements. La barre verticale violette représente la valeur minimale de simulations qui a été considérée comme permettant une stabilisation de la moyenne, soit 200.

2.3. Mise en œuvre de l'analyse de sensibilité et interprétation

L'analyse de sensibilité a été réalisée à l'aide de la fonction `multisensi`, du package `R multisensi` (Bidot et al. 2018). Nous avons décidé de nous focaliser sur les indices totaux (voir I.F.1.2.1 ; Analyse de sensibilité et identification des paramètres importants à estimer) qui permettaient de résumer l'impact global de l'influence d'un paramètre d'entrée sur la variabilité

des sorties du modèle, comme cela avait été réalisé dans un travail similaire (Lambert et al. 2025) et est généralement conseillé (Lu, Borgonovo 2023). Nous avons ainsi pu calculer, pour chaque variable de sortie, le pourcentage de variabilité expliqué par chaque paramètre d'entrée. Étant donné qu'il n'existait pas, à notre connaissance, de seuil permettant de juger si un paramètre d'entrée avait un impact significatif ou non sur la variabilité des sorties du modèle, nous avons considéré que les paramètres d'entrée les moins impliqués dans la variabilité des variables de sortie seraient difficilement estimables et qu'on pouvait donc fixer leur valeur. En effet, quelle que soit leur valeur initiale, les valeurs des variables de sortie seraient faiblement impactées. En fixant la valeur de ces paramètres, on pouvait réduire le nombre de paramètre du modèle, respectant ainsi le principe de parcimonie.

3. Évaluation de l'identifiabilité du modèle

3.1. Fixer les valeurs des paramètres d'entrée pour générer des données pseudo-observées

Nous avons commencé par générer 100 données « observées » avec le modèle, que nous appellerons pour la suite des données pseudo-observées étant donné qu'elles sont issues de simulations et non de réelles observations. Elles ont été générées avec des valeurs connues pour chacun des paramètres d'entrée. Les paramètres d'entrée du modèle étaient les mêmes que ceux étudiés pour l'analyse de sensibilité, à l'exception de ceux qui avaient pu être fixés à la suite de cette analyse. En effet, la durée de la période de latence, le taux de mortalité quotidienne naturelle, ainsi que le nombre de compartiment E et I ont pu être fixés (voir IV.C.1 ; Analyse de sensibilité).

Cent combinaisons de valeurs des paramètres d'entrée ont été générées à l'aide de la fonction `lhs` du package R `tgp` (Gramacy, Taddy 2005). Cet échantillonnage repose sur une méthode par hypercube latin (Reed et al. 2022). Pour réaliser l'échantillonnage, la fonction `lhs` nécessitait les valeurs minimales et maximales pour chaque paramètre d'entrée, qui sont données dans le Tableau 17. Ces valeurs minimales et maximales ont été déterminées à partir de la littérature ou à partir de l'expérience de référence (Bessière et al. 2022).

Tableau 17 : Valeurs minimales et maximales utilisées par la fonction $1hs$ pour générer 100 combinaisons de valeurs des paramètres d'entrée afin de générer les données pseudo-observées

Paramètre d'entrée	Valeur minimale	Valeur maximale	Source
Durée moyenne de la période infectieuse, μ_I (jour)	1,13	6,86	Percentile 2 et 98 de la distribution gamma estimée à partir de (Bessière et al. 2022)
Taux de transmission, β (jour ⁻¹)	0	15	(Hobbelen et al. 2020; Lambert et al. 2025)
Date d'introduction du virus dans l'élevage, t_0	- 20	- 1	(Lambert et al. 2025)

3.2. Choix des données pseudo-observées

Concernant les données pseudo-observées utilisées pour estimer les paramètres, nous avons testé trois scénarios différents (Figure 38) : observation des charges virales d'un échantillon de 30 poulets vivants prélevés au jour 0 (scénario 1), observation des charges virales d'un échantillon de 30 poulets vivants prélevés au jour 0 et de la mortalité cumulée entre l'introduction du virus et le jour 0 (scénario 2) et enfin observation des charges virales de deux échantillons de 30 poulets vivants, prélevés au jour 0 et au jour 2 (scénario 3). S'il n'y avait pas suffisamment de poulets vivants à échantillonner au jour 0 ou au jour 2, la totalité des poulets vivants était échantillonnée. Nous avons considéré, comme précédemment, que seuls les poulets dans le compartiment I étaient associés à un résultat positif. Nous avons simulé des introductions virales antérieures aux prélèvements, allant du jour -20 au jour -1 (Tableau 17). Les simulations prenaient fin au jour 2.

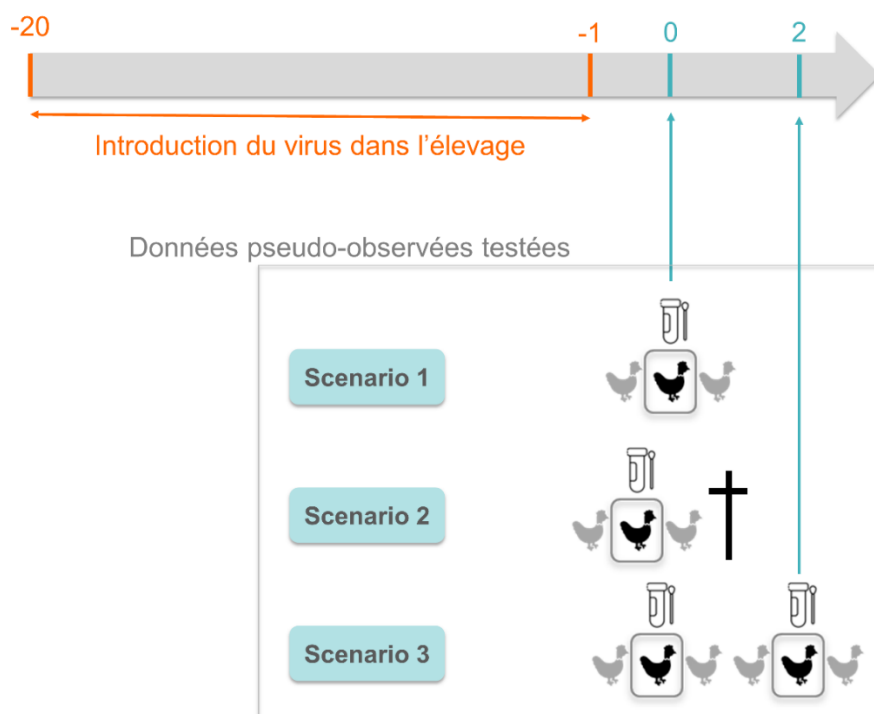


Figure 38 : Trois scénarios pour les données pseudo-observées utilisées pour tester l'identifiabilité du modèle

Les poulets en gris représentent les individus vivants non échantillonnés ; les poulets en noir dans un rectangle représentent les individus échantillonnés par écouvillons et testés en RT-qPCR au jour 0 (scénarios 1 à 3) et au jour 2 (scénario 3) ; la croix noire (scénario 2) représente la mortalité cumulée entre l'introduction du virus et le jour 0.

Pour chacune des 100 combinaison de valeurs, nous avons généré 50 simulations stochastiques du modèle. Nous avons conservé les valeurs des variables de sortie associées à la simulation que nous avons jugé la plus représentative des 50. Ce choix a été fait en observant l'évolution temporelle du nombre de poulets dans le compartiment E (infectés mais pas encore infectieux) pour les 50 simulations (Figure 39). Pour ce faire, nous avons regardé pour chacune des 50 simulations le temps où le nombre de poulets dans le compartiment E était maximal, soit le temps associé au pic. Nous avons conservé la ou les trajectoire(s) associée(s) à la médiane de ces temps, pour cibler celle(s) avec autant de pics avant et après. Dans le cas où plusieurs trajectoires étaient retenues, nous avons conservé celle dont la valeur au pic était médiane par rapport aux autres.

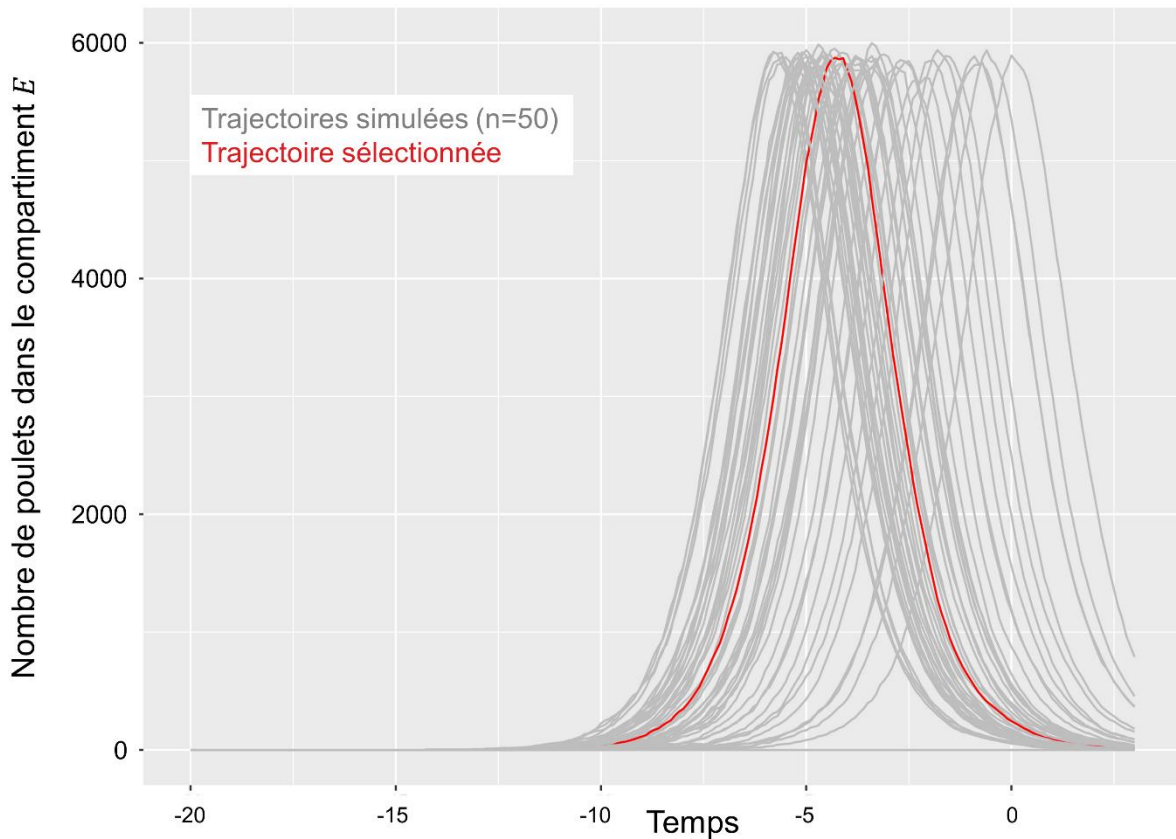


Figure 39 : Exemple des 50 trajectoires simulées (en gris) pour une combinaison donnée de valeurs pour les paramètres d'entrée et de la trajectoire conservée (en rouge) pour extraire les données pseudo-observées

La sélection d'une simulation représentative était un choix important. En effet, si on prenait les données pseudo-observées d'une trajectoire atypique, on peut supposer que l'estimation des valeurs des paramètres d'entrée serait différente des valeurs fixées, car il est possible que cette trajectoire atypique soit représentative d'un autre jeu de paramètres.

Les valeurs utilisées pour les paramètres d'entrée devaient nécessairement générer un échantillonnage réalisable (au moins un poulet vivant à échantillonner) et réaliste (au moins un résultat positif, sinon tous les poulets échantillonnés étaient négatifs ce qui signifiait que l'élevage n'était pas considéré comme infecté). Dans le cas où ces conditions n'étaient pas remplies, les valeurs utilisées pour les paramètres d'entrée n'étaient pas conservées (Figure 40) et une autre combinaison de valeurs était testée pour atteindre les 100 combinaisons de valeurs attendues.

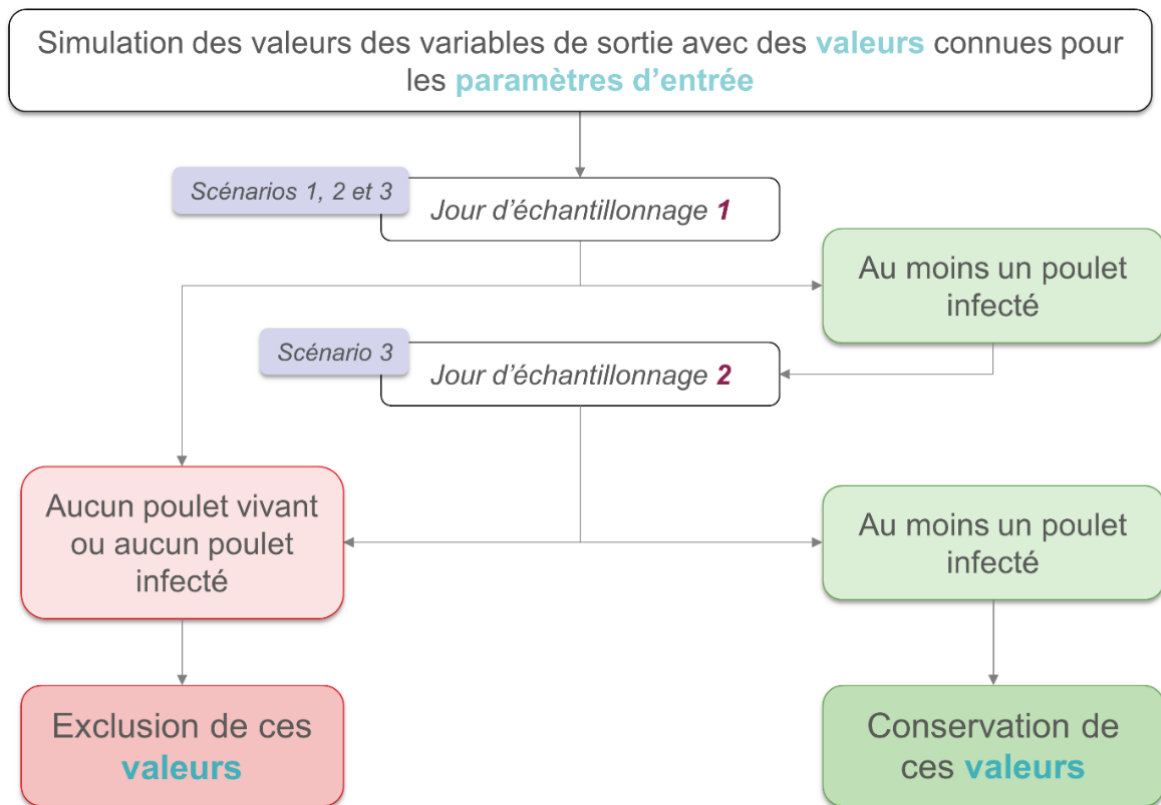


Figure 40 : Choix des données pseudo-observées pour avoir un échantillonnage réalisable et réaliste

Nous avons finalement obtenu les distributions suivantes pour les 100 valeurs des trois paramètres d'entrée qui ont été utilisées pour générer les données pseudo-observées (Figure 41).

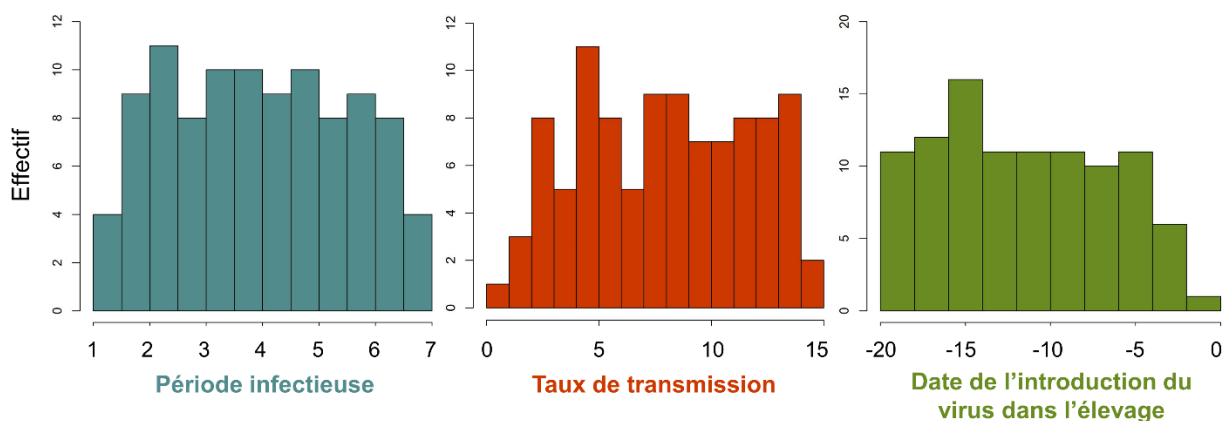


Figure 41 : Distribution des valeurs fixées pour les trois paramètres d'entrée pour générer les données pseudo-observées

3.3. Application de l'ABC-SMC

L'estimation des paramètres d'entrée à partir des données pseudo-observées s'est faite par une méthode d'ABC-SMC (Toni 2008; Minter, Retkute 2019) (voir I.F.1.2.2 ; L'ABC), en suivant l'algorithme de Lenormand décrit dans (Lenormand, Jabot, Deffuant 2013).

3.3.1. Définition des distributions *a priori* des paramètres à estimer

Les distributions *a priori* des paramètres d'entrée est définie dans le Tableau 18.

Tableau 18 : Distributions *a priori* des paramètres d'entrée du modèle pour l'ABC-SMC

Paramètre d'entrée	Distribution <i>a priori</i>	Source
Durée moyenne de la période infectieuse (<i>jour</i>)	Gamma (forme : 5,6 ; intensité :1,7) moyenne = 3,3 ; variance = 1,9	(Bessière et al. 2022)
Taux de transmission (<i>jour⁻¹</i>)	Uniforme minimum = 0 ; maximum = 15	(Hobbelen et al. 2020; Lambert et al. 2025)
Date d'introduction du virus dans l'élevage	Uniforme minimum = -20 ; maximum = -1	(Lambert et al. 2025)

Nous avons opté pour une distribution gamma pour la durée moyenne de la période infectieuse (Figure 42). Les paramètres de cette loi ont été estimés à l'aide de la fonction `fitdist` du package R `fitdistrplus` (Delignette-Muller, Dutang, Siberchicot 2025) appliquée aux périodes infectieuses observées dans l'expérience de référence (Bessière et al. 2022).

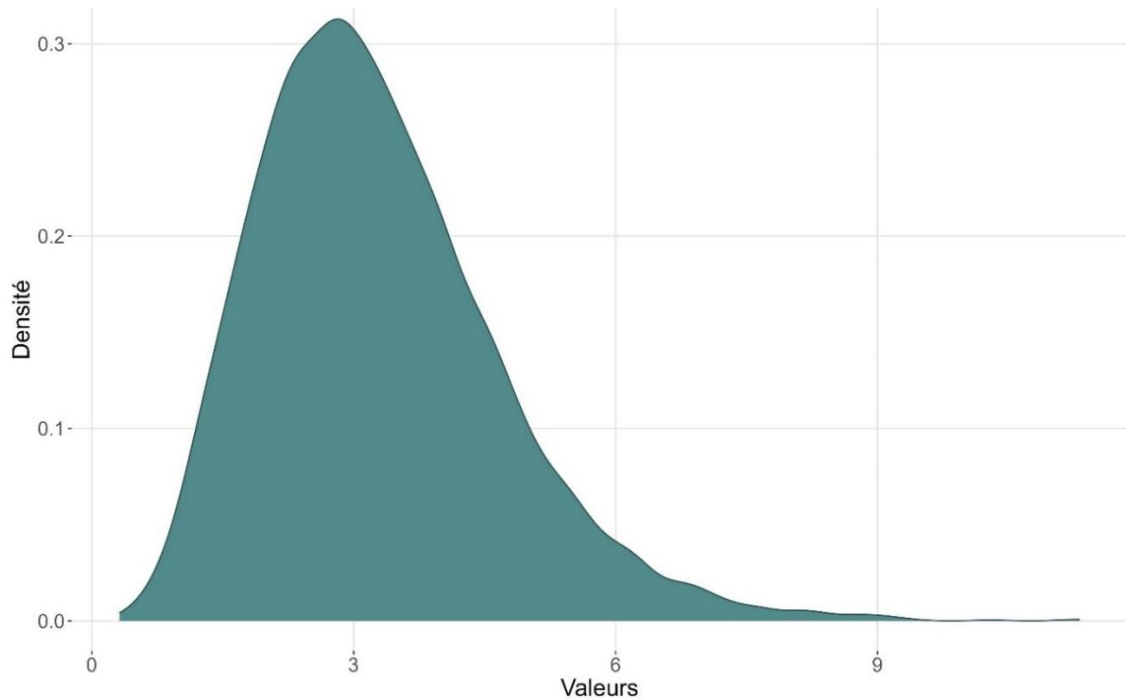


Figure 42 : Distribution a priori dans l'ABC-SMC de la durée moyenne de la période infectieuse (distribution gamma ajustée aux données expérimentales de (Bessière et al. 2022))

Concernant le taux de transmission et la date d'introduction du virus, nous avons opté pour des distributions moins informatives puisqu'uniformes. En effet, nous voulions voir à quel point les données pseudo-observées étaient informatives et suffisantes pour permettre une estimation de ces paramètres. En effet, ces deux paramètres sont particulièrement intéressants à estimer compte-tenu de leur importance révélée par l'analyse de sensibilité (voir IV.C.1 ; Analyse de sensibilité) et de leur intérêt dans la gestion des foyers d'IAHP.

3.3.2. Définition des statistiques résumées

Pour la réalisation de l'ABC-SMC, des statistiques résumées ont été définies pour comparer les valeurs pseudo-observées et les valeurs simulées des variables de sortie (Tableau 19). Les statistiques résumées variaient selon le scénario étudié. L'objectif pour toutes les statistiques résumées était de tendre vers 1, assurant ainsi une similarité entre les valeurs simulées et les valeur pseudo-observées.

Tableau 19 : Statistiques résumées utilisées pour l'ABC-SMC

Statistiques résumées
Ratio de la proportion de poulets positifs au jour 0 (scénarios 1 à 3) et au jour 2 (scénario 3) $\frac{\textit{proportion de poulets positifs dans l'échantillon simulé}}{\textit{proportion de poulets positifs dans l'échantillon pseudo - observé}}$
Ratio de la moyenne des charges virales au jour 0 (scénarios 1 à 3) et au jour 2 (scénario 3) $\frac{\textit{moyenne des charges virales dans les données simulées}}{\textit{moyenne des charges virales dans les données pseudo - observées}}$
Ratio de la médiane des charges virales au jour 0 (scénarios 1 à 3) et au jour 2 (scénario 3) $\frac{\textit{médiane des charges virales dans les données simulées}}{\textit{médiane des charges virales dans les données pseudo - observées}}$
Ratio du premier quartile des charges virales au jour 0 (scénarios 1 à 3) et au jour 2 (scénario 3) $\frac{\textit{premier quartile des charges virales dans les données simulées}}{\textit{premier quartile des charges virales dans les données pseudo - observées}}$
Ratio du troisième quartile des charges virales au jour 0 (scénarios 1 à 3) et au jour 2 (scénario 3) $\frac{\textit{troisième quartile des charges virales dans les données simulées}}{\textit{troisième quartile des charges virales dans les données pseudo - observées}}$
Ratio de la mortalité cumulée observée au jour 0 (scénario 2) $\frac{\textit{mortalité cumulée dans les données simulées}}{\textit{mortalité cumulée dans les données pseudo - observées}}$

L'objectif était d'obtenir des valeurs simulées aussi proches que possible des données pseudo-observées et de conserver les valeurs des paramètres d'entrée associées (Figure 43). Les statistiques résumées relatives à l'échantillonnage (proportion de poulets positifs, moyenne, médiane, premier et troisième quartiles de leurs charges virales) prenaient la valeur de 0 lorsqu'il n'y avait pas de poulet vivant ou pas de poulet infecté au moment de l'échantillonnage, qu'il s'agisse du jour 0 ou du jour 2 (Figure 43). En donnant la valeur de 0 à ces statistiques résumées, c'est-à-dire la valeur minimale, on s'assurait d'exclure les valeurs correspondantes des paramètres. En effet, les données simulées étaient alors jugées trop éloignées des données pseudo-observées, pour lesquelles au moins un poulet positif avait été échantillonné (voir IV.B.3.2 ; Choix des données pseudo-observées).

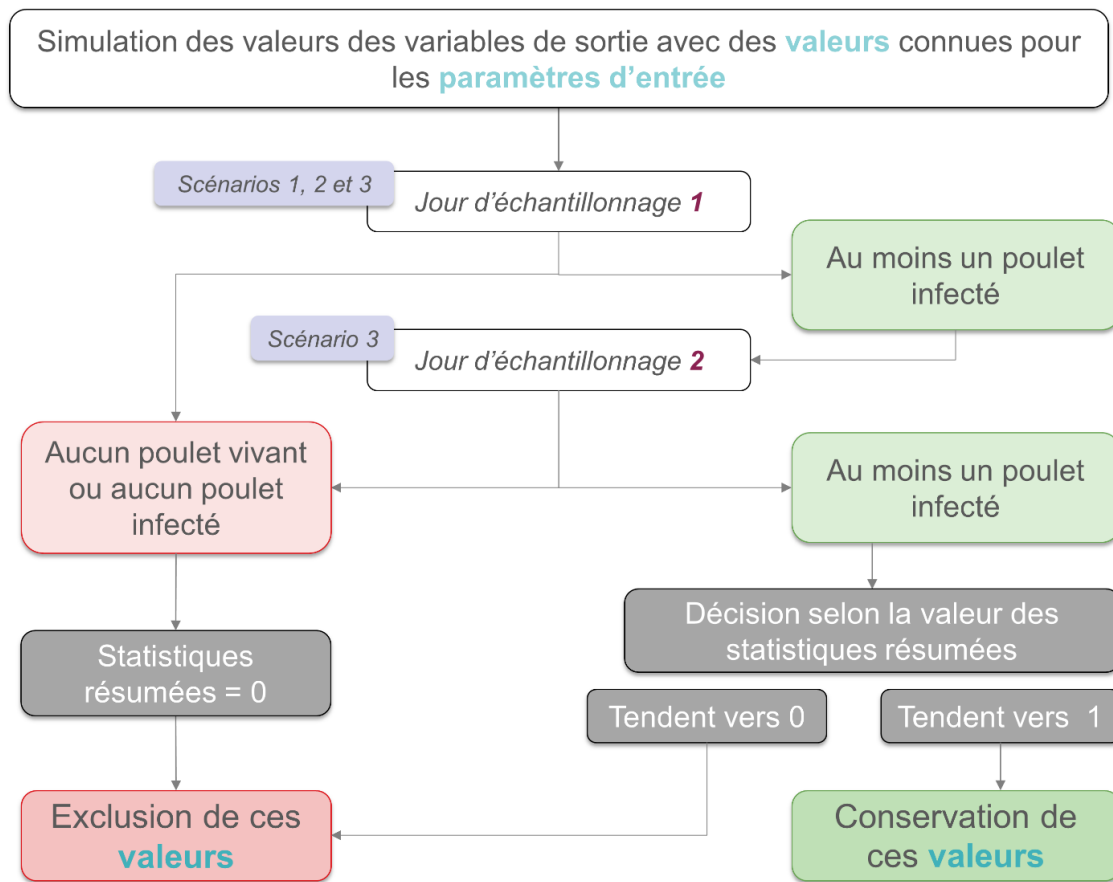


Figure 43 : Critères de sélection de l'ABC-SMC

L'ABC-SMC (algorithme de Lenormand) a finalement été réalisée à l'aide de la fonction `ABC_sequential` du package R `EasyABC` (Franck Jabot, Thierry Faure, Nicolas Dumoulin, Carlo Albert. 2012). Nous avons testé 10 000 valeurs pour chaque paramètre d'entrée et pour chaque génération.

3.4. Interprétation

3.4.1. Comparaison des valeurs fixées et des valeurs estimées des paramètres d'entrée

Pour un paramètre donné, nous avons comparé les 100 valeurs initialement fixées et les 100 valeurs estimées. Une valeur estimée correspondait à la moyenne des 5 000 valeurs de la dernière génération de l'ABC-SMC, accompagnée de son intervalle de crédibilité à 95 % (ICr 95 %). Graphiquement, en représentant les valeurs estimées en fonction des valeurs fixées, l'objectif était d'avoir le plus de points proches de la droite $y = x$, ce qui indiquait une similarité entre les valeurs fixées et celles estimées, et donc une bonne identifiabilité du paramètre. Pour compléter quantitativement cette appréciation visuelle, nous avons calculé les écarts relatifs

notés δ_i entre chaque paire de valeur estimée et de valeur fixée. Ces écarts relatifs étaient définis de la façon suivante :

$$\delta_i = \left| \frac{\text{Valeur estimée}_i - \text{Valeur fixée}_i}{\text{Valeur fixée}_i} \right|$$

3.4.2. Comparaison de la distribution *a priori* et de la distribution *a posteriori*

Le recouvrement entre la distribution *a priori* et *a posteriori* est un indicateur de la qualité de l'estimation de l'ABC-SMC. Si ce recouvrement est important, cela signifie que les données ne sont pas suffisamment informatives car l'ABC-SMC ne parvient pas à affiner l'estimation du paramètre. *A contrario*, un recouvrement faible est le témoin d'une bonne identifiabilité du paramètre (Gimenez, Morgan, Brooks 2009). Nous avons donc représenté, pour chaque paramètre et pour chaque scénario, la distribution d'un paramètre relatif au recouvrement pour les 100 valeurs testées (Figure 47). Ce paramètre de recouvrement, noté τ_θ pour le paramètre d'entrée θ , représente l'aire commune entre les distributions *a priori* et *a posteriori* (Garrett, Zeger 2000). τ_θ est compris entre 0 et 1. Si τ_θ était égal à 0, il n'y avait pas d'aire commune entre les deux distributions, si en revanche il était égal à 1, il y avait une adéquation parfaite entre les deux distributions. Le paramètre τ_θ s'exprime de la manière suivante pour des distributions *a priori* et *a posteriori* continues (Garrett, Zeger 2000) :

$$\tau_\theta = \int \min(\text{prior}, \text{posterior}). d\theta$$

Dans notre étude, la distribution *a priori* était bien une fonction continue (voir IV.B.3.3.1. ; Définition des distributions *a priori* des paramètres). En revanche, nous avons uniquement un échantillon de 5 000 valeurs, issues de la dernière génération, qui formaient une approximation de la distribution *a posteriori*. Il était donc nécessaire d'estimer une fonction continue à partir de ces 5 000 valeurs. Pour cela, nous avons utilisé un estimateur de densité à noyau (Schmid, Schmidt 2006; Gimenez, Morgan, Brooks 2009). La fonction associée est exprimée de la façon suivante, avec x_i les 5 000 valeurs qui approximaient la distribution *a posteriori* générée par l'ABC-SMC, n le nombre de valeurs x_i soit 5 000 ici, h la largeur de bande optimale (qui contrôle le « lissage » de la densité), K la fonction de noyau centrée sur les points x_i et enfin x la valeur en laquelle on veut estimer la densité (Schmid, Schmidt 2006; Gimenez, Morgan, Brooks 2009) :

$$\hat{f}(x) = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n \frac{1}{h} K\left(\frac{x - x_i}{h}\right)$$

Nous avons utilisé une fonction de noyau Gaussienne et nous avons utilisé la formule associée pour le paramètre h (Gimenez, Morgan, Brooks 2009) :

$$h = 1,06 \cdot \min\left(\text{écart - type}, \frac{\text{intervalle inter - quartile}}{1,34}\right) \cdot n^{-\frac{1}{5}}$$

Un seuil *ad-hoc* de 0,35 a été suggéré (Garrett, Zeger 2000) pour caractériser l'identifiabilité d'un paramètre. Au-dessus de ce seuil, un paramètre était jugé comme faiblement identifiable.

C. Résultats

1. Analyse de sensibilité

La Figure 44 représente les indices de sensibilité, principaux et totaux, de chaque paramètre d'entrée pour chaque variable de sortie du modèle.

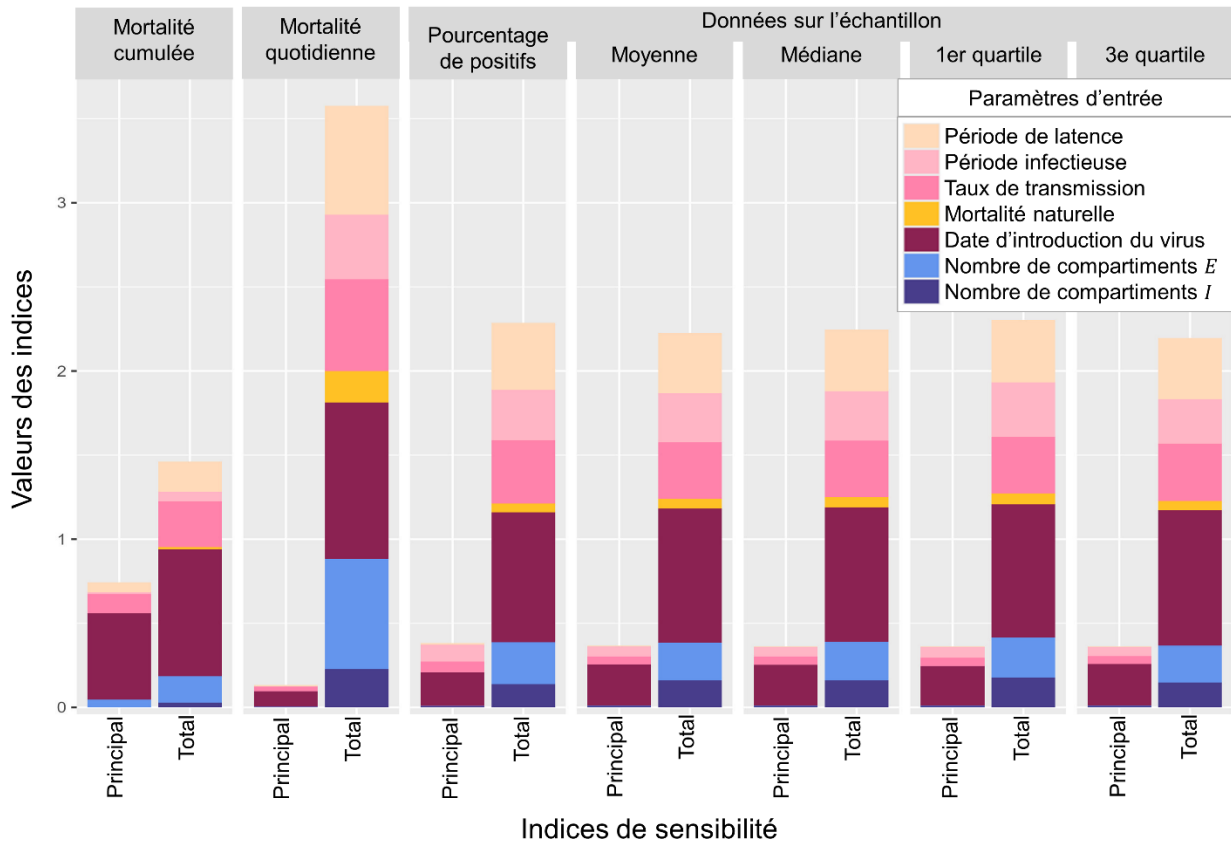


Figure 44 : Résultats de l'analyse de sensibilité

Chaque facette grise correspond à une sortie du modèle étudiée au jour 0. Les couleurs correspondent quant à elles aux différents paramètres d'entrée. Pour chaque facette, les valeurs des indices de sensibilité principaux et totaux de chaque paramètre d'entrée sont représentées. La valeur d'un indice est donnée par sa largeur sur l'axe des ordonnées.

Visuellement, on a remarqué que le taux de mortalité quotidienne naturelle ainsi que le nombre de compartiments *E* et *I* impactaient peu la variabilité des sorties du modèle. *A contrario*, on a observé que la date d'introduction du virus impactait fortement les valeurs des différentes sorties du modèle. Afin de compléter quantitativement cette première appréciation visuelle, nous avons calculé le pourcentage d'implication de chaque paramètre d'entrée dans la variabilité des sorties du modèle (Tableau 20).

Tableau 20 : Pourcentage d'implication de chaque paramètre d'entrée dans la variabilité des sorties du modèle

Paramètres d'entrée	Variables de sortie		
	Mortalité cumulée au jour 0	Mortalité quotidienne au jour 0	Proportion de poulets positifs et statistiques résumées sur leurs charges virales au jour 0
Date d'introduction du virus, t_0	51,8 %	26 %	Entre 33,8 % et 36,6 %
Taux de transmission, β	18,6 %	15,3 %	Entre 14,7 % et 16,5 %
Durée moyenne de la période infectieuse, μ_I	3,9 %	10,7 %	Entre 12,1 % et 14 %
Durée moyenne de la période de latence, μ_E	12,1 %	18,1 %	Entre 16,1 % et 17,4 %
Nombre de compartiment E , k_E	10,7 %	18,3 %	Entre 10 % et 10,9 %
Nombre de compartiment I , k_I	2 %	6,4 %	Entre 6 % et 7,7 %
Taux de mortalité quotidienne naturelle, r_M	0,8 %	5,2 %	Entre 2,2 % et 2,8 %

L'analyse de sensibilité a montré que la date d'introduction du virus était responsable d'au moins 25 % de la variabilité des sorties du modèle (Tableau 20). Ce paramètre d'entrée a donc été conservé afin d'évaluer s'il pouvait être estimé à partir des données de terrain.

Concernant les six autres paramètres d'entrée, les pourcentages d'implication étaient plus faibles. Le taux de mortalité quotidienne naturelle et le nombre de compartiments E et I contribuaient peu à la variabilité des sorties. Nous avons donc décidé de ne garder qu'un compartiment E et qu'un compartiment I , ce qui simplifiait le modèle en supprimant deux paramètres d'entrée, ainsi que de fixer la valeur du taux de mortalité quotidienne naturelle à 0,00031. Cette valeur a été déterminée à partir d'un travail de 2025, qui a, entre autre, estimé la valeur de la mortalité quotidienne naturelle sur 38 élevages de poulets de chair entre 2014 et 2021 aux Pays-Bas et en France (Lambert et al. 2025). Concernant le taux de transmission et la durée des périodes de latence et d'infectiosité, leur contribution était moins évidente. Dans un premier travail exploratoire, non présenté ici, nous avons conservé ces trois paramètres afin de tester leur identifiabilité par le modèle. Les résultats n'étant pas satisfaisants, nous avons choisi de fixer la durée moyenne de la période de latence à 1 jour, soit la médiane de l'expérimentation de référence sur les cinq poulets infectés (Bessière et al. 2022). Cette hypothèse semblait raisonnable, la durée moyenne de la période de latence étant

généralement faible pour l'influenza aviaire hautement pathogène (Spekreijse, Bouma, J.A. Stegeman, et al. 2011; Spekreijse, Bouma, Koch, et al. 2011; Kirkeby, Ward 2022). À l'inverse, nous avons fait le choix de ne pas fixer le taux de transmission, généralement très variable selon la situation épidémiologique (Lee et al. 2016), et la durée de la période infectieuse, généralement plus longue et plus variable que la période de latence (Germeraad et al. 2019). Nous avons donc préféré conserver ces deux paramètres dans notre modèle, afin d'évaluer la possibilité de pouvoir les estimer à l'aide des données de terrain.

2. Identifiabilité du modèle

Nous avons comparé les 100 valeurs fixées et les 100 valeurs estimées pour chacun des paramètres d'entrée (Figure 45). Pour rappel, nous avons étudié trois scénarios différents pour les données pseudo-observées : étude d'un échantillon de 30 poulets vivants au jour 0 (scénario 1), étude d'un échantillon de 30 poulets vivants au jour 0 et de la mortalité cumulée entre l'introduction du virus et le jour 0 (scénario 2), et étude de deux échantillons de 30 poulets vivants aux jours 0 et 2 (scénario 3). Nous avons uniquement présenté les graphiques associés au scénario 1.



Figure 45 : Comparaison des valeurs fixées et des valeurs estimées par l'ABC-SMC

La droite noire est associée à l'équation $y=x$. Chaque croix correspond, pour une valeur initialement fixée, à la moyenne des 5 000 valeurs estimées par l'ABC-SMC. Chaque croix est accompagnée d'une barre verticale représentant l'ICr à 95 % de la moyenne

Nous avons observé que la date d'introduction du virus dans l'élevage était le paramètre le plus identifiable par notre modèle. La moyenne des δ_i était de 0,23, ce qui signifiait que les valeurs estimées variaient en moyenne de 23 % par rapport aux valeurs initialement fixées. Au total, 90 % des valeurs fixées étaient contenues dans les intervalles de crédibilité à 95 %. On a observé que plus l'introduction du virus était ancienne, plus le modèle avait du mal à estimer la date d'introduction. En effet, les points étaient davantage proches de la droite $y = x$ pour des valeurs élevées du paramètre (Figure 45). La durée moyenne de la période infectieuse présentait également une identifiabilité satisfaisante, avec une variation moyenne de la valeur des estimations de 28 % en comparaison aux valeurs fixées. En revanche, le taux de transmission n'était pas identifiable étant donné que les valeurs estimées variaient de 75 % en moyenne par rapport aux valeurs fixées.

Nous nous sommes également intéressés à la distribution des écarts relatifs δ_i , ainsi qu'à la comparaison de ces écarts selon les trois scénarios de données pseudo-observées (Figure 46).

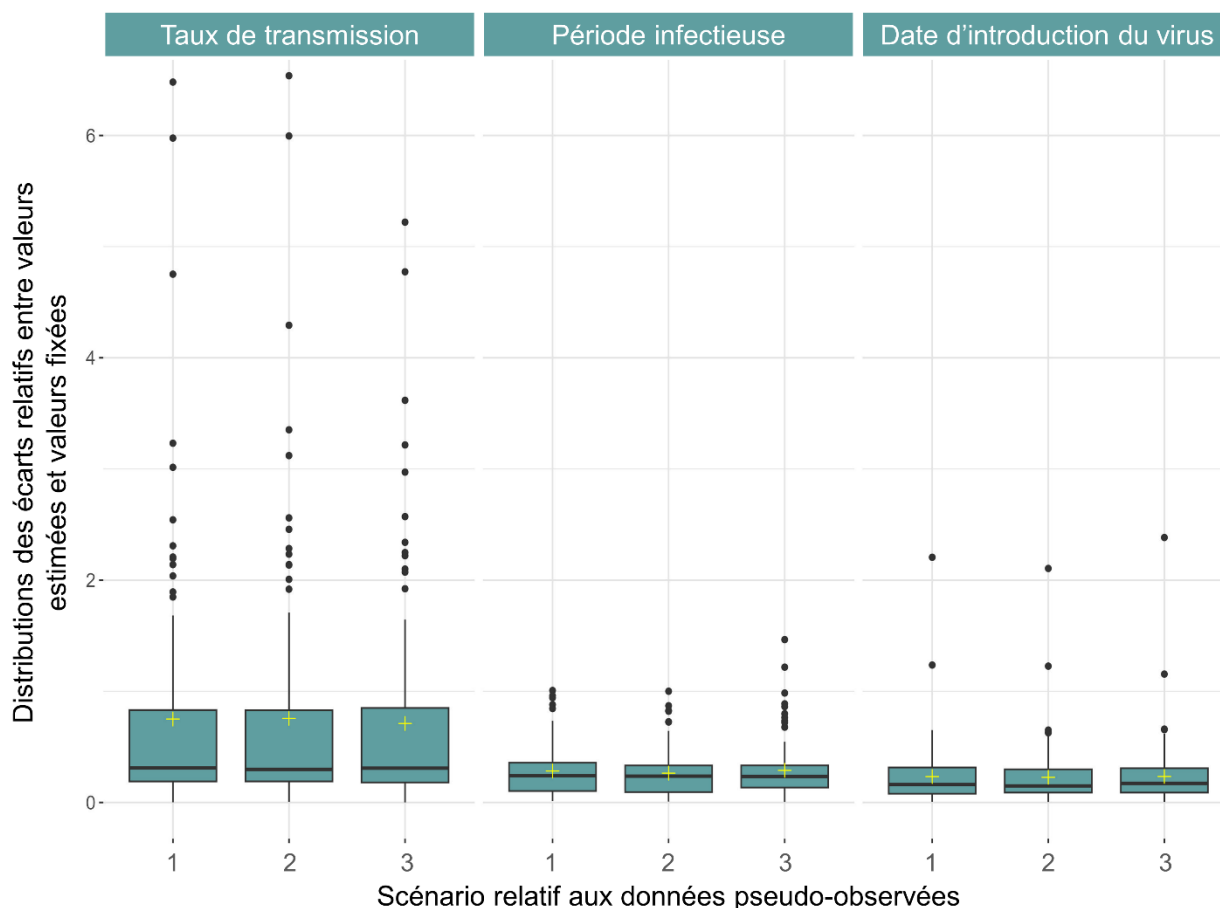


Figure 46 : Comparaison de la distribution des écarts relatifs entre les 100 valeurs fixées et les 100 valeurs estimées pour chacun des trois paramètres d'entrée et pour chacun des trois scénarios étudiés

Pour rappel, l'écart relatif représente la valeur absolue de la différence entre la valeur estimée et la valeur fixée, divisée par la valeur fixée. Les croix jaunes représentent la moyenne de l'écart relatif pour un paramètre d'entrée et pour un scénario donné. Les points noirs représentent les outliers. Concernant les données pseudo-observées, le scénario 1 renvoie à l'étude d'un unique échantillon de 30 poulets vivants prélevés au jour 0, le scénario 2 à l'étude d'un unique échantillon de 30 poulets vivants prélevés au jour 0 et à la mortalité cumulée entre l'introduction du virus et le jour 0 et enfin le scénario 3 renvoie à l'étude de deux échantillons de 30 poulets vivants prélevés aux jours 0 et 2.

La distribution des écarts nous a permis de confirmer que l'identifiabilité du taux de transmission n'était pas satisfaisante. Il est cependant important de remarquer que la moyenne, valeur que nous avons discutée plus haut, est proche du troisième quartile pour les trois scénarios. On remarque donc que dans la moitié des cas les estimations sont d'une qualité quasi équivalente à celle des deux autres paramètres d'entrée, mais dans les autres cas la qualité de l'estimation est mauvaise, ce qu'on retrouvait graphiquement (Figure 45). De plus, on constate que l'identifiabilité est relativement similaire entre les scénarios pour un paramètre d'entrée donné.

Pour finir, nous avons comparé les trois scénarios et les trois paramètres sur la distribution du paramètre de recouvrement τ , qui traduit le recouvrement entre les distributions *a priori* et *a posteriori* des paramètres (Figure 47).

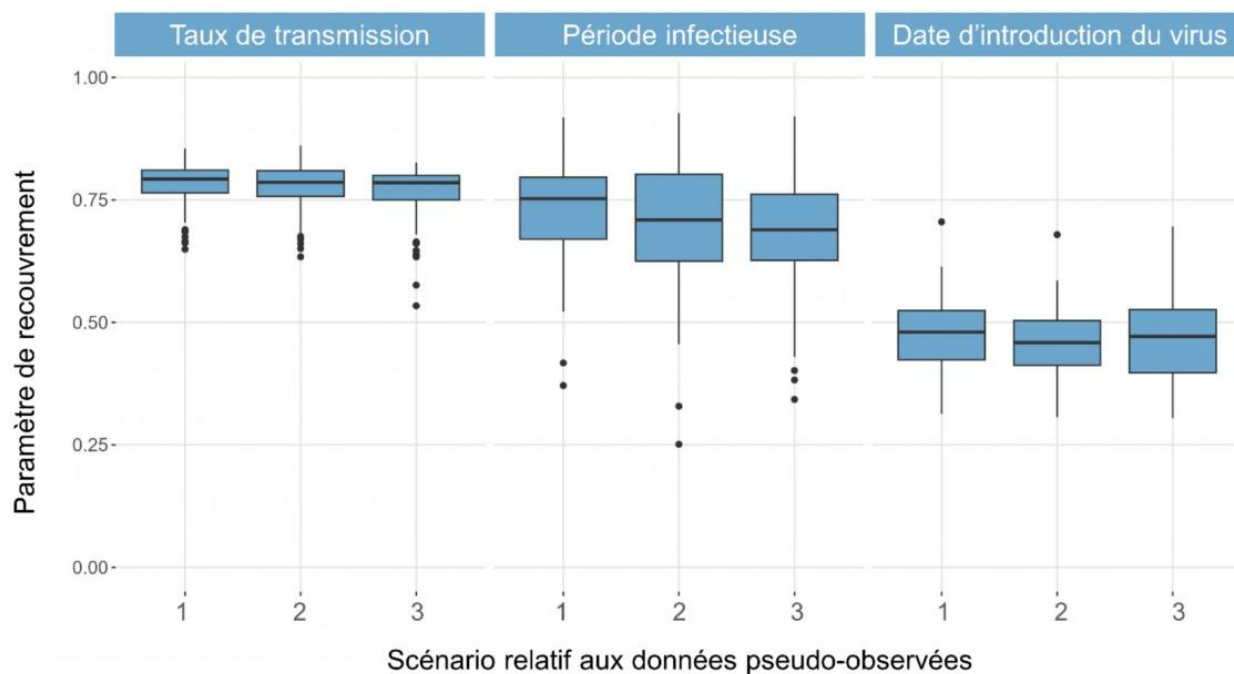


Figure 47 : Comparaison de la distribution du paramètre de recouvrement τ entre les 100 distributions a priori et les 100 distributions a posteriori pour chacun des trois paramètres d'entrée et pour chacun des trois scénarios étudiés

Pour rappel, le paramètre de recouvrement traduit le recouvrement entre les distributions a priori et a posteriori des paramètres. C'est une valeur comprise entre 0 (absence de recouvrement) et 1 (les deux distributions sont identiques). Les points noirs représentent les outliers. Concernant les données pseudo-observées, le scénario 1 renvoie à l'étude d'un unique échantillon de 30 poulets vivants prélevés au jour 0, le scénario 2 à l'étude d'un unique échantillon de 30 poulets vivants prélevés au jour 0 et à la mortalité cumulée entre l'introduction du virus et le jour 0 et enfin le scénario 3 renvoie à l'étude de deux échantillons de 30 poulets vivants prélevés aux jours 0 et 2.

Nous avons pu confirmer la meilleure identifiabilité de la date d'introduction du virus, en comparaison aux deux autres paramètres d'entrée. Les valeurs moyennes du paramètre de recouvrement τ pour la date d'introduction étaient de respectivement 0,47, 0,45 et 0,47 dans les scénarios 1, 2 et 3. Aucune valeur n'était toutefois inférieure au seuil de 0,35 choisi comme le seuil en dessous duquel l'identifiabilité est jugée comme satisfaisante. Enfin, on a également observé une forte similitude entre les trois scénarios pour chacun des paramètres étudiés.

Une faible identifiabilité pouvant résulter d'une corrélation forte entre les distributions a posteriori des paramètres d'entrée (Gimenez, Morgan, Brooks 2009), nous avons, pour

chacun des 100 sets de valeur, calculé le coefficient de corrélation de Pearson entre les 5 000 valeurs estimées d'un paramètre d'entrée et les 5 000 valeurs estimées d'un autre paramètre d'entrée. Ainsi, nous avons représenté pour chaque duo de paramètres la distribution des 100 coefficients de corrélation pour le scénario 1 (Figure 48).

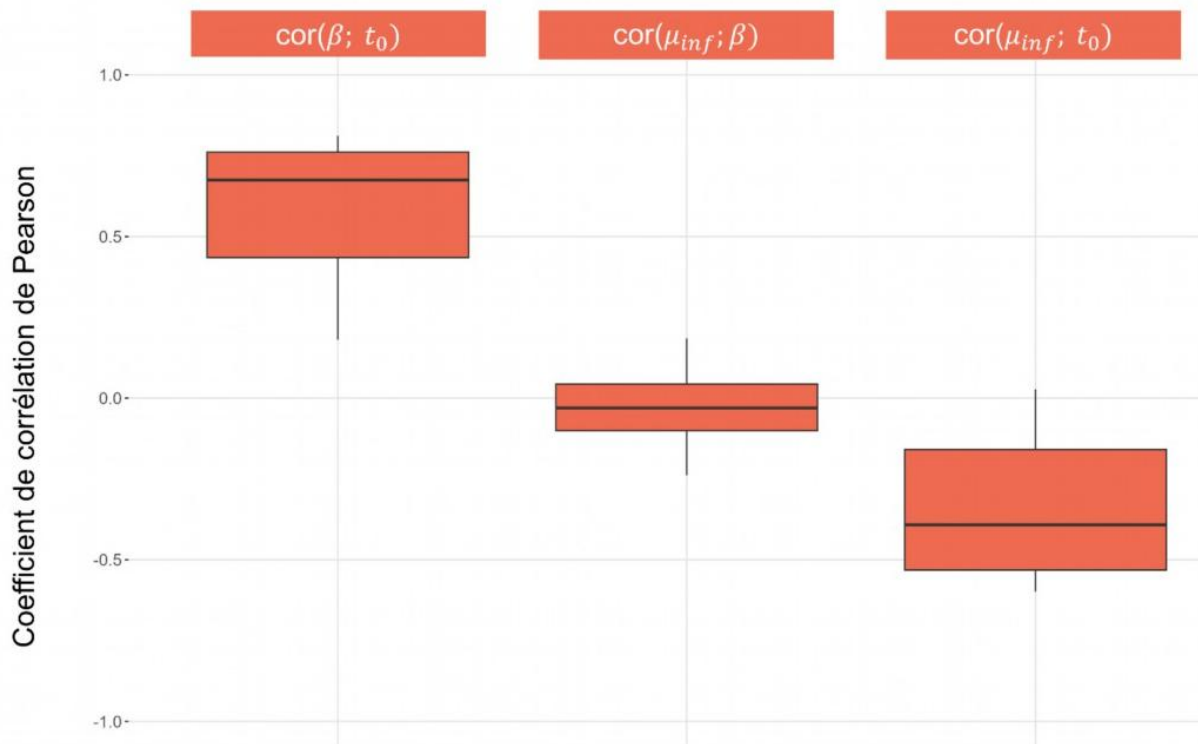


Figure 48 : Distribution des coefficients de corrélation de Pearson entre les 5 000 valeurs estimées des paramètres d'entrée pour le scénario 1

On a observé une corrélation positive modérée à forte entre le taux de transmission et la date d'introduction du virus dans l'élevage, avec une médiane de 0,67 pour les coefficients de corrélation. Concernant la période infectieuse et le taux de transmission, aucune corrélation n'a été retrouvée étant donné que la médiane était de -0,03. Enfin, on a observé une corrélation négative faible à modérée entre la période infectieuse et la date d'introduction du virus, avec une médiane de -0,39.

D. Discussion

1. La date d'introduction du virus dans l'élevage : un paramètre identifiable

La réalisation d'enquêtes épidémiologiques est une mesure de gestion largement utilisée en santé humaine et animale (Lambert et al. 2025). L'estimation de la fenêtre d'introduction du

virus dans l'élevage permet de réduire la fenêtre temporelle à étudier, et ainsi de concentrer les efforts de ces enquêtes, déjà chronophages et laborieuses. L'objectif de ce travail était de développer un modèle capable de faire gagner du temps aux vétérinaires et aux services vétérinaires chargés de la réalisation de ces enquêtes, dans le cas où les données de mortalité ne seraient pas disponibles ou en complément de ces dernières.

Notre modèle, basé sur la distribution des charges virales d'un échantillon de 30 poulets vivants dans un élevage de 20 000 poulets, permettait une bonne identifiabilité de la date d'introduction du virus. Les valeurs estimées variaient en moyenne de 23 % par rapport aux valeurs initialement fixées. De plus, le paramètre de recouvrement entre la distribution *a priori* et *a posteriori* de l'ABC-SMC était relativement faible avec une valeur de 0,47 (Figure 47), témoignant de la qualité informative des données pseudo-observées. À l'instar d'un précédent travail (Lambert et al. 2025), pour identifier l'origine de l'infection nous conseillons de concentrer les enquêtes épidémiologiques sur la fenêtre temporelle associée à l'intervalle de crédibilité à 95 % de l'estimation de la date d'introduction. Pour identifier les cas secondaires ayant pu être infectés par l'élevage étudié, nous conseillons de concentrer les enquêtes épidémiologiques sur la fenêtre temporelle délimitée par la borne inférieure de l'intervalle de crédibilité à 95 % de l'estimation de la date d'introduction du virus, et par le jour où l'élevage a été isolé ou dépeuplé. Ainsi, nous conseillons de négliger la période de latence de l'élevage compte tenu de sa courte durée. Il serait intéressant d'appliquer ce modèle à des foyers d'IAHP survenus en élevages de poulets. Ceci permettrait d'estimer la fenêtre d'introduction du virus pour différents foyers, afin d'évaluer la pertinence de la fenêtre temporelle réglementaire de 21 jours (EFSA et al. 2021), comme cela a été fait dans un récent travail basé sur des données de mortalité (Lambert et al. 2025). Cette étape finale n'a malheureusement pas pu être réalisée dans le cadre de ce projet en raison de l'absence de données utilisables à la date de rédaction du manuscrit.

Nous avons également constaté que l'estimation de la date d'introduction du virus était meilleure pour des introductions récentes, dans une fenêtre d'environ 10 jours précédant la réalisation des prélèvements (Figure 45). On suppose que cela est dû à une stabilisation de la distribution des charges virales à partir d'un certain temps après l'introduction du virus (Figure 36), rendant les données moins informatives et compliquant alors l'estimation de la date d'introduction. Il est donc nécessaire, pour appliquer ce modèle à des élevages suspectés, de réaliser les prélèvements le plus tôt possible pour maximiser les chances que les charges virales soient encore informatives.

Nous avons également regardé si l'identifiabilité des paramètres était meilleure en étudiant d'autres données pseudo-observées, plus complètes. Nous espérons qu'elles soient davantage informatives et qu'elles permettent alors une meilleure identifiabilité. Nous avons donc testé deux autres scénarios. Un des scénarios étudiait, en plus de la distribution des charges virales, la mortalité cumulée entre l'introduction du virus et le jour de l'échantillonnage, et l'autre scénario étudiait un deuxième échantillonnage, réalisé 48 heures après le premier. Finalement, les résultats ont été sensiblement identiques. Nous supposons que l'ajout d'un second échantillonnage n'est informatif que s'il est réalisé dans une fenêtre temporelle où la distribution des charges virales varie significativement en 48 heures, fenêtre qui semble étroite (Figure 36). Nous aurions pu espacer davantage les échantillonnages, mais nous craignons que cela soit moins réaliste étant donné que sur le terrain le délai entre suspicion et dépeuplement peut être très court. Finalement, nous conseillons donc de ne garder les informations que d'un échantillonnage, étant donné que les autres données demandent des efforts de collecte pour une faible plus-value dans l'estimation des paramètres du modèle.

Notre modèle n'est malheureusement pas capable d'estimer de façon satisfaisante le taux de transmission et la durée moyenne de la période infectieuse (paramètres moyens de recouvrement entre les distributions *a priori* et *a posteriori* supérieurs à 0,65). Les résultats ont été particulièrement décevants pour l'estimation du taux de transmission. De plus, les intervalles de crédibilité à 95 % associés à l'estimation des moyennes étaient particulièrement larges (Figure 45). Nous avons mis en évidence une corrélation positive modérée à forte entre les distributions *a posteriori* du taux de transmission et de la date d'introduction du virus (médiane des coefficients de corrélation de 0,67). En effet, il a déjà été montré que le temps entre l'introduction du virus et sa détection dépendait de la valeur du taux de transmission (Hobbelen et al. 2020). Cette corrélation pourrait expliquer la mauvaise identifiabilité du taux de transmission (Gimenez, Morgan, Brooks 2009), et suggérerait qu'il faudrait fixer l'un des deux paramètres. Toutefois, le taux de transmission est un paramètre particulièrement variable d'un élevage à l'autre, qui dépend de l'espèce (canard ou poulet), du type de production (engraissement, préparation à l'engraissement ...), du clade et du sous-type viral (Lee et al. 2016). La valeur du taux de transmission nécessiterait alors d'être constamment adaptée. Dans le cas où ne nous pourrions pas fixer ce paramètre, nous pourrions au moins fournir une distribution *a priori* plus informative.

Nous pourrions également envisager de fixer la valeur de la durée moyenne de la période infectieuse. En effet, ce paramètre d'entrée avait des pourcentages d'implication assez faibles dans la variabilité des variables de sortie du modèle (Tableau 20). De plus, nous avons mis en évidence une corrélation, bien que faible à modérée, entre la date d'introduction du virus

dans l'élevage et la période infectieuse (Figure 48). Il serait donc intéressant de fixer ce paramètre d'entrée afin de voir si cela permettrait d'améliorer l'identifiabilité du modèle sur la date d'introduction du virus et sur son taux de transmission.

Enfin, pour améliorer l'identifiabilité des paramètres nous avons pensé à augmenter la taille de l'échantillon à 100 poulets vivants, ce qui représenterait 0,5 % de l'effectif total du bâtiment. Dans un précédent travail, qui estimait la date d'introduction de virus IAHP à partir de prélèvements virologiques réguliers, il a en effet été démontré que l'augmentation de la taille de l'échantillon améliorait l'estimation des paramètres d'entrée (Pinsent et al. 2014). Toutefois, les résultats préliminaires associés à ce scénario, qui ne sont pas présentés ici, ne montrent pas de réelle plus-value. En effet, la qualité de l'estimation est relativement similaire et ne semble pas justifier les efforts logistiques qui seraient demandés par la réalisation de 100 prélèvements.

2. La particularité de notre modèle : l'étude des charges virales à un temps unique

Les modèles existants sur la transmission de l'IAHP permettent d'estimer la date d'introduction du virus et ses paramètres de transmission et de pathogénicité (périodes de latence et d'infectiosité), à partir de données de mortalité (Bos et al. 2007; Hobbelen et al. 2020; Nezworski et al. 2021; Vergne et al. 2021; Hayama et al. 2022; Lambert et al. 2025). Ces données sont malheureusement souvent incomplètes ou absentes. La plus-value de notre modèle est qu'il repose sur des données qui peuvent être collectées dans tous les élevages suspectés ou infectés, à condition d'avoir une main d'œuvre suffisante pour réaliser les prélèvements virologiques. De plus, les prélèvements pourraient être couplés avec les prélèvements officiels qui doivent être réalisés dans les élevages suspectés (voir I.D.2.4 ; Les conséquences d'une suspicion). Par ailleurs, notre modèle peut être appliqué dans des élevages avec une très faible mortalité, tels que des élevages de volailles vaccinées (Hsu, Chen, Wang 2010; Tatár-Kis et al. 2018) ou infectées par un virus IAHP.

Notre modèle est exclusivement adapté à des élevages de poulets infectés par un virus IAHP H5N8 (Bessière et al. 2022). Si nous souhaitons changer d'espèce ou de virus, il est essentiel d'adapter l'évolution théorique de la charge virale au cours de l'infection, qui varie selon l'espèce hôte et la souche virale (Germeraad et al. 2019). Les souches virales actuelles correspondent essentiellement à des virus H5N1, il serait donc intéressant d'adapter notre modèle à des élevages de volailles infectées par ces virus. Il est également important de

rappeler que notre modèle a considéré une faible variation de la charge virale, pour chaque poulet infecté, autour de la charge virale attendue d'après l'évolution théorique simulée. Cette variation a été simulée selon une loi normale dont la moyenne était la valeur de la charge virale théorique attendue et l'écart-type était de 0,1. Il serait intéressant d'étudier l'impact de cet écart-type sur les sorties du modèle en menant une analyse de sensibilité.

Lorsque les données de mortalité sont complètes et présentes dans un élevage, il serait intéressant d'estimer la plus-value de notre modèle en comparaison aux modèles basés sur les données de mortalité. En effet, ceci nous permettrait de formuler des recommandations et de ne réaliser des prélèvements virologiques que si c'est nécessaire et justifié. Pour ce faire, il faudrait comparer, dans des conditions identiques, l'identifiabilité des paramètres selon différents types de données pseudo-observées : par exemple l'observation de la mortalité quotidienne sur les derniers jours comme cela a été fait dans (Lambert et al. 2025), la distribution des charges virales d'un échantillon aléatoire de 30 poulets vivants ou bien la combinaison de ces deux données.

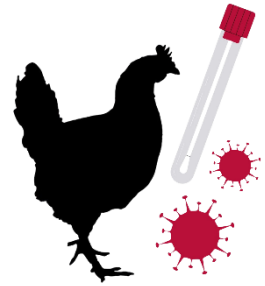
E. Conclusion

Ce travail nous a permis de développer un modèle capable d'estimer une fenêtre d'introduction d'un virus IAHP H5N8 à partir de la distribution des charges virales d'un échantillon aléatoire de 30 poulets vivants. L'estimation de ce paramètre est une information clé dans la mesure où elle permettrait de concentrer les efforts des enquêtes épidémiologiques. Un tel modèle serait particulièrement intéressant pour les élevages dans lesquelles les données de mortalité sont incomplètes ou absentes, étant donné que les modèles actuels se basent uniquement sur ces données (Bos et al. 2007; Hobbelen et al. 2020; Nezworski et al. 2021; Vergne et al. 2021; Hayama et al. 2022; Lambert et al. 2025). Ce modèle peut également être utilisé lorsque la mortalité est faible voire absente, comme ça peut être le cas pour des volailles vaccinées ou infectées par des virus IAHP. Il est cependant important de souligner que notre modèle repose sur une évolution théorique de la charge virale au cours de l'infection, que nous avons estimé à partir d'une expérimentation sur cinq poulets infectés par un virus H5N8 (Bessière et al. 2022). Étant donné que cette évolution varie selon l'espèce et le virus étudiés (Germeraad et al. 2019), il faudrait la réestimer avant d'appliquer notre modèle à d'autres situations. Rappelons également qu'une des conditions à l'application de ce modèle est l'évolution asymétrique de la charge virale au cours du temps (Hay et al. 2021), qui n'est pas observée chez toutes les espèces avicoles (Bessière et al. 2022). Notre modèle nécessite donc davantage d'études expérimentales pour permettre une extrapolation à d'autres types

d'élevages, mais est un outil prometteur pour compléter les modèles actuels ajustés aux données observées de mortalité.

Résumé du chapitre 3 :

Objectif : Utiliser la distribution des charges virales d'un échantillon aléatoire de poulets vivants dans un élevage infecté par un virus IAHP pour estimer la fenêtre d'introduction du virus dans l'élevage ainsi que sa capacité de transmission et de pathogénicité (informations sur les périodes de latence et d'infectiosité)



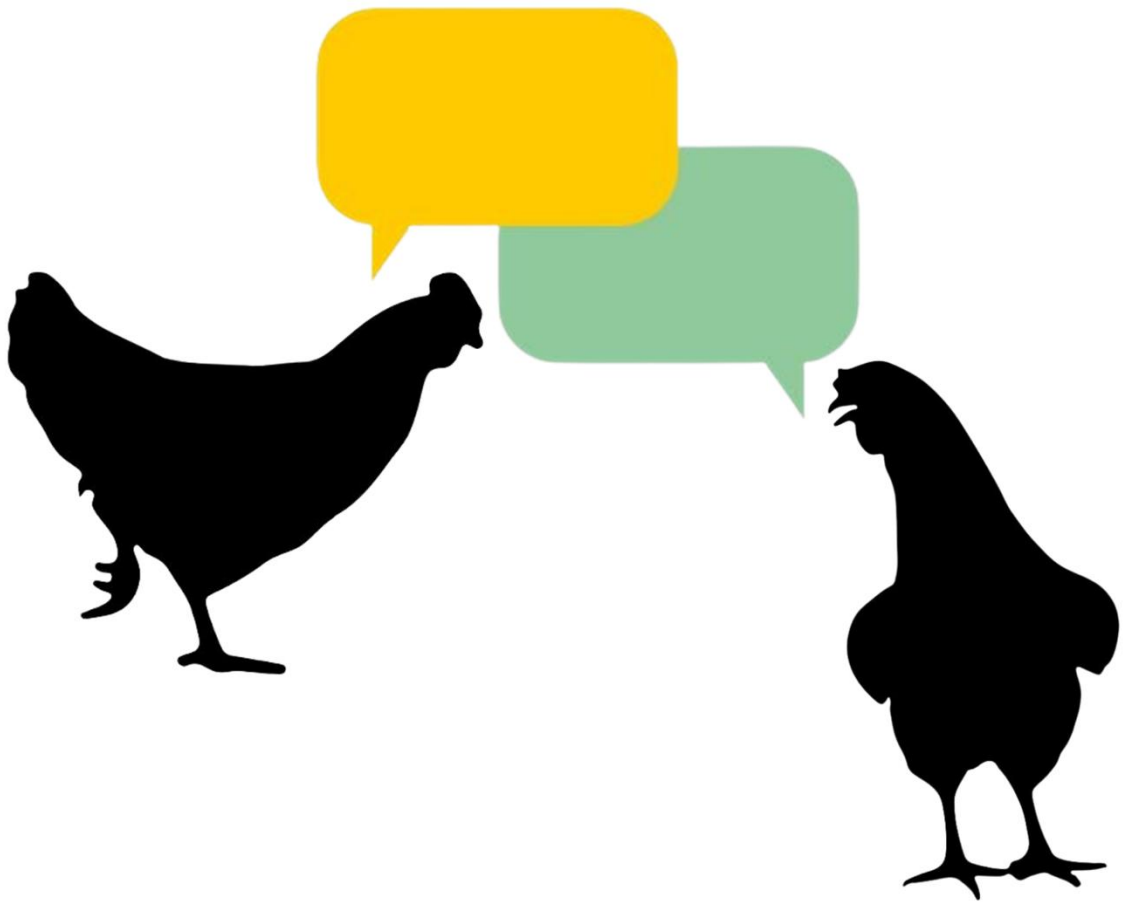
Méthode :

- Construction d'un modèle mécaniste stochastique pour simuler la transmission de virus IAHP dans une bande de poulets en modélisant l'évolution temporelle de la charge virale pour chaque poulet infecté (en se basant sur une évolution théorique préalablement définie)
- Réalisation d'une analyse de sensibilité pour identifier les paramètres du modèle les plus importants à estimer et ceux qui peuvent être fixés
- Évaluation de l'identifiabilité du modèle par une ABC-SMC en créant des données pseudo-observées

Résultats :

- Notre modèle est **capable d'estimer une fenêtre d'introduction du virus dans l'élevage**, ce qui pourrait être utilisé pour **affiner la fenêtre temporelle** d'investigation des **enquêtes épidémiologiques**

V. Discussion générale



Sur les dix dernières années, les virus du clade 2.3.4.4b ont confronté les filières avicoles à des crises sanitaires, économiques et sociétales. Les mesures de gestion n'étant plus suffisantes et la situation épidémiologique des virus ayant évolué, avec notamment une accentuation du potentiel zoonotique, une réadaptation du plan de gestion de l'IAHP était nécessaire. Ce travail de thèse s'est inscrit dans cet objectif global et a cherché à optimiser ou à développer de nouvelles stratégies de gestion, qu'elles soient relatives à la prévention, à la surveillance ou à la lutte. Pour cela, nous avons modélisé la transmission de virus au sein d'élevages pour estimer l'efficacité de différentes mesures, en nous intéressant plus particulièrement au contexte français. Dans le chapitre 1, nous avons étudié l'impact de la compartimentation d'un bâtiment de volailles sur la transmission de l'IAFP et de l'IAHP. Dans le chapitre 2, nous nous sommes intéressés à l'impact de la vaccination préventive des canards ainsi qu'à l'efficacité de différentes stratégies de surveillance, essentielles pour limiter la circulation silencieuse du virus. Enfin, nous avons développé un modèle dans le chapitre 3, capable d'estimer la fenêtre d'introduction du virus dans un élevage infecté à partir des résultats virologiques de prélèvements sur un échantillon aléatoire de 30 poulets vivants. Dans la première partie de cette discussion générale, nous allons montrer comment ce projet de thèse répond aux objectifs actuels, en contribuant notamment à réduire le nombre de foyers, à réduire la prévalence au sein des élevages infectés et à améliorer certains outils de gestion existants. Ensuite, nous apporterons un regard critique sur nos modèles, en présentant leurs forces, leurs faiblesses, leurs différences ainsi que des perspectives pour poursuivre ce travail de recherche. Pour finir, nous discuterons de l'avenir de la gestion de l'IAHP en France à la lumière des réflexions menées au cours de ces trois années de thèse.

A. Participer à la construction d'une gestion plus durable de l'influenza aviaire hautement pathogène en France

1. Accompagner le système avicole dans sa démarche de résilience

Depuis 2015, la filière avicole française a été particulièrement fragilisée par la récurrence des épizooties d'IAHP. La France a comptabilisé de nombreux foyers en élevages et a figuré parmi les pays européens les plus touchés. L'impact économique généré par ces crises sanitaires a été colossal. En 2021-2022, le record a été atteint pour le pays avec près de 1 400 foyers (ESA 2022), un coût total estimé à plus d'un milliard d'euros et l'abattage de plus de 19 millions de volailles dans le cadre de dépeuplement réactif ou préventif (Le Boulch, Bouzidi 2022). Ces crises sanitaires ont généré un fort sentiment d'impuissance chez les éleveuses et éleveurs. La MSA, Mutualité Sociale Agricole, a mis en place un numéro d'appel unique pour les accompagner psychologiquement et économiquement (Denis 2021), et a invité les personnes en détresse à contacter le service d'écoute Agri'écoute (MSA 2021). Les mesures de gestion ont également eu un impact psychologique important. Par exemple, au cours des périodes les plus intenses, certains élevages n'ont pas pu être dépeuplés par des professionnelles et professionnels, contraignant alors les éleveuses et éleveurs à réaliser eux-mêmes ces opérations parfois traumatisantes (Commission des affaires économiques 2023). La claustration des volailles élevées en plein air, pour les protéger de l'avifaune sauvage, a également été mal perçue par certaines éleveuses et éleveurs qui y voyaient une "*décision incompréhensible*" et un "*déni de réalité*" (La Dépêche 2024). Des dérogations aux cahiers des charges des labels ont été autorisées, générant ainsi des produits étiquetés « plein air » même si ce n'était pas le cas, ce qui questionnait sur la transparence envers les consommatrices et consommateurs (Commission des affaires économiques 2023). Elle a aussi suscité des inquiétudes sur le bien-être animal car elle pouvait favoriser des comportements agressifs et générer un stress important (Courty 2021). La situation était d'autant plus délicate pendant les périodes estivales. Le Synalaf (Syndicat national des labels avicoles de France) a rapporté une augmentation du taux de mortalité de 6 % pour les lots de volailles de chair SIQO (signes d'identification de la qualité et de l'origine) claustrées l'été, contre 2 % pour des lots élevés classiquement en plein air (Commission des affaires économiques 2023). Par ailleurs, on suppose que la chaleur dégrade les performances zootechniques des volailles et augmente leur sensibilité aux maladies, comme cela a été observé chez les bovins (David 2024). Ainsi, malgré leur objectif initial de limiter la propagation

virale et d'ainsi limiter les impacts sanitaires, les mesures de gestion de l'IAHP peuvent engendrer des conséquences négatives importantes.

En plus de l'insuffisance des mesures de gestion pour faire face aux virus H5 du clade 2.3.4.4b, des changements inédits dans la dynamique épidémiologique ont été récemment observés. Tout d'abord, les virus ont commencé à persister dans l'avifaune sauvage locale en 2021, avec une explosion des cas en 2022 (Scoizec et al. 2024) alors que seule l'avifaune migratrice était jusqu'alors touchée (FAO 2025a). Ceci s'est traduit par une persistance du virus pendant les périodes estivales (EFSA, ECDC, European Union Reference Laboratory for Avian Influenza 2023b), traduisant une bascule d'une dynamique épizootique, avec des infections pendant les périodes de migration, vers une dynamique enzootique (Figure 14). Aussi, une incidence croissante a été observée chez les mammifères (Swayne et al. 2024) générant de plus en plus d'inquiétudes sur le potentiel zoonotique de ces virus.

Compte tenu des impacts directs et indirects de ces crises ainsi que des récentes évolutions dans la situation épidémiologique, il est essentiel de revoir la gestion de l'IAHP. La filière avicole est un écosystème qui est composé des éleveuses et éleveurs, des consommatrices et consommateurs, des organisations de productions, des institutions gouvernementales et enfin des unités scientifiques et techniques. Les intérêts de ces actrices et acteurs s'articulent autour de trois enjeux majeurs : économique, sanitaire et sociétal. Les intérêts pouvant être convergents ou divergents, cette pluralité d'actrices et d'acteurs peut être une source de tension et de complexité dans l'élaboration d'un plan de gestion de l'IAHP. Par le prisme épidémiologique et à la lumière du risque zoonotique, le pan sanitaire peut sembler prioritaire. Cependant, pour permettre la durabilité de la filière, il ne faut pas négliger les dimensions économiques et sociétales. Il est en cela primordial de proposer des mesures de gestion qui soient efficaces, tout en assurant la qualité de vie des éleveuses et des éleveurs, le bien-être des volailles, une production conforme aux attentes des consommatrices et des consommateurs, et tout cela dans le respect des objectifs économiques. Bien que de telles épizooties se gèrent avec une approche collective, qui est essentielle pour limiter les dégâts à l'échelle globale, il est aussi important de repenser la place qu'on donne aux éleveuses et aux éleveurs, qui sont les clés de voûte de la filière avicole. La FNSEA (Fédération nationale des syndicats d'exploitants agricoles) estime que 15 % d'entre eux ont cessé leur activité après la crise de 2021-2022 (Commission des affaires économiques 2023). Si les mesures de gestion à appliquer ne sont pas réalisables ou si elles demandent un investissement trop important, qu'il soit financier ou humain, alors on fragilise l'ensemble de la structure car les mesures ne seront alors pas ou mal appliquées.

Il est donc essentiel de construire une gestion intégrée et durable de l'IAHP pour participer à la résilience des filières avicoles, en les considérant avec leurs failles, leurs forces et les nouveaux défis auxquels elles doivent faire face. Nous avons cherché à contribuer à cet objectif dans le cadre de ce projet de thèse, en améliorant ou en développant de nouvelles mesures de prévention (biosécurité et vaccination), de surveillance (dans le cadre de la vaccination) et de lutte (enquêtes épidémiologiques), en modélisant la transmission intra-élevage de virus IAHP.

2. La contribution scientifique de cette étude

L'objectif premier de la gestion de l'IAHP était de réduire le nombre d'élevages infectés afin de réduire les impacts sanitaires, économiques, sociétaux et psychologiques. De plus, ceci permettrait de diminuer l'intensité des périodes de crise. Dans le bassin de production du Sud-Ouest, le temps moyen entre deux suspicions était d'une demi-journée pour l'épizootie de 2020-2021 (Guinat et al. 2025). Cette forte incidence a été associée à une charge de travail conséquente pour les actrices et acteurs de terrain. Lorsqu'une suspicion est émise, une ou un vétérinaire doit visiter l'élevage pour recueillir des informations cliniques et paracliniques et doit réaliser des prélèvements pour confirmer ou infirmer l'infection. Des enquêtes épidémiologiques doivent également être réalisées. Si une infection par un virus IAHP est confirmée, un dépeuplement réactif de l'élevage est ordonné. De plus, des mesures de dépeuplement préventif (élevages non infectés mais jugés à risque) peuvent être mises en place. Ces mesures de dépeuplement sont très chronophages et mobilisent de nombreuses personnes. Une plateforme de dépeuplement a par exemple été déployée en 2020-2021 dans les Landes afin d'assurer la cadence. Ce site d'abattage temporaire a permis de réaliser l'abattage de 60 000 volailles par jour venant de différents élevages (ANSES 2021). Toutes les opérations en cas de suspicion ou de confirmation d'infection sont également supervisées par les institutions de l'État, entraînant un travail de fond considérable. Le CGAEER (Conseil général de l'alimentation, de l'agriculture et des espaces ruraux) rapporte que le fonctionnement des services de l'État pour gérer la crise de 2021-2022 (encadrement des opérations de dépeuplement, réalisation des enquêtes, visites d'élevage ...) s'est soldé par un lourd bilan : heures et astreintes supplémentaires, impacts psycho-sociaux et cas d'épuisement ou de burn-out (CGAAER 2023).

Cette charge de travail considérable a également pu altérer la qualité des mesures de gestion. On a par exemple observé un débordement des équipes chargées du dépeuplement, ce qui s'est accompagné de problèmes de biosécurité. Par exemple, la plateforme de dépeuplement

a généré des déplacements de volailles infectées ou susceptibles de l'être sur plusieurs dizaines de kilomètres, ce qui était contraire aux mesures de biosécurité en vigueur (ANSES 2021). Concernant l'élimination des cadavres, la FNSEA a estimé qu'un tiers des cadavres de l'épizootie de 2021-2022 a été enfoui sur les exploitations, au lieu de suivre une procédure classique d'équarrissage (Commission des affaires économiques 2023). Du fait de cette charge de travail, les délais entre suspicion et dépeuplement ont été augmentés. Dans les Landes, au cœur de l'épizootie de 2020-2021, on a observé des délais allant de 3 à 10 jours entre la confirmation de l'infection et le dépeuplement (ANSES 2021). Un travail de modélisation a estimé l'impact du délai entre détection et dépeuplement d'un foyer en se basant sur l'épizootie de 2016-2017. Le délai moyen observé a été de 5,2 jours, mais si ce délai avait été de 2 jours, le nombre total de foyers dans la zone aurait été presque divisé par deux (Andronico et al. 2019).

En plus de contribuer à la réduction du nombre de foyers, il est donc essentiel de faciliter le travail des actrices et acteurs de terrain pour que la gestion de l'IAHP en période de crise puisse se faire rapidement et dans de meilleures conditions. Pour ce faire, il est nécessaire à la fois de réduire le nombre de foyers et le nombre de volailles infectées par foyer, et d'optimiser les outils de gestion existants. Notre étude s'est donc penchée sur ces deux objectifs.

2.1. Réduire le nombre de foyers ainsi que leur prévalence

2.1.1. Développer la biosécurité interne

Nous avons tout d'abord étudié une mesure qui consiste à compartimenter un bâtiment de volailles. Nous avons supposé qu'en réduisant le taux de contacts, cette mesure pouvait réduire la transmission virale et ainsi être considérée comme une nouvelle mesure de biosécurité interne. Pour tester cette hypothèse, nous avons réalisé une revue systématique de la littérature et nous avons élaboré un modèle mathématique qui nous a permis d'estimer l'efficacité d'une telle mesure à partir de données provenant d'études expérimentales. Sur les neuf expérimentations étudiées, sept montraient une réduction significative de la transmission entre les compartiments, en comparaison à la transmission virale au sein d'un compartiment. Concernant les expérimentations réalisées sur des virus IAHP, on a estimé une réduction moyenne de la transmission entre 100 % et 83 %. On peut ainsi supposer que la compartimentation d'un bâtiment, en ralentissant la transmission d'un compartiment à l'autre, permettrait de limiter l'augmentation de la prévalence et donc la pression infectieuse exercée sur les autres élevages. Nous supposons ici que cette baisse de pression infectieuse permettrait une diminution de la transmission aux autres élevages.

2.1.2. Estimer l'impact de la vaccination et sécuriser sa mise en œuvre

Dans un second temps, nous nous sommes intéressés à une autre mesure majeure de prévention : la vaccination. En février 2023, la Commission européenne a autorisé la vaccination préventive des volailles (Commission européenne 2022), qui a été ensuite recommandée par l'OMSA (OMSA 2023). À partir du premier octobre 2023, la France a été le premier pays européen à rendre obligatoire la vaccination préventive, en visant les élevages de plus de 250 canards destinés à la consommation (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2024a). Cependant, la vaccination s'accompagne d'un risque de diffusion silencieuse du virus. En effet, en diminuant considérablement la morbidité et la mortalité des individus vaccinés et immunisés (Tatár-Kis et al. 2018), les élevages infectés peuvent ne plus être détectés par la surveillance événementielle. Cette diffusion silencieuse questionne et inquiète dans la mesure où elle peut représenter une perte de contrôle sur la diffusion du virus. C'est un point de réticence pour des partenaires commerciaux internationaux qui ont alors refusé l'achat de volailles française (ITAVI 2024).

Dans ce contexte, notre travail de recherche avait deux objectifs : estimer l'efficacité vaccinale pour rassurer sur la pertinence de cette mesure et quantifier l'efficacité de différentes mesures de surveillance visant à réduire le risque de diffusion silencieuse. Nous avons ainsi simulé la transmission de virus IAHP dans des élevages sans vaccination et avec vaccination. Nous avons montré que dans un élevage de canards non vaccinés, la probabilité qu'il y ait un foyer après l'introduction d'un virus était de 93 %, contre 8 % dans un élevage de canards vaccinés. Concernant l'impact de ces foyers, nous avons observé une médiane de 99 % de canards infectieux dans les 14 jours suivant l'introduction virale lorsqu'il n'y avait pas de vaccination, contre 0,3% dans les élevages de canards vaccinés. Notre étude a donc mis en évidence le double effet de la vaccination préventive : elle permet non seulement de considérablement réduire l'occurrence de foyers, mais aussi de réduire la prévalence au sein des élevages infectés et donc la pression infectieuse exercée sur les autres élevages.

Concernant la surveillance, nous avons comparé des mesures de surveillance événementielle (basées sur la mortalité), de surveillance événementielle renforcée (réalisation de prélèvements virologiques sur un échantillon aléatoire de canards morts) et de surveillance programmée (réalisation de prélèvements virologiques sur un échantillon aléatoire de canards vivants). Nous avons ainsi montré que la surveillance événementielle renforcée était la stratégie de surveillance la plus sensible, avec une détection de 80 à 90 % des foyers selon la taille de l'échantillon (3, 5 ou 7 cadavres) et la fréquence (hebdomadaire ou bi-hebdomadaire). La détection d'un foyer survenait dans un délai médian de 9 jours après

l'introduction virale, pour un prélèvement de cinq canards morts toutes les semaines. Cette étude a également permis de souligner la moindre efficacité de la surveillance programmée. Ce travail pourrait être utilisé comme argument pour adapter les mesures obligatoires de surveillance en France. L'objectif étant, une fois de plus, de tendre vers la durabilité en ayant une surveillance efficace avec le moins de coûts humains et financiers possibles. Nous espérons ainsi que cette étude permettra de participer à la diplomatie sanitaire internationale en contribuant au débat sur l'efficacité de la vaccination préventive et de la surveillance post-vaccinale.

2.2. Optimiser les outils de gestion existants : faciliter la réalisation des enquêtes épidémiologiques

Nous avons développé un modèle permettant d'estimer la fenêtre d'introduction du virus à partir de la distribution des charges virales d'un échantillon aléatoire de 30 poulets vivants. Une telle information est particulièrement importante car elle permettrait d'orienter les enquêtes épidémiologiques à réaliser, qui sont particulièrement chronophages, en affinant la période temporelle probable d'introduction du virus sur l'élevage. Notons qu'à l'heure actuelle, il est obligatoire de réaliser une enquête épidémiologique sur les 21 jours précédant la confirmation de l'infection (EFSA et al. 2021). De plus, ceci pourrait permettre de limiter le dépeuplement préventif, en ciblant de manière plus précise les élevages qui sont réellement à risque d'infection. Ceci est particulièrement important étant donné qu'il s'agit d'une mesure drastique qui n'est pas toujours bien acceptée par les éleveuses et éleveurs (Bernard 2017). Pour rappel, le dépeuplement préventif a été responsable de 30 % des volailles mortes au cours de l'épizootie de 2021-2022 (Commission des affaires économiques 2023).

B. Regard critique sur nos approches de modélisation : atouts, limites, comparaison et perspectives

1. Intérêts et limites de la modélisation des maladies infectieuses

La modélisation des maladies infectieuses permet d'avoir une réponse relativement rapide à une question donnée. C'est un outil particulièrement adapté dans un contexte exploratoire, pour chercher à optimiser certaines mesures de gestion ou à en proposer de nouvelles. De plus, la modélisation nécessite relativement peu de moyens financiers et peut limiter le recours aux expériences en laboratoire. En ce sens, la modélisation permet d'atteindre l'objectif « Remplacer », l'un des trois piliers de la règle des 3 R. Cette règle a été fondée en 1959 et

est inscrite dans la directive européenne n°2010/63/UE, qui s'applique en France depuis 2013 (Ministère de l'agriculture et de la souveraineté alimentaire 2023a). Elle a pour objectif de rendre les expérimentations animales davantage éthiques. Les trois actions sont « Réduire », c'est-à-dire diminuer le nombre d'animaux utilisés, « Remplacer », c'est-à-dire utiliser dès que possible d'autres approches, *in vitro* ou *in silico* par exemple, et enfin « Raffiner », soit supprimer, réduire ou soulager la douleur des animaux (Inserm 2017). De plus, substituer les expériences permet un gain de temps et d'argent. Par exemple, les dossiers éthiques qui doivent être montés représentent un travail additionnel conséquent et peuvent mettre jusqu'à huit semaines pour être validés (Code rural et de la pêche maritime 2025). Pour finir, les protocoles expérimentaux intègrent un nombre limité d'individus et d'essais, et bien qu'il s'agisse de conditions réelles, les conditions expérimentales peuvent être assez éloignées des conditions d'élevages et questionner alors sur l'extrapolation des résultats. Au contraire, la modélisation permet d'étudier un nombre réaliste d'individus et peut, avec une approche stochastique, reproduire la variabilité naturellement observée sur le terrain.

Dans ce projet de thèse, un des exemples qui illustre le plus l'avantage de la modélisation est la comparaison de l'efficacité des stratégies de surveillance dans des élevages de canards vaccinés (chapitre 2). En effet, il n'aurait pas été envisageable de mener un tel travail en conditions expérimentales. La sensibilité étant définie comme le pourcentage d'introductions virales détectées par une mesure de surveillance donnée, il aurait fallu suivre un grand nombre de bandes de canards vaccinés dans lesquelles on aurait introduit des virus IAHP. De plus, il aurait fallu sur chaque bande appliquer tous les scénarios de surveillance que nous avons testé, avec notamment la réalisation d'un grand nombre de prélèvements et de tests virologiques.

Il est cependant essentiel de rester vigilant et de rappeler qu'un modèle n'est jamais totalement vrai. En effet, bien qu'il œuvre à retranscrire la complexité d'un système, il reste une approximation de la réalité (Vynnycky, White 2011). Par exemple, les données et la compréhension de certains mécanismes sous-jacents restent souvent limitées. Il est donc nécessaire de rester prudent sur les hypothèses réalisées et l'interprétation des résultats.

2. Analyse comparative des modèles

Ce travail a permis d'étudier différentes mesures de gestion de l'IAHP. Le point commun entre nos trois axes de recherche est le recours à la modélisation. Cependant, il y a plusieurs façons de modéliser la transmission d'un agent pathogène au sein d'une population selon les objectifs

et le contexte. Pour la suite de cette partie, nous allons comparer nos modèles (1) et (2) sur la transmission du virus dans un contexte de compartimentation (voir chapitre 1) et de vaccination (voir chapitre 2), respectivement, ainsi que notre modèle (3) qui estime la fenêtre d'introduction du virus dans un élevage infecté à partir de la distribution des charges virales d'un échantillon aléatoire de poulets vivants (voir chapitre 3). La comparaison de ces modèles et des choix qui ont été faits vont mettre en lumière les avantages et désavantages respectifs de chaque approche, soulignant le fait que le choix d'un modèle est le résultat de nombreux compromis.

2.1. Des modèles mécanistes aux objectifs différents : exploration ou inférence

Les modèles (2) et (3) avaient une visée exploratoire : ils ne reposaient pas sur des données réelles, l'objectif étant de simuler la transmission d'un virus IAHP au sein d'un élevage pour pouvoir comparer l'efficacité de différents scénarios. Par exemple, nous avons simulé dans le modèle (2) de nombreuses introductions virales dans des élevages de canards vaccinés afin de quantifier la probabilité d'extinction virale selon différentes conditions (moment de l'introduction virale par rapport à l'avancée du protocole vaccinal, statut immunitaire du premier canard infecté ...). De plus, nous avons simulé 5 000 foyers pour comparer l'efficacité de différents scénarios de surveillance. Dans le modèle (3), nous avons simulé comment la distribution des charges virales d'un échantillon aléatoire de poulets vivants évoluait au cours du temps dans un élevage infecté. Ceci nous a permis de voir, à l'instar du travail de référence (Hay et al. 2021), que cette distribution pouvait être informative pour l'estimation de la date d'introduction du virus. Ensuite, nous avons comparé l'identifiabilité de ce modèle selon trois scénarios de données observées sur le terrain : réalisation d'un seul échantillonnage, réalisation d'un seul échantillonnage et observation de la mortalité cumulée entre l'introduction du virus et le jour de l'échantillonnage, et enfin deux échantillonnages espacés de 48 heures.

Dans le cas du modèle (1), il s'agissait bien d'un modèle mécaniste dans la mesure où nous avons défini différents compartiments et nous avons modélisé le processus d'infection. En revanche, la différence majeure est que l'objectif de ce modèle n'était pas d'explorer différents scénarios mais uniquement d'estimer les paramètres de transmission associés à chacune des expérimentations. Pour ce faire, il n'a pas été nécessaire de réaliser des simulations, contrairement aux modèles (2) et (3), dans la mesure où nous avons estimé les paramètres par une méthode de maximisation de la vraisemblance. En effet, la formule de la fonction de vraisemblance était connue et ceci a permis une inférence rapide (estimation des paramètres d'une expérience donnée en moins d'une minute).

Notons que dans le modèle (3), nous avons également dû estimer des paramètres afin d'évaluer l'identifiabilité du modèle. Pour ce faire, nous avons simulé des données pseudo-observées, soit le type de données qu'on aurait pu récolter sur le terrain, et nous avons cherché à réestimer leur valeur, l'objectif étant d'avoir des valeurs estimées proches de celles initialement fixées. Pour ce faire, nous avons appliqué une méthode d'ABC. Cette méthode est beaucoup plus chronophage mais nous avons considéré que la définition d'une fonction de vraisemblance n'aurait pas été possible au vu de la complexité de notre modèle.

2.2. Les différentes caractéristiques de nos modèles mécanistes

Pour nos trois modèles mécanistes, l'unité épidémiologique étudiée était l'individu. En effet, nous nous sommes intéressés à la transmission du virus au sein d'un bâtiment, et non à la transmission entre différents élevages. De plus, les trois modèles étaient des modèles population-centrés et non individus-centrés. En effet, nous n'avions pas besoin de connaître le statut individuel de chaque volaille au cours du temps, le nombre total de volailles au cours du temps dans les différents états (sensible, latent, infectieux, guéri ou mort) étant suffisant pour répondre à nos objectifs. Par exemple, nous voulions estimer la prévalence au sein d'une bande de canards vaccinés en cas d'introduction virale, afin de quantifier l'impact de la vaccination (2). Pour cela, nous avons seulement besoin de connaître le nombre de volailles infectieuses au cours du temps. Concernant le modèle basé sur les charges virales (3), la question de développer un modèle individu-centré s'est posée. En effet, nous avons besoin de connaître la valeur de la charge virale de chaque poulet infecté le jour de l'échantillonnage. Un modèle individu-centré aurait été tout à fait adapté mais il aurait été bien plus chronophage compte tenu du nombre de poulets simulés (20 000 pour rappel). Nous avons donc préféré utiliser un modèle population-centré et simuler la charge virale de chaque poulet infecté au moment de l'échantillonnage (Figure 35). Cette approche, bien que moins précise, nous a permis d'avoir des simulations plus rapides. Cette condition était nécessaire étant donné que nous avons évalué l'identifiabilité du modèle par une méthode d'ABC qui a nécessité de réaliser un grand nombre de simulations. Dans notre cas, l'estimation des paramètres de 100 données pseudo-observées a pris 3 à 4 semaines, il n'aurait donc pas été envisageable de développer un modèle individu-centré.

Pour les trois modèles, nous avons opté pour des approches fréquence-dépendantes. Ce type d'approche suppose que le taux de contact entre les volailles est constant quelles que soient la densité et la taille de la population. Concernant le modèle (1), notre choix a été orienté par une étude qui a montré qu'un modèle fréquence-dépendant semblait mieux adapté pour décrire la transmission de l'influenza aviaire en conditions expérimentales (Saenz et al. 2012).

Concernant les modèles (2) et (3), nous nous sommes basés sur une revue systématique (Lambert et al. 2023) qui a montré que sur les huit articles présentant des modèles mécanistes de transmission de l'influenza aviaire au sein d'un élevage, tous avaient adopté une approche fréquence-dépendante (Lambert et al. 2023). En effet, on peut supposer que le comportement grégaire des volailles rend le taux de contact constant même si la taille de la population diminue au cours des infections.

Pour finir, nous avons fait le choix de modèles stochastiques et non déterministes. Dans le cas du modèle (1), il était recommandé d'opter pour une nature stochastique étant donné que les effectifs des neuf expérimentations étudiées étaient toujours réduits (Allen 2017). Pour estimer l'occurrence des foyers dans des bandes de canards vaccinés et de canards non vaccinés (2), un modèle stochastique était davantage adapté puisqu'il a permis de rendre compte du caractère incertain de l'extinction ou de la diffusion du virus à partir de son introduction dans la bande (Britton, Traoré 2017). Pour cette même raison, le choix d'un modèle stochastique était important pour le modèle (3), puisqu'il estimait la date d'introduction du virus.

3. Perspectives de travail

3.1. Est-ce que la baisse de prévalence dans un élevage infecté impacte-elle la transmission aux autres élevages ?

Dans ce travail de thèse, nous avons développé deux modèles qui ont montré que la compartimentation d'un bâtiment de volaille (1) et que la vaccination préventive des canards (2) permettaient de diminuer la transmission et donc de ralentir la hausse de la prévalence en cas d'infection. Ainsi, un élevage infecté devrait logiquement avoir une pression infectieuse réduite sur son environnement. Bien que nous ne l'ayons pas testé, la combinaison de ces deux mesures pourrait permettre une diminution encore plus importante de la prévalence en cas de foyer. Il serait donc intéressant à l'avenir de construire un modèle mécaniste alliant nos modèles (1) et (2), qui simulerait une bande de canards vaccinés et séparés en plusieurs compartiments.

En revanche, il n'existe aucun modèle à notre connaissance qui relie la prévalence d'un élevage infecté avec son nombre de reproduction de base R_0 vis-à-vis des élevages avec qui il est en contact. En outre, nous ne savons pas à quel point la baisse de prévalence peut impacter la dynamique de transmission inter-élevage. Il serait donc intéressant de poursuivre ces travaux en estimant la prévalence maximale permettant d'obtenir un R_0 inter-élevage inférieur à 1. Ainsi, en estimant cette prévalence limite à ne pas dépasser, nous pourrions

estimer si la compartimentation et la vaccination préventive empêcheraient effectivement la diffusion virale à l'échelle d'un territoire.

3.2. Le défi de la modélisation : se rapprocher de la réalité

Comme nous l'avons dit précédemment, un modèle n'est jamais vrai et n'est qu'une représentation simplifiée de la réalité. Il est donc important de rester conscient de cette limite : confronter un modèle à la réalité est un vrai défi. Dans ce projet de thèse, ce défi s'est opéré à deux niveaux.

Dans le cas des modèles (2) et (3), qui ont simulé la transmission de virus IAHP pour comparer différents scénarios, il est important que les valeurs prises par les paramètres d'entrée soient cohérentes avec la réalité. Il est donc nécessaire de les adapter dès que la situation épidémiologique change ou dès que de nouvelles données bibliographiques sont disponibles. Dans le cas où il n'y a pas de donnée dans la littérature scientifique pour déterminer les valeurs d'un paramètre d'entrée, nous pouvons être amenés à poser des hypothèses. Par exemple, dans le modèle (2) sur la vaccination, nous n'avons pas de données précises pour connaître la valeur de la couverture vaccinale effective au sein d'une bande de canards vaccinés en France. Pour rappel, nous avons défini la couverture vaccinale effective comme le pourcentage de canards ayant développé une immunité vaccinale après avoir reçu les deux doses vaccinales ; nous avons donc supposé qu'il pouvait y avoir des échecs de vaccination. Dans ce cas, il est important d'explorer l'impact que peut avoir cette hypothèse sur les sorties du modèle, et donc sur les conclusions de notre étude. C'est pourquoi nous avons mené une analyse de sensibilité en testant trois valeurs différentes pour ce paramètre. Cela a permis de montrer que quelle que soit la valeur considérée, les conclusions quant à la comparaison de l'efficacité des stratégies de surveillance restaient qualitativement les mêmes. Ce type d'approche est donc intéressant pour identifier les paramètres dont il faut connaître la valeur avec précision.

Dans le cas du modèle (1), un travail d'inférence a été mené pour estimer les valeurs des paramètres de transmission à partir de données expérimentales. Ces estimations sont donc tirées de la réalité. En revanche, les données issues de conditions expérimentales ne sont pas nécessairement extrapolables à des conditions d'élevage. Il pourrait donc être pertinent de comparer nos estimations avec d'autres estimations issues de données de bâtiments compartimentés infectés par un virus IAHP. Ceci permettrait de voir si l'impact de la compartimentation est le même en condition expérimentale et sur le terrain. En élevage, il paraît invraisemblable d'avoir des prélèvements virologiques au cours du temps dans chaque

compartiment comme cela a été fait dans les neuf expérimentations étudiées. Il faudrait donc construire un modèle mécaniste capable d'estimer les taux de transmission au sein et entre les compartiments d'un bâtiment, en se basant sur des données accessibles et faciles à récolter. Ce modèle pourrait se baser sur deux modèles existants (pris indépendamment ou conjointement) : celui de (Lambert et al. 2025), en se basant sur la mortalité quotidienne observée dans chaque compartiment, et sur notre modèle (3), en s'appuyant sur les résultats virologiques d'un échantillon de volailles prélevé dans chaque compartiment. Nous pourrions ainsi estimer l'effet de la compartimentation en conditions réelles. Rappelons toutefois que ces deux modèles présentent pour le moment des défauts d'identifiabilité du taux de transmission, et qu'il faudrait donc au préalable améliorer cette identifiabilité. Notons qu'il est également possible que l'identifiabilité soit améliorée en associant les deux types de données (mortalité quotidienne observée dans chaque compartiment et réalisation de prélèvements dans chaque compartiment).

3.3. Appliquer nos modèles à d'autres espèces et à d'autres sous-types viraux

Dans le cadre du modèle (2), nous nous sommes uniquement intéressés aux canards prêts-à-engraisser étant donné que c'est la seule espèce avicole pour qui la vaccination préventive est autorisée, sous conditions, et que la filière gras représente environ 60 % des élevages de canards en France (Agreste 2020; 2025). Il serait également intéressant d'étudier l'efficacité des stratégies de surveillance chez les canards à l'engraissement ou les canards de la filière à rôtir, afin de voir si l'efficacité des stratégies de surveillance est comparable aux résultats que nous avons ici présentés. Par ailleurs, nous pourrions nous intéresser à d'autres espèces avicoles qui peuvent être vaccinées dans d'autres pays tels que le poulet (Peyre et al. 2009; Swayne 2012; Li et al. 2025). Changer d'espèce nécessiterait un ajustement des valeurs des paramètres d'entrée. Dans le contexte français, les autres espèces avicoles n'ont pour le moment pas le droit d'être vaccinées et ne semblent pas destinées à l'être (Delangle 2025). Cependant, il n'est pas exclu que la vaccination soit étendue à de nouvelles espèces dans les années à venir. Il serait intéressant d'étudier les espèces et les modes de production ciblés par l'ANSES comme étant les plus à risque et donc qui pourraient potentiellement être concernés par la vaccination : dindes élevées en plein air et poulettes futures pondeuses destinées au plein air par exemple (ANSES 2023a).

Concernant le modèle sur les charges virales (3), il est uniquement valable pour les poulets et pour un sous-type H5N8 étant donné nous n'avons des informations sur l'évolution temporelle de la charge virale que pour cette espèce et ce sous-type. Nous n'avons pas pu appliquer ce modèle aux canards, pour qui l'évolution de la charge virale au cours de l'infection avait une

allure en cloche (Bessière et al. 2022). Or, l'une des conditions dans notre étude de référence (Hay et al. 2021) qui se servait de la distribution des charges virales pour estimer la dynamique virale, était le caractère asymétrique de l'évolution des charges virales au cours de l'infection. Il serait intéressant de connaître l'évolution temporelle de la charge virale d'un canard infecté par un virus IAHP H5N1 du clade 2.3.4.4b, soit le sous-type aujourd'hui majoritaire, afin de voir si le modèle pourrait être transposable aux canards avec ce sous-type. Pouvoir utiliser ce modèle dans des élevages de canards serait un véritable atout pour l'estimation de la fenêtre d'introduction du virus. En effet, les canards vaccinés présentent une faible mortalité rendant compliqué l'usage du modèle basé sur la mortalité quotidienne (Lambert et al. 2025). De plus, notre modèle sur les charges virales permet une estimation de la fenêtre d'introduction du virus à partir de prélèvements virologiques sur un échantillon de 30 volailles vivantes, sachant que 60 canards doivent être prélevés de manière régulière dans le cadre de la surveillance programmée. Autrement dit, si un élevage de canards vaccinés est déclaré comme infecté lors d'un acte de surveillance programmée, réalisée tous les 30 jours, il serait possible de directement utiliser les résultats de cette surveillance pour estimer la fenêtre d'introduction du virus. Par ailleurs, même si notre modèle (3) ne s'avère pas transposable aux canards, il pourrait toujours être utilisé dans des pays qui vaccinent les poulets, à condition d'adapter le modèle (2) aux poulets et de construire un nouveau modèle combinant les deux.

C. Quel visage pour le paysage avicole de demain ?

Compte tenu de la crise que connaît la filière avicole française, nous sommes en quête de mesures de gestion de l'IAHP qui soient les plus durables possible, dans un respect conjoint de l'économie, du social et du sanitaire. Parmi les mesures de gestion actuellement mises en place, on retrouve le dépeuplement préventif et le dépeuplement réactif. Pour rappel, le dépeuplement préventif consiste à dépeupler des élevages qui ne sont pas détectés infectés mais qui sont considérés à risque, et le dépeuplement réactif consiste à dépeupler des élevages détectés infectés. Le dépeuplement réactif est obligatoire à l'échelle de l'UE (European Commission 2019)(Article 12) mais le dépeuplement préventif est laissée à la discrétion des États membres (European Commission 2019)(Article 7). Le dépeuplement réactif peut être une mesure particulièrement efficace, comme cela a été par exemple le cas en Allemagne en 2015. Un virus IAHP a été détecté dans deux élevages de poules pondeuses, le dépeuplement de ces deux élevages a permis d'enrayer la diffusion du virus et d'éviter la survenue de nouveaux cas (Dietze et al. 2018). Concernant le dépeuplement préventif, il obéit également à une logique de médecine collective : l'objectif est de sacrifier une zone tampon pour éviter la propagation du virus sur une zone plus large. Ces deux mesures peuvent être

comparées à la gestion de feux de forêts (Figure 49). Lorsqu'une partie de la forêt est enflammée, il faut à la fois éteindre le feu sur la zone enflammée (l'équivalent du dépeuplement réactif), mais également mettre en place une ligne coupe-feu autour, ce qui consiste à enlever la végétation, les feuilles et les branches, afin de créer une zone incombustible permettant d'éviter la propagation du feu (équivalent du dépeuplement préventif) (FAE France 2025). Ce principe a été très justement résumé par Maud Cintrat, maître de conférences en droit animalier, qui décrit l'objectif des mesures de dépeuplement préventif comme étant de « Protéger la santé de la collectivité animale et, lorsque la maladie est une zoonose, la santé publique. Elles peuvent donc être, parfois, mises en œuvre au détriment des animaux en tant qu'individus, au profit de la collectivité animale et humaine » (Cintrat 2017).

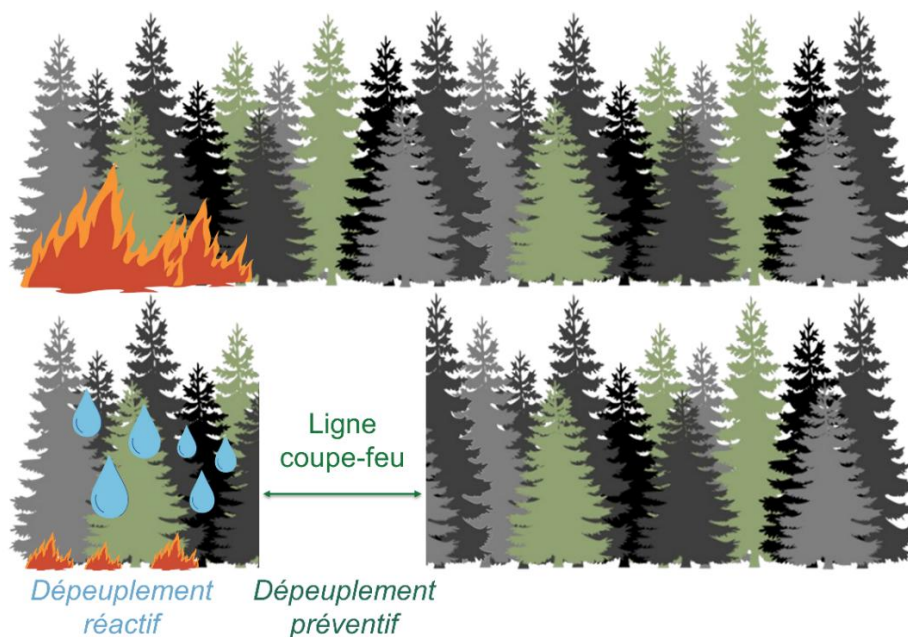


Figure 49 : Schéma illustrant l'analogie entre la gestion des feux de forêt et celle de l'IAHP en France

Logos créés avec Canva (Licence de contenu gratuit Canva, 2025)

Cependant, le dépeuplement préventif est moins accepté que le dépeuplement réactif. En effet, le grand public accorde une importance croissante au bien-être animal (Swayne et al. 2024), et perçoit l'abattage d'animaux sains comme une mesure violente et injuste, qui se solde par un lourd gaspillage alimentaire (Duval 2021). De plus, les mesures de dépeuplement sont particulièrement chères étant donné que les propriétaires d'élevages dépeuplés sont indemnisés par l'État, ce qui questionne sur la durabilité de ces mesures (Swayne et al. 2024). Par ailleurs, l'intérêt sanitaire de ces mesures est également remis en cause actuellement puisqu'elles n'ont pas suffi à juguler efficacement les précédentes crises (Vergne et al. 2024). Un des enjeux de l'aviculture de demain est de concevoir des systèmes avicoles suffisamment

résilients pour limiter les pertes directes liées aux dépeuplements réactifs et préventifs. En outre, pour que la gestion de l'IAHP adopte un visage durable, il faudrait favoriser les mesures de prévention et redéfinir le paysage avicole français.

1. Renforcer la biosécurité locale par une biosécurité régionale

La biosécurité est obligatoire dans les élevages avicoles depuis février 2016 (Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt 2016). Comme énoncé précédemment, elle a pour objectif de limiter l'entrée, la sortie et la diffusion d'agents pathogènes dans un élevage. C'est une mesure préventive qui contribue à la protection de notre filière face à l'IAHP, mais également face à tout autre agent pathogène affectant les volailles (Vaillancourt 2009). Il existe une multitude de mesures de biosécurité, mais aucune n'est infaillible. On a par exemple déjà observé des infections dans des couvoirs, qui sont pourtant des établissements avec des mesures de biosécurité très strictes (EFSA, ECDC, European Union Reference Laboratory for Avian Influenza 2022). D'après le modèle du fromage suisse (Reason 2000), c'est la succession et la complémentarité de ces mesures qui permet d'abaisser le risque d'exposition des volailles aux virus de l'IAHP (Figure 50).

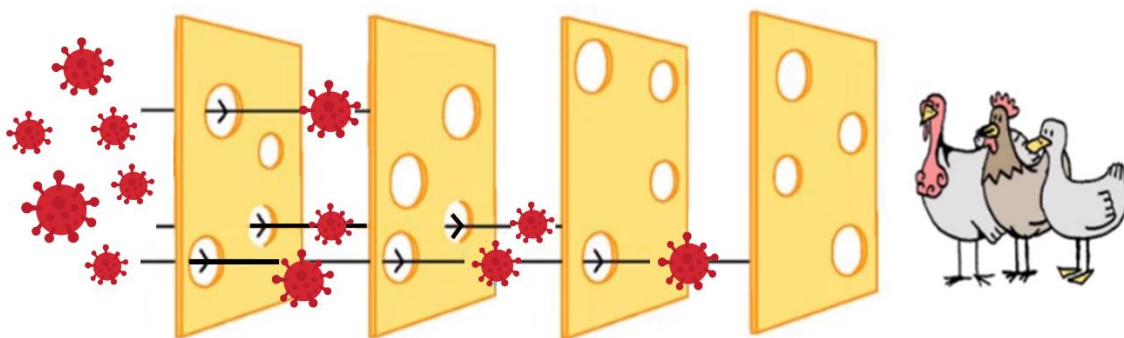


Figure 50 : Représentation schématique du modèle du fromage suisse

Chaque tranche de fromage représente une mesure de biosécurité, comme par exemple le zonage de l'élevage ou le nettoyage et la désinfection des véhicules. Idéalement, chaque mesure de biosécurité devrait être parfaite, mais en réalité ce n'est pas le cas, ce qui est ici illustré par la présence de trous dans les tranches de fromage. Cependant, la succession de plusieurs mesures de biosécurité, même si elles sont individuellement imparfaites, permet de réduire le risque d'exposition des volailles.

Source : adapté de (Vaillancourt 2025)

La biosécurité ne trouve son efficacité que dans les efforts collectifs. Si on assimile chaque entrée et sortie d'un élevage ou d'une unité de production à une potentielle voie de circulation du virus, les efforts doivent être réalisés par toutes et par tous. Cependant, on observe sur le

terrain un manque d'observance des mesures de biosécurité (Delpont et al. 2018; Souillard et al. 2024; Amalraj et al. 2024). Le manque d'observance peut s'expliquer par un manque de connaissances, des attitudes négatives (Mankad 2016) ou une aversion au risque faible (Lepine 2005). Certaines expériences négatives peuvent par exemple s'accompagner de frustration et de déception qui induisent alors une baisse de motivation et donc une moindre observance. Il faut essayer d'accepter que la protection n'est jamais totale et que l'incertitude et le risque sont indissociables d'un travail avec le vivant. Cette peur et cette frustration ne doivent pas entacher la motivation : chaque effort réalisé permet de diminuer le risque d'infection en élevage et de contribuer à la protection de la filière dans son ensemble.

Des efforts de formation et de discussion doivent être poursuivis, car la biosécurité reste une mesure majeure et obligatoire de prévention. Le but n'est pas d'adopter une posture ascendante, qui renforce la perception de contrainte, mais plutôt de travailler sur les connaissances et les attitudes des éleveuses et des éleveurs. C'est par exemple ce qui a été fait dans le cadre d'un projet en 2023, où une équipe a formé 145 participantes et participants aux mesures de biosécurité dans les sas sanitaires (Delpont et al. 2024). L'objectif était d'appliquer sur les mains une substance invisible à l'œil nu, mais visible sous lampe ultra-violet, qui simulait la présence de germes. Le passage par un sas sanitaire était ensuite mimé, avec ou sans mesure de biosécurité, et les mains étaient finalement révélées sous lampe ultra-violet. Les participantes et participants pouvaient ainsi se rendre de compte de l'efficacité des mesures ou alors comprendre ce qu'ils ne faisaient pas correctement. Cette étude s'est révélée efficace pour améliorer les connaissances et attitudes (Delpont et al. 2024).

Il est également primordial de considérer et d'écouter avec attention les informations transmises par les éleveuses et éleveurs, pour permettre une gestion conjointe de l'IAHP. Par exemple, la filière avicole française possède une large palette de modes de production avec des contraintes logistiques variées. Aujourd'hui, les obligations en termes de biosécurité sont décidées à l'échelle nationale et sont uniformisées à l'ensemble des élevages, ne permettant pas toujours aux élevages les moins conventionnels de s'aligner avec les obligations réglementaires attendues. C'est notamment le cas pour les élevages plein air et les mesures de claustration (Commission des affaires économiques 2023). Pour augmenter l'observance et favoriser les attitudes positives, il est donc nécessaire d'adapter davantage ces exigences réglementaires.

Aujourd'hui, la filière avicole présente de nombreux facteurs de risque pour l'émergence et la circulation de maladies infectieuses, tels que l'augmentation de la taille des élevages et la forte densité des élevages à l'échelle régionale (Vaillancourt 2009). Étant donné que les mesures

de gestion mises en place en France n'ont pas suffi à juguler les épizooties dans les zones de production les plus denses (Guinat et al. 2025), appréhender la biosécurité à l'échelle régionale semble nécessaire (Vergne et al. 2024).

1.1. Organiser les flux à l'échelle collective

Il pourrait être intéressant, quand cela est possible et réaliste, d'appliquer un processus de marche en avant pour les professionnelles et professionnels qui circulent entre les élevages. Par exemple, ce principe de marche en avant pourrait être appliqué au moment du ramassage des volailles. Le ramassage des volailles regroupe trois pratiques : le transfert, le desserrage et l'enlèvement (Dennery et al. 2015). Cette activité est réalisée par des personnes qu'on appelle les attrapeurs. Le transfert désigne le déplacement de volailles d'un bâtiment vers un autre bâtiment ou vers une autre exploitation. C'est par exemple le cas lors du transfert de canards prêts-à-engraisser vers un site d'engraissement, lorsque les deux productions ne sont pas réalisées sur le même site. Le desserrage désigne le fait de ramasser une partie des volailles d'un bâtiment, alors que l'enlèvement désigne le fait de ramasser la totalité des volailles d'un bâtiment, dans les deux cas pour les amener à l'abattoir. Ainsi, les pratiques de transfert et de desserrage sont plus à risque dans la mesure où les attrapeurs sont en contact avec des volailles qui n'ont pas fini leur cycle de production. Il serait donc pertinent que ces activités soient réalisées au début des tournées de ramassage, et non à la fin. Dans un contexte d'épizootie d'IAHP, les attrapeurs peuvent également être sollicités pour assurer la contention des volailles dans le cadre de dépeuplement. Ainsi, si les tournées impliquent les deux types d'activités, il faudrait impérativement réaliser les activités de ramassage (élevages *a priori* sains) avant celles de dépeuplement (élevages infectés ou à risque de l'être). Il est cependant important et essentiel de souligner que l'organisation de ces tournées répond à un besoin logistique, et donc économique, qui souligne l'incompatibilité que l'on peut parfois observer entre des intérêts sanitaires et économiques (Millman et al. 2017).

1.2. Dédensifier les zones et les élevages avicoles

1.2.1. Diminuer la densité d'élevages au sein d'une zone

À l'échelle régionale, l'augmentation de la densité en élevages avicoles occasionne une hausse de la pression infectieuse en augmentant le nombre d'agents pathogènes et la fréquence des contacts (Vaillancourt 2009). En effet, la transmission entre les élevages d'une même zone peut survenir via le déplacement de poussières ou de plumes contaminées (Guinat et al. 2025), l'activité humaine (Guinat et al. 2025) ou encore l'avifaune locale qui peut librement circuler d'un élevage à l'autre (Le Gall-Ladevèze et al. 2022). Enfin, trois études se

sont intéressées au rôle du transport de volailles vivantes dans la transmission de virus H5N8 au cours de l'épizootie française de 2016-2017. (Bauzile et al. 2021) a étudié l'impact des contacts directs (échange de volailles vivantes) et indirects (flux de véhicules de transport) générés par le transport de volailles vivantes. L'étude a montré que la transmission était davantage générée par les contacts indirects que par les contacts directs. (Huneau-Salaün et al. 2020) a révélé un défaut de nettoyage et de désinfection des véhicules et des cages de transport ayant pu générer cette transmission par contact indirect. Enfin, (Guinat, Durand, et al. 2020) a démontré que les mouvements de canards vivants entre deux sites de production avait très faiblement contribué à la transmission inter-élevages grâce à la mise en place des mesures d'interdiction des mouvements.

Une deuxième façon de repenser notre filière serait donc de dédensifier les élevages avicoles pour limiter la diffusion virale dans les zones les plus denses (Vergne et al. 2024). En effet, il a déjà été démontré que la densité d'élevages jouait un rôle clé sur le nombre de foyers (Gilbert, Pfeiffer 2012; Gass et al. 2023; Scoizec et al. 2024).

- *Agir sur les élevages existants*

Une étude a révélé que la densité d'élevages actifs de canards était le facteur de risque principal de la transmission inter-élevages au cours de l'épizootie de 2020-2021 dans le Sud-Ouest français (Guinat et al. 2025). Les élevages qualifiés d'actifs sont des élevages contenant des volailles vivantes, sont donc exclus les élevages en vide sanitaire ou dont les volailles ont été abattues. Dans ce cas, l'objectif de la dédensification ne serait pas de fermer définitivement certains élevages mais de diminuer la densité des élevages actifs à un temps donné, notamment des élevages de canards. Il serait donc intéressant de coordonner les périodes des vides sanitaires, voire de les allonger si besoin, pour obtenir une densité d'élevages actifs à un instant t qui soit satisfaisante sur une zone donnée. Cette dédensification des élevages actifs devrait être appliquée en priorité dans les zones les plus denses et au cours des périodes les plus à risque (Scoizec et al. 2024).

Une étude a cherché à quantifier l'impact de la dédensification des élevages de palmipèdes (Bauzile et al. 2023), dont les résultats ont été repris dans un rapport de l'ANSES (ANSES 2022). Ce travail a étudié l'épizootie de 2016-2017 (Bauzile et al. 2023) en reprenant un modèle mécaniste construit dans un précédent article (Andronico et al. 2019). La valeur du nombre de reproduction de base a été estimée pour six scénarios de densité : le scénario de référence et cinq scénarios de réduction de la densité. Le nombre de reproduction de base R_0 a été défini comme le nombre moyen d'élevages qu'un élevage infecté pouvait infecter au

cours de sa période infectieuse, en considérant que tous les élevages autour étaient sains et qu'aucune mesure de gestion n'était mise en place. Les résultats montraient que plus la densité diminuait, plus le R_0 diminuait. En revanche, même dans le meilleur scénario (retrait d'élevages dans les 20 % des communes les plus denses), le R_0 n'était pas inférieur à 1 sur l'ensemble du territoire, ne permettant donc pas d'empêcher une épizootie. En revanche, la diminution de densité permettrait de rendre la gestion des foyers plus aisée. Au pic de l'épizootie dans les zones à forte densité, le scénario de référence était associé à une incidence quotidienne d'environ neuf élevages, contre trois élevages pour le meilleur scénario de réduction de densité. Concernant le nombre total de foyers, l'ampleur de l'épizootie serait diminuée de moitié dans le meilleur scénario, en comparaison au scénario de référence (Bauzile et al. 2023). Cette dédensification, en ralentissant la diffusion virale en cas de foyers, permettrait une fois de plus de réduire la charge de travail des actrices et acteurs de terrain en cas de crise, et permettrait ainsi une meilleure gestion de l'IAHP. En reprenant la métaphore des feux de forêts, la dédensification correspondrait à un débroussaillage. Le débroussaillage consiste à réduire la quantité de végétaux et à créer des discontinuités dans la végétation restante. C'est une mesure obligatoire à proximité des maisons et de certaines routes afin de limiter la diffusion du feu en cas d'incendie (GéoRisques 2025).

- *Agir sur les nouveaux élevages*

En plus de diminuer la densité temporairement, il serait pertinent de conseiller les propriétaires de nouveaux élevages quant à la zone géographique d'installation pour diminuer la densité de manière plus pérenne. L'objectif n'est pas de totalement isoler les nouveaux élevages, mais de les mettre à une distance minimale des élevages existants afin de les sécuriser, eux et le reste de la filière, en cas de crise (Vergne et al. 2024). C'est par exemple ce qui a été adopté en Italie en 2023, où il est exigé une distance minimale de 1 000 ou 1 500 mètres, selon les zones, entre l'ouverture d'un nouveau site et les sites déjà présents (Ministero della salute 2023). Notons que le travail de (Guinat et al. 2025) pourrait être utilisé pour estimer la distance minimale à avoir entre les élevages de volailles pour empêcher une diffusion virale inter-élevages sachant le nombre d'élevages actifs de canards dans la zone (Figure 51). Plus il y a d'élevages actifs de canards dans une zone, plus une distance importante est requise entre les élevages de volailles pour réduire le risque de transmission.

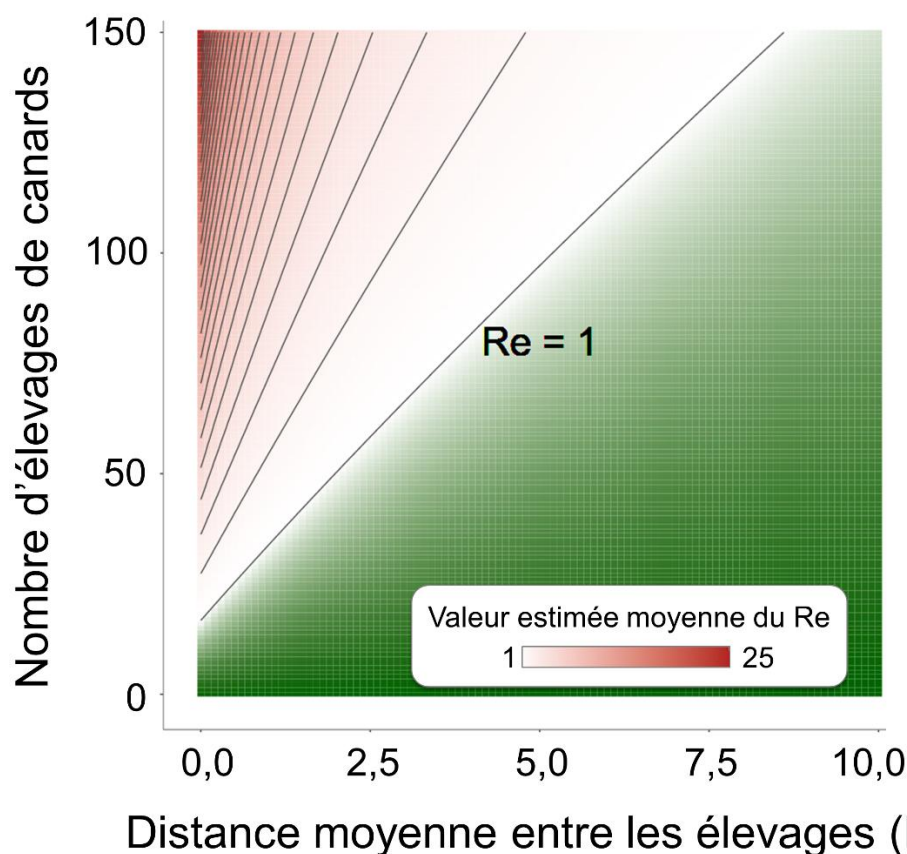


Figure 51 : Estimation du risque de transmission inter-élevages de virus IAHP H5N8 du clade 2.3.4.4b dans le Sud-Ouest de la France en 2020-2021, en fonction de la densité d'élevages actifs de canards sur la zone et de la distance moyenne entre les élevages de volailles de la zone

Le Re représente le nombre moyen d'élevages sains de volailles qu'un élevage infecté de volailles peut infecter au cours de sa période infectieuse. Un Re supérieur à 1, représenté ici par une couleur allant du blanc au rouge, signifie donc qu'un élevage infecté infectera au moins un autre élevage, et donc que le virus diffusera sur une zone géographique donnée. En revanche, un Re inférieur à 1 signifie que l'élevage infecté n'en infectera pas d'autre. L'objectif est donc de rester en dessous de la droite associée à $Re = 1$. Ce graphique permet alors de déterminer la distance moyenne minimale nécessaire entre les élevages, en fonction du nombre d'élevages actifs de canards sur la zone étudiée, pour qu'il n'y ait pas de transmission inter-élevage.

Source : adapté de (Guinat et al. 2025)

La localisation des élevages doit également être pensée en fonction des espèces et des modes de production. Par exemple, il faut éviter d'élever des canards prêts-à-engraisser, qui ont accès à un parcours extérieur sur la majorité de leur cycle de production (CIFOG 2024), à proximité de zones aquatiques particulièrement attractives pour l'avifaune sauvage. De plus, il pourrait être intéressant d'élever sur le même territoire des volailles ainsi que des espèces non réceptives ou peu réceptives au virus de l'influenza aviaire. L'objectif serait de limiter le nombre de contacts infectieux entre un élevage infecté et les élevages alentours. La diversité,

qu'elle soit biologique ou structurelle par exemple, peut jouer un rôle central dans la résilience des systèmes agricoles (Dumont et al. 2020).

1.2.2. Diminuer la taille des élevages

Étant donné que la dédensification seule ne permettrait pas d'éviter une épizootie (Bauzile et al. 2023), d'autres mesures préventives devraient être envisagées. Réduire la taille des élevages pourrait également être une bonne approche pour réduire la pression infectieuse des élevages et réduire les taux de contact (Vaillancourt 2009). C'est également une solution soulevée par l'ECDC et l'EFSA pour réduire le risque de transmission de virus IAHP des animaux aux êtres humains (EFSA 2025). Par ailleurs, les élevages intensifs sont considérés comme des facteurs de risque pour les maladies infectieuses, du fait notamment d'un effectif important et d'une forte proximité physique entre les animaux (Bompard et al. 2020; Duru, Therond 2024). Une étude rapporte par exemple que le nombre massif de poulets dans le monde (trois fois plus que d'êtres humains (FAO 2025b)), ainsi que les conditions d'élevage utilisées, constituent un terreau particulièrement fertile pour la diffusion et les mutations virales (Gross, Volmer, Bessière 2024).

1.3. Des mesures de biosécurité régionale à considérer avec prudence

Il est essentiel de rappeler que les recommandations formulées sur la gestion des flux à l'échelle territoriale ou sur la dédensification sont pensées par le prisme épidémiologique uniquement. Il est absolument nécessaire, pour que ces mesures soient réalisables et durables, de continuer à étudier leurs avantages et leurs inconvénients vis-à-vis de différents aspects. La réalisation d'études économiques et sociologiques semble indispensable pour quantifier l'impact de ces mesures sur les élevages et sur les filières. En effet, les mesures de gestion ne doivent pas agir comme des facteurs de pression de sélection, en ne conservant que les élevages de grande taille ayant des ressources économiques plus importantes. Les élevages de plus petite taille, souvent associés à des modes de production labellisés, sont des maillons essentiels de la filière qui sont particulièrement importants aux yeux des consommatrices et consommateurs. Aussi, ces mesures de gestion ne doivent pas s'appliquer de manière uniforme pour tous les élevages quel que soit leur mode de production. Par exemple, il semble évident que la diminution de densité ne sera pas la même dans les élevages intensifs que dans les élevages extensifs. Il est cependant essentiel à ce stade de souligner qu'il ne faut pas non plus discréditer les élevages intensifs associés à des effectifs élevés de volailles. Ces élevages peuvent être très intéressants d'un point de vue sanitaire,

avec des protocoles de nettoyage et de désinfection généralement très efficaces. La diversité des élevages français reste une force et une base importante de résilience.

2. La durabilité de la vaccination préventive

À première vue, la vaccination préventive est une approche très intéressante à différents niveaux. Tout d'abord, elle est en adéquation avec le contexte épidémiologique actuel qui présente une tendance enzootique (Hsu, Chen, Wang 2010), là où les autres mesures de gestion seules n'étaient plus adaptées. Ensuite, il semble que la vaccination ait considérablement réduit le nombre de foyers depuis octobre 2023 (Guinat et al. 2024), ce qui a permis de réduire drastiquement les dépeuplements réactifs et préventifs. Dans cette sous-partie, nous examinerons les limites de la vaccination afin de mieux comprendre les enjeux liés à cette mesure et de pouvoir anticiper d'éventuels problèmes.

2.1. La vaccination : moteur de sélection des souches virales ?

Une protection incomplète à l'échelle individuelle pourrait causer une circulation silencieuse du virus (Savill et al. 2006), étant donné que la vaccination peut cacher l'infection en diminuant la morbidité et la létalité. En laissant circuler les virus, l'une des craintes est l'apparition de souches virales résistantes qui pourraient échapper à l'immunité vaccinale. Ces souches pourraient alors devenir majoritaires dans la population virale ce qui altérerait l'efficacité du programme vaccinal (Iwami, Suzuki, Takeuchi 2009). Cependant, un article défend que la probabilité d'apparition de résistance est moins probable, voire nulle, en comparaison aux antibiotiques par exemple (Kennedy, Read 2017). En effet, la force des vaccins est qu'ils sont utilisés en prévention, ce qui limite l'accumulation et la diffusion de diversité génétique, et qu'ils agissent sur le système immunitaire, qui est une cible large ce qui réduit la probabilité d'apparition de résistance (Kennedy, Read 2017).

Par ailleurs, l'utilisation de la vaccination soulève des inquiétudes quant à sa capacité à favoriser l'émergence de souches virales présentant une préférence pour les récepteurs de mammifères, et donc potentiellement pour les êtres humains. Ce point est préoccupant dans la mesure où les virus du clade 2.3.4.4b présentent déjà un potentiel zoonotique croissant. Entre 2022 et 2024, des infections sporadiques par des virus H5N1 ont été observés chez l'être humain. Toutes ces infections étaient associées à une exposition à des oiseaux infectés (CDC 2025b). En revanche, 70 infections humaines par des virus H5N1 ont été rapportées aux États-Unis depuis 2024, dont 41 résultaient de l'exposition à des vaches laitières infectées (CDC 2025a). Le risque de pandémie par des virus IAHP est aujourd'hui considéré comme

faible par l'OMS dans la mesure où ces virus ne se transmettent pas entre les êtres humains (Institut Pasteur 2025). Cependant, l'histoire nous a montré que ce risque reste réel (voir I.B.2 ; Historique des pandémies par des virus de l'influenza aviaire). Est-ce que la vaccination des volailles domestiques permet d'abaisser ou au contraire d'augmenter le risque zoonotique ? Certains avancent que la vaccination pourrait induire l'apparition de souches avec une augmentation de la pathogénicité chez l'être humain (Gambotto et al. 2008). *A contrario*, d'autres considèrent que la vaccination, en réduisant le nombre d'infections, permet de réduire le risque de mutations et donc la potentielle acquisition de pouvoir pathogène et/ou zoonotique (Mandavilli 2025). Pour apporter une réponse à ce débat, des études virologiques sont prévues afin d'étudier si la vaccination peut influencer l'évolution des glycoprotéines de surface (HA et NA) en induisant une préférence pour des récepteurs de mammifères.

Il est donc nécessaire d'à la fois limiter la diffusion silencieuse de ces virus, mais également de la surveiller. Pour la limiter, il est notamment important de veiller à ce que les souches virales vaccinales et sauvages soient similaires (Lee, Senne, Suarez 2004; Scoizec et al. 2024). Pour la surveiller, il est nécessaire de mettre en place un protocole robuste de surveillance obligatoire, comme c'est le cas en France, qui pourrait être perfectionné à la lumière de nos résultats. L'objectif secondaire de ces mesures de surveillance est de rassurer les partenaires commerciaux sur notre capacité à détecter la présence du virus même s'il diffuse avec une faible prévalence. Le travail de diplomatie sanitaire opéré par la France a fini par payer, puisque le Canada et les États-Unis ont levé leur embargo sur une partie des volailles non vaccinées au début de l'année 2025 (Le Monde 2025). C'est une victoire qui montre que le travail de diplomatie sanitaire doit être poursuivi pour regagner la confiance des partenaires commerciaux. La surveillance est donc essentielle, mais également complexe. En effet, si notre travail fait la promotion de la surveillance événementielle renforcée, comme étant la pratique la plus sensible et la plus précoce dans son délai de détection, il a été rapporté que cette mesure était associée à un défaut d'observance par les éleveuses et les éleveurs (ITAVI 2024). L'argument généralement rapporté lorsqu'aucun prélèvement n'est réalisé est l'absence de mortalité sur l'élevage. Pour éviter ce cas de figure, une nouvelle consigne a été mise en place en avril 2024. En l'absence de canards trouvés morts ou si le nombre de morts est inférieur à cinq, l'échantillonnage est complété par des prélèvements sur les canards morbides ou, à défaut, des canards asymptomatiques, jusqu'à obtention de cinq canards échantillonnés par semaine (DGAI 2024a). Ainsi, l'absence de prélèvements justifiée par une absence de mortalité n'est plus possible, limitant ainsi le manque d'observance. Il serait par ailleurs intéressant de tester l'efficacité de cette nouvelle stratégie grâce à notre modèle.

2.2. Une mesure complémentaire et non substitutive

Il est important de souligner que la vaccination préventive n'est pas la réponse à tous les défis de la filière avicole. Il y a notamment un risque de diminution de l'observance des mesures de biosécurité suite au sentiment de protection généré par la vaccination. Le risque serait alors d'observer une augmentation de l'exposition des élevages de canards vaccinés ou même des élevages de volailles non vaccinées, qui se sentiraient indirectement en sécurité. Ces deux mesures sont complémentaires et l'une ne doit pas éclipser l'autre (Yoo, Kwon, Lyoo 2018). De plus, bien que les essais expérimentaux (ANSES 2023c) et que nos travaux de modélisation aient montré l'efficacité de la vaccination (hausse de l'extinction virale et baisse de la prévalence en cas de foyers), la qualité de la protection vaccinale n'a pour le moment pas été évaluée (Landouzy 2024). Il est également important de rapporter les non-conformités qui ont été relevées sur les chantiers de la première campagne vaccinale : absence de l'éleveuse ou de l'éleveur, défaut de biosécurité, absence de mise à jeun des volailles, mauvaise préparation des vaccins, équipes de vaccination en sous-effectifs ou sous expérimentées, injections mal réalisées ... (ITAVI 2024). Repérer et corriger ces non-conformités est donc un enjeu majeur des campagnes vaccinales.

2.3. L'avenir économique de la vaccination

Concernant l'aspect économique, la vaccination est une pratique extrêmement coûteuse qui questionne sur sa durabilité. Elle représente en effet des coûts directs (achat des vaccins, réalisation des chantiers vaccinaux et de la surveillance) (Tableau 21) et des coûts indirects (perte de partenaires commerciaux internationaux). On estime par exemple que les frais déboursés par l'État pour la première campagne de vaccination en 2023-2024 s'élevaient à près de 100 millions d'euros (Ministère de l'agriculture et de la souveraineté alimentaire 2023b) (Tableau 21). De plus, un travail mené en 2021 a estimé les pertes indirectes liées à la perte de partenaires commerciaux en cas de mise en place de la vaccination. Le montant des pertes avait été estimé à près de 250 millions d'euros pour l'ensemble de la filière (viande, foie-gras, œufs, plumes ...) (Authie, Medous, Saï 2021). En revanche, ces coûts directs et indirects sont à mettre en regard avec les seuls frais déboursés pour les indemnités suite aux dépeuplements sur les trois années précédentes, qui s'élevaient à plus d'un milliard d'euros en tout (Halfon 2024). Jusqu'à présent, l'État a pris en charge la majorité des frais de la campagne vaccinale (85 % sur la première campagne vaccinale (Ministère de l'agriculture et de la souveraineté alimentaire 2023b) (Tableau 21) et 70 % pour la deuxième campagne (Ministère de l'agriculture et de la souveraineté alimentaire 2024)), ce qui permettait de limiter les coûts pour les éleveuses, les éleveurs et les filières. Cependant, la prise en charge par

l'État tombera vraisemblablement à 40 % pour la troisième campagne de vaccination qui débutera en octobre 2025 (France Bleu 2025). Les frais seront alors majoritairement à la charge des éleveuses, des éleveurs, et des professionnels de la filière (Delangle 2025), ce qui interroge sur la capacité des élevages, notamment ceux de petite taille, à faire face aux dépenses (France Bleu 2025).

Tableau 21 : Valeur et répartition des coûts directs de la campagne vaccinale de 2023-2024 (Debaere 2024)

Acte	Part dans le budget total	Payé par
Achat des vaccins	24 %	État
Stockage et transport des vaccins	4 %	État
Supervision des chantiers de vaccination (vétérinaires)	18 %	État
Réalisation des chantiers de vaccination (éleveuse, éleveur, équipes de vaccination ou vétérinaires)	27 %	État / Éleveuse ou éleveur
Visites pour la réalisation de la surveillance programmée (vétérinaires)	8 %	État
Analyses de la surveillance programmée (laboratoires agréés)	17 %	État
Analyses de la surveillance événementielle renforcée (laboratoires reconnus)	2 %	Éleveuse ou éleveur
Total	100 % = environ 100 000 000 €	85 % État 15 % Éleveuses et éleveurs

Une fois de plus, il y a un risque d'observer un phénomène de « sélection », ne laissant sur le paysage avicole que les exploitations conventionnelles les plus rentables et délaissant les modes de production alternatifs tels que les circuits courts ou les productions labellisées. Il y a donc un réel enjeu de justice sociale, et cette baisse de financement suscite de vives inquiétudes (Delangle 2025).

3. Vers une transition agroécologique des systèmes d'élevage avicoles ?

3.1. Le constat d'un système de production alimentaire inadapté

Les crises, aussi violentes qu'elles puissent être, peuvent être perçues comme des opportunités de changement et d'évolution, en appelant à la remise en question et à la résilience. Notre modèle alimentaire actuel n'est plus durable et viable. Olivier De Schutter, le rapporteur pour le droit à l'alimentation aux Nations unies, a dit en 2014 : « *notre modèle agricole est à bout de souffle. Les systèmes alimentaires que nous avons hérités du XXe siècle ont échoué* » (Van Kote 2014). En effet, le modèle agricole que nous utilisons aujourd'hui, que nous pouvons qualifier de productiviste, repose sur les stratégies de la Révolution Verte initiée en Europe à la fin de la seconde guerre mondiale. L'objectif était d'augmenter massivement la production de biomasses agricoles pour assurer l'autosuffisance alimentaire de l'Europe, qui était en situation de précarité (Ducos et al. 2023a). Pour atteindre cet objectif, l'agriculture productiviste a utilisé une grande quantité d'intrants (pesticides, fertilisants, eau d'irrigation, mécanisation et médicaments). Cependant, cela s'est accompagné de nombreuses externalités négatives : lourdes conséquences sur la santé humaine et animale et menace pour la durabilité de notre planète. Du fait de son impact sur la santé, notre modèle agricole et alimentaire constitue un enjeu central de l'approche *One Health*. Ce concept, mis en avant depuis les années 2000 par l'OMS, l'OMSA et la FAO, repose sur l'idée que la santé des êtres humains passe par celle des animaux et des interactions avec l'environnement (Duru, Therond 2024). On considère par exemple que l'utilisation de pesticides par l'agriculture française a été multipliée par huit depuis les années 1960 (Jacquet et al. 2022), ce qui a généré une perte massive de la biodiversité (Ducos et al. 2023a) ainsi que de nombreuses maladies telles que des troubles cognitifs et psychologiques ainsi que des cancers (Inserm 2021). Concernant son impact sur la planète, on estime que l'agriculture représente 19 % des émissions de gaz à effet de serre en France, dont 60 % sont causés par l'élevage (Ducos et al. 2023a).

La Révolution Verte a permis de tripler la production alimentaire mondiale en 50 ans (Pretty 2018). En revanche, on a progressivement observé un décalage et un paradoxe entre l'augmentation de la production alimentaire mondiale et l'augmentation du nombre d'êtres humains. Autrement dit, on produit plus que nécessaire, et les ressources alimentaires sont inégalement réparties et gaspillées (Solagro 2016). En France, la précarité alimentaire est toujours présente : une personne sur 10 dépend de l'aide alimentaire (Ducos et al. 2023a). *A contrario*, on constate que la consommation de protéines animales dans les pays industrialisés dépasse largement les recommandations (Ducos et al. 2023a). Cela s'explique notamment par une baisse considérable du prix des produits alimentaires d'origine animale (Ducos et al.

2023a). Cependant, Michael Carolan rappelle dans un de ses livres qu'une alimentation peu chère n'est pas forcément peu coûteuse (Ducos et al. 2023a). En effet, cette alimentation très accessible se solde également par des coûts cachés, à la fois environnementaux, sanitaires et sociaux. Il a été estimé qu'à l'échelle européenne, 1 euro de dépense alimentaire cacherait 1 euro de coût additionnel (Duru, Fardet 2022).

Pour parvenir à nourrir les neuf milliards d'êtres humains estimés pour 2050, il est nécessaire de changer notre système alimentaire, car le système actuel n'en est pas capable (Guillou, Matheron 2011). De plus, le modèle actuel met en péril les agricultrices et agriculteurs de notre pays. En effet, on a observé une chute du nombre d'exploitations (Ducos et al. 2023a) et une rémunération de moins en moins juste des agricultrices et agriculteurs, contrairement à l'agro-alimentaire et à la distribution (Solagro 2016). Sur 100 euros de dépenses alimentaires en France, on estime que seulement 6,50 euros est captée par la branche agricole (Détang-Dessendre, Guyomard 2020). Par ailleurs, notre système doit gagner en résilience pour faire face aux défis des décennies à venir : dérèglement climatique, risques de maladies émergentes, effondrement de la biodiversité, évolutions économiques et politiques ... (Rigolot 2017). On retrouve principalement deux visions pour envisager notre futur : la vision techniciste et la vision agroécologique. La vision techniciste avance que les progrès technologiques, tels que l'agriculture de précision ou l'agriculture connectée (Rigolot 2017), permettront de rester compétitif et de faire face aux défis tout en conservant notre système de production et de consommation. La vision agroécologique considère quant à elle qu'un changement drastique de paradigme et de nos façons de consommer et de produire est nécessaire, et met en garde contre le technosolutionnisme (Ducos et al. 2023a) : « *On ne résout pas un problème avec les modes de pensée qui l'ont engendré* », Albert Einstein. Il est cependant essentiel de souligner que l'utilisation d'outils technologiques n'est pas à proscrire dans un cadre agroécologique. La technologie peut être une aide précieuse, en revanche, il est primordial d'en faire un usage conscient et raisonnable, et de ne pas occulter les changements profonds qui sont par ailleurs essentiels pour la durabilité de nos systèmes.

3.2. Présentation de l'agroécologie : un cadre pour repenser nos systèmes agricoles

Il est donc essentiel de concevoir des systèmes agricoles plus durables, et l'agroécologie est un bon cadre pour nous accompagner dans cette transition nécessaire (Ducos et al. 2023b). Ce concept n'a pas de définition précise, mais peut être qualifié comme une façon de repenser et de transformer notre système agricole, afin d'être capable de produire de la biomasse et des externalités positives, tout en réduisant l'usage d'intrants et les externalités négatives

(Figure 52). Contrairement au modèle actuel et au technosolutionnisme, l'agroécologie se veut durable et juste, dans le respect des êtres humains, des animaux et de leur environnement (Ducos et al. 2023b).

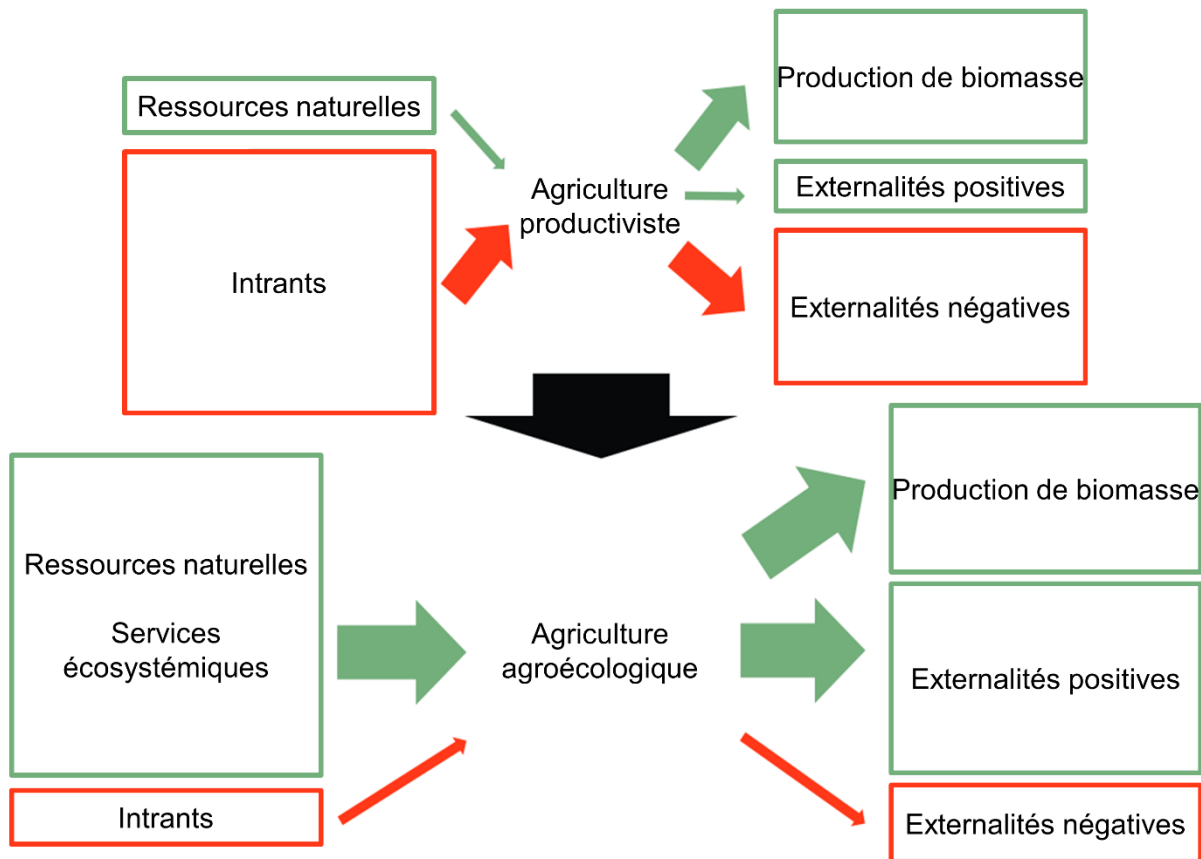


Figure 52 : Schématisation du concept d'agroécologie en comparaison à l'agriculture productiviste

Les ressources naturelles représentent des matières ou de l'énergie qui sont accessibles dans l'environnement naturel. Elles peuvent être renouvelables ou non (Insee 2025).

Les intrants représentent à la fois les intrants biologiques, qui sont des organismes vivants ou des éléments d'origine biologique (fumier, lisier, purin ...), et les intrants chimiques et de synthèse (pesticides, médicaments, ...), qui sont apportés à des parcelles agricoles ou à des sites d'élevage pour optimiser la production (Aubert, Penato, Sarthou 2018).

La biomasse désigne l'ensemble des matières telles que les résidus de culture et les déchets d'élevage qui peuvent être transformés en énergie renouvelable (Ministères de l'aménagement du territoire et de la décentralisation, Ministère de la transition écologique, de la biodiversité, de la forêt, de la mer et de la pêche 2024).

Les externalités sont définies comme les conséquences (positives ou négatives) générées par l'agriculture, sans que ni l'agriculture ni la personne ou la chose qui est impactée par la conséquence ne reçoive ou ne paye une compensation pour cet effet. Les externalités négatives représentent l'effondrement de la biodiversité, la contribution au changement climatique, la perturbation des cycles biogéochimiques, l'érosion des sols ... (Ducos et al. 2023a). Les externalités positives représentent le stockage du carbone, la préservation de la qualité et de la ressource en eau, l'entretien des prairies, la protection du paysage et de la biodiversité ... (Radisson 2021).

Les services écosystémiques désignent les biens et les services que des écosystèmes en bonne santé rendent à l'être humain (nourriture, qualité de l'eau, paysage ...) (Sirami, Theau, Ryschawy 2016).

Source : (Ducos et al. 2023b)

Comme le suggérait Antoine de Saint-Exupéry : "*L'avenir n'est jamais que du présent à mettre en ordre. Tu n'as pas à le prévoir, mais à le permettre.*" Si la transition agroécologique peut sembler ambitieuse, elle peut également jouer le rôle de moteur dans l'orientation de nos actions et de nos modes de pensée, à condition qu'elles s'appuient sur des bases concrètes. Même si la transition agroécologique décrite n'est pas entièrement réalisée, cela ne signifie pas qu'elle aura échoué. Par ailleurs, il est légitime de s'interroger sur la capacité des solutions technologiques à répondre seules et de manière durable aux défis qu'elles ont parfois contribué à accentuer.

3.3. L'agroécologie appliquée à la santé animale et à la gestion de l'IAHP

L'objectif de l'agroécologie n'est pas de suivre un cahier des charges mais plutôt de proposer aux différents systèmes agricoles de s'adapter de manière unique et individuelle à différents principes (réduction des intrants, santé du sol, biodiversité ...). En matière de santé et de bien-être des animaux, l'agroécologie s'articule autour de cinq axes : la gestion intégrée de la santé animale, la meilleure utilisation des ressources naturelles pour diminuer les intrants, l'optimisation du fonctionnement métabolique des systèmes et la réduction de la pollution, la résilience des systèmes d'élevage en valorisant leur diversité et enfin l'adaptation des pratiques pour préserver la biodiversité (Dumont et al. 2013) .

Nous allons nous intéresser en particulier à la gestion intégrée de la santé animale qui repose sur trois piliers. Tout d'abord, elle consiste (1) à mettre en place des mesures de prévention dans le milieu de vie et dans le mode d'élevage. Ensuite, elle préconise (2) d'avoir des animaux résistants, tolérants et/ou résilients aux agents pathogènes en jouant par exemple sur la sélection de certaines races, sur l'exposition dès le jeune âge à un microbisme sain et riche ou encore sur une alimentation adaptée. Notons que la résistance d'un animal est définie comme sa capacité à limiter l'entrée et la réplication d'un agent pathogène dans son organisme (Doeschl-Wilson, Kyriazakis 2012), la tolérance renvoie à sa capacité à limiter les effets négatifs secondaires à l'infection (Doeschl-Wilson, Kyriazakis 2012) et enfin la résilience est l'aptitude d'un animal à absorber et/ou répondre à des perturbations, sanitaires en l'occurrence (Ducos et al. 2021). Enfin, elle recommande de (3) soigner en réduisant l'utilisation d'intrants médicamenteux (antibiotiques et antiparasitaires par exemple) et en optant pour des traitements ciblés sur les animaux affectés en suivant un protocole thérapeutique adapté (Fortun-Lamothe, Saviotto 2017; Ducos et al. 2021). Il est ici intéressant de remarquer que les mesures durables de gestion de l'IAHP en France convergent vers cette vision agroécologique de la santé animale.

Concernant la prévention (1), nous avons précédemment mis l'accent sur son importance qu'elle soit à l'échelle d'un élevage ou d'un territoire. Nous avons tout d'abord montré que la biosécurité et la vaccination préventive étaient des mesures majeures car elles permettaient de réduire le nombre de foyers ainsi que la prévalence au sein des foyers. Ensuite, nous nous sommes intéressés à une biosécurité régionale, avec une meilleure organisation des flux à l'échelle collective et à la dédensification des élevages et des volailles au sein d'un élevage.

Pour la résistance (2), il semble important d'élever des volailles davantage résistantes et résilientes. La quête de productivité a mené à une hyperspécialisation des productions et des territoires, avec une baisse notable de la diversité des productions. Ceci est non seulement responsable d'un appauvrissement des sources alimentaires de nos assiettes, mais également d'une baisse de résilience de nos systèmes (Solagro 2016; Ducos et al. 2023b). En effet, à partir des années 60, la France a développé une stratégie de sélection génétique des volailles en suivant le modèle américain. Différentes souches ont alors été sélectionnées pour leurs aptitudes dans les différents modes de production de la filière avicole. L'objectif de cette sélection génétique était d'augmenter les performances zootechniques des volailles : augmentation de la ponte chez les volailles pondeuses et accélération de la croissance chez les volailles de chair (Selmi, Joly, Remondet 2014). Ceci a eu des retombées positives pour les éleveuses et éleveurs, avec une réduction ou en tous cas une maîtrise des coûts de production (Ducos 2020). Cependant, la sélection de capacités de performance se fait souvent aux dépens de la qualité du système immunitaire (van der Most et al. 2011) et donc de la résistance aux agents pathogènes et aux maladies (Arnould, Michel, Le Bihan-Duval 2011). Il serait donc intéressant de repenser les souches que nous utilisons en élevage avicole. Notons que ce point a déjà été souligné : il a été demandé à l'ANSES d'identifier les souches les plus résistantes, en particulier à l'IAHP, afin d'encourager l'élevage de volailles rustiques et variées (Commission des affaires économiques 2023). Pour cela, il est possible d'avoir recours à la sélection ou au croisement, qui sont des méthodes assez conventionnelles et traditionnelles, ou alors d'induire des modifications génétiques directement chez les volailles. Dans le premier cas, l'objectif est d'utiliser la diversité naturellement observée dans le vivant, pour privilégier et mettre à la reproduction les individus porteurs de mutations qui leur confèrent certains avantages (ici, la résistance). Dans le second cas, il s'agit d'un travail de précision où les mutations sont directement créées pour obtenir un effet recherché. Certaines personnes parlent dans le premier cas d'un travail de « chasseur cueilleur », et dans le deuxième d'un travail de « cultivateur » (Ducos 2025). Des études ont déjà modifié expérimentalement le génome de poulets, par une méthode CRISPER-Cas9, pour évaluer la résistance induite face à des virus IAHP. Une première étude a montré que neuf poulets génétiquement modifiés sur 10 n'avaient pas été infectés après l'inoculation d'une faible dose de virus IAHP (Idoko-Akoh

et al. 2023). En revanche, des infections ont été recensées avec des doses virales plus élevées. De plus, les virus associés à ces infections présentaient des mutations leur ayant permis une résistance face aux mutations induites chez les poulets : il y a eu un phénomène de coévolution (Idoko-Akoh et al. 2023). Dans une autre étude, ils ont montré que la réceptivité était similaire entre des poulets témoins et des poulets transgéniques pour des doses virales élevées. Ces derniers ont été mis en contact direct avec des poulets respectivement non transgéniques et transgéniques, et l'étude a révélé qu'il y avait moins de transmission aux poulets transgéniques, suggérant une moindre transmission par contact direct et/ou une réceptivité diminuée par exposition en contact direct (Lyll et al. 2011).

La technique de modification du génome par CRISPER-Cas9 peut être perçue comme une révolution, puisqu'elle permet de réaliser assez facilement, à un coût raisonnable et avec des compétences et des technologies conventionnelles, des modifications précises du génome (Ducos 2020). Bien que cette méthode puisse être considérée comme cohérente dans une recherche de gestion intégrée de la santé animale, car elle pourrait rendre les volailles plus résistantes et ainsi avoir des bénéfices sanitaires et économiques conséquents, son application en élevage soulève de nombreuses questions éthiques. De plus, utiliser des volailles génétiquement modifiées n'assure qu'une résistance temporaire, comme cela a été prouvée avec le phénomène de coévolution dans (Idoko-Akoh et al. 2023). Cette solution semble donc court-termiste si aucune remise en question de notre système d'élevage et de ses facteurs de risque n'est par ailleurs entreprise, ce qui la rendrait alors contraire aux principes de l'agroécologie (Ducos et al. 2021).

Pour finir, concernant le dernier volet de la gestion intégrée de la santé (3), il convient de noter qu'aucun soin curatif n'est actuellement apporté aux volailles infectées par l'IAHP. Dans l'Union Européenne, toute volaille infectée est abattue, et en France, les volailles supposées à risque peuvent être abattues à titre préventif. Si le dépeuplement ne peut être considéré comme un soin au sens individuel, il peut néanmoins être interprété, de manière conceptuelle et à l'échelle collective, comme une mesure de soin dans la mesure où il vise à limiter la propagation du virus et à préserver la santé des élevages. À ce titre, la volonté de réduire autant que possible les mesures de dépeuplement réactif et préventif, comme cela a été exposé en début de cette partie (voir V.C.3 ; Vers une transition agroécologique des systèmes d'élevage avicoles ?), s'inscrit dans une logique de ciblage des interventions sanitaires. Cette volonté se rapproche donc du principe du traitement ciblé sélectif qui est promu en gestion intégrée de la santé animale.

4. Conserver la science au cœur de nos sociétés

La gestion de l'IAHP en France est soumise à l'acceptation des consommatrices et consommateurs. La vision que le grand public a des mesures de gestion est cruciale pour le bon devenir de la filière avicole. Cependant, nous avons déjà remarqué en santé humaine que les mesures de médecine collective n'étaient pas toujours comprises. Un sondage Ifop réalisé en 2022 sur 1 003 personnes représentatives des personnes majeures en France, a par exemple montré que la vaccination ne faisait pas toujours l'unanimité : 13 % des gens pensaient que la nocivité du vaccin contre la COVID-19 était scientifiquement prouvée, contre 29 % qui pensaient que ses bienfaits étaient scientifiquement prouvés. Pour mettre ces résultats en perspective, 33 % pensaient que les bienfaits de l'homéopathie étaient scientifiquement prouvés (IFOP 2022). Cette défiance vis-à-vis de la vaccination n'est pas nouvelle. Par exemple, alors que la vaccination a permis une diminution drastique de l'incidence et de la morbidité de nombreuses maladies infectieuses au vingtième siècle, on observe actuellement une augmentation des mouvements antivaccins (Badur et al. 2020). En France, on note une recrudescence d'épidémies de rougeole en santé humaine (Santé Publique France 2025), avec un taux de vaccination insuffisant bien que ce vaccin soit obligatoire (Santé Publique France 2024). Cette méfiance est également retrouvée en santé animale du côté des consommatrices et consommateurs, qui ont déjà exprimé leur inquiétude quant à la consommation de canards vaccinés, malgré les arguments scientifiques attestant de la sécurité de ces produits alimentaires (AFP France 2025).

L'une des explications de cette perte de confiance est le manque d'information ou alors l'accès à une information de mauvaise qualité. Ce dernier point s'est notamment renforcé ces dernières années avec un phénomène d'infobésité, désignant le flux massif d'informations véhiculée par les médias (Larousse 2025). Un tel phénomène, lorsqu'il est appliqué à des sujets de santé ou d'épidémiologie, peut plonger la population dans la confusion et l'incompréhension même si certaines mesures sont soutenues par des arguments scientifiques (Hussain et al. 2018). La communication autour de la science est plus que jamais nécessaire pour que la gestion de l'IAHP soit comprise par la population. En cela, la médiation scientifique est un enjeu majeur de notre ère, et il est nécessaire que les chercheuses et chercheurs travaillant sur l'IAHP se saisissent de cet enjeu. L'objectif n'est pas de fournir des informations scientifiques de manière verticale, avec une volonté de convaincre et de faire adhérer à un propos, mais plutôt d'ouvrir un espace de dialogue pour développer la culture scientifique et cultiver l'esprit critique (Langot 2022). Cette notion d'esprit critique est particulièrement importante dans notre ère. En effet, l'avènement des intelligences artificielles fait peser un risque d'atrophie de l'esprit critique comme le souligne par exemple la philosophe

Anne Alombert (Alombert 2023). De plus, les intelligences artificielles conversationnelles telles que ChatGPT fournissent des informations sans citer leurs sources, alors que celles-ci sont aussi importantes que l'information même (Damiano 2023). L'esprit critique permet justement d'ajuster le niveau de confiance qu'on alloue aux informations. Il constitue un pilier fondamental de nos sociétés démocratiques. L'Histoire nous enseigne que les périodes marquées par l'obscurantisme et le rejet du savoir ont conduit à des temps sombres. Dans un contexte où les défis sanitaires, environnementaux et sociétaux s'intensifient, il est plus que jamais nécessaire de rallumer la lumière : *Stand up for science* !

Bibliographie

AFP FRANCE, 2025. Non, il n'est pas dangereux de consommer des canards vaccinés contre la grippe aviaire. [en ligne]. 22 janvier 2025. [Consulté le 15 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://factuel.afp.com/doc.afp.com.36TR3JQ>

AFSSA, 2002. *Le risque de transmission à l'homme des virus influenza aviaires* [en ligne]. Rapport de groupe de travail adopté par le Comité d'experts spécialisé « Santé animale ». Disponible à l'adresse : <https://www.anses.fr/en/system/files/SANT-Ra-influenza.pdf>

AGRESTE, 2020. Recensement agricole - Indicateurs : cartes, données et graphiques. *Agreste* [en ligne]. 2020. [Consulté le 11 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://stats.agriculture.gouv.fr/cartostat/#bbox=-583721,7120915,1942518,1093581&c=indicator&view=map18>

AGRESTE, 2025. *Filière Palmipèdes gras, Nouvelle-Aquitaine* [en ligne]. février 2025. [Consulté le 30 avril 2025]. Disponible à l'adresse : https://draaf.nouvelle-aquitaine.agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/agrestena_ff_palmipedes_gras_2024_vf.pdf

AGRESTE PAYS DE LA LOIRE, 2019. *Les pratiques d'élevage dans les exploitations de volailles en Pays de la Loire* [en ligne]. 28 novembre 2019. [Consulté le 3 février 2025]. Disponible à l'adresse : https://draaf.pays-de-la-loire.agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/Agreste_2019_11_PE_Vol_cle01376d.pdf

AGÜERO, Montserrat, MONNE, Isabella, SÁNCHEZ, Azucena, ZECCHIN, Bianca, FUSARO, Alice, RUANO, María José, ARROJO, Manuel del Valle, FERNÁNDEZ-ANTONIO, Ricardo, SOUTO, Antonio Manuel, TORDABLE, Pedro, CAÑÁS, Julio, BONFANTE, Francesco, GIUSSANI, Edoardo, TERREGINO, Calogero et OREJAS, Jesús Javier, 2023. Highly pathogenic avian influenza A(H5N1) virus infection in farmed minks, Spain, October 2022. *Eurosurveillance*. 19 janvier 2023. Vol. 28, n° 3, pp. 2300001. DOI 10.2807/1560-7917.ES.2023.28.3.2300001.

ALEXANDER, D.J., 2007. An overview of the epidemiology of avian influenza. *Vaccine*. 26 juillet 2007. Vol. 25, n° 30, pp. 5637-5644. DOI 10.1016/j.vaccine.2006.10.051.

ALEXANDER, D.J., PARSONS, G. et MANVELL, R.J., 1986. Experimental assessment of the pathogenicity of eight avian influenza A viruses of H5 subtype for chickens, turkeys, ducks and quail. *Avian Pathology*. janvier 1986. Vol. 15, n° 4, pp. 647-662. DOI 10.1080/03079458608436328.

ALEXANDERSEN, S, ZHANG, Z, DONALDSON, A. I et GARLAND, A. J. M, 2003. The Pathogenesis and Diagnosis of Foot-and-Mouth Disease. *Journal of Comparative Pathology*. 1 juillet 2003. Vol. 129, n° 1, pp. 1-36. DOI 10.1016/S0021-9975(03)00041-0.

ALLEN, Linda J. S., 2017. A primer on stochastic epidemic models: Formulation, numerical simulation, and analysis. *Infectious Disease Modelling*. 1 mai 2017. Vol. 2, n° 2, pp. 128-142. DOI 10.1016/j.idm.2017.03.001.

ALOMBERT, Anne, 2023. *Schizophrénie numérique: la crise de l'esprit à l'ère des nouvelles technologies*. Paris : Éditions Allia. ISBN 979-10-304-2967-1. 303.483 01

AMALRAJ, Arthi, VAN MEIRHAEGHE, Hilde, CAEKEBEKE, Nele, CREVE, Rhea, DUFAY-LEFORT, Anne-Christine, ROUSSET, Nathalie, SPAANS, Annick, DEVESA, Aitor, TILLI, Giuditta, PICCIRILLO, Alessandra, ŻBIKOWSKI, Artur, KOVÁCS, László, CHANTZIARAS, Ilias et DEWULF, Jeroen, 2024. Development and use of Biocheck.UGent™ scoring system to quantify biosecurity in conventional indoor (turkey, duck, breeder) and free-range (layer and broiler) poultry farms. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 septembre 2024. Vol. 230, pp. 106288. DOI 10.1016/j.prevetmed.2024.106288.

ANDRONICO, Alessio, COURCOUL, Aurélie, BRONNER, Anne, SCOIZEC, Axelle, LEBOUQUIN-LENEVEU, Sophie, GUINAT, Claire, PAUL, Mathilde C., DURAND, Benoît et CAUCHEMEZ, Simon, 2019. Highly pathogenic avian influenza H5N8 in south-west France 2016–2017: A modeling study of control strategies. *Epidemics*. septembre 2019. Vol. 28, pp. 100340. DOI 10.1016/j.epidem.2019.03.006.

ANSES, 2017a. *Avis relatif au « périmètre optimal de dépeuplement préventif influenza aviaire IA HP H5N8 »*. Saisine numéro 2017-SA-0011. [en ligne]. 17 janvier 2017. [Consulté le 10 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.anses.fr/fr/system/files/SABA2017SA0011.pdf>

ANSES, 2017b. *Avis relatif aux « conditions de mise en place de volailles dans les zones réglementées suite à la détection d'influenza aviaire hautement pathogène et sur l'adaptation des différentes mesures de gestion des zones »*. Saisine numéro 2017-SA-0026. [en ligne]. 10 février 2017. [Consulté le 10 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.anses.fr/fr/system/files/SABA2017SA0026.pdf>

ANSES, 2021. *Avis relatif à un retour d'expérience sur la crise influenza aviaire hautement pathogène 2020-2021 (1ère partie)*. [en ligne]. 26 mai 2021. Disponible à l'adresse : <https://www.anses.fr/fr/system/files/SABA2021SA0022.pdf>

ANSES, 2022. *Avis relatif à un retour d'expérience sur la crise influenza aviaire hautement pathogène 2020-2021 (3ème partie)* [en ligne]. 13 janvier 2022. [Consulté le 23 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.anses.fr/fr/system/files/SABA2021SA0022-2.pdf>

ANSES, 2023a. *Avis relatif à « l'élaboration d'une stratégie nationale de vaccination au regard de l'influenza aviaire hautement pathogène en France métropolitaine »*. Saisine n° 2022-SA-0165. [en ligne]. 30 mars 2023. [Consulté le 2 novembre 2023]. Disponible à l'adresse : <https://www.anses.fr/en/system/files/SABA2022SA0165.pdf>

ANSES, 2023b. *Autorisation Temporaire d'Utilisation - VOLVAC B.E.S.T. AI + ND*. 2023.

ANSES, 2023c. Encouraging results on vaccination of ducks against avian influenza. *Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail* [en ligne]. 26 mai 2023. [Consulté le 24 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.anses.fr/en/results-vaccination-ducks-%20avian-influenza>

ANSES, 2024. *Autorisation Temporaire d'Utilisation - CEVA RESPONS AI H5* [en ligne]. 5 février 2024. [Consulté le 29 mars 2024]. Disponible à l'adresse : https://www.anses.fr/fr/system/files/ANNEXE%2090053_ATU_M_JUIN.pdf

ARNOULD, Cécile, MICHEL, V et LE BIHAN-DUVAL, Elisabeth, 2011. Sélection génétique et bien-être des poulets de chair et des reproducteurs. *INRA Productions Animales*. 2011. Vol. 24, n° 2, pp. 165-170.

AUBERT, Gaëlle, PENATO, Clémence et SARTHOU, Véronique, 2018. Intrans biologique : Définition. *Dictionnaire d'agroécologie (INRAE et Région Occitanie)* [en ligne]. 2018. [Consulté le 13 juin 2025]. Disponible à l'adresse : <https://dicoagroecologie.fr/dictionnaire/intrans-biologique/>

AUTHIE, Edith, MEDOUS, Caroline et SAÏ, Pierre, 2021. *Place de la vaccination dans la lutte contre l'influenza aviaire hautement pathogène* [en ligne]. juillet 2021. Disponible à l'adresse : <https://agriculture.gouv.fr/telecharger/127941?token=cb62d9f05b2a4b4f54028b5b2a91e7b02250b4947fa9b0db13e59676f27d846c>

BADUR, Selim, OTA, Martin, ÖZTÜRK, Serdar, ADEGBOLA, Richard et DUTTA, Anil, 2020. Vaccine confidence: the keys to restoring trust. *Human Vaccines & Immunotherapeutics*. 16 avril 2020. Vol. 16, n° 5, pp. 1007-1017. DOI 10.1080/21645515.2020.1740559.

BAUZILE, Billy, DURAND, Benoit, LAMBERT, Sébastien, RAUTUREAU, Séverine, FORTUNE, Lisa, GUINAT, Claire, ANDRONICO, Alessio, CAUCHEMEZ, Simon, PAUL, Mathilde C. et VERGNE, Timothée, 2023. Impact of palmiped farm density on the resilience of the poultry sector to highly pathogenic avian influenza H5N8 in France. *Veterinary Research*. 10 juillet 2023. Vol. 54, n° 1, pp. 56. DOI 10.1186/s13567-023-01183-9.

BAUZILE, Billy, SICARD, Gabriel, ANDRAUD, Mathieu, ROSE, Nicolas, PACHKA, Hammami, DURAND, Benoit, PAUL, Mathilde et VERGNE, Timothée, 2021. Unravelling direct and indirect contact patterns between duck farms in France and their association with the 2016–2017 epidemic of Highly Pathogenic Avian Influenza (H5N8). *Preventive Veterinary Medicine*. 1 novembre 2021. Vol. 198, pp. 105548. DOI 10.1016/j.prevetmed.2021.105548.

BEGON, M., BENNETT, M., BOWERS, R. G., FRENCH, N. P., HAZEL, S. M. et TURNER, J., 2002. A clarification of transmission terms in host-microparasite models: numbers, densities and areas. *Epidemiology and Infection*. août 2002. Vol. 129, n° 1, pp. 147-153. DOI 10.1017/S0950268802007148.

BELLIDO-MARTÍN, Beatriz, RIJNINK, Willemijn F., IERVOLINO, Matteo, KUIKEN, Thijs, RICHARD, Mathilde et FOUCHIER, Ron A. M., 2025. Evolution, spread and impact of highly pathogenic H5 avian influenza A viruses. *Nature Reviews Microbiology* [en ligne]. 22 mai 2025. [Consulté le 26 mai 2025]. DOI 10.1038/s41579-025-01189-4. Disponible à l'adresse : <https://www.nature.com/articles/s41579-025-01189-4>

BERNARD, Arnaud, 2017. Grippe aviaire dans les Landes : colère et division sur l'abattage. *Sud Ouest* [en ligne]. 4 février 2017. [Consulté le 16 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.sudouest.fr/landes/gamarde-les-bains/grippe-aviaire-dans-les-landes-colere-et-division-sur-l-abattage-3422045.php>

BESSIÈRE, Pierre, FIGUEROA, Thomas, COGGON, Amelia, FORET-LUCAS, Charlotte, HOUFFSCHMITT, Alexandre, FUSADE-BOYER, Maxime, DUPRÉ, Gabriel, GUÉRIN, Jean-Luc, DELVERDIER, Maxence et VOLMER, Romain, 2022. Opposite Outcomes of the Within-Host Competition between High- and Low-Pathogenic H5N8

Avian Influenza Viruses in Chickens Compared to Ducks. SUBBARAO, Kanta (éd.), *Journal of Virology*. 12 janvier 2022. Vol. 96, n° 1, pp. e01366-21. DOI 10.1128/JVI.01366-21.

BIDOT, Caroline, MONOD, Herve, TAUPIN, Marie-Luce et PARIS-SACLAY, Université, 2018. A quick guide to multisensi, an R package for multivariate sensitivity analyses. [en ligne]. 4 avril 2018. Disponible à l'adresse : <https://cran.r-project.org/web/packages/multisensi/vignettes/multisensi-vignette.pdf>

BODEWES, Rogier et KUIKEN, Thijs, 2018. Changing Role of Wild Birds in the Epidemiology of Avian Influenza A Viruses. *Advances in Virus Research*. 2018. Vol. 100, pp. 279-307. DOI 10.1016/bs.aivir.2017.10.007.

BOLKER, Benjamin M., 2008. *Ecological Models and Data in R* [en ligne]. Princeton University Press. [Consulté le 18 novembre 2024]. ISBN 978-1-4008-4090-8. Disponible à l'adresse : <http://www.jstor.org/stable/10.2307/j.ctvc4m4g37>

BOMPARD, Jean-Pierre, BUREAU, Dominique, TREICH, Nicolas et TROMMETTER, Michel, 2020. *Prévention des zoonoses: quel rôle pour les politiques environnementales* [en ligne]. 27 juillet 2020. Commissariat Général au Développement Durable. Disponible à l'adresse : <https://hal.science/hal-02907115v1>

BONNEY, Peter J., MALLADI, Sasidhar, SSEMATIMBA, Amos, SPACKMAN, Erica, TORCHETTI, Mia Kim, CULHANE, Marie et CARDONA, Carol J., 2021. Estimating epidemiological parameters using diagnostic testing data from low pathogenicity avian influenza infected turkey houses. *Scientific Reports*. 15 janvier 2021. Vol. 11, n° 1, pp. 1602. DOI 10.1038/s41598-021-81254-z.

BOS, Marian E. H., VAN BOVEN, Michiel, NIELEN, Mirjam, BOUMA, Annemarie, ELBERS, Armin R. W., NODELIJK, Gonnie, KOCH, Guus, STEGEMAN, Arjan et DE JONG, Mart C. M., 2007. Estimating the day of highly pathogenic avian influenza (H7N7) virus introduction into a poultry flock based on mortality data. *Veterinary Research*. 2007. Vol. 38, n° 3, pp. 493-504. DOI 10.1051/vetres:2007008.

BOUMA, Annemarie, CLAASSEN, Ivo, NATIH, Ketut, KLINKENBERG, Don, DONNELLY, Christl A., KOCH, Guus et VAN BOVEN, Michiel, 2009. Estimation of Transmission Parameters of H5N1 Avian Influenza Virus in Chickens. *PLoS Pathogens*. 30 janvier 2009. Vol. 5, n° 1, pp. e1000281. DOI 10.1371/journal.ppat.1000281.

BRIAND, François-Xavier, NIQUEUX, Eric, SCHMITZ, Audrey, MARTENOT, Claire, CHERBONNEL, Martine, MASSIN, Pascale, BUSSON, Rachel, GUILLEMOTO, Carole, PIERRE, Isabelle, LOUBOUTIN, Katell, SOUCHAUD, Florent, ALLÉE, Chantal, QUENAULT, Helene, LUCAS, Pierrick, DE WIELE, Anne Van, BLANCHARD, Yannick, ETERRADOSSI, Nicolas, SCOIZEC, Axelle, BOUQUIN-LENEVEU, Sophie Le, RAUTUREAU, Severine, LAMBERT, Yves et GRASLAND, Béatrice, 2022. Multiple independent introductions of highly pathogenic avian influenza H5 viruses during the 2020–2021 epizootic in France. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2022. Vol. 69, n° 6, pp. 4028-4033. DOI 10.1111/tbed.14711.

BRIAND, François-Xavier, SCHMITZ, Audrey, OGOR, Katell, PRIOUX, Aurélie Le, GUILLOU-CLOAREC, Cécile, GUILLEMOTO, Carole, ALLÉE, Chantal, BRAS, Marie-Odile Le, HIRCHAUD, Edouard, QUENAULT, Hélène, TOUZAIN, Fabrice, CHERBONNEL-PANSART, Martine, LEMAITRE, Evelyne, COURTILLON, Céline,

GARES, Hélène, DANIEL, Patrick, FEDIAEVSKY, Alexandre, MASSIN, Pascale, BLANCHARD, Yannick, ETERRADOSSI, Nicolas, WERF, Sylvie van der, JESTIN, Véronique et NIQUEUX, Eric, 2017. Emerging highly pathogenic H5 avian influenza viruses in France during winter 2015/16: phylogenetic analyses and markers for zoonotic potential. *Eurosurveillance*. 2 mars 2017. Vol. 22, n° 9, pp. 30473. DOI 10.2807/1560-7917.ES.2017.22.9.30473.

BRITTON, Tom et TRAORÉ, Ali, 2017. A stochastic vector-borne epidemic model: Quasi-stationarity and extinction. *Mathematical Biosciences*. juillet 2017. Vol. 289, pp. 89-95. DOI 10.1016/j.mbs.2017.05.004.

CARDONA, Carol, ALEXANDER, Carie et BERGERON, Justin, 2018. *An Assessment of the Risk Associated with the Movement Turkeys to Market Into, Within, and Out of a Control Area During a Highly Pathogenic Avian Influenza Outbreak in the United States* [en ligne]. [Consulté le 9 octobre 2023]. Disponible à l'adresse : https://conservancy.umn.edu/bitstream/handle/11299/200961/TTM%20RA_ver0.5_2018_11_06.pdf?sequence=1&isAllowed=y

CARIBONI, J., GATELLI, D., LISKA, R. et SALTELLI, A., 2007. The role of sensitivity analysis in ecological modelling. *Ecological Modelling*. avril 2007. Vol. 203, n° 1-2, pp. 167-182. DOI 10.1016/j.ecolmodel.2005.10.045.

CDC, 2024a. Avian Influenza Type A Viruses. *Avian Influenza (Bird Flu)* [en ligne]. 11 juin 2024. [Consulté le 10 octobre 2024]. Disponible à l'adresse : <https://www.cdc.gov/bird-flu/about/index.html>

CDC, 2024b. Types of Influenza Viruses. *Influenza (Flu)* [en ligne]. 27 septembre 2024. [Consulté le 10 octobre 2024]. Disponible à l'adresse : <https://www.cdc.gov/flu/about/viruses-types.html>

CDC, 2024c. 2010-2019 Highlights in the History of Avian Influenza (Bird Flu) Timeline. *Avian Influenza (Bird Flu)* [en ligne]. 2024. [Consulté le 7 janvier 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.cdc.gov/bird-flu/avian-timeline/2010-2019.html>

CDC, 2024d. 2020-2024 Highlights in the History of Avian Influenza (Bird Flu) Timeline. *Avian Influenza (Bird Flu)* [en ligne]. 2024. [Consulté le 7 janvier 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.cdc.gov/bird-flu/avian-timeline/2020s.html>

CDC, 2024e. CDC A(H5N1) Bird Flu Response Update November 4, 2024. *Avian Influenza (Bird Flu)* [en ligne]. 2024. [Consulté le 18 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.cdc.gov/bird-flu/spotlights/h5n1-response-11012024.html>

CDC, 2024f. Avian Influenza in Birds: Causes and How It Spreads. *Avian Influenza (Bird Flu)* [en ligne]. 4 octobre 2024. [Consulté le 6 janvier 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.cdc.gov/bird-flu/virus-transmission/avian-in-birds.html>

CDC, 2025a. H5 Bird Flu: Current Situation since 2024. *Avian Influenza (Bird Flu)* [en ligne]. 04 2025. [Consulté le 15 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.cdc.gov/bird-flu/situation-summary/index.html>

CDC, 2025b. Technical Report: June 2024 Highly Pathogenic Avian Influenza A(H5N1) Viruses. *Avian Influenza (Bird Flu)* [en ligne]. 4 mars 2025. [Consulté le 15 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.cdc.gov/bird-flu/php/technical-report/h5n1-06052024.html>

CGAAER, 2023. Tirer les leçons des crises d'influenza aviaire - Quelle organisation de l'État pour gérer les crises de santé animale à l'époque de la globalisation des échanges et du changement climatique? *Ministère de l'agriculture et de la souveraineté alimentaire* [en ligne]. 22 novembre 2023. [Consulté le 24 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://agriculture.gouv.fr/tirer-les-lecons-des-criSES-dinfluenza-aviaire-quelle-organisation-de-letat-pour-gerer-les-criSES>

CHEN, H., SMITH, G. J. D., LI, K. S., WANG, J., FAN, X. H., RAYNER, J. M., VIJAYKRISHNA, D., ZHANG, J. X., ZHANG, L. J., GUO, C. T., CHEUNG, C. L., XU, K. M., DUAN, L., HUANG, K., QIN, K., LEUNG, Y. H. C., WU, W. L., LU, H. R., CHEN, Y., XIA, N. S., NAIPOSPOS, T. S. P., YUEN, K. Y., HASSAN, S. S., BAHRI, S., NGUYEN, T. D., WEBSTER, R. G., PEIRIS, J. S. M. et GUAN, Y., 2006. Establishment of multiple sublineages of H5N1 influenza virus in Asia: Implications for pandemic control. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 21 février 2006. Vol. 103, n° 8, pp. 2845-2850. DOI 10.1073/pnas.0511120103.

CHEN, H., SMITH, G. J. D., ZHANG, S. Y., QIN, K., WANG, J., LI, K. S., WEBSTER, R. G., PEIRIS, J. S. M. et GUAN, Y., 2005. H5N1 virus outbreak in migratory waterfowl. *Nature*. juillet 2005. Vol. 436, n° 7048, pp. 191-192. DOI 10.1038/nature03974.

CHEN, Rubing et HOLMES, Edward C., 2006. Avian Influenza Virus Exhibits Rapid Evolutionary Dynamics. *Molecular Biology and Evolution*. décembre 2006. Vol. 23, n° 12, pp. 2336-2341. DOI 10.1093/molbev/msl102.

CHINE INFORMATIONS, 2025. Lac Qinghai. [en ligne]. 2025. [Consulté le 18 février 2025]. Disponible à l'adresse : https://chine.in/guide/https://chine.in/guide/lac-qinghai_1357.html

CIFOG, 2024. La phase d'élevage. [en ligne]. 2024. [Consulté le 25 septembre 2024]. Disponible à l'adresse : <https://elevation-gavage.fr/l-elevation/la-phase-d-elevation>

CINTRAT, Maud, 2017. *Recherche sur le traitement juridique de la santé de l'animal d'élevage* [en ligne]. Droit. Université d'Aix-Marseille. Disponible à l'adresse : <https://hal.science/tel-02427672v1>

CLAAS, E. C., OSTERHAUS, A. D., VAN BEEK, R., DE JONG, J. C., RIMMELZWAAN, G. F., SENNE, D. A., KRAUSS, S., SHORTRIDGE, K. F. et WEBSTER, R. G., 1998. Human influenza A H5N1 virus related to a highly pathogenic avian influenza virus. *Lancet (London, England)*. 14 février 1998. Vol. 351, n° 9101, pp. 472-477. DOI 10.1016/S0140-6736(97)11212-0.

CODE RURAL ET DE LA PÊCHE MARITIME, 2025. Section 6 : Utilisation d'animaux vivants à des fins scientifiques. [en ligne]. 15 avril 2025. [Consulté le 15 avril 2025]. Disponible à l'adresse : https://www.legifrance.gouv.fr/codes/section_lc/LEGITEXT000006071367/LEGISCTA000027039288/

COMMISSION DES AFFAIRES ÉCONOMIQUES, 2023. 1069 : *La grippe aviaire et son impact sur les élevages* [en ligne]. Rapport d'information. Assemblée Nationale. Disponible à l'adresse : https://www.assemblee-nationale.fr/dyn/16/rapports/cion-eco/116b1069_rapport-information#:~:text=Rapport%20d'information%20d%C3%A9pos%C3%A9%20en,le%20mercredi%205%20avril%202023.&text=Enregistr%C3%A9%20%C3%A0%20la%20Pr%C3%A9sidence%20de,nationale%20le%205%20avril%202023.

COMMISSION EUROPÉENNE, 2018. Règlement d'exécution (UE) 2018/1882 de la Commission du 3 décembre 2018 sur l'application de certaines dispositions en matière de prévention et de lutte contre les maladies à des catégories de maladies répertoriées et établissant une liste des espèces et des groupes d'espèces qui présentent un risque considérable du point de vue de la propagation de ces maladies répertoriées. [en ligne]. 3 décembre 2018. [Consulté le 10 février 2025]. Disponible à l'adresse : https://eur-lex.europa.eu/eli/reg_impl/2018/1882/oj/eng

COMMISSION EUROPÉENNE, 2022. Commission Delegated Regulation (EU) 2023/361 of 28 November 2022 supplementing Regulation (EU) 2016/429 of the European Parliament and the Council as regards rules for the use of certain veterinary medicinal products for the purpose of prevention and control of certain listed diseases. [en ligne]. 28 novembre 2022. [Consulté le 25 septembre 2024]. Disponible à l'adresse : https://eur-lex.europa.eu/eli/reg_del/2023/361/oj

COMMISSION EUROPÉENNE, 2023. *Règlement délégué (UE) 2023/361 de la Commission du 28 novembre 2022 complétant le règlement (UE) 2016/429 du Parlement européen et du Conseil en ce qui concerne les règles applicables à l'utilisation de certains médicaments vétérinaires pour la prévention de certaines maladies répertoriées et la lutte contre celles-ci* [en ligne]. 2023. [Consulté le 28 août 2023]. Disponible à l'adresse : https://eur-lex.europa.eu/legal-content/FR/ALL/?uri=uriserv:OJ.L_.2023.052.01.0001.01.FRA

CONSEIL DE L'UNION EUROPÉENNE, 2005. *Council Directive 2005/94/EC of 20 December 2005 on Community measures for the control of avian influenza and repealing Directive 92/40/EEC* [en ligne]. 20 décembre 2005. [Consulté le 10 octobre 2024]. Disponible à l'adresse : <http://data.europa.eu/eli/dir/2005/94/oj/eng>

COURTY, Alexandra, 2021. Grippe aviaire : La claustration obligatoire des volailles devant le Conseil d'État. *La France Agricole* [en ligne]. 20 décembre 2021. [Consulté le 16 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.lafranceagricole.fr/confederation-paysanne/article/772924/la-claustration-obligatoire-des-volailles-devant-le-conseil-dtat>

COUTURIER, Isabelle et DEJEAN, Edith, 2019. Article L201-1 - Code rural et de la pêche maritime (édition 2021). *Légifrance* [en ligne]. 2019. [Consulté le 9 janvier 2025]. Disponible à l'adresse : https://www.legifrance.gouv.fr/codes/article_lc/LEGIARTI000039329258/2019-12-14/

DAHLE, J et LIESS, B, 1992. A review on classical swine fever infections in pigs: Epizootiology, clinical disease and pathology. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 1 juillet 1992. Vol. 15, n° 3, pp. 203-211. DOI 10.1016/0147-9571(92)90093-7.

DAMIANO, Lisa, 2023. ChatGPT contre la pensée critique. *Socialter* [en ligne]. 22 mai 2023. [Consulté le 15 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.socialter.fr/article/chat-gpt-pensee-critique-science>

DAVID, Valérie, 2024. La santé en élevage de ruminants : intégrer les nouveaux défis. *Idelemag*. 2024. N° 26, pp. 15-23.

DE FRESLON, Amaury de, 2024. Grippe aviaire : un quatrième cas détecté dans un élevage de Vendée. *Ouest France* [en ligne]. 17 janvier 2024.

[Consulté le 13 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.ouest-france.fr/pays-de-la-loire/vendee/grippe-aviaire-un-quatrieme-cas-detecte-3fd57b5c-b54f-11ee-be97-0ca6f5a426b0>

DEBAERE, Olivier, 2024. France : experience with poultry HPAI vaccination. *Vaccination as a preventive tool against transboundary animal diseases*. Hungarian Presidency of the Council of the UE. Brussels. 5 novembre 2024.

DELANGLE, Diane, 2025. Comment améliorer les programmes vaccinaux ? *Filières Avicoles*. avril 2025. N° 878, pp. 33-36.

DELIGNETTE-MULLER, Marie-Laure, DUTANG, Christophe et SIBERCHICOT, Aurélie, 2025. *Help to fit of a parametric distribution to non-censored or censored data* [en ligne]. 7 janvier 2025. [Consulté le 5 mars 2025]. Disponible à l'adresse : <https://CRAN.R-project.org/package=fitdistrplus>

DELPONT, Mattias, 2019. Determinants of biosecurity practices in French duck farms after a H5N8 Highly Pathogenic Avian Influenza epidemic: The effect of farmer knowledge, attitudes and personality traits. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2019. Vol. 68, n° 1, pp. 51-61. DOI 10.1111/tbed.13462.

DELPONT, Mattias, BLONDEL, Vincent, ROBERTET, Luc, DURET, Hugues, GUERIN, Jean-Luc, VAILLANCOURT, Jean-Pierre et PAUL, Mathilde C., 2018. Biosecurity practices on foie gras duck farms, Southwest France. *Preventive Veterinary Medicine*. octobre 2018. Vol. 158, pp. 78-88. DOI 10.1016/j.prevetmed.2018.07.012.

DELPONT, Mattias, CHAVOIX, Chloé, FOURTUNE, Lisa, DURIVAGE, André, GUÉRIN, Jean-Luc, VAILLANCOURT, Jean-Pierre et PAUL, Mathilde C., 2024. Making the invisible visible: Effectiveness of a training program to increase awareness and biosecurity compliance in poultry barn anterooms, using glowing substances. *Preventive Veterinary Medicine*. décembre 2024. Vol. 233, pp. 106349. DOI 10.1016/j.prevetmed.2024.106349.

DENIS, Frédéric, 2021. Grippe aviaire dans les Landes : la MSA répond à la détresse psychologique des agriculteurs - ici. *ici, par France Bleu et France 3* [en ligne]. 15 janvier 2021. [Consulté le 16 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.francebleu.fr/infos/societe/grippe-aviaire-dans-les-landes-la-msa-repond-a-la-detresse-psychologique-des-agriculteurs-1610649934>

DENNERY, Gaëlle, GILLIOT, Marie-Laetitia, DASSÉ, Florian, DELAQUEZE, Carole, HUNEAU, Adeline, CHEVALIER, Dylan et BIGNON, Laure, 2015. La sécurité humaine et animale lors du ramassage de volailles : état des lieux des pratiques dans les élevages français. *TeMA* [en ligne]. 2015. N° 36. Disponible à l'adresse : <https://www.itavi.asso.fr/publications/la-securite-humaine-et-animale-lors-du-ramassage-de-volailles>

DÉTANG-DESSENDRE, Cécile et GUYOMARD, Hervé, 2020. *Quelle politique agricole commune demain ?* Quae. Matière à débattre et décider.

DGAL, 2017. *Plan national d'intervention sanitaire d'urgence - Note de service DGAL/MUS/2017-585* [en ligne]. 6 décembre 2017. Disponible à l'adresse : <https://info.agriculture.gouv.fr/boagri/instruction-2017-585>

DGAL, 2021. *Auto-déclaration de la France concernant le recouvrement du statut indemne de l'influenza aviaire de haute pathogénicité chez les volailles* [en ligne]. 3 septembre 2021. Disponible à l'adresse : <https://www.woah.org/app/uploads/2021/10/2021-09-france-selfd-hpai-fr.pdf>

DGAL, 2023a. *Instruction technique DGAL/SDSBEA/2023-773 08/12/2023 : Plan de vaccination officiel IAHP – Evolution de la stratégie de vaccination* [en ligne]. décembre 2023. Disponible à l'adresse : <https://info.agriculture.gouv.fr/boagri/instruction-2023-773>

DGAL, 2023b. *Plan de vaccination officiel Influenza aviaire hautement pathogène (IAHP), fiche 5 – Surveillance post vaccination* [en ligne]. juillet 2023. [Consulté le 30 août 2023]. Disponible à l'adresse : <https://agriculture.gouv.fr/tout-ce-que-l'on-veut-savoir-sur-le-plan-daction-vaccination-iahp-en-france>

DGAL, 2023c. *Instruction technique DGAL/SDSBEA/2023-477 24/07/2023 : Influenza aviaire hautement pathogène (IAHP) - Stratégie de dé-densification des élevages de canards en Vendée militaire.* [en ligne]. 24 juillet 2023. Disponible à l'adresse : <https://info.agriculture.gouv.fr/boagri/instruction-2023-477>

DGAL, 2024a. *Instruction technique DGAL/SDSBEA/2024-546 30/09/2024 : plan de vaccination officiel IAHP – campagne de vaccination des canards - octobre 2024. Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation* [en ligne]. 30 septembre 2024. [Consulté le 14 octobre 2024]. Disponible à l'adresse : <https://info.agriculture.gouv.fr/boagri/instruction-2024-546>

DGAL, 2024b. *Bilan de la campagne de vaccination IAHP Octobre 2023 - Mars 2024* [en ligne]. 2024. Disponible à l'adresse : <https://agriculture.gouv.fr/telecharger/143406>

DGAL, 2025. *Campagne N°1 de vaccination IAHP 2023-2024, 1er Octobre 2023-30 Septembre 2024* [en ligne]. 2025. Disponible à l'adresse : <https://agriculture.gouv.fr/telecharger/143406>

DIEKMANN, O., HEESTERBEEK, J. A. et METZ, J. A., 1990. On the definition and the computation of the basic reproduction ratio R_0 in models for infectious diseases in heterogeneous populations. *Journal of Mathematical Biology*. 1990. Vol. 28, n° 4, pp. 365-382. DOI 10.1007/BF00178324.

DIETZE, Klaas, GRAAF, Annika, HOMEIER-BACHMANN, Timo, GRUND, Christian, FORTH, Leonie, POHLMANN, Anne, JESKE, Christa, WINTERMANN, Mattis, BEER, Martin, CONRATHS, Franz J. et HARDER, Timm, 2018. From low to high pathogenicity—Characterization of H7N7 avian influenza viruses in two epidemiologically linked outbreaks. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2018. Vol. 65, n° 6, pp. 1576-1587. DOI 10.1111/tbed.12906.

DOESCHL-WILSON, Andrea B. et KYRIAZAKIS, Ilias, 2012. Should we aim for genetic improvement in host resistance or tolerance to infectious pathogens? *Frontiers in Genetics* [en ligne]. 2012. Vol. 3. [Consulté le 18 juin 2025]. DOI 10.3389/fgene.2012.00272. Disponible à l'adresse : <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fgene.2012.00272/abstract>

DUAN, L., BAHL, J., SMITH, G. J. D., WANG, J., VIJAYKRISHNA, D., ZHANG, L. J., ZHANG, J. X., LI, K. S., FAN, X. H., CHEUNG, C. L., HUANG, K., POON, L. L. M., SHORTRIDGE, K. F., WEBSTER, R. G., PEIRIS, J. S. M., CHEN, H. et GUAN, Y.,

2008. The development and genetic diversity of H5N1 influenza virus in China, 1996–2006. *Virology*. 25 octobre 2008. Vol. 380, n° 2, pp. 243-254. DOI 10.1016/j.virol.2008.07.038.

DUAN, L., CAMPITELLI, L., FAN, X. H., LEUNG, Y. H. C., VIJAYKRISHNA, D., ZHANG, J. X., DONATELLI, I., DELOGU, M., LI, K. S., FONI, E., CHIAPPONI, C., WU, W. L., KAI, H., WEBSTER, R. G., SHORTRIDGE, K. F., PEIRIS, J. S. M., SMITH, Gavin J. D., CHEN, H. et GUAN, Y., 2007. Characterization of Low-Pathogenic H5 Subtype Influenza Viruses from Eurasia: Implications for the Origin of Highly Pathogenic H5N1 Viruses. *Journal of Virology*. 15 juillet 2007. Vol. 81, n° 14, pp. 7529-7539. DOI 10.1128/jvi.00327-07.

DUBOVA, Marina, CHANDRAMOULI, Suyog, GIGERENZER, Gerd, GRÜNWALD, Peter, HOLMES, William, LOMBROZO, Tania, MARELLI, Marco, MUSSLICK, Sebastian, NICENBOIM, Bruno, ROSS, Lauren N., SHIFFRIN, Richard, WHITE, Martha, WAGENMAKERS, Eric-Jan, BÜRKNER, Paul-Christian et SLOMAN, Sabina J., 2024. Is Ockham's razor losing its edge? New perspectives on the principle of model parsimony. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2024. Vol. 122, n° 5, pp. e2401230121. DOI 10.1073/pnas.2401230121.

DUCOS, Alain, 2020. Les nouvelles techniques d'amélioration génétique : l'"édition" des génomes. In : *Génétique des animaux d'élevage* [en ligne]. Quae. pp. 288. Savoir faire. Disponible à l'adresse : <https://www.quae.com/produit/1635/9782759231003/genetique-des-animaux-d-elevage>

DUCOS, Alain, 2025. *Amélioration génétique des animaux d'élevage : principes généraux et méthodes*. 2025.

DUCOS, Alain, BRUN, Hugo, CANDAU, Olivia, DEIBER, Maëlle, FLORSHEIMER, Léa, LARRIBEAU, Léa et PORTET-TIXIDOR, Baptiste, 2023a. Des systèmes alimentaires non soutenables qu'il faut réformer en profondeur. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire élevages & santé*. 2023. Vol. 15, n° 53, pp. 8-17. DOI 10.1051/npvelsa/2024001.

DUCOS, Alain, BRUN, Hugo, CANDAU, Olivia, DEIBER, Maëlle, FLORSHEIMER, Léa, LARRIBEAU, Léa et PORTET-TIXIDOR, Baptiste, 2023b. L'agroécologie, un cadre pertinent pour penser l'évolution de nos systèmes agricoles et alimentaires. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire élevages & santé*. 2023. Vol. 15, n° 53, pp. 18-27. DOI 10.1051/npvelsa/2024002.

DUCOS, Alain, DOUHARD, Frédéric, SAVIETTO, Davi, SAUTIER, Marion, FILLON, Valérie, GUNIA, Mélanie, RUPP, Rachel, MORENO-ROMIEUX, Carole, MIGNON-GRASTEAU, Sandrine, GILBERT, Hélène et FORTUN-LAMOTHE, Laurence, 2021. Contributions de la génétique animale à la transition agroécologique des systèmes d'élevage. *INRAE Productions Animales* [en ligne]. 23 septembre 2021. [Consulté le 18 juin 2025]. DOI 10.20870/productions-animales.2021.34.2.4773. Disponible à l'adresse : <https://productions-animales.org/article/view/4773>

DUCOUSSO, Jérôme, DUVAL, Raphaël E. et LE FAOU, Alain, 2018. La grippe aviaire: retour sur l'épizootie française (2015-2017). *Revue de Médecine Vétérinaire*. 2018. Vol. 169, pp. 38-51.

DUMONT, B., FORTUN-LAMOTHE, L., JOUVEN, M., THOMAS, M. et TICHIT, M., 2013. Prospects from agroecology and industrial ecology for animal production in the 21st century. *Animal*. 1 janvier 2013. Vol. 7, n° 6, pp. 1028-1043. DOI 10.1017/S1751731112002418.

DUMONT, Bertrand, PUILLET, Laurence, MARTIN, Guillaume, SAVIETTO, Davi, AUBIN, Joël, INGRAND, Stéphane, NIDERKORN, Vincent, STEINMETZ, Lucille et THOMAS, Marielle, 2020. Incorporating Diversity Into Animal Production Systems Can Increase Their Performance and Strengthen Their Resilience. *Frontiers in Sustainable Food Systems* [en ligne]. 16 juillet 2020. Vol. 4. [Consulté le 12 juin 2025]. DOI 10.3389/fsufs.2020.00109. Disponible à l'adresse : <https://www.frontiersin.org/journals/sustainable-food-systems/articles/10.3389/fsufs.2020.00109/full>

DURU, Michel et FARDET, Anthony, 2022. Les coûts cachés de notre alimentation. *UP' Magazine* [en ligne]. 6 juin 2022. [Consulté le 22 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://up-magazine.info/securite-alimentaire-2/98069-les-couts-caches-de-notre-alimentation/>

DURU, Michel et THEROND, Olivier, 2024. One Health (Une seule santé) pour concevoir des alternatives crédibles aux défaillances des systèmes alimentaires. *Cahiers Agricultures*. 2024. Vol. 33, pp. 18. DOI 10.1051/cagri/2024016.

DUVAL, Eugénie, 2021. Abattage préventif: une pratique controversée. *La Fondation Droit Animal, Ethique et Sciences* [en ligne]. 9 août 2021. [Consulté le 23 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.fondation-droit-animal.org/110-abattage-preventif-une-pratique-controversee/>

EBLÉ, Phaedra, DE KOEIJER, Aline, BOUMA, Annemarie, STEGEMAN, Arjan et DEKKER, Aldo, 2006. Quantification of within- and between-pen transmission of Foot-and-Mouth disease virus in pigs. *Veterinary Research*. septembre 2006. Vol. 37, n° 5, pp. 647-654. DOI 10.1051/vetres:2006026.

ECDC, 2017. Questions et réponses sur la grippe aviaire. [en ligne]. 15 juin 2017. [Consulté le 19 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.ecdc.europa.eu/en/zoonotic-influenza/facts/faq-avian-influenza>

ÉCOLES NATIONALES VÉTÉRINAIRES DE FRANCE, 2024. Distinction IA hautement pathogène (IAHP) et IA faiblement pathogène (IAFP). *FORM DS* [en ligne]. 2024. [Consulté le 18 février 2025]. Disponible à l'adresse : https://vetagro-sup.scenari-community.org/Influenza%20Aviaire/co/activeapprentissage_3.html

EFSA, 2024. Vaccination of poultry against highly pathogenic avian influenza – Part 2. Surveillance and mitigation measures. *EFSA Journal*. 2024. Vol. 22, n° 4, pp. e8755. DOI 10.2903/j.efsa.2024.8755.

EFSA, 2025. Avian influenza: EU agencies track virus mutations and analyse response strategies. [en ligne]. 29 janvier 2025. [Consulté le 23 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.efsa.europa.eu/en/news/avian-influenza-eu-agencies-track-virus-mutations-and-analyse-response-strategies>

EFSA, ECDC et EUROPEAN UNION REFERENCE LABORATORY FOR AVIAN INFLUENZA, 2017. Avian influenza overview October 2016–August 2017. *EFSA Journal*. 2017. Vol. 15, n° 10, pp. e05018. DOI 10.2903/j.efsa.2017.5018.

EFSA, ECDC et EUROPEAN UNION REFERENCE LABORATORY FOR AVIAN INFLUENZA, 2018a. Avian influenza overview November 2017 - February 2018. [en ligne]. 28 mars 2018. [Consulté le 10 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/5240>

EFSA, ECDC et EUROPEAN UNION REFERENCE LABORATORY FOR AVIAN INFLUENZA, 2018b. Avian influenza overview February – May 2018. [en ligne]. 29 juin 2018. [Consulté le 10 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/5358>

EFSA, ECDC et EUROPEAN UNION REFERENCE LABORATORY FOR AVIAN INFLUENZA, 2018c. Avian influenza overview May – August 2018. [en ligne]. 27 septembre 2018. [Consulté le 10 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/5430>

EFSA, ECDC, et EUROPEAN UNION REFERENCE LABORATORY FOR AVIAN INFLUENZA, 2018d. Avian influenza overview August – November 2018. [en ligne]. 20 décembre 2018. [Consulté le 10 février 2025]. DOI <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2018.5573>. Disponible à l'adresse : <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/5573>

EFSA, ECDC, et EUROPEAN UNION REFERENCE LABORATORY FOR AVIAN INFLUENZA, 2019a. Avian influenza overview November 2018 – February 2019. [en ligne]. 28 mars 2019. [Consulté le 10 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/5664>

EFSA, ECDC, et EUROPEAN UNION REFERENCE LABORATORY FOR AVIAN INFLUENZA, 2019b. Avian influenza overview February– August 2019. [en ligne]. 27 septembre 2019. [Consulté le 10 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/5843>

EFSA, ECDC, et EUROPEAN UNION REFERENCE LABORATORY FOR AVIAN INFLUENZA, 2020a. Avian influenza overview November 2019 – February 2020. [en ligne]. 31 mars 2020. [Consulté le 8 janvier 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/6096>

EFSA, ECDC, et EUROPEAN UNION REFERENCE LABORATORY FOR AVIAN INFLUENZA, 2020b. Avian influenza overview February – May 2020. [en ligne]. 30 juin 2020. [Consulté le 8 janvier 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/6194>

EFSA, ECDC, et EUROPEAN UNION REFERENCE LABORATORY FOR AVIAN INFLUENZA, 2020c. Avian influenza overview May – August 2020. [en ligne]. 30 septembre 2020. [Consulté le 8 janvier 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/6270>

EFSA, ECDC et EUROPEAN UNION REFERENCE LABORATORY FOR AVIAN INFLUENZA, 2022. Avian influenza overview June – September 2022. *EFSA Journal*. septembre 2022. Vol. 20, n° 10, pp. e07597. DOI 10.2903/j.efsa.2022.7597.

EFSA, ECDC et EUROPEAN UNION REFERENCE LABORATORY FOR AVIAN INFLUENZA, 2023a. Avian influenza overview April – June 2023. *EFSA Journal*. 2023. Vol. 21, n° 7, pp. e08191. DOI 10.2903/j.efsa.2023.8191.

EFSA, ECDC, et EUROPEAN UNION REFERENCE LABORATORY FOR AVIAN INFLUENZA, 2023b. Avian influenza overview September–December 2023. [en ligne]. décembre 2023. [Consulté le 20 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/8539>

EFSA, ECDC et EUROPEAN UNION REFERENCE LABORATORY FOR AVIAN INFLUENZA, 2024a. Avian influenza overview December 2023–March 2024. *EFSA Journal*. mars 2024. Vol. 22, n° 3, pp. e8754. DOI 10.2903/j.efsa.2024.8754.

EFSA, ECDC, et EUROPEAN UNION REFERENCE LABORATORY FOR AVIAN INFLUENZA, 2024b. Avian influenza overview March–June 2024. [en ligne]. juin 2024. [Consulté le 20 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/8930>

EFSA, ECDC et EUROPEAN UNION REFERENCE LABORATORY FOR AVIAN INFLUENZA, 2024c. Avian influenza overview September–December 2024. [en ligne]. décembre 2024. [Consulté le 20 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/9204>

EFSA, ECDC et EUROPEAN UNION REFERENCE LABORATORY FOR AVIAN INFLUENZA, 2024d. Avian influenza overview June–September 2024. *EFSA Journal*. septembre 2024. Vol. 22, n° 10, pp. e9057. DOI 10.2903/j.efsa.2024.9057.

EFSA, ECDC et EUROPEAN UNION REFERENCE LABORATORY FOR AVIAN INFLUENZA, 2025. Avian influenza overview December 2024–March 2025. [en ligne]. 19 mars 2025. DOI 10.2903/j.efsa.2025.9352. Disponible à l'adresse : <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/9352>

EFSA, NIELSEN, Søren Saxmose, ALVAREZ, Julio, BICOUT, Dominique Joseph, CALISTRI, Paolo, DEPNER, Klaus, GARIN-BASTUJI, Bruno, GONZALES ROJAS, José Luis, SCHMIDT, Christian Gortázar, HERSKIN, Mette, MICHEL, Virginie, MIRANDA CHUECA, Miguel Ángel, PASQUALI, Paolo, ROBERTS, Helen Clare, SIHVONEN, Liisa Helena, SPOOLDER, Hans, STAHL, Karl, CALVO, Antonio Velarde, VILTROP, Arvo, WINCKLER, Christoph, DE CLERCQ, Kris, KLEMENT, Eyal, STEGEMAN, Jan Arend, GUBBINS, Simon, ANTONIOU, Sotiria-Eleni, BROGLIA, Alessandro, VAN DER STEDE, Yves, ZANCANARO, Gabriele et AZNAR, Inma, 2021. Scientific Opinion on the assessment of the control measures of the category A diseases of Animal Health Law: Highly Pathogenic Avian Influenza. *EFSA Journal*. 18 janvier 2021. Vol. 19, n° 1, pp. e06372. DOI 10.2903/j.efsa.2021.6372.

ELBERS, Armin R. W. et GONZALES, José L., 2021. Mortality Levels and Production Indicators for Suspicion of Highly Pathogenic Avian Influenza Virus Infection in Commercially Farmed Ducks. *Pathogens*. 17 novembre 2021. Vol. 10, n° 11, pp. 1498. DOI 10.3390/pathogens10111498.

EL-SHALL, Nahed A., ABD EL NABY, Walaa S. H., HUSSEIN, Eid. G. S., YONIS, Ahlam E. et SEDEIK, Mahmoud E., 2023. Pathogenicity of H5N8 avian influenza virus in chickens and in duck breeds and the role of MX1 and IFN- α in infection outcome and transmission to contact birds. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 1 septembre 2023. Vol. 100, pp. 102039. DOI 10.1016/j.cimid.2023.102039.

ESA, 2021. *Bilan de la saison 2020-2021 d'influenza aviaire hautement pathogène en Europe* [en ligne]. 2021. Disponible à l'adresse : https://plateforme-esa.fr/sites/default/files/2021-11/Note_bilan_IAHP_Europe_2021_0.pdf

ESA, 2022. *Bilan de la saison 2021-2022 d'influenza aviaire hautement pathogène en Europe* [en ligne]. 2022. Disponible à l'adresse : https://www.plateforme-esa.fr/sites/default/files/2024-07/2024-07-03_bilan-iahp-2021-2022.pdf

ESA, 2023. *Bilan de la saison 2022-2023 d'influenza aviaire hautement pathogène en Europe* [en ligne]. 2023. Disponible à l'adresse : https://www.plateforme-esa.fr/sites/default/files/2024-07/2024-07-16_bilan-iahp-2022-2023_vf.pdf

ESPACE ÉLEVAGE, 2025. Matériel tubulaire pour élevage avicole (volaille): barrières, bacs d'équarissage... [en ligne]. 2025. [Consulté le 21 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.espace-elevage.com/materiel-elevage-avicole-volaille>

EUROPEAN COMMISSION, 2019. Règlement délégué (UE) 2020/687 de la Commission du 17 décembre 2019 complétant le règlement (UE) 2016/429 du Parlement européen et du Conseil en ce qui concerne les règles relatives à la prévention de certaines maladies répertoriées et à la lutte contre celles-ci (Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE). . 17 décembre 2019.

EVESON, J. Paige, LASLETT, Geoff M. et POLACHECK, Tom, 2009. A Spatial Model for Estimating Mortality Rates, Abundance and Movement Probabilities from Fishery Tag-Recovery Data. In : [en ligne]. Boston, MA : Springer US. pp. 972-995. Modeling Demographic Processes In Marked Populations. ISBN 978-0-387-78151-8. Disponible à l'adresse : https://doi.org/10.1007/978-0-387-78151-8_48

EVSEEV, Danyel et MAGOR, Katharine E., 2019. Innate Immune Responses to Avian Influenza Viruses in Ducks and Chickens. *Veterinary Sciences*. 10 janvier 2019. Vol. 6, n° 1, pp. 5. DOI 10.3390/vetsci6010005.

EZANNO, Pauline, VERGU, Elisabeta, LANGLAIS, Michel et GILOT-FROMONT, Emmanuelle, 2012. Modelling the Dynamics of Host-Parasite Interactions: Basic Principles. In : MORAND, Serge, BEAUDEAU, François et CABARET, Jacques (éd.), *New Frontiers of Molecular Epidemiology of Infectious Diseases* [en ligne]. Dordrecht : Springer Netherlands. pp. 79-101. [Consulté le 13 février 2025]. ISBN 978-94-007-2113-5. Disponible à l'adresse : http://link.springer.com/10.1007/978-94-007-2114-2_5

FAE FRANCE, 2025. Création de lignes coupe-feu. [en ligne]. 2025. [Consulté le 14 avril 2025]. Disponible à l'adresse : https://www.fae-group.com/fr_FR/applications/land-clearing/creation-de-lignes-coupe-feu

FANG, Rongxiang, MIN JOU, Willy, HUYLEBROECK, Danny, DEVOS, René et FIERS, Walter, 1981. Complete structure of A/duck/Ukraine/63 influenza hemagglutinin gene: Animal virus as progenitor of human H3 Hong Kong 1968 influenza hemagglutinin. *Cell*. août 1981. Vol. 25, n° 2, pp. 315-323. DOI 10.1016/0092-8674(81)90049-0.

FAO, 2025a. Bird species affected by H5Nx HPAI. *AnimalHealth* [en ligne]. 2025. [Consulté le 19 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.fao.org/animal->

health/situation-updates/global-aiv-with-zoonotic-potential/bird-species-affected-by-h5nx-hpai/en

FAO, 2025b. Chickens: gateway to poultry production and products. *PoultryProduction* [en ligne]. 2025. [Consulté le 2 juin 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.fao.org/poultry-production-products/production/poultry-species/chicken/en>

FASINA, RIVAS, Bisschop, Stegeman et Hernandez, 2011. Identification of risk factors associated with highly pathogenic avian influenza H5N1 virus infection in poultry farms, in Nigeria during the epidemic of 2006-2007. *Preventive veterinary medicine* [en ligne]. 2 janvier 2011. Vol. 98, n° 2-3. [Consulté le 4 novembre 2022]. DOI 10.1016/j.prevetmed.2010.11.007. Disponible à l'adresse : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21146235/>

FILAIRE, Fabien, BERTRAN, Kateri, GAIDE, Nicolas, VALLE, Rosa, SECULA, Aurélie, PERLAS, Albert, FORET-LUCAS, Charlotte, NOFRARIAS, Miquel, CANTERO, Guillermo, CROVILLE, Guillaume, MAJÓ, Natàlia et GUERIN, Jean-Luc, 2024. Viral shedding and environmental dispersion of two clade 2.3.4.4b H5 high pathogenicity avian influenza viruses in experimentally infected mule ducks: implications for environmental sampling. *Veterinary Research*. 2024. Vol. 55, pp. 100. DOI 10.1186/s13567-024-01357-z.

FLOYD, Tobias, BANYARD, Ashley C., LEAN, Fabian Z. X., BYRNE, Alexander M. P., FULLICK, Edward, WHITTARD, Elliot, MOLLETT, Benjamin C., BEXTON, Steve, SWINSON, Vanessa, MACRELLI, Michele, LEWIS, Nicola S., REID, Scott M., NÚÑEZ, Alejandro, DUFF, J. Paul, HANSEN, Rowena et BROWN, Ian H., 2021. Encephalitis and Death in Wild Mammals at a Rehabilitation Center after Infection with Highly Pathogenic Avian Influenza A(H5N8) Virus, United Kingdom. *Emerging Infectious Diseases*. novembre 2021. Vol. 27, n° 11, pp. 2856-2863. DOI 10.3201/eid2711.211225.

FORMAN, A. J., PARSONSON, I. M. et DOUGHTY, W. J., 1986. The pathogenicity of an avian influenza virus isolated in Victoria. *Australian Veterinary Journal*. 1986. Vol. 63, n° 9, pp. 294-296. DOI 10.1111/j.1751-0813.1986.tb08070.x.

FORTUN-LAMOTHE, Laurence et SAVIETTO, Davi, 2017. Gestion intégrée de la santé animale : Définition. In : [en ligne]. INRAE. [Consulté le 22 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://dicoagroecologie.fr/dictionnaire/gestion-integree-de-la-sante-animale/>

FRANCE BLEU, 2025. Grippe aviaire : la prise en charge de la vaccination des canards diminue, coup de massue pour cet éleveur de Dordogne. [en ligne]. 16 mars 2025. [Consulté le 24 mars 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.francebleu.fr/infos/agriculture-peche/grippe-aviaire-la-prise-en-charge-vaccination-des-canards-baisse-a-40-coup-de-massue-pour-cet-eleveur-de-dordogne-7386033>

FRANCEAGRIMER, 2021a. *Fiche filière - oeufs* [en ligne]. 2021. [Consulté le 22 septembre 2022]. Disponible à l'adresse : <https://www.franceagrimer.fr/content/download/66423/document/FICHE%20FILIERE%20OEUF%202021.pdf>

FRANCEAGRIMER, 2021b. *Fiche filière - volaille de chair* [en ligne]. 2021. [Consulté le 26 janvier 2022]. Disponible à l'adresse : <https://www.franceagrimer.fr/content/download/66434/document/FICHE%20FILIERE%20VOLAILLE%20DE%20CHAIR%202021.pdf>

FRANCEAGRIMER, 2021c. *Fiche filière - foie gras* [en ligne]. 2021. [Consulté le 8 septembre 2022]. Disponible à l'adresse : <https://www.franceagrimer.fr/fam/content/download/66547/document/FICHE%20FILIERE%20FOIE%20GRAS%202021.pdf?version=1>

FRANCK JABOT, THIERRY FAURE, NICOLAS DUMOULIN, CARLO ALBERT., 2012. *EasyABC: Efficient Approximate Bayesian Computation Sampling Schemes* [en ligne]. 20 novembre 2012. [Consulté le 4 décembre 2024]. Disponible à l'adresse : <https://CRAN.R-project.org/package=EasyABC>

FREY, Christopher et PATIL, Sumeet R., 2002. Identification and Review of Sensitivity Analysis Methods. *Risk Analysis*. 2002. Vol. 22, n° 3, pp. 553-578. DOI 10.1111/0272-4332.00039.

FUSARO, Alice, ZECCHIN, Bianca, GIUSSANI, Edoardo, PALUMBO, Elisa, AGÜERO-GARCÍA, Montserrat, BACHOFEN, Claudia, BÁLINT, Ádám, BANIHASHEM, Fereshteh, BANYARD, Ashley C, BEERENS, Nancy, BOURG, Manon, BRIAND, Francois-Xavier, BRÖJER, Caroline, BROWN, Ian H, BRUGGER, Brigitte, BYRNE, Alexander M P, CANA, Armend, CHRISTODOULOU, Vasiliki, DIRBAKOVA, Zuzana, FAGULHA, Teresa, FOUCHIER, Ron A M, GARZACUARTERO, Laura, GEORGIADES, George, GJERSET, Britt, GRASLAND, Beatrice, GROZA, Oxana, HARDER, Timm, HENRIQUES, Ana Margarida, HJULSAGER, Charlotte Kristiane, IVANOVA, Emiliya, JANELIUNAS, Zygimantas, KRIVKO, Laura, LEMON, Ken, LIANG, Yuan, LIKA, Aldin, MALIK, Péter, MCMENAMY, Michael J, NAGY, Alexander, NURMOJA, Imbi, ONITA, Iuliana, POHLMANN, Anne, REVILLA-FERNÁNDEZ, Sandra, SÁNCHEZ-SÁNCHEZ, Azucena, SAVIC, Vladimir, SLAVEC, Brigita, SMIETANKA, Krzysztof, SNOECK, Chantal J, STEENSELS, Mieke, SVANSSON, Vilhjálmur, SWIETON, Edyta, TAMMIRANTA, Niina, TINAK, Martin, VAN BORM, Steven, ZOHARI, Siamak, ADLHOCH, Cornelia, BALDINELLI, Francesca, TERREGINO, Calogero et MONNE, Isabella, 2024. High pathogenic avian influenza A(H5) viruses of clade 2.3.4.4b in Europe—Why trends of virus evolution are more difficult to predict. *Virus Evolution*. 23 avril 2024. Vol. 10, n° 1, pp. veae027. DOI 10.1093/ve/veae027.

GAMBOTTO, Andrea, BARRATT-BOYES, Simon M, DE JONG, Menno D, NEUMANN, Gabriele et KAWAOKA, Yoshihiro, 2008. Human infection with highly pathogenic H5N1 influenza virus. *The Lancet*. avril 2008. Vol. 371, n° 9622, pp. 1464-1475. DOI 10.1016/S0140-6736(08)60627-3.

GARFORTH, C., 2015. Livestock Keepers' Reasons for Doing and Not Doing Things Which Governments, Vets and Scientists Would Like Them to Do. *Zoonoses and Public Health*. avril 2015. Vol. 62, pp. 29-38. DOI 10.1111/zph.12189.

GARNER, M. G. et HAMILTON, S. A., 2011. Principles of epidemiological modelling. *Revue Scientifique Et Technique (International Office of Epizootics)*. août 2011. Vol. 30, n° 2, pp. 407-416. DOI 10.20506/rst.30.2.2045.

GARRETT, Elizabeth S. et ZEGER, Scott L., 2000. Latent Class Model Diagnosis. *Biometrics*. 2000. Vol. 56, n° 4, pp. 1055-1067. DOI 10.1111/j.0006-341X.2000.01055.x.

GASS, Jonathon D., HILL, Nichola J., DAMODARAN, Lambodhar, NAUMOVA, Elena N., NUTTER, Felicia B. et RUNSTADLER, Jonathan A., 2023. Ecogeographic Drivers of the Spatial Spread of Highly Pathogenic Avian Influenza Outbreaks in Europe and the United States, 2016–Early 2022. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. janvier 2023. Vol. 20, n° 11, pp. 6030. DOI 10.3390/ijerph20116030.

GDS FRANCE, 2024. Biosécurité. *GDS France* [en ligne]. 2024. [Consulté le 5 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.gdsfrance.org/biosecurite-en-elevage/>

GÉORISQUES, 2025. Obligations légales de débroussaillage. *GéoRisques* [en ligne]. 2025. [Consulté le 14 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.georisques.gouv.fr/me-preparer-me-protger/OLD-obligations-legales-de-debroussaillage>

GERMERAAD, SANDERS, HAGENAARS, JONG, BEERENS, et GONZALES, 2019. Virus Shedding of Avian Influenza in Poultry: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Viruses*. 2 septembre 2019. Vol. 11, n° 9, pp. 812. DOI 10.3390/v11090812.

GILBERT, Marius et PFEIFFER, Dirk U., 2012. Risk factor modelling of the spatio-temporal patterns of highly pathogenic avian influenza (HPAIV) H5N1: A review. *Spatial and Spatio-temporal Epidemiology*. 1 septembre 2012. Vol. 3, n° 3, pp. 173-183. DOI 10.1016/j.sste.2012.01.002.

GIMENEZ, Olivier, MORGAN, Byron J.T. et BROOKS, Stephen P., 2009. Weak Identifiability in Models for Mark-Recapture-Recovery Data. In : THOMSON, David L., COOCH, Evan G. et CONROY, Michael J. (éd.), *Modeling Demographic Processes In Marked Populations* [en ligne]. Boston, MA : Springer US. pp. 1055-1067. [Consulté le 5 mars 2025]. ISBN 978-0-387-78151-8. Disponible à l'adresse : https://doi.org/10.1007/978-0-387-78151-8_48

GONZALES, J. L., ELBERS, A. R. W., BOUMA, A., KOCH, G., DE WIT, J. J. et STEGEMAN, J. A., 2012. Transmission characteristics of low pathogenic avian influenza virus of H7N7 and H5N7 subtypes in layer chickens. *Veterinary Microbiology*. 23 mars 2012. Vol. 155, n° 2, pp. 207-213. DOI 10.1016/j.vetmic.2011.09.016.

GONZALES, J. L., ELBERS, A. R. W., VAN DER GOOT, J. A., BONTJE, D., KOCH, G., DE WIT, J. J. et STEGEMAN, J. A., 2012. Using egg production data to quantify within-flock transmission of low pathogenic avian influenza virus in commercial layer chickens. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 décembre 2012. Vol. 107, n° 3, pp. 253-259. DOI 10.1016/j.prevetmed.2012.06.010.

GONZALES, J. L., VAN DER GOOT, J. A., STEGEMAN, J. A., ELBERS, A. R. W. et KOCH, G., 2011. Transmission between chickens of an H7N1 Low Pathogenic Avian Influenza virus isolated during the epidemic of 1999 in Italy. *Veterinary Microbiology*. 26 août 2011. Vol. 152, n° 1-2, pp. 187-190. DOI 10.1016/j.vetmic.2011.04.022.

GRAMACY, Robert B. et TADDY, Matt A., 2005. *tgp: Bayesian Treed Gaussian Process Models* [en ligne]. 28 décembre 2005. [Consulté le 4 décembre 2024]. Disponible à l'adresse : <https://CRAN.R-project.org/package=tgp>

GRASLAND, B, SCHMITZ, A, NIQUEUX, E et ANDRAUD, M, 2023. Expérimentation de vaccination des canards mulards en élevage contre un virus influenza aviaire hautement pathogène A(H5N1) clade 2.3.4.4b. Rapport intermédiaire : « Évaluation expérimentale de la transmission d'un virus IAHP A(H5N1) de clade 2.3.4.4b au sein d'une population de canards mulards vaccinés et éprouvés à 7 semaines d'âge ». [en ligne]. 2023. Disponible à l'adresse : https://www.anses.fr/fr/system/files/Rapport_evaluation_transmission_Vaccin.pdf

GRASLAND, B, SCHMITZ, A, NIQUEUX, E, BUSSON, R et MORIN, N, 2023. Expérimentation de vaccination des canards mulards en élevage contre un virus influenza aviaire hautement pathogène A(H5N1) clade 2.3.4.4b. Rapport intermédiaire : « Evaluation expérimentale de la protection clinique et de l'excrétion virale ». [en ligne]. 2023. Disponible à l'adresse : <https://agriculture.gouv.fr/telecharger/136803>

GRAZIOSI, Giulia, LUPINI, Caterina, CATELLI, Elena et CARNACCINI, Silvia, 2024. Highly Pathogenic Avian Influenza (HPAI) H5 Clade 2.3.4.4b Virus Infection in Birds and Mammals. *Animals: an Open Access Journal from MDPI*. 2 mai 2024. Vol. 14, n° 9, pp. 1372. DOI 10.3390/ani14091372.

GRIMVALL, Göran, 2008. Accuracy of models. *Scientific Modeling and Simulation SMNS*. 1 avril 2008. Vol. 15, n° 1, pp. 41-57. DOI 10.1007/s10820-008-9103-3.

GROSS, Juliette, VOLMER, Romain et BESSIÈRE, Pierre, 2024. High pathogenicity avian influenza virus emergence: Blame it on chickens or on humans raising chickens? *PLOS Pathogens*. 16 octobre 2024. Vol. 20, n° 10, pp. e1012608. DOI 10.1371/journal.ppat.1012608.

GRUND, Christian, HOFFMANN, Donata, ULRICH, Reiner, NAGUIB, Mahmoud, SCHINKÖTHE, Jan, HOFFMANN, Bernd, HARDER, Timm, SAENGER, Sandra, ZSCHEPPANG, Katja, TÖNNIES, Mario, HIPPENSTIEL, Stefan, HOCKE, Andreas, WOLFF, Thorsten et BEER, Martin, 2018. A novel European H5N8 influenza A virus has increased virulence in ducks but low zoonotic potential. *Emerging Microbes & Infections*. 1 décembre 2018. Vol. 7, n° 1, pp. 1-14. DOI 10.1038/s41426-018-0130-1.

GUAN, Jiewen, FU, Qigao, CHAN, Maria et SPENCER, J. Lloyd, 2013. Aerosol transmission of an avian influenza H9N2 virus with a tropism for the respiratory tract of chickens. *Avian Diseases*. septembre 2013. Vol. 57, n° 3, pp. 645-649. DOI 10.1637/10486-010913-Reg.1.

GUILLOU, M et MATHERON, G., 2011. *9 milliards d'hommes à nourrir : un défi pour demain*. Les Pérégrines. Paris. ISBN 2-84941-239-2.

GUINAT, C., ARTOIS, J., BRONNER, A., GUÉRIN, J. L., GILBERT, M. et PAUL, M. C., 2019. Duck production systems and highly pathogenic avian influenza H5N8 in France, 2016–2017. *Scientific Reports*. 16 avril 2019. Vol. 9, n° 1, pp. 6177. DOI 10.1038/s41598-019-42607-x.

GUINAT, C., GUBBINS, S., VERGNE, T., GONZALES, J. L., DIXON, L. et PFEIFFER, D. U., 2016. Experimental pig-to-pig transmission dynamics for African swine fever

virus, Georgia 2007/1 strain. *Epidemiology and Infection*. janvier 2016. Vol. 144, n° 1, pp. 25-34. DOI 10.1017/S0950268815000862.

GUINAT, Claire, AGÜÍ, Cecilia Valenzuela, BRIAND, François-Xavier, CHAKRABORTY, Debapriyo, FORTUNE, Lisa, LAMBERT, Sébastien, PELLICER, Andrea Jimenez, RAUTUREAU, Severine, GERBIER, Guillaume, PLESSIS, Louis du, STADLER, Tanja, GRASLAND, Beatrice, PAUL, Mathilde C. et VERGNE, Timothée, 2025. *Highly pathogenic avian influenza management in high-density poultry farming areas* [en ligne]. 1 avril 2025. bioRxiv. [Consulté le 17 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.biorxiv.org/content/10.1101/2025.03.25.645233v1>

GUINAT, Claire, COMIN, Arianna, KRATZER, Gilles, DURAND, Benoit, DELESALLE, Lea, DELPONT, Mattias, GUÉRIN, Jean-Luc et PAUL, Mathilde C., 2020. Biosecurity risk factors for highly pathogenic avian influenza (H5N8) virus infection in duck farms, France. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2020. Vol. 67, n° 6, pp. 2961-2970. DOI 10.1111/tbed.13672.

GUINAT, Claire, DURAND, Benoit, VERGNE, Timothee, CORRE, Tifenn, RAUTUREAU, Séverine, SCOIZEC, Axelle, LEBOUQUIN-LENEVEU, Sophie, GUÉRIN, Jean-Luc et PAUL, Mathilde C., 2020. Role of Live-Duck Movement Networks in Transmission of Avian Influenza, France, 2016–2017 - Volume 26, Number 3—March 2020 - *Emerging Infectious Diseases journal - CDC*. [en ligne]. 2020. [Consulté le 24 avril 2025]. DOI 10.3201/eid2603.190412. Disponible à l'adresse : https://wwwnc.cdc.gov/eid/article/26/3/19-0412_article

GUINAT, Claire, FORTUNE, Lisa, LAMBERT, Sébastien, MARTIN, Eva, GERBIER, Guillaume, PELLICER, Andrea Jimenez, GUÉRIN, Jean-Luc et VERGNE, Timothée, 2024. *Promising effects of duck vaccination against highly pathogenic avian influenza, France 2023-24* [en ligne]. 28 août 2024. bioRxiv. [Consulté le 5 septembre 2024]. Disponible à l'adresse : <https://www.biorxiv.org/content/10.1101/2024.08.28.609837v1>

HALFON, Tanit, 2024. IAHP : accord sur la répartition des coûts de la campagne vaccinale. *Le Point Vétérinaire.fr* [en ligne]. 4 septembre 2024. [Consulté le 15 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.lepointveterinaire.fr/actualites/actualites-professionnelles/iahp-accord-sur-la-repartition-des-couts-de-la-campagne-vaccinale.html>

HAO, Mengchan, HAN, Shaojie, MENG, Dan, LI, Rong, LIN, Jing, WANG, Meng, ZHOU, Tong et CHAI, Tongjie, 2019. The PA Subunit of the Influenza Virus Polymerase Complex Affects Replication and Airborne Transmission of the H9N2 Subtype Avian Influenza Virus. *Viruses*. 9 janvier 2019. Vol. 11, n° 1, pp. 40. DOI 10.3390/v11010040.

HARTIG, Florian, CALABRESE, Justin M., REINEKING, Björn, WIEGAND, Thorsten et HUTH, Andreas, 2011. Statistical inference for stochastic simulation models – theory and application. *Ecology Letters*. 2011. Vol. 14, n° 8, pp. 816-827. DOI 10.1111/j.1461-0248.2011.01640.x.

HAY, James A., KENNEDY-SHAFFER, Lee, KANJILAL, Sanjat, LENNON, Niall J., GABRIEL, Stacey B., LIPSITCH, Marc et MINA, Michael J., 2021. Estimating epidemiologic dynamics from cross-sectional viral load distributions. *Science*. 16 juillet 2021. Vol. 373, n° 6552, pp. eabh0635. DOI 10.1126/science.abh0635.

HAYAMA, Yoko, SAWAI, Kotaro, YOSHINORI, Murato, YAMAGUCHI, Emi et YAMAMOTO, Takehisa, 2022. Estimation of introduction time window of highly pathogenic avian influenza virus into broiler chicken farms during the 2020 – 2021 winter season outbreak in Japan. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 novembre 2022. Vol. 208, pp. 105768. DOI 10.1016/j.prevetmed.2022.105768.

HOBBELEN, Peter H. F., ELBERS, Armin R. W., WERKMAN, Marleen, KOCH, Guus, VELKERS, Francisca C., STEGEMAN, Arjan et HAGENAARS, Thomas J., 2020. Estimating the introduction time of highly pathogenic avian influenza into poultry flocks. *Scientific Reports*. décembre 2020. Vol. 10, n° 1, pp. 12388. DOI 10.1038/s41598-020-68623-w.

HORIMOTO, Taisuke et KAWAOKA, Yoshihiro, 2005. Influenza: lessons from past pandemics, warnings from current incidents. *Nature Reviews Microbiology*. août 2005. Vol. 3, n° 8, pp. 591-600. DOI 10.1038/nrmicro1208.

HOWEY, Erin B., O'DONNELL, Vivian, DE CARVALHO FERREIRA, Helena C., BORCA, Manuel V. et ARZT, Jonathan, 2013. Pathogenesis of highly virulent African swine fever virus in domestic pigs exposed via intraoropharyngeal, intranasopharyngeal, and intramuscular inoculation, and by direct contact with infected pigs. *Virus Research*. 26 décembre 2013. Vol. 178, n° 2, pp. 328-339. DOI 10.1016/j.virusres.2013.09.024.

HSU, Shu-Mei, CHEN, Tony Hsiu-Hsi et WANG, Ching-Ho, 2010. Efficacy of Avian Influenza Vaccine in Poultry: A Meta-analysis. *Avian Diseases*. décembre 2010. Vol. 54, n° 4, pp. 1197-1209. DOI 10.1637/9305-031710-Reg.1.

HUNEAU-SALAÛN, Adeline, SCOIZEC, Axelle, THOMAS, Rodolphe et LE BOUQUIN, Sophie, 2020. Cleaning and disinfection of crates and trucks used for duck transport: field observations during the H5N8 avian influenza outbreaks in France in 2017. *Poultry Science*. juin 2020. Vol. 99, n° 6, pp. 2931-2936. DOI 10.1016/j.psj.2019.10.015.

HUSSAIN, Azhar, ALI, Syed, AHMED, Madiha et HUSSAIN, Sheharyar, 2018. The Anti-vaccination Movement: A Regression in Modern Medicine. *Cureus*. 3 juillet 2018. Vol. 10, n° 7, pp. e2919. DOI 10.7759/cureus.2919.

ICTV, 2011. Family: Orthomyxoviridae, ICTV ninth report ; 2009 taxonomy release. [en ligne]. 2011. [Consulté le 10 octobre 2024]. Disponible à l'adresse : https://ictv.global/report_9th/RNAneg/Orthomyxoviridae

IDOKO-AKOH, Alewo, GOLDHILL, Daniel H., SHEPPARD, Carol M., BIALY, Dagmara, QUANTRILL, Jessica L., SUKHOVA, Ksenia, BROWN, Jonathan C., RICHARDSON, Samuel, CAMPBELL, Ciara, TAYLOR, Lorna, SHERMAN, Adrian, NAZKI, Salik, LONG, Jason S., SKINNER, Michael A., SHELTON, Holly, SANG, Helen M., BARCLAY, Wendy S. et MCGREW, Mike J., 2023. Creating resistance to avian influenza infection through genome editing of the ANP32 gene family. *Nature Communications*. 10 octobre 2023. Vol. 14, n° 1, pp. 6136. DOI 10.1038/s41467-023-41476-3.

IFOP, 2022. *Le rapport des Français à la science et au progrès scientifique* [en ligne]. 2022. Disponible à l'adresse : <https://www.ifop.com/wp-content/uploads/2022/10/119191-Presentation.pdf>

INSEE, 2025. Définition - Ressources naturelles. [en ligne]. 2025. [Consulté le 13 juin 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.insee.fr/fr/metadonnees/definition/c2198>

INSERM, 2017. Qu'est-ce que la règle des 3 R ? *Inserm* [en ligne]. 11 août 2017. [Consulté le 23 janvier 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.inserm.fr/modeles-animaux/qu-est-regle-3-r/>

INSERM, 2021. Pesticides et santé – Nouvelles données (2021). *Inserm* [en ligne]. 19 novembre 2021. [Consulté le 22 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.inserm.fr/expertise-collective/pesticides-et-sante-nouvelles-donnees-2021/>

INSTITUT PASTEUR, 2025. Avian influenza: a global epidemic under surveillance. *Institut Pasteur* [en ligne]. 8 mai 2025. [Consulté le 13 juin 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.pasteur.fr/en/research-journal/news/avian-influenza-global-epidemic-under-surveillance>

IOOSS, Bertrand, DA VEIGA, Sebastian, JANON, Alexandre et PUJOL, Gilles, 2024. *Global Sensitivity Analysis of Model Outputs and Importance Measures. R package version 1.30.1*. [en ligne]. 2024. Disponible à l'adresse : <https://cran.r-project.org/web/packages/sensitivity/sensitivity.pdf>

IQBAL, Munir, YAQUB, Tahir, MUKHTAR, Nadia, SHABBIR, Muhammad Z et MCCAULEY, John W, 2013. Infectivity and transmissibility of H9N2 avian influenza virus in chickens and wild terrestrial birds. *Veterinary Research*. 2013. Vol. 44, n° 1, pp. 100. DOI 10.1186/1297-9716-44-100.

ITAVI, 2020. La filière palmipèdes gras. [en ligne]. 2020. [Consulté le 11 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.itavi.asso.fr/filieres-palmipedes-gras>

ITAVI, 2024. Webinaire ITAVI : Etat des lieux de la vaccination en mars 2024. [en ligne]. 27 mars 2024. Disponible à l'adresse : <https://evenements.itavi.asso.fr/evenement/retour-dexperience-sur-la-vaccination-influenza-aviaire>

ITO, Toshihiro, COUCEIRO, J. Nelson S. S., KELM, Sørge, BAUM, Linda G., KRAUSS, Scott, CASTRUCCI, Maria R., DONATELLI, Isabella, KIDA, Hiroshi, PAULSON, James C., WEBSTER, Robert G. et KAWAOKA, Yoshihiro, 1998. Molecular Basis for the Generation in Pigs of Influenza A Viruses with Pandemic Potential. *Journal of Virology*. 1998. Vol. 72, n° 9, pp. 7367-7373.

IWAMI, Shingo, SUZUKI, Takafumi et TAKEUCHI, Yasuhiro, 2009. Paradox of Vaccination: Is Vaccination Really Effective against Avian Flu Epidemics? KINGSFORD, Carl (éd.), *PLoS ONE*. 18 mars 2009. Vol. 4, n° 3, pp. e4915. DOI 10.1371/journal.pone.0004915.

JACQUET, Florence, JEUFFROY, Marie-Hélène, JOUAN, Julia, LE CADRE, Edith, MALAUSA, Thibaut, REBOUD, Xavier et HUYGHE, Christian, 2022. *Zéro pesticide : un nouveau paradigme de recherche pour une agriculture durable*. Quae.

JONES, Jeremy C., SONNBERG, Stephanie, WEBBY, Richard J. et WEBSTER, Robert G., 2015. Influenza A(H7N9) Virus Transmission between Finches and Poultry. *Emerging Infectious Diseases*. avril 2015. Vol. 21, n° 4, pp. 619-628. DOI 10.3201/eid2104.141703.

KEELING, M. J., WOOLHOUSE, M. E., SHAW, D. J., MATTHEWS, L., CHASE-TOPPING, M., HAYDON, D. T., CORNELL, S. J., KAPPEY, J., WILESMITH, J. et GRENFELL, B. T., 2001. Dynamics of the 2001 UK foot and mouth epidemic: stochastic dispersal in a heterogeneous landscape. *Science (New York, N.Y.)*. 26 octobre 2001. Vol. 294, n° 5543, pp. 813-817. DOI 10.1126/science.1065973.

KEELING, Matt J. et ROHANI, Pejman, 2008. *Modeling Infectious Diseases*. Princeton. ISBN 978-0-691-11617-4.

KENNEDY, David A. et READ, Andrew F., 2017. Why does drug resistance readily evolve but vaccine resistance does not? *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*. 29 mars 2017. Vol. 284, n° 1851, pp. 20162562. DOI 10.1098/rspb.2016.2562.

KIRKEBY, Carsten et WARD, Michael P., 2022. A review of estimated transmission parameters for the spread of avian influenza viruses. *Transboundary and Emerging Diseases*. novembre 2022. Vol. 69, n° 6, pp. 3238-3246. DOI 10.1111/tbed.14675.

KLAASSEN, Marcel et WILLE, Michelle, 2023. The plight and role of wild birds in the current bird flu panzootic. *Nature Ecology & Evolution*. 16 août 2023. Vol. 7, n° 10, pp. 1541-1542. DOI 10.1038/s41559-023-02182-x.

KLINKENBERG, D., DE BREE, J., LAEVENS, H. et DE JONG, M. C. M., 2002. Within- and between-pen transmission of Classical Swine Fever Virus: a new method to estimate the basic reproduction ratio from transmission experiments. *Epidemiology and Infection*. avril 2002. Vol. 128, n° 2, pp. 293-299. DOI 10.1017/S0950268801006537.

KRAMMER, Florian, SMITH, Gavin J. D., FOUCHIER, Ron A. M., PEIRIS, Malik, KEDZIERSKA, Katherine, DOHERTY, Peter C., PALESE, Peter, SHAW, Megan L., TREANOR, John, WEBSTER, Robert G. et GARCÍA-SASTRE, Adolfo, 2018. Influenza. *Nature Reviews. Disease Primers*. 2018. Vol. 4, n° 1, pp. 3. DOI 10.1038/s41572-018-0002-y.

LA, Amy, ZHANG, Qiang, CICEK, Nazim et COOMBS, Kevin M., 2022. Current understanding of the airborne transmission of important viral animal pathogens in spreading disease. *Biosystems Engineering*. 1 décembre 2022. Vol. 224, pp. 92-117. DOI 10.1016/j.biosystemseng.2022.09.013.

LA DÉPÊCHE, 2024. Grippe aviaire : la claustration des volailles vivement contestée. [en ligne]. 9 novembre 2024. [Consulté le 16 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.ladepeche.fr/2024/11/09/grippe-aviaire-decision-incomprehensible-denide-realite-la-claustration-des-volailles-vivement-contestee-12313537.php>

LAMBERT, Sébastien, BAUZILE, Billy, MUGNIER, Amélie, DURAND, Benoit, VERGNE, Timothée et PAUL, Mathilde C., 2023. A systematic review of mechanistic models used to study avian influenza virus transmission and control. *Veterinary Research*. 18 octobre 2023. Vol. 54, n° 1, pp. 96. DOI 10.1186/s13567-023-01219-0.

LAMBERT, Sébastien, FOURTUNE, Lisa, HOBBELEN, Peter H. F., BACA, Julie, GONZALES, José L., ELBERS, Armin R. W. et VERGNE, Timothée, 2025. Optimizing contact tracing for avian influenza in poultry flocks. *Journal of The Royal Society Interface*. 8 janvier 2025. Vol. 22, n° 222, pp. 20240523. DOI 10.1098/rsif.2024.0523.

LAMBONI, Matieyendou, MAKOWSKI, David, LEHUGER, Simon, GABRIELLE, Benoit et MONOD, Hervé, 2009. Multivariate global sensitivity analysis for dynamic crop models. *Field Crops Research*. septembre 2009. Vol. 113, n° 3, pp. 312-320. DOI 10.1016/j.fcr.2009.06.007.

LANDOUZY, Paulin, 2024. *Evaluation de la réponse sérologique du canard à la vaccination contre l'influenza aviaire hautement pathogène avec le vaccin Volvac® B.E.S.T. AI+ND : étude dans 40 élevages de l'étage production en France* [en ligne]. Nantes : UFR de Médecine de l'Université de Nantes. Disponible à l'adresse : <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04846819v1>

LANGOT, Johan, 2022. Définition de la médiation scientifique. *La médiation scientifique sous l'œil des experts | CNRS* [en ligne]. 14 juin 2022. [Consulté le 24 mars 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.cnrs.fr/fr/actualite/la-mediation-scientifique-sous-loeil-des-experts>

LANZAS, Cristina et CHEN, Shi, 2015. Complex system modelling for veterinary epidemiology. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 février 2015. Vol. 118, n° 2, pp. 207-214. DOI 10.1016/j.prevetmed.2014.09.012.

LAROUSSE, 2025. Définitions : infobésité. [en ligne]. 2025. [Consulté le 24 mars 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/infob%C3%A9sit%C3%A9/188142>

LE BOULCH, BOUZIDI, 2022. Impacts économiques des crises (IAHP | Ukraine-inflation) sur les marchés avicoles. [en ligne]. SPACE 2022, Rennes. 2022. [Consulté le 29 août 2023]. Disponible à l'adresse : <https://www.itavi.asso.fr/publications/impacts-economiques-des-crisis-iahp-ukraine-inflation-sur-les-marches-avicoles?themes=13&species=10&order=score>

LE DOUARIN, Pascal, 2022. Grippe aviaire : Le Sud-Ouest sort son plan Adour. *Réussir Volailles* [en ligne]. 23 août 2022. [Consulté le 11 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.reussir.fr/volailles/grippe-aviaire-le-sud-ouest-sort-son-plan-adour>

LE GALL-LADEVÈZE, Chloé, GUINAT, Claire, FIEVET, Pierre, VOLLOT, Benjamin, GUÉRIN, Jean-Luc, CAPPELLE, Julien et LE LOC'H, Guillaume, 2022. Quantification and characterisation of commensal wild birds and their interactions with domestic ducks on a free-range farm in southwest France. *Scientific Reports*. 13 juin 2022. Vol. 12, n° 1, pp. 9764. DOI 10.1038/s41598-022-13846-2.

LE GALL-RECUÉ, Ghislaine, BRIAND, François-Xavier, SCHMITZ, Audrey, GUIONIE, Olivier, MASSIN, Pascale et JESTIN, Véronique, 2008. Double introduction of highly pathogenic H5N1 avian influenza virus into France in early 2006. *Avian Pathology*. février 2008. Vol. 37, n° 1, pp. 15-23. DOI 10.1080/03079450701774835.

LE MONDE, 2025. Les Etats-Unis et le Canada lèvent l'embargo sur les volailles françaises. [en ligne]. 20 janvier 2025. [Consulté le 15 avril 2025]. Disponible à l'adresse : https://www.lemonde.fr/planete/article/2025/01/20/les-etats-unis-et-le-canada-levent-l-embargo-sur-les-volailles-francaises_6506992_3244.html

LE POINT VÉTÉRINAIRE, 2025. *Poulet de chair, Gallus gallus domesticus* [en ligne]. 2025. [Consulté le 3 février 2025]. Disponible à l'adresse :

https://www.lepointveterinaire.fr/upload/media/fiches_pense_bete/Poulet_de_chair.pdf

LEE, Chang-Won, SENNE, Dennis A. et SUAREZ, David L., 2004. Effect of vaccine use in the evolution of Mexican lineage H5N2 avian influenza virus. *Journal of Virology*. août 2004. Vol. 78, n° 15, pp. 8372-8381. DOI 10.1128/JVI.78.15.8372-8381.2004.

LEE, Dong-Hun, BERTRAN, Kateri, KWON, Jung-Hoon et SWAYNE, David E., 2017. Evolution, global spread, and pathogenicity of highly pathogenic avian influenza H5Nx clade 2.3.4.4. *Journal of Veterinary Science*. août 2017. Vol. 18, n° Suppl 1, pp. 269-280. DOI 10.4142/jvs.2017.18.S1.269.

LEE, Dong-Hun, KWON, Jung-Hoon, NOH, Jin-Yong, PARK, Jae-Keun, YUK, Seong-Su, ERDENE-OCHIR, Tseren-Ochir, LEE, Joong-Bok, PARK, Seung-Yong, CHOI, In-Soo, LEE, Sang-Won et SONG, Chang-Seon, 2016. Pathogenicity of the Korean H5N8 highly pathogenic avian influenza virus in commercial domestic poultry species. *Avian Pathology*. 3 mars 2016. Vol. 45, n° 2, pp. 208-211. DOI 10.1080/03079457.2016.1142502.

LEE, Dong-Hun, TORCHETTI, Mia Kim, HICKS, Joseph, KILLIAN, Mary Lea, BAH, Justin, PANTIN-JACKWOOD, Mary et SWAYNE, David E., 2018. Transmission Dynamics of Highly Pathogenic Avian Influenza Virus A(H5Nx) Clade 2.3.4.4, North America, 2014–2015 - Volume 24, Number 10—October 2018 - Emerging Infectious Diseases journal - CDC. [en ligne]. 2018. [Consulté le 7 janvier 2025]. DOI 10.3201/eid2410.171891. Disponible à l'adresse : https://wwwnc.cdc.gov/eid/article/24/10/17-1891_article

LEGUIA, Mariana, GARCIA-GLAESSNER, Alejandra, MUÑOZ-SAAVEDRA, Breno, JUAREZ, Diana, BARRERA, Patricia, CALVO-MAC, Carlos, JARA, Javier, SILVA, Walter, PLOOG, Karl, AMARO, Lady, COLCHAO-CLAUX, Paulo, JOHNSON, Christine K., UHART, Marcela M., NELSON, Martha I. et LESCANO, Jesus, 2023. Highly pathogenic avian influenza A (H5N1) in marine mammals and seabirds in Peru. *Nature Communications*. 7 septembre 2023. Vol. 14, n° 1, pp. 5489. DOI 10.1038/s41467-023-41182-0.

LEKDUMRONGSAK, Thawat, BANLUNARA, Wijit, TANTILERTCHAROEN, Rachod, NONTHABENJAWAN, Nutthawan, PINPIMAI, Komkiew, SASIPREEYAJAN, Jiroj et AMONSIN, Alongkorn, 2013. Pathogenicity and Transmission of Thai HPAI-H5N1 in Japanese Quails. *THAI JOURNAL OF VETERINARY MEDICINE*. décembre 2013. Vol. 43, n° 4, pp. 553-561. DOI 10.56808/2985-1130.2521.

LENORMAND, Maxime, JABOT, Franck et DEFFUANT, Guillaume, 2013. Adaptive approximate Bayesian computation for complex models. *Computational Statistics*. décembre 2013. Vol. 28, n° 6, pp. 2777-2796. DOI 10.1007/s00180-013-0428-3.

LEPINE, Jeffery A., 2005. A Meta-Analytic Test of the Challenge Stressor–Hindrance Stressor Framework: An Explanation for Inconsistent Relationships Among Stressors and Performance. *Academy of Management Journal*. octobre 2005. Vol. 48, n° 5, pp. 764-775. DOI 10.5465/amj.2005.18803921.

LESSLER, Justin et CUMMINGS, Derek A. T., 2016. Mechanistic Models of Infectious Disease and Their Impact on Public Health. *American Journal of Epidemiology*. 1 mars 2016. Vol. 183, n° 5, pp. 415-422. DOI 10.1093/aje/kww021.

-
- LI, Juan, NIE, Bingxin, GAO, Lu, ZHANG, Junhui, LIU, Lijun, XU, Hui, WANG, Youming, SUN, Renjie, ZHANG, Hongli et ZHU, Huaiping, 2025. Modelling for assessing the compulsory vaccination strategy against highly pathogenic avian influenza in a poultry farm of China. *Applied Mathematical Modelling*. 1 septembre 2025. Vol. 145, pp. 116130. DOI 10.1016/j.apm.2025.116130.
- LITT, Joanna, LETERRIER, Christine et FORTUN-LAMOTHE, Laurence, 2020. Conditions d'élevage des palmipèdes à foie gras : des demandes sociétales à une démarche de progrès. *INRAE Productions Animales*. 2020. Vol. 33, n° 3, pp. 203-222. DOI 10.20870/productions-animales.2020.33.3.4500.
- LIU, J., XIAO, H., LEI, F., ZHU, Q., QIN, K., ZHANG, X.-w., ZHANG, X.-l., ZHAO, D., WANG, G., FENG, Y., MA, J., LIU, W., WANG, J. et GAO, G. F., 2005. Highly Pathogenic H5N1 Influenza Virus Infection in Migratory Birds. *Science*. 19 août 2005. Vol. 309, n° 5738, pp. 1206-1206. DOI 10.1126/science.1115273.
- LOEB, Josh, 2024. HPAI outbreak in vaccinated ducks in France. *Veterinary Record*. 20 janvier 2024. Vol. 194, n° 2, pp. 55-55. DOI 10.1002/vetr.3860.
- LU, Xuefei et BORGONOVO, Emanuele, 2023. Global sensitivity analysis in epidemiological modeling. *European Journal of Operational Research*. 1 janvier 2023. Vol. 304, n° 1, pp. 9-24. DOI 10.1016/j.ejor.2021.11.018.
- LV, Xinru, LI, Xiang, SUN, Heting, LI, Yi, PENG, Peng, QIN, Siyuan, WANG, Weidong, LI, Yuecheng, AN, Qing, FU, Tian, QU, Fengyi, XU, Qiuzi, QIN, Rongxiu, ZHAO, Zhenliang, WANG, Meixi, WANG, Yulong, WANG, Yajun, ZENG, Xiangwei, HOU, Zhijun, LEI, Chengliang, CHU, Dong, LI, Yanbing et CHAI, Hongliang, 2022. Highly Pathogenic Avian Influenza A(H5N8) Clade 2.3.4.4b Viruses in Satellite-Tracked Wild Ducks, Ningxia, China, 2020. *Emerging Infectious Diseases*. mai 2022. Vol. 28, n° 5, pp. 1039-1042. DOI 10.3201/eid2805.211580.
- LYALL, Jon, IRVINE, Richard M., SHERMAN, Adrian, MCKINLEY, Trevelyan J., NÚÑEZ, Alejandro, PURDIE, Auriol, OUTTRIM, Linzy, BROWN, Ian H., ROLLESTON-SMITH, Genevieve, SANG, Helen et TILEY, Laurence, 2011. Suppression of Avian Influenza Transmission in Genetically Modified Chickens. *Science*. 14 janvier 2011. Vol. 331, n° 6014, pp. 223-226. DOI 10.1126/science.1198020.
- LYCETT, Samantha J., DUCHATEL, Florian et DIGARD, Paul, 2019. A brief history of bird flu. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. 24 juin 2019. Vol. 374, n° 1775, pp. 20180257. DOI 10.1098/rstb.2018.0257.
- MA, Wenjun, KAHN, Robert E et RICHT, Juergen A, 2008. The pig as a mixing vessel for influenza viruses: Human and veterinary implications. *Journal of molecular and genetic medicine : an international journal of biomedical research*. 27 novembre 2008. Vol. 3, n° 1, pp. 158-166.
- MACDONALD, G., 1957. *The Epidemiology and Control of Malaria*. Oxford University Press. Amen House, Warwick Square, London E.C.4.
- MAI, Manuel, WANG, Kun, HUBER, Greg, KIRBY, Michael, SHATTUCK, Mark D. et O'HERN, Corey S., 2015. Outcome Prediction in Mathematical Models of Immune Response to Infection. *PLoS One*. 2015. Vol. 10, n° 8, pp. e0135861. DOI 10.1371/journal.pone.0135861.

MANDAVILLI, Apoorva, 2025. Kennedy's Alarming Prescription for Bird Flu on Poultry Farms. *The New York Times* [en ligne]. 18 mars 2025. [Consulté le 24 mars 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.nytimes.com/2025/03/18/health/kennedy-bird-flu.html>

MANKAD, Aditi, 2016. Psychological influences on biosecurity control and farmer decision-making. A review. *Agronomy for Sustainable Development*. juin 2016. Vol. 36, n° 2, pp. 40. DOI 10.1007/s13593-016-0375-9.

MARTIN, V., FORMAN, A. et LUBROTH, J., 2009. *Preparing for highly pathogenic avian influenza, FAO manual*. rev. ed. Rome : Food and Agriculture Organization of the United Nations. FAO animal production and health manual, 3, Rev. ISBN 978-92-5-106249-4.

MCCALLUM, H, 2001. How should pathogen transmission be modelled? *Trends in Ecology & Evolution*. 1 juin 2001. Vol. 16, n° 6, pp. 295-300. DOI 10.1016/S0169-5347(01)02144-9.

MILLMAN, Caroline, CHRISTLEY, Rob, RIGBY, Dan, DENNIS, Diana, O'BRIEN, Sarah J. et WILLIAMS, Nicola, 2017. "Catch 22": Biosecurity awareness, interpretation and practice amongst poultry catchers. *Preventive Veterinary Medicine*. juin 2017. Vol. 141, pp. 22-32. DOI 10.1016/j.prevetmed.2017.04.002.

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE DE LA SOUVERAINETÉ ALIMENTAIRE ET DE LA FORÊT, 2016. *Arrêté du 8 février 2016 relatif aux mesures de biosécurité applicables dans les exploitations de volailles et d'autres oiseaux captifs dans le cadre de la prévention contre l'influenza aviaire* [en ligne]. 8 février 2016. [Consulté le 27 janvier 2022]. Disponible à l'adresse : <https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/JORFTEXT000032000273/>

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE DE LA SOUVERAINETÉ ALIMENTAIRE ET DE LA FORÊT, 2021. *Arrêté du 29 septembre 2021 relatif aux mesures de biosécurité applicables par les opérateurs et les professionnels liés aux animaux dans les établissements détenant des volailles ou des oiseaux captifs dans le cadre de la prévention des maladies animales transmissibles aux animaux ou aux êtres humains - Légifrance* [en ligne]. 2021. [Consulté le 15 février 2022]. Disponible à l'adresse : <https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/LEGIARTI000044132605/2021-10-01/>

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE DE LA SOUVERAINETÉ ALIMENTAIRE ET DE LA FORÊT, 2023. *Arrêté du 25 septembre 2023 relatif aux mesures de surveillance, de prévention, de lutte et de vaccination contre l'influenza aviaire hautement pathogène (IAHP)* [en ligne]. 25 septembre 2023. [Consulté le 4 octobre 2023]. Disponible à l'adresse : <https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/JORFTEXT000048110961>

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE DE LA SOUVERAINETÉ ALIMENTAIRE ET DE LA FORÊT, 2024a. *Influenza aviaire : le plan de vaccination de la France. Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt* [en ligne]. 13 novembre 2024. [Consulté le 25 septembre 2024]. Disponible à l'adresse : <https://agriculture.gouv.fr/tout-ce-qui-faut-savoir-sur-le-plan-daction-vaccination-iahp-en-france>

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE DE LA SOUVERAINETÉ ALIMENTAIRE ET DE LA FORÊT, 2024b. *Plan de vaccination officiel IAHP : Fiche 9 - Gestion des foyers dans un contexte vaccinal* [en ligne]. octobre 2024. [Consulté le 16 avril 2025]. Disponible à

l'adresse : <https://agriculture.gouv.fr/tout-ce-qu'il-faut-savoir-sur-le-plan-daction-vaccination-iahp-en-france>

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PÊCHE, 2008. Arrêté du 18 janvier 2008 fixant des mesures techniques et administratives relatives à la lutte contre l'influenza aviaire - Légifrance. *Légifrance* [en ligne]. 18 janvier 2008. [Consulté le 5 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/LEGISCTA000017983626/2008-01-23/>

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA SOUVERAINETÉ ALIMENTAIRE, 2023a. Animaux utilisés à des fins scientifiques. [en ligne]. 2 août 2023. [Consulté le 15 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://agriculture.gouv.fr/animaux-utilises-des-fins-scientifiques>

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA SOUVERAINETÉ ALIMENTAIRE, 2023b. Influenza aviaire : démarrage de la première campagne de vaccination des canards. [en ligne]. 2 octobre 2023. [Consulté le 15 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://agriculture.gouv.fr/influenza-aviaire-demarrage-de-la-premiere-campagne-de-vaccination-des-canards>

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA SOUVERAINETÉ ALIMENTAIRE, 2024. Influenza aviaire hautement pathogène : lancement de la deuxième campagne de vaccination obligatoire des canards. *Ministère de l'Agriculture et de la Souveraineté alimentaire* [en ligne]. 2 octobre 2024. [Consulté le 15 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://agriculture.gouv.fr/influenza-aviaire-hautement-pathogene-lancement-de-la-deuxieme-campagne-de-vaccination-obligatoire>

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA SOUVERAINETÉ ALIMENTAIRE, 2025. Arrêté du 19 mars 2025 modifiant l'arrêté du 25 septembre 2023 relatif aux mesures de surveillance, de prévention, de lutte et de vaccination contre l'influenza aviaire hautement pathogène (IAHP). [en ligne]. 19 mars 2025. [Consulté le 24 mars 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/JORFTEXT000051353265/>

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA SOUVERAINETÉ ALIMENTAIRE ET LE MINISTRE DE LA TRANSITION ÉCOLOGIQUE ET DE LA COHÉSION DES TERRITOIRES, 2022. Arrêté du 28 octobre 2022 modifiant l'arrêté du 16 mars 2016 relatif aux niveaux du risque épizootique en raison de l'infection de l'avifaune par un virus de l'influenza aviaire hautement pathogène et aux dispositifs associés de surveillance et de prévention chez les volailles et autres oiseaux captifs - Légifrance. [en ligne]. 28 octobre 2022. [Consulté le 29 août 2023]. Disponible à l'adresse : <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000046502114>

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE L'ALIMENTATION, 2020. Arrêté du 16 novembre 2020 qualifiant le niveau de risque en matière d'influenza aviaire hautement pathogène. [en ligne]. 16 novembre 2020. [Consulté le 19 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000042525275>

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE L'ALIMENTATION, 2021a. Arrêté du 23 avril 2021 qualifiant le niveau de risque en matière d'influenza aviaire hautement pathogène. [en ligne]. 23 avril 2021. [Consulté le 19 février 2025]. Disponible à l'adresse : https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000043415979?page=2&query=influenza&searchField=ALL&tab_selection=all

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE L'ALIMENTATION, 2021b. Arrêté du 27 mai 2021 qualifiant le niveau de risque en matière d'influenza aviaire hautement pathogène - Légifrance. [en ligne]. 27 mai 2021. [Consulté le 19 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000043542021>

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE L'ALIMENTATION, 2021c. Arrêté du 9 septembre 2021 qualifiant le niveau de risque en matière d'influenza aviaire hautement pathogène. [en ligne]. 9 septembre 2021. [Consulté le 19 février 2025]. Disponible à l'adresse : https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/texte_jo/JORFTEXT000044033529

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE L'ALIMENTATION, 2021d. Arrêté du 4 novembre 2021 qualifiant le niveau de risque en matière d'influenza aviaire hautement pathogène. [en ligne]. 4 novembre 2021. [Consulté le 19 février 2025]. Disponible à l'adresse : https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000044289869?page=1&query=influenza&searchField=ALL&tab_selection=all

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE L'ALIMENTATION, 2021e. Arrêté du 29 septembre 2021 définissant les zones à risque de diffusion du virus de l'influenza aviaire. *Légifrance* [en ligne]. 29 septembre 2021. [Consulté le 7 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000044126709>

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE L'ALIMENTATION, 2021f. *Influenza aviaire : évolution des zones dans lesquelles des abattages préventifs peuvent être ordonnés* [en ligne]. 3 janvier 2021. Disponible à l'adresse : <https://agriculture.gouv.fr/telecharger/123634>

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE L'ALIMENTATION, 2022. Arrêté du 9 mai 2022 qualifiant le niveau de risque en matière d'influenza aviaire hautement pathogène. [en ligne]. 9 mai 2022. [Consulté le 19 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000045772377>

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE L'ALIMENTATION, 2025. Cartogip Signal IA. [en ligne]. 2025. [Consulté le 20 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://connexion.cartogip.fr/menu>

MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT, DE L'ÉNERGIE ET DE LA MER et MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE, DE L'AGROALIMENTAIRE ET DE LA FORÊT, 2016. Arrêté du 16 mars 2016 relatif aux niveaux du risque épizootique en raison de l'infection de l'avifaune par un virus de l'influenza aviaire hautement pathogène et aux dispositifs associés de surveillance et de prévention chez les volailles et autres oiseaux captifs - Légifrance. *Légifrance* [en ligne]. 16 mars 2016. [Consulté le 7 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000032320450/>

MINISTÈRES DE L'AMÉNAGEMENT DU TERRITOIRE ET DE LA DÉCENTRALISATION et MINISTÈRE DE LA TRANSITION ÉCOLOGIQUE, DE LA BIODIVERSITÉ, DE LA FORÊT, DE LA MER ET DE LA PÊCHE, 2024. Biomasse énergie. [en ligne]. 17 janvier 2024. [Consulté le 13 juin 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.ecologie.gouv.fr/politiques-publiques/biomasse-energie>

MINISTERO DELLA SALUTE, 2023. Decreto Ministeriale. Modalità Applicative Delle Misure Di Biosicurezza Negli 532 Allevamenti Avicoli. (23A03711) (GU Serie Generale

n.151 Del 30-06-2023). [en ligne]. 2023. [Consulté le 18 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.gazzettaufficiale.it/eli/id/2023/06/30/23A03711/sg>

MINTER, Amanda et RETKUTE, Renata, 2019. Approximate Bayesian Computation for infectious disease modelling. *Epidemics*. décembre 2019. Vol. 29, pp. 100368. DOI 10.1016/j.epidem.2019.100368.

MSA, 2021. Agri'écoute, un numéro pour les agriculteurs et salariés en détresse. [en ligne]. 24 novembre 2021. [Consulté le 16 avril 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.msa.fr/lfp/solidarite/prevention-suicide>

MYUNG, I. J., 2003. Tutorial on maximum likelihood estimation. *Journal of Mathematical Psychology*. février 2003. Vol. 47, n° 1, pp. 90-100. DOI 10.1016/S0022-2496(02)00028-7.

NADIM, Sk Shahid, GHOSH, Indrajit et CHATTOPADHYAY, Joydev, 2021. Short-term predictions and prevention strategies for COVID-19: A model-based study. *Applied Mathematics and Computation*. 1 septembre 2021. Vol. 404, pp. 126251. DOI 10.1016/j.amc.2021.126251.

NEZWORSKI, Jill, CHARLES, Kaitlyn M. St, MALLADI, Sasidhar, SSEMATIMBA, Amos, BONNEY, Peter J., CARDONA, Carol J., HALVORSON, David A. et CULHANE, Marie R., 2021. A Retrospective Study of Early vs. Late Virus Detection and Depopulation on Egg Laying Chicken Farms Infected with Highly Pathogenic Avian Influenza Virus During the 2015 H5N2 Outbreak in the United States. *Avian Diseases*. septembre 2021. Vol. 65, n° 3, pp. 474-482. DOI 10.1637/aviandiseases-D-21-00019.

NISHIGUCHI, A., KOBAYASHI, S., YAMAMOTO, T., OUCHI, Y., SUGIZAKI, T. et TSUTSUI, T., 2007. Risk Factors for the Introduction of Avian Influenza Virus into Commercial Layer Chicken Farms During the Outbreaks Caused by a Low-Pathogenic H5N2 Virus in Japan in 2005. *Zoonoses and Public Health*. 2007. Vol. 54, n° 9-10, pp. 337-343. DOI 10.1111/j.1863-2378.2007.01074.x.

OKAMATSU, Masatoshi, SAITO, Takehiko, MASE, Masaji, TSUKAMOTO, Kenji et YAMAGUCHI, Shigeo, 2007. Characterization of H5N2 Influenza A Viruses Isolated from Chickens in Japan. *Avian Diseases*. mars 2007. Vol. 51, n° s1, pp. 474-475. DOI 10.1637/7573-033106R1.1.

OMS, 2023. *Avian Influenza weekly update Number 911* [en ligne]. 1 septembre 2023. [Consulté le 28 janvier 2025]. Disponible à l'adresse : <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/365675/AI-20230901.pdf?sequence=1079&isAllowed=y>

OMSA, 2017. Code sanitaire pour les animaux terrestres. Version 2017. OMSA - *Organisation mondiale de la santé animale* [en ligne]. 2017. [Consulté le 14 janvier 2025]. Disponible à l'adresse : https://rr-africa.woah.org/app/uploads/2019/08/fr_csatsat-vol1-2017.pdf

OMSA, 2023. *Resolutions adopted by the World Assembly of Delegates During the 90th General Session 21 – 25 May 2023* [en ligne]. 25 mai 2023. Disponible à l'adresse : <https://www.woah.org/en/document/sg90-final-resolutions-2023/>

OMSA, 2024. Glossaire du Code sanitaire pour les animaux terrestres. OMSA - *Organisation mondiale de la santé animale* [en ligne]. 2024.

[Consulté le 5 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.woah.org/en/what-we-do/standards/codes-and-manuals/terrestrial-code-online-access/>

OMSA, 2025. Influenza aviaire. *OMSA - Organisation mondiale de la santé animale* [en ligne]. 2025. [Consulté le 19 février 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.woah.org/fr/maladie/influenza-aviaire/>

PAGE, Matthew J., MCKENZIE, Joanne E., BOSSUYT, Patrick M., BOUTRON, Isabelle, HOFFMANN, Tammy C., MULROW, Cynthia D., SHAMSEER, Larissa, TETZLAFF, Jennifer M., AKL, Elie A., BRENNAN, Sue E., CHOU, Roger, GLANVILLE, Julie, GRIMSHAW, Jeremy M., HRÓBJARTSSON, Asbjørn, LALU, Manoj M., LI, Tianjing, LODER, Elizabeth W., MAYO-WILSON, Evan, MCDONALD, Steve, MCGUINNESS, Luke A., STEWART, Lesley A., THOMAS, James, TRICCO, Andrea C., WELCH, Vivian A., WHITING, Penny et MOHER, David, 2021. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *The BMJ* [en ligne]. 2021. Vol. 372. [Consulté le 18 septembre 2024]. DOI 10.1136/bmj.n71. Disponible à l'adresse : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8005924/>

PARLEMENT EUROPÉEN et CONSEIL DE L'UNION EUROPÉENNE, 2016. *Règlement (UE) 2016/429 du Parlement Européen et du Conseil du 9 mars 2016 relatif aux maladies animales transmissibles et modifiant et abrogeant certains actes dans le domaine de la santé animale (législation sur la santé animale) (Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE) Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE* [en ligne]. 9 mars 2016. [Consulté le 25 novembre 2024]. Disponible à l'adresse : <http://data.europa.eu/eli/reg/2016/429/2021-04-21/fra>

PECK, Steven L., 2004. Simulation as experiment: a philosophical reassessment for biological modeling. *Trends in Ecology & Evolution*. 1 octobre 2004. Vol. 19, n° 10, pp. 530-534. DOI 10.1016/j.tree.2004.07.019.

PEYRE, Marisa, SAMAHA, Hamid, MAKONNEN, Yilma Jobre, SAAD, Ahmed, ABD-ELNABI, Amira, GALAL, Saber, ETTTEL, Toni, DAUPHIN, Gwenaëlle, LUBROTH, Juan, ROGER, François et DOMENECH, Joseph, 2009. Avian influenza vaccination in Egypt: Limitations of the current strategy. *Journal of Molecular and Genetic Medicine : An International Journal of Biomedical Research*. 9 décembre 2009. Vol. 3, n° 2, pp. 198-204. DOI 10.4172/1747-0862.1000035.

PINSENT, Amy, BLAKE, Isobel M, WHITE, Michael T et RILEY, Steven, 2014. Surveillance of low pathogenic novel H7N9 avian influenza in commercial poultry barns: detection of outbreaks and estimation of virus introduction time. *BMC Infectious Diseases*. décembre 2014. Vol. 14, n° 1, pp. 427. DOI 10.1186/1471-2334-14-427.

PLANCHAND, Sophie, 2022. *Connaissances attitudes et pratiques des éleveurs de poulets de chair en région Nouvelle-Aquitaine, au sujet de la biosécurité au moment du ramassage* [en ligne]. Toulouse : Université Paul-Sabatier de Toulouse. Disponible à l'adresse : <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03956173v1>

PLANCHAND, Sophie, VERGNE, Timothée, GUÉRIN, Jean-Luc, RAUTUREAU, Séverine, GERBIER, Guillaume et LAMBERT, Sébastien, 2025. Surveillance Strategy in Duck Flocks Vaccinated against Highly Pathogenic Avian Influenza Virus. *Emerging Infectious Diseases* [en ligne]. janvier 2025. Vol. 31, n° 1. [Consulté le 4 février 2025]. DOI 10.3201/eid3101.241140. Disponible à l'adresse : https://wwwnc.cdc.gov/eid/article/31/1/24-1140_article

PLAZA, Pablo I., GAMARRA-TOLEDO, Víctor, EUGUÍ, Juan Rodríguez et LAMBERTUCCI, Sergio A., 2024. Recent changes in patterns of mammal infection with highly pathogenic avian influenza A(H5N1) virus worldwide. *Emerging Infectious Diseases* [en ligne]. 2024. Vol. 30, n° 3. [Consulté le 11 avril 2025]. DOI 10.3201/eid3003.231098. Disponible à l'adresse : https://wwwnc.cdc.gov/eid/article/30/3/23-1098_article

POETRI, O. N., BOUMA, A., MURTINI, Sri, CLAASSEN, I., KOCH, G., SOEJOEDONO, Retno D., STEGEMAN, J. A. et VAN BOVEN, M., 2009. An inactivated H5N2 vaccine reduces transmission of highly pathogenic H5N1 avian influenza virus among native chickens. *Vaccine*. mai 2009. Vol. 27, n° 21, pp. 2864-2869. DOI 10.1016/j.vaccine.2009.02.085.

POETRI, Okti, BOUMA, Annemarie, CLAASSEN, Ivo, KOCH, Guus, SOEJOEDONO, Retno, STEGEMAN, Arjan et VAN BOVEN, Michiel, 2011. A single vaccination of commercial broilers does not reduce transmission of H5N1 highly pathogenic avian influenza. *Vet Res*. 2011. Vol. 42, n° 1, pp. 74. DOI 10.1186/1297-9716-42-74.

PRETTY, Jules, 2018. Intensification for redesigned and sustainable agricultural systems. *Science*. 23 novembre 2018. Vol. 362, n° 6417, pp. eaav0294. DOI 10.1126/science.aav0294.

R CORE TEAM, 2024. R: a language and environment for statistical computing. *The R Project for Statistical Computing* [en ligne]. 2024. [Consulté le 28 mars 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.r-project.org/>

RACICOT, Manon, VENNE, Daniel, DURIVAGE, André et VAILLANCOURT, Jean-Pierre, 2011. Description of 44 biosecurity errors while entering and exiting poultry barns based on video surveillance in Quebec, Canada. *Preventive Veterinary Medicine*. juillet 2011. Vol. 100, n° 3-4, pp. 193-199. DOI 10.1016/j.prevetmed.2011.04.011.

RADISSON, L., 2021. Les externalités positives de l'agriculture reconnues par le code rural. *Actu-Environnement* [en ligne]. 24 juin 2021. [Consulté le 13 juin 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.actu-environnement.com/ae/news/agriculture-externalites-positives-paiements-services-environnementaux-projet-loi-climat-senat-37775.php4>

REASON, James, 2000. Human error: models and management. *BMJ*. 18 mars 2000. Vol. 320, n° 7237, pp. 768-770. DOI 10.1136/bmj.320.7237.768.

REED, P.M., HADJIMICHAEL, A., MALEK, K., KARIMI, T., VERNON, C.R., SRIKRISHNAN, V., GUPTA, R.S., GOLD, D.F., LEE, B., KELLER, K., THURBER, T.B. et RICE, J.S., 2022. *Addressing uncertainty in multisector dynamics research - Sensitivity analysis, the basics* [en ligne]. [Consulté le 5 juin 2025]. ISBN 978-0-387-78151-8. Disponible à l'adresse : https://uc-ebook.org/docs/html/3_sensitivity_analysis_the_basics.html

REMONGIN, Xavier, 2023. Avian influenza: distribution of analyses between approved and recognized laboratories. *French ministry of Agriculture and Food Sovereignty* [en ligne]. juin 2023. [Consulté le 25 septembre 2024]. Disponible à l'adresse : <https://agriculture.gouv.fr/influenza-aviaire-repartition-des-analyses-entre-laboratoires-agrees-et-reconnus>

RESTIF, Olivier, HAYMAN, David T. S., PULLIAM, Juliet R. C., PLOWRIGHT, Raina K., GEORGE, Dylan B., LUIS, Angela D., CUNNINGHAM, Andrew A., BOWEN, Richard A., FOOKS, Anthony R., O'SHEA, Thomas J., WOOD, James L. N. et WEBB, Colleen T., 2012. Model-guided fieldwork: practical guidelines for multidisciplinary research on wildlife ecological and epidemiological dynamics. *Ecology Letters*. octobre 2012. Vol. 15, n° 10, pp. 1083-1094. DOI 10.1111/j.1461-0248.2012.01836.x.

RIGOLOT, Cyrille, 2017. Une approche évolutive des « visions du monde » pour penser les transformations de l'agriculture. *Cahiers Agricultures*. mai 2017. Vol. 26, n° 3, pp. 36001. DOI 10.1051/cagri/2017015.

RIJKS, Jolianne M., HESSELINK, Hanna, LOLLINGA, Pim, WESSELMAN, Renee, PRINS, Pier, WEESENDORP, Eefke, ENGELSMA, Marc, HEUTINK, Rene, HARDERS, Frank, KIK, Marja, ROZENDAAL, Harry, VAN DEN KERKHOF, Hans et BEERENS, Nancy, 2021. Highly Pathogenic Avian Influenza A(H5N1) Virus in Wild Red Foxes, the Netherlands, 2021. *Emerging Infectious Diseases*. novembre 2021. Vol. 27, n° 11, pp. 2960-2962. DOI 10.3201/eid2711.211281.

ROHANI, Pejman, BREBAN, Romulus, STALLKNECHT, David E. et DRAKE, John M., 2009. Environmental transmission of low pathogenicity avian influenza viruses and its implications for pathogen invasion. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 23 juin 2009. Vol. 106, n° 25, pp. 10365-10369. DOI 10.1073/pnas.0809026106.

SAENZ, Roberto A., ESSEN, Steve C., BROOKES, Sharon M., IQBAL, Munir, WOOD, James L. N., GRENFELL, Bryan T., MCCAULEY, John W., BROWN, Ian H. et GOG, Julia R., 2012. Quantifying Transmission of Highly Pathogenic and Low Pathogenicity H7N1 Avian Influenza in Turkeys. BONI, Maciej F. (éd.), *PLoS ONE*. 18 septembre 2012. Vol. 7, n° 9, pp. e45059. DOI 10.1371/journal.pone.0045059.

SALTELLI, A., TARANTOLA, S. et CHAN, K. P.-S., 1999. A Quantitative Model-Independent Method for Global Sensitivity Analysis of Model Output. *Technometrics*. février 1999. Vol. 41, n° 1, pp. 39-56. DOI 10.1080/00401706.1999.10485594.

SALZBERG, Steven L., KINGSFORD, Carl, CATTOLI, Giovanni, SPIRO, David J., JANIES, Daniel A., ALY, Mona Mehrez, BROWN, Ian H., COUACY-HYMANN, Emmanuel, MIA, Gian Mario De, DUNG, Do Huu, GUERCIO, Annalisa, JOANNIS, Tony, ALI, Ali Safar Maken, OSMANI, Azizullah, PADALINO, Iolanda, SAAD, Magdi D., SAVIĆ, Vladimir, SENGAMALAY, Naomi A., YINGST, Samuel L., ZABORSKY, Jennifer, ZORMAN-ROJS, Olga, GHEDIN, Elodie et CAPUA, Ilaria, 2007. Genome Analysis Linking Recent European and African Influenza (H5N1) Viruses - Volume 13, Number 5—May 2007 - *Emerging Infectious Diseases journal - CDC*. [en ligne]. 2007. [Consulté le 7 janvier 2025]. DOI 10.3201/eid1305.070013. Disponible à l'adresse : https://wwwnc.cdc.gov/eid/article/13/5/07-0013_article

SANTÉ PUBLIQUE FRANCE, 2024. Alerte de l'OMS sur la recrudescence de la rougeole en Europe, la France est-elle concernée ? [en ligne]. 26 janvier 2024. [Consulté le 24 mars 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.santepubliquefrance.fr/les-actualites/2024/alerte-de-l-oms-sur-la-recrudescence-de-la-rougeole-en-europe-la-france-est-elle-concernee>

SANTÉ PUBLIQUE FRANCE, 2025. Rougeole : appel à la vigilance renforcée face à la recrudescence des cas en France et en Europe. [en ligne]. 20 mars 2025. [Consulté le 24 mars 2025]. Disponible à l'adresse :

<https://www.santepubliquefrance.fr/les-actualites/2025/rougeole-appel-a-la-vigilance-renforcee-face-a-la-recrudescence-des-cas-en-france-et-en-europe>

SAVILL, Nicholas J., ST ROSE, Suzanne G., KEELING, Matthew J. et WOOLHOUSE, Mark E. J., 2006. Silent spread of H5N1 in vaccinated poultry. *Nature*. août 2006. Vol. 442, n° 7104, pp. 757-757. DOI 10.1038/442757a.

SCHÄFFR, Judith R., KAWAOKA, Yoshihiro, BEAN, William J., SÜSS, Jochen, SENNE, Dennis et WEBSTER, Robert G., 1993. Origin of the Pandemic 1957 H2 Influenza A Virus and the Persistence of Its Possible Progenitors in the Avian Reservoir. *Virology*. juin 1993. Vol. 194, n° 2, pp. 781-788. DOI 10.1006/viro.1993.1319.

SCHMID, Friedrich et SCHMIDT, Axel, 2006. Nonparametric estimation of the coefficient of overlapping—theory and empirical application. *Computational Statistics & Data Analysis*. mars 2006. Vol. 50, n° 6, pp. 1583-1596. DOI 10.1016/j.csda.2005.01.014.

SCOIZEC, Axelle, NIQUEUX, Eric, SCHMITZ, Audrey, GRASLAND, Béatrice, PALUMBO, Loïc, HUNEAU-SALAÜN, Adeline et LE BOUQUIN, Sophie, 2024. New Patterns for Highly Pathogenic Avian Influenza and Adjustment of Prevention, Control and Surveillance Strategies: The Example of France. *Viruses*. janvier 2024. Vol. 16, n° 1, pp. 101. DOI 10.3390/v16010101.

SEILER, Patrick, KERCHER, Lisa, FEEROZ, Mohammed M., SHANMUGANATHAM, Karthik, JONES-ENGEL, Lisa, TURNER, Jasmine, WALKER, David, ALAM, S. M. Rabiul, HASAN, M. Kamrul, AKHTAR, Sharmin, MCKENZIE, Pamela, FRANKS, John, KRAUSS, Scott, WEBBY, Richard J. et WEBSTER, Robert G., 2018. H9N2 influenza viruses from Bangladesh: Transmission in chicken and New World quail. *Influenza and Other Respiratory Viruses*. novembre 2018. Vol. 12, n° 6, pp. 814-817. DOI 10.1111/irv.12589.

SELMI, Adel, JOLY, Pierre-Benoît et REMONDET, Martin, 2014. La construction d'un « animal nouveau » : la sélection génétique entre production de savoirs, marchés et action collective. *Natures Sciences Sociétés*. janvier 2014. Vol. 22, n° 1, pp. 33-41. DOI 10.1051/nss/2014018.

SHI, Huoying, ASHRAF, Shamaila, GAO, Song, LU, Jianhong et LIU, Xiufan, 2010. Evaluation of Transmission Route and Replication Efficiency of H9N2 Avian Influenza Virus. *Avian Diseases*. 2010. Vol. 54, n° 1, pp. 22-27. DOI 10.1637/8937-052809-Reg.1.

SHI, Weifeng et GAO, George F., 2021. Emerging H5N8 avian influenza viruses. *Science*. 21 mai 2021. Vol. 372, n° 6544, pp. 784-786. DOI 10.1126/science.abg6302.

SHIN, Dai-Lun, SIEBERT, Ursula, LAKEMEYER, Jan, GRILO, Miguel, PAWLICZKA, Iwona, WU, Nai-Huei, VALENTIN-WEIGAND, Peter, HAAS, Ludwig et HERRLER, Georg, 2019. Highly Pathogenic Avian Influenza A(H5N8) Virus in Gray Seals, Baltic Sea. *Emerging Infectious Diseases*. décembre 2019. Vol. 25, n° 12, pp. 2295-2298. DOI 10.3201/eid2512.181472.

SHINYA, Kyoko, EBINA, Masahito, YAMADA, Shinya, ONO, Masao, KASAI, Noriyuki et KAWAOKA, Yoshihiro, 2006. Influenza virus receptors in the human airway. *Nature*. mars 2006. Vol. 440, n° 7083, pp. 435-436. DOI 10.1038/440435a.

SHORTRIDGE, Kennedy F, 1999. Poultry and the influenza H5N1 outbreak in Hong Kong, 1997: Abridged chronology and virus isolation. *Vaccine*. 30 juillet 1999. Vol. 17, pp. S26-S29. DOI 10.1016/S0264-410X(99)00102-4.

SIMS, Les, HARDER, Timm C., BROWN, Ian H., GAIDET, Nicolas, BELOT, Guillaume, VON DOBSCHUETZ, Sophie, KAMATA, Akiko, KIVARIA, Fredrick Mathias, PALAMARA, Elisa, BRUNI, Mirko, DAUPHIN, Gwenaëlle, RAIZMAN, Eran et LUBROTH, Juan, 2017. Highly pathogenic H5 avian influenza in 2016 and early 2017 - observations and future perspectives. *Empres Focus On* [en ligne]. 2017. [Consulté le 28 janvier 2025]. Disponible à l'adresse : <https://agritrop.cirad.fr/585953/>

SIRAMI, Clélia, THEAU, Jean Pierre et RYSCHAWY, Julie J., 2016. Services écosystémiques dans les agroécosystèmes : Définition. *Dictionnaire d'agroécologie (INRAE et Région Occitanie)* [en ligne]. 2016. [Consulté le 13 juin 2025]. Disponible à l'adresse : <https://dicoagroecologie.fr/dictionnaire/services-ecosystemiques-dans-les-agroecosystemes/>

SITARAS, Ioannis, ROUSOU, Xanthoula, KALTHOFF, Donata, BEER, Martin, PEETERS, Ben et DE JONG, Mart C. M., 2016. Role of vaccination-induced immunity and antigenic distance in the transmission dynamics of highly pathogenic avian influenza H5N1. *Journal of The Royal Society Interface*. janvier 2016. Vol. 13, n° 114, pp. 20150976. DOI 10.1098/rsif.2015.0976.

SMITH, Amanda P., MOQUIN, David J., BERNHAUEROVA, Veronika et SMITH, Amber M., 2018. Influenza Virus Infection Model With Density Dependence Supports Biphase Viral Decay. *Frontiers in Microbiology*. 2018. Vol. 9, pp. 1554. DOI 10.3389/fmicb.2018.01554.

SMITH, Gavin J. D., VIJAYKRISHNA, Dhanasekaran, BAHL, Justin, LYCETT, Samantha J., WOROBEY, Michael, PYBUS, Oliver G., MA, Siu Kit, CHEUNG, Chung Lam, RAGHWANI, Jayna, BHATT, Samir, PEIRIS, J. S. Malik, GUAN, Yi et RAMBAUT, Andrew, 2009. Origins and evolutionary genomics of the 2009 swine-origin H1N1 influenza A epidemic. *Nature*. juin 2009. Vol. 459, n° 7250, pp. 1122-1125. DOI 10.1038/nature08182.

SMITH, Graham C., MARION, Glenn, RUSHTON, Steve, PFEIFFER, Dirk, THULKE, Hans H., EISINGER, Dirk et HUTCHINGS, Michael R., 2009. Modelling Disease Dynamics and Management Scenarios. In : DELAHAY, Richard J., SMITH, Graham C. et HUTCHINGS, Michael R. (éd.), *Management of Disease in Wild Mammals* [en ligne]. Tokyo : Springer Japan. pp. 53-77. [Consulté le 13 février 2025]. ISBN 978-4-431-77134-0. Disponible à l'adresse : https://doi.org/10.1007/978-4-431-77134-0_4

SOETAERT, K, 2008. *rootSolve: nonlinear root finding, equilibrium and steady-state analysis of ordinary differential equations* [en ligne]. 2 juin 2008. [Consulté le 18 novembre 2024]. Disponible à l'adresse : <https://CRAN.R-project.org/package=rootSolve>

SOLAGRO, 2016. *Le scénario Afterres2050, version 2016* [en ligne]. Disponible à l'adresse : https://afterres2050.solagro.org/wp-content/uploads/2015/11/solagro_afterres2050_version2016.pdf

SOUILLARD, Rozenn, ALLAIN, Virginie, DUFAY-LEFORT, Anne Christine, ROUSSET, Nathalie, AMALRAJ, Arthi, SPAANS, Annick, ZBIKOWSKI, Artur, PICCIRILLO, Alessandra, SEVILLA-NAVARRO, Sandra, KOVÁCS, László et LE

BOUQUIN, Sophie, 2024. Biosecurity implementation on large-scale poultry farms in Europe: A qualitative interview study with farmers. *Preventive Veterinary Medicine*. 1 mars 2024. Vol. 224, pp. 106119. DOI 10.1016/j.prevetmed.2024.106119.

SPEKREIJSE, D, BOUMA, A, KOCH, G et STEGEMAN, A, 2013. Quantification of dust-borne transmission of highly pathogenic avian influenza virus between chickens: Quantification of dust-borne transmission of HPAIv. *Influenza and Other Respiratory Viruses*. mars 2013. Vol. 7, n° 2, pp. 132-138. DOI 10.1111/j.1750-2659.2012.00362.x.

SPEKREIJSE, D., BOUMA, A., KOCH, G. et STEGEMAN, J.A., 2011. Airborne transmission of a highly pathogenic avian influenza virus strain H5N1 between groups of chickens quantified in an experimental setting. *Veterinary Microbiology*. août 2011. Vol. 152, n° 1-2, pp. 88-95. DOI 10.1016/j.vetmic.2011.04.024.

SPEKREIJSE, D., BOUMA, A., STEGEMAN, J.A., KOCH, G. et DE JONG, M.C.M., 2011. The effect of inoculation dose of a highly pathogenic avian influenza virus strain H5N1 on the infectiousness of chickens. *Veterinary Microbiology*. janvier 2011. Vol. 147, n° 1-2, pp. 59-66. DOI 10.1016/j.vetmic.2010.06.012.

SSEMATIMBA, A., MALLADI, S., HAGENAARS, T. J., BONNEY, P. J., WEAVER, J. T., PATYK, K. A., SPACKMAN, E., HALVORSON, D. A. et CARDONA, C. J., 2019. Estimating within-flock transmission rate parameter for H5N2 highly pathogenic avian influenza virus in Minnesota turkey flocks during the 2015 epizootic. *Epidemiology & Infection*. janvier 2019. Vol. 147, pp. e179. DOI 10.1017/S0950268819000633.

SSEMATIMBA, A., OKIKE, I., AHMED, G. M., YAMAGE, M., BOENDER, G. J., HAGENAARS, T. J. et BETT, B., 2018. Estimating the between-farm transmission rates for highly pathogenic avian influenza subtype H5N1 epidemics in Bangladesh between 2007 and 2013. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2018. Vol. 65, n° 1, pp. e127-e134. DOI 10.1111/tbed.12692.

STOKSTAD, Erik, 2022. Wrestling with bird flu, Europe considers once-taboo vaccines. *Science* [en ligne]. 11 mai 2022. [Consulté le 22 avril 2024]. Disponible à l'adresse : <https://www.science.org/content/article/wrestling-bird-flu-europe-considers-once-taboo-vaccines>

SU, Shuo, FU, Xinliang, LI, Gairu, KERLIN, Fiona et VEIT, Michael, 2017. Novel Influenza D virus: Epidemiology, pathology, evolution and biological characteristics. *Virulence*. 25 août 2017. Vol. 8, n° 8, pp. 1580-1591. DOI 10.1080/21505594.2017.1365216.

SUZUKI, Koutaro, OKADA, Hironao, ITOH, Toshihiro, TADA, Tatsuya et TSUKAMOTO, Kenji, 2010. Phenotypes influencing the transmissibility of highly pathogenic avian influenza viruses in chickens. *The Journal of General Virology*. septembre 2010. Vol. 91, n° Pt 9, pp. 2302-2306. DOI 10.1099/vir.0.023267-0.

SWAYNE, D. E., SIMS, L. D., BROWN, Brown, HARDER, T., STEGEMAN, A., ABOLNIK, C., DELGADO, M., AWADA, L., PAVADE, G. et TORRES, G., 2024. Strategic challenges in the global control of high pathogenicity avian influenza. . 2024. Vol. Special Edition, pp. 89. DOI 10.20506/rst.SE.3563.

SWAYNE, David E., 2012. Impact of Vaccines and Vaccination on Global Control of Avian Influenza. *Avian Diseases*. décembre 2012. Vol. 56, n° 4s1, pp. 818-828. DOI 10.1637/10183-041012-Review.1.

SWAYNE, David E., 2024. Avian Influenza in Poultry and Wild Birds - Poultry. *MSD Veterinary Manual* [en ligne]. 2024. [Consulté le 8 janvier 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.msdsvetmanual.com/poultry/avian-influenza-in-poultry-and-wild-birds/avian-influenza-in-poultry-and-wild-birds>

ŚWIĘTOŃ, Edyta, TARASIUŁ, Karolina et ŚMIETANKA, Krzysztof, 2020. Low pathogenic avian influenza virus isolates with different levels of defective genome segments vary in pathogenicity and transmission efficiency. *Veterinary Research*. 28 août 2020. Vol. 51, n° 1, pp. 108. DOI 10.1186/s13567-020-00833-6.

TATÁR-KIS, Tímea, DÁN, Ádám, FELFÖLDI, Balázs, BÁLINT, Ádám, RÓNAI, Zsuzsanna, DAUPHIN, Gwenaëlle, PÉNZES, Zoltán, EL-ATTRACHE, John, GARDIN, Yannick et PALYA, Vilmos, 2018. Virus-Like Particle Based Vaccine Provides High Level of Protection Against Homologous H5N8 HPAIV Challenge in Mule and Pekin Duck, Including Prevention of Transmission. *Avian Diseases*. 18 décembre 2018. Vol. 63, n° sp1, pp. 193. DOI 10.1637/11882-042718-Reg.1.

TAUBENBERGER, Jeffery K., REID, Ann H., LOURENS, Raina M., WANG, Ruixue, JIN, Guozhong et FANNING, Thomas G., 2005. Characterization of the 1918 influenza virus polymerase genes. *Nature*. octobre 2005. Vol. 437, n° 7060, pp. 889-893. DOI 10.1038/nature04230.

THE GLOBAL CONSORTIUM FOR H5N8 AND RELATED INFLUENZA VIRUSES, 2016. Role for migratory wild birds in the global spread of avian influenza H5N8. *Science*. 14 octobre 2016. Vol. 354, n° 6309, pp. 213-217. DOI 10.1126/science.aaf8852.

THERNEAU, Terry M., 2001. *survival: Survival Analysis* [en ligne]. 22 juin 2001. [Consulté le 13 novembre 2024]. Disponible à l'adresse : <https://CRAN.R-project.org/package=survival>

TONI, 2008. Approximate Bayesian computation scheme for parameter inference and model selection in dynamical systems. [en ligne]. 2008. [Consulté le 7 novembre 2022]. Disponible à l'adresse : <https://royalsocietypublishing.org/doi/epdf/10.1098/rsif.2008.0172>

TONI, Tina et STUMPF, Michael P. H., 2009. Tutorial on ABC rejection and ABC SMC for parameter estimation and model selection. [en ligne]. 2009. [Consulté le 31 mars 2023]. DOI 10.48550/ARXIV.0910.4472. Disponible à l'adresse : <https://arxiv.org/abs/0910.4472>

TØNNESEN, Ragnhild, VALHEIM, Mette, RIMSTAD, Espen, JONASSEN, Christine M. et GERMUNDSSON, Anna, 2011. Experimental Inoculation of Chickens with Gull-Derived Low Pathogenic Avian Influenza Virus Subtype H16N3 Causes Limited Infection. *Avian Diseases*. décembre 2011. Vol. 55, n° 4, pp. 680-685. DOI 10.1637/9701-030411-ResNote.1.

TSUKAMOTO, K., IMADA, T., TANIMURA, N., OKAMATSU, M., MASE, M., MIZUHARA, T., SWAYNE, D. et YAMAGUCHI, S., 2007. Impact of different husbandry conditions on contact and airborne transmission of H5N1 highly pathogenic avian

influenza virus to chickens. *Avian Diseases*. mars 2007. Vol. 51, n° 1, pp. 129-132. DOI 10.1637/0005-2086(2007)051[0129:IODHCO]2.0.CO;2.

UCHIDA, Yuko, KANEHIRA, Katsushi, MASE, Masaji, TAKEMAE, Nobuhiro, WATANABE, Chiaki, USUI, Tatsufumi, FUJIMOTO, Yoshikazu, ITO, Toshihiro, IGARASHI, Manabu, ITO, Kimihito, TAKADA, Ayato, SAKODA, Yoshihiro, OKAMATSU, Masatoshi, YAMAMOTO, Yu, NAKAMURA, Kikuyasu, KIDA, Hiroshi, HIROMOTO, Yasuaki, TSUDA, Tomoyuki et SAITO, Takehiko, 2011. Genetic characterization and susceptibility on poultry and mammal of H7N6 subtype avian influenza virus isolated in Japan in 2009. *Veterinary Microbiology*. 10 janvier 2011. Vol. 147, n° 1-2, pp. 1-10. DOI 10.1016/j.vetmic.2010.05.037.

U.S. DEPARTMENT OF HOMELAND SECURITY SCIENCE AND TECHNOLOGY, 2024. *Master question list for Highly Pathogenic Avian Influenza (HPAI)* [en ligne]. 2024. Disponible à l'adresse : https://www.dhs.gov/sites/default/files/2024-08/24_0828_st_hpai_mql.pdf

USAHA (éd.), 2008. *Foreign animal diseases*. 7th ed., rev. St. Joseph, Mo : USAHA. ISBN 978-0-9659583-4-9.

VAILLANCOURT, Jean-Pierre, 2009. Une approche régionale à la biosécurité : l'exemple avicole. [en ligne]. 2009. [Consulté le 17 avril 2025]. DOI 10.4267/2042/48002. Disponible à l'adresse : https://www.persee.fr/doc/bavf_0001-4192_2009_num_162_3_9367

VAILLANCOURT, Jean-Pierre, 2025. De l'élevage au territoire : approche régionale de la biosécurité. . AEEMA. Maisons-Alfort. 22 mai 2025.

VAN DER GOOT, J. A., DE JONG, M. C. M., KOCH, G. et VAN BOVEN, M., 2003. Comparison of the transmission characteristics of low and high pathogenicity avian influenza A virus (H5N2). *Epidemiology and Infection*. octobre 2003. Vol. 131, n° 2, pp. 1003-1013. DOI 10.1017/s0950268803001067.

VAN DER MOST, Peter J., DE JONG, Berber, PARMENTIER, Henk K. et VERHULST, Simon, 2011. Trade-off between growth and immune function: a meta-analysis of selection experiments. *Functional Ecology*. 2011. Vol. 25, n° 1, pp. 74-80. DOI 10.1111/j.1365-2435.2010.01800.x.

VAN KOTE, Gilles, 2014. Olivier De Schutter : « Notre modèle agricole mondial est à bout de souffle ». *Le Monde* [en ligne]. 29 avril 2014. [Consulté le 15 avril 2025]. Disponible à l'adresse : https://www.lemonde.fr/planete/article/2014/04/29/olivier-de-schutter-notre-modele-agricole-est-a-bout-de-souffle_4408689_3244.html

VERGNE, Timothée, GUBBINS, Simon, GUINAT, Claire, BAUZILE, Billy, DELPONT, Mattias, CHAKRABORTY, Debapriyo, GRUSON, Hugo, ROCHE, Benjamin, ANDRAUD, Mathieu, PAUL, Mathilde et GUÉRIN, Jean-Luc, 2021. Inferring within-flock transmission dynamics of highly pathogenic avian influenza H5N8 virus in France, 2020. *Transboundary and Emerging Diseases*. novembre 2021. Vol. 68, n° 6, pp. 3151-3155. DOI 10.1111/tbed.14202.

VERGNE, Timothée, PAUL, Mathilde C., GUINAT, Claire, DELPONT, Mattias, HAYES, Brandon H., LAMBERT, Sébastien, VAILLANCOURT, Jean-Pierre et GUÉRIN, Jean-Luc, 2024. Highly pathogenic avian influenza management policy in

domestic poultry: from reacting to preventing. *Eurosurveillance*. 17 octobre 2024. Vol. 29, n° 42, pp. 2400266. DOI 10.2807/1560-7917.ES.2024.29.42.2400266.

VYNNYCKY, Emilia et WHITE, Richard G., 2011. *An introduction to infectious disease modelling*. reprint. Oxford : Oxford Univ. Press. ISBN 978-0-19-856576-5.

WANG, Hua, FENG, Zijian, SHU, Yuelong, YU, Hongjie, ZHOU, Lei, ZU, Rongqiang, HUAI, Yang, DONG, Jie, BAO, Changjun, WEN, Leying, WANG, Hong, YANG, Peng, ZHAO, Wei, DONG, Libo, ZHOU, Minghao, LIAO, Qiaohong, YANG, Haitao, WANG, Min, LU, Xiaojun, SHI, Zhiyang, WANG, Wei, GU, Ling, ZHU, Fengcai, LI, Qun, YIN, Weidong, YANG, Weizhong, LI, Dexin, UYEKI, Timothy M et WANG, Yu, 2008. Probable limited person-to-person transmission of highly pathogenic avian influenza A (H5N1) virus in China. *The Lancet*. 26 avril 2008. Vol. 371, n° 9622, pp. 1427-1434. DOI 10.1016/S0140-6736(08)60493-6.

WEARING, Helen J., ROHANI, Pejman et KEELING, Matt J., 2005. Appropriate Models for the Management of Infectious Diseases. *PLOS Medicine*. 26 juillet 2005. Vol. 2, n° 7, pp. e174. DOI 10.1371/journal.pmed.0020174.

WEB-AGRI, 2021. Les principaux épisodes en France depuis 2006. *Web-agri* [en ligne]. 10 décembre 2021. [Consulté le 9 janvier 2025]. Disponible à l'adresse : <https://www.web-agri.fr/sante-animale/article/204210/les-principaux-episodes-en-france-depuis-2006>

WEBSTER, R. G., YAKHNO, M., HINSHAW, V. S., BEAN, W. J. et MURTI, K. G., 1978. Intestinal influenza: replication and characterization of influenza viruses in ducks. *Virology*. février 1978. Vol. 84, n° 2, pp. 268-278. DOI 10.1016/0042-6822(78)90247-7.

WEBSTER, Robert G. et GOVORKOVA, Elena A., 2014. Continuing challenges in influenza. *Annals of the New York Academy of Sciences*. septembre 2014. Vol. 1323, n° 1, pp. 115-139. DOI 10.1111/nyas.12462.

WILKINSON, P. J et DONALDSON, A. I, 1977. Transmission studies with African swine fever virus: The early distribution of virus in pigs infected by airborne virus. *Journal of Comparative Pathology*. 1 juillet 1977. Vol. 87, n° 3, pp. 497-501. DOI 10.1016/0021-9975(77)90038-X.

WILLE, Michelle et BARR, Ian G., 2022. Resurgence of avian influenza virus. *Science*. 29 avril 2022. Vol. 376, n° 6592, pp. 459-460. DOI 10.1126/science.abo1232.

WILLE, Michelle et WALDENSTRÖM, Jonas, 2023. Weathering the Storm of High Pathogenicity Avian Influenza in Waterbirds. *Waterbirds* [en ligne]. 22 novembre 2023. Vol. 46, n° 1. [Consulté le 19 février 2025]. DOI 10.1675/063.046.0113. Disponible à l'adresse : <https://bioone.org/journals/waterbirds/volume-46/issue-1/063.046.0113/Weathering-the-Storm-of-High-Pathogenicity-Avian-Influenza-in-Waterbirds/10.1675/063.046.0113.full>

XAVIER REMONGIN, 2025. Influenza aviaire : la situation en France. *Ministère de l'Agriculture et de la Souveraineté alimentaire* [en ligne]. 2025. [Consulté le 5 septembre 2024]. Disponible à l'adresse : <https://agriculture.gouv.fr/influenza-aviaire-la-situation-en-france>

XICLUNA, Pascal, 2017. Influenza aviaire : la France recouvre son statut indemne. *Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt* [en ligne]. 27

octobre 2017. [Consulté le 14 janvier 2025]. Disponible à l'adresse : <https://agriculture.gouv.fr/influenza-aviaire-la-france-recouvre-son-statut-indemne>

XICLUNA, Pascal, 2021a. L'influenza aviaire, foire aux questions. *Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt* [en ligne]. 12 octobre 2021. [Consulté le 14 janvier 2025]. Disponible à l'adresse : <https://agriculture.gouv.fr/influenza-aviaire-foire-aux-questions-0>

XICLUNA, Pascal, 2021b. Influenza aviaire : la France retrouve son statut indemne pour l'ensemble de son territoire. *Ministère de l'agriculture de la souveraineté alimentaire et de la forêt* [en ligne]. 6 septembre 2021. [Consulté le 14 janvier 2025]. Disponible à l'adresse : <https://agriculture.gouv.fr/influenza-aviaire-la-france-retrouve-son-statut-indemne-pour-lensemble-de-son-territoire>

XIE, Ruopeng, EDWARDS, Kimberly M., WILLE, Michelle, WEI, Xiaoman, WONG, Sook-San, ZANIN, Mark, EL-SHESHENY, Rabeh, DUCATEZ, Mariette, POON, Leo L. M., KAYALI, Ghazi, WEBBY, Richard J. et DHANASEKARAN, Vijaykrishna, 2023. The episodic resurgence of highly pathogenic avian influenza H5 virus. *Nature*. octobre 2023. Vol. 622, n° 7984, pp. 810-817. DOI 10.1038/s41586-023-06631-2.

YAO, X, Zhang, J, Gao, T, Chai, Z, Miao, W, Ma, M, Qin, Q, Li, X, Li, J, Liu et H, Zhang, 2011. The occurrence and transmission characteristics of airborne H9N2 avian influenza virus. *Berliner und Munchener tierarztliche Wochenschrift* [en ligne]. avril 2011. Vol. 124, n° 3-4. [Consulté le 13 novembre 2023]. DOI 10.2376/0005-9366-124-136. Disponible à l'adresse : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21462864/>

YEO, Joshua Yi et GAN, Samuel Ken-En, 2021. Peering into Avian Influenza A(H5N8) for a Framework towards Pandemic Preparedness. *Viruses*. 15 novembre 2021. Vol. 13, n° 11, pp. 2276. DOI 10.3390/v13112276.

YOO, Sung J., KWON, Taeyong et LYOO, Young S., 2018. Challenges of influenza A viruses in humans and animals and current animal vaccines as an effective control measure. *Clinical and Experimental Vaccine Research*. 2018. Vol. 7, n° 1, pp. 1. DOI 10.7774/cevr.2018.7.1.1.

Annexes

Tableau 22 : Résumé et hypothèses réalisées pour chaque article issu de la revue systématique de littérature

	Espèce et virus étudiés Nombre d' essais Type de séparation entre les compartiments Type et présentation des prélèvements virologiques	Hypothèses ou remarques spécifiques à l'article
Forman et al., 1986	Poulet IAHP H7N7 Distance de 3 mètres et courant d'air à sens unique du premier (groupes 1 et 2) vers le deuxième compartiment (groupe 3) Prélèvements cloacaux, résultats individuels	Nous avons retiré de l'étude l'individu 19 (groupe 2) qui est mort de façon « non spécifique ». Les poulets euthanasiés pour paralysie ont été considérés comme morts de la maladie.
Grasland et al., 2023	Canard mulard IAHP H5N1 Bâche en plastique du sol au plafond entre le premier compartiment (groupes 1 et 2) et le deuxième compartiment (groupe 3) Prélèvements oropharyngés et cloacaux, résultats collectifs - toutes les canards ont été infectieux	
Guan et al., 2013	Poulet IAHP H9N2 Isolateur A : contient les groupes 1 et 3, séparés par deux plaques de métal avec des ouvertures de 1,5 cm ² Isolateur B : contient les groupes 1 et 2 Prélèvements oropharyngés, résultats collectifs - tous les poulets du groupe 1 ont été infectieux. 4 et 2 poulets ont été infectieux dans les groupes 2 et 3	Les taux de transmission indirect et direct ont été estimés dans deux expériences distinctes (isolateurs indépendants).
Hao et al., 2019	Poulet IAHP H9N2	Nous avons supposé que 7 volailles du groupe 3 devenaient infectieuses au cours de l'expérience, l'information n'étant pas disponible dans l'article.

	<p>Isolateur A (groupes 1 et 2) relié à l'isolateur B (groupe 3) par un tube d'air à sens unique</p> <p>Prélèvements oropharyngés et cloacaux, résultats collectifs - tous les poulets ont été infectieux dans les groupes 1 et 2</p>	<p>Une volaille du groupe 2, testée positive au jour 2, a été infectée entre son introduction (jour 1) et le premier prélèvement (jour 2). Elle a nécessairement été infectée par les volailles du groupe 1, avec une prévalence inconnue mais inférieure ou égale à 6/10 (puisque 6 étaient infectieuses au jour 2). Ne pouvant pas être déclarée comme nouveau cas au temps 1 (prévalence non estimable) et au temps 2 (impossible d'être infectieuse et nouveau cas simultanément), elle a été considérée infectieuse au temps 4 et nouveau cas au temps 2.</p>
Spekreijse et al., 2011	<p>Poulet</p> <p>IAHP H5N1</p> <p>4 chambres isolées et indépendantes (avec 2 rangées de 3 cages) = 8 essais</p> <p>Distance de respectivement 20 cm et 40 cm entre le premier (groupe 1) et le second (groupe 2) compartiment, et entre le second et le troisième (groupe 3) compartiment, avec un courant d'air à sens unique du premier vers le troisième</p> <p>Prélèvements trachéaux et cloacaux, résultats individuels</p>	<p>Nous avons supposé qu'il n'y avait pas de transmission croisée entre les 2 rangées (2 essais) d'une même chambre, du fait d'un flux d'air à sens unique dans le sens de chaque rangée.</p>
Spekreijse et al., 2013	<p>Poulet</p> <p>IAHP H5N1</p> <p>4 essais</p> <p>Isolateur (groupes 1 et 2) relié à un autre isolateur (groupe 3) par un tube d'air à sens unique</p> <p>Prélèvements trachéaux et cloacaux, résultats individuels</p>	<p>Dans le premier isolateur, les poulets morts ont été quotidiennement remplacés par des poulets non inoculés (intégrant alors le groupe 2) jusqu'au jour 10. On suppose que ces poulets <i>S</i> ont été ajoutés au groupe 2 la veille de leur premier prélèvement virologique.</p> <p>Le poulet 459 (groupe 2, essai 2), testé positif au jour 1, a été infecté entre son introduction (jour 0) et son premier prélèvement (jour 1). La prévalence au jour 0 était cependant supposée nulle. Ne pouvant pas être déclaré comme nouveau cas au temps 0 (prévalence nulle) et au temps 1 (incompatibilité avec l'état infectieux), il a été considéré infectieux au temps 2 et nouveau cas au temps 1.</p> <p>Concernant les données manquantes après le jour 10, nous avons supposé que la mortalité observée était due à l'infection et nous avons estimé le temps du premier résultat positif à partir de la durée moyenne observée entre le premier résultat positif et la mort des autres poulets.</p>

Świętoń et al., 2020	<p>Dinde</p> <p>IAFP H7N7, avec à chaque fois un haut et un faible niveau de détérioration des segments de gènes viraux (DVG)</p> <p>Distance de 50 cm entre la première (groupes 1 et 2) et la deuxième cage (groupe 3)</p> <p>Prélèvements oropharyngés et cloacaux, résultats collectifs - toutes les dindes ont été infectieuses</p>	
Yao et al., 2011	<p>Poulet</p> <p>IAFP H9N2</p> <p>2 essais</p> <p>Isolateur (groupes 1 et 2) relié à un autre isolateur (groupe 3) par un tube d'air à sens unique</p> <p>Prélèvements oropharyngés et cloacaux, résultats collectifs - tous les poulets ont été infectieux dans les groupes 1 et 2. Pour le groupe 3, 87 % et 80 % ont été infectieux dans les essais 1 et 2, soit 13 et 12.</p>	<p>Pour le groupe 3 de l'essai 2, il était mentionné « 0/0 » pour les résultats des prélèvements des jours 4 et 5, signifiant qu'aucun résultat positif n'avait été détecté sur aucun prélèvement réalisé. Nous avons supposé qu'il n'y avait aucun poulet infecté pour ces deux jours.</p>

Tableau 23 : Estimation de la durée moyenne de la période de latence

	Période moyenne de latence <i>Voir I.B.3.5.2 ; Estimation de la période moyenne de latence</i>
Forman et al., 1986	1 jour
Grasland et al., 2023	12,75 heures
Guan et al., 2013	2 jours
Hao et al., 2019	2 jours
Spekreijse et al., 2011	1 jour
Spekreijse et al., 2013	1 jour
Świętoń et al., 2020	1,000015 jour (DVG élevé) - 1 jour (DVG faible)
Yao et al., 2011	2,44 jours

Tableau 24 : Effectif au cours du temps pour chaque statut pour chacun des trois groupes étudiés, pour les expériences identifiées dans la revue systématique de la littérature

Le temps est exprimé en nombre d'heures (H) ou de jours (J) après l'inoculation du groupe 1. Chaque ligne du tableau correspond à un moment où des prélèvements virologiques ont été réalisés, à l'exception des lignes dont le temps est sur fond bleu, signifiant qu'aucun groupe n'a été prélevé, et des lignes dont le temps est sur fond vert, signifiant que seul le groupe 1 a été prélevé, des lignes dont le temps est sur fond orange, signifiant que seuls les groupes 1 et 2 ont été prélevés, des lignes dont le temps est sur fond rose, signifiant que seuls les groupes 2 et 3 ont été prélevés et enfin des lignes dont le temps est sur fond violet, signifiant que seul le groupe 3 a été prélevé. La partie gris foncé correspond aux moments où les individus du groupe 2 et 3 n'étaient pas encore introduits dans l'expérience.

		H	I ₁	I ₂	I ₃	S ₂	S ₃	C ₂	C ₃	R ₁	R ₂	R ₃	D ₁	D ₂	D ₃	N ₁	N ₂	N ₃
Grasland et al. (2023)		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0
		24	2	0	0	9	9	2	0	0	0	0	0	0	0	2	9	9
		27	2	2	0	7	9	0	0	0	0	0	0	0	0	2	9	9
		30	2	2	0	7	9	7	0	0	0	0	0	0	0	2	9	9
		48	2	9	0	0	9	0	9	0	0	0	0	0	0	2	9	9
		72	2	9	9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	9	9
		96	2	9	9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	9	9
Guan et al. (2013)		J	I ₁	I ₂	I ₃	S ₂	S ₃	C ₂	C ₃	R ₁	R ₂	R ₃	D ₁	D ₂	D ₃	N ₁	N ₂	N ₃
	Isolateur A	0	0	0	0	0	10	0	0	0	0	0	0	0	0	10	0	10
		2	10	0	0	0	10	0	1	0	0	0	0	0	0	10	0	10
		4	10	0	1	0	9	0	3	0	0	0	0	0	0	10	0	10
		7	5	0	4	0	6	0	0	5	0	0	0	0	0	10	0	10
		10	0	0	2	0	6	0	0	10	0	2	0	0	0	10	0	10
	Isolateur B	0	0	0	0	11	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	11	0
		2	10	0	0	11	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	11	0
		4	10	0	0	11	0	2	0	0	0	0	0	0	0	10	11	0
		7	1	2	0	9	0	0	0	9	0	0	0	0	0	10	11	0
		10	0	2	0	9	0	0	0	10	0	0	0	0	0	10	11	0

		J	I₁	I₂	I₃	S₂	S₃	C₂	C₃	R₁	R₂	R₃	D₁	D₂	D₃	N₁	N₂	N₃					
		Hao et al. (2019)		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	0	0			
2	6			0	0	10	10	4	0	0	0	0	0	0	0	0	10	10	10				
4	9			4	0	6	10	3	3	0	0	0	0	0	0	0	10	10	10				
6	10			7	3	3	7	3	4	0	0	0	0	0	0	0	10	10	10				
8	10			10	7	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	10	10				
10	8			7	7	0	3	0	0	2	3	0	0	0	0	0	10	10	10				
12	4			5	5	0	3	0	0	6	5	2	0	0	0	0	10	10	10				
14	0			0	0	0	3	0	0	10	10	7	0	0	0	0	10	10	10				
Spekreijse et al. (2011)				Essai 1		J	I₁	I₂	I₃	S₂	S₃	C₂	C₃	R₁	R₂	R₃	D₁	D₂	D₃	N₁	N₂	N₃	
						0	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7
		1	7			0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2
		2	7			0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2
		3	0			0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	0	0	7	2
		4	0			0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	0	0	7	2
		5	0			0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	0	0	7	2
		6	0			0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	0	0	7	2
		7	0			0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	0	0	7	2
		8	0			0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	0	0	7	2
		9	0			0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	0	0	7	2
		10	0			0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	0	0	7	2
		11	0			0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	0	0	7	2
		12	0			0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	0	0	7	2
		13	0			0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	0	0	7	2
		14	0			0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	0	0	7	2
		15	0			0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	0	0	7	2
16	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	0	0	7	2				

		17	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2	
		18	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2	
		19	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2	
		20	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2	
		21	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2	
		J	I₁	I₂	I₃	S₂	S₃	C₂	C₃	R₁	R₂	R₃	D₁	D₂	D₃	N₁	N₂	N₃	
	Essai 2	0	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2	
		1	7	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2
		2	7	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2
		3	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		4	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		5	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		6	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		7	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		8	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		9	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		10	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		11	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		12	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		13	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		14	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		15	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		16	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		17	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		18	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		19	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
	20	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2	

	21	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
	J	I_1	I_2	I_3	S_2	S_3	C_2	C_3	R_1	R_2	R_3	D_1	D_2	D_3	N_1	N_2	N_3	
Essai 3	0	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2	
	1	5	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2	
	2	7	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2	
	3	2	0	0	7	2	1	0	0	0	0	5	0	0	2	7	2	
	4	0	1	0	6	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2	
	5	0	1	0	6	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2	
	6	0	0	0	6	2	0	0	0	0	0	7	1	0	0	6	2	
	7	0	0	0	6	2	0	0	0	0	0	7	1	0	0	6	2	
	8	0	0	0	6	2	0	0	0	0	0	7	1	0	0	6	2	
	9	0	0	0	6	2	0	0	0	0	0	7	1	0	0	6	2	
	10	0	0	0	6	2	0	0	0	0	0	7	1	0	0	6	2	
	11	0	0	0	6	2	0	0	0	0	0	7	1	0	0	6	2	
	12	0	0	0	6	2	0	0	0	0	0	7	1	0	0	6	2	
	13	0	0	0	6	2	0	0	0	0	0	7	1	0	0	6	2	
	14	0	0	0	6	2	0	0	0	0	0	7	1	0	0	6	2	
	15	0	0	0	6	2	0	0	0	0	0	7	1	0	0	6	2	
	16	0	0	0	6	2	0	0	0	0	0	7	1	0	0	6	2	
	17	0	0	0	6	2	0	0	0	0	0	7	1	0	0	6	2	
	18	0	0	0	6	2	0	0	0	0	0	7	1	0	0	6	2	
	19	0	0	0	6	2	0	0	0	0	0	7	1	0	0	6	2	
	20	0	0	0	6	2	0	0	0	0	0	7	1	0	0	6	2	
21	0	0	0	6	2	0	0	0	0	0	7	1	0	0	6	2		

	J	I₁	I₂	I₃	S₂	S₃	C₂	C₃	R₁	R₂	R₃	D₁	D₂	D₃	N₁	N₂	N₃
Essai 4	0	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2
	1	5	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2
	2	7	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2
	3	2	0	0	7	2	1	1	0	0	0	5	0	0	2	7	2
	4	1	1	1	6	1	0	0	0	0	0	6	0	0	1	7	2
	5	0	0	0	6	1	0	0	0	1	1	7	0	0	0	7	2
	6	0	0	0	6	1	0	0	0	1	1	7	0	0	0	7	2
	7	0	0	0	6	1	0	0	0	1	1	7	0	0	0	7	2
	8	0	0	0	6	1	0	0	0	1	1	7	0	0	0	7	2
	9	0	0	0	6	1	0	0	0	1	1	7	0	0	0	7	2
	10	0	0	0	6	1	0	0	0	1	1	7	0	0	0	7	2
	11	0	0	0	6	1	0	0	0	1	1	7	0	0	0	7	2
	12	0	0	0	6	1	0	0	0	1	1	7	0	0	0	7	2
	13	0	0	0	6	1	0	0	0	1	1	7	0	0	0	7	2
	14	0	0	0	6	1	0	0	0	1	1	7	0	0	0	7	2
	15	0	0	0	6	1	0	0	0	1	1	7	0	0	0	7	2
	16	0	0	0	6	1	0	0	0	1	1	7	0	0	0	7	2
	17	0	0	0	6	1	0	0	0	1	1	7	0	0	0	7	2
	18	0	0	0	6	1	0	0	0	1	1	7	0	0	0	7	2
	19	0	0	0	6	1	0	0	0	1	1	7	0	0	0	7	2
	20	0	0	0	6	1	0	0	0	1	1	7	0	0	0	7	2
21	0	0	0	6	1	0	0	0	1	1	7	0	0	0	7	2	
	J	I₁	I₂	I₃	S₂	S₃	C₂	C₃	R₁	R₂	R₃	D₁	D₂	D₃	N₁	N₂	N₃
Essai 5	0	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2
	1	5	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2
	2	7	0	0	7	2	0	1	0	0	0	0	0	0	7	7	2

		3	2	0	1	7	1	1	0	0	0	0	5	0	0	2	7	2	
		4	2	1	1	6	1	0	1	0	0	0	5	0	0	2	7	2	
		5	0	1	1	6	0	0	0	0	0	0	7	0	1	0	7	1	
		6	0	1	1	6	0	0	0	0	0	0	7	0	1	0	7	1	
		7	0	1	0	6	0	1	0	0	0	0	7	0	2	0	7	0	
		8	0	1	0	5	0	0	0	0	0	0	7	1	2	0	6	0	
		9	0	1	0	5	0	2	0	0	0	0	7	1	2	0	6	0	
		10	0	2	0	3	0	1	0	0	0	0	7	2	2	0	5	0	
		11	0	1	0	2	0	0	0	0	0	0	7	4	2	0	3	0	
		12	0	1	0	2	0	2	0	0	0	0	7	4	2	0	3	0	
		13	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7	5	2	0	2	0	
		14	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7	5	2	0	2	0	
		15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2	0	0	0	
		16	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2	0	0	0	
		17	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2	0	0	0	
		18	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2	0	0	0	
		19	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2	0	0	0	
		20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2	0	0	0	
		21	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2	0	0	0	
		J	I₁	I₂	I₃	S₂	S₃	C₂	C₃	R₁	R₂	R₃	D	D₂	D₃	N₁	N₂	N₃	
	Essai 6	0	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2	
		1	7	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2	
		2	7	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2	
		3	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		4	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		5	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		6	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2

		7	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		8	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		9	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		10	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		11	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		12	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		13	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		14	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		15	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		16	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		17	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		18	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		19	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		20	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		21	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		J	I_1	I_2	I_3	S_2	S_3	C_2	C_3	R_1	R_2	R_3	D_1	D_2	D_3	N_1	N_2	N_3
	Essai 7	0	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2
		1	7	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2
		2	7	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2
		3	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		4	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		5	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		6	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		7	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		8	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		9	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		10	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2

		11	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		12	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		13	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		14	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		15	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		16	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		17	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		18	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		19	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		20	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		21	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	2
		J	I_1	I_2	I_3	S_2	S_3	C_2	C_3	R_1	R_2	R_3	D_1	D_2	D_3	N_1	N_2	N_3
	Essai 8	0	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2
		1	5	0	0	7	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2
		2	7	0	0	7	2	1	0	0	0	0	0	0	0	7	7	2
		3	2	1	0	6	2	3	0	0	0	0	5	0	0	2	7	2
		4	2	4	0	3	2	2	0	0	0	0	5	0	0	2	7	2
		5	0	4	0	1	2	1	0	0	0	0	7	2	0	0	5	2
		6	0	5	0	0	2	0	0	0	0	0	7	2	0	0	5	2
		7	0	1	0	0	2	0	1	0	0	0	7	6	0	0	1	2
		8	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	7	7	0	0	0	2
		9	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	7	7	0	0	0	2
		10	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	7	7	0	0	0	2
		11	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	7	7	0	0	0	2
		12	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	7	7	0	0	0	2
		13	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	7	7	0	0	0	2
		14	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	7	7	0	0	0	2

		15	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	7	7	0	0	0	2
		16	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	7	7	0	0	0	2
		17	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	7	7	0	0	0	2
		18	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	7	7	0	0	0	2
		19	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	7	7	0	0	0	2
		20	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	7	7	0	0	0	2
		21	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	7	7	0	0	0	2
		J	I_1	I_2	I_3	S_2	S_3	C_2	C_3	R_1	R_2	R_3	D_1	D_2	D_3	N_1	N_2	N_3
Spekreijse et al. (2013)	Essai 1	0	0	0	0	6	14	0	0	0	0	0	0	0	0	8	6	14
		1	7	0	0	6	14	4	0	0	0	0	0	0	0	8	6	14
		2	0	4	0	10	14	2	0	0	0	0	8	0	0	0	14	14
		3	0	6	0	8	14	4	0	0	0	0	8	0	0	0	14	14
		4	0	6	0	10	14	4	0	0	0	0	8	4	0	0	16	14
		5	0	6	0	8	14	4	0	0	0	0	8	8	0	0	14	14
		6	0	3	0	13	14	4	0	0	0	0	8	15	0	0	16	14
		7	0	5	0	10	14	4	0	0	0	0	8	17	0	0	15	14
		8	0	5	0	10	14	1	0	0	0	0	8	21	0	0	15	14
		9	0	2	0	13	14	3	0	0	0	0	8	25	0	0	15	14
		10	0	3	0	10	14	2	0	0	0	0	8	27	0	0	13	14
		11	0	3	0	8	14	3	0	0	0	0	8	29	0	0	11	14
		12	0	3	0	5	14	1	0	0	0	0	8	32	0	0	8	14
		13	0	0	0	5	14	0	0	0	0	0	8	35	0	0	5	14
		14	0	1	0	4	14	2	0	0	0	0	8	35	0	0	5	14
		15	0	2	0	2	14	2	0	0	0	0	8	36	0	0	4	14
		16	0	2	0	0	14	0	0	0	0	0	8	38	0	0	2	14
		17	0	0	0	0	14	0	0	0	0	0	8	40	0	0	0	14
18	0	0	0	0	14	0	0	0	0	0	8	40	0	0	0	14		

		19	0	0	0	0	14	0	0	0	0	0	8	40	0	0	0	14	
		20	0	0	0	0	14	0	0	0	0	0	8	40	0	0	0	14	
		21	0	0	0	0	14	0	0	0	0	0	8	40	0	0	0	14	
		J	I₁	I₂	I₃	S₂	S₃	C₂	C₃	R₁	R₂	R₃	D₁	D₂	D₃	N₁	N₂	N₃	
	Essai 2	0	0	0	0	6	14	0	0	0	0	0	0	0	0	8	6	14	
		1	5	1	0	5	14	1	0	0	0	0	0	0	0	0	8	6	14
		2	5	1	0	10	14	1	1	0	0	0	0	2	0	0	6	11	14
		3	2	2	1	9	13	3	0	0	0	0	0	5	0	0	3	11	14
		4	0	4	0	9	13	1	0	0	0	0	0	7	1	1	1	13	13
		5	1	3	0	11	13	3	1	0	0	0	0	7	3	1	1	14	13
		6	1	4	1	9	12	4	1	0	0	0	0	7	5	1	1	13	13
		7	0	6	1	8	11	2	0	0	0	0	0	8	7	2	0	14	12
		8	0	5	1	8	11	2	1	0	0	0	0	8	10	2	0	13	12
		9	0	2	1	11	10	2	0	0	0	0	0	8	15	3	0	13	11
		10	0	3	1	9	10	3	2	0	0	0	0	8	16	3	0	12	11
		11	0	3	1	6	8	2	2	0	0	0	0	8	19	5	0	9	9
		12	0	2	2	4	6	1	2	0	0	0	0	8	22	6	0	6	8
		13	0	1	2	3	4	1	0	0	0	0	0	8	24	8	0	4	6
		14	0	0	0	3	4	0	0	0	0	0	0	8	25	10	0	3	4
		15	0	1	0	2	4	1	4	0	0	0	0	8	25	10	0	3	4
		16	0	0	0	2	4	0	0	0	0	0	0	8	26	10	0	2	4
		17	0	1	4	1	0	0	0	0	0	0	0	8	26	10	0	2	4
		18	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	8	27	14	0	1	0
		19	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	8	27	14	0	1	0
		20	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	8	27	14	0	1	0
	21	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	8	27	14	0	1	0	

		J	I₁	I₂	I₃	S₂	S₃	C₂	C₃	R₁	R₂	R₃	D₁	D₂	D₃	N₁	N₂	N₃
Essai 3	0	0	0	0	6	14	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8	6	14
	1	7	0	0	6	14	3	0	0	0	0	0	0	0	0	8	6	14
	2	3	3	0	9	14	4	0	0	0	0	0	5	0	0	3	12	14
	3	1	7	0	6	14	2	0	0	0	0	0	7	0	0	1	13	14
	4	0	5	0	9	14	2	0	0	0	0	0	8	4	0	0	14	14
	5	0	3	0	11	14	1	0	0	0	0	0	8	8	0	0	14	14
	6	0	2	0	12	14	1	0	0	0	0	0	8	10	0	0	14	14
	7	0	3	0	11	14	2	0	0	0	0	0	8	10	0	0	14	14
	8	0	4	0	10	14	3	0	0	0	0	0	8	11	0	0	14	14
	9	0	6	0	8	14	3	0	0	0	0	0	8	12	0	0	14	14
	10	0	6	0	8	14	0	0	0	0	0	0	8	15	0	0	14	14
	11	0	2	0	8	14	0	0	0	0	0	0	8	19	0	0	10	14
	12	0	2	0	8	14	1	0	0	0	0	0	8	19	0	0	10	14
	13	0	3	0	7	14	0	0	0	0	0	0	8	19	0	0	10	14
	14	0	3	0	7	14	0	0	0	0	0	0	8	19	0	0	10	14
	15	0	0	0	7	14	0	0	0	0	0	0	8	22	0	0	7	14
	16	0	0	0	7	14	0	0	0	0	0	0	8	22	0	0	7	14
	17	0	0	0	7	14	0	0	0	0	0	0	8	22	0	0	7	14
	18	0	0	0	7	14	0	0	0	0	0	0	8	22	0	0	7	14
	19	0	0	0	7	14	0	0	0	0	0	0	8	22	0	0	7	14
	20	0	0	0	7	14	0	0	0	0	0	0	8	22	0	0	7	14
21	0	0	0	7	14	0	0	0	0	0	0	8	22	0	0	7	14	
Essai 4	J	I₁	I₂	I₃	S₂	S₃	C₂	C₃	R₁	R₂	R₃	D₁	D₂	D₃	N₁	N₂	N₃	
	0	0	0	0	6	14	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8	6	14
	1	6	0	0	6	14	1	0	0	0	0	0	0	0	0	8	6	14
	2	3	1	0	10	14	3	0	0	0	0	0	5	0	0	3	11	14

		3	0	4	0	10	14	7	0	0	0	0	8	0	0	0	14	14
		4	0	9	0	5	14	1	0	0	0	0	8	2	0	0	14	14
		5	0	6	0	8	14	3	0	0	0	0	8	6	0	0	14	14
		6	0	8	0	6	14	6	0	0	0	0	8	7	0	0	14	14
		7	0	12	0	2	14	1	0	0	0	0	8	9	0	0	14	14
		8	0	9	0	6	14	5	0	0	0	0	8	13	0	0	15	14
		9	0	7	0	7	14	5	0	0	0	0	8	20	0	0	14	14
		10	0	11	0	7	14	1	0	0	0	0	8	21	0	0	18	14
		11	0	5	0	6	14	2	0	0	0	0	8	28	0	0	11	14
		12	0	4	0	4	14	4	4	0	0	0	8	31	0	0	8	14
		13	0	4	4	0	10	0	4	0	0	0	8	35	0	0	4	14
		14	0	3	6	0	6	0	0	0	0	0	8	36	2	0	3	12
		15	0	0	5	0	6	0	0	0	0	0	8	39	3	0	0	11
		16	0	0	2	0	6	0	3	0	0	0	8	39	6	0	0	8
		17	0	0	3	0	3	0	2	0	0	0	8	39	8	0	0	6
		18	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	8	39	11	0	0	3
		19	0	0	2	0	1	0	1	0	0	0	8	39	11	0	0	3
		20	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	8	39	13	0	0	1
		21	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8	39	14	0	0	0
Świętoń et al. (2020)		J	I_1	I_2	I_3	S_2	S_3	C_2	C_3	R_1	R_2	R_3	D_1	D_2	D_3	N_1	N_2	N_3
		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	0	0
		1	5	0	0	5	5	5	0	0	0	0	0	0	0	5	5	5
		3	5	5	0	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	5	5	5
		5	5	5	0	0	5	0	3	0	0	0	0	0	0	5	5	5
		7	5	5	3	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	5	5	5
		10	5	5	0	0	2	0	0	0	0	3	0	0	0	5	5	5
		14	3	4	0	0	2	0	0	2	1	3	0	0	0	5	5	5

		DVG faible																		
		0	1	3	5	7	10	14	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9		
Yao et al. (2011)																				
Yao et al. (2011)		J	I ₁	I ₂	I ₃	S ₂	S ₃	C ₂	C ₃	R ₁	R ₂	R ₃	D ₁	D ₂	D ₃	N ₁	N ₂	N ₃		
		Essai 1		0	0	0	0	15	15	0	0	0	0	0	0	0	0	15	15	15
				1	0	0	0	15	15	0	0	0	0	0	0	0	0	15	15	15
				2	0	0	0	15	15	0	0	0	0	0	0	0	0	15	15	15
				3	7	0	0	15	15	0	0	0	0	0	0	0	0	15	15	15
				4	15	0	0	15	15	0	0	0	0	0	0	0	0	15	15	15
				5	14	0	0	15	15	6	0	1	0	0	0	0	0	15	15	15
				7	12	6	0	9	15	9	11	3	0	0	0	0	0	15	15	15
		9	5	15	11	0	4	0	2	10	0	0	0	0	0	15	15	15		
		11	0	11	13	0	2	0	0	15	4	0	0	0	0	15	15	15		
		14	0	6	6	0	2	0	0	15	9	7	0	0	0	15	15	15		
		17	0	0	0	0	2	0	0	15	15	13	0	0	0	15	15	15		
		21	0	0	0	0	2	0	0	15	15	13	0	0	0	15	15	15		
		Essai 2		0	0	0	0	15	15	0	0	0	0	0	0	0	15	15	15	
1	0			0	0	15	15	0	0	0	0	0	0	0	15	15	15			
2	4			0	0	15	15	5	0	0	0	0	0	0	15	15	15			
3	15			0	0	15	15	10	0	0	0	0	0	0	15	15	15			
4	15			5	0	10	15	0	0	0	0	0	0	0	15	15	15			
5	15			15	0	0	15	0	5	0	0	0	0	0	15	15	15			
7	12			13	5	0	10	0	7	3	2	0	0	0	15	15	15			

		9	5	8	12	0	3	0	0	10	7	0	0	0	0	15	15	15
		11	2	5	9	0	3	0	0	13	10	3	0	0	0	15	15	15
		14	0	0	5	0	3	0	0	15	15	7	0	0	0	15	15	15
		17	0	0	0	0	3	0	0	15	15	12	0	0	0	15	15	15
		21	0	0	0	0	3	0	0	15	15	12	0	0	0	15	15	15

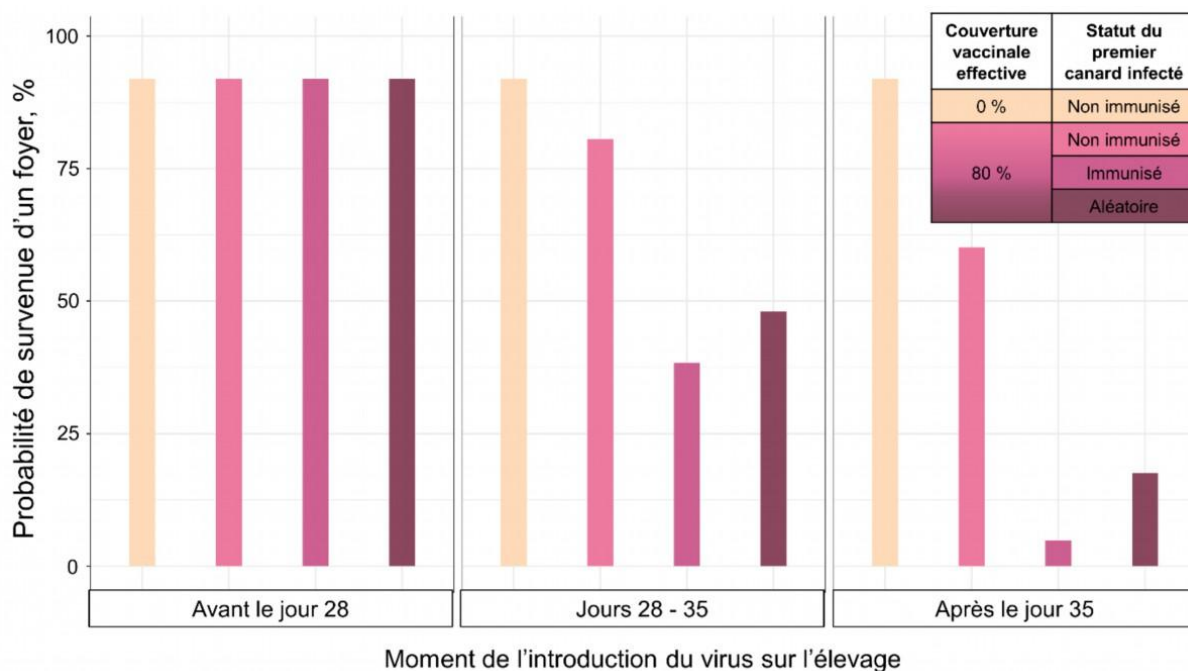


Figure 53 : Probabilité de survenue d'un foyer dans lot non vacciné et dans un lot vacciné de manière préventive contre l'IAHP avec 80 % de canards immunisés

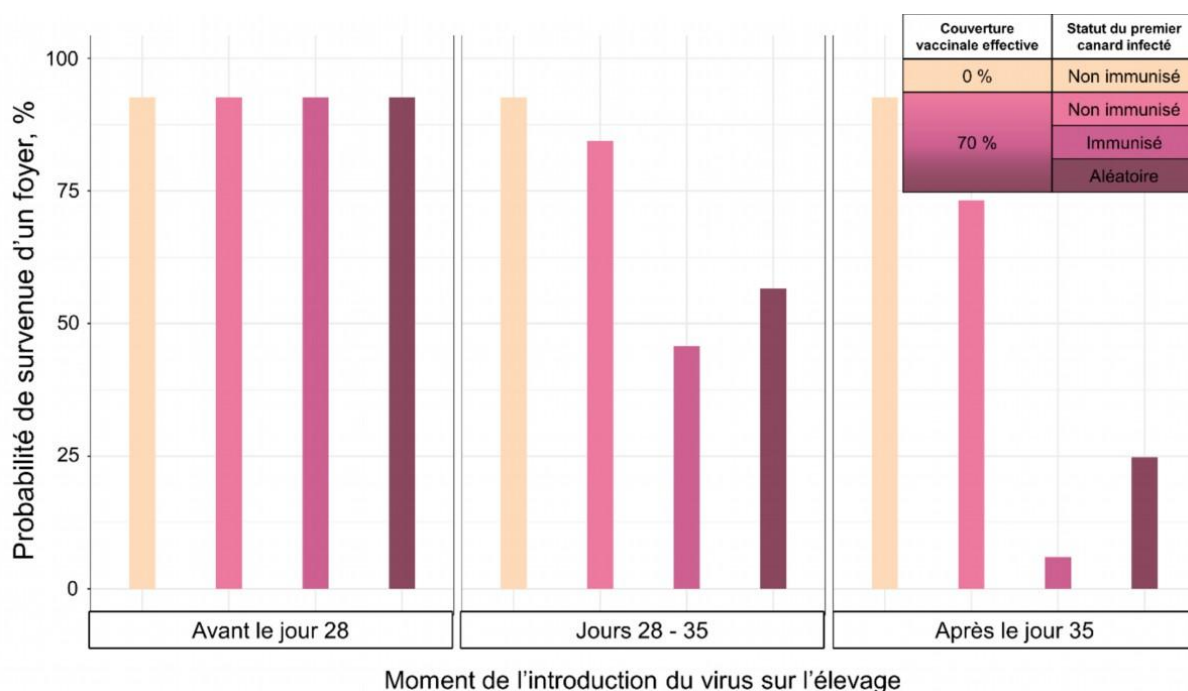


Figure 54 : Probabilité de survenue d'un foyer dans lot non vacciné et dans un lot vacciné de manière préventive contre l'IAHP avec 70 % de canards immunisés

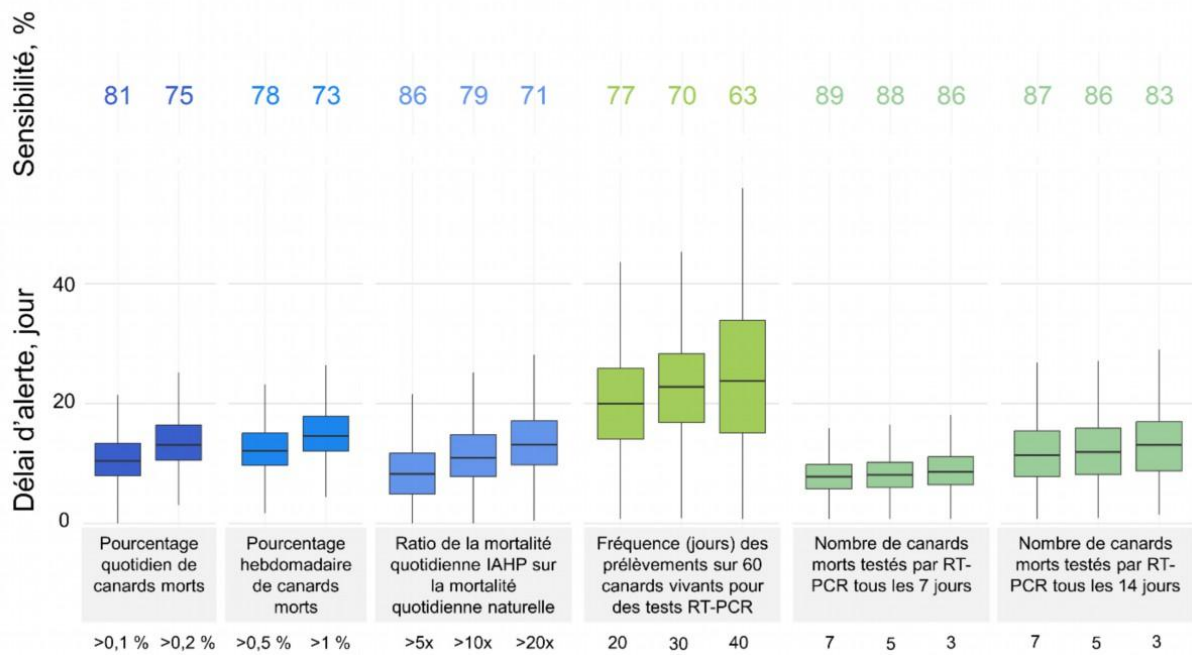


Figure 55 : Comparaison de la sensibilité et du délai d'alerte de différentes stratégies de surveillance dans un lot de canards vaccinés de manière préventive contre l'IAHP, avec une couverture vaccinale effective de 80 % et une diminution de la létalité chez les canards non immunisés de 0 %

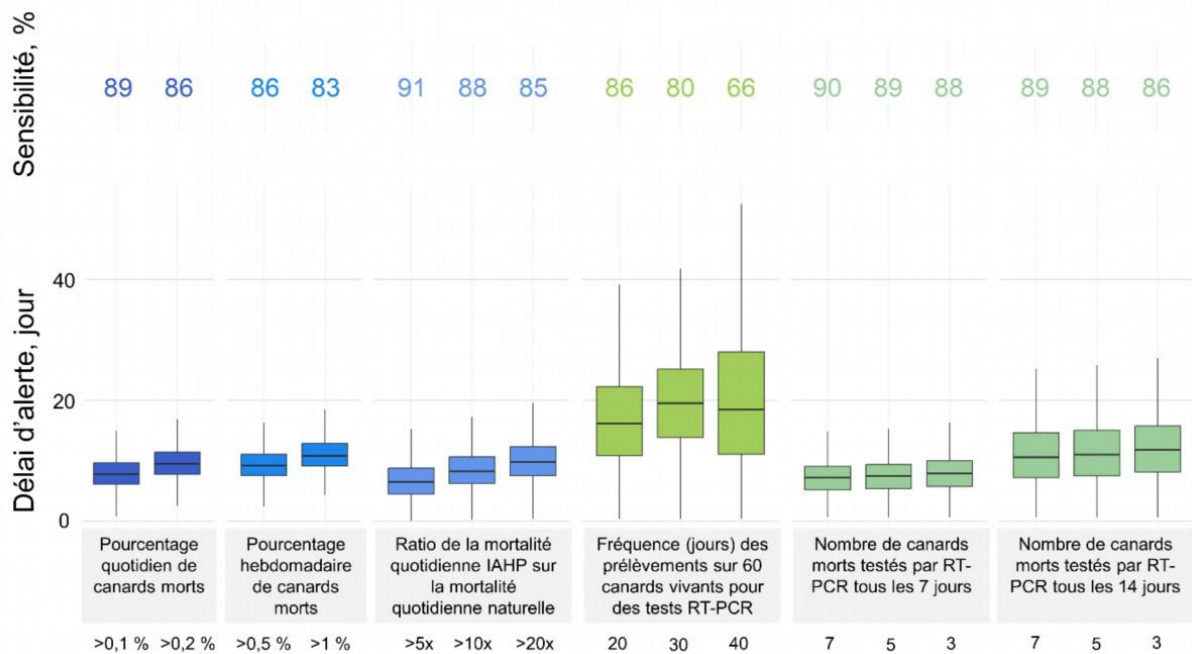


Figure 56 : Comparaison de la sensibilité et du délai d'alerte de différentes stratégies de surveillance dans un lot de canards vaccinés de manière préventive contre l'IAHP, avec une couverture vaccinale effective de 70 % et une diminution de la létalité chez les canards non immunisés de 0 %

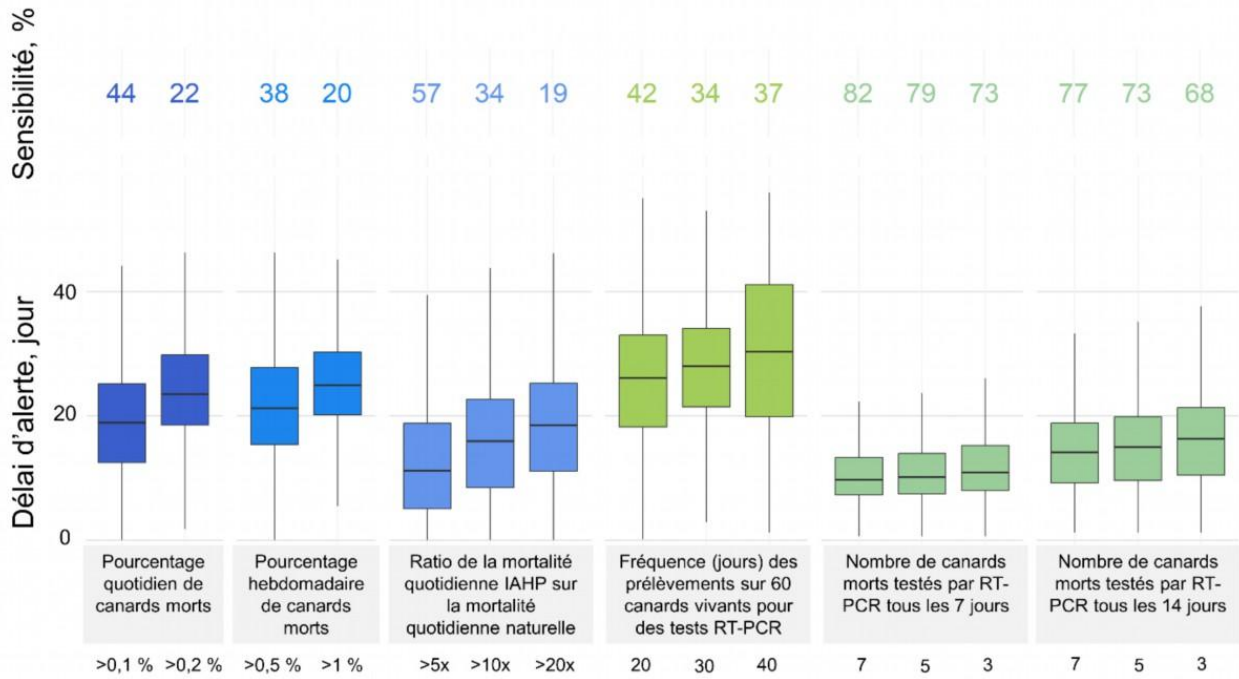


Figure 57 : Comparaison de la sensibilité et du délai d'alerte de différentes stratégies de surveillance dans un lot de canards vaccinés de manière préventive contre l'IAHP, avec une couverture vaccinale effective de 90 % et une diminution de la létalité chez les canards non immunisés de 50 %

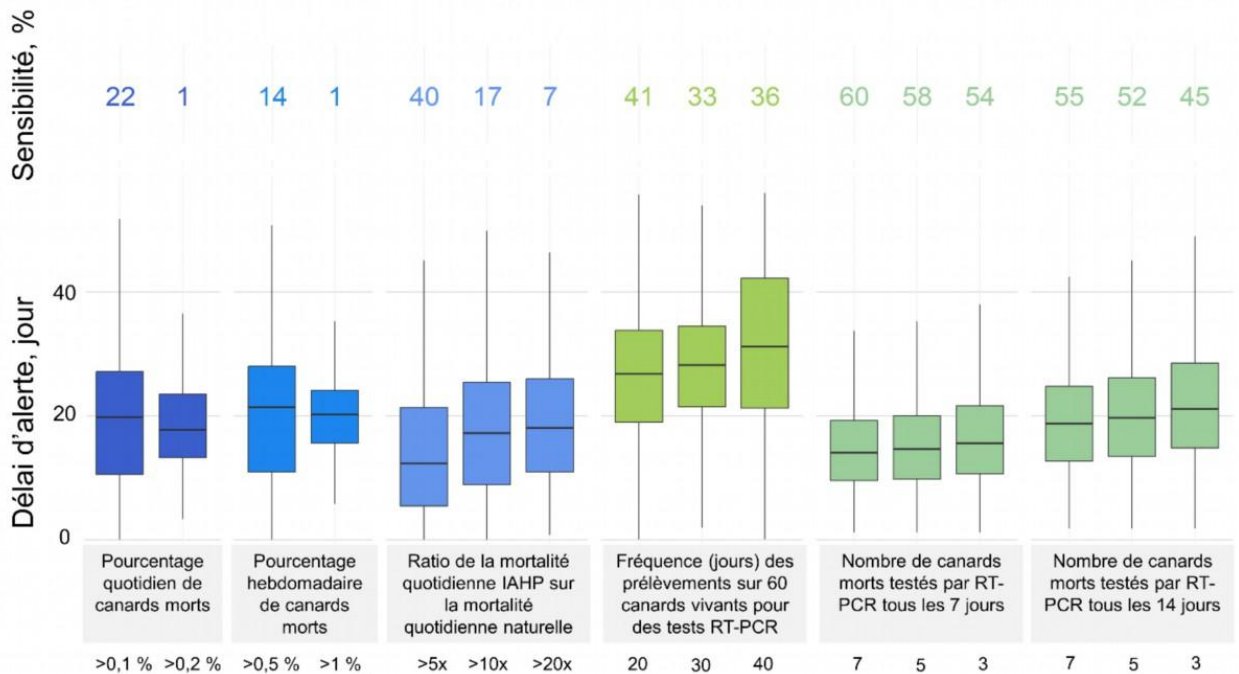


Figure 58 : Comparaison de la sensibilité et du délai d'alerte de différentes stratégies de surveillance dans un lot de canards vaccinés de manière préventive contre l'IAHP, avec une couverture vaccinale effective de 90 % et une diminution de la létalité chez les canards non immunisés de 95 %

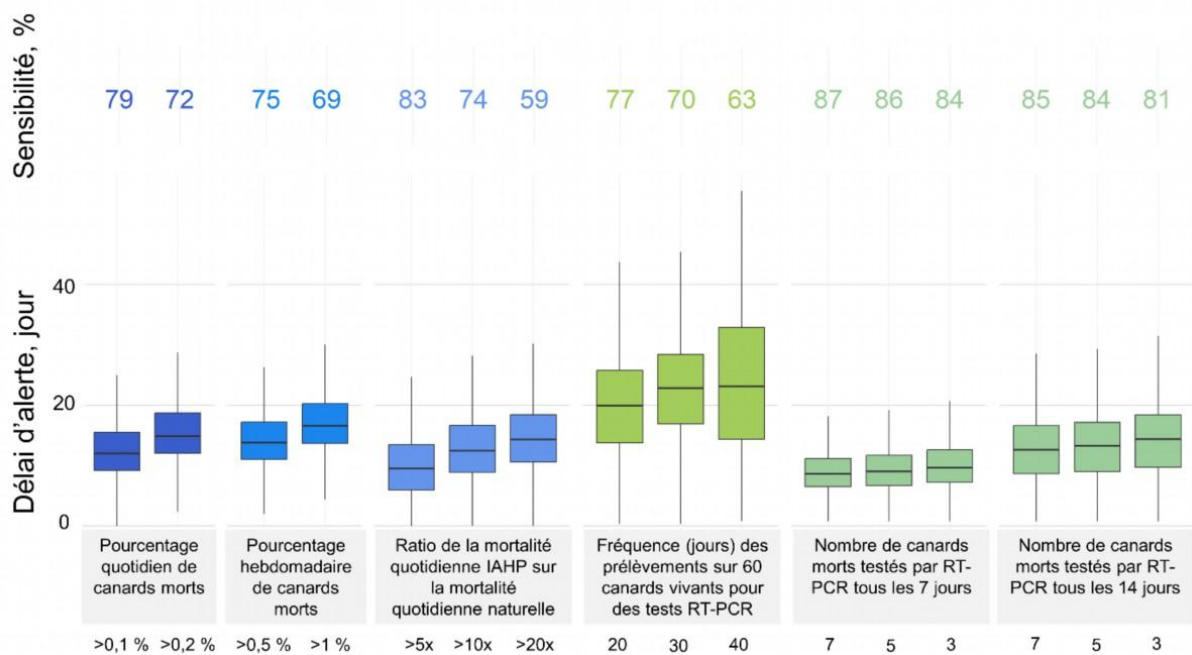


Figure 59 : Comparaison de la sensibilité et du délai d'alerte de différentes stratégies de surveillance dans un lot de canards vaccinés de manière préventive contre l'IAHP, avec une couverture vaccinale effective de 80 % et une diminution de la létalité chez les canards non immunisés de 50 %

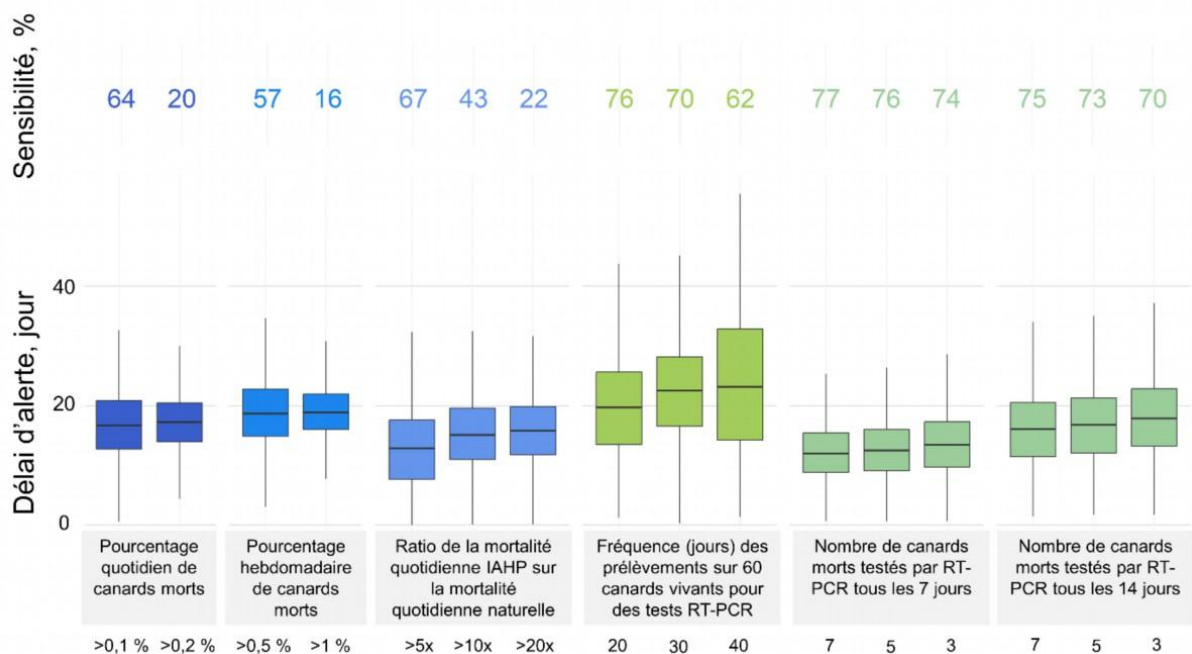


Figure 60 : Comparaison de la sensibilité et du délai d'alerte de différentes stratégies de surveillance dans un lot de canards vaccinés de manière préventive contre l'IAHP, avec une couverture vaccinale effective de 80 % et une diminution de la létalité chez les canards non immunisés de 95 %

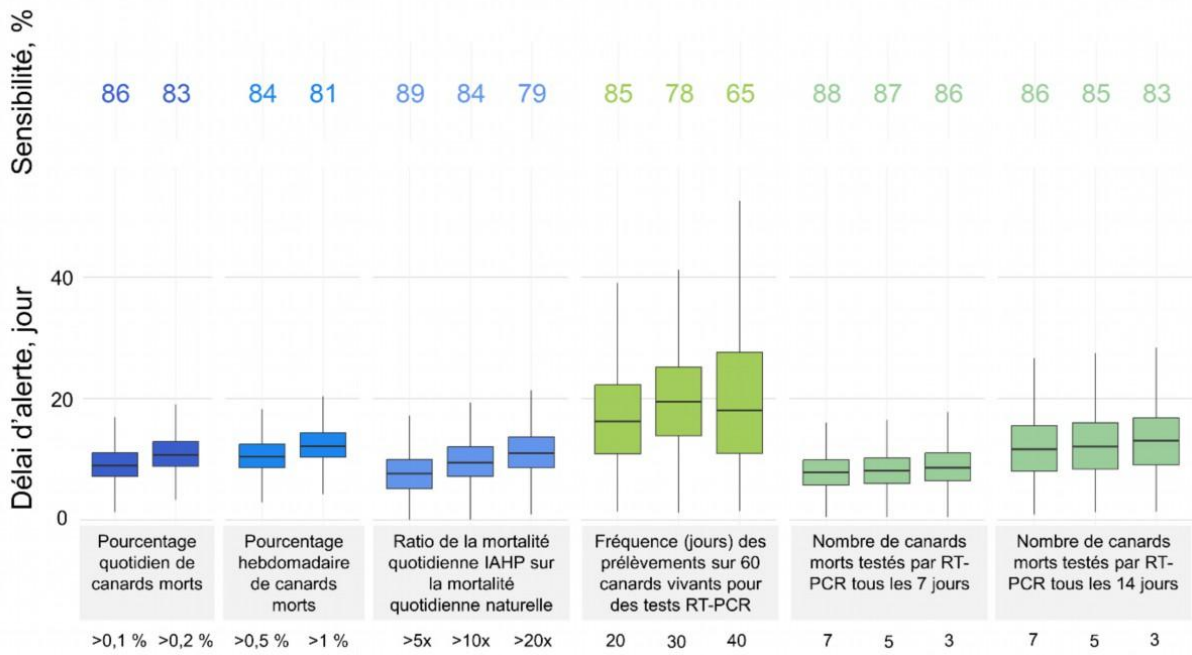


Figure 61 : Comparaison de la sensibilité et du délai d'alerte de différentes stratégies de surveillance dans un lot de canards vaccinés de manière préventive contre l'IAHP, avec une couverture vaccinale effective de 70 % et une diminution de la létalité chez les canards non immunisés de 50 %

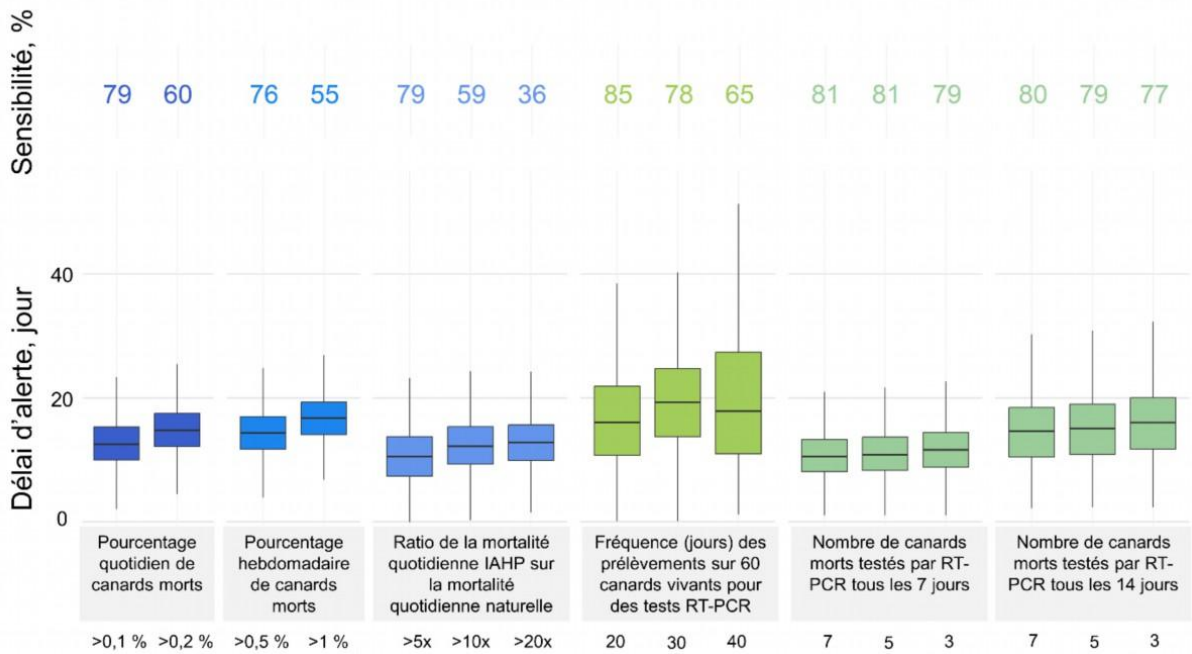


Figure 62 : Comparaison de la sensibilité et du délai d'alerte de différentes stratégies de surveillance dans un lot de canards vaccinés de manière préventive contre l'IAHP, avec une couverture vaccinale effective de 70 % et une diminution de la létalité chez les canards non immunisés de 95 %

Titre : Optimisation des stratégies de prévention, de surveillance et de lutte de l'influenza aviaire hautement pathogène : apports de la modélisation de la transmission virale

Mots clés : Épidémiologie, Influenza aviaire, Modélisation de la transmission, Mesures de gestion, Élevage

Résumé : L'influenza aviaire hautement pathogène (IAHP) est une maladie virale qui circule principalement chez les oiseaux. Depuis 2015, la France est l'un des pays européens les plus touchés. Lors de la crise de 2021-2022, le pays a comptabilisé jusqu'à 1 400 foyers en élevages soit 19 millions de volailles abattues et plus d'un milliard d'euros de dépenses. La situation actuelle est inédite, avec une tendance à l'endémisation dans l'avifaune sauvage européenne et une hausse du potentiel zoonotique. Il est urgent de repenser les stratégies de gestion afin qu'elles soient plus efficaces et plus adaptées. Dans ce contexte, nous avons développé des modèles de transmission du virus en élevage, avec deux objectifs complémentaires : réduire le nombre de foyers et leur prévalence, et optimiser les enquêtes épidémiologiques menées en cas de suspicion ou de confirmation de foyer. Pour cela, nous avons tout d'abord mené une revue systématique de la littérature sur la transmission du virus entre des compartiments de volailles. Sur les quatre études expérimentales avec des virus IAHP incluses dans la revue, la transmission entre compartiments était en moyenne réduite de 83 % à 100 %. Ainsi, compartimenter un bâtiment pourrait freiner la transmission virale et ainsi limiter l'augmentation de la prévalence. Ensuite, nous avons estimé l'impact de la vaccination préventive, autorisée en Europe depuis février 2023 et utilisée en France depuis octobre 2023. Le modèle prédisait dix fois plus d'extinction virale dans un élevage de canards vaccinés, et, en cas de propagation avec plus de cinq canards infectés, une médiane de 0,3 % de canards devenaient infectieux dans les 14 jours, contre 99 % sans vaccination. L'efficacité de différentes stratégies de surveillance a également été comparée dans des lots de canards vaccinés. La surveillance événementielle renforcée s'est révélée être la plus efficace : prélever cinq canards morts toutes les semaines détectait 85 % des foyers simulés avec un délai médian de 9 jours après l'introduction du virus. Enfin, nous avons montré que les charges virales d'un échantillon aléatoire de 30 poulets vivants permettaient d'estimer une fenêtre d'introduction du virus dans un élevage infecté. Ceci pourrait être utilisé pour cibler la fenêtre temporelle sur laquelle mener les enquêtes épidémiologiques. Ces travaux contribuent à renforcer la résilience de la filière avicole en améliorant ou en proposant de nouvelles mesures de prévention, de surveillance et de lutte. Les modèles développés pourraient être adaptés à d'autres pays pour les aider à optimiser leurs stratégies de gestion.

Title: Optimizing prevention, surveillance and control strategies for highly pathogenic avian influenza: the contributions of viral transmission modeling

Key words: Epidemiology, Avian influenza, Disease modelling, Management strategies, Poultry

Abstract: Highly pathogenic avian influenza (HPAI) is a viral disease primarily circulating among birds. Since 2015, France has been one of the most affected countries in Europe. During the 2021–2022 crisis, the country recorded up to 1,400 outbreaks in poultry farms, leading to the culling of 19 million birds and losses exceeding one billion euros. The current situation is unprecedented, with a trend towards endemic circulation in European wild bird populations and an increased zoonotic potential. This highlights the urgent need to rethink management strategies to make them more effective and better adapted. In this context, we developed models of viral transmission within poultry farms, with two complementary objectives: to reduce the number and prevalence of outbreaks, and to optimize epidemiological investigations carried out in the event of suspected or confirmed outbreaks. To do this, we first conducted a systematic review of the literature on virus transmission between poultry compartments. Of the four experimental studies using HPAI viruses included in the review, transmission between compartments was reduced by 83% to 100%, on average. Compartmentalization could therefore slow viral spread and limit increases in prevalence. Next, we assessed the impact of preventive vaccination, authorized in Europe since February 2023 and implemented in France since October 2023. The model predicted a tenfold increase in viral extinction in vaccinated duck flocks. In scenarios of viral spread with more than five initially infected ducks, a median of 0.3% of ducks became infectious within 14 days, compared with 99% in unvaccinated flocks. We also compared the effectiveness of different surveillance strategies in vaccinated duck flocks. Enhanced passive surveillance proved to be the most effective: sampling five dead ducks every week detected 85% of simulated outbreaks with a median delay of 9 days after virus introduction. Finally, we showed that the viral loads from a cross-sectional sample of 30 live chickens could be used to estimate the time window of virus introduction in an infected flock. This could guide the timeframe for conducting epidemiological investigations. Overall, this work contributes to strengthening the resilience of the poultry sector, by improving or proposing new tools for prevention, surveillance and control. The models developed could be adapted to support the optimization of HPAI management strategies in other countries.