



Comprendre le potentiel zoonotique de l'influenza aviaire

Mars 2023

Table des matières

Introduction	3
Aperçu des virus influenza	3
Virus de l'influenza aviaire	5
Influenza aviaire faiblement et hautement pathogène	5
Le potentiel zoonotique des virus de l'influenza aviaire	5
Structure du génome et caractéristiques virales et de l'hôte	5
Protéines de surface (HA et NA)	6
Polymérase (PB2, PB1, PA)	7
Autres protéines (NP, NS)	8
Évolution des virus de l'influenza aviaire.....	8
Mutation (glissement antigénique)	8
Réassortiment (cassure antigénique)	9
Les porcs comme hôtes favorisant le mélange des virus.....	9
Virus de l'influenza aviaire zoonotiques	10
Facteurs de risque d'infection humaine	11
Le rôle des virus de l'influenza aviaire au cours de pandémies antérieures	12
Conclusion.....	12
Annexe A	19

Introduction

Les récentes apparitions de foyers d'influenza aviaire hautement pathogène (IAHP) sont d'une ampleur et d'une répartition géographique extraordinaire. Au cours des dernières années, le virus d'IAHP H5N1 s'est propagé dans beaucoup de régions du monde, touchant les oiseaux sauvages et nuisant considérablement à l'industrie de la volaille. On a aussi documenté le saut d'espèce de ce sous-type de virus dans plusieurs espèces mammifères, y compris chez les humains. Cette situation a soulevé des préoccupations concernant la transmission du virus d'IAHP aux humains, ce qu'on appelle aussi le potentiel zoonotique de ce virus. Le présent rapport donne des renseignements généraux sur les virus de l'influenza ainsi qu'un résumé du potentiel zoonotique de l'influenza aviaire en général.

Aperçu des virus influenza

Les virus de l'influenza font partie de la famille des *Orthomyxoviridae* (Publication actuelle de ICTV Taxonomy [ICTV], 2021). Il existe quatre types de virus d'influenza (grippe) connus : A, B, C, et D (figure 1).

Les virus de l'influenza de type A infectent un large éventail d'oiseaux et de mammifères, y compris les humains (Kessler et autres, 2021). On croit que presque tous les virus de l'influenza de type A trouvent leur origine dans les oiseaux sauvages aquatiques qui constitue le réservoir naturel animal. Au fil des années, les virus de l'influenza de type A se sont adaptés à de nouveaux hôtes, et il existe maintenant plusieurs lignées propres aux humains, aux chevaux, aux porcs et aux chiens (Kessler et autres, 2021). Chez les humains, ces virus incluent les virus de l'influenza de type A saisonniers, qui circulent presque chaque année en automne et en hiver dans les climats tempérés comme le Canada. Les virus de l'influenza de type A ont également causé plusieurs pandémies humaines tout au long de l'histoire. Les virus de l'influenza de type A sont répartis en plusieurs sous-types fondés sur deux protéines à leur surface : l'hémagglutinine (HA) et la neuraminidase (NA). À l'heure actuelle, on a identifié 18 sous-types d'HA et 11 sous-types de NA (Organisation mondiale de la Santé, 2018).

Tableau 1 – Lignées et sous-types actuels de virus de l'influenza de type A propres à certaines espèces

Lignée	Sous-type	Référence
Aviaire	Multiple (HA 1 à 16 et NA 1 à 9)	(Kessler et al., 2021)
Humain	H1N1	(Organisation mondiale de la santé [OMS], 2018b)
	H3N2	
Porcin	H1N1	(Ma et al., 2008; Mancera Gracia et al., 2020)
	H1N2	
	H3N2	
Équin	H3N8	(Kessler et al., 2021; Oladunni et al., 2021)

Canin	H3N2	(Klivityeva et al., 2022)
	H3N8	
Chauve-souris	H17N10	(Kessler et al., 2021)
	H18N11	

Les virus de l'influenza de type B infectent principalement les humains, mais ils peuvent aussi infecter d'autres mammifères. Même s'ils peuvent causer des maladies graves, ils causent généralement des maladies plus bénignes que les virus de l'influenza de type A. Ils incluent les virus de l'influenza de type B saisonniers humains, qui circulent habituellement en même temps que les virus de l'influenza de type A saisonniers. Les virus de l'influenza de type B sont répartis entre deux lignées : Victoria et Yamagata.

Les virus de l'influenza de type C infectent aussi les mammifères uniquement, mais ils causent rarement des maladies, ou seulement des maladies bénignes.

Les virus de l'influenza de type D affectent principalement les bovins, mais peuvent aussi infecter les chèvres, les moutons, les porcs et les humains, et causent une maladie bénigne. [\(Su et al., 2017\)](#) [\(Su et al., 2017\)](#)

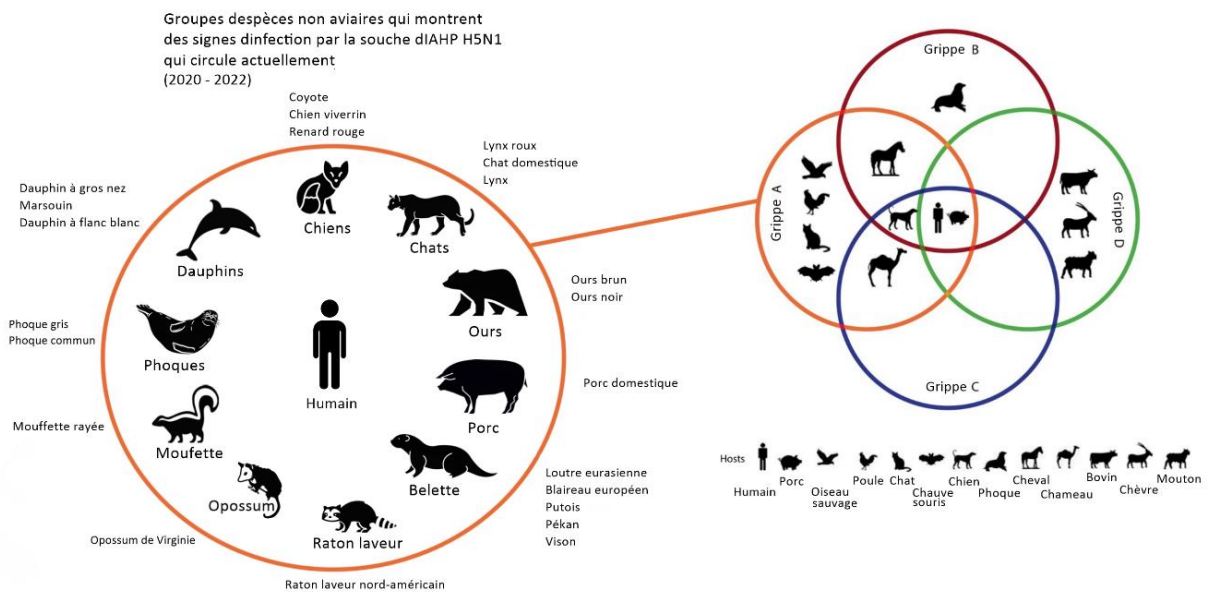


Figure 1. Familles de mammifères qui montrent des signes d'infection par les virus de l'influenza (types A, B, C, et D) (Modifié d'après [Bailey et autres, 2018](#)).

Virus de l'influenza aviaire

Les virus de l'influenza aviaire (VIA) sont des virus de l'influenza de type A qui affectent les oiseaux. Les VIA se propagent naturellement parmi les oiseaux aquatiques sauvages (comme les canards, les oies, les mouettes et les oiseaux de rivage) partout dans le monde. Les oiseaux infectés répandent le virus par la salive, les sécrétions respiratoires et les fèces. En général, les oiseaux aquatiques sauvages comme les canards ne tombent pas malade. Cependant, les VIA peuvent infecter plusieurs espèces d'oiseaux différentes, dont certaines peuvent développer une maladie grave et mourir. Les élevages de volaille domestique sont particulièrement vulnérables à l'infection ([CFSPH, 2023](#)) (en anglais seulement).

Influenza aviaire faiblement et hautement pathogène

Les VIA sont classés en outre comme souches de virus d'influenza aviaire hautement pathogène (IAHP) et d'influenza aviaire faiblement pathogène (IAFP). La classification s'appuie sur la capacité de ces virus à causer des maladies chez les poulets et sur les différences dans leur HA ([Luczo et autres, 2015](#)). En règle générale, les virus d'IAHP causent une maladie grave et la mort chez les poulets, alors que les virus d'IAFP causent une maladie bénigne. L'évolution de la maladie chez d'autres espèces est complexe et dépend des espèces et des caractéristiques du virus. Jusqu'à présent, les virus d'IAHP ont tous été de sous-types H5 ou H7.

La plupart des VIA qui se propagent chez les oiseaux sauvages sont des virus de l'IAFP. Il existe beaucoup de sous-types d'IAFP différents, mais les sous-types H5 et H7 de l'IAFP sont particulièrement inquiétants, car ils peuvent évoluer de faiblement pathogène à hautement pathogène après avoir infecté des oiseaux domestiques ([Monne et autres, 2014](#)). Des apparitions de foyers attribuables à la mutation de l'IAFP à l'IAHP ont été signalées au Canada (H7N3) en 2004 (Pasick et al., 2005) et récemment aux États-Unis, en 2016 dans l'Indiana [H7N8] ([Lee et autres, 2017a](#)) et en 2017 au Tennessee [H7N9] ([Lee et autres, 2017b](#)).

Le potentiel zoonotique des virus de l'influenza aviaire

La capacité des VIA à infecter les mammifères, y compris les humains, est complexe et non complètement comprise. Beaucoup de caractéristiques (du virus et de l'hôte) contribuent à la spécificité de la relation hôte-virus et au potentiel zoonotique des VIA, comme il est exposé ci-après.

Structure du génome et caractéristiques virales et de l'hôte

Les virus de l'influenza de type A sont des virus à ARN enveloppés et segmentés ([Bouvier et Palese, 2008](#)). Le génome viral est formé de huit segments de gène encodant jusqu'à 17 protéines virales ([Chauhan & Gordon, 2022](#)). La figure 2 présente un sommaire simplifié des gènes et de leurs fonctions protéiniques.

Plusieurs segments ou protéines de gènes différents peuvent contribuer au potentiel zoonotique des virus de l'influenza aviaire, y compris les hémagglutinines, les neuraminidases les protéines polymérases (PB1, PB2, PA) et d'autres protéines comme la nucléoprotéine (NP) et la protéine non-structurale (NS).

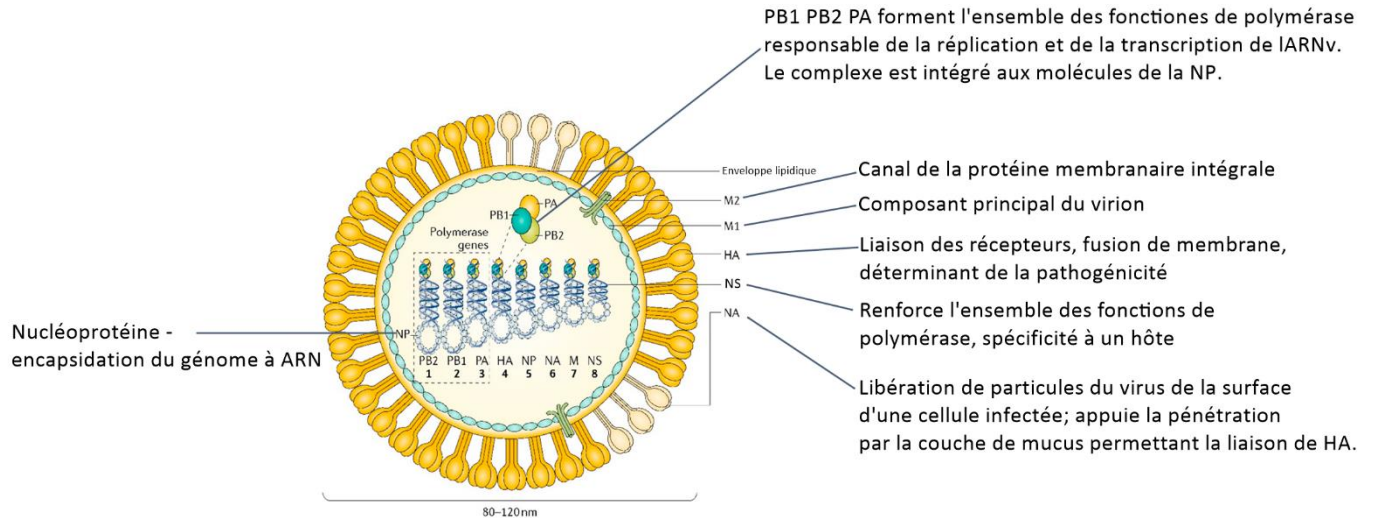


Figure 2. La structure du génome y compris les segments de gène. (Modifié d'après [Krammer et al., 2018](#))

Protéines de surface (HA et NA)

Les virus de l'influenza de type A utilisent leurs HA pour se lier aux récepteurs d'acide sialique à la surface des cellules qui couvrent les voies respiratoires ou intestinales de l'hôte infecté ([Kuchipudi et al., 2021](#)). Le couplage du récepteur des cellules de l'hôte et de l'HA virale est l'un des déterminants les plus importants de la spécificité de l'hôte ([Matrosovich et al., 2015](#)).

Les VIA se lient plus facilement aux récepteurs d'acide sialique alpha-2,3 (« type aviaire ») qui se trouvent principalement dans les voies intestinales des oiseaux (figure 3). Les virus de l'influenza de type A chez les humains se lient plus facilement à un type de récepteur différent, les récepteurs d'acide sialique alpha-2,6 (« type humain »), qui se trouvent dans les voies respiratoires des personnes ([Li et al., 2019](#)). Les humains ont aussi des récepteurs de « type aviaire » dans leurs voies respiratoires, cependant, ils sont moins nombreux et d'autres facteurs nuisent à la capacité des VIA à s'y lier. Ainsi, bien que les humains puissent être infectés directement par certains VIA, il est rare que cela se produise. La protéine HA dans les VIA et les virus de l'influenza de type A chez les humains n'ont qu'un acide aminé de différence qui nuit à leur capacité de se lier aux récepteurs de « type aviaire » ou de « type humain »; toutefois, il est rare qu'un changement survienne dans cet acide aminé ([Bateman et al., 2008](#)).

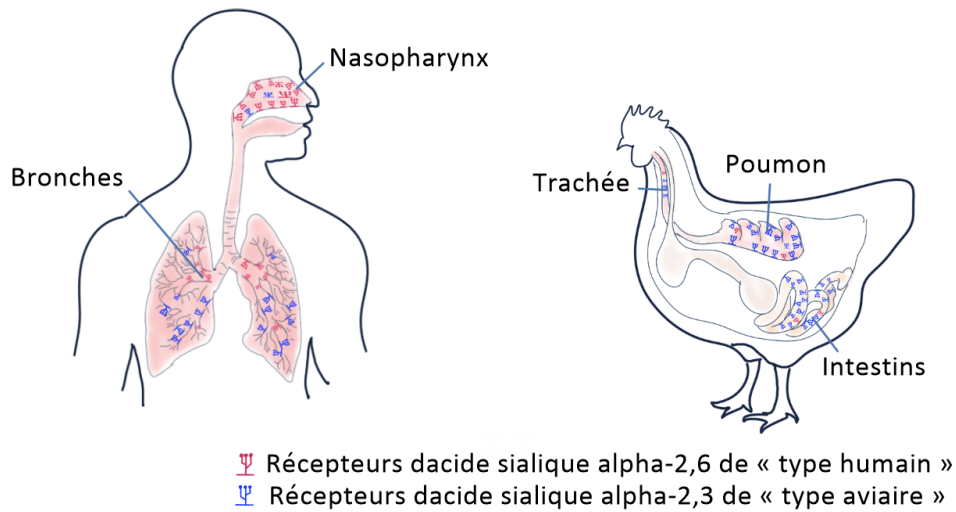


Figure 3. La présence et la répartition des récepteurs d'acide sialique (AS) dans les humains et les poulets.

La capacité d'un virus de l'influenza de type A à se répliquer dans un hôte et à se transmettre à d'autres hôtes dépend également du pH dans l'hôte et dans l'environnement ([Joseph et al., 2017](#)). Le pH affecte la stabilité des protéines de surface HA. Les HA des VIA sont généralement plus stables à un pH plus élevé que les virus de l'influenza de type A des mammifères. Les VIA peuvent donc se répliquer de façon plus efficace dans les voies intestinales des oiseaux et se transmettre grâce à l'environnement aquatique.

La fonction principale de la protéine de surface NA consiste à détruire les récepteurs d'AS sur la cellule hôte après l'infection, ce qui relâche de nouveaux virus et empêche la réinfection de cette cellule ([Joseph et al., 2017](#); [Mostafa et al., 2018](#)). Pour que le virus se propage de façon efficace dans un hôte, la NA doit pouvoir détruire les récepteurs principaux auxquels le virus se lie. Les NA des VIA détruisent plus facilement les récepteurs de « type aviaire ». Les virus de l'influenza de type A qui se sont adaptés aux humains se lient plus facilement aux récepteurs de « type humain »; par conséquent, les NA de ces virus adaptés ont changé afin de pouvoir détruire les deux types de récepteurs.

Polymérase (PB2, PB1, PA)

Plusieurs changements au sein de la protéine polymérase basique 2 (PB) peuvent nuire à la capacité des VIA de provoquer une maladie chez les mammifères. L'un des changements le plus important est la sensibilité du virus à la température ([Joseph et al., 2017](#); [Mostafa et al., 2018](#)). Les virus de l'influenza A chez les humains sont adaptés aux voies respiratoires supérieures et ont une température optimale de 33°C, alors que les VIA sont adaptés aux voies intestinales et

préfèrent des températures plus élevées (>37°C). Le changement d'un seul acide aminé de la PB2 peut permettre aux VIA de se répliquer à des températures inférieures dans les voies respiratoires supérieures, ce qui élargit la gamme d'hôtes possibles([Li et al., 2019](#)).

Les deux autres protéines polymérase, polymérase basique 1 (PB1) et polymérase acide (PA), semblent également jouer un rôle dans la spécificité des hôtes des virus de l'influenza de type A, quoique ce rôle ne soit pas parfaitement compris.

Autres protéines (NP, NS)

La nucléoprotéine (NP) permet aux virus de l'influenza de type A de se répliquer dans une cellule hôte ([Zimmermann et al., 2011](#)). Les mammifères possèdent des mécanismes d'immunité pour contrer la fonction de la NP. Une de ces protéines antivirales, appelée protéine A de résistance au myxovirus (MxA), nuit au fonctionnement de la NP ([Joseph et al., 2017](#); [Mostafa et al., 2018](#)). Les VIA sont plus sensibles à la MxA que les virus d'influenza d'origine humaine. Il se peut que des changements dans la NP du VIA le rendant moins sensible à la MxA permettent au VIA de se répliquer plus facilement dans les mammifères.

Il est aussi possible que des changements dans la protéine non structurale (NS) permettent aux VIA de se répliquer plus efficacement dans les mammifères. Sur le plan expérimental, ces changements pourraient accroître l'activité des polymérase, ce qui permettrait au virus de se répliquer dans les voies respiratoires des humains qui sont d'une température inférieure par rapport à la température du corps entier ([Reuther et al., 2014](#)).

Évolution des virus de l'influenza aviaire

Les changements au génome du VIA peuvent survenir de deux manières : par glissement antigénique ou par cassure antigénique.

Mutation (glissement antigénique)

Le glissement antigénique renvoie aux mutations qui s'accumulent dans un gène durant la réplication virale qui se produit au fil du temps.

Puisque la protéine polymérase virale ne peut pas corriger les erreurs qui surviennent durant la réplication virale (appelée relecture), les mutations surviennent assez régulièrement; cependant, ces mutations n'ont souvent pas d'effet sur les comportements des virus. Dans certains cas, ces mutations peuvent modifier les fonctions des protéines virales et accroître le potentiel d'infection des virus de l'influenza.

De nouvelles souches de VIA surviennent continuellement en raison du glissement antigénique. Plus il y a d'infections d'influenza dans une population, plus il est possible que de nouveaux variants émergent.

Réassortiment (cassure antigénique)

Lorsque deux virus de l'influenza de type A différents infectent une cellule en même temps, la nature segmentée du génome viral permet l'échange d'un ou plusieurs segments de gène entre les deux virus ([Steel & Lowen, 2014](#)). Ce processus est connu sous le nom de réassortiment ou cassure antigénique. Le nouveau virus généré s'appelle virus réassorti. Le réassortiment se produit souvent dans les virus de l'influenza de type A, et peut entraîner des changements rapides aux caractéristiques du virus. Le réassortiment a créé une énorme diversité virale et joue un rôle important dans l'évolution des virus de l'influenza de type A, y compris le VIA, et a élargi les gammes d'hôtes pour ces virus.

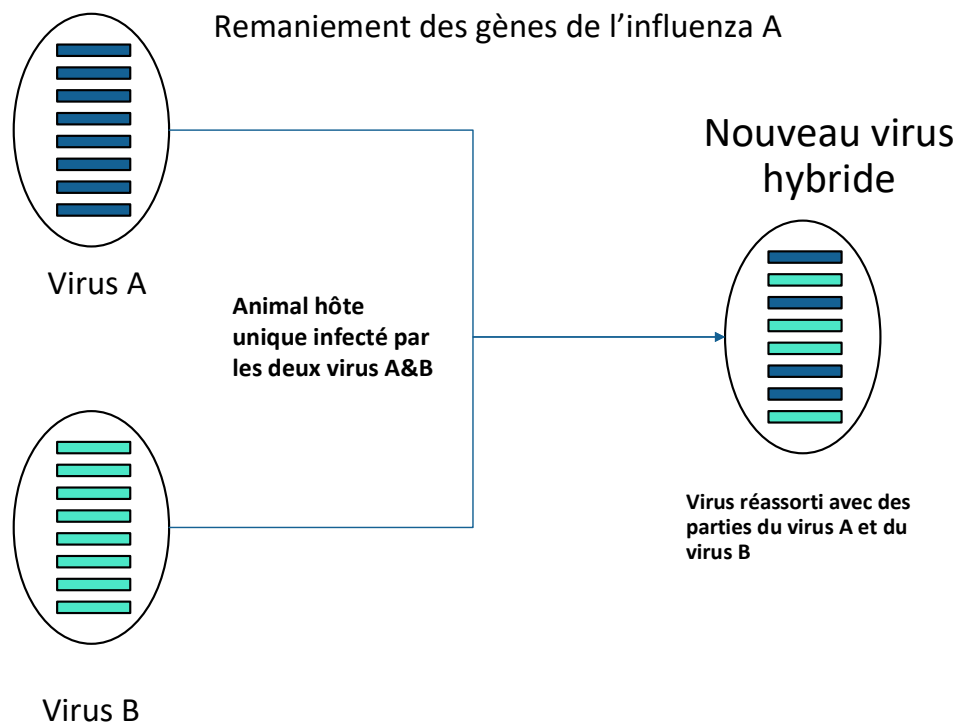


Figure 4 : Exemple de virus réassorti du virus A et du virus B.

Les porcs comme hôtes favorisant le mélange des virus

Les porcins sont susceptibles aux infections, tant des virus aviaires que des virus de l'influenza de type A, car ils ont des récepteurs de « type aviaire » et de « type humain » dans leurs voies respiratoires ([Ma et al., 2008](#)). Il se peut que de nouveaux virus de l'influenza soient créés par le réassortiment de segments de gène viral entre les virus de l'influenza aviaire, porcine et humaine de type A si des porcs sont infectés de plusieurs virus en même temps. Les VIA peuvent se transmettre de la volaille domestique aux porcs ([Meseko et al., 2018](#)) et les virus humains de l'influenza de type A peuvent aussi se transmettre aux porcs ([Ma et al., 2008](#)). Les porcs sont

donc généralement considérés comme des « hôtes favorisant le réassortiment des virus » pour les virus de l'influenza de type A (figure 5).

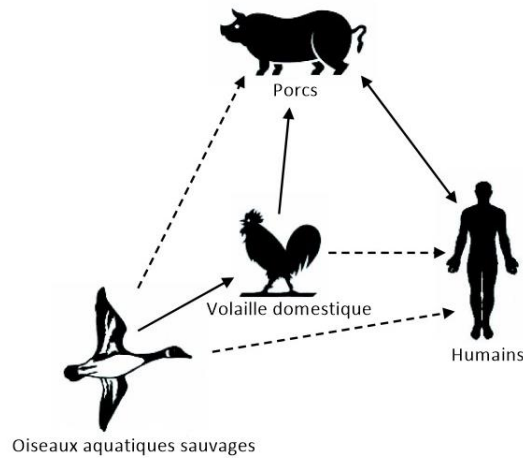


Figure 5. Le porc comme « récepteur mélangeur » des virus de l'influenza de type A. Lignes continues : voies de transmission fréquentes ou confirmées Lignes pointillées : voies de transmission possibles ou occasionnelles ([Ma et al., 2008](#)).

Virus de l'influenza aviaire zoonotiques

Il arrive rarement que des humains soient infectés directement par des VIA. À ce jour, les sous-types d'IAHP H5N1 et H7N9 ont été responsables de la plupart des maladies humaines graves attribuables aux VIA partout dans le monde.

En 1997, des oiseaux issus de marchés de volaille vivante ont transmis un virus d'influenza H5N1 à Hong Kong directement à des humains. Sur les dix-huit personnes infectées dans cette écloison, six sont décédées. Plus tôt la même année, on avait signalé des apparitions de foyers du virus d'IAHP H5N1 dans de la volaille à Hong Kong. En 2005, ce virus d'IAHP s'était propagé de l'Asie vers l'Europe et l'Afrique et est devenu endémique dans les populations de volaille de certains pays. Le premier signalement d'une infection humaine du virus aH5N1 sur le continent nord et sud-américain a eu lieu au Canada le 8 janvier 2014 et concernait un voyageur qui revenait tout juste d'un séjour en Chine.

Le virus H5N1 continue d'évoluer et de se réassortir avec d'autres virus de l'influenza aviaire. En octobre 2020, le virus H5N1 associé à l'écllosion actuelle est apparu la première fois aux Pays-Bas ([Cui et al., 2022](#)). Depuis, ce virus d'IAHP H5N1 a causé de nombreuses apparitions de foyers dans la volaille et les oiseaux sauvages. En décembre 2021, ce virus d'IAHP H5N1 s'est propagé en Amérique du Nord par l'intermédiaire d'oiseaux sauvages où il a continué d'évoluer et de se réassortir avec des virus d'IAFP ([Kandeil et al., 2022](#)).

Il y a eu de nombreux signalements de mammifères infectés par le virus d'IAHP H5N1 actuel dans différents pays (annexe A). De manière inattendue, beaucoup de ces mammifères ont eu une grave maladie attaquant le cerveau ([Kandeil et al., 2022](#)). Dans certains de ces cas, on a signalé une adaptation aux mammifères ([Autorité européenne de sécurité des aliments, 2022](#)). On a également signalé la probabilité de transmission entre mammifères sur une ferme de vison en Espagne ([Agüero et al., 2023](#)).

À ce jour, sept cas humains ont été associés à ce virus d'IAHP H5N1. Un cas asymptomatique a été trouvé en Angleterre en janvier 2022 après que le virus ait été identifié dans un élevage de canards gardés sur la propriété ([Oliver et al., 2022](#)). En avril 2022, on a relevé un cas présentant des symptômes légers qui était entré en contact étroit avec de la volaille infectée par le virus H5N1 ([OMS, 2022](#)). En octobre 2022, l'Espagne a signalé deux cas asymptomatiques de travailleurs de la volaille qui avaient été exposés à de la volaille infectée, bien que l'on estime maintenant qu'il ne s'agissait que d'une contamination environnementale ([ProMED, 2023](#)). Aussi en octobre 2022, le Vietnam a signalé un cas grave avec exposition à de la volaille de basse-cour, et un cas mortel, aussi avec exposition à de la volaille de basse-cour, a été signalé par la Chine (le Centre for Health Protection [[CHP](#)], 2022; [[OMS](#)], 2022). En janvier 2023, l'Équateur a confirmé un cas grave d'IAHP H5N1 chez un enfant qui était entré en contact avec de la volaille de basse-cour malade ([OMS, 2023](#)), [Organisation panaméricaine de la santé \[OPS\], 2023](#)) Récemment, en février 2023, une fille de 11 ans du Cambodge est décédée d'un type différent (clade) de H5N1, la première infection connue de H5N1 dans ce pays chez un humain depuis 2014 ([Santé Cambodge, 2023](#)).

Partout dans le monde, à compter de janvier 2003 jusqu'au 11 novembre 2022, 868 cas d'infection humaine par le virus de l'influenza aviaire de type A (H5N1) ont été signalés dans 21 pays. De ces 868 cas, 457 se sont avérés mortels (taux de mortalité clinique [TMC] de 53 %). L'Indonésie, le Vietnam et l'Égypte ont signalé le plus grand nombre de cas d'IAHP H5N1 chez les humains à ce jour.

En 2013, des infections humaines du virus A(H7N9) ont été signalées pour la première fois en Chine et associées à un contact étroit avec de la volaille. Depuis, de petites apparitions de foyers et des infections sporadiques ont eu lieu. Le cas le plus récent a été signalé en mars 2019. De 2013 à 2019, on compte 1 568 cas humains confirmés en laboratoire, y compris au moins 615 morts (TMC de 39 %), presque tous en Chine ([OMS, 2019](#)).

Facteurs de risque d'infection humaine

Le facteur de risque principal d'infection humaine par des VIA est l'exposition directe ou indirecte à des oiseaux infectés morts ou vivants et des zones contaminées comme des élevages et des marchés de volaille vivante infectés. En général, l'abattage, la plumaison et la manipulation de carcasses de volaille infectée présentent des risques. Un faible nombre de cas humains du virus de l'influenza H5N1 a été associé à la consommation de mets faits de sang de volaille crue

contaminée. Cependant, une fois complètement cuits, les aliments ne posent plus de risque. Le contact étroit avec des cas humains s'est également avéré un facteur de risque d'infection par le virus d'IAHP H5N1. Pour certains cas humains d'IAHP H5N1 de souche asiatique, la source d'exposition est inconnue ([OMS, 2018a](#)).

Le rôle des virus de l'influenza aviaire au cours de pandémies antérieures

Une pandémie d'influenza peut survenir si un nouveau virus d'influenza apparaît qui a la capacité de provoquer la transmission continue entre humains ([Taubenberger et al., 2007](#)). Si la population humaine a peu ou pas d'immunité contre le nouveau virus, un virus pandémique peut se propager rapidement et mondialement avec l'accroissement des voyages internationaux.

Les VIA ont été des contributeurs clés à l'émergence de pandémies d'influenza humaine tout au long du 20^e siècle. La plus grande pandémie d'influenza connue à ce jour, l'influenza de 1918, a été causée par un virus H1N1, qui a sauté d'une espèce aviaire aux humains, soit directement ou par un hôte intermédiaire ([Kessler et al., 2021](#)). Des changements à la protéine HA du virus, qui lui a permis de s'attacher aux récepteurs de type humain ainsi qu'à ses protéines PB2 et PA, ont probablement permis la transmission aviaire à humaine ([Chauhan & Gordon, 2022](#); [Gamblin et al., 2004](#); [Taubenberger et al., 2005](#)). Après la pandémie de 1918, le virus H1N1 est devenu endémique dans la population humaine.

En 1957, le virus pandémique H2N2 est apparu, lequel constituait un réassortiment d'un virus aviaire H2N2 et descendant de la souche H1N1 de 1918 ([Kessler et al., 2021](#)). En 1968, la pandémie H3N2 s'est produite, en raison du réassortiment du virus H2N2 et d'un virus aviaire H3Nx (OMS 2018). Des descendants de ce virus H3N2 continuent de circuler de façon saisonnière chez les humains.

La plus récente pandémie de l'influenza humaine était en 2009, causée par la transmission zoonotique d'un virus d'influenza porcine recombinant H1N1, avec segments de gènes de différents virus aviaires, porcins et humains. Cette souche de virus continue également de circuler chez l'humain, actuellement comme souche saisonnière de l'influenza H1N1.

Conclusion

Au cours du dernier siècle, les données probantes ont indiqué que les VIA ont le potentiel d'infecter les humains et de causer des maladies. Heureusement, les VIA ne se propagent habituellement que rarement aux humains, lorsqu'ils sont en contact étroit avec de la volaille infectée. Dans la plupart des cas, les caractéristiques virales et les facteurs de l'hôte empêchent tous les deux la propagation des VIA aux personnes. Cependant, il se peut que les VIA évoluent par mutation et réassortiment avec d'autres virus de l'influenza de type A, menant à la création de nouvelles souches et de nouveaux sous-types qui peuvent infecter plus facilement les

mammifères. Si ces changements se produisent sur certains des segments de gènes et les protéines qui en résultent et qui ont un effet sur la spécificité de l'hôte des virus de l'influenza de type A, ces nouveaux sous-types de virus pourraient alors être plus facilement infectieux et causer des maladies chez les humains et se propager dans la population. Par le passé, certains sous-types de VIA ont causé des maladies graves chez les humains et se sont adaptés ou réassortis afin de pouvoir se propager de manière efficace d'une personne à l'autre, causant, dans certains cas, des pandémies. Bien que l'actuel virus d'IAHP H5N1 a infecté des humains dans des situations où il y avait un contact étroit avec de la volaille infectée, jusqu'à présent, il n'a pas mené à la transmission de personne à personne. L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a évalué le risque actuel de ce virus d'IAHP H5N1 pour les humains comme étant faible ([OMS, 2022](#)) et posant un risque plus élevé pour les personnes exposées à de la volaille. Cependant, le potentiel de pandémie a été évalué comme modéré ([CDC, 2022](#)). Il est important de continuer de comprendre, de surveiller et de contrôler ces sous-types de VIA et d'autres, en raison du potentiel zoonotique des VIA.

Références

- Agüero, M., Monne, I., Sánchez, A., Zecchin, B., Fusaro, A., Ruano, M. J., del Valle Arrojo, M., Fernández-Antonio, R., Souto, A. M., Tordable, P., Cañas, J., Bonfante, F., Giussani, E., Terregino, C., & Orejas, J. J. (2023). Highly pathogenic avian influenza A(H5N1) virus infection in farmed minks, Spain, October 2022. *Eurosurveillance*, 28(3), 2300001. <https://doi.org/doi:https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2023.28.3.2300001>
- Avian Flu Diary, (2023). *Reassortment Of H1N1 And H9N2 Avian viruses*. <https://afludiary.blogspot.com/2011/02/pnas-reassortment-of-h1n1-and-h9n2.html>
- Bailey, E. S., Choi, J. Y., Fieldhouse, J. K., Borkenhagen, L. K., Zemke, J., Zhang, D., & Gray, G. C. (2018). The continual threat of influenza virus infections at the human–animal interface: What is new from a one health perspective? *Evolution, Medicine, and Public Health*, 2018(1), 192-198. <https://doi.org/10.1093/emph/eoy013>
- Bateman, A. C., Busch, M. G., Karasin, A. I., Bovin, N., & Olsen, C. W. (2008, Aug). Amino acid 226 in the hemagglutinin of H4N6 influenza virus determines binding affinity for alpha2,6-linked sialic acid and infectivity levels in primary swine and human respiratory epithelial cells. *J Virol*, 82(16), 8204-8209. <https://doi.org/10.1128/jvi.00718-08>
- Bouvier, N. M., & Palese, P. (2008, Sep 12). The biology of influenza viruses. *Vaccine*, 26 Suppl 4(Suppl 4), D49-53. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2008.07.039>
- Center for Disease Control and Prevention (CDC). (2022, December 2). *Influenza Type A Viruses*. U.S. Department of Health and Human Services. Retrieved January 9 from <https://www.cdc.gov/flu/avianflu/influenza-a-virus-subtypes.htm>
- CFIA/ECCC Dashboard. (2022). Retrieved December 1 2022 from <https://cfia-ncr.maps.arcgis.com/apps/dashboards/89c779e98cdf492c899df23e1c38fdbc>
- Chauhan, R. P., & Gordon, M. L. (2022, 2022/08/01). An overview of influenza A virus genes, protein functions, and replication cycle highlighting important updates. *Virus Genes*, 58(4), 255-269. <https://doi.org/10.1007/s11262-022-01904-w>
- Cui, P., Shi, J., Wang, C., Zhang, Y., Xing, X., Kong, H., Yan, C., Zeng, X., Liu, L., Tian, G., Li, C., Deng, G., & Chen, H. (2022, 2022/12/31). Global dissemination of H5N1 influenza viruses bearing the clade 2.3.4.4b HA gene and biologic analysis of the ones detected in China. *Emerging Microbes & Infections*, 11(1), 1693-1704. <https://doi.org/10.1080/22221751.2022.2088407>
- Current ICTV Taxonomy Release (ICTV). (2021). *2021 Release*. <https://ictv.global/taxonomy>
- European Food Safety Authority, European Centre for Disease Prevention and Control, European Union Reference Laboratory for Avian Influenza, Cornelia Adlhoch, Alice Fusaro, José L Gonzales, Thijs Kuiken, Stefano Marangon, Éric Niqueux, Christoph Staubach, Calogero Terregino, Irene Muñoz Guajardo, Kateryna Chuzhakina, &

- Francesca Baldinelli. (2022). *Avian influenza overview June – September 2022*. <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/avian-influenza-overview-september-2022>
- Finnish Food Authority (FFA). *Avian influenza cases in Finland*. <https://www.ruokavirasto.fi/en/farmers/animal-husbandry/animal-health-and-diseases/animal-diseases/poultry/avian-influenza/avian-influenza-in-finland/>
- Food and Agriculture Organisation of the United Nations (FAO), (2023). Global Avian Influenza Viruses with Zoonotic Potential Situation Updates. 26th January <https://www.fao.org/animal-health/situation-updates/global-aiv-with-zoonotic-potential>
- Gamblin, S. J., Haire, L. F., Russell, R. J., Stevens, D. J., Xiao, B., Ha, Y., Vasisht, N., Steinhauer, D. A., Daniels, R. S., Elliot, A., Wiley, D. C., & Skehel, J. J. (2004, Mar 19). The structure and receptor binding properties of the 1918 influenza hemagglutinin. *Science*, 303(5665), 1838-1842. <https://doi.org/10.1126/science.1093155>
- Health Cambodia, (2023), February 22. Bird flu: 11 year-old girl dies in Cambodia. <https://www.dw.com/en/bird-flu-11-year-old-girl-dies-in-cambodia/a-64794679>
- Healthy Wildlife (Canadian Wildlife Health Cooperative). (2022). *First case of highly pathogenic H5N1 avian influenza virus infection in a black bear*. Retrieved 29 September 2022 from <http://blog.healthywildlife.ca/first-case-of-highly-pathogenic-h5n1-avian-influenza-virus-infection-in-a-black-bear/>
- Joseph, U., Su, Y. C. F., Vijaykrishna, D., & Smith, G. J. D. (2017). The ecology and adaptive evolution of influenza A interspecies transmission. *Influenza and Other Respiratory Viruses*, 11(1), 74-84. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/irv.12412>
- Kandeil, A., Patton, C., & Jones, J. e. a. (2022). Rapid evolution of A(H5N1) influenza viruses after intercontinental spread to North America - Preprint. *Nature Portfolio*. <https://doi.org/https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-2136604/v1>
- Kessler, S., Harder, T. C., Schwemmler, M., & Ciminski, K. (2021). Influenza A Viruses and Zoonotic Events—Are We Creating Our Own Reservoirs? *Viruses*, 13(11), 2250. <https://www.mdpi.com/1999-4915/13/11/2250>
- Klivleyeva, N. G., Glebova, T. I., Shamenova, M. G., & Saktaganov, N. T. (2022, Sep-Oct). Influenza A viruses circulating in dogs: A review of the scientific literature. *Open Vet J*, 12(5), 676-687. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2022.v12.i5.12>
- Krammer, F., Smith, G. J. D., Fouchier, R. A. M., Peiris, M., Kedzierska, K., Doherty, P. C., Palese, P., Shaw, M. L., Treanor, J., Webster, R. G., & García-Sastre, A. (2018, 2018/06/28). Influenza. *Nature Reviews Disease Primers*, 4(1), 3. <https://doi.org/10.1038/s41572-018-0002-y>

- Kuchipudi, S. V., Nelli, R. K., Gontu, A., Satyakumar, R., Surendran Nair, M., & Subbiah, M. (2021). Sialic Acid Receptors: The Key to Solving the Enigma of Zoonotic Virus Spillover. *Viruses*, 13(2), 262. <https://www.mdpi.com/1999-4915/13/2/262>
- Lee, D. H., Torchetti, M. K., Killian, M. L., Berhane, Y., & Swayne, D. E. (2017, Nov). Highly Pathogenic Avian Influenza A(H7N9) Virus, Tennessee, USA, March 2017. *Emerg Infect Dis*, 23(11), 1860-1863. <https://doi.org/10.3201/eid2311.171013>
- Lee, D. H., Torchetti, M. K., Killian, M. L., & Swayne, D. E. (2017, Jul). Deep sequencing of H7N8 avian influenza viruses from surveillance zone supports H7N8 high pathogenicity avian influenza was limited to a single outbreak farm in Indiana during 2016. *Virology*, 507, 216-219. <https://doi.org/10.1016/j.virol.2017.04.025>
- Li, Y.-T., Linster, M., Mendenhall, I. H., Su, Y. C. F., & Smith, G. J. D. (2019). Avian influenza viruses in humans: lessons from past outbreaks. *British Medical Bulletin*, 132(1), 81-95. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldz036>
- Luczo, J. M., Stambas, J., Durr, P. A., Michalski, W. P., & Bingham, J. (2015, Nov). Molecular pathogenesis of H5 highly pathogenic avian influenza: the role of the haemagglutinin cleavage site motif. *Rev Med Virol*, 25(6), 406-430. <https://doi.org/10.1002/rmv.1846>
- Ma, W., Kahn, R. E., & Richt, J. A. (2008, Nov 27). The pig as a mixing vessel for influenza viruses: Human and veterinary implications. *J Mol Genet Med*, 3(1), 158-166. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19565018/>
- Mancera Gracia, J. C., Pearce, D. S., Masic, A., & Balasch, M. (2020, 2020-September-22). Influenza A Virus in Swine: Epidemiology, Challenges and Vaccination Strategies [Review]. *Frontiers in Veterinary Science*, 7. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00647>
- Matrosovich, M., Herrler, G., & Klenk, H. D. (2015). Sialic Acid Receptors of Viruses. In R. Gerardy-Schahn, P. Delannoy, & M. von Itzstein (Eds.), *SialoGlyco Chemistry and Biology II: Tools and Techniques to Identify and Capture Sialoglycans* (pp. 1-28). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/128_2013_466
- Meseko, C., Globig, A., Ijomanta, J., Joannis, T., Nwosuh, C., Shamaki, D., Harder, T., Hoffman, D., Pohlmann, A., Beer, M., Mettenleiter, T., & Starick, E. (2018, 2018/04/12). Evidence of exposure of domestic pigs to Highly Pathogenic Avian Influenza H5N1 in Nigeria. *Scientific Reports*, 8(1), 5900. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-24371-6>
- Monne, I., Fusaro, A., Nelson, M. I., Bonfanti, L., Mulatti, P., Hughes, J., Murcia, P. R., Schivo, A., Valastro, V., Moreno, A., Holmes, E. C., & Cattoli, G. (2014, Apr). Emergence of a highly pathogenic avian influenza virus from a low-pathogenic progenitor. *J Virol*, 88(8), 4375-4388. <https://doi.org/10.1128/jvi.03181-13>
- Mostafa, A., Abdelwhab, E. M., Mettenleiter, T. C., & Pleschka, S. (2018). Zoonotic Potential of Influenza A Viruses: A Comprehensive Overview. *Viruses*, 10(9), 497. <https://www.mdpi.com/1999-4915/10/9/497>

- National Veterinary Institute Sweden (SVA). (2021). *Highly pathogenic bird flu - the past season and the infection situation for the coming season*.
<https://www.sva.se/statsepizootologen-kommenterar/hogpatogen-fagelinfluensa-den-gangna-sasongen-och-smittlaget-infor-kommande-sasong/>
- Oladunni, F. S., Oseni, S. O., Martinez-Sobrido, L., & Chambers, T. M. (2021). Equine Influenza Virus and Vaccines. *Viruses*, 13(8), 1657. <https://www.mdpi.com/1999-4915/13/8/1657>
- Oliver, I., Roberts, J., Brown, C. S., Byrne, A. M., Mellon, D., Hansen, R., Banyard, A. C., James, J., Donati, M., Porter, R., Ellis, J., Cogdale, J., Lackenby, A., Chand, M., Dabrera, G., Brown, I. H., & Zambon, M. (2022, Feb). A case of avian influenza A(H5N1) in England, January 2022. *Euro Surveill*, 27(5). <https://doi.org/10.2807/1560-7917.Es.2022.27.5.2200061>
- Pan American health Organisation, (PAHO) (2023). Epidemiological Update Outbreaks of avian influenza and public health implications in the Region of the Americas - 11 January 2023. <https://www.paho.org/en/documents/epidemiological-update-outbreaks-avian-influenza-and-public-health-implications-region-0>
- Pasick, J., Handel, K., Robinson, J., Copps, J., Ridd, D., Hills, K., Kehler, H., Cottam-Birt, C., Neufeld, J., Berhane, Y., & Czub, S. (2005). Intersegmental recombination between the haemagglutinin and matrix genes was responsible for the emergence of a highly pathogenic H7N3 avian influenza virus in British Columbia. *Journal of General Virology*, 86(3), 727-731. <https://doi.org/https://doi.org/10.1099/vir.0.80478-0>
- ProMED International Society for Infectious Diseases, (2023). *Avian influenza, human (06): Cambodia (PY) H5N1, Spain false positive, RFI*. <https://promedmail.org/promed-post/?id=8708580>
- Steel, J., & Lowen, A. C. (2014). Influenza A virus reassortment. *Curr Top Microbiol Immunol*, 385, 377-401. https://doi.org/10.1007/82_2014_395
- Su, S., Fu, X., Li, G., Kerlin, F., & Veit, M. (2017, Nov 17). Novel Influenza D virus: Epidemiology, pathology, evolution and biological characteristics. *Virulence*, 8(8), 1580-1591. <https://doi.org/10.1080/21505594.2017.1365216>
- Taubenberger, J. K., Reid, A. H., Lourens, R. M., Wang, R., Jin, G., & Fanning, T. G. (2005, Oct 6). Characterization of the 1918 influenza virus polymerase genes. *Nature*, 437(7060), 889-893. <https://doi.org/10.1038/nature04230>
- Taubenberger, J. K., Morens, D. M., & Fauci, A. S. (2007, May 9). The next influenza pandemic: can it be predicted? *Jama*, 297(18), 2025-2027. <https://doi.org/10.1001/jama.297.18.2025>
- The Centre for Health Protection (CHP). (2022). *CHP closely monitors human case of avian influenza A(H5N1) in Mainland*. <https://www.info.gov.hk/gia/general/202211/30/P2022113000354.htm>
- The Center for Food Security and Public Health (CFSPH) 2023. Avian Influenza technical factsheet. <https://www.cfsph.iastate.edu/>

- UK Department for Environment food and Rural Affairs (2023). Confirmed findings of influenza of avian origin in non-avian wildlife. <https://www.gov.uk/government/publications/bird-flu-avian-influenza-findings-in-non-avian-wildlife/confirmed-findings-of-influenza-of-avian-origin-in-non-avian-wildlife>
- United States Department of Agriculture (USDA). (2023). *2022-2023 Detections of Highly Pathogenic Avian Influenza in Mammals*. Retrieved January 9 from <https://www.aphis.usda.gov/aphis/ourfocus/animalhealth/animal-disease-information/avian/avian-influenza/hpai-2022/2022-hpai-mammals>
- University of Florida Health (UFHealth). *A first: Avian influenza detected in American dolphin*. <https://ufhealth.org/news/2022/first-avian-influenza-detected-american-dolphin>
- University of Minnesota (CIDRAP), (2023). *Peru confirms H5N1 avian flu in marine mammals, part of southward spread*. <https://www.cidrap.umn.edu/avian-influenza-bird-flu/peru-confirms-h5n1-avian-flu-marine-mammals-part-southward-spread>
- Wageningen University Research (WUR). (2022). Bird flu (H5N1) detected in a fox with neurological symptoms. <https://www.wur.nl/en/research-results/research-institutes/bioveterinary-research/show-bvr/bird-flu-h5n1-detected-in-a-fox-with-neurological-symptoms.htm>
- World Health Organisation (WHO). (2018a). *Influenza (Avian and other zoonotic)*. [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/influenza-\(avian-and-other-zoonotic\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/influenza-(avian-and-other-zoonotic))
- World Health Organisation (WHO). (2018b, November 6). *Influenza (Seasonal)*. [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/influenza-\(seasonal\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/influenza-(seasonal))
- World Health Organisation (WHO). (2019). *Avian Influenza Weekly Update Number 713*. Geneva, WHO. 3 pp. <https://iris.wpro.who.int/bitstream/handle/10665.1/14328/AI-20191101.pdf>
- World Health Organisation (WHO). (2022). *Influenza at the human-animal interface summary and assessment, 5 October 2022*. <https://www.who.int/publications/m/item/influenza-at-the-human-animal-interface-summary-and-assessment-5-oct-2022>
- World Organisation for Animal Health (WOAH). (2021). *Immediate notification/ Highly pathogenic influenza A viruses (Inf. with)(non-poultry including wild birds)(2017-), .* <https://wahis.oie.int/#/report-info?reportId=44804>
- World Organisation for Animal Health (WOAH). (2022). *World Animal Health Information Database (WAHIS) Interface*. <https://wahis.woah.org/#/home>
- Zimmermann, P., Mänz, B., Haller, O., Schwemmler, M., & Kochs, G. (2011, Aug). The viral nucleoprotein determines Mx sensitivity of influenza A viruses. *J Virol*, 85(16), 8133-8140. <https://doi.org/10.1128/jvi.00712-11>

Annexe A : Détections du virus de l'influenza aviaire de type A (H5N1) chez les espèces mammifères autres que les humains liées à la « souche eurasiennne » partout dans le monde, 2020-2023

Animaux	Pays	Saison épidémique	Référence
Renards rouges	Suède; Pays-Bas; Finlande; Estonie; Irlande; Pays de Galles; Angleterre; Belgique; Norvège; Japon; États-Unis; Canada	2020-2021 2021-2022	(Institut vétérinaire national de la Suède [SVA], 2021) (Organisation mondiale de la santé animale [OMSA], 2022) (Organisation mondiale de la santé animale [OMSA], 2021) Influenza aviaire d'origine aviaire dans la faune non aviaire GOUV. R.-U. 2023
Chien viverrin	Japon	2021-2022	(OMSA)
Coyote	É.-U.	2021-2022	(OMSA)
Loutre eurasiennne	Pays-Bas; Finlande; Écosse	2021-2022	(Wageningen University Research [WUR], 2022) Influenza aviaire d'origine aviaire dans la faune non aviaire GOUV. R.-U. 2023
Blaireau européen	Pays-Bas	2021-2022	(WUR)
Putois	Pays-Bas	2021-2022	(WUR)
Furet	Slovénie	2021-2022	Laboratoire national de référence d'influenza aviaire en Slovénie
Vison	Canada; Espagne	2021-2022	(OMSA), Tableau de bord de l'ACIA/EEEC, 2022; Agüero et autres, 2023
Lynx	Finlande	2021-2022	(Finnish Food Authority [FFA])
Lynx roux	É.-U.	2021-2022	(OMSA)
Pékan	É.-U.	2021-2022	(OMSA)
Raton laveur	États-Unis, Canada	2021-2022	(OMSA) Tableau de bord de l'ACIA/EEEC, 2022
Mouffettes	Canada; É.-U.	2021-2022	Tableau de bord de l'ACIA/EEEC, 2022, USDA
Phoques gris	É.-U.	2021-2022	(OMSA)
Phoques communs	États-Unis; Canada	2021-2022	(OMSA) Tableau de bord de l'ACIA/EEEC, 2022
Ours noir	Canada	2021-2022	(Healthy Wildlife [Canadian Wildlife Health Cooperative], 2022) (Santé de la faune sauvage, OMSA), Tableau de bord de l'ACIA/EEEC, 2022
Porc domestique	Italie	2021-2022	LRUE
Opossum de Virginie	É.-U.	2021-2022	(OMSA)
Marsouin	Suède	2021-2022	(SVA)
Dauphin à gros nez	É.-U. Pérou	2021-2022	(University of Florida Health [UFHealth])
Dauphin à flanc blanc	Canada	2021-2022	(Tableau de bord de l'ACIA/EEEC, 2022)
Ours noir américain	É.-U.	2022-2023	(United States Department of Agriculture [USDA], 2023)
Grizzly	É.-U.	2022-2023	USDA
Ours Kodiak	É.-U.	2022-2023	USDA
Mouffette rayée	É.-U.	2022-2023	USDA
Chat domestique	France	2022-2023	WAHIS (woah.org) FAO (fao.org)
Otaries	Pérou	2023	Université du Minnesota (CIDRAP)

(Modifié de l'Autorité européenne de sécurité des aliments [\[EFSA, 2022\]](#))