

FORMATION CONTINUE – ARTICLE DE SYNTHÈSE

La peste du canard : une menace constante pour les anatidés domestiques et sauvages

MARLIER D., JAUMIN F., DELLEUR V., STURBOIS M., VINDEVOGEL H.

Marlier D., Jaumin F., Delleur V., Sturbois M., Vindevogel H.

Service de Médecine Aviaire et Cunicole

Faculté de Médecine Vétérinaire
Université de Liège
Bld de Colonster 20, Bat B42, Sart-Tilman, 4000 Liège

Correspondance : dmarlier@ulg.ac.be

RESUME : La peste du canard, maladie également appelée entérite virale du canard est une pathologie touchant les canards, oies et cygnes de tout âge. Les auteurs présentent une synthèse des connaissances actuelles sur cette infection virale.

INTRODUCTION

L'intérêt porté à la production de produits et sous-produits de palmipèdes gras et principalement à ceux provenant de canards, s'est considérablement accru dans l'optique d'une diversification agricole durable. C'est ainsi que la production de foie gras en Belgique est actuellement proche de 50 tonnes par an dont 80% proviennent de la seule Région Wallonne. Cette aviculture, à très haute valeur ajoutée, représente un chiffre d'affaire annuel de 7 933 000 _ (320 000 000 BEF) en Belgique. Au niveau national, la comparaison des chiffres de production et de consommation démontre la possibilité de développer ce secteur de manière considérable, ce qui constituera un défi majeur pour les producteurs. En effet, de nombreux facteurs humains (campagnes de désinformation orchestrées par des groupements d'opposants au gavage), commerciaux (difficultés de bien valoriser certains sous-produits) et techniques (contrôle des pathologies) sont susceptibles de contrecarrer cette augmentation de production.

En effet, l'accroissement du nombre et de la taille des élevages avec en

corollaire une plus grande pression d'infection fait craindre une augmentation des risques épizootiques liés aux pathologies virales. Chez les anatidés, l'hépatite à virus du caneton commun, la maladie de Derszy, la néphrite entérite hémorragique de l'oison (N.E.H.O) et la peste du canard sont les dominantes pathologiques capables d'entraîner les pertes les plus importantes (Villate, 1989; Godard et Fournier, 1992). Considérée comme présente en Belgique depuis 1964 (Devos *et al.*, 1964), la peste du canard reste une menace permanente tant pour les canards d'élevages et d'ornement que pour l'avifaune. La description de cette pathologie souvent méconnue des praticiens et des moyens de diagnostic récemment développés est le but de cette revue.

ETIOLOGIE

L'agent étiologique de la peste du canard, maladie également appelée "entérite à virus du canard" est l'Anatid herpesvirus 1, un herpesvirus de la sous-famille des *Alphaherpesvirinae* (Plummer *et al.*, 1998). Il existe de fortes différences de virulence entre les souches du VPC (Hess

et Dardiri, 1968) qui appartiennent toutes au même sérotype. En microscopie électronique, on peut observer des particules virales typiques dans le noyau et dans le cytoplasme des cellules infectées (Breese et Dardiri, 1968).

Tout comme les autres herpesvirus, le virus de la peste du canard (VPC) est sensible au traitement à l'éther et au chloroforme. Le VPC est inactivé par un traitement de 10 min. à 56°C ou de 90 à 120 min. à 50°C, par contre il résiste jusqu'à 30 jours à 22°C. Il est rapidement inactivé à des pH inférieurs à 3 ou supérieur à 10 ainsi que par les désinfectants ordinaires (Hess et Dardiri, 1968).

Les connaissances sur le génome du VPC sont très restreintes et, à ce jour, aucune carte de restriction du génome n'est disponible. Quelques courtes séquences génomiques ont été publiées par Plummer et collaborateurs (1998) et par Hansen et collaborateurs (1999). Günther et collaborateurs (1997) ont comparé les profils de restriction du génome de 15 souches d'herpesvirus aviaires. Les profils de restriction de deux isolats de la souche vaccinale VR 684 du VPC inclus dans cette étude ne pré-

sentiaient aucune similitude avec ceux des autres virus étudiés. La souche Holland du VPC (ATCC n° VR684) a une taille génomique approximative de 180 à 184 kbp. (Gardner *et al.*, 1993).

EPIDÉMIOLOGIE

Les premiers cas de peste du canard, diagnostiqués erronément comme étant de la peste aviaire (infection à orthomyxovirus), ont probablement été observés aux Pays-Bas en 1923 suite à une mortalité de 90 à 100% au sein d'un groupe de canards (Baudet, 1923 cité par Pearson et Cassidy, 1997). Cette pathologie a ensuite été observée dans d'autres pays européens dont la Belgique en 1964 (Devos *et al.*, 1964). Sa présence est confirmée en Inde en 1963 et en Chine en 1964 (Richter et Horzinek, 1993; Pearson et Cassidy, 1997). Par la suite, elle a été introduite sur le continent américain par importation d'oiseaux infectés de manière latente provenant d'Europe ou d'Asie. En Europe, il semble que les épidémies de peste du canard prennent un aspect saisonnier. Aux Pays-Bas, une augmentation du nombre de cas a été signalée au printemps (Jansen, 1963). Dans une étude rétrospective portant sur 513 suspicions de peste du canard entre 1980 et 1989 en Grande-Bretagne, Gough et Alexander (1990) ont montré que plus de 90% des cas confirmés par isolement du virus se produisent entre les mois d'avril et juin. Cette observation concorde avec l'hypothèse de Gough (1984) qui lie les épizooties de peste du canard chez les palmipèdes indigènes à l'arrivée massive de palmipèdes sauvages durant les périodes de reproduction. L'augmentation du nombre de cas observés à ce moment pourrait s'expliquer soit par l'excrétion du VPC par des oiseaux sauvages porteurs du virus ou par une réactivation du virus chez les oiseaux indigènes infectés de manière latente.

ESPÈCES SENSIBLES, MODES ET VOIES DE CONTAMINATION

Les anatidés sont les hôtes principaux du VPC. Au moins 34 espèces de canards, oies et cygnes sont sensibles naturellement ou expérimentalement au VPC (Richter et Horzinek, 1993). Parmi les espèces domestiques, la peste du canard a été observée chez

les canards de barbarie (*Cairina moschata*) et chez les canards communs, de Pékin, Kaki Campbell et Colvert (*Anas platyrhynchos*) ainsi que chez les canards mulards (croisement *Cairina* – *Anas*). Cette infection peut également atteindre les oies (genre *Anser*) et les cygnes (genre *Cygnus*). La sensibilité à l'infection varie selon l'espèce, les canards de barbarie (*Cairina moschata*) étant les plus sensibles (Vilatte, 1989; Richter et Horzinek, 1993; Sandhu et Leibovitz, 1997).

La transmission du VPC se fait principalement par voie horizontale par contacts directs entre animaux sains et animaux infectés latents excréteurs ou par contacts indirects dans un environnement infecté. Les animaux cliniquement guéris de l'infection peuvent excréter le virus dans les fèces et les sécrétions nasales de manière intermittente pendant plusieurs années (Burgess *et al.*, 1979). Le stress, les périodes d'accouplement et les glucocorticoïdes sont des facteurs importants qui induisent une réactivation virale (Burgess et Yuill, 1983). Les surfaces aquatiques contaminées joueraient un rôle essentiel au vu de la résistance du virus (30 jours à 22°C) dans le milieu extérieur (Hess et Dardiri, 1968). Expérimentalement le VPC peut être transmis par voie orale, intra-nasale, intra-veineuse, intra-péritonéale, intra-musculaire et par voie cloacale (Sandhu et Leibovitz, 1997). Une excrétion virale dans les fèces d'animaux infectés latents au moment de la couvaison pourrait contaminer les coquilles des œufs et jouer un rôle dans la transmission du virus aux jeunes animaux (Leibovitz, 1989). La transmission verticale directe du virus est toujours sujette à discussion. Le VPC a pu être isolé d'œufs provenant de canards infectés expérimentalement ce qui établirait que l'infection verticale peut également avoir lieu dans des cas spontanés (Burgess et Yuill, 1981).

PATHOGÉNIE DE L'INFECTION

Le VPC a un tropisme pour les cellules mononucléées de la lignée phagocytaire et pour les cellules épithéliales peu différenciées (Vanrompay *et al.*, 1992). Islam et Khan (1995) ont étudié la pathogénie de la peste du canard par inoculation expérimentale par voie orale de canards de race

Khaki Campbell (*Anas platyrhynchos*). Vingt-quatre heures après l'inoculation, les antigènes viraux ont été détectés par immunoperoxydase dans l'œsophage (cellules épithéliales de la muqueuse). Les antigènes viraux ont ensuite été mis en évidence dans l'intestin (cellules épithéliales des cryptes, macrophages et fibroblastes de la *lamina propria*) et dans la bourse de Fabricius (cellules épithéliales de surface, lymphocytes et macrophages) à la 36^e heure, puis dans le thymus à la 48^e heure et finalement dans la rate (macrophages et lymphocytes) et le foie (hépatocytes et cellules de Küpffer) 4 jours après l'infection. A ce jour, le site de la latence virale n'a pas encore été identifié.

SIGNES CLINIQUES

Expérimentalement la durée d'incubation varie de 3 à 7 jours (Sandhu et Leibovitz, 1997). Lors d'une épidémie chez le canard, les premiers signes cliniques observés sont l'apparition de brusque mortalité chez des animaux en bon état général, sans signes cliniques préalables. Les oiseaux qui survivent à cette phase suraiguë sont apathiques (ailes pendantes, difficultés de déplacement), anorexiques mais augmentent leur consommation en eau ce qui explique que l'on retrouve souvent des cadavres près des abreuvoirs. Les animaux présentent également des écoulements oculaires d'abord séreux puis séro-muqueux, une photophobie marquée et des paupières oedématisées en phase finale. On observe aussi des écoulements séro-muqueux par les narines associés à une forte dyspnée et des bruits respiratoires anormaux. Outre ces signes cliniques respiratoires, on observe des diarrhées profuses verdâtres qui souillent le cloaque. Si les animaux survivent à la phase aiguë, on peut observer l'émission d'un méléna abondant ainsi qu'une inflammation diphtéroïde du cloaque. Chez les mâles, cette cloacite s'accompagne souvent d'un prolapsus du pénis (Richter et Horzinek, 1993). L'intensité et la fréquence des signes cliniques observés varient énormément d'un animal à l'autre. En règle générale, la morbidité est de 90 à 100 % alors que, selon le pouvoir pathogène de la souche virale, les taux de mortalité varient de 5 à 100 % (Sandhu et Leibovitz, 1997). Chez les animaux reproducteurs, des chutes de

ponte sans mortalité sont également signalées, de même que la présence de formes chroniques se traduisant essentiellement par la présence d'infections opportunistes liées au pouvoir immunosuppresseur du VPC (Villate, 1989).

Chez l'oie, les signes cliniques sont identiques, les écoulements nasaux et la diarrhée étant particulièrement marqués (Richter et Horzinek, 1993).

Vu le caractère peu spécifique des signes cliniques, le diagnostic ne peut que très rarement être posé en l'absence d'examen complémentaires. Le diagnostic différentiel comprend l'ensemble des pathologies digestives et des syndromes hémorragiques. Dans ce cadre, chez le canard domestique, les pathologies les plus fréquentes sont les coccidioses, les infections à *Escherichia coli*, à *Pasteurella multocida* (choléra), à *Erysipelothrix rhusiopathiae*, à picornavirus (hépatite virale de type I), à astrovirus (hépatite virale de type II). Les intoxications font également partie du diagnostic différentiel.

LÉSIONS MACROSCOPIQUES

Les lésions macroscopiques observées à l'autopsie peuvent varier selon l'espèce, l'âge, le sexe, le stade de l'in-

fection et la virulence des souches (Sandhu et Leibovitz, 1997). Une description détaillée des lésions est donnée par ces auteurs. L'intensité des lésions macroscopiques est souvent plus marquée chez les palmipèdes qui survivent plusieurs jours après l'apparition des signes cliniques. D'une manière générale, les lésions observées chez les canards morts durant la phase aiguë de la maladie sont fortement hémorragiques, des pétéchies et des ecchymoses de taille variable étant visibles sur la plupart des organes (photographies 1 et 2), principalement le cœur, le foie, la rate et les intestins. Chez les femelles, on peut également observer des zones hémorragiques sur l'ovaire et dans les follicules. Les lésions macroscopiques les plus significatives de la peste du canard sont observées au niveau du système digestif (photographies 3 et 4). Dans la cavité buccale, l'œsophage, les caeca, le rectum et le cloaque, des zones ulcéra-tives de taille variable pouvant être recouvertes par un contenu d'aspect diptéroïde sont régulièrement observées. En outre, des anneaux hémorragiques correspondant au tissu lymphoïde intestinal peuvent être présents tout le long de l'intestin. Des lésions similaires sont également observées au niveau de la jonction

oesophago-proventriculaire. Chez l'oie, les formations lymphoïdes ont une forme de disque plutôt que d'anneaux, leur ulcération conduisant à des lésions circulaires. Le tropisme du virus pour les organes lymphoïdes se traduit également par la présence de lésions évolutives au niveau du thymus et de la bourse de Fabricius (Villate, 1989; Vanrompay *et al.*, 1992; Ritchie, 1995; Sandhu et Leibovitz, 1997). Dans les formes chroniques, les lésions sont rares bien que de fortes splénomégalies soient parfois décrites (Villate, 1989).

HISTOPATHOLOGIE

Une description détaillée des lésions microscopiques peut être trouvée dans la revue de Sandhu et Leibovitz (1997). Brièvement, au tout début de l'infection, la peste du canard se caractérise par des modifications histologiques de la paroi des vaisseaux sanguins de petite taille, veinules et capillaires. Les endothéliums sont rompus et le tissu conjonctif de la couche sous-endothéliale prend un aspect moins compact. Des zones hémorragiques apparaissent et sont surtout visibles au niveau des veinules interlobulaires du proventricule et au niveau des veinules portales et hépatiques en périphérie des lobules hépatiques. Des lésions de dégénérescence et de nécrose font suite à ces lésions vasculaires et peuvent être observées dans de nombreux organes (foie, rate, intestin). Des inclusions intra-nucléaires peuvent être mises en évidence dans les cellules au pourtour des foyers de nécrose et dans les cellules épithéliales notamment de l'intestin.

DIAGNOSTIC

Généralement, le diagnostic ne peut être posé sur la seule base des signes cliniques. A l'autopsie, la présence d'anneaux hémorragiques le long de l'intestin associé à la présence d'ulcérations de la muqueuse oesophagienne sont indicatives mais non pathognomoniques. Seuls des examens virologiques complémentaires permettent le diagnostic étiologique. Le VPC peut être isolé préférentiellement du foie et de la rate des animaux morts en phase aiguë de l'infection. Il peut également être isolé d'autres organes (œsophage, proventricule, anneaux lymphoïdes) si des lésions



Photographie 1: Présence de nombreuses pétéchies et ecchymoses sur la peau du thorax. Canard commun mort en phase aiguë, en début d'épidémie.



Photographie 3: Oesophagite aiguë pseudomembraneuse associée à une ulcération diffuse de la muqueuse oesophagienne. Canard commun sauvage mort en phase aiguë, en début d'épidémie.



Photographie 2: Présence de nombreuses pétéchies et ecchymoses sur la muqueuse trachéale. Canard commun sauvage mort en phase aiguë, en début d'épidémie.



Photographie 4: Entérite aiguë fortement hémorragique. Canard commun sauvage mort en phase aiguë, en début d'épidémie.

sont présentes (Leibovitz, 1989). L'isolement viral peut se faire par inoculation de cultures primaires de fibroblastes d'embryons de canards et/ou, pour certaines souches par inoculation de la membrane chorio-allantoïdienne d'œufs de canards. L'identification virale peut se réaliser par immunofluorescence indirecte ou par séro-neutralisation (Leibovitz, 1989).

La détection directe des antigènes viraux par agglutination de billes de latex sur lesquels des anticorps spécifiques du VPC ont été adsorbés (Chandrika *et al.*, 1999) et par un dot-ELISA (test immuno-enzymatique sur une membrane de nitrocellulose sur laquelle des anticorps spécifiques ont été fixés) (Chandrika *et al.*, 1998) a également été décrite.

Un test de diagnostic par réaction de polymérisation en chaîne (PCR) a récemment été développé (Plummer *et al.*, 1998; Hansen *et al.*, 1999) et appliqué au diagnostic de terrain de la peste du canard sur organes infectés et sur écouvillons cloacaux (Hansen *et al.*, 2000). Cette technique a l'avantage d'être 20 fois plus sensible que celle de l'isolement viral (Hansen *et al.*, 1999) et de permettre la détection d'animaux en phase asymptomatique (Hansen *et al.*, 2000).

Des anticorps spécifiques du VPC peuvent être détectés dans le sérum des animaux ayant survécu à l'infection. La technique de référence est la séro-neutralisation. A titre diagnostic, ce type d'analyse ne présente qu'un intérêt très limité, d'une part, suite à la grande variabilité des titres en anticorps selon les animaux; d'autre part, suite à l'absence de lien entre présence d'anticorps et infection latente des animaux (Ritchie, 1995; Sandhu et Leibovitz, 1997).

PROPHYLAXIE MÉDICALE

Expérimentalement, des vaccins inactivés (Butterfield et Dardiri, 1969; Shawki et Sandhu, 1997) et vivants atténués (Jansen *et al.*, 1963) ont été développés.

L'efficacité des vaccins inactivés est sujet à discussion et varie selon les auteurs (Butterfield et Dardiri, 1969; Shawki et Sandhu, 1997). Ce type de vaccin n'est pas commercialisé actuellement.

Le VPC a pu être atténué par 12 passages successifs sur œufs de canard embryonnés suivis par 20 passages successifs sur œufs de poule embryonnés (Jansen *et al.*, 1963). Un vaccin est disponible aux Pays-Bas et est distribué par la firme Intervet. La souche vaccinale est la souche atténuée Utrecht qui a subi 3 passages supplémentaires sur œufs de poule embryonnés et 2 passages sur fibroblastes d'embryons de poules (Richter et Horzinek, 1993). Chaque dose contient au minimum 10^4 TCID₅₀ de la souche vaccinale sous un volume de 0,2 ml à injecter par voie sous-cutanée ou intra-musculaire (Nobilis Duck Plague®, Intervet, Boxmeer, Pays-Bas). Le vaccin est enregistré pour une utilisation chez le canard. Des réactions d'hypersensibilité peuvent toutefois être observées chez les canards de Barbarie et chez les mulards. Le programme de vaccination recommandé par la firme productrice dépend de la pression d'infection. Si cette dernière est limitée, les canards seront vaccinés à l'âge de 4 semaines puis annuellement. Si la pression d'infection est élevée, les canards pourront être vaccinés dès le premier jour de la vie, une deuxième injection sera effectuée après disparition des anticorps d'origine maternelle, en général vers la quatrième semaine, puis annuellement. Le vaccin peut également être utilisé en vaccination d'urgence pour les animaux encore sains faisant partie de troupeaux dans lesquels la maladie vient d'apparaître (limitation dans l'étendue de la maladie).

Jansen (1964) a rapporté que des canards ayant reçu une injection par voie intra-musculaire avec la souche de VPC adaptée à la multiplication sur embryons de poule peuvent résister à une épreuve virulente dès la cinquième heure après vaccination. Les mécanismes immunitaires impliqués n'ont pas été étudiés à ce jour bien qu'un phénomène d'interférence virale puisse être suspecté. Cette information n'a pas fait l'objet d'autres études. Néanmoins, elle peut être intéressante dans le cadre d'une vaccination d'urgence au sein de troupeaux infectés. Les interactions possibles de la vaccination sur l'épidémiologie de la peste du canard ainsi que celles d'une éventuelle latence vaccinale n'ont pas été étudiées à ce jour.

PROPHYLAXIE HYGIÉNIQUE ET TRAITEMENT

La prophylaxie hygiénique repose sur l'absence de contacts directs ou indirects entre les animaux sensibles et le VPC. Ce type de prévention semble fort difficile à instaurer suite (1) à la présence de palmipèdes sauvages infectés latents pouvant disséminer le virus sur de longues distances et (2) à la résistance du virus dans les plans d'eau (2 mois à 4°C, 1 mois à 22°C). En cours d'épidémie, l'éradication du troupeau doit être conseillée si cette mesure est économiquement acceptable. Dans le cas contraire, les oiseaux seront vaccinés en urgence dans le foyer et dans les élevages autour de ce dernier.

CONCLUSIONS

Les caractéristiques épidémiologiques de la peste du canard et les propriétés biologiques du VPC font de cette infection une menace permanente pour les palmipèdes de production et d'ornement. Cependant, une meilleure connaissance de l'épidémiologie de cette infection dans les troupeaux en Belgique ainsi que le développement de nouveaux moyens prophylactiques permettraient un contrôle plus efficace de cette pathologie.

SUMMARY

Duck plague: a permanent threat for domestic and wild anatis.

Duck plague, also named duck virus enteritis is a disease of ducks, geese and swans of all ages. The authors present a review of the current knowledge about this viral infection.

BIBLIOGRAPHIE

- BAUDET A.E.R.F. Mortality in ducks in the Netherlands caused by a filterable virus; fowl plague. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 1923, **50**, 455-459.
- BREESE S.S., DARDIRI A.H. Electron microscopic characterization of duck plague virus. *Virology*, 1968, **34**, 160-169.
- BURGESS E.C., OSSA J., YUILL T.M. Duck plague: a carrier state in waterfowl. *Avian Dis.*, 1979, **24**, 940-949.
- BURGESS E.C., YUILL T.M. Vertical transmission of duck plague virus (DPV) by apparently healthy DPV carrier waterfowl. *Avian Dis.*, 1981, **25**, 795-800.
- BURGESS E.C., YUILL T.M. The influence of seven environmental and physiological factors on duck plague virus shedding by carrier mallards. *J. Wildl. Dis.* 1983, **19**, 77-81.
- BUTTERFIELD W.K., DARDIRI A.H. Serologic and immunologic response of ducks to inactivated and attenuated duck plague virus. *Avian Dis.*, 1969, **13**, 876-887.
- CHANDRIKA P., KUMANAN K., NACHIMUTHU K. Comparison of three different techniques for the detection of duck plague virus antigen Indian *Vet. J.* 1998, **75**, 843-844.
- CHANDRIKA P., KUMANAN K., JAYAKUMAR R., NACHIMUTHU K. Latex agglutination test for the detection of duck plague viral antigen. *Indian Vet. J.* 1999, **76**, 372-374.
- DEVOS A., VIAENE N., STAELENS H. Eendepest in België. *Vlaams Diergeneesk. Tijdschr.*, 1964, **33**, 260-266.
- GARDNER R., WILKERSON J., JOHNSON J.C. Molecular characterization of the DNA of Anatid Herpesvirus 1. *Intervirology*, 1993, **36**, 99-112.
- GODARD A., FOURNIER D. Viroses du Canard. In: Brugère-Picoux J., Silim A. (Eds.), *Manuel de Pathologie Aviaire*. Imprimerie du Cercle des élèves de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort: Maisons-Alfort: France, 1992, 193-198.
- GOUGH R.E. Laboratory confirmed outbreaks of duck virus enteritis (duck plague) in the United Kingdom from 1977 to 1982. *Vet. Rec.*, 1984, **114**, 262-265.
- GOUGH R.E., ALEXANDER D.J. Duck virus enteritis in Great Britain, 1980 – 1989. *Vet. Rec.*, 1990, **126**, 595-597.
- GÜNTHER B.M.F., KLUPP B.G., GRAVENDYCK M., LOHR J.E., METTENLEITER T.C., KALETA E.F. Comparison of the genomes of 15 avian herpesvirus isolates by restriction endonuclease analysis. *Avian Pathol.* 1997, **26**, 305-316.
- HANSEN W.R., BROWN S.E., NASHOLD S.W., KNUDSON D.L. Identification of duck plague virus by polymerase chain reaction. *Avian Dis.* 1999, **43**, 106-115.
- HANSEN W.R., NASHOLD S.W., DOCHERTY D.E., BROWN S.E., KNUDSON D.L. Diagnosis of duck plague in waterfowl by polymerase chain reaction. *Avian Dis.* 2000, **44**, 266-274.
- HESS W.R., DARDIRI A.H. Some properties of the virus of duck plague. *Arch. Ges. Virusforsch.*, 1968, **24**, 148-153.
- ISLAM M.R., KHAN M. A. H. N. A. An immunocytochemical study on the sequential tissue distribution of duck plague virus. *Avian Pathol.*, 1995, **24**, 189-194.
- JANSEN J. The incidence of duck plague. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 1963, **88**, 1341-1343.
- JANSEN J. The interference phenomenon in the development of resistance against duck plague. *J. Comp. Pathol. Therapeut.* 1964, **74**, 3-7.
- JANSEN J., KUNST H., WEMMENHOVE R. The active immunisation of ducks against duck plague. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 1963, **88**, 927-932.
- LEIBOVITZ L. Duck virus enteritis. In: Purchase H.G., Arp L.H., Domermuth C.H., Pearson J.E. (Eds), *A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens* 3rd edition. Kendall / Hunt Publishing Company: Dubuque, USA, 1989, 95-96.
- PEARSON G.L., CASSIDY D.R. Perspectives on the diagnosis, epizootiology, and control of the 1973 duck plague epizootic in wild waterfowl at lake Andes, South Dakota. *J. Wild. Dis.*, 1997, **33**, 681-705.
- PLUMMER P.J., ALEFANTIS T., KAPLAN S., O'CONNEL P., SHAWKY S., SCHAT K.A. Detection of duck enteritis virus by polymerase chain reaction. *Avian Dis.*, 1998, **42**, 554-564.
- RICHTER J.H.M., HORZINEK M.C. Duck plague. In: McFerran J.B., McNulty M.S. (Eds), *Virus infections of birds*. Elsevier: Amsterdam, 1993, 77-89.
- RITCHIE B.W. *Avian viruses function and control*. Wingers Publishing Inc.: Lake Worth, USA, 1995, 525 p.
- SANDHU T.S., LEIBOVITZ L. Duck virus enteritis (duck plague). In: Calnek B.W. (Ed), *Diseases of poultry*, 10th Edition. Iowa State University Press, Ames, USA, 1997, 675-683.
- SHAWKI S.A., SANDHU T.S. Inactivated vaccine for protection against duck virus enteritis. *Avian Dis.* 1997, **41**, 461-468.
- VANROMPAY D., DUCATELLE R., CHARLIER G., VAN ROOZELAAR D.J., UYTTEBROEK E. Een uitbraak van eendepest of eenden virus enteritis. *Vlaams Diergeneesk. Tijdschr.*, 1992, **61**, 85-90.
- VILLATE D. *Manuel pratique des maladies des palmipèdes*. Groupe France Agricole: Paris, 1989, 177 p.