

Clément Ngandjui Yonga, Jean Luc Hornick, Didier Marlier

# La Maladie de Marek : Un Défi pour les Élevages Avicoles Amateurs en Europe

Les élevages avicoles amateurs, largement répandus en Europe<sup>1</sup>, présentent une grande hétérogénéité. Ils incluent des volailles destinées à l'autoconsommation (œufs et viande), à des fins ornementales ou encore élevées comme animaux de compagnie<sup>2</sup>. La taille de ces exploitations varie de quelques sujets (3 à 5 volailles) à plusieurs centaines<sup>2</sup>. Cette diversité se manifeste non seulement au niveau des races, des âges et des statuts immunitaires, mais également dans les pratiques sanitaires, ce qui complique considérablement la prise en charge vétérinaire.

*"La maladie de Marek demeure une menace silencieuse pour les éleveurs amateurs."*

## VULNÉRABILITÉS SANITAIRES ET RÔLE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Bien que non professionnelles, ces exploitations semblent jouer un rôle non négligeable dans la dynamique épidémiologique des maladies aviaires (3–5). Le faible niveau de biosécurité, l'absence fréquente de vaccination, l'introduction régulière de nouvelles volailles (*Gallus gallus*) sans mesures de contrôle, ainsi que les contacts avec d'autres élevages (concours, expositions) favorisent la diffusion d'agents pathogènes, notamment le virus de la maladie de Marek<sup>6</sup>.

La maladie de Marek (MD), causée par le Gallid alphaherpesvirus 2 (GaHV-2), est une pathologie lymphoproliférative contagieuse et oncogène touchant principalement les volailles (6–8). Ce virus appartient au genre *Mardivirus* de la sous-famille des *Alphaherpesvirinae*, aux côtés de deux autres espèces virales non oncogènes utilisées comme vaccins : le Gallid alphaherpesvirus 3 (GaHV-3) et le Meleagrid alphaherpesvirus 1, également appelé virus de l'herpès du dindon (HVT)<sup>7</sup>. Quatre pathotypes de GaHV-2 sont actuellement distingués : bénin, virulent (v), très virulent (vv) et très fortement virulent (vv+)<sup>7</sup>.

La transmission du GaHV-2 se fait principalement par inhalation de particules virales infectieuses présentes dans l'environnement,

notamment les poussières des élevages provenant des débris des follicules plumifères<sup>7</sup>. Les cellules épithéliales folliculaires des plumes produisent du virus pleinement infectieux, libéré dans l'environnement sous forme de squames et de poussières<sup>7</sup>. Ces particules, persistantes plusieurs mois à température ambiante (20–25 °C) et plusieurs années à basse température (4 °C), constituent une source majeure de contamination<sup>7</sup>.

Avant l'introduction de la vaccination, la MD représentait une menace économique majeure pour l'industrie avicole, causant d'importantes pertes par mortalité dans les troupeaux de poules et des taux élevés de saisies dans les lots de poulets de chair à croissance lente<sup>7</sup>. Si la vaccination a réduit son impact, elle n'induit pas une immunité stérilisante<sup>7</sup>. Des pertes sporadiques persistent, et l'émergence progressive de souches plus virulentes soulève des inquiétudes quant à durabilité de l'efficacité vaccinale. En 2004, les pertes économiques mondiales liées à la MD étaient estimées entre 1 et 2 milliards de dollars, bien que ces chiffres demeurent difficiles à confirmer<sup>7</sup>.

Si les aspects cliniques et épidémiologiques de la MD sont bien documentés dans les élevages commerciaux, son impact en basses-cours amateurs reste mal connu et

probablement sous-estimé, notamment en Europe<sup>6</sup>. Plusieurs études suggèrent pourtant que la MD constitue une cause majeure de mortalité dans ces systèmes, caractérisés par une absence de vaccination et des pratiques sanitaires limitées<sup>6</sup>. Ces conditions favorisent une circulation virale continue, posant un risque non seulement pour les élevages amateurs, mais également pour les exploitations commerciales avoisinantes<sup>6</sup>. Actuellement, les données concernant les caractéristiques moléculaires des souches circulantes dans ces contextes sont encore très limitées, soulignant la nécessité d'intensifier la surveillance et la recherche<sup>6</sup>.

## ASPECTS CLINIQUES, ÉPIDÉMIOLOGIQUES, ET VACCINAUX

### ASPECTS CLINIQUES

#### Âge des animaux sensibles et formes cliniques

La MD affecte principalement les volailles (*Gallus gallus*) âgées de moins de cinq mois, bien que des cas cliniques puissent être rapportés chez des sujets plus âgés, jusqu'à environ un an. La présentation clinique est polymorphe et se décline en quatre formes principales : neurologique, tumorale, oculai-

re et immunosuppressive. L'expression des signes cliniques varie considérablement, en intensité allant de manifestations discrètes à des tableaux cliniques sévèrement marqués<sup>7</sup>.

Les signes cliniques les plus fréquemment observés sont de nature générale et incluent une perte progressive de poids, un état d'abattement, une anorexie, une pâleur des crêtes, et parfois des diarrhées. Dans les formes plus avancées, des troubles locomoteurs apparaissent<sup>7</sup>. Bien qu'ils ne soient pas pathognomoniques, ces derniers constituent des signes fortement évocateurs de la MD qui devra être intégrée dans le diagnostic différentiel. Ces troubles locomoteurs traduisent généralement la présence d'une parésie asymétrique ou d'une paralysie spastique d'un ou des deux membres inférieurs, qui et conduisent parfois à une posture typique avec un membre en extension vers l'avant et l'autre en extension arrière<sup>7</sup>. Une démarche raide ou incoordonnée, souvent parmi les premiers signes rapportés, reflète la perte progressive de la coordination motrice.

Les atteintes nerveuses peuvent également se manifester par une dilatation chronique du jabot, ou un ralentissement du transit digestif en cas d'atteinte du nerf vague<sup>7</sup>. Des troubles respiratoires sont observés lors d'atteintes des nerfs intercostaux. Dans les formes aiguës précoces, certains individus développent un syndrome de paralysie transitoire, suivi parfois d'un déficit neurologique persistant, marqué par des mouvements anormaux de la tête (torticollis), généralement entre le 18<sup>e</sup> et le 26<sup>e</sup> jour post-infection<sup>7</sup>.

Sur le plan lésionnel, les examens post-mortem révèlent la présence de lésions tumorales affectant les nerfs périphériques ainsi que divers organes. Les nerfs sciatiques et brachiaux présentent fréquemment un épaississement et une altération de la coloration, consécutifs à des infiltrations lymphocytaires. Des masses blanchâtres (tumeurs viscérales) sont fréquemment détectées au niveau du foie, de la rate, des reins, des poumons ou de l'ovaire. Une hypertrophie de la paroi du proventricule est



**Figure 1 :** Poule atteinte de la maladie de Marek montrant une paralysie des pattes, aspect typique dit « en grand-écart »

également couramment observée. Certains oiseaux peuvent ne présenter aucun signe clinique apparent alors que des lésions tumorales étendues sont mises en évidence lors de l'autopsie. Des formes oculaires sont également décrites, se manifestant par un rétrécissement pupillaire, une dépigmentation de l'iris et, dans certains cas, par une cécité unilatérale ou bilatérale. Le diagnostic repose alors sur une observation minutieuse, d'autant plus que des pertes fonctionnelles importantes peuvent survenir en l'absence de lésions macroscopiques visibles<sup>7</sup>. Chez les poussins très jeunes, une entité particulière, désignée sous le terme de « syndrome de mortalité précoce », peut survenir entre 8 et 16 jours après l'infection, notamment lors de contamination par des souches hautement virulentes. Elle se caractérise par un abattement soudain, un état comateux et une paralysie cervicale flasque évoluant généralement vers la mort en moins de 48 heures. Bien que rare dans les élevages commerciaux, où la vaccination est systématiquement pratiquée, cette forme semble plus fréquente dans les basses-cours non vaccinées<sup>7</sup>.

#### **Morbidité, mortalité et évolution clinique**

Une fois introduit dans un troupeau sensible, le virus se dissémine rapidement et peut être à l'origine de taux élevés de morbidité et

de mortalité. Le décès peut survenir de manière indirecte, notamment par incapacité de l'animal à s'alimenter ou à s'abreuver, ou encore par piétinement par les congénères dans les cas de paralysie sévère<sup>7</sup>.

## **DIAGNOSTIC**

### **Approche clinique et différentielle**

Le diagnostic de la MD repose sur une approche intégrée associant l'anamnèse, l'examen des lésions macroscopiques et microscopiques, ainsi que des analyses virologiques ou moléculaires de confirmation. En pratique, l'établissement d'un diagnostic définitif demeure complexe, principalement en raison de l'absence de lésions pathognomoniques, de la fréquence élevée des co-infections (notamment avec les virus de la leucose aviaire ou des réticuloendothélioses) et du caractère ubiquitaire du GaHV-2<sup>7</sup>. Dans les élevages amateurs, le diagnostic différentiel des formes tumorales doit également prendre en compte la tuberculose aviaire, les lésions tuberculeuses et tumorales pouvant être difficiles à distinguer sur la seule base d'une observation macroscopique.

### **Confirmation histologique et moléculaire**

La réalisation d'examen histopathologique et

ques constitue une étape essentielle du diagnostic. Les tumeurs associées à la MD présentent une composition hétérogène, faite de lymphoblastes, de lymphocytes de petite à grande taille, de plasmocytes et de macrophages. Le seul critère histologique considéré comme pathognomonique reste l'infiltration lymphocytaire des nerfs périphériques (lésion de type A). L'analyse histologique permet également de différencier la MD d'autres affections tumorales ou inflammatoires<sup>7</sup>.

L'identification du virus, de son ADN ou de ses antigènes dans les tissus tumoraux complète l'examen microscopique. La quantification de la charge virale dans les cellules tumorales par qPCR (quantitative Polymerase Chain Reaction) constitue un critère diagnostique fiable : une charge virale élevée dans les tissus néoplasiques est fortement corrélée à la MD, contrairement aux faibles niveaux observés dans les lymphocytes d'oiseaux porteurs sains<sup>7</sup>. La mise en évidence de marqueurs viraux spécifiques, comme l'oncoprotéine Meq, par immunohistochimie, hybridation in situ ou immunofluorescence, représente un outil précieux pour confirmer l'implication directe du GaHV-2 dans les tumeurs observées. D'autres antigènes, tels que le pp38, peuvent également être détectés, mais leur expression est plus variable et donc moins fiable en tant que critère diagnostique<sup>7</sup>.

### Critères diagnostiques combinés

Un diagnostic définitif de la maladie de Marek repose ainsi sur une combinaison de critères : <sup>1</sup> la mise en évidence de lésions compatibles sur les plans clinique et macroscopique, <sup>2</sup> la confirmation histopathologique d'une infiltration tumorale caractéristique, et <sup>3</sup> la démonstration d'une forte charge virale ou de l'expression de marqueurs oncogéniques spécifiques dans les tissus atteints<sup>7</sup>.

**Figure 2 :** Maladie de Marek : présence de nombreuses nodules tumorales de tailles variables disséminés dans le parenchyme hépatique, proventricule de taille anormalement augmentée par infiltration tumorale de la paroi.

## TRANSMISSION ET DYNAMIQUE D'INFECTION.

### Modes de transmission

Dans les conditions d'élevage, l'exposition au virus se fait généralement par contact direct avec d'autres oiseaux infectés, par l'intermédiaire de la poussière ou des fomités (matériel, vêtements, personnel)<sup>7</sup>. Une fois introduite dans un troupeau, l'infection se propage rapidement, quelle que soit la couverture vaccinale ou la résistance génétique des oiseaux. L'excrétion virale débute environ deux semaines après l'infection et semble se poursuivre indéfiniment<sup>7</sup>.

### Rôle des insectes et environnement

Une transmission passive par certains insectes comme le ténébrion meunier (*Alphitobius diaperinus*) a été décrite tandis qu'à l'inverse, les moustiques et les oocystes de coccidies ne semblent pas intervenir dans la transmission du MDV<sup>7</sup>.

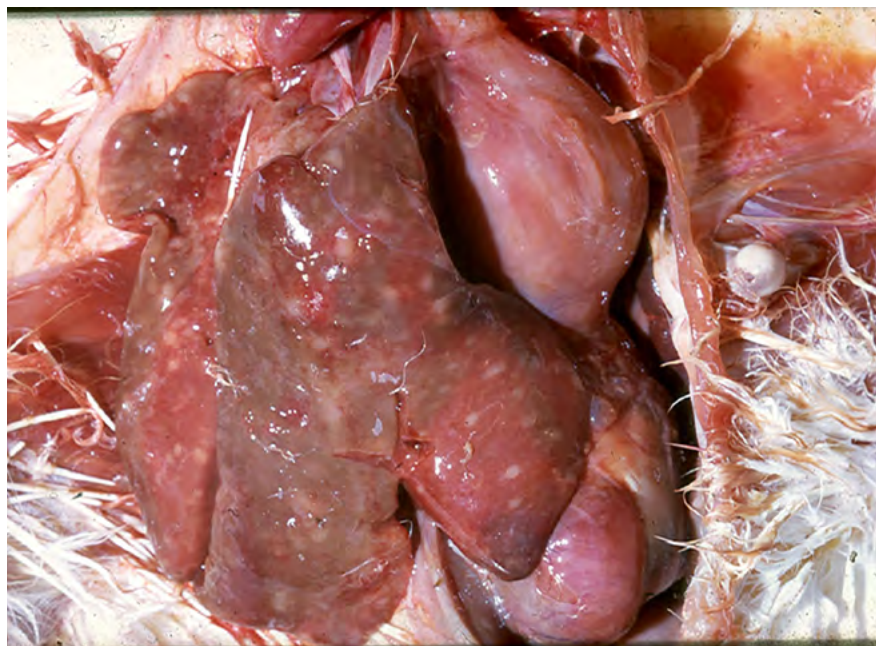
De manière plus spécifique, dans les élevages amateurs, la dynamique épidémiologique diffère sensiblement de celle observée en production commerciale. La cohabitation d'oiseaux d'âges, de races et de statuts

immunitaires variés, ainsi que l'introduction fréquente d'animaux non vaccinés, créent un contexte favorable aux infections tardives<sup>9,10</sup>. Cette hétérogénéité contribuerait à la persistance du virus dans l'environnement et augmenterait le risque de dissémination, tant au sein de l'élevage qu'à son voisinage<sup>9</sup>. Par ailleurs, l'absence de mesures strictes de biosécurité dans les basses-cours favorise les contaminations croisées avec d'autres troupeaux, y compris commerciaux, renforçant ainsi le rôle potentiel des élevages amateurs dans l'écologie du MDV<sup>9</sup>.

## ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

### Données disponibles et limites

Les données épidémiologiques disponibles sur la MD dans les élevages avicoles amateurs en Europe demeurent très limitées, malgré l'importance croissante de ces systèmes dans le paysage avicole<sup>6</sup>. Contrairement aux élevages commerciaux, les basses-cours ne bénéficient pas de programmes de surveillance sanitaire structurés, ce qui limite la compréhension de la dynamique de circulation du virus dans ce type d'environnement<sup>6</sup>. Il serait pourtant essentiel de mieux connaître la prévalence et l'incidence de la MD, ainsi que d'identifier





**Figure 3 :** Tuberculose aviaire (à titre comparatif) : présences de nombreux tubercules de tailles variables disséminés dans le parenchyme hépatique.

les facteurs de risque spécifiques susceptibles d'influencer son apparition et sa transmission dans les élevages amateurs. Dans une étude portant sur 19 basses-cours non vaccinées, la circulation du GaHV-2, détectée par PCR, a été mise en évidence dans l'ensemble des troupeaux (100 %). Ce résultat suggère une prévalence potentiellement très élevée de la maladie dans le contexte spécifique des élevages amateurs<sup>6</sup>. Par ailleurs, l'analyse moléculaire du gène meq, un marqueur de virulence, a révélé la co-circulation de souches de virulence faible et élevée. Cette hétérogénéité génétique, observée au sein de populations non vaccinées, renforce l'hypothèse selon laquelle les élevages amateurs pourraient constituer des réservoirs épidémiologiques actifs, favorisant la persistance et la diversification du virus dans l'environnement<sup>6</sup>.

## ASPECTS VACCINAUX

### Stratégies en élevage industriel

Les stratégies vaccinales destinées à protéger les troupeaux de volailles contre la MD ont été élaborées et optimisées dans un contexte de production industrielle, caractérisé par des troupeaux et des lots

monospécifiques, homogènes en âge, et soumis à une gestion sanitaire rigoureuse<sup>7</sup>. Dans ce cadre, la vaccination massive, généralement réalisée en couvoir, soit in ovo, soit dès le premier jour de vie, a permis de réduire significativement la mortalité liée à la maladie, sans toutefois éliminer complètement l'infection ni prévenir la transmission virale<sup>11</sup>.

### Limites de transposition au contexte amateur

Dans les élevages amateurs, où les conditions diffèrent profondément de celles des filières industrielles, la mise en œuvre d'un programme vaccinal standardisé s'avère difficile, voire impossible. L'absence de couvoirs spécialisés, les contraintes logistiques liées à l'administration des vaccins, ainsi que leur coût et leur disponibilité limitée pour les petits producteurs constituent des obstacles majeurs. Par ailleurs, l'introduction fréquente d'animaux potentiellement non vaccinés dans des troupeaux où le MDV circule activement semble être une situation courante, mais encore peu étudiée. Les données issues des systèmes industriels ne permettent pas de prédire avec précision les conséquences de ces pratiques sur la

dynamique infectieuse. Ainsi, l'impact d'une infection tardive chez un adulte naïf introduit dans un environnement contaminé demeure inconnu, tant en ce qui concerne la susceptibilité individuelle que le risque collectif de recontamination ou de sélection de souches virales plus virulentes.

### Risques associés à la vaccination

Les souches vaccinales actuellement disponibles sur le marché appartiennent à trois sérotypes : HVT (sérototype 3), SB-1 et 301B/1 (sérototype 2), ainsi que CVI988 ou Rispens (sérototype 1). La vaccination assure une protection efficace contre les signes cliniques et réduit la mortalité, mais elle ne prévient pas l'infection et n'empêche ni la réplication ni la transmission du virus<sup>12</sup>. En Belgique, les vaccins disponibles à la date de rédaction sont produits à partir des souches HVT (sérototype 3) ou Rispens CVI988 (sérototype 1), administrées seules ou en association. Les vaccins contenant les souches SB-1 ou 301B/1 (sérototype 2) ne sont pas autorisés et ne sont pas commercialisés localement<sup>13</sup>. Les oiseaux vaccinés peuvent demeurer porteurs, excréteurs et infectieux. Cette protection non stérilisante peut, à long terme, favoriser la sélection de souches plus virulentes (pathotypes vvMDV ou vv+MDV), comme cela a été documenté à plusieurs reprises dans des systèmes industriels vaccinés<sup>7</sup>. Dès lors, il convient de s'interroger sur les effets épidémiologiques à long terme qu'aurait une généralisation de la vaccination dans les élevages amateurs, où les échecs vaccinaux liés à des erreurs d'administration, à l'interférence avec les anticorps maternels ou à une exposition précoce à des souches très virulentes sont très probables. Aucun de ces facteurs n'est actuellement contrôlable dans une basse-cour amateur.

### Données manquantes et priorités de recherche

Les limites des connaissances actuelles portant sur la MD rendent difficile l'établissement de recommandations claires, notamment en matière de gestion et de vaccination dans les petits élevages. Plusieurs incertitudes persistent, concer-

nant notamment l'impact d'une infection tardive chez l'adulte, l'efficacité réelle des vaccins en conditions de terrain, ainsi que la prévalence et la virulence des souches virales circulantes. Enfin, l'impact épidémiologique des basses-cours sur les élevages industriels demeure largement sous-estimé. Ces systèmes amateurs sont rarement pris en compte dans les modèles de risque, alors même qu'ils pourraient jouer un rôle significatif dans la persistance et la diversification du virus. Face à ces incertitudes, la vaccination systématique des élevages amateurs ne peut être recommandée de manière universelle. Une approche plus raisonnée, fondée sur une évaluation individualisée du risque, apparaît plus pertinente. Il conviendrait en particulier de promouvoir l'adoption de mesures élémentaires de biosécurité, telles que l'interdiction d'introduire de nouveaux oiseaux sans contrôle, le nettoyage régulier des installations et la séparation stricte des lots d'âges différents. Il est également crucial d'éviter l'acquisition d'animaux issus de sources inconnues ou présentant un statut sanitaire incertain. Enfin, l'information et la sensibilisation des éleveurs amateurs aux signes cliniques évocateurs de la maladie et à l'importance de la surveillance sanitaire constituent des leviers essentiels pour limiter la diffusion du virus.

## CONCLUSION

La maladie de Marek, bien que globalement contrôlée dans les élevages industriels grâce à la vaccination, demeure une menace silencieuse dans les systèmes de production amateurs. Ces derniers, marqués par une forte hétérogénéité de pratique zootechnique, par des pratiques sanitaires limitées et une absence fréquente de vaccination, constituent un environnement favorable à la persistance et à l'évolution du Gallid alphaherpesvirus 2. Les connaissances scientifiques actuelles, essentiellement issues de contextes commerciaux, restent insuffisantes pour orienter efficacement les stratégies de prévention dans les basses-cours. Les dynamiques d'infection tardive, le rôle des oiseaux porteurs sains, l'impact d'une vaccination partielle ou mal appliquée, ainsi que les interactions entre souches virales demeurent encore mal documentés. Dans ce contexte, une généralisation de la vac-

ination chez les éleveurs amateurs, sans encadrement ni compréhension précise des risques, pourrait s'avérer contre-productive. Une approche raisonnée, fondée sur l'amélioration de la biosécurité, l'information des éleveurs et la mise en place de dispositifs de surveillance adaptés, apparaît aujourd'hui comme la voie la plus pertinente. Cette stratégie devra s'accompagner d'efforts de recherche ciblés sur les réalités propres aux petits élevages, afin de réduire les incertitudes sanitaires et de protéger à la fois la santé animale et la filière avicole dans son ensemble. ●

### References

1. Pohjola L, Tammiranta N, Ek-Kommonen C, Soveri T, Hänninen ML, Fredriksson Ahomaa M, et al. A survey for selected avian viral pathogens in backyard chicken farms in Finland. *Avian Pathol.* 2017;46(2):166-72.
2. Crespo R, Senties-Cue G. Postmortem Survey of Disease Conditions in Backyard Poultry. *J Exot Pet Med.* avr 2015;24(2):156-63.
3. Haesendonck R, Verlinden M, Devos G, Michiels T, Butaye P, Haesebrouck F, et al. High seroprevalence of respiratory pathogens in hobby poultry. *Avian Dis.* 2014;58(4):623-7.
4. Pollock SL, Stephen C, Skuridina N, Kosatsky T. Raising chickens in city backyards: The public health role. *J Community Health.* 2012;37(3):734-42.
5. Chaintoutis SC, Gewehr S, Mourelatos S, Dovas Cl. Serological monitoring of backyard chickens in Central Macedonia-Greece can detect low transmission of West Nile virus in the absence of human neuroinvasive disease cases. *Acta Trop.* 2016;163:26-31.
6. Mescolini G, Lupini C, Felice V, Guerrini A, Silveira F, Cecchinato M, et al. Molecular characterization of the meq gene of Marek's disease viruses detected in unvaccinated backyard chickens reveals the circulation of low- and high-virulence strains. *Poult Sci.* août 2019;98(8):3130-7.
7. Swayne DE. *Diseases of poultry.* 14th edition. Hoboken: Wiley-Blackwell; 2020.
8. Sero-Epidemiology of Marek's Disease Virus on Local and Exotic Chickens in the Northwest Ethiopia. *J. World Poul. Res.*, 11(1): 53-63. DOI: <https://dx.doi.org/10.36380/jwpr.2021.8>; 2021;
9. Kaboud K, Mkaadem E, Amara A. Prevalence, Gross Pathology, and Histopathology of Marek's Disease in Backyard Chickens in Northeastern Tunisia. *J Worlds Poul Res* [Internet]. 30 mars 2025 [cité 14 juill 2025]; Disponible sur: [https://jwpr.science-line.com/attachments/article/83/JWPR15\(1\)81-91,2025.pdf](https://jwpr.science-line.com/attachments/article/83/JWPR15(1)81-91,2025.pdf)
10. Bell AS, Kennedy DA, Jones MJ, Cairns CL, Pandey U, Dunn PA, et al. Molecular epidemiology of Marek's disease virus in central Pennsylvania, USA. *Virus Evol.* 23 avr 2019;5(1):vey042.
11. Gimeno IM, Shaw WN, Turner A, Bremen J, Cortes AL, Faiz NM, et al. Replication of Marek's disease vaccines in turkey embryos and their effect on TLR-3 and IFN-transcripts. *Avian Pathol.* 4 mai 2021;50(3):227-33.
12. Read AF, Baigent SJ, Powers C, Kgosana LB, Blackwell L, Smith LP, et al. Imperfect Vaccination Can Enhance the Transmission of Highly Virulent Pathogens. *PLoS Biol.* 27 juill 2015;13(7):e1002198.
13. Médicaments vétérinaires | VetCompendium [Internet]. [cité 26 mai 2025]. Disponible sur: [https://www.vetcompendium.be/fr/diergeneesmiddelen?f%5B0%5D=aflevering%3A28&f%5B1%5D=doeldier%3A2133&f%5B2%5D=farmaceutische\\_vorm%3A2276&f%5B3%5D=firma\\_mah%3A2284&f%5B4%5D=indicatie%3A3045&f%5B5%5D=toedieningsweg%3A2377](https://www.vetcompendium.be/fr/diergeneesmiddelen?f%5B0%5D=aflevering%3A28&f%5B1%5D=doeldier%3A2133&f%5B2%5D=farmaceutische_vorm%3A2276&f%5B3%5D=firma_mah%3A2284&f%5B4%5D=indicatie%3A3045&f%5B5%5D=toedieningsweg%3A2377)



**Ngandjui Yonga Clément est docteur en médecine vétérinaire, diplômé de l'Université des Montagnes (Cameroun) en 2019. Il a débuté sa carrière au Laboratoire National Vétérinaire du Cameroun (LANAVET), où il était responsable des examens complémentaires (RT-PCR, ELISA et autopsies) effectués sur les échantillons provenant de volailles. Il a ensuite exercé comme vétérinaire privé en zone rurale, spécialisé dans le suivi des exploitations avicoles intensives. Il a également collaboré avec l'ILRI (International Livestock Research Institute) au Sénégal, en qualité d'expert dans un projet visant à réduire l'usage des antimicrobiens en élevage avicole selon une approche One Health. Titulaire d'un master de spécialisation en gestion intégrée des risques sanitaires obtenu à l'Université de Liège (Belgique), il est aujourd'hui assistant temporaire dans le service de médecine aviaire, des lapins de production et colombophile. Dans ce cadre, il prépare une thèse de doctorat en sciences vétérinaires portant sur l'épidémiologie, la biosécurité et l'évaluation des risques sanitaires dans les petits élevages avicoles en Région Wallonne, par une approche holistique, sous la direction conjointe des Professeurs D. Marlier et J.L. Hornick.**