

REVUE DE LITTÉRATURE

La Bursite Infectieuse (Maladie de Gumboro)

MAHAMAT Dinar M. (DVM)

RESUME

La bursite infectieuse (Infectious Bursal Disease, IBD), communément appelée 'maladie de Gumboro', est une infection virale hautement contagieuse qui affecte des jeunes poulets. La maladie est causée par un virus appelé IBDV (Infectious bursal disease virus) appartenant au genre avibirnavirus de la famille birnaviridae. IBDV possède deux sérotypes, dont seul le sérotype-1 est pathogène. Ce dernier présente des souches variantes apparues aux Etats-Unis et des souches hypervirulentes décrites en Europe, en Afrique et en Asie. La bursite infectieuse se manifeste sur le plan clinique par une forme aiguë d'apparition brutale et d'évolution rapide ou une forme immunosuppressive d'évolution subclinique. Sur le plan anatomopathologique, la maladie présente une inflammation nécrosante ou atrophie de la bourse de Fabricius, des hémorragies intramusculaires et une atteinte rénale. La bursite infectieuse aiguë affecte les poulets de 3-6 semaines et est associée à une forte morbidité pouvant atteindre 100%. La mortalité est cependant variable en fonction des souches (classiques, variantes ou hypervirulentes). La forme immunosuppressive affecte des poussins de moins de 3 semaines d'âge et se manifeste par des infections secondaires (échec vaccinal contre la maladie de Newcastle, la bronchite infectieuse, etc.), des retards de croissance, des saisies de carcasses à l'abattoir, etc. La vaccination est la méthode de contrôle largement adoptée. Les bandes des reproducteurs sont immunisés avec des vaccins huileux à adjuvants, puis les poussins par un vaccin vivant atténué au moment où le taux sérique d'anticorps maternel descend en dessous du seuil de protection. Des souches dites « intermédiaires » ou « chaudes » sont souvent utilisés même en présence d'anticorps d'origine maternelle et dans des conditions de forte endémicité.

Mots-clés

Bursite infectieuse - Avibirnavirus - Birnaviridae - Sérotype - Immunosuppressive - Anatomopathologique - Bourse de Fabricius - Morbidité - Échec vaccinal - Maladie de Newcastle - Adjuvants - Vaccin vivant atténué - Anticorps sérique - Endémicité.

INTRODUCTION

L'aviculture est une activité importante qui contribue énormément au PIB agricole des pays en voie de développement. Dans le système intensif d'élevage avicole, le contrôle des maladies à travers la vaccination est devenu une des méthodes incontournables. Les producteurs ont adopté des programmes de prophylaxie qui sont élaborés par des professionnels en fonction des épidémies dominantes dans différentes régions. La vaccination contre la bursite infectieuse (maladie de Gumboro) figure en bonne place dans tous les programmes, cependant le moment indiqué pour administrer le vaccin suscite beaucoup de controverses. La maladie de Gumboro depuis son apparition en 1962 a été abondamment étudiée. L'émergence en 1987 du virus IBDV sous forme de variants antigéniques ou de souches hypervirulentes a été la cause de pertes très importantes pour le secteur avicole. Les pertes directes sont liées à la mortalité spécifique par le virus de la maladie, cependant des pertes indirectes très importantes sont dues à l'immunosuppression viro-induite et/ou des interactions que l'IBDV peut avoir avec d'autres virus, bactéries ou parasites. Ces pertes indirectes sont liées aux infections secondaires, aux retards de croissance et aux saisies de carcasses à l'abattoir. Malgré les efforts effectués par les producteurs et professionnels de la santé aviaire, le statut sanitaire dans les élevages reste une préoccupation et la maladie de Gumboro en serait probablement un acteur majeur. La présente revue de littérature vise à faire le point des connaissances actuelles sur la maladie pour permettre aux professionnels d'aborder la prophylaxie de cette maladie de manière globale.

HISTORIQUE

La bursite infectieuse a été décrite pour la première fois en 1962 par Cosgrove près de Gumboro dans l'Etat du Delaware aux États-Unis (Molta, 1997). Depuis lors, la maladie a été signalée partout dans le monde, notamment en Grande-Bretagne en 1961, en Inde en 1971, en Australie en 1971, au Tchad en 1972 et au Nigeria en 1973 (Okoye *et al*, 1984). En 1995, 95% des 65 pays ayant répondu à une enquête commanditée par l'Office International des Epizooties (OIE) ont déclaré des cas de la maladie (Etteradossi *et al*, 1995).

Les premières études visant à identifier l'agent étiologique de la bursite infectieuse (anciennement connu sous le nom de néphrose aviaire) ont été contrariées par la présence du virus de la bronchite infectieuse (IBV) dans les reins. En raison de la similitude entre les lésions rénales induites par le virus de la bronchite infectieuse et celles observées dans la néphrose aviaire décrite par Cosgrove, il a été considéré que le virus de la bronchite infectieuse était l'agent causal de la bursite infectieuse (Cosgrove, 1962). Des études ultérieures ont cependant révélé que les sujets immunisés contre le virus de la bronchite infectieuse pouvaient encore être infectés par l'agent de la bursite infectieuse et développer des lésions pathologiques spécifiques de la maladie, dans la bourse cloacale (Lukert et Saif, 1997). Dans des études ultérieures de la bursite infectieuse, Winterfield *et al*. (1969) ont réussi à isoler un agent dans des œufs embryonnés. Le profil de mortalité était irrégulier et l'agent difficile à maintenir dans des passages en série, l'isolat était appelé «agent de la bourse infectieuse» et a été identifié comme étant la véritable cause de la bursite

infectieuse. Hitchner (1970) a ensuite proposé le terme '**bursite infectieuse**' comme le nom de la maladie causant des lésions pathognomoniques spécifiques de la bourse cloacale. En 1972, Allan *et al* ont rapporté que les infections à IBDV à un âge précoce étaient immunodépressives. La reconnaissance de la capacité immunodépressive des infections à IBDV a grandement accru l'intérêt pour le contrôle de ces infections. L'existence d'un second sérotype a été signalée en 1980 (Lukert et Saif, 1997). Le contrôle des infections virales à IBDV a été compliqué par la reconnaissance de souches «variantes» du sérotype 1 trouvées dans la zone avicole de Delmarva aux Etats-Unis (Lukert et Saif, 1997). Jusqu'en 1987, les souches virales étaient moins virulentes et causaient seulement 1 % à 2% de mortalités spécifiques. Depuis 1987, les nouvelles souches variantes sont incriminées de plus de 5% de mortalités spécifiques (Rosenberger et Cloud, 1986). Dans la même période, des formes graves d'IBD dues à des souches virales très pathogènes (very virulent IBDV - vvIBDV) sont apparues dans le sud des Pays-Bas et en Belgique (Nunoya *et al*, 1992 ; Van den Berg *et al*, 1991). Depuis, l'infection par des souches très pathogènes s'est propagée à l'ensemble des pays gros producteurs de volailles excepté l'Amérique du Nord (Sellam, 2001).

ÉTIOLOGIE

Le virus de la bursite infectieuse (Infectious Bursal Disease Virus, IBDV) est un virus icosédrique non enveloppé d'un diamètre compris entre 58 et 60 nm (Dobos, P., 1976). Le génome viral est constitué d'une chaîne d'acide ribonucléique (ARN) bicaténaire et bisegmentée de la famille des birnaviridae (Brown, 1986 ; Molta, 1997). Les segments du virus sont identifiables par électrophorèse sur gel de polyacrylamide (Lukert et Saif, 1997). Le segment A du génome code les protéines structurales virales VP2, VP3 et VP4. La VP2 induit la production d'anticorps neutralisant (Azad *et al*, 1987 ; Bayliss *et al*, 1990) et la variation de la séquence nucléotidique codante entraîne des variantes antigéniques ; le segment B code pour VP1, un peptide multifonctionnel impliqué dans la réplication et la transcription du virus. Le virus comporte deux principaux sérotypes identifiables par des tests de neutralisation et d'électrophorèse de l'ARN viral et des protéines

Au sein du sérotype-1, il est apparu aux Etats-Unis plusieurs souches. Ces souches possèdent des épitopes qui diffèrent entre souches « classiques » et « variantes » (Ismail *et al*, 1990 ; Snyder, 1990). Jackwood et Saif (1982) ont divisé le sérotype 1 en 6 sous-types en utilisant le test de neutralisation croisée des virus. Cette différence antigénique est associée à une différence de pathogénicité : les souches variantes sont plus pathogènes, elles induisent une atrophie rapide de la bourse et une immunodépression sans entraîner de phase inflammatoire comme avec la souche standard classique de l'IBDV (Cosgrove, 1972). Cette dérive génétique est très étudiée car il n'y a pas de protection croisée satisfaisante entre les souches classiques et variantes (Bumstead *et al*, 1993). Ces variants apparaissent spontanément par mutation sur des épitopes de la protéine structurale VP2 responsable *in vivo* de l'induction d'anticorps neutralisants (Azad *et al*, 1987 ; Bayliss *et al*, 1990). Les vaccins destinés à l'élevage

américain sont donc régulièrement adaptés au variant dominant le terrain.

En Europe, Amérique Latine, Asie du Sud-Est, Afrique et Moyen-Orient, aucune souche variante n'a été isolée. Cependant, une souche hypervirulente (vvIBDV) très proche antigéniquement de la souche standard, se traduisant par une mortalité supérieure à celle induite par les souches classiques, est apparue en 1987 (Van den Berg, 1991 ; Chettle N.J., Stuart *et al*, 1989). Ces souches sont donc plus définies par un pathotype particulier que par une spécificité antigénique (Sellam, 2001).

Les souches du sérotype 1, contrairement au Sérotype-2, ont un tropisme pour les précurseurs des lymphocytes-B dans la bourse de Fabricius et provoquent une diminution significative de ces cellules (Müller, 1986 ; Burkhardt et Mfiller, 1987).

Le sérotype 2 a été isolé du dindon chez lequel il ne provoque qu'une infection subclinique inapparente qui serait quand même immunosuppressive (Mc Ferran J. B *et al*, 1980). Des anticorps anti-IBDV ont été détectés chez les pintades (Adewuyi *et al*, 1989), les faisans (Louzis *et al*, 1979), les autruches (Cadman *et al*, 1994) qui ont été démontré porter l'infection par le stéréotype 2 de l'IBDV (Jordan F. and Pattison D., 2002 ; Guittet *et al*, 1982). Des anticorps neutralisants ou précipitants ont été détectés chez divers espèces de canards, oies, macareux et pingouins, ce qui signifie que les oiseaux sauvages agissent comme des réservoirs ou des vecteurs (Van Den Berg *et al*, 2004). Aucune maladie n'a été attribuée à l'infection du poulet par le sérotype 2 (Jordan et Pattison, 1999).

Le virus de la bursite infectieuse est très résistant aux agents chimiques et physiques (Benton W. J., 1967). Il résiste à un pH compris entre 2 et 12 et à une température de 56°C pendant 5 heures. Il est tué à 70°C en 30 min. il résiste au moins pendant trois ans à une température de -20°C (Cho Y. & Edgar S.A. 1969) et aux désinfectants couramment utilisés tels le phénol, le chloroforme, l'éther, les ammoniums quaternaires mais il est sensible aux produits iodés et chlorés (Minalu T *et al*, 2015) et à une solution à 2% de chloramines, d'halamides, de formaldéhyde (Molta, 1997) Un temps de contact de 60 min est nécessaire pour assurer une inactivation correcte avec les différents désinfectants (Vindevogel, 1995 ; Villate, 1997). Par exemple, le Formol est actif à 20°C en l'absence de matière organique mais à 4°C son activité est fortement diminuée.

Le virus est facilement isolé dans la bourse de Fabricius, mais également dans d'autres organes. Il est excrété dans les selles et transféré de ferme en ferme par des véhicules. Il est très stable et difficile à éradiquer dans l'environnement (Anon., 1998). Il est certain que la nature tenace de ce virus explique en partie sa survie persistante dans les poulaillers, même lorsque des procédures de nettoyage et de désinfection rigoureuses sont mises en place (Luckert et Saif, 1997).

EPIDÉMIOLOGIE

La bursite infectieuse (IBD) est principalement une maladie de jeunes poulets d'âges compris entre 3 et 6 semaines (Jordan et Pattison, 1999). Bien que les dindes, les canards, les pintades et les autruches puissent être infectés, la maladie clinique se manifeste uniquement chez

les poulets (Anon., 2004). Les poulets de moins de 3 semaines ne présentent pas de signes cliniques, mais ont des infections subcliniques qui sont économiquement importantes à la suite d'une immunodépression sévère. Les poulets plus âgés, bien que rarement, peuvent également contracter la maladie (Ley *et al*, 1979 ; Okoye *et al*, 1981). Les pigeons sont assez résistants à la maladie. La maladie est présente dans le monde entier et dans toutes les principales zones de production de volailles (Lukert et Saif, 1997).

La maladie est transmise aux sujets sensibles par voie orale, mais l'infection par voie respiratoire ou conjonctival peut avoir lieu et se révéler important. Il a été démontré que les vers de farine et les acariens sont infectieux jusqu'à 8 semaines et que les vecteurs mécaniques tels que les oiseaux sauvages, les humains et les vermines sont susceptibles de jouer un rôle dans la propagation du virus (Jordan et Pattison, 1999). Il n'y a aucune preuve que le virus est transmis par l'œuf ou qu'il existe un véritable état de porteur chez les sujets rétablis (Lukert et Saif, 1997 ; Jordan et Pattison ; 1999, Anon., 2005). Les poulets infectés continuent à excréter le virus dans les selles jusqu'à 2 semaines après la maladie (Gary, D.B. and D.M. Richard, 2004) Les poulaillers dans lesquels la maladie s'est déclarée reste infectés pendant 54 à 122 jours (Van den Berg, T.P., 2004)).

Les poussins disposant d'anticorps maternels sont immunisés contre l'infection quand les taux d'anticorps sont élevés mais deviennent sensibles lorsque les titres diminuent. Les souches hypervirulentes apparues depuis 1987 en Europe, Afrique, Asie et Amérique du Sud (Entradosi, 1999) sont très virulentes et capables de briser l'immunité maternelle à un âge plus précoce. Ces souches hypervirulentes peuvent provoquer de mortalités allant jusqu'à 70% chez les poulettes (Van der Berg, 2004). Les sujets plus âgés lorsque la bourse est involuée semblent plus résistants à l'infection et ne développent pas la maladie (Jordan et Pattison, 1999). Les souches légères de pondeuses sont plus susceptible à la maladie que les souches lourdes de poulets de chair (Bumstead *et al*, 1993 ; Hassan et Saif, 1996 ; Van den Berg et Meulemans, 1991).

Dans la forme aiguë de la maladie, la morbidité peut atteindre 100%, mais la mortalité peut être nulle ou atteindre 20-30%, commençant habituellement le 3^{ème} jour après l'infection et atteignant un pic puis un déclin dans une période de 5 à 7 jours. A la fin des années 1980, des souches très virulentes du virus (vvIBDV) deviennent un problème en Europe. Plusieurs de ces isolats ont causé un taux de mortalité de 90% (Chettle *et al*, 1989) à 100% (Van der Berg *et al*, 1991) chez des poulets de souche Leghorn sensibles âgés de 4 semaines.

La maladie de Gumboro dans des bandes de poulets vaccinés

Des cas de bursite infectieuse ont été signalés dans des bandes de poulets précédemment vaccinés (Okoye, 1984, Abdu *et al*, 1986, Awoloja et Adene, 1995). Entre 21,1% et 61,5% des cas de maladies se sont produits dans des bandes vaccinés (Abdu, 1986). Un pourcentage appréciable (40%) de cas de bursite infectieuse a été documenté chez des sujets vaccinés contre la maladie au cours des deux premières semaines de vie (Abdu *et al*, 1986). Les causes

possibles de bursite infectieuse dans les bandes vaccinés ont été attribuées à la neutralisation du virus vaccinal par les anticorps d'origine maternels (AOM) présents au moment de la vaccination (Okoye, 1984, Abdu, 1986), l'incapacité des anticorps vaccinaux à neutraliser le virus de la bursite infectieuse hautement pathogène (Okoye, 1984) et l'utilisation de vaccins légèrement atténués chez les oiseaux très sensibles (Abdu, 1986).

PATHOGENÈSE

Suite à l'ingestion de matières contaminées par les fèces, IBDV peut être détecté dans les macrophages et les cellules lymphoïdes du cecum, du duodénum, du jéjunum et des cellules de Kupffer du foie quatre à cinq heures plus tard (Jordan et Pattison, 1999). Le virus se réplique d'abord dans ces cellules (Kaufer et Weiss, 1980) puis entre dans la circulation sanguine où il est distribué dans d'autres tissus, y compris la bourse de Fabricius (Lukert et Saif, 1997). L'infection de la bourse est suivie d'une virémie secondaire massive (Lukert et Saif, 1997) à partir duquel le virus infecte d'autres organes, notamment la rate, la glande de Harder et le thymus (Jordan et Pattison, 1999). Les lymphocytes B et leurs précurseurs semblent être les principales cellules cibles (Jordan et Pattison, 1999). Cela est dû au fait qu'une partie seulement des cellules B (Ig-M) abondante dans la bourse de Fabricius est susceptible à l'infection (Hirai et Calnek, 1979, Brecht, 1980, Ley *et al*, 1983).

Skeeles *et al*. (1979) ont observé que certaines des lésions de la bourse de Fabricius ressemblaient à une 'réaction d'Arthus' (nécrose, hémorragie et grand nombre de leucocytes polymorphonucléaires). Ils ont tenté de démontrer que les lésions hémorragiques résultaient de la formation de complexes immuns. Cette réaction est un type de lésion immunologique localisée provoquée par des complexes antigène-anticorps-complément qui induisent des facteurs chimiotactiques provoquant une hémorragie et une infiltration leucocytaire.

L'infection à IBDV déprime à la fois la réaction immunitaire humorale et cellulaire de la volaille (Conter et Mac William, 1982). La réduction drastique des lymphocytes B observée dans la bourse de Fabricius et la diminution des taux sériques d'Ig G et d'Ig A peuvent être responsables de la sensibilité élevée aux agents pathogènes et de la mauvaise réponse vaccinale chez les poulets infectés par IBDV (Liu *et al*, 1982). Sharma (1999) a noté que la réplication virale dans la bourse de Fabricius était associée à une infiltration dramatique des lymphocytes T. Ces cellules (cellule T de la bourse) ont déprimé la réponse mitogène des lymphocytes T spléniques. L'activité suppressive était dose-dépendante et était associée aux populations de cellules CD4 et CD8. Hung-Yueh et Sharma (1999) ont émis l'hypothèse que les cellules T des poulets infectés par IBDV sécrétaient de l'interféron Y (IFN-Y), qui est stimulé par des macrophages pour générer de l'oxyde nitrique qui induit l'immunodépression induite par IBDV. Leur résultat suggère que l'oxyde nitrique (NO), plutôt que l'effet cytopathogène direct du virus de la bursite infectieuse est le médiateur de la pathogenèse de la bursite infectieuse.

SIGNES CLINIQUES ET LÉSIONS

La période d'incubation est très courte et les signes cliniques de la maladie sont observés dans les 2 à 3 jours après l'exposition (Lukert et Saif, 1997), Helmbolt et Garner (1964) ont détecté des signes histologiques indicateurs d'infection dans la bourse cloacale dans les 24 heures. La sévérité des signes dépend de l'âge, de la race et du taux d'anticorps maternels du poussin ainsi que de la virulence du virus (Jordan et Pattison, 1999).

1. La souche classique

a) Signes cliniques

Dans les cas aigus, les animaux sont abattus, prostrés, déshydratés, atteints de diarrhée aqueuse et les plumes sont ébouriffées. La mortalité débute au troisième jour de l'infection, atteint un pic, puis diminue rapidement et les poulets survivants retrouvent un état de santé apparent après cinq à sept jours (T.P Van den Berg *et al*, 2000). Les animaux malades ont intensément soif et se piquent au niveau du cloaque qui est par ailleurs souillé par de dépôts blanchâtres d'urates (Anon, 2005).

b) Les lésions macroscopiques

Les sujets qui succombent à l'infection ont une carcasse déshydratée (Jordan et Pattison, 1999; Lukert et Saif, 1997) avec une décoloration foncée des muscles pectoraux (Lukert et Saif, 1997) et des muscles des jambes (Anon., 1998) en raison du mécanisme altéré de coagulation (Anon., 2005). Il y a aussi une hémorragie sur la muqueuse du proventricule (Jordan et Pattison, 1999). Jordan *et al*. (1999) et Cosgrove (1969) ont noté une augmentation du mucus dans l'intestin. Les lésions rénales notées plus tôt par Cosgrove (1962) peuvent être importantes chez les sujets qui meurent ou sont à un stade avancé de la maladie. Kaufer et Weiss (1980) ont décrit un rein élargi et pâle avec une accumulation d'urates dans les tubules. De telles lésions sont très probablement la conséquence d'une déshydratation sévère. Chez les sujets tués et examinés au cours de l'infection, les reins semblent normaux. Le foie peut être enflé et présenter des infarctus périphériques ; dans certains cas, une splénomégalie se produit (Jordan et Pattison, 1999), des pétéchies sont visibles dans la muqueuse à la jonction entre le proventricule et le gésier (Ashraf, *et al*, 2006). La bourse cloacale est enflée, œdémateuse, jaunâtre et parfois hémorragique, en particulier chez les sujets morts de la maladie (Anon., 1998). Cheville (1989) a fait une étude détaillée du poids de la bourse pendant 12 jours après l'infection. Au deuxième ou troisième jour post-infection, la bourse a un transsudat jaunâtre gélatineux recouvrant la surface séreuse. Le 3^e jour, la bourse commence à augmenter en taille et en poids à cause de l'œdème et la taille commence alors à diminuer. Au cinquième jour, la bourse revient au poids normal, mais elle continue à s'atrophier, et à partir du huitième jour, elle est d'environ un tiers de son poids initial (Musa, L.W. *et al*, 2012).

c) Les lésions microscopiques

Les lésions histologiques de l'IBD se rencontrent principalement dans les structures lymphoïdes, soit la bourse de Fabricius, la rate, le thymus, les amygdales caecales et les glandes de Harder (Lukert et Saif, 1997), le tissu lymphoïde associé au tube digestif (Gut Associated Lymphoid Tissue, GALT) et même le tissu lymphoïde

associé à la tête (HALT, Head Associated Lymphoid Tissue) (Anon., 2005).

Les lésions microscopiques de la bourse sont perçues comme une inflammation accompagnée d'un œdème, d'une nécrose et éventuellement d'une déplétion lymphoïde et d'une atrophie (Lukert et Saif, 1997, Anon., 2005). La rate, le thymus et les amygdales caecales présentent des réactions cellulaires dans les tissus lymphoïdes au début mais se rétablissent rapidement (Lukert et Saif, 1997) et les lésions sont moins sévères que dans la bourse de Fabricius.

Les lymphocytes B sont détruits dans les follicules de la bourse de Fabricius ainsi que dans les centres germinatifs et les manchons périvasculaires de la rate. La bourse de Fabricius est infiltrée par des cellules hétérophiles et subit une hyperplasie des cellules réticuloendothéliales et du tissu interfolliculaire. À mesure que la maladie évolue, l'épithélium disparaît de la surface et des cavités kystiques se développent dans les follicules. Une sévère panleucopénie est également observée. Ces lésions microscopiques sont exacerbées dans les formes aiguës de la maladie (Henry C.W. *et al*, 1980, Campbell, T.W. and E.H. Coles, 2003)

2. Les souches variantes de l'IBD

a) Occurrence et signes

Les souches variantes sont de véritables distorsions antigéniques en ce sens qu'elles ont des séquences modifiées ou supprimées comparativement aux virus classiques. Cependant, elles sont pour 20-70% apparentées entre elles (Anon., 2005). La maladie ne se manifeste pas par des signes cliniques qui caractérisent l'infection à la souche classique. L'infection est généralement suivie d'autres infections opportuniste, notamment des maladies respiratoires. Les problèmes de santé le plus souvent associés à la bursite infectieuse sont l'absence de réaction contre la maladie de Newcastle, la bronchite infectieuse, la vaccination contre la laryngotrachéite infectieuse, l'infection au réovirus (malabsorption, ténosynovite, proventriculite), etc.), la dermatite gangréneuse, l'hépatite à corps d'inclusion, la coccidiose, la salmonellose et l'infection à *E. coli*, etc. Une forte conversion alimentaire, une mauvaise uniformité, un faible gain pondéral, etc. ont été associés à des variantes d'IBDV (Anon., 2005).

b) Les lésions macroscopiques et microscopiques

Les lésions microscopiques de la bourse se présentent sous la forme d'une nécrose lymphoïde et non une inflammation. La repopulation des tissus lymphoïdes est également retardée jusqu'à 7 jours après l'infection (Anon., 2005).

3. La souche hyper virulente (vvIBD)

a) signes cliniques

Les signes cliniques produits sont similaires au virus de la souche classique mais avec une morbidité et une mortalité plus élevées (80% et 30% respectivement). La maladie s'est propagée de manière «très explosive» mais conservée.

b) Les lésions macroscopiques et microscopiques

Ils sont similaires à ceux du virus classique. Les hémorragies sont proéminentes dans les muscles pectoraux et de la cuisse et dans la bourse de Fabricius. Les lésions de la bourse sont très diagnostiques. Le thymus, la rate et la moelle osseuse sont plus gravement atteints.

IMMUNITÉ ET IMMUNODÉPRESSION

a) Immunité

Un polypeptide ayant un poids moléculaire de 32.000 D s'est avéré être l'immunogène majeur de l'IBDV (Fahey *et al.*, 1985).

L'exposition au virus sauvage ou la vaccination avec un vaccin inactivé ou atténué stimule l'immunité active. La réaction des anticorps peut être mesurée par plusieurs méthodes: la neutralisation virale (VN), la précipitation sur gel d'agar (AGP) ou les tests ELISA (enzyme-linked immunosorbant assay). Les taux d'anticorps sont normalement très élevés après une exposition sauvage ou une vaccination et des titres de VN supérieurs à 1:1000 sont courants. Les sujets adultes sont résistants à une exposition orale du virus mais produisent des anticorps après inoculation intramusculaire ou sous-cutanée du virus (Lukert et Saif, 1997).

Abdu *et al.* (1987) ont démontré qu'à un jour d'âge, 100% des poussins ont des anticorps d'origine maternels (AOM), puis 50% au 9^e jour, seulement 10% au 17^{ème} jour et aucun au 19^{ème} jour. Les anticorps transmis par la mère-poule via le jaune de l'œuf peuvent protéger les poussins contre les infections précoces d'IBDV et l'effet immunodépresseur du virus (Lukert et Saif, 1997). Seuls des niveaux élevés d'AOM chez les poussins protègent contre une infection précoce par une souche virulente du virus. La protection contre l'immunodépression et l'atrophie de la bourse de Fabricius dure quatre et deux semaines respectivement (Lucio et Hitchner, 1979).

Lucio et Hitchner (1979) ont démontré qu'un titre d'anticorps inférieur à 1:100 rend les poussins sensibles à 100% et les titres de 1:100 à 1:600 assurent une protection d'environ 40% contre la maladie. Skeeles *et al.* (1980) ont rapporté que les titres doivent tomber au-dessous de 1:64 pour que les poulets puissent être vaccinés efficacement avec une souche atténuée d'IBDV.

b) Immunodépression

Allan *et al.* (1972) et Faragher *et al.* (1974) sont les premiers à signaler les effets immunodépresseurs de l'IBDV. La dépression immunitaire contre le virus de la maladie de Newcastle est plus importante chez les poussins infectés à 1 jour, elle est modérée lorsque les poussins sont infectés à 7 jours, et négligeables lorsque les poussins le sont à 14 ou 21 jours (Faragher *et al.*, 1974).

Le paradoxe lié à la maladie de Gumboro est qu'il induit une immunodépression contre de nombreux antigènes tandis que la réponse contre IBDV lui-même est normale, même chez les poussins d'un jour sensible (Skeeles *et al.*, 1979). Il semble y avoir une stimulation de la prolifération des cellules B engagées dans la production d'anticorps anti-IBDV.

L'effet de l'IBD sur les réponses immunitaires à médiation cellulaire (CMI) est transitoire et moins évident que celui sur les réponses immunitaires humores. Sivanandan et Maheswaran (1981) ont observé une suppression de la réponse immunitaire de type cellulaire, en utilisant le test de transformation lymphoblastique. Ils ont trouvé que la dépression maximale de l'immunité cellulaire s'est produite 6 semaines après l'infection. Nusbaum *et al.* (1988) ont détecté une suppression significative de la réponse des

cellules T au mitogène concanavaline A chez les dindonneaux de 3 jours à 4 semaines après l'infection. Sharma et Lee (1983) ont signalé un effet inconstant de l'infection par IBDV sur la toxicité des cellules tueuses naturelles et une dépression transitoire précoce de la réponse blastogène des cellules spléniques à la phytohémagglutinine. Pejkovski *et al.* (1979) et Dohms *et al.* (1981) ont rapporté que l'infection par IBDV de poussins âgés de 1 à 5 jours entraînait une réduction drastique de la teneur en cellules plasmatiques de la glande de Harder qui persistait jusqu'à 7 semaines. Les poulets infectés par l'IBDV à 1 jour étaient complètement déficients en immunoglobulines G sériques et ne produisaient qu'une immunoglobuline monomère M (Ig M) (Ivanyi, 1975). Le nombre de lymphocytes B dans le sang périphérique a diminué à la suite de l'infection par l'IBDV, mais les cellules T n'ont pas été affectées de manière appréciable (Hirai *et al.*, 1979).

DIAGNOSTIC DE LA BURSITE INFECTIEUSE

Les cas cliniques de la maladie de Gumboro sous sa forme aiguë chez des sujets susceptibles sont facilement reconnus et un diagnostic de suspicion est facilement posé. L'apparition brutale, la morbidité élevée, la courbe de mortalité en cloche rapide (5-7 jours) sont des signes cliniques caractéristiques de cette maladie (Lukert et Saif, 1997). La confirmation du diagnostic peut être faite à l'autopsie en examinant les lésions caractéristiques et manifestement visibles dans la bourse cloacale (Lukert et Saif, 1997). Les bourses macérées peuvent être utilisées comme antigène dans un test ELISA ou dans un test de diffusion sur gel contre un antisérum positif connu (Jordan et Pattison, 1999). Le test de précipitation sur gel d'agar (AGPT), la contre-immunoélectroosmophorose (CIEOP) (Durojaiye *et al.*, 1985) et le test de séroneutralisation (Okoye *et al.*, 1992) ont été couramment utilisés pour le diagnostic de la maladie.

Bien que l'isolement du virus soit rarement utilisé pour le diagnostic, car il prend du temps, la plupart des souches peuvent être cultivées sur la membrane chorio-allantoïque (CAM) des œufs embryonnés de 10 à 11 jours. Certaines souches poussent en isolement primaire dans des fibroblastes d'embryon de poulet (CEF), des cellules Vero ou certaines cultures de cellules lymphoblastoïdes (Jordan et Pattison, 1999). La bourse de Fabricius et la rate sont les tissus de choix pour l'isolement de l'IBDV, mais la bourse est la plus couramment utilisée (Lukert et Saif, 1997). L'identification du virus par immunofluorescence directe des organes atteints ou un examen direct par microscopie électronique se sont révélés être un complément à l'isolement et à l'identification de l'IBDV.

TRAITEMENT, PRÉVENTION ET CONTRÔLE DE LA BURSITE INFECTIEUSE

En raison de la nature stable du virus et de la grande quantité excrétée après l'infection, il est pratiquement impossible d'éliminer toutes les sources d'infection une fois qu'un site d'élevage a été contaminé (Jordan et Pattison, 1999). L'approche du contrôle et de la prévention de l'IBDV implique une bonne connaissance de ce que l'on a dans sa ferme et dans sa région. La biosécurité, le nettoyage, la désinfection, un temps d'arrêt suffisant (vide sanitaire) et une bonne source de poussins sont importants

pour s'assurer que les oiseaux seraient compétents pour faire face à toute maladie (Anon., 2005). Il est prouvé qu'un nettoyage et une désinfection minutieux des bâtiments d'élevage entre les bandes et la pratique de « bande unique » réduisent la menace du virus, ce qui peut aussi retarder la menace et permettre ainsi aux vaccins d'induire l'immunité. Le formaldéhyde et les iodophores se sont avérés être des désinfectants efficaces contre le virus de la maladie de Gumboro (Jordan et Pattison, 1999).

La vaccination est la méthode de contrôle largement adoptée. Les poussins sont vaccinés avec un vaccin IBD produit à partir d'une culture de cellules embryonnaires de poussin (Tong et al. 1992). Les bandes de reproducteurs sont immunisés afin de conférer l'immunité parentale à leurs progénitures. Les anticorps d'origine maternelle protégeront les poussins pendant 1 à 3 semaines, mais en boostant l'immunité des reproductrices avec des vaccins à adjuvant huileux, l'immunité passive peut être prolongée de 4 à 5 semaines (Lucio et Hitchner, 1979). Un taux élevé d'AOM s'interfère à l'action du vaccin, ce qui n'entraîne aucune réponse immunitaire (O. Besseboua, 2015). Le taux d'AOM est élevé aux jours 1 et 7, diminue lentement aux jours 10 et 14 mais nettement aux jours 21 et 28 (O. Besseboua, 2015). Le dilemme dans une zone d'endémie est d'attendre que les taux d'AOM atteignent un plancher avant de vacciner ou de le faire plus tôt au risque d'interférer avec les anticorps d'origines maternelles (Abdu, 1986).

Le suivi des taux sériques d'anticorps dans une bande de reproducteurs ou sa descendance (profilage des anticorps) peut aider à déterminer le moment approprié pour la vaccination (Lukert et Saif, 1997). En l'absence d'anticorps d'origines maternelles, le vaccin sera administré à 1 jour.

À l'instar de toutes les maladies virales, la Maladie de Gumboro ne se prête pas à un traitement spécifique. Des traitements symptomatiques et de support ont cependant été tentés pour gérer les épidémies et réduire les pertes. Olumuyiwa *et al.* (1989) ont suggéré l'utilisation d'un mélange d'huile d'arachide et de pénicilline pour traiter même les cas aigus de la maladie. Les effets cytoprotecteurs de la prostaglandine (substance métabolique de l'acide arachidoïque) et de la vitamine A sur la bourse de Fabricius semblent empêcher la destruction de cet organe, réduisant ainsi l'immunodépression, qui est la manifestation pathologique courante de la maladie de Gumboro, tandis que la pénicilline combat les infections bactériennes secondaires. Ezeibe (1997) a noté que la diarrhée est une cause majeure de décès dans de nombreuses maladies où elle survient. Il suggère donc que, dans les foyers de Gumboro, les poussins malades soient séparés de ceux qui sont apparemment en bonne santé. Les sujets cliniquement malades et les poussins qui ont été en contact des malades doivent être traités avec des préparations appropriées antibiotiques-anti diarrhéiques.

Bibliographie:

Abdu P.A (1986). An outbreak of Gumboro disease in a vaccinated flock in Zaria. *Zariya Veterinarian*, 1(1):40-41
 Abdu, P.A.; Abdullahi S.U.; Ezeokoli, C.D. and Adesiyun, A.A. (1987). Vaccination against infectious bursal disease in the presence of maternally derived antibodies, *Zariya Veterinarian*, 2(1):58-61

Adewuyi O.A., Durojaiye O.A. & Adene D.F. (1989). The status of guinea fowls (*Numida meleagris*) in the epidemiology of infectious bursal disease of poultry in Nigeria. *J. vet. Med.*, B, 36, 43-48

Allan W.H.; Faragher, J. T. and Cullen, G.A. (1972). Immunosuppression by the infectious bursal agent in chickens immunized against Newcastle disease. *Veterinary Record*, 90:637-641

Anon., 1998. The merk veterinary Manual. 8th edn. Merck and Co. inc. Ratway N.J.

Anon. (2005). Infectious bursal disease: causative agent, diagnosis and prevention. Teresa N. Cereno, Manager of veterinary services, AGE, Meril Canada, inc.

Awolaja, O.A. and Adene, D.F. (1995). Infectious bursal disease outbreak in a vaccinated poultry flock. *Tropical Veterinarian*, 13(1/2):37-43

Azad A.A., Jagadish M.N., Brown M.A. & Hudson P.J. (1987). Deletion mapping and expression in *E. coli* of the large genomic segment of a birnavirus. *Virology*, 161, 145-152.

Bayliss C.D., Spies U., Shaw K., Peters R.W., Papageorgiou A., Muller H. & Boursnell M.E.G. (1990). A comparison of the sequences of segment A of four infectious bursal disease virus strains and identification of a variable region in VP2. *J. gen. Virol*, 71, 1303-1312.

Benton W.J., Cover M.S., Rosenberger J.K. & Lake R.S. (1967). Physicochemical properties of the infectious bursal agent (IBA). *Avian Dis.*, 11, 430-438.

Brecht, H. (1980). Infectious bursal disease virus, current Topics In *Microbiology and Immunology* In: Sa'idu L., P.A Abdu and Gyang E.

Brown, F. (1986). The classification and nomenclature of viruses: summary of results of meetings of the International Committee on Taxonomy of Viruses in Sendai, September 1984. *Intervirol* 25, 141-143.

Bumstead N., Reece R.L. and Cook J.K.A. (1993). Genetic differences in susceptibility of chicken lines to infection with infectious bursal disease virus. *Poultry science*, 72(3), 403-410.

Cadman H.F., Kelly P.J., Zhou R., Davelaar F. & Mason P.R. (1994). - A serosurvey using enzyme-linked immunosorbent assay for antibodies against poultry pathogens in ostriches (*Struthio camelus*) from Zimbabwe. *Avian Dis.*, 38 (3), 621-625.

Chettle, N.; Stuart, J.C; and Wyeth, P.J (1989). Outbreak of virulent infectious bursal disease in East Anglia. *Veterinary Record* 125:271-272.

Cho Y. & Edgar S.A. (1969). - Characterization of the infectious bursal agent. *Poult. Sci.*, 48, 2102-2109.

Confer, A.N. and MacWilliam, P.S (1982). Correlation of haematological changes and serum and monocytes inhibition with the early suppression of phytohaemagglutinin stimulation of lymphocytes in experimental infectious bursal disease. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 46:169-175

Cosgrove, A.S. (1962). An apparently new disease of chicken: avian nephrosis. *Avian Diseases*, 6:385-389

Dobos, P. (1976). Size and structure of the genome of infectious pancreatic necrosis virus. *Nucleic Acids Research* 3, 1903-1924.

Dohms J.F.; Lee, K.P. and Rosenberger, J.K. (1981). Plasma cell changes in the gland of Harder following infectious bursal disease virus infection of the chicken. *Avian Diseases* 25:552-555

Durojaiye O.A.; Adene D.F. and Owoade, A.A. (1985). Counter Immunoelectrophoresis in the diagnosis of infectious bursal disease of poultry. *Tropical Animal Health and Production*, 17:235-239

Ezeibe, M.O.C. (1997). Management of vaccine-induced infectious bursal disease in chicks with antibiotics and antidiarrhoeics. *Nigerian Journal of Animal Production*, 24(1):86-89

Fahey K.J., O'donnell I.J. and Azad A.A. (1985). Characterization by Western Blotting of the Immunogens of Infectious Bursal Disease. *Virus. J. gen. Virol.* (1985), 66, 1479-148

Faragher J.T., Allan W.H. & Wyeth C.J. (1974). Immunosuppressive effect of infectious bursal agent on vaccination against Newcastle disease. *Vet. Rec.*, 95:385-388

Guittet M., Picault J.P. & Bennejean G. (1982). - Maladie de Gumboro : immunité maternelle transmise aux poussins issus de reproducteurs vaccinés. *Dev. biol. Standard.*, 51, 221-233.

Helmbolt et Garner (1964)

- Hirai K. & Calnek B.W. (1979). - In vitro replication of infectious bursal disease virus in established lymphoid cell lines and chicken B lymphocytes. *Infect. Immun.* 25 (3):964-970.
- Hitchner S.B. (1970). - Infectivity of infectious bursal disease virus for embryonating eggs. *Poult. Sci.*, 49:511-516.
- Hung-Yueh et Sharma (1999).
- Ismail N.M. & Saif Y.M. (1991). - Immunogenicity of infectious bursal disease viruses in chickens. *Avian Disease.*, 35, 460-469.
- Ivanyi, J. (1975). Immunodeficiency in the chicken. In Production of monomere Ig M following testosterone treatment of infection with Gumboro disease. *Immunology* 28:1015-1021
- Jackwood, D.J., Saif, Y.M. & Hughes, J.H. (1982). Characteristics and serologic studies of two serotypes of infectious bursal disease virus in turkeys. *Avian Diseases* 26, 871-882.
- Jordan et Pattison. (1999) Infectious Bursal Disease in: poultry diseases 5th Edition. W.B Saunders Company Limited. pp. 199-203
- Käufner I. & Weiss, E. (1980). Significance of bursa of Fabricius as target organ in infectious bursal disease of chickens. *Infection and Immunity* 27, 364-367.
- Ley D.H., Storm N., Bickford A.A. & Yumamoto R. (1979). - An infectious bursal disease virus outbreak in 14- to 15-week-old chickens. *Avian Dis.*, 23: 235-240.
- Lucio B. & Hitchner S.B. (1979). - Infectious bursal disease emulsified vaccine: effect upon neutralizing antibody levels in the dam and subsequent protection of the progeny. *Avian Dis.*, 23: 466-478.
- Louzis C, Gillet J.P., Irgens K., Jeannin A. & Picault J.P. (1979). - La maladie de Gumboro : apparition chez le faisan d'élevage. *Bull. mens. Soc. vét. prat. Fr.*, 63, 3-7
- Lukert P.D. & Saif Y.M. (1997). - Infectious bursal disease. In *Diseases of poultry*, 10e éd. (B.W. Calnek, H.J. Barnes, C.W. Beard, L.R. McDougald & Y.M. Saif, édité). Iowa State University Press, Ames, Iowa, 721-738.
- McFerran J.B., McNulty M.S., McKillop E.R., Connor T.J., McCracken R.M., Collins D.S. & Allan G.M. (1980). - Isolation and serological studies with infectious bursal disease viruses from fowl, turkeys and ducks: demonstration of a second serotype. *Avian Pathol*, 9, 395-404.
- Molta, D.B.I. (1997). Gumboro Disease: Control measures. *The veterinary speculum*, 3(1):24
- Nunoya T., Otaki Y., Tajima M., Hiraga M. & Saito T. (1992). - Occurrence of acute infectious bursal disease with high mortality in Japan and pathogenicity of field isolates in SPF chickens. *Avian Dis.*, 36, 597-609
- Nusbaum, K.E., Luker, P.D. and Fletcher, O.J. (1988). Experimental infection of one-day-old poults with turkey isolates of infectious bursal disease virus. *Avian Pathology* 17:51-62
- OIE (2004). Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals, http://www.oie.int/eng/oie/organisation/en_lr.htm.
- Okoye J.O.A (1984). Infectious bursal disease of chickens, *Veterinary bulletin*, 54:425-436
- Okoye J.O.A. & Uzoukwu M. (1981). - An outbreak of infectious bursal disease amongst chickens between 16 and 20 weeks old. *Avian Dis.*, 25, 1034-1038.
- Okoye J.O.A, Orajaka, L.J.E. and Nwosuh, C.J (1992). Antibody response of local and exotic Nigerian chickens to infectious bursal disease virus in: *proceedings of the 29th annual conference of the Nigerian Veterinary Medical Association*, pp. 56-58.
- Olumuyiwa, O.K and Festus E.A. (1989). Infectious bursal disease of chicken: I: preliminary Report of a Drug Therapy. *Zariya Veterinarian*, 4(1):80-80
- Pejkovski, C., Davelaar, F.G. and B Kouwenhoven (1979). Immunosuppressive effect of infectious bursal disease virus on vaccination against infectious bronchitis, *avian pathology*, 8:95-106.
- Rosenberger J.K. & Cloud S.S. (1986). - Isolation and characterization of variant infectious bursal disease viruses. In Abstracts 123rd American Veterinary Medical Association (AVMA) Meeting, 20-24 juillet, Atlanta, Géorgie. AVMA, Schaumburg, Illinois, Résumé N° 181, 104.
- K. Sellam (2001). Vaccination contre la maladie de Gumboro : Essai clinique terrain du bursamune in ovo. *Thèse de doctorat* présentée et soutenue publiquement en 2001 devant l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE.
- Sharma J.M. (1999); Role of T-cell immunity in the pathogenesis of infectious bursal disease virus, *poultry Abstract Presented at the 1999 AVMA Annual Convention in New Orleans, La*, July 10-July 14, 1999 in: JAVMA, 2159(11):1675-1689.
- Sharma J.M. and Lee, L.F (1983). Effect of infectious bursal disease virus on natural killer cell activity and mitogenic response of chicken lymphoid cells: role of adherent cells in cellular immune suppression, *infectious immunology* 42:747 -729
- Chettle N.J., Stuart J.C. & Wyeth P.J. (1989). - Outbreaks of virulent infectious bursal disease in East Anglia. *Vet. Rec.*, 125, 271-272.
- Skeeles, J. K., Lukert, P.D., De Buysscher, E.V., Fletcher, O. J. & Brown, J. (1979a). Infectious bursal disease viral infections. I. Complement and virus-neutralizing antibody response following infection of susceptible chickens. *Avian Diseases* 23, 95-106.
- Skeeles, J. K., Lukert, P.D., De Buysscher, E.V., Fletcher, O. J. & Brown, J. (1979b). Infectious bursal disease viral infections. II. The relationship of age, complement levels, virus-neutralizing antibody, clotting, and lesions. *Avian Diseases* 23, 107-117.
- Snyder D.B. (1990). - Changes in the field status of infectious bursal disease virus - Guest Editorial. *Avian Pathol*, 19,419-423.
- Stuart J.C. (1989). - Acute infectious bursal disease in poultry. *Vet. Rec.*, 125 (10), 281.
- Tong, J.C., Umoh J.U., Abdu P.A., Saidu L. (1992). Retrospective studies of Gumboro disease seen in Ahmadu Bello University Veterinary Teaching Hospital, Zaria (1985-1990). *proceeding of the 29th Annual General Meeting of Nigerian Veterinary Medical Association*, Kaduna. Pp. 117-723
- Van den Berg T.P., Gonze M. & Meulemans G. (1991). -Acute infectious bursal disease in poultry: isolation and characterization of a highly virulent strain. *Avian Pathol*, 20 (1), 133-143.
- Villate D., 1997. Maladie des volailles. *Edt France agricole*. 392p
- Vindevogel H., 1995. La maladie de Gumboro. *Pathologie aviaire*. ENV Alfort : 379 p
- Weiss, E. and W. Kaufer, 2010. Pathology and Pathogenesis of infectious bursal disease. In: Proc. International symposium on infectious bursal disease and chicken anemia. Rauischloz housen, Germany, June 21-22, 1994, pp 67-90.
- Winterfield, R.W. (1969). Immunity response to infectious bursal agent. *Avian Diseases* 13, 548-557.