

La maladie de Gumboro (ou bursite infectieuse)

Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu

Mise à jour : 30.06.2008

La maladie de Gumboro, décrite pour la première fois en 1962 dans la ville de Gumboro (Delaware, USA) représente sans doute actuellement une des toutes premières maladies de par son importance économique, et ce dans toutes les régions du monde. Des formes sévères de la maladie de Gumboro sont apparues en Europe en 1987, associées à des « virus hypervirulents ». Ces souches très pathogènes se sont ensuite propagées à de nombreux pays.

En anglais : Infectious bursal disease (IBD)

L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène

L'agent causal est un birnavirus (*Infectious bursal disease virus* = IBDV) : ce virus est non-enveloppé et son génome est constitué de deux segments d'ARN double brin, d'où le nom « bi-RNA ». D'autres birnavirus affectent les poissons, les mollusques et insectes. Deux sérotypes existent : le sérotype I est le seul pathogène pour le poulet et 6 souches distinctes ont été identifiées.

Le poulet est l'hôte naturel du virus. Les oiseaux sont plus sensibles entre 3 et 6 semaines d'âge. Les poussins infectés avant l'âge de 3 semaines développent une immunodépression qui peut entraîner de grandes pertes économiques.

Ce virus s'attaque aux lymphocytes B immatures et provoque notamment une lympholyse dans la bourse de Fabricius. D'autres organes lymphoïdes, tels le thymus, la rate et les amygdales cæcales, sont aussi atteints. La maladie peut ainsi sévèrement compromettre l'immunité humorale des poussins atteints lorsque ceux-ci ont moins de 3 semaines d'âge au moment de l'infection. L'immunité maternelle est donc très importante pour la protection de ces jeunes oiseaux.

Les manifestations cliniques de la maladie

On distingue classiquement 3 expressions de la maladie :

La forme immunodépressive : elle concerne les poussins de moins de 3 semaines, peu ou pas protégés par les anticorps d'origine maternelle. Cette forme de ne se traduit pas par une mortalité aiguë, mais fait le lit de surinfections souvent ravageuses. Cette forme n'existe quasiment pas dans les pays industrialisés, du fait de la vaccination systématique des reproducteurs.

La forme clinique

La forme clinique est observée après 3 semaines d'âge, la morbidité est très élevée (près de 100%) et la mortalité peut atteindre près de 30%. L'épisode est souvent très bref (4 à 7 jours). Les oiseaux malades présentent de l'abattement, de l'anorexie, un ébouriffement des plumes avec diarrhée et déshydratation. La morbidité est élevée (50 à 100%).

La forme subclinique

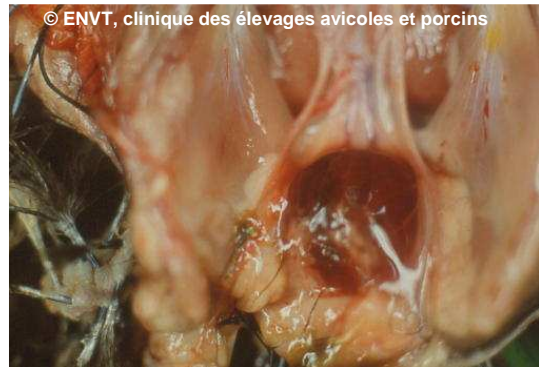
Une infection en jeune âge entraîne une immunodépression, sans les signes caractéristiques de la forme clinique, suivi plus tard d'infections secondaires diverses. A l'autopsie, ces oiseaux présenteront aussi une modification marquée de la bourse, en plus d'autres lésions reliées à l'infection secondaire.

Lésions

On observe sur la carcasse de la déshydratation, des hémorragies intramusculaires avec au début de l'infection, un oedème de la bourse de Fabricius parfois accompagné d'hémorragies. Cet oedème sera suivi, 7 jours post-infection, par une atrophie sévère de la bourse. A l'histologie, on observe une nécrose des lymphocytes touchés dans différents organes lymphoïdes, la bourse étant de loin la plus atteinte. Les follicules de la bourse de Fabricius présentent donc une déplétion lymphoïde avec destruction de lymphocytes et atrophie subséquente, accompagnée d'un afflux de polynucléaires hétérophiles (équivalents des neutrophiles des mammifères). Des changements similaires seront aussi présents dans d'autres organes lymphoïdes (rate, thymus, amygdales cæcales...).



Maladie de Gumboro : pétéchies et suffusions musculaires et sous-cutanées



Maladie de Gumboro : bourse de Fabricius hémorragique et œdémateuse

Les modalités de contamination et de transmission

Le virus est transmis **horizontalement, directement et indirectement**. La maladie est très contagieuse et la période d'incubation est courte, 2 à 3 jours. Il n'y a pas de transmission verticale.

Ce virus est très résistant à la plupart des désinfectants (dérivés iodés, phénoliques, ammoniums quaternaires, crésols...) et dans l'environnement, survivant des mois durant dans les poulaillers et durant des semaines dans l'aliment, l'eau et les fientes.

Le diagnostic

- Le diagnostic est d'abord **épidémioclinique** : mortalité aiguë (sur une période de moins de 5 jours) et lésions de la bourse de Fabricius ; il est facile dans le cas d'épisodes clinique aigus.
- **Diagnostic différentiel** : anémie infectieuse, syndrome Malabsorption, coccidiose,...
- **Diagnostic Expérimental** : l'examen histologique de la bourse de Fabricius est précieux, notamment aux stades précoces de l'infection : la morphologie de la bourse de Fabricius peut varier considérablement en fonction du stade d'évolution de la maladie : il faut donc analyser plusieurs animaux.
- **Isolement et identification du virus** : il est rarement mis en oeuvre car trop coûteux ! Dans un contexte de recherche, l'utilisation d'anticorps monoclonaux ou l'analyse de séquences permettent de caractériser un isolat et notamment d'identifier un éventuel variant.
- De nouveaux **kits de détection rapide des antigènes IBDV**, mis en oeuvre sur des fragments de tissus de bourse de Fabricius, sont désormais disponibles sur le terrain (*Nobivet Gumboro Test* ©)
- **Sérologie (ELISA)** : seule une cinétique (2 prélèvements à 3 semaines d'intervalle) peut être interprétable, elle est notamment mise en oeuvre pour suivre la réponse vaccinale chez les reproducteurs et les poulets en croissance.

La prévention et le contrôle de la maladie

Le respect des règles de biosécurité est essentiel pour limiter le risque : il faut ici rappeler l'importance du vide sanitaire et le respect du protocole de nettoyage-désinfection. Cependant, compte tenu de l'omniprésence du virus, **la prévention vaccinale est indispensable et généralisée**, notamment chez les reproducteurs. Comme nous l'avons vu, la présence d'anticorps maternels neutralisants est capitale pour prévenir la réplication précoce du virus.

La vaccination contre la maladie de Gumboro repose donc sur 2 démarches complémentaires :

- La vaccination des reproducteurs, pour transmettre des anticorps maternels au poussin : elle se fait à l'aide d'un rappel à **vaccin inactivé et adjuvé** avant l'entrée en ponte.

- La vaccination des poussins en croissance, pour relayer cette protection passive : elle se fait à l'aide de **vaccin vivant atténué** :

Cette vaccination doit être adaptée au niveau des anticorps d'origine maternelle (AOM) et au risque de contamination (forte pression d'infection ? risque de souche fortement pathogène ?)

Pour adapter la vaccination du poulet en croissance, 2 paramètres sont essentiels :

- **L'âge de vaccination du poussin** : il faut vacciner suffisamment tôt pour ne pas laisser le poussin dépourvu d'anticorps, mais assez tard pour éviter la neutralisation du vaccin par les AOM. Cet ajustement nécessite la détermination du niveau d'AOM à 1 jour et la modélisation de la décroissance des anticorps sériques. Un modèle mathématique -la formule de Kouwenhoven, dont il existe des variantes- permet de déterminer l'âge optimum de vaccination en fonction du titre ELISA à 1 jour. Cette décroissance est influencée par la vitesse de croissance, facteur de dilution des AOM ! (des poulets à croissance rapide verront leur titre ELISA décroître plus vite que des poulettes futures pondeuses, à croissance lente).

- **La souche vaccinale**, plus ou moins atténuée : il existe des souches vaccinales très atténuées, dites « légères », des souches au pouvoir pathogène « intermédiaire », « intermédiaire plus » et des souches présentant une pathogénicité résiduelle forte, dites « chaudes » (hot) : ces dernières sont d'usage très restreint sur le terrain compte tenu du danger de leur utilisation.

- **Des nouvelles technologies vaccinales sont désormais applicables au couvoir** : vaccin recombinant HVT-IBDV (Vaxxitek©, Merial) ou immuncomplexes virus-Anticorps. Ces 2 approches ont en commun de s'affranchir de la neutralisation par les anticorps d'origine maternelle. Elles sont également applicables par vaccination *in ovo*, au transfert des œufs à couvrir (18-19 jour d'incubation).

En pratique :

- Lorsque le risque d'infection est modéré, la vaccination Gumboro se fait à un âge standard (16-18 jours) avec une souche « légère »
- Lorsque le risque d'infection par une souche virulente est élevé (risque de forme clinique avec souche virulente IBDVv) :
 - L'âge de la vaccination du poussin devra être précisément ajusté et être la plus précoce possible (14-16 jours)
 - La vaccination fera appel à une souche peu atténuée (« intermédiaire plus »), capable de se répliquer en présence d'anticorps maternels.
- Les nouvelles technologies vaccinales pourraient faire évoluer très significativement ce schéma dans les années à venir
- Dans tous les cas, les points critiques pour la maîtrise du risque Gumboro sont :
 - Le statut sérologique des poussins : le titre sérologique moyen à 1 jour et surtout, **l'homogénéité** entre les sujets
 - L'hygiène au démarrage, pour limiter la pression d'infection virale.