

La Bursite Infectieuse

Connu sous le nom de : *Maladie de Gumboro*

Introduction

La bursite infectieuse est une maladie virale très contagieuse qui affecte les oiseaux. L'agent infectieux est un birnavirus.

Le virus peut survivre des conditions environnementales variées, demeure viable dans un pH de 2-12 mais devient inactivé exposé à des températures au-delà de 70°C pendant 30 minutes. Il résiste aussi à certains désinfectants.

Le virus survit dans les poulaillers pendant 122 jours après le départ d'oiseaux infectés, et 52 jours dans la nourriture ou l'eau.

Seul le sérotype 1 est un pathogène et entraîne une bursite chez les jeunes poussins en infectant de manière sélective la bourse de Fabricius.

Animaux Touchés

Le virus peut affecter le poulet, la dinde, le canard, l'oie et la pintade mais seuls les poulet développent des signes cliniques.

La maladie est mortelle chez les poussins de 3 à 6 semaines d'âge.

Distribution

Mondiale. Le mode de transmission principale est par voie orale et le virus est excrété en grande quantité dans les fientes pendant 2 semaines après infection.

Les oiseaux sauvages peuvent servir de vecteur mais ceci est encore mal compris. La maladie peut aussi être transmise par le nématode *Alphitobius diaperinus*.

La bursite infectieuse n'est pas une zoonose.

Signes Cliniques

La mortalité est un des signes les plus importants de la maladie. Les poussins de 3-6 semaines sont concernés, de même que les poussins plus âgés de par l'immunodépression qui permet à d'autres maladies se développer (E. coli et la dermite gangréneuse en particulier).

Il y a une grande variété de virulences et donc une gamme de manifestations de la maladie. Les épidémies initiales sont souvent les plus sévères, et les suivantes sont plus modérées avec une mortalité moins élevée.

Les oiseaux malades peuvent montrer une diarrhée, de l'abattement, une déshydratation, un ébouriffement des plumes et des signes neurologiques.

Diagnostic

La forme aiguë avec une mortalité élevée permet l'établissement d'un diagnostic épidémiologique. Le diagnostic est ensuite confirmé lors de la nécropsie ou d'examen de laboratoire.

Lors de la nécropsie on observe des carcasses déshydratées, souvent avec des muscles pectoraux foncés. De nombreuses pétéchies peuvent être présentes sur les cuisses et les muscles pectoraux. Il peut y avoir du mucus dans les intestins. Lorsque la maladie est avancée, des lésions des reins peuvent être présentes à cause de la déshydratation prolongée. La rate est hypertrophiée et peut présenter des lésions grisâtres.

La bourse de Fabricius est d'abord agrandie, œdémateuse et hémorragique. Elle devient couleur crème et un transsudat recouvre sa surface.

Sept à 8 jours après infection, la bourse s'atrophie et perd 2/3 de son poids original.

La précipitation par gel d'agarose et l'immunofluorescence permettent de détecter des antigènes du virus sur des échantillons de bourse ou de rate. La RT-PCR peut aussi être utilisée.

La sérologie, en utilisant un ELISA, permet de diagnostiquer la maladie dans l'élevage. Un minimum de 30 prélèvements est nécessaire.

Traitement

Aucun traitement n'est disponible et la guérison est rapide dans les troupeaux infectés.

Prévention

Des mesures d'hygiène et l'utilisation de désinfectants efficaces doivent impérativement être mises en place.

La vaccination est efficace et les vaccins atténués et inactivés sont disponibles. L'âge auquel les poussins sont vaccinés est important, car les anticorps d'origine maternelle peuvent neutraliser le vaccin s'ils sont encore présents. Des vaccins adjuvés peuvent prolonger l'immunité maternelle de 5 semaines. La vaccination peut produire une immunosuppression et des lésions de la bourse.

Références

Etteradossi, N. and Saif, Y.M. (2008) **Infectious Bursal Disease**. In: **Diseases of Poultry, 12th Edition** (eds. Saif, Y.M., Fadly A.M., Glissen J.R., McDougald L.R., Nolan L.K., Swayne D.E.) *Wiley-Blackwell*, pp 185-208

van den Berg, T. (2007) **Birnaviridae**. In: **Poultry Diseases, 6th Edition** (eds. Pattison, M., McMullin, P., Bradbury, J., Alexander, D.) *Saunders, Elsevier*, pp 359-366