

ETUDE CLINIQUE, LESIONNELLE, SEROLOGIQUE ET VIROLOGIQUE D'UN PASSAGE DE MALADIE DE GUMBORO VIRULENTE DANS UN ELEVAGE

Gardin Y.¹, Szymansky J.², Vêlu S.³

¹Intervet S.A. 43, Avenue Joxé, 49100 Angers

²Laboratoire Vétérinaire UCAAB, 02400 Chierry

³Laboratoire Vétérinaire du Haut Pont, 62500 St Omer

Résumé

Dans un poulailler contaminé par une souche virulente de virus Gumboro furent mis en place conjointement, des poulets label conventionnels et des poulets EOPS régulièrement suivis aux plans clinique, lésionnel, sérologique et virologique (recherche du virus dans la bourse de Fabricius). Les éléments recueillis montrent que l'épisode clinique correspond à la phase terminale d'un processus infectieux amorcé quelques jours auparavant et suggèrent l'existence d'une vague de contamination évoluant parallèlement à une augmentation de la pression virale. Les premières semaines d'élevage constituent une phase de latence au cours de laquelle le virus ne circule pas. Les conséquences en terme de stratégie vaccinale sont discutées.

Abstract

Field study of a virulent Gumboro disease outbreak with special reference to clinical signs, pathology, serology and virology

Commercial label type broiler and SPF chicks were placed on the same day in a poultry house contaminated with virulent IBDV. These chicks were monitored for Gumboro disease with special reference to clinical signs, pathology, serology and virology (detection of IBDV in the bursae).

The observations demonstrate that the clinical manifestations of a virulent IBDV outbreak occur during the later stages of the infective process, which will have started several days earlier. It is proposed that clinical disease is the result of a contaminating wave of IBDV passing through the house as a result of sub clinical viral replication and therefore increased viral pressure. There is a period of latency during which the IBDV does not circulate. The consequence of these findings on vaccination strategy are discussed.

Introduction

Les impacts dogmatiques et économiques de la maladie de Gumboro sous sa forme virulente ont justifié la mise en oeuvre de nombreuses études expérimentales utiles et productives, mais dont fort peu ont visé à appréhender le phénomène dans les conditions du terrain (Lukert et al., 1991). Le vide scientifique ainsi laissé libre s'est peu à peu comblé de théories plus ou moins étayées cherchant à répondre aux questions du terrain. C'est ainsi qu'à propos des modalités de contamination d'une bande de poussins nouvellement introduits dans un élevage contaminé fut développée la conception d'une sollicitation individuelle échelonnée des poussins par les virus de l'élevage sitôt la disparition de leurs anticorps d'origine maternelle (AOM) voire dès le premier jour et aboutissant à l'aphorisme "tout poussin mis en élevage sans AOM est un poussin mort".

C'est la recherche d'une confirmation ou d'une infirmation de cette approche, dont les conséquences en terme de stratégie vaccinale sont importantes, qui a justifié le présent travail.

Matériel et méthodes

1. L'élevage

L'élevage, situé dans le nord de la France comprend un seul poulailler de 360 m² de surface avec un sol est terre battue. La maladie de Gumboro, forme virulente, y est apparue au cours de l'été 1989. Malgré la mise en place de divers vaccins et divers programmes de vaccination, 4 des 5 bandes suivantes ont également été affectées avec des mortalités débutant entre 35 et 45 jours, s'étalant sur 9 à 11 jours et variant entre 30 et 33 %.

La mise en place de la bande considérée (octobre 1991) a été précédée d'un nettoyage et d'une désinfection soignés suivis d'un vide sanitaire de 6 semaines. Une visite réalisée la veille de l'arrivée des animaux démontra cependant la présence de quelques résidus de la litière précédente.

2. Les animaux

L'élevage a été peuplé de 4.040 poulets label de souche JA 657 séparés en 4 parcs par 3 cloisons transversales. Le jour de la mise en place, 32 poulets EOPS âgés de 4 semaines, ont été répartis à raison de 8 par parc, regroupés dans un cercle grillagé. L'âge de ces animaux a été ainsi choisi du fait que les poulets âgés de 4 semaines et plus présentent les plus forts taux de mortalité après épreuve (Van den Berg et al., 1991). Une vaccination contre la maladie de Gumboro a été appliquée le 29ème jour (D 78 Gumboro Nobilis).

3. Programmes de suivi

Les mortalités ont fait l'objet d'un relevé journalier. Les cadavres, de même que des poulets label et EOPS sacrifiés à intervalles réguliers ont été transmis au Laboratoire d'Analyse Vétérinaire du Haut-Pont (62 St Omer) pour autopsie et prélèvements de bourses de Fabricius. Ces derniers ont été expédiés au Dr. Nicolas Etteradossi du CNEVA-LCRAP, (22, Ploufragan) pour mise en évidence des antigènes viraux par la technique d'immunodiffusion double en milieu gélosé adapté à la détection du virus de la maladie de Gumboro et au Laboratoire Vétérinaire d'Analyse de l'UCAAB (02, Chierry) pour histologie. Ce même laboratoire a également assuré le titrage à intervalles réguliers des anticorps Gumboro par méthode Elisa (kits Idexx, dilution 1/500).

Résultats (cf. tableau 1)

1. Suivi d'élevage

La maladie de Gumboro est apparue sur les poulets label avec les signes caractéristiques (animaux prostrés, ébouriffés, diarrhée, mortalité) à J 27 et s'est arrêtée à J 37. Un traitement à base de furaltadone a été appliqué de J 29 à J 32. Un passage de coccidiose (8ème semaine) puis de coryza (9ème semaine) ont été signalés et ont justifié la mise en place de traitements.

Les poulets EOPS se sont révélés d'une vigueur exceptionnelle et très tôt après la mise en place ont quitté leurs cercles grillagés pour se mélanger allègrement et harmonieusement au reste de la population. Aucun n'est mort en élevage et seuls ceux prélevés dans le cadre du suivi expérimental ont été autopsiés.

2. Autopsies (cf. tableau 1)

Les autopsies ont été menées avec une attention particulière pour les lésions de Gumboro. La présence d'hémorragies musculaires et/ou d'œdème de la bourse avec contenu caséux ou hémorragique a été considérée comme base du diagnostic lésionnel de maladie de Gumboro virulente confirmé par histologie.

A l'exception d'un poulet mort à J 9 et qui présentait des pétéchies musculaires et une bourse œdémateuse, les lésions de Gumboro n'ont été observées sur les morts qu'au cours de la phase clinique : ni avant, ni après. En revanche, des lésions de Gumboro ont été notées sur des poulets label sacrifiés la veille du début de l'épisode clinique et jusqu'à 10 jours après la fin de l'épisode (2/8 à J 47). S'il est probable que certains sujets prélevés aient été choisis parmi les malades ou les trainards et non au hasard, il est également clair que des lésions typiques et sévères de Gumboro ont été observées sur des poulets en bonne santé apparente. Les poulets EOPS sacrifiés ont présenté des lésions de Gumboro très nettes un peu avant et pendant l'épisode clinique avec une incidence décroissante : 3/3 à J 26, 2/3 à J 29, 1/3 à J 33.

3. Analyses sérologiques (cf. figure 1 et tableau 1)

Le suivi sérologique des poulets label est conforme aux observations habituelles avec une phase de démarrage en plateau (J 1 à J 8) correspondant au relarguage des AOM encore contenus dans le vitellus, une phase de décroissance régulière (J 8 à J 26) avec une demi-vie des AOM d'environ 6 jours, une phase de décroissance précipitée (J 26 - J 29) correspondant à l'épisode clinique et enfin une phase de séroconversion (J 29 - J 47). Les poulets EOPS sont restés séronégatifs jusqu'à J 20. La séroconversion amorcée à J 26 est devenue claire à J 29.

4. Recherches virologiques (cf. tableau 1)

La présence de virus de Gumboro n'a été mise en évidence au niveau des bourses qu'à partir du 16ème jour chez une partie des poulets label (2/10) et EOPS (1/3) sacrifiés. Les prélèvements sur poulets label sacrifiés à J 20 et J 26 (la veille de l'épisode clinique) se sont révélés négatifs.

Durant l'épisode, la plupart des bourses testées ont été trouvées positives avec, chez les animaux sacrifiés, une incidence maximale au début (vers J 29).

Après l'épisode clinique, aucun prélèvement ne s'est révélé positif.

Discussion

L'ensemble des résultats obtenus, tant cliniques, que lésionnels, que sérologiques, que virologiques, montrent que l'infection d'un troupeau de poulets mis en place dans un élevage sûrement contaminé par une souche virulente de virus Gumboro, est un phénomène limité dans le temps, qui ne débute pas dès la mise en place des poussins, même en présence d'un pourcentage non négligeable de sujets séronégatifs.

L'épisode clinique observé tel que classiquement décrit, avec une courbe de mortalité en cloche parfaitement limitée dans le temps, recouvre et extériorise avec un léger retard l'infection virale de quasiment tous les sujets accompagnée de l'apparition de lésions.

Des lésions typiques et sévères de Gumboro ont été observées sur des sujets parfaitement alertes dans les jours précédant l'épisode clinique et pendant celui-ci. En l'absence de lésions, la présence de virus au niveau des bourses a constitué le signe avant-coureur de cet épisode. La période d'incubation de la maladie de Gumboro étant de 2 à 3 jours, les éléments recueillis au cours de ce suivi montrent que la contamination d'un troupeau s'étale dans le temps et que le cheminement individuel de l'infection, comporte les étapes suivantes : multiplication du virus dans la bourse, apparition de lésions, atteinte de l'état général, mortalité, mais n'aboutit pas chez tous.

Il est alors loisible d'imaginer que la vague de contamination qui parcourt l'élevage s'accompagne d'une élévation de la pression virale, et que la dose virale d'épreuve est maximale pour les sujets les plus tardivement atteints qui présentent alors une altération de l'état général et de la mortalité. Ceci est en accord avec Van den Berg et al. (1991) soulignant l'importance de la dose virale inoculée sur le pourcentage de mortalité obtenu.

Le commencement du processus de contamination semble correspondre à la présence dans le troupeau d'un pourcentage consistant d'animaux réceptifs à l'infection, c'est-à-dire ayant atteint un titre bas en AOM. Les poulets EOPS auraient alors réagi les premiers et, recevant une faible dose virale n'ont présenté qu'un tableau lésionnel typique sans atteinte de l'état général ni mortalité.

Ces différents points nous autorisent à émettre quelques remarques sur la ou les stratégies vaccinales possibles. Un lot de poulets pourvus d'AOM, mis en place dans un élevage contaminé, connaît au démarrage, une période de latence au cours de laquelle le virus ne circule pas et qui perdure aussi longtemps que le pourcentage de sujets sensibles (= avec très peu d'AOM) est insuffisant. L'application précoce de vaccins vivants atténués de type intermédiaire ne diffusant pas ou peu retarde alors probablement le processus morbide sans le prévenir de façon définitive. Des vaccinations multiples à l'aide de vaccins semblables, ou une vaccination unique à l'aide d'un vaccin inactivé (à action prolongée) constituent des approches possibles bien qu'onéreuses et, en pratique, irrégulièrement efficaces. En revanche, l'utilisation ciblée de vaccins invasifs capables de surmonter des taux d'AOM assez importants et de diffuser s'est révélée économique, efficace et sans danger (Gardin, 1994). Les éléments fournis par le présent suivi soulignent l'importance du choix de l'âge à la vaccination qui ne peut et ne doit intervenir que lorsque le taux moyen d'AOM est suffisamment bas pour permettre la prise vaccinale, mais avant que le processus infectieux par le virus sauvage ne soit mis en route.

Références

- Gardin Y., 1994. Proc. Int. Symp. on IBD and CIA (Institut für Geflügelkrankheiten, Justus-Liebig-Universität) Giessen, Germany, 286-304.
- Lukert P.D., Saif Y.M., 1991. Diseases of Poultry (Iowa State University Press edit.) Ames, Iowa, 648-663.
- Van den Berg T., Gonze M., Meulemans G., 1991. Av. Path., 20, 133-143.

TABLEAU 1 : suivi clinique, lésionnel, virologique.

		POULETS LABEL						POULETS E.O.P.S.			
Jours	morts (1)	G + / autopsiés (2)		BF +/- testées (3)		séro. ELISA		G + / autopsiés	BF + / testées	séro. ELISA	
		morts	sacrifiés	morts	sacrifiés	+ / testés (4)	$\bar{x}$ log 2 (5)			+ / testés	$\bar{x}$ log 2
1						20/20	12,4				
2	3	0 / 3									
3	2	0 / 2									
4									0 / 3	0 / 3	
6	2	0 / 2									
7	2	0 / 2									
8	1	0 / 1	0 / 10	0 / 2*	0 / 9	25 / 25	12,4	0 / 3	0 / 3	0 / 13	5,4
9	3	1 / 3									
11	1	0 / 1									
12	4	0 / 4									
16			0 / 10		2 / 10	25 / 25	10,8	0 / 3	1 / 3	0 / 10	6,9
20			0 / 10		0 / 9	23 / 25	10,7			0 / 13	7,0
25	1	0 / 1		0 / 1						0 / 10	1,6
26			6 / 10		0 / 10	23 / 25	10,1	3 / 3	3 / 3	2 / 13	8,1
27	2	1 / 2									
28	5	4 / 5	11 / 13	3 / 5	5 / 8	4 / 13	9,0				
29	4	3 / 3	10 / 10	2 / 3	10 / 10	2 / 24	7,2	2 / 3	2 / 3	7 / 13	10,5
30	11	6 / 6									
31	37	5 / 5		5 / 5							
32	24	5 / 5									
33	51	4 / 4	8 / 10	4 / 4	5 / 10	8 / 25	9,6	1 / 3	0 / 3	13 / 13	11,7
34	52	4 / 4									
35	14	3 / 3									
36	5	5 / 5									
37	2	2 / 2									
39	1	0 / 1									
40			5 / 10		0 / 8	25 / 25	11,5	0 / 3	0 / 3	14 / 14	11,4
41	1										
47			2 / 8		0 / 10	25 / 25	11,2	0 / 3	0 / 3	11 / 11	11,7
49	1										
50 à 91	22		0 / 7								

(1) mortalités journalières - (2) nombre de poulets avec lésions / nombre de poulets autopsiés - (3) nombre de bourses positives / nombre de bourses testées par immunodiffusion - (4) nombre de séra positifs / nombre de séra testés - (5) moyenne arithmétique - * les 2 BF testées, non identifiées, provenaient des 8 sujets morts de la première semaine.

FIGURE 1 : suivi sérologique.

