



La bursite infectieuse L'essentiel à retenir

“

Face à la maladie de Gumboro, fléau invisible des élevages, la clé réside dans une alliance gagnante : biosécurité renforcée, vaccination ciblée et surveillance active pour transformer une menace persistante en maîtrise durable.

”

GRILLET J.¹, COURTILLON C.², DORY D.²

¹ ITAVI – BEAUCOUZE

² ANSES – Laboratoire de Ploufragan-Plouzané-
Niort – PLOUFRAGAN

Contact : grillet@itavi.asso.fr

Résumé

La bursite infectieuse aviaire (maladie de Gumboro) est une maladie virale très contagieuse affectant principalement l'espèce *Gallus gallus*. Depuis sa découverte en 1962, elle a été décrite sur l'ensemble du globe, et a causé de lourdes pertes économiques mondiales par ses propriétés pathogéniques et immunodépressives. En effet, le virus mis en cause, le virus de la bursite infectieuse (IBDV), infecte et détruit les lymphocytes B de la bourse de Fabricius chez le jeune poulet, des cellules essentielles du système immunitaire, causant ainsi une immunodépression qui rend l'animal incapable de se défendre contre d'autres pathogènes. Il existe des formes aiguës de la maladie, parfois associées à de fortes mortalités, mais aussi des formes subcliniques, plus difficiles à détecter en élevages et qui peuvent entraîner une baisse des performances zootechniques. La forte variabilité génétique de l'IBDV alliée à sa grande résistance dans l'environnement favorisent l'émergence de nouveaux virus, et notamment des variants réassortants immunodépresseurs depuis quelques années. Cette circulation entretient une pression virale « silencieuse », y compris en France. Les données du Réseau National d'Observations Épidémiologiques en Aviculture montrent une diminution des cas déclarés en France, mais soulignent la nécessité de rester vigilant face à une très probable sous-détection des formes subcliniques. La maîtrise durable de la bursite infectieuse aviaire reste donc un enjeu essentiel pour la filière, en se basant sur une combinaison immuable : une biosécurité rigoureuse, une stratégie vaccinale adaptée et une surveillance sanitaire régulière, l'absence de signes cliniques ne garantissant pas forcément un bon statut sanitaire.

Abstract

Infectious bursitis : Key points to remember

Infectious bursal disease (IBD, Gumboro disease) is a highly contagious viral disease that primarily affects the species *Gallus gallus*. Since its discovery in 1962, it has been reported worldwide and has caused significant global economic losses due to its pathogenic and immunosuppressive properties. The etiologic agent, Infectious bursal disease virus (IBDV), infects and destroys B lymphocytes in the bursa of Fabricius of young chickens – cells that are essential to the immune system – inducing immunosuppression which renders the animal unable to defend itself against other pathogens. There are acute forms of the disease, sometimes associated with high mortality, as well as subclinical forms that are more difficult to detect in poultry flocks and can lead to reduced zootechnical performance. The high genetic variability of IBDV, combined with its strong environmental resistance, favours the emergence of new viral strains, particularly immunosuppressive reassortant variants in recent years. This circulation maintains a hidden viral pressure, including in France. Data from the National Network for Epidemiological Surveillance in Poultry show a decrease in reported cases in France, but emphasize the need to remain vigilant in view of the very likely underdetection of subclinical forms. Long-term control of IBD therefore remains a major challenge for the poultry industry, relying on an unwavering combination of strict biosecurity, an appropriate vaccination strategy, and regular health monitoring, as the absence of clinical signs does not necessarily guarantee a good health status.

1. Une maladie virale à deux visages

1.1. Plus de 60 ans d'histoire

La **bursite infectieuse aviaire**, également appelée maladie de Gumboro, ou *infectious bursal disease* (IBD) en anglais, est une **maladie virale très contagieuse** qui touche majoritairement l'espèce ***Gallus gallus***. Décrite pour la première fois en 1962 aux Etats-Unis dans la ville de Gumboro (Delaware),

cette maladie a été rapidement associée à un unique agent viral pathogène, le **virus de la bursite infectieuse (IBDV)**. Un nom qui fait référence aux lésions spécifiques retrouvées sur la bourse de Fabricius.

Les **propriétés immunodépressives** du virus ont été décrites dès le début des années 1970, ce qui incita à mettre en place des moyens de contrôle de la maladie dans les élevages. Elle se présentait alors sous une **forme aigüe classique**, induisant jusqu'à 50% de mortalité et une immunodépression forte (Etteradossi & Saïf, 2019). Mais dans les années 1980, une forme plus aigüe de la maladie, dite **hypervirulente**, est venue supplanter la forme aigüe classique en Europe avec des taux de mortalité plus importants encore. Quant aux Etats-Unis, c'est une **forme subclinique** strictement immunodépressive et causée par des virus variants, antigéniquement différents des virus classiques, qui s'est imposée (Etteradossi & Saïf, 2019 ; Lasher & Davis, 1997). La forme hypervirulente s'est par la suite répandue dans le monde (Afrique, Amérique du Sud, Asie), avant d'atteindre les Etats-Unis à la fin des années 2000.

Aujourd'hui encore, ces deux formes, hypervirulente et subclinique, sévissent toujours à travers le monde. Avec l'évolution du virus au cours du temps, une augmentation des cas subcliniques est même reportée, à l'image de la Chine qui subit depuis 2017 les dégâts causés par un nouveau variant (Fan et al., 2019).

1.2. Un virus très résistant et variable qui vise le système immunitaire

Appartenant à la famille des *Birnaviridae* et au genre *Avibirnavirus*, l'IBDV est un virus contenant un génome à ARN double brin et deux segments génomiques (appelés segments A et B) (Delmas et al., 2019). Il infecte de manière horizontale et par la voie oro-fécale divers oiseaux dont la dinde, mais plus spécifiquement le poulet. Pour se répliquer chez cet hôte, l'IBDV cible les **lymphocytes B** en cours de maturation dans la **bourse de Fabricius** jusqu'environ 6 à 8 semaines d'âge. L'organe s'atrophiant naturellement avec l'âge, le **jeune poulet est donc la cible idéale**.

Les lymphocytes B font partie des leucocytes (ou globules blancs) qui interviennent dans l'**immunité acquise** (ou adaptative, spécifique) de l'hôte. En tant que **producteurs d'anticorps** (ou immunoglobulines), ils sont des **acteurs-clés d'une bonne défense de l'hôte** en cas de seconde attaque d'un même corps étranger. L'IBDV provoquant la mort des lymphocytes B lors de l'infection, le système immunitaire de l'hôte devient fragilisé par l'absence de ces cellules et donc par l'absence de production d'anticorps. Sa sensibilité aux maladies est de fait augmentée : c'est ce qu'on appelle l'**immunodépression**.

L'immunité acquise

A l'inverse de l'immunité innée qui combat l'infection de manière immédiate et non spécifique, l'immunité acquise se construit au fil du temps contre des éléments étrangers comme les bactéries, les virus ou encore les parasites. Elle repose sur des interactions entre différentes cellules immunitaires, dont les lymphocytes T et B, et d'autres effecteurs. Par exemple, lorsqu'une cellule est infectée par un virus, elle présente à sa surface des molécules spécifiques à ce virus appelées antigènes viraux. Les lymphocytes T peuvent reconnaître cette cellule infectée, et présenter aux lymphocytes B les antigènes viraux présents au niveau de ladite cellule. Les lymphocytes B développent ensuite une mémoire de cet antigène, et deviendront capables de produire rapidement des anticorps spécifiques des antigènes viraux préalablement présentés à chaque fois qu'un virus ayant cette même signature antigénique infectera une cellule. C'est *in fine* l'un des mécanismes biologiques activés par la vaccination.

L'IBDV est un **virus non enveloppé** (ou virus nu) : sa surface est constituée de protéines qui rendent sa déstabilisation difficile. De ce fait, il est **résistant à de nombreux agents chimiques** utilisables pour le nettoyage et la désinfection des surfaces et matériels (éther, chloroforme, dérivé phénolique, ammonium quaternaire...), bien qu'il puisse être efficacement inactivé par des dérivés iodés, la chloramine ou encore le formaldéhyde (Etteradossi & Saïf, 2019). Il est capable de résister à un pH très acide (2) mais est inactivé à un pH très basique (12). Enfin, il **peut survivre à des conditions environnementales difficiles**, comme 5 heures à 56°C ou plus de 120 jours dans un bâtiment d'élevage contaminé (Alexander & Chettle, 1998 ; Mandeville et al., 2000).

Ce virus étant très variable, de multiples souches aux caractéristiques différentes ont été décrites depuis sa découverte. On peut ainsi **classifier l'IBDV par sérotypes, pathotypes ou génotypes**.

On distingue deux sérotypes : 1 et 2. Le sérotype 2 infectant plutôt la dinde et sans induire de troubles, il n'est que très peu recherché et étudié, laissant toute l'attention se porter sur le **sérotype 1**. Au sein de ce dernier, on retrouve des souches induisant expérimentalement une mortalité et une immunodépression variables, la combinaison des deux formant un pathotype.

Il existe quatre catégories (Molinet et al., 2023) :

- le **pathotype atténué**, n'induisant pas de mortalité et au pouvoir immunodépresseur résiduel (souches vaccinales atténuées),
- le **pathotype strictement immunodépresseur**, n'induisant pas non plus de mortalité mais au

pouvoir immunodépresseur fort (souches variantes, subcliniques),

- le **pathotype classique**, induisant jusqu'à 50% de mortalité ainsi qu'une forte immunodépression (souches classiques),
- le **pathotype hypervirulent**, une version aggravée du pathotype classique en termes de mortalité (souches hypervirulentes).

L'amplification et le séquençage de portions spécifiques des segments A et B des IBDV permettent de **génotyper précisément les souches**. A l'heure actuelle, une quinzaine de génotypes sont décrits (Islam et al., 2021, Wang et al., 2021), montrant la **grande variabilité et adaptabilité génétique de l'IBDV**. Ceci s'explique par deux caractéristiques. Les virus à ARN ont, par nature, un taux de mutation très élevé. De plus, le virus étant bisegmenté, il est capable de réassortir en cas de réplication de deux souches d'IBDV différentes au sein de mêmes cellules-hôtes. Cela signifie que lorsqu'un **événement de réassortiment** a lieu entre un virus XX et un virus YY, un virus XY ou YX peut être produit. On aura ainsi affaire à un virus d'IBDV réassortant, avec un phénotype potentiellement modifié (par exemple, le mélange d'un virus hypervirulent XX avec une souche vaccinale YY pourrait donner lieu à une souche XY qui ne sera plus hypervirulente mais uniquement strictement immunodépresseive).

Il est enfin important de retenir qu'un **génotype identifié n'est qu'une présomption du pathotype**. La virulence d'une souche d'IBDV pouvant être modifiée par d'infimes changements dans son génome qui n'induiront pas obligatoirement un changement de génotype, **seule l'expérimentation animale peut à ce jour définir précisément le pathotype**. Cependant, identifier la souche d'IBDV en lien avec un cas clinique ou subclinique, par détection spécifique du génotype (RT-PCR quantitatives) ou par séquençage, permet d'éclairer le diagnostic.

1.3. Un tableau clinique non spécifique mais des lésions plus indicatives

Lorsque de jeunes poulets non préalablement immunisés sont infectés par une souche d'IBDV, ces derniers peuvent présenter des signes cliniques lors de la **phase aiguë** de l'infection. Dans le cas d'une **souche de pathotype classique ou hypervirulent**, tout ou partie des individus présentent dès 2 jours post-infection des **signes non spécifiques d'abatement**, de **fatigue**, de **douleur** (ailes tombantes, plumes ébouriffées, frilosité, prostration), de **diarrhées**, d'**anorexie** ou encore de **déshydratation**. Plus la souche est virulente, plus le taux de morbidité et de mortalité augmente, pouvant atteindre 50 à 100% (Sellam, 2001). Au bout d'une semaine environ, la phase aiguë laisse place à la **phase immunodépresseive**, les lymphocytes B

présents dans la bourse de Fabricius ayant été en partie détruits par le virus.

Les lésions macroscopiques permettent d'affiner un peu mieux le diagnostic différentiel des vétérinaires, et plus particulièrement lors de la phase aiguë. Pour une souche de pathotype classique ou hypervirulent, des **hémorragies** sont souvent observées sur les muscles et la jonction proventricule-gésier, tout comme des lésions macroscopiques de la rate (noirâtre, marbrée) ou des reins (décoloration, hypertrophie). **La bourse de Fabricius est quant à elle hypertrophiée et hémorragique** (intensité variable selon la virulence de la souche), voire œdématisée (*Figure 1*). Pour une souche de pathotype strictement immunodépresseur, seule la bourse de Fabricius présentera des lésions, avec la présence **d'œdème, de caséum**, et une atrophie visible plus précocement. En phase immunodépresseive, la bourse de Fabricius sera **atrophiée**, signe de la destruction quasi totale des lymphocytes B.

2. Les moyens de lutte

2.1. La biosécurité, le premier rempart indispensable

Quelles que soient les maladies, la biosécurité en élevage reste le **premier rempart** destiné à prévenir ou limiter l'introduction, la circulation et la persistance des micro-organismes. Parmi les nombreuses mesures à appliquer, on retrouve évidemment la surveillance quotidienne des animaux, le **nettoyage et désinfection** des locaux et du matériel, le **vide sanitaire**, la **gestion des flux** (humains, animaux, matériels, déchets) ou encore la **lutte contre les nuisibles**.

C'est particulièrement vrai pour la prévention et le contrôle des infections par l'IBDV puisqu'il s'agit d'un virus à la fois **résistant** et **persistant** dans l'environnement. Une étude canadienne, menée pendant cinq ans en élevages de volailles de chair, a mis en évidence la circulation de l'IBDV quatre ans après un premier épisode infectieux, et ce dans 92% des élevages évalués (Zachar et al., 2016). De plus, bien que peu étudiée, il est à noter que la vectorisation de l'IBDV par des insectes nuisibles a déjà été observée, notamment par les **ténébrions** qui peuvent être porteurs de virus infectieux jusqu'à 8 semaines après un cas d'IBD en élevage (Snedeker et al., 1967).

Il est important de souligner que l'efficacité des produits désinfectants homologués est non seulement limitée par la résistance naturelle de l'IBDV, mais également par la quantité de matière organique (fèces, litière, plumes, copeaux de bois...). Par exemple, si une combinaison d'ammoniac quaternaire et de glutaraldéhyde est capable d'inactiver le virus en 10 minutes, son efficacité diminue en présence de matière fécale (Figueroa et al., 2017). Un **nettoyage rigoureux des bâtiments, du matériel et des surfaces est donc indispensable avant toute désinfection** afin d'éliminer au maximum la matière organique et d'optimiser l'action des désinfectants. Par ailleurs, leur utilisation doit impérativement respecter les recommandations du fabricant, notamment en termes de **dosage** et de **temps de contact**, qui jouent un rôle crucial dans l'élimination du virus. Le strict respect de ces consignes, associé à un nettoyage préalable renforcé, constitue un **élément clé d'une stratégie de biosécurité efficace** pour limiter la circulation et la survie du virus.

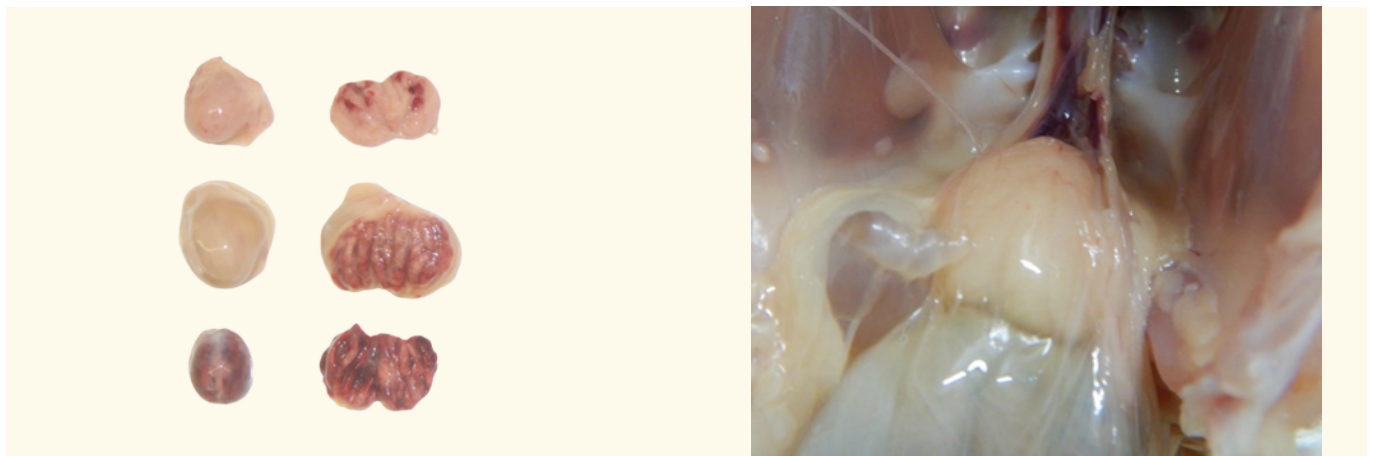


Figure 1 : Lésions macroscopiques de la bourse de Fabricius typiques d'infections par le virus de la bursite infectieuse. Hémorragies d'intensités variables suite à une infection par une souche d'IBDV hypervirulente (gauche). Œdème de la bourse suite à une infection par une souche d'IBDV strictement immunodépresseive (droite) (Source : Anses Laboratoire de Ploufragan-Plouzané-Niort)



Nettoyage et désinfection d'un bâtiment - © ITAVI

2.2. La vaccination, un complément essentiel

En complément de la biosécurité vient la prophylaxie médicale. Et pour le contrôle efficace de la bursite infectieuse, il s'agit d'une **prophylaxie vaccinale adaptée**. Elle vise à protéger au maximum les animaux, durant la période de sensibilité la plus critique pour les poussins, et avant l'entrée en ponte pour les poules pondeuses et reproductrices afin de garantir leur protection et prévenir l'apparition de la maladie pour le lot suivant, par la transmission d'un taux élevé en anticorps dirigés contre l'IBDV aux poussins.

La vaccination contre la bursite infectieuse aviaire doit être raisonnée et adaptée à chaque situation d'élevage. Le choix du **type de vaccin**, de sa **période d'administration** et la **connaissance du statut immunitaire des poussins** sont essentiels pour garantir une protection efficace.

Différents vaccins sont autorisés et commercialisés en France, et sont catégorisés de la manière suivante : **vaccins vivants atténués**, **vaccins inactivés**, **vaccins vivants immuns-complexes** et **vaccins recombinants**.

2.2.1. Les vaccins traditionnels

Les **vaccins vivants atténués** contiennent une **souche vivante du virus**, mais dont la pathogénicité a été réduite au laboratoire, généralement par des passages successifs sur œufs ou sur cultures de cellules. Selon le niveau d'atténuation de la souche, on dira que la souche vaccinale est :

- **"mild"** ou "douce". La souche étant très atténuée, elle est de fait très sensible à la présence d'anticorps maternels.
- **"intermédiaire"**. La souche étant modérément atténuée, elle est moins sensible à la présence d'anticorps maternels. Elle s'utilise généralement dans des conditions standards d'élevage, sur les poulets de chair et poulettes ;

- **"intermédiaire plus"** voire **"hot"** ou "chaud". La souche est moins atténuée et supporte une plus forte présence en anticorps maternels. Elle n'est recommandée que dans des contextes de forte pression virale ou lorsque des souches hypervirulentes circulent au niveau local. Cette contrainte d'utilisation est due au fait que ce type de souche engendre des lésions bursales pouvant se traduire par une immunodépression transitoire. Malgré cela, elle permet de prévenir efficacement la mortalité induite par les souches hypervirulentes (Sellam, 2001).

Bien qu'efficaces, ces vaccins vivants atténués présentent certaines limites. Tout comme ils protègent les poussins des infections par des souches sauvages d'IBDV, les anticorps maternels peuvent également **empêcher la réplication des souches vaccinales, limitant la réponse immunitaire** suite à la vaccination IBDV. Il convient alors de viser la période optimale de vaccination. Il s'agit du moment où le taux d'anticorps maternels est encore suffisamment haut pour protéger l'animal face aux souches sauvages, mais suffisamment bas pour ne pas interférer avec la vaccination (Sellam, 2001). En pratique, cette approche nécessite une analyse de laboratoire (test ELISA) (Dubord et al., 2011), ce qui est plus coûteux pour l'éleveur, mais optimise drastiquement les chances de réussite de la vaccination. A cela peuvent s'ajouter certaines **difficultés liées au mode d'administration en élevage**. Même si ces vaccins **s'administrent facilement** par eau de boisson, certains facteurs peuvent entraîner des échecs de vaccination et rendre hétérogène le niveau de protection d'un lot vacciné (persistance de biofilms pouvant colmater les pipettes, présence de chlore résiduel ou d'ions métalliques pouvant inactiver le vaccin, abreuvement insuffisant pour une bonne prise vaccinale par tous les animaux) (Jacquinet & Gardin, 2011).

Les **vaccins inactivés** contiennent quant à eux une **souche virale qui a perdu ses capacités de réplication**. Elle **ne peut pas se diffuser** au sein de l'élevage (d'un animal vacciné vers un animal non vacciné), mais grâce aux antigènes viraux toujours intacts, le système immunitaire les reconnaît et met en place une réponse immunitaire efficace. Ces vaccins peuvent être utilisés à l'occasion d'un **rappel**, après une primo-immunisation, sur les animaux de haute valeur que sont les troupeaux reproducteurs. La **forte production d'anticorps induite** permet de protéger entre 3 et 4 semaines les poussins grâce aux anticorps maternels transmis. L'administration de tels vaccins se fait individuellement, par injection intramusculaire.

2.2.2. Les alternatives aux vaccins vivants atténués

Des alternatives aux vaccins vivants atténués ont été

développées, notamment pour s'affranchir des interférences entre les anticorps maternels et les souches vaccinales dans les premiers jours de vie du poussin, et sont commercialisées : les vaccins à complexes immuns et les vaccins vectoriels recombinants.

Les vaccins à complexes immuns contiennent une forme stable d'un virus vivant atténué totalement recouvert d'anticorps anti-IBDV. Cette forme est ainsi protégée des anticorps maternels lors de son injection dans des œufs embryonnés de 18 jours ou sur poussins d'un jour. Au fur et à mesure que les anticorps maternels diminuent, les anticorps protégeant le virus diminuent également, et l'infection par la souche vaccinale devient possible. La transition se fait ainsi progressivement, entre l'immunité maternelle et l'immunité acquise de l'animal.

Les vaccins vectoriels recombinants contiennent un virus appelé vecteur, le virus de l'herpès de la dinde (HVT). Il s'agit d'un sérotype du virus de la maladie de Marek (une autre maladie aviaire immunodépressive), non pathogène pour le poulet. Ce vecteur porte en plus un gène provenant du génome de l'IBDV : il code la protéine de surface VP2, une protéine jouant un rôle majeur dans l'immunogénicité. Ainsi, l'administration de ces types de vaccins induit une immunité protectrice à la fois contre la maladie de Marek et contre l'IBD. En plus de l'absence d'interférence avec les anticorps maternels, ces vaccins ont l'avantage de ne pas utiliser de souche vivante d'IBDV, évitant de fait l'écueil d'une circulation à bas bruit du virus vaccinal dans l'élevage, ainsi que l'immunosuppression transitoire liée à la répllication de la souche vaccinale dans la bourse de Fabricius.

Produits en tant qu'alternatives aux vaccins vivants atténués traditionnels, différents travaux ont été menés pour démontrer leur efficacité en termes de protection et d'utilisation au couvoir, en maximisant la qualité d'administration des vaccins. Ils limitent ainsi les interventions en élevage (Quentin et al., 2015; Jacquinet et Gardin, 2011). Selon une étude faite en Italie entre 2023 et 2025 (Poletto et al., 2026), l'utilisation de telles alternatives ne signifie pas pour autant qu'elles empêchent totalement l'introduction de virus sauvages, chaque type de vaccin ayant ses propres avantages et inconvénients.

3. Une maladie aux impacts technico-économiques non négligeables

Lorsque le contrôle de la bursite infectieuse s'avère insuffisant en élevage, les effets et conséquences technico-économiques pour la production avicole

peuvent être importants et sont à considérer, et ce quelle que soit la souche sauvage mise en cause.

Pour les cas cliniques, certains impacts seront nets et directs, comme la mortalité au sein du lot ou encore des retards de croissance. Les autres effets seront plutôt indirects, dus à la **destruction des lymphocytes B**, comme c'est le cas pour les formes subcliniques. Cette phase d'immunodépression sera généralement transitoire, la bourse de Fabricius se repeuplant progressivement en lymphocytes B, passée la phase aigüe de la maladie (Hoerr, 2010). Mais durant toute cette période, les animaux immunodéprimés répondront mal aux vaccinations et développeront plus facilement d'autres maladies, car ils sont devenus incapables de s'en protéger efficacement. On parle de réponse immunitaire suboptimale. Les **infections secondaires** favorisées par l'IBD sont documentées et multiples (Hoerr, 2010 ; Gimeno & Schat, 2018).

Elles peuvent être de nature :

- **virales**, en potentialisant par exemple les infections par les virus de la bronchite infectieuse, de la maladie de Newcastle, de la maladie de Marek et de l'anémie infectieuse, ou en favorisant la persistance d'autres virus comme le réovirus dans les organes ;
- **bactériennes, en augmentant la sévérité des maladies** telles que la salmonellose, la staphylococcose, les infections à clostridies ou encore la colibacillose, *Escherichia coli* étant le pathogène de choix qui s'exprime dans des cas de maladies respiratoires faisant suite à une infection immunodépressive telle que l'IBD mais pas que ;
- **parasitaires**, les lésions induites par les coccidies et la mortalité associée pouvant par exemple être plus sévères.

Cette immunodépression se traduit en élevage à travers une **diminution des performances zootechniques** (baisse du GMQ, augmentation du taux de conversion et de saisie à l'abattoir). Les pertes économiques engendrées par ces performances ne sont certainement pas négligeables, mais elles restent difficiles à évaluer puisqu'un grand nombre de facteurs peuvent les affecter, surtout si la forme subclinique de l'IBD (souches strictement immunodépressives) n'a pas été identifiée suffisamment tôt. Dans le secteur de la volaille de chair, quelques études ont été menées à travers le monde pour tenter d'évaluer ces pertes. En Nouvelle-Zélande, une perte de 5.25 millions de dollars par an a été estimée (Christensen et al., 1985), tandis qu'en Irlande du Nord, les élevages indemnes avaient un revenu net moyen pour 1000 oiseaux de 11 à 14 % supérieur aux élevages touchés par des cas cliniques ou subcliniques respectivement (McIlroy et al., 1989). Plus récemment, la circulation de virus variants échappant à la prophylaxie vaccinale au Canada a été reliée à une perte de 3.9 millions de kg de viande par an, pour une valeur

d'un peu moins de 8 millions d'euros de perte (Zachar *et al.*, 2016).

Enfin, il faut également considérer qu'à ces impacts économiques s'ajoutent les dépenses liées à la prophylaxie, y compris celle relative aux autres maladies, avec potentiellement des dépenses à pertes si la protection a échoué à cause de l'immunodépression des animaux, ou liées aux analyses de laboratoire engendrées par le développement de l'IBD et/ou des maladies secondaires.

4. La forme immunodépressive à garder sous surveillance en France

LE RNOEA

Le Réseau National d'Observations Épidémiologiques en Aviculture (RNOEA) est un dispositif de surveillance des maladies aviaires en France. Piloté par l'Anses Laboratoire de Ploufragan-Plouzané-Niort depuis 1988, ce dispositif permet de collecter et synthétiser les signalements des maladies aviaires observées par plus de 50 adhérents, vétérinaires terrain comme laboratoires, sur la base d'une participation volontaire. Malgré la non-exhaustivité des données, le RNOEA rassemble la majorité des laboratoires et vétérinaires intervenant en filières avicoles en France. Ce dispositif permet ainsi de surveiller l'évolution des maladies et de mettre en lumière des tendances épidémiologiques actuelles et passées.

Les données du Réseau National d'Observations Épidémiologiques en Aviculture (RNOEA) permettent de suivre l'évolution des signalements d'IBD transmis par les laboratoires, selon la fréquence relative de la maladie (cette fréquence correspond à la part en pourcentage (%) des signalements d'IBD sur l'ensemble des maladies signalées annuellement chez le poulet de chair) (Figure 2). **Jusqu'aux années 2000, l'IBD était un sujet d'inquiétude majeur** et représentait 4 à 21% de l'ensemble des maladies remontées chez le poulet, avec une tendance à la baisse de la fréquence relative, au fur et à mesure des années. Cette tendance s'explique parfaitement par les difficultés rencontrées pour le contrôle des souches hypervirulentes arrivées en Europe et en France à partir des années 80, puis par l'adaptation des moyens de lutte, avec entre autres l'emploi de souches vaccinales "intermédiaire plus" ou "chaudes".



Élevage de poulets de chair - © PIXABAY

Depuis les années 2010, la fréquence des signalements d'IBD au RNOEA est passée sous la barre des 2% des maladies du poulet de chair, avec désormais une stabilisation à 0.35% ($\pm 0.12\%$) depuis 2016. Des chiffres qui semblent montrer une nette amélioration du contrôle de la maladie depuis les années 90, grâce à l'ensemble des acteurs (éleveurs, vétérinaires, laboratoires, producteurs de vaccins).

Cependant, la réussite collective des précédentes décennies ne doit pas occulter les données épidémiologiques européennes récoltées ces dernières années, mettant désormais sous les projecteurs la forme subclinique, avec une **circulation généralement prédominante de souches strictement immunodépressives**. Les IBDV mis en cause dans ce changement sont des virus réassortants de génotype A3B1, appelés "réassortants d'Europe du Nord-Ouest". Ils ont une signature génomique spécifique, avec un segment A appartenant au groupe génomique A3, entre autres composé de souches hypervirulentes, et un segment B appartenant au groupe génomique B1, entre autres composé de souches classiques, atténuées et vaccinales, et qui est très proche d'une souche vaccinale en particulier. Ces virus A3B1 ont été détectés pour la première fois en 2017 et **se sont rapidement répandus dans divers pays d'Europe** (Allemagne, Belgique, Danemark, Italie, Lettonie, Pays-Bas, Pologne, Portugal, République tchèque, Royaume-Uni, Suède), la France ne faisant pas exception (Legnardi *et al.*, 2022; Legnardi *et al.*, 2024; Mato *et al.*, 2020; Piķūla *et al.*, 2023; Poletto *et al.*, 2025). La situation épidémiologique d'un pays peut même évoluer en quelques années seulement, à l'image du Portugal. En effet, les souches majoritairement détectées depuis une dizaine d'années et jusqu'en 2021 étaient alors de génotype A9B1 (un génotype spécifique au Portugal et qui indiquerait une nature plutôt strictement immunodépressive des souches d'IBDV). Mais depuis 2022, c'est le génotype A3B1 qui est devenu majoritaire (Legnardi *et al.*, 2024). La Pologne, quant à elle, est - pour l'instant - dans une situation différente : si entre 2016 et 2022, seuls quelques rares cas d'IBDV A3B1 ont été recensés, ce sont

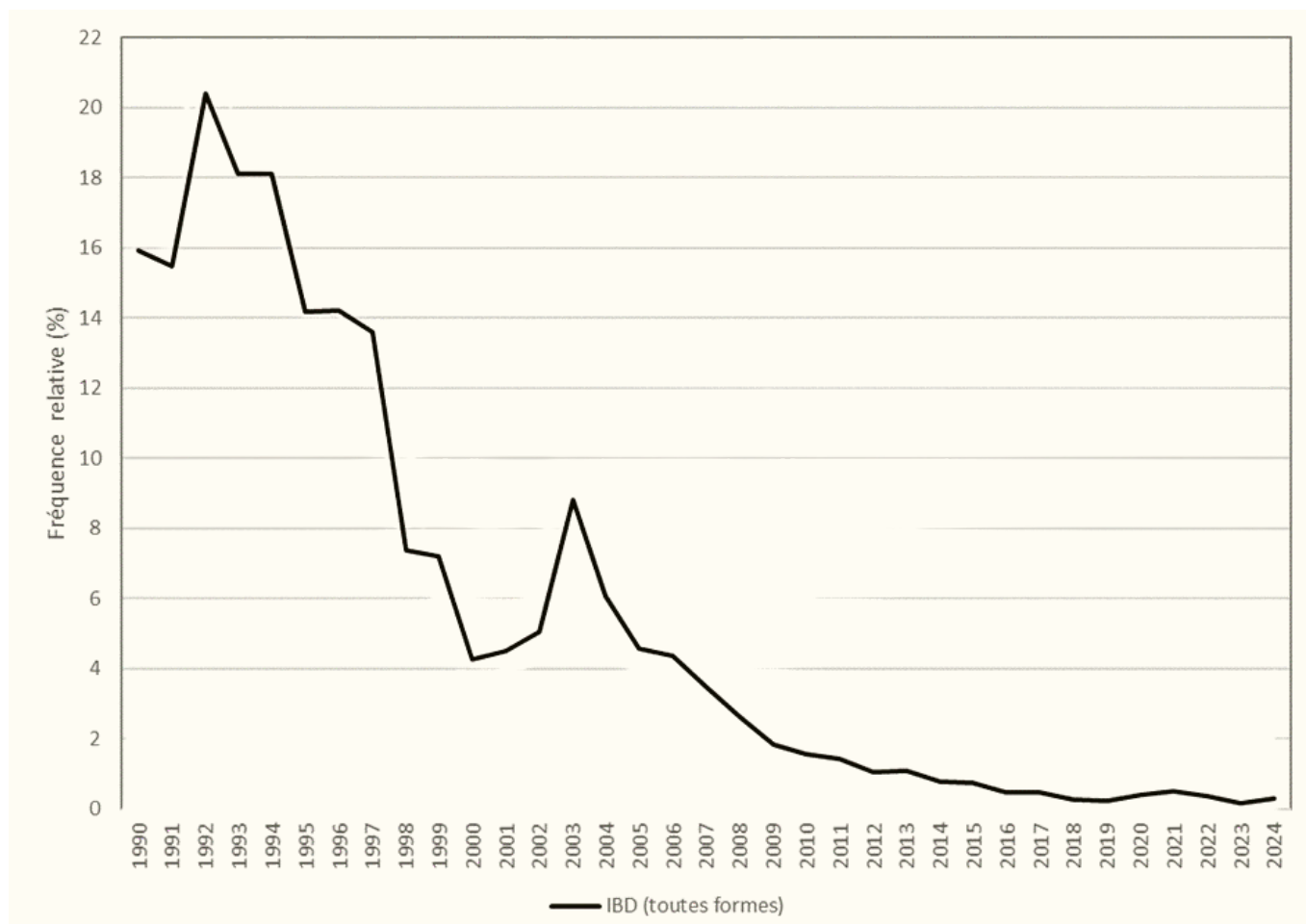


Figure 2 : Evolution de la fréquence relative annuelle des signalements d'IBD transmis au RNOEA par les laboratoires de 1990 à 2024.

actuellement plutôt des IBDV de génotype A3B2 (dont les souches hypervirulentes font partie) ou de génotype A3B4 (des virus réassortants qui semblent être strictement immunodépresseurs), qui sont détectés. La forme clinique n'est donc plus la principale problématique de cette maladie.

En France, les données du RNOEA montrent que la distinction entre forme aiguë et forme subclinique a commencé à se faire au début des années 2000 (Figure 3), signe que la circulation en "sous-marin" des souches strictement immunodépresseurs était malgré tout repérable. Mais au fur et à mesure que la fréquence relative des cas aigus rapportés diminue, celle des cas subcliniques fait de même, bien que restant supérieurs aux cas aigus.

On peut ainsi émettre les hypothèses suivantes :

- La présence de cas aigus aide parfois à révéler en marge d'autres cas d'IBD qui sont subcliniques,
- La diminution des cas d'IBD subcliniques n'est peut-être pas seulement due à un meilleur contrôle de la maladie, mais aussi à une diminution de la recherche du virus. Il est en

effet difficile de chercher et de trouver ce que l'on ne voit pas. C'est là toute la difficulté qu'impose cette maladie immunodépresseive : celle de trouver un juste équilibre entre confiance envers toutes les mesures prises (biosécurité comme vaccination) et contrôles de routine ou occasionnels pour, par exemple, vérifier l'absence d'atrophie de la bourse de Fabricius, signe indicateur d'un passage viral par une souche sauvage strictement immunodépresseive.

Notons enfin que la distinction aiguë/subclinique faite dans les cas d'IBD relevés gagnerait à être améliorée en précisant le contexte ayant conduit à ladite dénomination. En effet, si cette dernière n'est pas uniquement basée sur les données cliniques et les lésions de la bourse de Fabricius, elle pourrait être brouillée par un diagnostic moléculaire mal interprété et/ou incomplet. Premièrement, car le génotypage n'est qu'une présomption de la pathogénicité, mais également car les réassortants complexifient le panorama des IBDV et nécessitent un génotypage basé sur les 2 segments A et B.

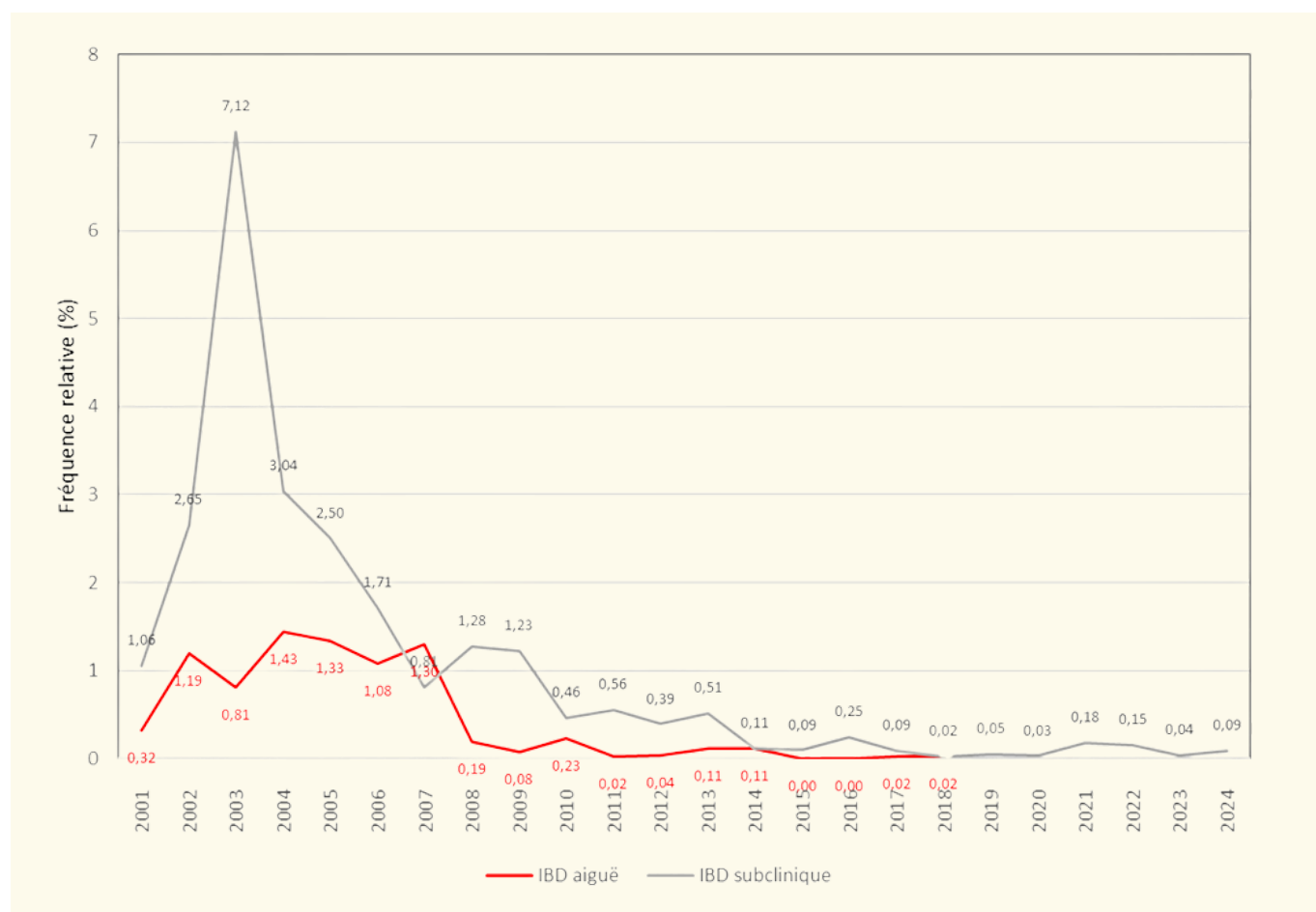


Figure 3 : Evolution de la fréquence relative annuelle des signalements des formes aiguës et subcliniques d'IBD transmis au RNOEA par les laboratoires de 2001 à 2024

Conclusion

La bursite infectieuse aviaire demeure une **problématique majeure mais parfois insidieuse** pour la filière avicole, y compris française. La circulation actuelle de souches majoritairement subcliniques ne doit pas masquer la réalité d'un virus **particulièrement immunodépresseur**, capable de **persister durablement** dans l'environnement des élevages grâce à sa **grande résistance**, de **muter et de réassortir rapidement**. Ainsi, **l'absence de signes cliniques ou de mortalité ne constitue pas une garantie d'un bon statut sanitaire vis-à-vis de l'IBDV**.

Dans ce contexte, se reposer uniquement sur l'observation clinique expose à une sous-estimation de la pression virale et de ses conséquences immunodépresseives, qu'elles soient techniques ou économiques. La maîtrise de l'IBDV impose une vigilance constante, associant une biosécurité stricte, des stratégies vaccinales adaptées et des outils de surveillance complémentaires. Le suivi rigoureux de l'évolution des variants antigéniques et de leur circulation à l'échelle nationale et internationale est essentielle afin d'adapter les moyens de lutte et de garantir la meilleure protection possible du cheptel avicole.

Références bibliographiques

- Alexander, D. J., & Chettle, N. J. (1998).** Heat inactivation of serotype 1 infectious bursal disease virus. *Avian Pathology*, 27(1), 97–99. <https://doi.org/10.1080/03079459808419280>
- Christensen, N. H. (1985).** The cost to the meat chicken industry of the introduction of infectious bursal disease to New Zealand. *New Zealand Veterinary Journal*, 33(11), 191–193. <https://doi.org/10.1080/00480169.1985.35231>
- Delmas, B., Attoui, H., Ghosh, S., Malik, Y. S., Mundt, E., Vakharia, V. N., & ICTV Report Consortium. (2019).** ICTV virus taxonomy profile: Birnaviridae. *Journal of General Virology*, 100(1), 5–6. <https://doi.org/10.1099/jgv.0.001185>
- Dubord, X., Martin, D., & Pinsard, J.-L. (2011).** Calcul d'âge de vaccination contre la maladie de Gumboro : comparaison de kits d'analyse ELISA et de logiciels de calcul. In *9ème Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie Gras (JRA-PFG)*.
- Eterradossi, N., & Saif, Y. M. (2019).** Infectious bursal disease. In D. E. Swayne (Ed.), *Diseases of poultry* (14th ed., pp. 257–283). <https://doi.org/10.1002/9781119371199.ch7>
- Fan, L., Wu, T., Hussain, A., Gao, Y., Zeng, X., Wang, Y., Gao, L., Li, K., Wang, Y., Liu, C., Cui, H., Pan, Q., Zhang, Y., Liu, Y., He, H., Wang, X., & Qi, X. (2019).** Novel variant strains of infectious bursal disease virus isolated in China. *Veterinary Microbiology*, 230, 212–220. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2019.01.023>
- Figuerola, A., Hauck, R., Saldias-Rodriguez, J., & Gallardo, R. A. (2017).** Combination of quaternary ammonia and glutaraldehyde as a disinfectant against enveloped and non-enveloped viruses. *Journal of Applied Poultry Research*, 26(4), 491–497. <https://doi.org/10.3382/japr/pfx021>
- Gimeno, I. M., & Schat, K. A. (2018).** Virus-induced immunosuppression in chickens. *Avian Diseases*, 62(3), 272–285. <https://doi.org/10.1637/11841-041318-Review.1>
- Hoerr, F. J. (2010).** Clinical aspects of immunosuppression in poultry. *Avian Diseases*, 54(1), 2–15. <https://doi.org/10.1637/8909-043009-Review.1>
- Islam, M. R., Nooruzzaman, M., Rahman, T., Mumu, T. T., Rahman, M. M., Chowdhury, E. H., Eterradossi, N., & Müller, H. (2021).** A unified genotypic classification of infectious bursal disease virus based on both genome segments. *Avian Pathology*, 50(2), 190–206. <https://doi.org/10.1080/03079457.2021.1873245>
- Jacquinet, C., & Gardin, Y. (2011).** Monitoring de la prise vaccinale d'un vaccin Gumboro de type immun complexe appliqué au couvoir. In *9ème Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie Gras (JRA-PFG)*.
- Lasher, H. N., & Davis, V. S. (1997).** History of infectious bursal disease in the U.S.A.: The first two decades. *Avian Diseases*, 41(1), 11–19.
- Legnardi, M., Franzo, G., Tucciarone, C. M., Koutoulis, K., & Cecchinato, M. (2023).** Infectious bursal disease virus in Western Europe: The rise of reassortant strains as the dominant field threat. *Avian Pathology*, 52(1), 25–35. <https://doi.org/10.1080/03079457.2022.2130172>
- Legnardi, M., Duarte, I., Silva, M. C., Poletto, F., Tucciarone, C. M., Koutoulis, K. C., & Cecchinato, M. (2024).** Epidemiology of infectious bursal disease virus in Portugal: Replacement of local strains by Northwestern European reassortants as dominant field type. In *Proceedings of the XVI European Poultry Congress* (Valencia, Spain).
- Mandeville, W., Cook, F. K., & Jackwood, D. J. (2000).** Heat lability of five strains of infectious bursal disease virus. *Poultry Science*, 79(6), 838–842. <https://doi.org/10.1093/ps/79.6.838>
- Mato, T., Tatar-Kis, T., Felföldi, B., Jansson, D. S., Homonnay, Z., Bányai, K., & Palya, V. (2020).** Occurrence and spread of a reassortant very virulent genotype of infectious bursal disease virus with altered VP2 amino acid profile and pathogenicity in Europe. *Veterinary Microbiology*, 245, 108679. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2020.108663>
- McIlroy, S. G., Goodall, E. A., & McCracken, R. M. (1989).** Economic effects of subclinical infectious bursal disease on broiler production. *Avian Pathology*, 18(3), 465–480. <https://doi.org/10.1080/03079458908418619>
- Molinet, A., Courtillon, C., Bougeard, S., Keita, A., Grasland, B., Eterradossi, N., & Soubies, S. (2023).** Infectious bursal disease virus: Predicting viral pathotype using machine learning models focused on early changes in total blood cell counts. *Veterinary Research*, 54, 101. <https://doi.org/10.1186/s13567-023-01222-5>
- Pikuła, A., Lisowska, A., & Domańska-Blicharz, K. (2023).** Epidemiology of infectious bursal disease virus in Poland during 2016–2022. *Viruses*, 15(2), 289. <https://doi.org/10.3390/v15020289>

Références bibliographiques

- Poletto, F., Lizzi, G., Legnardi, M., Lupini, C., Tucciarone, C. M., Franzo, G., & Cecchinato, M. (2026).** Molecular epidemiology of IBDV in Italy: Emergence of Northwestern European reassortants (genotype A3B1) and co-circulation with local strains. *Avian Pathology*, 55(1), 103–110. <https://doi.org/10.1080/03079457.2025.2557881>
- Quentin, M., Delquigny, T., Banse, X., & Morillon, P. (2015).** Étude de terrain : modification de la stratégie de contrôle par la vaccination de la maladie de Gumboro dans des élevages de poulets "label rouge". In *11ème Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie Gras (JRA-PFG)*.
- Snedeker, C., Wills, F. K., & Moulthrop, I. M. (1967).** Some studies on the infectious bursal agent. *Avian Diseases*, 11(4), 519–528. <https://doi.org/10.2307/1588292>
- Wang, Y.-L., Fan, L.-J., Jiang, N., Gao, L., Li, K., Gao, Y.-L., Liu, C.-J., Cui, H.-Y., Pan, Q., Zhang, Y.-P., Wang, X.-M., & Qi, X.-L. (2021).** An improved scheme for infectious bursal disease virus genotype classification based on both genome segments A and B. *Journal of Integrative Agriculture*, 20(5), 1372–1381. [https://doi.org/10.1016/S2095-3119\(20\)63424-4](https://doi.org/10.1016/S2095-3119(20)63424-4)
- Zachar, T., Popowich, S., Goodhope, B., Knezacek, T., Ojkic, D., Willson, P., Ahmed, K. A., & Gomis, S. (2016).** A 5-year study of the incidence and economic impact of variant infectious bursal disease viruses on broiler production in Saskatchewan, Canada. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 80(4), 255–261.

Étude financée par

Avec
la contribution
financière du compte
d'affectation spéciale
développement
agricole et rural
CASDAR



MINISTÈRE
DE L'AGRICULTURE
ET DE L'ALIMENTATION

Liberté
Égalité
Fraternité