

# Doença Infecciosa da Bursa

Eliana Neire Castiglioni Tessari

etessari@biologico.sp.gov.br

Ana Lúcia Sicchiroli Paschoal Cardoso

alspcardoso@biologico.sp.gov.br

Centro Avançado de Pesquisa Tecnológica do Agronegócio Avícola

Número 204 - 23/05/2014

A Doença Infecciosa da Bursa (DIB), também conhecida como Doença de Gumboro (DG), foi descrita, pela primeira vez, em 1962, por Cosgrove, nos EUA. É de etiologia viral, da família Birmavírus, e afeta aves na faixa etária de 3 – 6 semanas, alterando a morfofisiologia do sistema imunológico. É uma enfermidade altamente contagiosa, com rápida disseminação entre lotes infectados e suscetíveis. A bursa de Fabricius é o órgão alvo do vírus.

O vírus que provoca a DIB é classificado em dois sorotipos distintos: 1 e 2. Somente o sorotipo 1 é capaz de causar a doença em galinhas.

Sabe-se que, aproximadamente 11 horas após a infecção, o vírus chega, por meio da circulação sanguínea, na bursa de Fabricius, baço, timo e rim, causando alterações nesses tecidos e, principalmente, imunossupressão relacionada com depleção de linfócitos B. Os efeitos imunodepressivos causados pela doença clínica induzem à morbidade e mortalidade das aves. Os efeitos deletérios causados às aves, associados à imunossupressão, incluem: dermatite gangrenosa, corpos de inclusão na síndrome de hepatite anêmica, infecção por *E. coli* e falhas na vacinação.

Caracteriza-se por uma enfermidade aguda, altamente contagiosa, que acomete pintos em fase de crescimento. É uma doença cosmopolita, que tem causado problemas sanitários na avicultura industrial, devido à ocorrência de surtos que resultam em perdas econômicas consideráveis.

O vírus da DIB acomete principalmente pintos em sua fase de crescimento (nas primeiras duas semanas de idade, causando um prejuízo no desenvolvimento e na função da imunidade humoral e depressão da resposta imune celular. Essa forma inaparente da doença é responsável por grandes perdas econômicas na produção avícola, devido ao fato de acarretar perda permanente da capacidade das aves afetadas de produzir adequadas respostas à vacinação e aos patógenos oportunistas.

Quando o vírus da DIB acomete aves entre três e seis semanas de idade, pode desencadear o aparecimento da doença clínica, com período de incubação de dois a três dias, causando alta mortalidade e queda no desempenho produtivo.

## **A doença pode ser definida pelo quadro clínico, de três formas:**

- Forma clássica: primeira forma a ser descrita, é causada por estirpes clássicas do vírus, caracterizada por mortalidade de até 30% (quando acomete aves entre três e seis semanas de idade), queda no desempenho, severa inflamação e necrose da BC, que precede a atrofia bursal por aproximadamente sete dias.
- Forma subclínica: é encontrada principalmente nos EUA, sendo caracterizada pela baixa patogenicidade das estirpes variantes (Delaware A e E), que são capazes de resistir parcialmente à neutralização pelos anticorpos “clássicos”.
- Forma aguda: é causada pelos vírus da DIB, desencadeando a doença em sua forma clínica aguda, e, conseqüentemente, altas taxas de mortalidade nos lotes afetados.

Quando a doença se manifesta na sua forma subclínica, o efeito imunossupressor do vírus da DIB pode levar à evolução de infecções secundárias, principalmente de caráter respiratório e entérico, e, conseqüentemente, há perdas econômicas em decorrência das condenações no abatedouro, pois a ave perde peso, apresenta piora na conversão alimentar e desuniformidade.

A transmissão da enfermidade acontece diretamente de ave para ave, e o vírus é eliminado nas fezes do animal doente, sendo que a porta de entrada para as aves saudáveis é a via oral. Entretanto, pelo fato do vírus apresentar resistência no meio em que se reproduz, a transmissão indireta também acontece por materiais contaminados, como equipamento, ração, água, veículos e mesmo entre pessoas que circulam pelas granjas, levando o agente infeccioso de um local para outro.

No Brasil, a doença foi descrita pela primeira vez por Nakano et al. (1972), e o primeiro relato de isolamento viral foi feito por Saukas (1978).

Os primeiros casos de alta mortalidade devido à DIB no Brasil foram observados em meados de 1997. O surto foi causado por um vírus do grupo molecular 11 (amostra 2050/97 - Gm 11 - Simbios), semelhante ao vírus hipervirulento descrito na Europa em 1989. Foram descritas também estirpes pertencentes ao grupo molecular 15, que apresentavam quadro subclínico de baixa patogenicidade.

O controle da doença resume-se em medidas de biossegurança aliadas aos programas de vacinação, que podem ser definidos de duas formas: o primeiro consiste na proteção de aves jovens, por meio da imunidade passiva, em que a vacinação das reprodutoras ocorre no período pré-postura com vacinas oleosas e tem o objetivo de induzir altos e uniformes títulos de anticorpos maternos, protegendo os pintos contra infecções precoces no campo. O segundo baseia-se na vacinação da progênie com vacinas vivas, com o intuito de induzir adequada resposta imune ativa contra o vírus da DIB de campo de alta virulência, durante a fase de criação dos frangos.

Para a obtenção de imunidade sólida e duradoura, deve-se empregar um programa de vacinação adequado às condições locais, conhecer as condições ambientais e de manejo e avaliar os níveis de uniformidade dos anticorpos maternos transferidos à progênie. Os métodos de diagnóstico molecular baseados na RT-PCR são os mais utilizados, hoje em dia, por serem mais rápidos e sensíveis que os métodos convencionais de isolamento viral.

O vírus da DIB é um vírus não envelopado, com genoma caracterizado por um RNA-fita-dupla, consistindo em dois segmentos: A e B. O segmento A codifica duas proteínas estruturais (VP2 e VP3), uma autoprotease (VP4) e um pequeno peptídeo não estrutural (VP5). O segmento B codifica VP1.

A proteína VP2 é o principal antígeno viral e contém epítomos responsáveis pela indução de anticorpos neutralizantes específicos.

O sequenciamento da proteína viral VP2 permite caracterizar as distintas cepas virais. A tipificação das cepas de vírus da DIB representa importante indicativo na escolha adequada da cepa vacinal e na monitorização da eficiência de programas de vacinação. As técnicas de virusneutralização (VN), imunofluorescência e ELISA de captura, também são utilizadas para a diferenciação das cepas do vírus.

Atualmente, para se medir as respostas de anticorpos para DIB, o teste mais utilizado é o ELISA convencional, que é um teste sensível, quantitativo

e eficiente, a um baixo custo.

O Centro Avançado de Pesquisa Tecnológica do Agronegócio Avícola (CAPTAA)-Instituto Biológico, com sede em Descalvado/SP, realiza exames sorológicos, por meio da técnica de ELISA, para diagnóstico e monitoria sorológica para avaliação da eficiência de programas de vacinação.

---