

CARACTERÍSTICAS DA DOENÇA DE GUMBORO NA AVICULTURA: REVISÃO DE LITERATURA

CHARACTERISTICS OF THE GUMBORO DISEASE: LITERATURE REVIEW

¹VENDRAME, R.; ¹BONATTO, N.C.M.; ¹BOSCHI, B. P.; ¹ONO, L.; ¹SILVÉRIO, L. R.; ²COSTA, I.B

¹Discentes do Curso de Medicina Veterinária das Faculdades Integradas de Ourinhos - FIO/FEMM

²Docente do Curso de Medicina Veterinária das Faculdades Integradas de Ourinhos - FIO/FEMM

RESUMO

A Doença de Gumboro ou Doença Infeciosa da Bursa (DIB) é causadora de elevadas perdas na indústria avícola por se caracterizar como uma enfermidade viral da família *Birnavirus*, é imunodepressora, de caráter agudo e altamente contagiosa, podendo afetar direta ou indiretamente o desempenho das aves acometidas. Apresenta distribuição mundial, afetando e causando mortalidade em aves de três a sete semanas de idade pois causa alteração no sistema imunológico, Bursa de Fabricius, baço, timo e rim levando a uma redução drástica de linfócitos B no organismo do animal. Existem várias formas de contaminação, mas a transmissão desta doença, ocorre exclusivamente por via horizontal, por meio da eliminação natural do vírus através das fezes de aves doentes ou portadoras, ou ainda, pelo contato com água, ração, equipamentos, insetos e outros animais contaminados com o patógeno. O vírus causador da DIB (*Birnavirus*), não acomete humanos e tem os frangos como seus principais hospedeiros naturais, mas já foi isolado em perus e patos, considerados hospedeiros susceptíveis. Embora esse vírus seja muito agressivo, o ambiente favorável, erros de manejo e vários outros fatores podem favorecer a ocorrência da doença nas criações de aves. O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão dos trabalhos científicos publicados sobre a Doença de Gumboro até a atualidade.

Palavras-chaves: Doença Infeciosa da Bursa. Bolsa de Fabricius. Doença de Gumboro

ABSTRACT

Gumboro Disease or Bursa Disease (DIB) causes high losses in the poultry industry because it is characterized as a viral disease of the Birnavirus family. It is an acute and highly contagious immunosuppressant and can affect directly or indirectly the performance of the birds. It presents a worldwide distribution, affecting and causing mortality in birds from three to seven weeks of age because it causes changes in the immune system, Bursa of Fabricius, spleen, thymus and kidney leading to a drastic reduction of B lymphocytes in the animal's organism. There are several forms of contamination, but the transmission of this disease occurs exclusively horizontally, through the natural elimination of the virus through the feces of sick or carrier birds, or through contact with water, feed, equipment, insects and other animals contaminated with the pathogen. The virus that causes DIB (Birnavirus), does not affect humans and has chickens as its main natural hosts, but has already been isolated in turkeys and ducks, considered susceptible hosts. Although this virus is very aggressive, the favorable environment, management errors and several other factors may favor the occurrence of the disease in poultry farms. The objective of this work was to carry out a review of published scientific work on Gumboro Disease to date.

Keywords: Infectious Bursal Disease. Bursa of Fabricius. Gumboro Disease

INTRODUÇÃO

A Doença de Gumboro ou Doença Infeciosa da Bursa (DIB) é uma infecção viral aguda e altamente contagiosa de aves jovens que afeta o tecido linfóide da Bursa ou Bolsa de Fabricius responsável pela sua imunidade humoral como também afeta

órgãos linfoides tais como linfonodos cecais e baço. A imunossupressão se deve, em parte ao fato do (DIB) induz a apoptose linfocitária (BERNARDINO, 2000).

O aumento dos sistemas de produção se traduz em uma situação ideal para a multiplicação e disseminação de vários patógenos com potencial para a ocorrência de surtos capazes de gerar elevados prejuízos econômicos. Esses patógenos podem contaminar o produto final desde a via vertical passando pela contaminação horizontal durante as fases de cria e engorda (frango) e/ou contaminação horizontal durante o processamento no frigorífico (BOLIS *et al.*, 2003). Por isso é recomendável que todo sistema de produção respeite a adoção de medidas preventivas para o controle de afecções nos rebanhos avícolas, respeitando as normas de saúde pública vigente afim de prevenir doenças que possam acarretar em grandes perdas econômicas e gerar prejuízos à saúde do consumidor (LEFFER, 2004). O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão dos trabalhos científicos publicados sobre a Doença de Gumboro até a atualidade.

METODOLOGIA

Este estudo trata-se de uma revisão analítica dos trabalhos científicos publicados sobre a Doença de Gumboro desde 1976 até os tempos atuais. Optou-se por usar como fonte de análise artigos científicos indexados nas plataformas virtuais GOOGLE e SCIELO. Portanto, foram utilizados na elaboração deste estudo, um total de 28 trabalhos científicos, entre eles periódicos, teses e dissertações, seminários, anais e manuais recentemente publicados em revistas e em congressos científicos no qual foram comparadas as informações prestadas pertinentes ao tema.

DESENVOLVIMENTO

REVISÃO DE LITERATURA

Histórico

A nomenclatura da doença foi definida pelo local onde ocorreu a primeira descrição desta enfermidade, em granjas adjacentes à cidade de Gumboro (Delaware, EUA), por Cosgrove em 1962, sendo a DIB mais conhecida como doença de Gumboro. Os primeiros casos da DIB, nos EUA, teriam se originado por mutação de um Aquabirnavirus do tipo vírus infeccioso da necrose pancreática que ocorre em peixes marinhos. A farinha de peixe era adicionada à ração de frangos de corte da região de Delmarva, durante os anos 50 e 60 (ITO, 1990). A doença foi inicialmente denominada Doença de Gumboro e posteriormente Doença Infecciosa da Bursa e na

década de 70 verificou-se que o vírus causava não apenas doença em aves de 3 semanas de idade ou mais, mas a infecção de aves jovens causava severa imunossupressão na ausência de sinais de doença (RAUTENSCHILEIN *et al.*, 2001).

Na década de 80 foi feito o isolamento de variantes em Delmarva (EUA) e surge a hipótese de que as vacinas comerciais, preparadas a partir de cepa padrão (clássica), não estariam protegendo convenientemente contra essas variantes. Esta década marca também a história da imunização contra a DIB pelo emprego de vacinas inativadas com adjuvante oleoso para estimular níveis elevados e uniforme de anticorpos em planteis de matrizes (AVILA, 2007).

Em 1987 uma cepa altamente virulenta é descrita na Inglaterra, Holanda, Bélgica, Alemanha ocidental, Norte da França, África do Sul e Israel, causando mortalidade 70% em planteis de postura com 3 a 16 semanas de idade. Em 1989 ocorreu uma epidemia no sudeste asiático. Foi confirmado que esta cepa muito virulenta pertence ao sorotipo 1 e a mortalidade podendo atingir valores como 90% em pintinhos Leghorn SPF infectados às 4 semanas de vida (COSTA, 2003).

A DIB tem distribuição mundial e o primeiro relato desta doença no Brasil foi em 1972. Durante vários anos foi confundida com variantes de vírus de “Bronquite Infecciosa” devido às lesões renais observadas no campo, sendo posteriormente estabelecidos agentes etiológicos distintos (SILVA, 2013).

A presença de cepas muito virulentas tem sido reportada em países como Bolívia, Brasil, Colômbia, Uruguai, Venezuela e República Dominicana. A situação atual da Doença de Gumboro na avicultura brasileira é pouco relatada, e também pode ser classificada como endêmica, porém o Brasil fechou o ano de 2012 com cerca de 3,5 bilhões de aves imunizadas, segundo a empresa fabricante da vacina recombinante contra DIB mais vendida no país, se levarmos em conta que esse é um número de apenas um fabricante é possível perceber que a DIB está presente no país e ainda é uma grande preocupação na avicultura nacional, que continua investindo na imunização de seu plantel visando a prevenção da doença (NASCIMENTO, 2002).

Etiologia

O vírus da DIB pertence à família *Birnaviridae*, é do tipo icosaédrico, sem envelope e tem aproximadamente 60 nm de diâmetro. É um RNA vírus de fita dupla, que possui 5 proteínas virais – PV1; PV2; PV3; PV4 e PV5 (ITO *et al.*, 2001).

Seu genoma é composto por dois segmentos, um menor denominado de B e outro maior denominado de A. As proteínas virais estruturais VP3, VP4 e VP5 são

codificadas pelo segmento A, inclusive a proteína VP2, que está relacionada com a indução de anticorpos neutralizantes. O segmento B é responsável pela codificação da proteína VP1, denominada RNA polimerase viral e desempenha importante função no encapsulamento das partículas virais (VAN DER BENG, 2000). A VP2 é a região responsável pela indução de anticorpos (Ac) protetores e base para a diferenciação de vários tipos e subtipos virais (IKUTA *et al.*, 1998). A VP3 está no capsídeo interno e é a principal responsável pela conformação estrutural do vírus tendo relação com antígenos grupos específicos. A VP4 é uma protease viral que não é incorporada por partícula madura do vírus. A VP5 tem sido demonstrada na célula infectada, não está presente no vírus maduro e suspeita-se que tenha papel na regulação do ciclo viral ou na liberação do vírus da célula infecciosa (ITO *et al.*, 2001). É resistente a agentes químicos (éter e clorofórmio). Sua notável resistência a desinfetantes lhe permite sobreviver em granjas por longos períodos (4 a 12 meses) mesmo com esquemas de desinfecção profunda (LUKERT & SAIF, 2003).

Sorotipos

SIMON *et al.* (2000) descrevem que existem 2 sorotipos, o sorotipo 1 infecta principalmente galinhas e raramente perus, enquanto que o sorotipo 2 foi primeiramente descrito em perus e mais tarde também foi descrito em galinhas, no entanto, este é menos virulento. Ambos os sorotipos são diferenciados por provas de vírus neutralização. Somente as amostras do sorotipo 1 são capazes de provocar doença em galinhas, bem como todas as vacinas contra a DBI são produzidas com amostras do sorotipo 1 (ISHIZUKA, 1999). As aves mais acometidas são aquelas com idade entre 25 e 35 dias e a mortalidade observada entre 7 e 10 dias após a infecção. A mortalidade média varia de 5 a 20% em frangos de corte e de 15 a 50% em poedeiras (SIMON *et al.*, 2000).

Hospedeiro

As galinhas e os perus são os hospedeiros naturais da DIB dependendo do sorotipo do vírus (HITCHER, 1978; SIMON *et al.*, 2000), relatos tem demonstrado que o vírus da DIB também foi detectado em patos e avestruzes, confirmando que outras aves também podem ser naturalmente infectadas (MALIK *et al.*, 2006).

Transmissão

A transmissão da DIB se dá exclusivamente em aves, principalmente jovens, por via oral, entretanto pode ocorrer com menor frequência a contaminação pela via respiratória e ocular. Dessa forma, temos a contaminação de forma direta através do contato de animais sadios/susceptíveis com animais doentes/portadores, ou ainda por vetores mecânicos (aves silvestres, insetos e o próprio homem). Também pode ocorrer a contaminação de maneira indireta por meio do contato com o vírus através do ambiente (ISHIZUKA, 1999; KNEIPP, 2000).

Apesar de haver mais de uma forma de contaminação a transmissão desta doença, ocorre exclusivamente por via horizontal, ou seja, entre membros de uma mesma espécie que não estejam numa relação parental, por meio da eliminação natural do vírus através das fezes de aves doentes ou portadoras, ou ainda, pelo contato indireto com água, ração, equipamentos, insetos e outros animais contaminados com o patógeno (ISHIZUKA, 1999; SIMON; ISHIKUSA, 2000).

A mucosa do aparelho digestivo é a principal porta de entrada do DIB, no entanto, quando a contaminação do ambiente está muito elevada somado a uma alta densidade populacional no plantel, combinado ao clima seco de determinadas épocas do ano, ocorre a combinação de fatores que propiciam a suspensão do vírus junto com particulado do solo, adentrando o organismo das aves pelas vias respiratórias ou oculares (ISHIZUKA, 1999).

Em um estudo realizado na Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Liège em Bruxelas na Bélgica (1976), veterinários expuseram dois grupos de pintos (A e B) com o DIB para estudar a distribuição, a concentração e a persistência do vírus em órgãos imunitários e os fatores de transmissão desta doença no plantel. Através de testes de imunofluorescência e histopatologia relataram que o DIB se multiplicou principalmente na Bursa. Esse estudo também demonstrou que o vírus foi eliminado através das fezes dos pintos inoculados durante os primeiros dias de infecção, permanecendo na “cama suja” até 60 dias após a contaminação, assim como galinhas inoculadas também foram capazes de transmitir a doença aos pintos através da eliminação do vírus pelas fezes durante as duas primeiras semanas após a inoculação, no entanto, a fase de transmissão por contato direto com frangos infectados cessou em 52 dias (RAHMAN, 2003).

A DIB é altamente resistente no ambiente e essa resistência é atribuída a presença de um capsídeo proteico resistente a variações de pH e calor, que envolve e protege seu material genético, o que o torna viável entre 60 a 100 dias no ambiente e amplamente resistente a desinfecção química e física, o que dificulta sua

erradicação e propicia o surgimento de potenciais surtos da doença na avicultura (FERREIRA, 2012).

Sinais clínicos

O principal alvo do DIB se concentra nos linfócitos B e seus precursores através do efeito citopático direto causador de necrose e depleção linfocitária (BURKHARDT; MULLER, 1987; MULLER, 1986). Os linfócitos B realizam a imunidade humoral através da produção de anticorpos nas aves e estas células de defesa são produzidas exclusivamente na Bolsa de Fabricius, enquanto os linfócitos T, dependentes do timo, atuam na imunidade celular (MITCHELL; JOHNS, 2008; POWEL, 1987). Após 3 dias, esta estrutura apresenta aumento considerável de volume, com presença de transudato amarelado e estriais que indicam o início da degeneração do tecido linfoide (ISHIZUKA, 1999). As principais alterações histológicas observadas na Bolsa de Fabricius são hiperemia, edema, infiltração de heterofilos e hiperplasia das células do retículo, sendo que a degeneração desta importante estrutura tem início no segundo dia (FERREIRA, 2012; KNEIPP, 2000).

De acordo com Ishizuka (1999) os sintomas podem se manifestar na forma aguda (clínica) ou moderada (subclínica). A forma aguda ocorre em aves com até 6 semanas de idade e os sinais clínicos mais frequentes incluem depressão, diarreia branca aquosa, cloaca empastada, anorexia, penas eriçadas, letargia e morte súbita. Já na forma moderada ou subclínica, não são observáveis sinais evidentes, mas sim perda da produtividade, atrofia da Bolsa, retardo do crescimento associado a doenças bacterianas ou virais secundárias provenientes da imunossupressão provocada pela destruição e/ou comprometimento das células linfoides, assim como, ocorre a redução na resposta a vacinas (ISHIZUKA, 1999; KNEIPP, 2000).

Além dos sinais clínicos já apresentados na apresentação clínica da doença, Ferreira (2012) inclui anorexia, prostração, atrofia e hemorragia da Bolsa de Fabricius, desidratação e escurecimento dos músculos coxais e peitorais, trombocitopenia, protrombina e alteração no tempo de recalcificação do sangue total (FERREIRA, 2012).

Diagnóstico

A DIB pode ser facilmente diagnosticada através da observação de lesões típicas da Bolsa de Fabrícus na fase aguda da doença, entretanto, deve-se descartar doenças que cursam no mesmo achado, como doença de Marek, micotoxicoses,

infecções pelo vírus da Anemia Infecciosa (CAV) e alguns reovírus (KNEIPP, 2000). Entretanto, nem sempre esta doença manifesta sinais clínicos típicos, o que torna indispensável a realização de análises anatomopatológicas, laboratoriais e epidemiológicas da doença para um diagnóstico diferencial de outras enfermidades (IKUTA 1999). O diagnóstico laboratorial direto pode ser feito através do isolamento do antígeno viral obtido do tecido bursal infectado, ou então, indireto, pela análise sorológica das aves para detecção de anticorpos contra o vírus da DIB (IKUTA 1999), como a soroneutralização (SN), ELISA e o teste de precipitação por ágar gel (AGP) (KNEIPP, 2000), e RT-PCR (PEREIRA, 2004). Para o diagnóstico epidemiológico deve-se realizar o levantamento e estudo da sua ocorrência em um determinado plantel ou região geográfica, através do levantamento e análise de coeficientes como: natalidade, mortalidade, letalidade e morbidade (IKUTA, 1999).

Profilaxia

O emprego de meios para a prevenção e controle da ocorrência ou disseminação da DIB nos plantéis deve estar necessariamente ligada à cadeia epidemiológica, ou seja, eliminar as fontes de infecção e os possíveis mecanismos de transmissão, para evitar que aves susceptíveis venham contrair a doença (ROSENBERGER, 1995). O primeiro passo é identificar quais são as aves doentes ou portadoras da DIB, para que, uma vez feito o diagnóstico da doença e a identificação das aves doentes ou portadoras seja realizado o sacrifício e destruição destas aves. As medidas a serem tomadas quanto ao mecanismo de transmissão da doença é promover a desinfecção e limpeza com agentes físicos e químicos do ambiente e de todos os fômites que entraram em contato com as aves. Desinfetantes como a formalina, cloramina e compostos iodóforos têm se mostrado eficazes contra o vírus da DIB. É recomendável evitar o contato das aves com os possíveis disseminadores como aves silvestres e insetos, além de reforçar a higiene da equipe (BOLIS, et al., 2003). Além disso, deve-se associar a programas de vacinação, para diminuir a propagação do vírus no campo, resultando numa diminuição gradual de sua presença no ambiente (KNEIPP, 2000).

Vacinas

A implementação de um programa vacinal deve levar em conta as variações regionais da DIB, o que justifica a inexistência de um programa de vacinação que possa ser recomendado para todas as regiões. No Brasil são usadas as vacinas vivas

atenuadas intermediárias; intermediárias plus; quentes, e as vacinas inativadas, cepas clássicas; cepas clássicas + variantes de Delaware (KNEIPP, 2000). É recomendado a aplicação da vacina nos pintos durante os primeiros dias de vida para estimular a imunidade ativa ou vacinar as matrizes para transferir imunidade passiva a sua progênie (MORGULES, 2005). As reprodutoras, além das vacinas com vírus vivo recebidas durante o período de cria e recria, recebem vacinas inativadas antes do período de postura, ou ainda, pode ser praticada durante o período de postura para promover a transferência de altos e uniformes títulos de Ac para a progênie (KNEIPP, 2000). Para garantir a titulação adequada e avaliar a resposta imune é recomendado a aplicação de programas de monitorização (RODRIGUES; PEREIRA, 2002).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Doença de Gumboro, como é mundialmente reconhecida, constitui uma importante ameaça em vista da alta resistência do vírus e concomitantemente com o surgimento de cepas altamente virulentas, o que acarreta grandes perdas econômicas para a avicultura industrial. Trata-se de um vírus RNA sujeito a mutações através de vários mecanismos. Em vista disso, cada vez mais medidas de biosegurança devem ser implantadas obedecendo rigorosamente as recomendações para manter os plantéis imunes e prevenidos contra esta enfermidade que alarma os avicultores em diversas partes do mundo. A introdução de medidas restritas de higiene, desinfecção e procedimentos preventivos, como programas de imunização contribuem para a melhoria da sanidade nos plantéis e dificultam o surgimento de novos surtos.

REFERÊNCIAS

- AVILA, V. S.; **Boas práticas de produção de frango de corte**. Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2007. 28 p.
- BERNARDINO, A.; **Painel gumboro: experiência brasileira**. In: Conferência Apinco 2000 de Ciência e Tecnologia Avícola. Anais. Campinas, Brasil, 2000, p.79–91.
- BURKHART, E.; MULLER, H. **Susceptibility of chicken blood lymphoblasts and**
- BOLIS, D.A.; PAGANINI, F.J.; SIMON, V.A.; ZUANAZE, M.F.; SCANAVINI NETO, H. **Gumboro disease evolution of serological and anatomopathological responses in vaccinated broiler chickens challenged with very virulent virus strain**. Revista Brasileira de Ciência Avícola, 2003.
- COSTA, C. A. F.; **Efeito da idade das aves e da reutilização e manejo da cama de aviário sobre a coccidiose em frangos de corte**. Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2003. 5 p. (Embrapa Suínos e Aves. Comunicado Técnico, 327).

FERREIRA, P. W. **Comparação da resposta imunológica de aves vacinadas ou não com imuno complexos do vírus da Doença de Gumboro desafiadas aos 21 ou 28 dias de idade com uma cepa forte.** 2012. 85f. Dissertação (Mestrado – Ciências Veterinárias) – Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba.

HITCHNER, S.B. Infectious bursal disease. **Oeseasesofpoultry.** p. 647-654, 1978.

IKUTA, N. **Diagnóstico de doenças em aves através da biologia molecular.** Anais APINCO, 1999.

IKUTA, N.; FONSECA, A.S.K.; LUNKE, V.R.; GARCIA, M.; MARQUES, E.K.; e VILLEGAS, P. –“Estudo da composição antigênica de variantes do vírus da doença de gumboro (IBDV) no Brasil. **Trabalho de Pesquisa, Conferência APINCO,** 1998.

ISHIZUKA, M. M. **Manual de epidemiologia e profilaxia da infecção pelo vírus da Doença da Bursa / Doença de Gumboro em frangos de corte e poedeiras comerciais.** São Paulo, 1999. p. 8-17.

ITO, N. M. K.; MIYAJI, C. I.; LIMA, E. A. *et al.* **Doença de Gumboro:** revisão de literatura, avanços em biotecnologia e novos conhecimentos, 2001, p.76.

ITO, N.M.K. **Infectious bursal disease: A case report.** Bras. J. Vet. Res. Sci., v.27, 1990, p.99-110.

KNEIPP, C. A. F. **Doença de Gumboro no Brasil.** Simpósio de sanidade avícola, 2, 2000, Santa Maria, RS. **Anais.** Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2000. 67p.

LEFFER, E.V.B. 2004. **Considerações sobre o controle da doença de Gumboro.**

LUKERT, P. D.; SAIF, Y. M. Infectious bursal disease. In: SAIF, Y. M. **Diseases of Poultry.** 11ed. Ames: Iowa State University Press, 2003.

MALIK, M. W.; AYUB, N.; QURESHI, I. Z. **Passive immunization using purified IgYs against infection bursal disease of chickens in Pakistan.** Journal of Veterinary Science, v. 7, p. 43-46, 2006.

MITCHELL, E.B.; JOHNS, J. **Avian haematology and associated disorders.** Vet Clin Exot Anim, 11(3), 2008, 501-522.

monocytes to infection bursal disease virus (VDIB). Arch. of Virol., n.94, 1987, p.297-303.

MORGULES, M.S.F.A. Imunomoduladores. In: PALERMO NETO, J.; SPINOSA, H. S.; GORNIK, S. L. **Farmacologia Aplicada à Avicultura.** São Paulo: Roca. cap.17, p. 249-264, 2005.

MULLER, H. **Replication of infectious bursal disease virus in lymphoid cells.** Arch. Of Virol., n.87, 1986, p.191-203.

NASCIMENTO, E. R. **Epidemiologia em sanidade avícola, com ênfase nos principais agravos.** In: Simpósio de Sanidade Avícola da UFSM, 3, 2002, Santa Maria. Anais. Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2002. v. 1. p. 48-58.

- PEREIRA, V. L. A. Qualidade de frangos de corte ao abate pela relação entre peso, doença de gumboro e algumas enfermidades associadas. **Universidade Federal Fluminense**, 2004.
- POWELL, P. C. **Immune mechanisms in diseases of poultry**. *Veterinary Immunology & Immunopathology*, v. 15, 1987, p. 87-113.
- RAHMAN, M.A. 2003. **Measuring the frequency of gumboro disease in poultry base on sample submission from different farms and diagnostic protocol used in central disease investigation laboratory dhaka, Bangladesh**. *Pakistan Journal of Biological Sciences* 6.
- RAUTENSCHLEIN, S.; SCHAMMA, J.M. **Immunosupresion inducida por el VEIB. Supresion de la respuesta humoral**. *World Poultry*. Oct., 16-17 p, 2001.
- RODRIGUES, O; PERREIRA, R. A. Paradoxos da doença infecciosa da bursa (DIB). **Revista Sanidade Avícola**, Rio Grande do Sul, 2002, n. 8, p. 4 – 5.
- ROSENBERGER, J. K. **El papel de la IBF en la inmunosupresión – Incremento en la susceptibilidad a otras enfermedades infecciosas**. *World Poultry*, mayo - suplemento, 1995, p. 07.
- SILVA, F.M.F.; **Tracking the molecular epidemiology of Brazilian Infectious bursal disease virus (IBDV) isolates**. *Infection, Genetics and Evolution*, 2013, p.13:18-26.
- SIMON, V.A.; ISHIZUDA, M.M. **Doença infecciosa da bolsa de Fabrícus – DIB**. IN: BERCHIERI JÚNIOR, A.; MARCARI, M. (Ed). *Doença de Aves*. Fundação Apinco de Ciência e Tecnologia Avícolas, 2000, p. 301-314.
- VAN DER BERG, T. P. Acute infectious bursal disease in poultry: a review. **Avian Pathology**, v.29, n.3, 2000, p.175-194.