

LES PATHOLOGIES NUTRITIONNELLES DES PSITTACIDES GRANIVORES

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement en 2004
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Anne-Lise, Marie BONNOT

Née, le 27 février 1980 à FONTAINEBLEAU (Seine-et-Marne)

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Jean-Yves JOUGLAR

JURY

PRESIDENT :

M. Gérard CAMPISTRON

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :

M. Jean-Yves JOUGLAR

M. Jacques DUCOS de LAHITTE

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	P. DESNOYERS
Directeurs honoraires.....	: M.	R. FLORIO
	M.	J. FERNEY
	M.	G. VAN HAVERBEKE
Professeurs honoraires.....	: M.	A. BRIZARD
	M.	L. FALIU
	M.	C. LABIE
	M.	C. PAVAUX
	M.	F. LESCURE
	M.	A. RICO
	M.	A. CAZIEUX
	Mme	V. BURGAT
	M.	D. GRIESS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **CHANTAL Jean**, *Pathologie infectieuse*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **GUELFY Jean-François**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **EECKHOUTTE Michel**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. **MILON Alain**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie -Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

PROFESSEUR ASSOCIE

- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*

INGENIEUR DE RECHERCHES

- M. **TAMZALI Youssef**, *Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAITRE DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **BRET-BENNIS Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle **CADIERGUES Christelle**, *Dermatologie*
Mme **CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme **COLLARD-MEYNAUD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DUCOS Alain**, *Zootchnie*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du bétail*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Productions animales*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MARENDA Marc**, *Pathologie de la reproduction*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MESSUD-PETIT Frédérique**, *Pathologie infectieuse*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **RAYMOND-LETRON Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VALARCHER Jean-François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

- M. **DESMAIZIERES Louis-Marie**, *Clinique équine*
M. **LEON Olivier**, *Elevage et santé en productions avicoles et porcines*

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

- M. **REYNOLDS Brice**, *Pathologie chirurgicale*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
Mme **MEYNADIER-TROEGELER Annabelle**, *Alimentation*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

Nous adressons des remerciements tout particuliers

A Monsieur le Professeur Gérard CAMPISTRON,
Professeur des universités, Praticien hospitalier,
Physiologie et Hématologie,
qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

A Monsieur le Docteur Jean-Yves JOUGLAR,
Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour,
qui nous a permis de réaliser ce travail.

A Monsieur le Professeur Jacques DUCOS DE LAHITTE,
Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Parasitologie et Maladies parasitaires,
qui a bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

A mes parents, sans qui je n'aurais jamais fait *cette* thèse...

A ma sœur, qui supporte nos conversations techniques

A ma grand-mère: promesse tenue!

A mes grands-parents

Aux "Bourrons"

A Antoine, même s'il préfère les mauresques aux perroquets...

A Roca (de la part de Crib)

A Agnès, Bide, Bronx, Céline, Guillaume, Hélène, Johanna, Julie, Kiki, Laeti, Marina, Nico dit Nico, Scotch, Sophie et 2V pour tous les bons moments passés ensemble et pour tous ceux à venir.

Table des matières

Introduction.....	13
I <u>La consultation</u>	15
I-1 <u>Commémoratifs</u>	15
I-1-1 Signalement	
I-1-2 Anamnèse	
I-1-3 Evaluation de l'alimentation	
I-2 <u>Examen clinique</u>	18
I-2-1 Examen clinique général	
I-2-2 Examen de la cavité orale	
I-2-3 Examen du bec et des cèes	
I-2-4 Examen des yeux et des oreilles	
I-2-5 Examen de la peau et du plumage	
I-2-6 Examen de l'appareil respiratoire	
I-3 <u>Examens complémentaires</u>	21
I-3-1 Analyses sanguines	
I-3-2 Imagerie	
I-3-3 Examen des fientes	
II <u>Malnutrition généralisée</u>	22
II-1 <u>Chez les adultes à l'entretien: syndrome de malnutrition chronique</u>	22
II-1-1 Signes cliniques	
II-1-2 Etiologie	
II-1-3 Diagnostic	
II-1-4 Traitement et prévention	
II-2 <u>Chez les reproducteurs: troubles de la reproduction d'origine nutritionnelle</u>	25
II-2-1 Signes cliniques	
II-2-2 Etiologie	
II-2-3 Diagnostic	
II-2-4 Traitement et prévention	
II-3 <u>Chez les oisillons: troubles de la croissance d'origine nutritionnelle</u>	28
II-3-1 Retards de croissance	
II-3-1-1 Signes cliniques	
II-3-1-2 Etiologie	

II-3-1-3 Diagnostic	
II-3-1-4 Traitement et prévention	
II-3-1-5 Cas particulier: troubles du sevrage	
II-3-2 Maladies osseuses métaboliques	
II-3-3 Achromatose des plumes	
II-3-4 Intolérance au lactose	
II-3-5 Intoxication à la vitamine D ₃	
II-3-6 Candidose	
II-3-7 Maldigestion et hypoprotéinémie chez les cacaotès	
II-3-7-1 Signes cliniques	
II-3-7-2 Etiologie	
II-3-7-3 Traitement	
II-3-8 Syndrome de constriction des orteils	
II-3-8-1 Signes cliniques	
II-3-8-2 Etiologie	
II-3-8-3 Traitement et prévention	
III <u>Les maladies de pléthore des Psittacidés</u>	34
III-1 <u>Obésité</u>	34
III-1-1 Signes cliniques	
III-1-2 Etiologie	
III-1-3 Traitement et prévention	
III-2 <u>Lipidose hépatique</u>	36
III-2-1 Signes cliniques	
III-2-2 Etiologie	
III-2-3 Diagnostic	
III-2-4 Traitement et prévention	
III-3 <u>Athérosclérose</u>	38
III-3-1 Lésions et signes cliniques	
III-3-2 Etiologie	
III-3-3 Traitement	
III-4 <u>Pancréatite nécrosante aiguë</u>	39
III-4-1 Signes cliniques	
III-4-2 Etiologie	
IV <u>Les carences et les excès vitaminiques chez les Psittacidés</u>	40
IV-1 <u>Carence en vitamine A</u>	40
IV-1-1 Signes cliniques	
IV-1-2 Etiologie	
IV-1-3 Diagnostic	
IV-1-4 Traitement et prévention	

IV-2 <u>Carence en vitamine D₃</u>	43
IV-3 <u>Carence en vitamine E</u>	43
IV-3-1 Signes cliniques	
IV-3-2 Etiologie	
IV-3-3 Diagnostique	
IV-3-4 Traitement et prévention	
IV-4 <u>Carence en vitamine K</u>	45
IV-4-1 Signes cliniques	
IV-4-2 Etiologie	
IV-4-3 Diagnostique	
IV-4-4 Traitement	
IV-5 <u>Carence en vitamines du groupe B</u>	46
IV-6 <u>Hypervitaminose D₃</u>	46
IV-6-1 Signes cliniques	
IV-6-2 Etiologie	
IV-6-3 Traitement et prévention	
IV-7 <u>Hypervitaminose A</u>	47
V <u>Les carences et les excès en minéraux chez les Psittacidés</u>	48
V-1 <u>Carence en calcium, carence en vitamine D₃ et déséquilibre phosphocalcique</u>	48
V-1-1 Etiologie et hyperparathyroïdie secondaire d'origine nutritionnelle	
V-1-2 Maladies osseuses métaboliques	
V-1-2-1 Quelques définitions	
V-1-2-2 Signes cliniques	
V-1-2-3 Etiologie	
V-1-2-4 Diagnostique	
V-1-2-5 Traitement et prévention	
V-1-3 Troubles de la reproduction	
V-1-4 Hypocalcémie du perroquet gris d'Afrique	
V-1-4-1 Signes cliniques	
V-1-4-2 Etiologie	
V-1-4-3 Diagnostique	
V-1-4-4 Traitement et prévention	
V-1-5 Syndrome hémorragique des Conures	
V-2 <u>Carences et excès en phosphore, magnésium, potassium et chlorure de sodium</u>	55
V-2-1 Carence en phosphore	
V-2-2 Carence et excès en magnésium	

- V-2-3 Carence en potassium
- V-2-4 Carence et excès en chlorure de sodium

VI <u>Carences et excès en oligo-éléments chez les Psittacidés</u>	55
VI-1 <u>Carence en iode</u>	56
VI-1-1 Etiologie	
VI-1-2 Signes cliniques	
VI-1-3 Diagnostic	
VI-1-4 Traitement	
VI-2 <u>Hémochromatose hépatique ou maladie du stockage du fer</u>	57
VI-2-1 Définition	
VI-2-2 Signes cliniques	
VI-2-3 Etiologie	
VI-2-4 Diagnostic	
VI-2-5 Traitement	
VII <u>Carences et excès protéiques chez les Psittacidés</u>	59
VII-1 <u>Carences protéiques</u>	
VII-2 <u>Excès protéiques</u>	
VIII <u>La goutte: une pathologie nutritionnelle?</u>	59
VIII-1 <u>Signes cliniques</u>	
VIII-1-1 Goutte viscérale	
VIII-1-2 Goutte articulaire	
VIII-2 <u>Etiologie</u>	
VIII-3 <u>Traitement</u>	
IX <u>Anomalies du plumage d'origine nutritionnelle</u>	62
IX-1 <u>Généralités</u>	
IX-2 <u>Anomalies de coloration des plumes</u>	
IX-3 <u>Picage</u>	
IX-4 <u>Traitement des troubles du plumage d'origine nutritionnelle</u>	
Conclusion.....	65

ANNEXES

ANNEXE I: Noms communs et noms latins de différentes espèces de Psittacidés.

ANNEXE II: Tableaux récapitulatifs de l'expression clinique et des diagnostics différentiels des pathologies nutritionnelles chez les Psittacidés, d'après Daniel (2002).

ANNEXE III: Composition de différents compléments minéraux et vitaminés, d'après Daniel (2002) et le Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires (2003).

ANNEXE IV: Sources de nutriments essentiels, d'après Dejean-Beaumont (2001).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Table des illustrations

Tableaux

Tableau n°1: Recommandations alimentaires pour les Psittacidés à l'entretien, d'après Brue (1994) et Kollias (2000).....page 17

Tableau n°2: Signes cliniques de malnutrition chez les oiseaux, d'après Kollias (2000) et Harrison (1998).....pages 23 et 24

Table des abréviations

AGPI : acide gras polyinsaturé

dL : décilitre

DMSO: diméthyl sulfoxyde

g : gramme

HSN : hyperparathyroïdie secondaire d'origine nutritionnelle

ICU : international chick unit

IM : intramusculaire

IV : intraveineuse

kcal : kilocalorie

kg : kilogramme

L : litre

µg : microgramme

mg : milligramme

mL : millilitre

MS : matière sèche

PBFD : psittacine beak and feather disease

ppm : partie par million

SC : sous cutané

TSH : thyroïd stimulating hormone

UI : unité internationale

VLDL: very low density lipoprotein

INTRODUCTION

Il y a actuellement en France 7 à 8 millions d'oiseaux de cage et de volière et les Psittacidés en composent une grande partie puisque la perruche ondulée est l'oiseau de compagnie le plus répandu dans notre pays.^{16, 46}

De plus, avec l'apparition d'oiseaux élevés à la main et très bien sociabilisés à l'homme, les Psittacidés jouissent d'une popularité croissante. Mais paradoxalement, leurs besoins nutritionnels restent mal connus et on constate un manque d'informations manifeste des propriétaires d'oiseaux de compagnie sur le régime alimentaire à fournir à leur animal.

Fournir une alimentation adéquate aux Psittacidés est pourtant fondamental pour assurer leur santé: selon les praticiens, on estime que 75 % à 90 % des pathologies rencontrées chez les Psittacidés sont, au moins en partie, d'origine nutritionnelle.^{30, 38}

Les pathologies nutritionnelles des Psittacidés sont donc fréquentes, mais aussi variées: on peut distinguer celles qui relèvent de la malnutrition, c'est à dire de l'ingestion d'une ration déséquilibrée, de celles causées par la sur- ou la sous-alimentation, conséquence de l'ingestion d'une quantité inappropriée d'une ration équilibrée.²⁰

Souvent, ces pathologies évoluent à bas bruit, avec des troubles non spécifiques (apathie, mauvais état général, plumage terne, retard de croissance...) accompagnés d'infections bactériennes, virales, mycosiques ou parasitaires.¹⁶ Ainsi, certaines carences peuvent mettre plusieurs années à se manifester cliniquement, et on observera plutôt des désordres secondaires dont l'apparition est favorisée par une carence sub-clinique.⁶³ Cependant, certaines pathologies donnent un tableau clinique plus spécifique et on pourra alors avancer un diagnostic étiologique plus précis et donc un traitement mieux ciblé.

Il est également important de garder à l'esprit que les besoins nutritionnels et les manifestations cliniques de malnutrition ne sont pas les mêmes chez les volailles et chez les Psittacidés: il faut rester très prudent lors d'extrapolation d'une famille à l'autre.^{38, 63}

Après avoir abordé les temps de la consultation qui permettent de suspecter une pathologie nutritionnelle, nous nous proposons de rassembler ici les données dont on dispose sur le syndrome de malnutrition généralisée et sur les maladies de pléthore dont souffrent de nombreux oiseaux de compagnie. Nous étudierons ensuite les effets des carences et des excès en vitamines, minéraux, oligo-éléments et protéines, avant de nous arrêter sur deux pathologies plurifactorielles dans lesquelles l'alimentation joue un rôle important: la goutte et les anomalies du plumage.

Nous nous limiterons aux Psittacidés dits granivores et nous excluons les espèces nectarivores (Loris, Loriguets) car leur alimentation est très particulière.

I La consultation

I-1 Commémoratifs (20, 29, 30, 38, 65)

I-1-1 Signalement

Il est important de collecter des informations sur le sexe et l'âge de l'oiseau: en effet, les besoins nutritionnels peuvent varier en fonction de l'âge et du stade physiologique.

Les oiseaux immatures ont un plumage de couleur souvent plus terne que celui des adultes. La couleur du bec varie également avec l'âge dans certaines espèces: si les adultes ont le bec foncé, les jeunes auront le bec plus clair ; si le bec des adultes est pâle, celui des juvéniles sera plus foncé ou présentera des marques foncées à sa base.³⁸ La couleur de l'iris peut aussi fournir un indice précieux: les jeunes Psittacidés ont plutôt un iris marron ou foncé. Chez les aras, l'iris est gris à un an, blanc de un à trois ans et jaune chez les oiseaux matures. Chez les amazones, l'iris est parfois jaune orangé chez l'adulte. L'iris du perroquet gris d'Afrique passe du marron au gris blanc. Enfin, chez le cacaotès des Moluques (ainsi que chez les autres cacaotès blancs), l'iris est marron foncé chez les jeunes des deux sexes mais chez les adultes, il est rouge chez le mâle et marron foncé chez la femelle.³⁸

I-1-2 Anamnèse

Les signes cliniques des pathologies nutritionnelles étant très variés, l'anamnèse est fondamentale pour le diagnostic. Avant la consultation et dans la mesure du possible, on doit demander au propriétaire de porter l'oiseau dans sa cage habituelle sans la nettoyer, de vider l'abreuvoir et de retirer le grit s'il y en a, de couvrir la cage pendant le transport et d'enlever les jouets et les accessoires si l'oiseau est affaibli. Il peut aussi être utile d'apporter les médicaments et les compléments minéraux et vitaminés utilisés ainsi qu'un échantillon de l'aliment distribué.

Il faudra se renseigner sur l'origine de l'oiseau, la date de son acquisition, l'aménagement et l'emplacement de sa cage, les conditions de chaleur et d'humidité, la source de lumière (ultraviolets, lumière du soleil, lumière électrique...), ses contacts avec d'autres oiseaux, son alimentation (voir ci-dessous paragraphe I-1-3), les traitements antérieurs et leurs résultats.

On considère qu'un oiseau acheté il y a moins de dix mois a sans doute été exposé à des maladies infectieuses (virus, mycoplasmes, bactéries, mycoses) dans son élevage, en animalerie ou en quarantaine et qu'il peut les développer dans son nouvel environnement même s'il n'est plus en contact avec d'autres oiseaux. Les oiseaux acquis récemment peuvent aussi souffrir de malnutrition aiguë, de parasitisme ou de traumatisme.

Au contraire, si l'oiseau a été acquis il y a plus de dix mois et qu'il n'y a pas eu d'importation de nouveaux oiseaux depuis, on peut considérer que son environnement est sain. Ces oiseaux souffrent plutôt de malnutrition chronique.³⁸

I-1-3 Evaluation de l'alimentation

Dès qu'on suspecte une pathologie d'origine nutritionnelle, il est important d'étudier scrupuleusement tous les aspects de l'alimentation de l'oiseau, et pas seulement la composition de la ration. Il faudra donc interroger le propriétaire en n'oubliant aucune des étapes suivantes:

- Demander au propriétaire de décrire tout ce qui est distribué à l'oiseau: le type, la marque et la variété de l'aliment du commerce, les friandises, la nourriture de table, les

suppléments minéraux et vitaminés, l'accès à une autre source de nourriture (par exemple les croquettes du chat pour un oiseau laissé en liberté dans la maison)... Le propriétaire peut amener un échantillon de tous les aliments achetés dans le commerce.

- Demander si le régime actuel de l'oiseau correspond à son régime habituel: en effet, le propriétaire a pu modifier récemment l'alimentation de son oiseau et la ration distribuée au moment de la consultation peut ne plus être celle qui était distribuée depuis des années. Il faudra alors évaluer à la fois l'ancien et le nouveau régime.

- Connaître les préférences alimentaires de l'oiseau: cela peut aider à conseiller le propriétaire lors de la transition alimentaire ou à alimenter l'oiseau pendant son hospitalisation.

- Déterminer la fréquence de distribution des différentes sortes d'aliments: on peut par exemple demander si un aliment est proposé à l'oiseau quotidiennement, deux à trois fois par semaine, une fois par semaine, ou moins d'une fois par semaine. On comprend aisément qu'un aliment distribué fréquemment aura plus d'impact sur la qualité globale de la ration qu'un aliment distribué une fois par mois.

- Estimer le plus précisément possible la quantité d'aliments réellement ingérée par l'oiseau: ce point est très important, surtout si l'oiseau a accès à un grand choix de nourriture et qu'il peut opérer une sélection. En effet, les Psittacidés ont une préférence marquée pour des aliments déséquilibrés mais très appétents, en particulier pour les graines oléagineuses : même si on leur propose une ration équilibrée avec une grande diversité d'aliments, certains oiseaux peuvent très bien ne manger que des graines de tournesol et par conséquent développer des carences. Il faudra se méfier des oiseaux qui détruisent, déplacent ou cachent leur nourriture et ne pas confondre les graines non mangées avec les enveloppes.

- Vérifier que l'alimentation est complète (tous les composants essentiels sont-ils présents en quantité appropriée?), équilibrée (les composants essentiels sont-ils présents en proportion adéquate entre eux et par rapport à la densité énergétique de la ration?), salubre (l'aliment est-il exempt de moisissures, d'aflatoxines, d'agents pathogènes, d'urine de rongeurs?) et appétente (l'oiseau consomme-t-il cet aliment?). Pour les aliments disponibles dans le commerce, on pourra regarder les garanties analytiques et les ingrédients sur l'étiquette de l'emballage. Le fabricant a en effet l'obligation d'indiquer sur le produit le taux d'humidité et les taux moyens de protéines brutes, de matières grasses, de cellulose brute et de cendres, mais pas les teneurs en minéraux, vitamines, acides aminés et acides gras essentiels.¹⁷ Pour les autres aliments, il existe des tables qui donnent des valeurs analytiques moyennes. On peut aussi recourir aux analyses de laboratoire pour déterminer la composition d'une ration: les analyses de routine donnent le taux d'humidité et les teneurs en protéines, lipides et glucides. On peut également doser les minéraux et les oligo-éléments, mais les dosages de vitamines sont rarement proposés. On peut ensuite comparer les teneurs en éléments nutritifs de la ration avec les besoins présumés des Psittacidés, qui sont présentés dans le tableau n°1.

Tableau n°1 : Recommandations alimentaires pour les Psittacidés à l'entretien, d'après Brue (1994) et Kollias (2000).

nutriments	Brue (1994)		Kollias (2000)	
	apport minimum	apport recommandé	apport minimum	apport maximum
énergie (kcal/kg)	-	3000	3200	4200
protéines (%)	10	12	12	-
lipides (%)	-	4	-	-
acide linoléique (%)	-	-	1	-
ACIDES AMINES				
lysine (%)	0,45	0,60	0,65	-
méthionine (%)	0,20	0,25	0,30	-
méthionine + cystine (%)	-	-	0,50	-
arginine (%)	0,50	0,60	0,65	-
thréonine (%)	0,35	0,40	0,40	-
tryptophane (%)	0,10	0,12	-	-
VITAMINES LIPOSOLUBLES				
vitamine A (UI/kg)	2500	5000	8000	-
vitamine D3 (UI/kg)	500	1000	500	2000
vitamine E	15 UI/kg	20 UI/kg	50 ppm	-
vitamine K (ppm)	0,80	1	1	-
VITAMINES HYDROSOLUBLES				
thiamine (ppm)	2	5	4	-
riboflavine (ppm)	4	10	6	-
niacine (ppm)	40	75	50	-
pyridoxine (ppm)	4	10	6	-
acide pantothénique (ppm)	12	15	20	-
biotine (ppm)	0,15	0,20	0,25	-
acide folique (ppm)	1	2	1,50	-
vitamine B12 (ppm)	0,005	0,01	0,01	-
choline (ppm)	750	1000	1500	-
vitamine C	pas de besoins démontrés		-	-
MINÉRAUX				
calcium (%)	0,30	0,50	0,30	1,20
phosphore disponible (%)	0,15	0,25	-	-
phosphore total (%)	0,30	0,40	0,30	-
ratio calcium : phosphore	-	-	1 : 1	2 : 1
potassium (%)	0,30	0,40	0,40	-
sodium (%)	0,10	0,15	0,12	-
chlore (%)	0,10	0,15	0,12	-
magnésium (ppm)	500	600	600	-
OLIGO-ELEMENTS				
manganèse (ppm)	60	75	65	-
fer (ppm)	60	80	80	-
zinc (ppm)	40	50	50	-
cuivre (ppm)	6	8	8	-
iode (ppm)	0,30	0,30	0,40	-
sélénium (ppm)	0,10	0,10	0,10	-

- Pour les aliments extrudés, vérifier les modalités du contrôle qualité (quelle est la probabilité d'erreur pendant la fabrication?) et de la conception de l'aliment (des jeunes en croissance et des reproducteurs de la même espèce ont-ils été nourris sur le long terme avec cet aliment lors d'essais contrôlés?). Il faudra aussi envisager les risques d'altérations pendant le transport ou le stockage.

- Vérifier que l'oiseau ne souffre pas de malabsorption: des vomissements, de la diarrhée sont des signes évidents, mais d'autres causes de malabsorption sont plus difficiles à mettre en évidence. Par exemple, des lésions de la muqueuse intestinale peuvent réduire l'efficacité de la conversion des caroténoïdes en vitamine A ; des lésions hépatiques ou pancréatiques peuvent diminuer l'assimilation des vitamines liposolubles (A, E, D₃) ; le parasitisme gastro-intestinal ou des mycotoxines peuvent empêcher l'absorption intestinale des vitamines. Il peut aussi se former des complexes insolubles entre différents composants de l'alimentation: par exemple, l'absorption intestinale du calcium est diminuée en présence de phytates, d'oxalates, de phosphates ou d'acides gras libres. Ainsi, même si les teneurs de ces composants dans l'aliment sont correctes, ces éléments nutritifs ne sont pas disponibles pour l'oiseau et des carences peuvent apparaître.

- Vérifier que l'oiseau est capable de stocker les nutriments: par exemple, une hépatopathie chronique va réduire la capacité hépatique de stockage de la vitamine A (qui est stockée à 90 % dans le foie) et donc diminuer les réserves de vitamine A, augmentant ainsi les risques de carence.

- Vérifier que l'aliment ne contient pas de facteurs antinutritionnels: par exemple, le blanc d'œuf cru contient de l'avidine qui rend la biotine indisponible, les matières grasses rances détruisent la vitamine E et la betterave, le chou de Bruxelles et le chou rouge contiennent des thiaminases qui détruisent la vitamine B₁.¹²

- Evaluer la façon dont l'alimentation est stockée et distribuée: l'oiseau peut ne pas ingérer assez de nourriture si les quantités distribuées sont insuffisantes, s'il y a trop de compétition pour l'accès à la mangeoire, si la nourriture est humide ou moisie. La présence de larves d'insectes dans l'aliment ne représente pas un danger pour l'oiseau, mais c'est un signe de mauvaises conditions de stockage et de destruction des vitamines. Rappelons ici l'importance des conditions de stockage des aliments: Carpino (1997) rapporte un cas de carence en vitamine A chez un perroquet gris d'Afrique âgé de 28 jours: l'oisillon était nourri avec une formule commerciale de bonne qualité, mais qui avait été congelée pendant 8 mois. Le seul fait de changer de lot d'aliment, sans changer de marque ni de formule, a suffi à faire régresser les signes cliniques.

I-2 Examen clinique (38, 65)

L'examen clinique est la procédure diagnostique la plus importante pour déterminer le statut nutritionnel d'un oiseau.⁶⁵ Il doit être méthodique et être effectué dans le calme et avec une bonne contention pour éviter au maximum de stresser l'oiseau.

I-2-1 Examen clinique général

On commencera par observer l'oiseau dans sa cage sans le déranger: on notera sa posture, ses mouvements et sa fréquence respiratoires, son activité (agilité, force). Un oiseau en bonne santé est alerte et attentif. S'il est apprivoisé, il doit être calme. Certains patients

vocalisent et sont très actifs pendant la consultation (aras, amazones, conures, perroquet gris d'Afrique).

Un oiseau malade semble faible ou léthargique, son plumage est ébouriffé, il peut présenter des mouvements rythmiques de la queue et cligner des yeux fréquemment. Des asymétries du tronc ou des membres peuvent révéler des anomalies osseuses. Une parésie ou une blessure peuvent se manifester par des ailes tombantes. L'oiseau peut sembler nerveux et piétiner, en changeant constamment le pied sur lequel il porte son poids du corps: cela signe un inconfort dû à la douleur.

Si l'oiseau est faible, ataxique, ébouriffé, incapable de se percher et qu'il respire la bouche ouverte, il faut faire particulièrement attention pendant les manipulations et au besoin retarder l'examen plus détaillé jusqu'à stabilisation.

On peut ensuite procéder à l'examen clinique complet de l'oiseau. Le mieux est de mettre en place une routine, par exemple d'examiner l'oiseau du bout du bec à l'extrémité de la queue, afin de ne rien oublier.

Il est aussi important d'évaluer l'état corporel de l'oiseau: pour cela, on palpe les muscles pectoraux de part et d'autre du bréchet: chez un oiseau normal, il y a une petite dépression entre le bréchet et les muscles. Cette dépression disparaît chez les oiseaux obèses. On peut aussi mouiller et écarter les plumes afin d'observer les dépôts de tissus adipeux autour du jabot, du bréchet ou au niveau de l'abdomen. Il faut aussi peser l'oiseau.

I-2-2 Examen de la cavité orale

La cavité orale normale n'a pas d'odeur ; sa muqueuse est brillante et de couleur uniforme. Elle peut être pigmentée (cacaotès, amazones, aras) ou rose chez les autres espèces.

Une halitose peut être un signe de pharyngite bactérienne, de sinusite ou de troubles digestifs. Il faudra bien inspecter l'intérieur de la bouche pour détecter d'éventuelles lésions: lésions blanches caséuses, cicatrices, hypertrophie des glandes salivaires, abcès, émoussement des papilles entourant les choanes, accumulation de mucus dans la bouche...

I-2-3 Examen du bec et des cèrès

Le bec normal est lisse, de couleur uniforme et brillant. Une croissance rapide et anormale peut être due à la malnutrition, à une maladie virale (Psittacine Beak and Feather Disease), à l'obésité ou à une hépatopathie. Des déformations du bec peuvent survenir chez les jeunes lors de malnutrition, de maladie systémique, de traumatismes pendant le nourrissage à la main ou d'anomalies génétiques. Un bec rugueux avec des écailles signe une malnutrition, un manque de mâchonnement (les Psittacidés ont besoin de branches pour entretenir leur bec) ou une maladie systémique.

Les cèrès sont des appendices cutanés mous entourant les narines. Elles doivent être fermes et lisses, sans écailles ou débris et les narines sont symétriques en forme et en taille. Un changement de diamètre des narines peut indiquer une pathologie respiratoire ancienne ou récente ou un phénomène néoplasique. Un jetage nasal anormal se traduira par une coloration des plumes autour des cèrès.

I-2-4 Examen des yeux et des oreilles

On examinera les yeux au transilluminateur et on observera la symétrie, la mobilité et la position des globes oculaires. La cornée doit être lisse et brillante.

Les oreilles doivent être dépourvues d'exsudat ou de débris: une accumulation de débris épithéliaux dans le méat auditif est un signe de malnutrition.

I-2-5 Examen de la peau et du plumage

Les anomalies de plumage sont fréquentes et leurs causes sont multiples, la malnutrition étant la cause la plus fréquente. Le contour des plumes doit être homogène, brillant et les barbules doivent adhérer entre elles. Examiner les plumes au transilluminateur permet de détecter la présence d'acariens ou d'anomalies de structure et de couleur. Les plumes peuvent être ternes, tordues, déformées et cassantes. Une dermatite d'origine nutritionnelle et/ou systémique peut causer de l'automutilation et donc des pertes de plumes importantes. Le picage, d'origine multifactorielle, est fréquent chez les Psittacidés. Les cacaotès blancs, les perroquets gris d'Afrique et les perruches callopsittes synthétisent une substance blanche poudreuse qui se dépose sur leurs plumes et qu'il ne faut pas prendre pour une anomalie.

Il est important d'écarter les plumes pour examiner la peau. Les problèmes dermatologiques primaires sont rares chez les oiseaux: ils sont plutôt secondaires à un trauma, à une maladie systémique ou à la malnutrition. Une peau sèche qui s'exfolie peut être un signe de malnutrition ou la conséquence d'un environnement très sec.

La peau des pieds est brillante et présente des écailles uniformes. La face plantaire peut devenir lisse et ulcérée en cas de malnutrition.

Une croissance exagérée des griffes est souvent associée à des problèmes de bec et indique une maladie systémique ou nutritionnelle, surtout chez les perruches ondulées et les amazones.

I-2-6 Examen de l'appareil respiratoire

On auscultera les poumons, les sinus, la trachée et les sacs aériens thoraciques et abdominaux à l'aide d'un stéthoscope pédiatrique. Des bruits surajoutés peuvent indiquer une pathologie infectieuse de l'appareil respiratoire, une infestation parasitaire, une maladie endocrinienne (dysplasie thyroïdienne), une hépatopathie ou la présence de débris épithéliaux dans la trachée et les sacs aériens à cause de la malnutrition.

Si l'oiseau respire la bouche ouverte, les causes à envisager sont le stress, l'hyperthermie, l'obstruction des narines, une anémie, une atteinte des poumons, de la trachée ou des sacs aériens, une masse abdominale ou de l'ascite qui compriment les poumons et les sacs aériens (rappelons que les oiseaux n'ont pas de diaphragme) ou enfin l'excitation due à des manipulations excessives. La fréquence respiratoire doit revenir à la normale en une à deux minutes après les manipulations, sinon on peut suspecter un dysfonctionnement cardiorespiratoire.

Il est donc fondamental que l'examen clinique soit complet et rigoureux afin de détecter tout signe évocateur d'une maladie nutritionnelle: un mauvais état général, des infections récurrentes, des affections respiratoires ou digestives, des troubles nerveux, des malformations osseuses ou des anomalies de la peau ou du plumage doivent notamment faire suspecter une pathologie nutritionnelle (voir annexe II et tableau n°2). Il sera alors particulièrement important de vérifier la conformité du régime. Certains examens complémentaires peuvent éventuellement être envisagés.

I-3 Examens complémentaires (20, 38)

I-3-1 Analyses sanguines

Les analyses sanguines sont peu utiles en cas de malnutrition car en général les mécanismes d'homéostasie fonctionnent correctement : les concentrations plasmatiques restent donc constantes en cas de carence et seules les concentrations tissulaires diminuent, au moins en début d'évolution. Ainsi, les concentrations sanguines en rétinol ou en calcium ne diminuent que tardivement en cas de carences, lorsque des lésions évidentes sont déjà apparues.

I-3-2 Imagerie

La radiographie peut permettre d'observer la taille du foie et d'évaluer la densité osseuse lorsqu'on suspecte une carence en calcium ou en vitamine D₃.

I-3-3 Examen des fientes

Les fientes normales sont formées de trois composants: les fécès (vert marron), les urates (blancs) et l'urine (liquide clair).

Une diminution du nombre de fientes ou la disparition de la composante fécale indiquent une anorexie ou du moins une hyporexie. Des changements de couleur (méléna, sang frais, fécès vert brillant...) peuvent survenir en cas de maladies digestives et métaboliques ou en cas de malnutrition, mais aussi si l'oiseau a ingéré des aliments colorés (betterave, baies, patate douce). Le passage de graines entières dans les fientes a été observé chez des perruches callopsittes porteuses de *Giardia* et carencées en vitamine E et en sélénium. Cela peut aussi arriver si l'oiseau avale trop d'huile alimentaire.

Une diarrhée peut faire suite à un changement alimentaire brutal, à une alimentation pauvre en fibres et riche en matière grasse, à une anorexie ou à l'ingestion d'eau ou de nourriture contaminées.

Une polyurie sera observée si la ration est composée d'aliments très riches en eau (fruits et légumes surtout) et s'il y a des excès de sel, de protéines ou de vitamine D₃ et des carences en vitamine A et en calcium.

Une cétose et une cétonurie indiquent une carence en glucose et la mobilisation des réserves lipidiques. Elles ont été rapportées chez des callopsittes qui refusaient de manger pendant la transition alimentaire, avec une perte de poids rapide, des signes de diarrhée, de vomissements, de la faiblesse et de la léthargie.

Les commémoratifs, l'examen clinique et éventuellement les examens complémentaires permettent de suspecter fortement une maladie nutritionnelle. S'il est parfois possible de diagnostiquer une pathologie précise grâce à un tableau clinique très évocateur, on sera le plus souvent confronté à des manifestations cliniques peu spécifiques résultant d'une malnutrition généralisée c'est-à-dire d'un déséquilibre global de la ration, avec des carences ou des excès en plusieurs composants.

II Malnutrition généralisée

Le tableau n° 2 donne les signes cliniques observés lors de malnutrition. (Voir aussi annexe II)

II-1 Chez les adultes à l'entretien: syndrome de malnutrition chronique (20, 29, 30, 54, 56, 63)

Les oiseaux de compagnie qui ne reproduisent pas semblent très résistants aux syndromes nutritionnels bien définis, à part l'obésité. Ainsi, une perruche ondulée non reproductrice peut paraître en bonne santé avec une alimentation "tout graine" déséquilibrée car les besoins d'entretien sont très bas.²⁹ Cependant la malnutrition chronique, qu'elle soit le résultat de carences ou d'excès, favorise l'apparition de nombreuses maladies et il est important de savoir la diagnostiquer afin de pouvoir corriger l'alimentation des oiseaux atteints. Les symptômes sont frustes et apparaissent très progressivement, ce qui explique que le propriétaire ne s'inquiète parfois que lorsque les signes cliniques sont très sévères.⁵⁶

II-1-1 Signes cliniques

L'oiseau est abattu, il joue et chante moins.

Le plumage est terne. On observe des lignes de stress transversales et des anomalies des barbules ce qui donne aux plumes un aspect effiloché. Les plumes peuvent présenter des anomalies de coloration. La mue est incomplète et les plumes sont cassées sur les ailes et la queue.

Tous les épithéliums apparaissent secs et squameux. Il y a parfois du prurit. La peau des pieds et des jambes est épaissie et la face plantaire est lisse: le motif en écailles normal n'est plus visible. Les pieds sont douloureux. Le bec et les griffes sont parfois trop longs et rugueux et le bec est hyperkératosique. La voûte du palais est soit très humide à cause d'une synthèse accrue de mucus, soit très sèche. Les côtés de la langue peuvent présenter des callosités. La muqueuse orale est parfois anormalement pigmentée et on observe une hypertrophie des glandes salivaires pharyngées et paralinguales.

Les oiseaux souffrant de malnutrition chronique sont souvent obèses, surtout les perruches ondulées et callopsittes ; ils peuvent présenter des lipomes.

Ces oiseaux ont parfois des troubles du comportement: ils détruisent leurs perchoirs ou se livrent au picage et au cannibalisme ; ils mâchonnent tout ce qu'ils trouvent et ont tendance à ingérer des corps étrangers.

La sensibilité aux maladies est accrue car la malnutrition diminue l'efficacité du système immunitaire. Les infections du système respiratoire supérieur sont fréquentes. Par ailleurs, les animaux polycarencés en acides aminés, vitamines et minéraux sécrètent moins d'immunoglobulines A sécrétoires dans le tube digestif, ce qui favorise le développement de bactéries pathogènes et opportunistes. Un stress, un traitement antibiotique, de l'anorexie ou un changement d'alimentation peuvent également modifier la flore digestive. Une carence en vitamine A, en diminuant la fluidité et le renouvellement du mucus digestif, va elle aussi favoriser l'implantation de bactéries pathogènes. Cette flore indésirable se développe au détriment de la flore digestive normale et perturbe la digestion et l'absorption des nutriments.

Tableau n°2: Signes cliniques de malnutrition chez les oiseaux, d'après Kollias (2000) et Harrison (1998).

Système atteint	Signes cliniques
pansystémique ou généralisé	maladies infectieuses fréquentes polyphagie obésité, lipomes hyperplasie ou métaplasie épithéliale (peau, respiratoire, gastrointestinal) retard de croissance œdème sous cutané (carence vitamine E/sélénium) changements comportementaux (irritabilité, léthargie, mâchonnement...) hypocalcémie polyurie/polydipsie goutte articulaire
tégument peau bec plumes	dermatite exfoliative hyperkératose sécheresse cutanée, perte d'élasticité prurit retard de cicatrisation pododermatite, peau des pieds lisse et sans écailles hypertrophie de la glande uropygienne (obstruction du canal) croissance excessive ou anormale du bec exfoliation épithéliale changements de pigmentation marques anormales sur les plumes (lignes de stress) anomalies de la mue plumes cassantes picage
gastro-intestinal pharynx jabot œsophage, proventricule, ventricule intestin foie pancréas fientes	altérations épithéliales généralisées plaques blanches caséuses sur la muqueuse orale ulcérations des muqueuses abcès des glandes salivaires surcharge ou stase ingluviales secondaires régurgitation lithiase altération de la motilité érosion des muqueuses régurgitation diarrhée entérite malabsorption hépatopathies (dont lipidose hépatique) atrophie pancréatique altérations de la flore normale

Tableau n°2 (suite): Signes cliniques de malnutrition chez les oiseaux, d'après Kollias (2000) et Harrison (1998).

Système atteint	Signes cliniques
respiratoire	altérations épithéliales généralisées obstruction des voies aériennes (cavité nasale, sinus, syrinx) changements de voix sinusite jetage nasal séreux dyspnée
oculaire	jetage oculaire séreux obstruction des canaux lacrymaux par des débris épithéliaux parésie ou paralysie des paupières
neuromusculaire et nerveux	changements comportementaux (agression, cannibalisme, auto-mutilation) convulsions (intoxication au sel, carences en vitamine E, thiamine ou calcium) paralysie cervicale (carence en acide folique) démarche anormale syncopes (hypoglycémie, hypocalcémie) faiblesse musculaire /parésie (carence en vitamine E, hyponatrémie)
musculo-squelettique	fractures pathologiques (maladies osseuses métaboliques) pérosis déformations des membres gonflement du jarret
urogénital	goutte métaplasie ou hyperplasie épithéliale (obstruction rénale/ urétérale) biliverdinurie, hyperuricémie diminution des performances de reproduction rétention d'œuf anomalies des coquilles d'œuf
hématopoïétique	diathèse hémorragique (carence en vitamine K) anémie coagulopathies (carence en vitamine K, hépatopathies)
endocrine	goitre (dysplasie thyroïdienne par carence en iode)

Chez les perruches callopsittes âgées nourries depuis longtemps avec des graines riches en lipides, on observe un syndrome de carences chroniques: les oiseaux sont en général obèses, amyotrophiés et léthargiques. Ils souffrent de lipidose hépatique et parfois de lésions cardiaques. Ils sont prédisposés aux fractures à cause d'une carence en calcium et présentent des problèmes respiratoires chroniques dus à la carence en vitamine A. Ces oiseaux sont très intolérants au stress et peuvent mourir pendant les manipulations.⁵⁴

II-1-2 Etiologie

Il s'agit de plusieurs carences nutritionnelles, causées par plusieurs années d'alimentation carencée ou marginale, comme par exemple un régime composé de graines non supplémentées ou une ration ménagère déséquilibrée. Etant donné la composition des régimes à base de graines, il s'agit le plus souvent de l'association de carences en vitamines A, K et B₁₂ et en calcium et sodium.

II-1-3 Diagnostic

Le diagnostic est établi à partir des signes cliniques et de l'anamnèse sur l'alimentation. Sur des oiseaux sans symptômes, on peut éventuellement effectuer une coloration de Gram sur un écouvillon cloacal: si on note des variations quantitatives et qualitatives par rapport à la flore normale, avec notamment un pourcentage élevé de bactéries Gram négatif, on peut suspecter une malnutrition.²⁹ Ces modifications ne sont néanmoins pas pathognomoniques puisqu'elles peuvent aussi être dues à un changement d'alimentation, à une infection virale ou à un traitement antibiotique. Elles sont également fréquentes chez les jeunes élevés à la main dont le tube digestif n'a pas étéensemencé par les parents. On peut aussi réaliser un écouvillon au niveau des choanes.

La biochimie a peu d'intérêt pour le diagnostic de la malnutrition chronique. Le sérum obtenu par centrifugation est souvent lipémique. Les phosphatases alcalines sont augmentées dans la plupart des espèces lors de carence en calcium alors que la calcémie reste normale jusqu'à ce que la carence soit extrêmement sévère. Après la correction des apports en calcium, les phosphatases alcalines redeviennent normales en 7 à 10 jours.²⁹

La radiographie est peu utile. On pourra observer une hépatomégalie ou une atrophie hépatique. Les changements de densité osseuse seront rarement visibles avant l'apparition des signes cliniques.²⁹

II-1-4 Traitement et prévention

Le meilleur traitement est de changer l'alimentation de l'oiseau pour un aliment extrudé de marque reconnue. Certains propriétaires préfèrent cependant améliorer la ration de leur ration ménagère. On peut alors compléter la ration avec un supplément minéral, des vitamines et des protéines de bonne valeur biologique. (voir annexes III et IV)

Si les signes cliniques ne sont pas trop sévères, la correction de la ration suffit et on évitera d'utiliser des antibiotiques qui risquent de nuire à la flore digestive normale et de favoriser la croissance de champignons ou de levures.²⁹

Il faut prévenir le propriétaire que l'amélioration de l'état général de l'oiseau ne sera pas immédiate et que le traitement d'oiseaux mal nourris de façon chronique doit être prolongé.²⁹

II-2 Chez les reproducteurs: troubles de la reproduction d'origine nutritionnelle (1, 2, 16, 29, 56, 63)

Les oiseaux reproducteurs ont des besoins plus élevés que les oiseaux à l'entretien, notamment en calcium, en protéines, en lipides, en vitamine A, B, D₃ et en oligo-éléments.²⁹ En fait, cela est surtout vrai pour la femelle qui doit produire des œufs et en pratique, si la femelle ne développe pas de carences, le mâle n'en développera pas non plus.

Les besoins sont proportionnels au nombre d'œufs pondus: une femelle en bonne santé peut puiser dans ses réserves corporelles pour pondre jusqu'à quatre œufs.² Puis, si l'on n'augmente pas les apports, des carences vont apparaître, l'état général de la femelle va se détériorer et le nombre d'éclosions va diminuer. Même un oiseau de compagnie "célibataire" qui pond des œufs non fertiles voit ses besoins augmenter et pourra développer des carences si l'on n'en tient pas en compte.⁶³

II-2-1 Signes cliniques

En cas de malnutrition chez les oiseaux reproducteurs, on observera une baisse voire un arrêt de la ponte, des anomalies des coquilles d'œufs (coquilles minces voire absentes, molles, fissurées qui s'écrasent sous le poids du parent qui couve ou qui ne sont pas assez étanches pour protéger l'embryon de la déshydratation), des fractures spontanées chez les femelles, des cas de rétention d'œuf, des prolapsus du cloaque ou de l'oviducte, de l'infertilité, une diminution du nombre d'éclosions des œufs fertiles et de la mortalité chez les oisillons.

En cas de rétention d'œuf, la femelle est prostrée et dyspnéique, la queue basse et agitée de mouvements rythmiques, les plumes ébouriffées. Elle peut être perchée ou sur le sol et faire des efforts expulsifs. L'abdomen est augmenté de volume et congestionné. Les perruches adoptent une posture caractéristique, en "pingouin": elles sont assises en appui sur la queue, les pattes écartées et les ailes et le corps dressés.² La palpation abdominale met en évidence une volumineuse masse dure crânialement à l'os pelvien. On peut éventuellement confirmer le diagnostic radiologiquement.

Dans les élevages qui possèdent plusieurs couples reproducteurs souffrant de malnutrition chronique, le schéma est classique⁶³: au début de la période de reproduction, la fertilité, le nombre d'éclosions, la taille et la viabilité des poussins sont tout à fait satisfaisants. Puis, au fur à mesure des couvées, on observe une détérioration graduelle des performances. Plus tard dans la saison, des infections chroniques, des cas de rétention d'œuf, des prolapsus de l'oviducte et des fractures apparaissent chez les femelles. Beaucoup d'œufs n'éclosent pas car leurs coquilles sont fissurées et que l'embryon s'est déshydraté. On observe un pic de mortalité embryonnaire en milieu et en fin d'incubation. Parfois, pour éviter ces désagréments, l'éleveur octroie une période de repos à ses reproducteurs après deux couvées. Mais pour certains auteurs, si les besoins en protéines, minéraux et vitamines sont couverts, un couple d'une espèce non saisonnée peut se reproduire toute l'année.²⁹

Chez le mâle, des études sur les volailles ont montré que des carences alimentaires diminuaient le nombre et la motilité des spermatozoïdes et augmentaient le pourcentage de spermatozoïdes anormaux, d'où une fertilité diminuée.⁶³

II-2-2 Etiologie

De nombreuses carences peuvent être à l'origine de troubles de la reproduction. En enlevant les œufs aux parents au fur et à mesure pour stimuler la ponte, on accroît les risques de carence puisqu'en augmentant la production, on augmente les besoins.⁵⁶

Les carences en protéines totales et en acides aminés essentiels (surtout en lysine, méthionine et tryptophane) vont entraîner une chute de ponte. Les carences en protéines surviennent plutôt en fin de saison de reproduction et si un régime "tout graine" est distribué. Une femelle qui pond quelques œufs par an a peu de chance de développer une carence protéique, même avec un régime à 9 % de protéines brutes.⁶³

Une carence en calcium (ou en vitamine D₃) va être à l'origine:

- d'un amincissement des coquilles, qui vont se fissurer et se casser, ce qui va diminuer le nombre d'éclosions.

- d'un épuisement des réserves calciques de la femelle, d'où des rétentions d'œufs, des prolapsus du cloaque et/ou de l'oviducte et des fractures spontanées. La carence en calcium

est considérée comme une des causes de rétention d'œuf et de prolapsus car ces deux pathologies répondent à l'administration de calcium: le déficit calcique entraînerait une diminution du tonus et de la contractilité musculaire expliquant les efforts improductifs de ponte et le prolapsus.⁶³ Des prédispositions génétiques, un manque d'exercice, des déséquilibres hormonaux, des kystes ovariens et le volume excessif de l'œuf pourraient également être impliqués dans la rétention d'œuf.^{2, 29}

Les carences en vitamines vont causer un pic de mortalité embryonnaire en milieu d'incubation: on note normalement une mortalité embryonnaire plus élevée pendant le premier tiers de l'incubation (anomalies génétiques ou conditions environnementales défavorables) et pendant le dernier tiers de l'incubation (malposition de l'embryon ou défaut d'incubation). Si on observe une mortalité élevée pendant le deuxième tiers du développement, il faut suspecter des carences, surtout en vitamines du groupe B.⁵⁶

Chez les volailles, une carence prolongée en vitamine E entraîne une stérilité irréversible du mâle.⁶³ Des spermogrammes ont été réalisés sur des amazones nourries avec des légumes surgelés, des fruits frais et des friandises pour perroquets et on a trouvé un nombre anormalement bas de spermatozoïdes. Après l'administration de vitamines liposolubles, la quantité de spermatozoïdes a augmenté, ainsi que leur motilité.⁶³

Une diminution de la fertilité de la colonie est l'un des premiers signes observé lors du "syndrome répondant à la vitamine E et au sélénium" qui a été décrit chez les callopsittes. (Voir paragraphe IV-3-1)

Chez les volailles, une carence en vitamine A peut aussi entraîner une diminution du nombre et de la motilité des spermatozoïdes et une augmentation du pourcentage de spermatozoïdes anormaux.⁶³

L'obésité et la malnutrition, en rendant les oiseaux plus sensibles aux maladies, réduisent leur fertilité.⁶³ La diminution du nombre d'éclosions parmi les œufs fertiles pourrait s'expliquer par plusieurs types de carences mais aussi par des causes non nutritionnelles. Il n'y a malheureusement pas d'étude sur ces carences chez les Psittacidés.⁶³

II-2-3 Diagnostic

Il se fait à partir de l'anamnèse et de l'étude des performances de reproduction: il faut connaître le nombre total d'œufs, le nombre d'œufs infertiles, le nombre d'éclosions et les performances des oisillons. S'il y a de la mortalité embryonnaire, il faut examiner les embryons pour déterminer à quel stade du développement ils meurent et détecter d'éventuelles lésions ou malformations. Il est aussi intéressant d'effectuer des prélèvements pour des cultures et de l'histopathologie afin d'éliminer les causes infectieuses de mortalité embryonnaire. Il faut également vérifier les conditions de stockage et d'incubation des œufs (température, hygrométrie, ventilation). On examinera les coquilles à la recherche de fissures, de trous ou d'amincissements. Le but est de déterminer si la diminution de production est due à une infertilité des parents, à des anomalies de la coquille ou à de la mortalité embryonnaire: cette distinction est primordiale pour le diagnostic, le traitement et la prévention. Il est aussi important d'évaluer l'alimentation des parents.⁶³

II-2-4 Traitement et prévention

Si on a diagnostiqué un problème de fertilité et qu'on a éliminé les causes non nutritionnelles, on peut administrer des vitamines A et E sous forme injectable. Il faudra

rechercher la présence de *Giardia* qui peuvent diminuer l'absorption de ces vitamines.⁶³ En prévention, il faut veiller à distribuer aux oiseaux reproducteurs 4000 UI de vitamine A et 10 UI de vitamine E par kilogramme d'aliment.⁶³

Si peu d'œufs fertiles éclosent ou qu'il y a de la mortalité chez les embryons, on supplémentera l'alimentation des parents en vitamines et en minéraux ou mieux, on convertira les oiseaux à un aliment extrudé formulé pour la reproduction.⁶³

En cas de rétention d'œuf, il faudra d'abord traiter l'état de choc. On pourra badigeonner le cloaque avec de l'huile pour lubrifier et mettre la femelle au chaud (à 28-30°C, par exemple sur une bouteille ou un sac en plastique remplis d'eau chaude). Cela suffit si le traitement est mis en place précocement. Si l'œuf est assez bas, on peut essayer de le masser doucement jusqu'à son expulsion. On peut administrer de l'ocytocine (2 à 4 UI/kg)¹⁶ et du borogluconate de calcium à 10 % (0,1 à 0,2 mL par perruche) en cas d'atonie de l'oviducte. Aiello (1998) utilise du gluconate de calcium (0,5 à 1 mL/kg d'une solution à 5 mg/mL). Si nécessaire, une anesthésie générale à l'isoflurane peut lever le spasme des muscles lisses de l'oviducte.^{2,16} En dernier recours, on peut aspirer le contenu de l'œuf avec une aiguille fine et casser la coquille à travers la paroi abdominale avant de retirer les morceaux par le cloaque, mais il y a des risques importants de perforation du cloaque ou de l'oviducte.^{1,16}

En prévention, il faudra s'assurer que la ration contient 0,5 à 0,9 % de calcium et 200 ICU de vitamine D₃ par kilogramme d'aliment. Il faudra également lutter contre l'obésité.⁶³

Si les femelles souffrent de fractures spontanées, on administrera du calcium et de la vitamine D₃ sous forme injectable et on corrigera la ration. Il faudra empêcher les femelles de pondre jusqu'à ce que leurs réserves corporelles en calcium soient reconstituées: on peut les retirer de la colonie, les séparer de leur partenaire et ne pas leur fournir de nid. Si elles continuent à pondre des œufs infertiles, on peut administrer de la médroxyprogestérone (3 mg/kg) pour inhiber l'ovulation. On contrôlera les progrès de la minéralisation osseuse par radiographie après 2 à 3 mois.⁶³

Pour les autres manifestations des carences en calcium et vitamine D₃, on effectuera un traitement injectable et on corrigera l'alimentation.⁶³ (Voir paragraphe V-1)

II-3 Chez les oisillons: troubles de la croissance d'origine nutritionnelle (8, 14, 16, 19, 42, 50, 56, 57, 58, 63, 64)

La croissance est la période de la vie de l'oiseau pendant laquelle les besoins alimentaires sont les plus élevés: les oisillons sont donc particulièrement sensibles aux pathologies nutritionnelles.

Fort heureusement, l'alimentation des jeunes élevés à la main s'est nettement améliorée avec l'apparition de bouillies commerciales performantes et on voit moins de cas de malnutrition chez les poussins élevés à la main.¹⁴

Mais rappelons que l'élevage à la main est une entreprise délicate dont la réussite ne dépend pas seulement de la composition de l'aliment. De nombreux facteurs peuvent être à l'origine de troubles de la croissance: la température, l'humidité, le plan de désinfection, la composition, la consistance et la température de la bouillie, la technique de gavage, la fréquence des repas, le suivi des poussins sont des paramètres à maîtriser parfaitement pour obtenir de bons résultats.

Chez les jeunes, la malnutrition peut être à l'origine de manifestations cliniques variées: les retards de croissance et de sevrage sont les symptômes dominants, mais on peut aussi observer des maladies osseuses métaboliques, une achromatose des plumes et des signes plus spécifiques lors d'intolérance au lactose, d'intoxication à la vitamine D₃ ou de candidose. Enfin, on a décrit un syndrome particulier aux cacaotès et des cas de constriction des orteils qui pourraient être, du moins en partie, d'origine nutritionnelle.

II-3-1 Retards de croissance

II-3-1-1 Signes cliniques

Les oisillons présentent des retards de croissance (ils pèsent de 50 à 70 % de la normale) et de la faiblesse ; ils sont en mauvais état général. Chez les callopsittes, les poussins peuvent être disproportionnés avec une tête volumineuse par rapport au corps et la transformation des pieds juvéniles en pieds adultes, qui a lieu normalement entre 10 et 13 jours, est retardée.⁶³ Le poids des oisillons au sevrage est insuffisant et le sevrage est tardif. Souvent, les poussins piaillent même lorsque leur jabot est plein. Au moment du pic de poids (vers 3,5 semaines chez les callopsittes), ils peuvent opposer une résistance très marquée au nourrissage, régurgiter, mordre et hurler. On peut observer une stase ingluviale: la vidange est ralentie voire nulle. Le plumage, lorsqu'il apparaît, est anormal avec des plumes absentes ou réduites.

II-3-1-2 Etiologie

Ces symptômes peuvent être dus soit à des carences ou des excès en certains nutriments, soit à une sous-alimentation chez les oiseaux nourris à la main.⁵⁶

De très nombreuses carences peuvent causer des retards de croissance, mais rien n'a été scientifiquement démontré chez les Psittacidés, à part pour les protéines et la lysine:

Une expérience menée par Roudybush (1986) sur de jeunes perruches callopsittes nourries avec différents teneurs en protéines donne les résultats suivants (les pourcentages se rapportent à la matière sèche de la ration) :

- ration à 20 % de protéines : la croissance est satisfaisante
- ration à 15 et 18 % de protéines : la croissance est plus lente et le sevrage plus tardif
- ration à 10 % de protéines : la mortalité est élevée et il y a des retards de croissance irréversibles chez les survivants
- ration à 5 % de protéines : il y a 100 % de mortalité
- ration à 25 % de protéines : la croissance est normale mais on note des anomalies comportementales : irritabilité, agressivité, refus du repas
- ration à 35 % de protéines : la croissance est ralentie et les anomalies comportementales sont plus sévères.

Roudybush (1991) a également nourri des oisillons de perruches callopsittes avec des régimes purifiés ne différant que par leur teneur en lysine : les résultats sont les suivants :

- ration de 0,8 à 1,2 % de lysine : la croissance est satisfaisante
- ration à moins de 0,8 % de lysine : la croissance est ralentie
- ration à 0,1 et 0,2 % de lysine : la croissance est faible et la mortalité forte
- ration à 2 % de lysine : la croissance est moindre qu'avec le régime à 1 % de lysine.

Des carences ou des excès en protéines totales ou en lysine ralentissent donc la croissance des callopsittes. On cite aussi le rôle de la riboflavine et de l'acide pantothénique mais d'autres composants sont sans doute impliqués.⁶³

La sous-alimentation peut être due:

- soit à une capacité d'ingestion réduite: maladies systémiques, froid qui diminue l'ingestion et augmente les besoins
- soit à la distribution d'une quantité insuffisante de nourriture: dilution excessive de la bouillie d'où une densité énergétique de l'aliment trop faible (l'oiseau ne peut pas en ingérer un volume suffisant pour couvrir ses besoins), repas pas assez copieux, fréquence de distribution trop faible.⁸

Il est important de savoir que la consistance de la bouillie ne constitue pas un bon indicateur de sa teneur en eau: il vaut mieux se baser sur la teneur en solides, qui doit être comprise entre 20 et 25 % (un peu moins pour les oisillons très jeunes et un peu plus pour les oiseaux plus âgés).⁵⁶

Les aras semblent plus sensibles à la carence en énergie et leurs besoins seraient plus élevés que ceux des autres espèces.⁸ Ainsi, Macfadden (1993) a perdu plusieurs oisillons de aras bleus et jaunes nourris avec une bouillie d'élevage à la main selon les recommandations du fabricant. Les oiseaux souffraient d'hypoplasie lymphoïde sévère. Un simple changement dans la méthode d'alimentation, en l'occurrence augmenter la proportion de solides dans la ration, a suffi à régler le problème et les oisillons suivants ont eu une croissance similaire à celle des oiseaux élevés par leurs parents.

II-3-1-3 Diagnostic

Il est difficile de trouver la cause précise du retard de croissance. L'évaluation de l'aliment peut fournir des indications précieuses. S'il s'agit d'une formule commerciale, on peut contacter le fabricant pour savoir si on lui a rapporté des problèmes similaires avec ce lot. Si ce n'est pas le cas et que la bouillie est correctement préparée, il est très peu probable qu'il s'agisse d'un problème d'origine nutritionnelle. Si l'aliment est fait maison, il faut vérifier les teneurs en protéines totales (20 % de la matière sèche), en calcium (0,9 %), en phosphore disponible (0,6%) et en eau (70 à 80 %). On doit aussi s'assurer qu'il contient une source d'oligo-éléments et de vitamines.⁶³

II-3-1-4 Traitement et prévention

En cas de carences, il faut changer l'aliment pour une ration équilibrée: le changement doit se faire progressivement, sur trois jours, en mélangeant l'ancienne et la nouvelle nourriture. Le retard de croissance peut être réversible si le traitement est mis en place précocement, mais des séquelles restent possibles si les carences étaient sévères.⁶³ En cas de sous-alimentation avec une ration équilibrée, il faut corriger la méthode de préparation et de distribution de la bouillie.

En prévention, on distribuera une bouillie équilibrée et correctement préparée et on surveillera étroitement les oisillons élevés à la main par des pesées quotidiennes afin de détecter les troubles le plus tôt possible.¹⁹

II-3-1-5 Cas particulier: troubles du sevrage

Les défauts de sevrage peuvent avoir plusieurs causes nutritionnelles. L'oisillon peut ne pas arriver à se nourrir seul (vérifier l'accès à la nourriture et à l'abreuvoir: sans eau à

disposition, le jeune n'ingérera pas de nourriture sèche) ou ne pas ingérer une quantité suffisante d'énergie pour maintenir son poids. Il faudra alors continuer le nourrissage à la main jusqu'à ce que l'oiseau puisse supporter le sevrage.

Le facteur le plus important pour la réussite du sevrage est que l'oiseau ait eu une croissance normale: il doit atteindre un pic de poids vif à un âge donné (3 à 3,5 semaines chez les callopsittes), puis maigrir jusqu'à atteindre son poids de sevrage (80 à 85 grammes chez les callopsittes) avant d'être sevré. Son poids restera ensuite constant ou n'augmentera que très peu.⁶³

Un oisillon souffrant de retard de croissance risque d'être impossible à sevrer. Au moment du sevrage, certains callopsittes avec des troubles de croissance refusent la nourriture et ne font que boire de l'eau en très grande quantité.⁵⁶ Il faut alors continuer le nourrissage à la main et rationner l'eau.

II-3-2 Maladies osseuses métaboliques

Les maladies osseuses métaboliques affectent la croissance, la minéralisation et la maturation osseuses et elles sont dues à des carences minérales. (Voir paragraphe V-1-2)

II-3-3 Achromatose des plumes

C'est un défaut de pigmentation des plumes. Cela résulte de carences spécifiques à certains nutriments, mais ce ne sont pas les mêmes d'une espèce à l'autre et on manque de données chez les Psittacidés. Chez les callopsittes, une carence en riboflavine entraîne une achromatose des plumes des ailes et une carence en choline cause une achromatose d'intensité variable sur 30 à 40 % du corps de l'oisillon.⁶³ Une carence en lysine est à l'origine d'une achromatose chez le poulet, la dinde et la caille, mais pas chez les callopsittes.²⁷

Les longues plumes des ailes et de la queue sont préférentiellement touchées, la couleur de la base de la plume est souvent normale.

S'il n'y a pas d'autres signes de carence, on ne traite pas et l'achromatose disparaît à la première mue.

II-3-4 Intolérance au lactose

Les oisillons souffrent de diarrhée, de distension abdominale, d'anorexie et de retard de croissance lorsque du lactose est incorporé à la ration. Il faut éviter l'ajout de lactase car la digestion du lactose donne du galactose toxique pour les oiseaux.⁶³ On éliminera les autres causes de diarrhée puis on limitera la quantité de lactose présent dans la ration.

II-3-5 Intoxication à la vitamine D₃

Cela arrive lorsque des propriétaires bien intentionnés supplémentent une bouillie commerciale déjà complète avec un complément minéral et vitaminé. En général, les oiseaux tolèrent jusqu'à 20000 ICU de vitamine D₃ par kilogramme d'aliment, mais les aras, notamment le ara hyacinthe (*Anadorhynchus hyacinthinus*) et le ara bleu et jaune (*Ara ararauna*) seraient plus sensibles à l'hypervitaminose D₃. Dans ces espèces, des signes de toxicité ont été constatés chez des jeunes nourris avec une ration contenant 1000 à 4000 ICU de vitamine D₃ par kilogramme d'aliment, alors que cette teneur est bien supportée par les autres espèces.¹²

Les oisillons présentent une stase ingluviale, une perte de poids, une dépression, de la polyurie et parfois de l'hématurie. Des calcifications des reins et des tissus mous ainsi qu'une augmentation de la production osseuse intramédullaire sont visibles à la radiographie.

Pour le traitement, voir paragraphe IV-6.

II-3-6 Candidose

C'est un problème courant en élevage. Les *Candida* sont ubiquistes et l'oisillon en rencontre forcément pendant sa croissance. Chez un oiseau normal, le jabot se vidange assez vite pour que les *Candida* n'aient pas le temps de se multiplier et de s'implanter dans le jabot. Mais si l'oiseau souffre de stase ingluviale, s'il est immunodéprimé à cause de la malnutrition ou si son alimentation est très riche en sucres simples qui accélèrent la croissance des *Candida*, celles-ci se développent dans le jabot. Un traitement à la nystatine suffit en général à s'en débarrasser. Il vaut mieux éviter les bouillies trop riches en sucres simples (glucose, fructose, saccharose, dextrose, miel, sirop de maïs, mélasse...). Certaines formules commerciales ne contiennent que des sucres complexes ce qui diminue le risque de candidose.

II-3-7 Maldigestion et hypoprotéinémie chez les cacaotès

Romagnano (1996) rapporte un syndrome clinique particulier observé à plusieurs reprises et dans plusieurs élevages chez des oisillons de cacaotès (*Probosciger aterrimus*) nourris à la main.

II-3-7-1 Signes cliniques

On observe des degrés variables de stase ingluviale ou du système gastro-intestinal puis des hypoprotéinémies sévères. La croissance est ralentie. Le syndrome de constriction des orteils apparaît chez les oiseaux très atteints et il peut y avoir, quoique rarement, une déformation du bec.

Les oisillons touchés sont nourris avec des formules commerciales ou ménagères qui ont déjà permis d'élever à la main de nombreux poussins avec succès.

II-3-7-2 Etiologie

L'étiologie est inconnue. La stase ingluviale et gastro-intestinale peut survenir chez tous les oisillons, mais ce syndrome est spécifique aux cacaotès. Le pourcentage d'oiseaux atteints est relativement élevé et les signes cliniques et l'évolution sont toujours les mêmes. On a remarqué trois périodes critiques: de 1 à 7 jours, de 30 à 60 jours et au moment du sevrage.

Pour Romagnano (1996), une carence nutritionnelle est la cause la plus probable. Le nombre de cas est en effet réduit lorsqu'on diminue la teneur en protéines et qu'on augmente les concentrations en fibres et en lipides, mais cela ne suffit pas à éradiquer la maladie.

Des électrophorèses des protéines plasmatiques d'oisillons atteints montrent une hypoalbuminémie, une hypogamma-globulinémie et des α - et β -globulines normales, ce qui serait compatible avec la malnutrition: les carences alimentaires seraient à l'origine d'une diminution de synthèse de l'albumine et d'une immunodépression, le tout sans phénomène inflammatoire.⁵⁰

II-3-7-3 Traitement

Romagnano (1996) a mis en place un protocole de traitement: on commence par réhydrater l'oisillon en lui administrant du lactate de Ringer par voie sous-cutanée ou par voie intra osseuse si l'hypoprotéinémie est sévère. Puis on effectue une bactériologie sur des écouvillons du jabot et du cloaque et on met en place une antibiothérapie en fonction des résultats de l'antibiogramme. On peut administrer du métopropramide pour lever la stase. Si cela ne suffit pas, on ajoute des carottes et des patates douces à l'aliment pendant quelques repas. On peut également rincer le jabot tous les matins avec du lactate de Ringer ou du chlorure de sodium tiédis. Au besoin, il faut gaver les oisillons.

II-3-8 **Syndrome de constriction des orteils**

Ce syndrome a surtout été rapporté chez l'électus, mais aussi chez les aras, les cacaotès et les perroquets gris d'Afrique.^{54, 64} Il s'agit d'un problème exclusivement pédiatrique qu'on rencontre sporadiquement chez des oiseaux âgés de quelques semaines à quelques mois. La maladie ne se développe jamais après le sevrage.⁶⁴

II-3-8-1 Signes cliniques

On note une lésion constrictive autour d'un ou plusieurs orteils. La localisation sur l'orteil et le nombre de doigts et de pieds atteints sont variables. Le dernier oisillon de la couvée est plus fréquemment atteint. Les oiseaux nourris à la main sont plus souvent concernés et la fréquence de la maladie semble plus élevée dans la descendance de certains couples.⁶⁴ A l'histologie, la lésion correspond à une bande de tissu conjonctif très fibreux qui comprime les circulations artérielle et veineuse.⁶⁴ Cela cause des oedèmes et peut entraîner la nécrose de l'extrémité distale du doigt.

II-3-8-2 Etiologie

L'étiologie est inconnue, mais les facteurs prédisposants suivants ont été suggérés: humidité inadéquate, malnutrition (carences et/ou excès), génétique.⁶⁴

II-3-8-3 Traitement et prévention

Le traitement de choix est chirurgical, avec une incision de relâchement en Z et une cicatrisation par seconde intention. Sans anesthésie générale, on peut aussi effectuer 1 à 3 incisions longitudinales à travers toute l'épaisseur de la peau. Ceci doit être effectué rapidement, avant l'apparition de dommages vasculaires et nerveux irréversibles: la libération rapide du sang contenu dans le segment distal est un facteur de bon pronostic pour le doigt.⁶⁴

On peut préférer un traitement conservateur à base de massage dans l'eau chaude, de bains de sulfate de magnésium et de DMSO topique.⁶⁴

Si le segment distal est œdématisé, l'amputation est recommandée car une nécrose avasculaire va se développer. Souvent, le doigt tombe tout seul au bout d'un certain temps.

Si plusieurs doigts sont atteints, l'oiseau risque d'avoir des difficultés à se percher et on préférera la chirurgie.

On rencontre donc des cas de malnutrition généralisée aussi bien chez les oisillons que chez les reproducteurs ou les adultes à l'entretien. Chez ces derniers, le déséquilibre de la

ration est souvent associé à un apport beaucoup trop important en matières grasses et ces oiseaux souffrent de véritables "maladies de pléthore".

III Les maladies de pléthore des Psittacidés

Les maladies de pléthore sont les plus fréquentes des pathologies nutritionnelles des Psittacidés granivores: en effet, beaucoup d'entre eux sont encore nourris avec un régime à base de graines oléagineuses beaucoup trop riches en matières grasses pour des oiseaux sédentaires et inactifs. Les amazones, les cacaotès, la perruche ondulée, le perroquet gris d'Afrique, les callopsittes et les inséparables sont prédisposés.^{1, 31, 54}

III-1 Obésité (2, 9, 19, 20, 31, 40, 43, 54, 56, 63)

L'obésité est le plus commun des problèmes de malnutrition chez les oiseaux de compagnie.⁴³ Elle s'installe progressivement et n'a qu'un effet insidieux sur la santé de l'oiseau, ce qui fait que le propriétaire s'en inquiète rarement. Il faut cependant la diagnostiquer et la traiter, car ces conséquences peuvent être très graves. En pratique, on parle d'obésité lorsque le poids vif de l'animal excède de plus de 15 % son poids idéal.⁴⁰

III-1-1 Signes cliniques

Il n'est pas évident de déterminer le degré d'obésité d'un oiseau: les plumes empêchent de le faire visuellement et en l'absence de grille d'évaluation comme il en existe par exemple chez les bovins, cela reste assez subjectif.⁴⁰

Il faut bien sûr commencer par peser l'oiseau. Il existe des tables des poids moyens des différentes espèces de Psittacidés, mais il y a de grandes variations individuelles et il est préférable de ne pas se fier uniquement à ces valeurs de référence.⁴⁰

A la palpation, on sent de volumineuses masses de tissu adipeux sous cutané, surtout dans les régions sous mandibulaire et claviculaires, au niveau du bréchet, des aines et de l'abdomen. Si l'obésité est sévère, le tissu adipeux peut même s'accumuler au niveau des pieds.⁴⁰ Le tissu adipeux situé dans la cavité coelomique est très développé également et l'abdomen est distendu, ce qui écarte les plumes et donne un aspect déplumé à certaines zones du corps.⁶³

On peut aussi trouver des lipomes, surtout chez la perruche ondulée, les amazones, le cacaotès rosablin et le cacaotès à huppe jaune qui y sont prédisposés.⁴³ Chez la perruche ondulée, on parle parfois de lipomatose: il s'agit d'une infiltration généralisée de la peau et de l'abdomen par des lipomes. Des facteurs héréditaires, nutritionnels et endocriniens (hypothyroïdie) pourraient être mis en jeu.⁵⁴

Les oisillons ne sont pas épargnés par l'obésité: en voulant favoriser une croissance très rapide, certains éleveurs suralimentent leurs poussins en lipides. Chez les oisillons de moins de 3-4 mois avec une ration trop riche en matière grasse, les adipocytes vont se multiplier, et une fois devenu adulte l'oiseau sera prédisposé à l'obésité.⁴⁰

Les conséquences néfastes de l'obésité sont nombreuses: mauvais état général, immunodépression, sensibilité au stress, stéatose hépatique, hypertension artérielle et problèmes cardiovasculaires, athérosclérose, tendance aux troubles respiratoires, pancréatite aiguë nécrosante, maldigestion/malabsorption, lipomes, troubles de la reproduction, augmentation du risque anesthésique, problèmes locomoteurs (pododermatite,

ostéoarthrose...) ⁴⁰ Le diabète sucré et l'hypothyroïdie ont souvent été associés à l'obésité, mais en sont-ils des causes ou des conséquences? Cela reste à établir. ⁴⁰ Les oiseaux qui reçoivent une ration riche en lipides sont également prédisposés aux épisodes de diarrhée et aux carences en vitamines A et E et en calcium, puisque les acides gras forment des savons insolubles avec le calcium et diminuent son absorption intestinale et que les vitamines A et E sont oxydées en présence de matières grasses rances. ^{20, 31}

Beaucoup d'oiseaux obèses présentent une augmentation des concentrations sanguines en cholestérol, en triglycérides et en acides gras libres. ⁴⁰

III-1-2 Etiologie

Le profil type de l'oiseau obèse est un oiseau inactif qui reçoit une alimentation à base de graines oléagineuses ou avec beaucoup de friandises riches en énergie. ^{2, 43} En effet, l'obésité survient lorsque la quantité d'énergie ingérée est supérieure aux dépenses énergétiques de l'oiseau sur une longue période. ⁶³

Certaines prédispositions génétiques, une nutrition inadaptée, un âge avancé, une température ambiante élevée, le manque d'exercice et l'état psychologique de l'oiseau (ennui...) sont des facteurs favorisant l'apparition de l'obésité. ⁴⁰ Le plus souvent, les Psittacides obèses sont des oiseaux d'espèces prédisposées auxquels on distribue une alimentation trop énergétique. ⁴⁰

Des causes iatrogènes (médroxyprogestérone surtout) et métaboliques (hypothyroïdie, diabète sucré, troubles pancréatiques) sont aussi envisagées. ⁴⁰

Mais tous les oiseaux obèses ne reçoivent pas forcément un régime trop riche en énergie: un oiseau peut consommer en excès une ration tout à fait équilibrée s'il souffre d'anomalies comportementales ou d'un défaut de régulation de la satiété par l'hypothalamus. ⁴⁰

III-1-3 Traitement et prévention

Il faut commencer par faire un bilan complet pour identifier et traiter les éventuelles maladies concomitantes (insuffisance hépatique, hypothyroïdie...). ⁴⁰

Le but est de faire maigrir l'oiseau, mais de façon graduelle et contrôlée. On vise une perte de poids de maximum 3 % par semaine jusqu'au retour à un poids normal. ^{40, 63}

Le traitement comporte deux volets:

1°) diminuer la quantité d'énergie ingérée

Il faut tout d'abord limiter la quantité d'aliment distribuée à l'oiseau: il est conseillé d'éviter l'alimentation à volonté et de passer à deux repas de dix minutes chacun matin et soir. ^{40, 43, 63} S'il y a plusieurs oiseaux, il faudra vérifier qu'ils ont tous accès à la nourriture. ⁵⁶

On doit aussi fournir à l'oiseau une ration de faible densité énergétique: pour cela, on distribuera des aliments riches en fibres et pauvres en lipides (moins de 10 % de matières grasses ²⁰). L'apport de glucides complexes à longue chaîne couplé à une faible teneur en matières grasses permet d'activer le catabolisme lipidique. ⁴⁰ On s'assurera également que les concentrations en acides aminés essentiels, vitamines et minéraux sont adéquates, particulièrement celles en vitamine A, en méthionine et en iode. ² Il existe des aliments extrudés de régime pour Psittacides (Reducing Care Diet, de Roudybush par exemple). ^{43, 56} Si l'on change de nourriture, il faudra effectuer la transition sur 3 à 4 semaines. ⁴⁰ Le mieux est de proposer un aliment extrudé pour oiseaux obèses avec de petites quantités de fruits et légumes frais. ⁴³

2°) augmenter les dépenses énergétiques

Il est important d'augmenter l'activité physique de l'oiseau: on peut augmenter la taille de son aire de jeu, le laisser voler librement, cacher ses aliments pour le forcer à les chercher ou placer l'abreuvoir et la mangeoire à l'opposé dans la cage.^{40, 63} Certaines perruches apprennent à utiliser les roues pour hamster.⁹

L'oiseau doit être pesé régulièrement: une fois par semaine au début puis une fois par mois.⁴⁰ Il faut vérifier qu'il reste en bonne santé et qu'il accepte sa nouvelle ration.⁶³ Il peut être intéressant de revoir régulièrement l'oiseau en consultation pour suivre ses progrès, vérifier l'absence de complications (hépatopathie, cétose...) et renforcer la motivation du propriétaire.²⁰

L'amaigrissement peut suffire à faire régresser les lipomes. Certains répondent à l'administration de lévothyroxine, qui augmente la synthèse de glucagon, une hormone lipolytique.^{40, 54, 63} Smith (1997) recommande d'ajouter 0,1 mg de lévothyroxine dans 120 mL d'eau de boisson pendant 1 à 4 mois. On peut aussi réaliser une exérèse chirurgicale.

La prévention passe par l'éducation du propriétaire, une activité physique régulière et la reconnaissance précoce des surcharges pondérales.¹⁹

III-2 Lipidose hépatique (2, 6, 10, 16, 19, 26, 37, 45, 63)

On parle de lipidose hépatique, de syndrome du foie gras ou de surcharge graisseuse du foie. C'est un syndrome fréquent chez les Psittacidés ; les callopsittes, les perruches moines (*Myiopsitta monachus*), les inséparables et les amazones semblent prédisposés.⁴⁵

III-2-1 Signes cliniques

En général, la pathologie se déclare de façon aiguë, sans que l'oiseau n'ait eu le temps de perdre du poids.⁴⁵ Plus rarement, on peut observer un amaigrissement progressif malgré un comportement boulimique et des diarrhées chroniques.¹⁶ La maladie peut aussi rester subclinique jusqu'à ce qu'elle entraîne la mort soudaine de l'oiseau.⁶³

Les signes cliniques ne sont pas spécifiques ; ce sont ceux observés lors d'hépatopathie³⁷: l'oiseau est apathique, dyspnéique, en boule. Il a des difficultés à voler et se fatigue vite. L'abdomen est distendu et semble déplumé. Ces oiseaux sont souvent obèses et plus sensibles au stress. Leur plumage est terne et parfois décoloré par endroits (c'est un signe de souffrance hépatique).⁶ Il peut y avoir du prurit et des anomalies de mue, ainsi que des troubles de la reproduction (irrégularités du cycle ovarien, rétention d'œuf).⁶ Dans les cas très sévères, des coagulopathies et des hémorragies sont possibles, d'où une anémie.³⁷ En fin d'évolution, des troubles neurologiques peuvent apparaître ("coma hépatique").⁶ On observe très rarement de l'ictère, mais les urines sont jaune crème à cause de la biliverdinurie.⁶

La lipidose hépatique touche aussi les oisillons: il y aura un retard de vidange ingluviale, une perte de poids ou une mort soudaine.³⁷ Cela est fréquemment observé chez les jeunes perroquets gris d'Afrique importés et gavés.¹⁰

L'hématologie est normale ou montre une anémie régénérative. Les concentrations plasmatiques en enzymes hépatiques, en triglycérides, en acides gras libres et en cholestérol peuvent être augmentées, avec parfois une hypoglycémie associée.^{37, 45}

La radiographie met en évidence une hépatomégalie.⁶³

A l'autopsie, le foie apparaît gros, friable et pâle, couleur mastic: il ressemble à du foie gras.^{16, 63} Souvent, une entérite et une déminéralisation osseuse (due à la malabsorption calcique) sont associées et les viscères sont noyés dans la graisse.^{6, 16} A l'histologie, on note une hyperplasie et une infiltration graisseuse des hépatocytes. Les cholangioles sont eux aussi hyperplasiés. Il y a une hépatite et, en fonction du stade, d'abord une stéatose et une hépatomégalie puis une dégénérescence graisseuse et enfin une cirrhose.^{6, 10, 16}

III-2-2 Etiologie

La lipidose hépatique signe une perturbation du métabolisme lipidique.⁶ Les lipides stockés dans le foie proviennent de deux sources:

- les matières grasses alimentaires sont émulsifiées par les sels biliaires conjugués et hydrolysées par la lipase pancréatique. Elles sont ensuite absorbées et transportées jusqu'au foie par la circulation porte sous forme de VLDL (Very Low Density Lipoprotein).

- chez les oiseaux, la synthèse des lipides à partir du glucose et des protéines s'effectue essentiellement au niveau du foie. (Chez les Mammifères, cette synthèse a lieu dans le tissu adipeux périphérique.)^{45, 63}

Les lipides hépatiques sont ensuite soit oxydés pour fournir de l'énergie, soit exportés grâce aux lipoprotéines vers le tissu adipeux périphérique.

Si la capacité hépatique d'oxydation des acides gras est limitée ou si la synthèse des lipoprotéines est réduite, le foie devient incapable de mobiliser ses lipides.⁴⁵ Une augmentation même minime de l'apport de lipides va alors résulter en une accumulation de lipides et à un syndrome du foie gras. Des carences en protéines, en méthionine et en choline peuvent perturber la synthèse des lipoprotéines.⁶³ Une carence en biotine pourrait aussi être impliquée.¹⁹

Chez les Psittacidés, on pense donc que la cause primaire de la lipidose hépatique est la malnutrition qui entraînerait des dysfonctionnements biochimiques du métabolisme hépatique des lipides.⁴⁵

La pathogenèse exacte reste cependant inconnue, et plusieurs facteurs pourraient entrer en jeu^{6, 26}: malnutrition, ration trop riche en matières grasses (graines oléagineuses ou perroquets "poubelle de table"), manque d'exercice, prédispositions génétiques, exposition à des toxiques (mycotoxicoïdes), troubles endocriniens (thyroïde, hypothalamus, pancréas), maladies infectieuses (virus, chlamydie), cause iatrogène (médroxyprogestérone).

III-2-3 Diagnostic

Les signes cliniques, l'anamnèse (alimentation), la radiographie (hépatomégalie) et la biochimie orientent le diagnostic.³⁷

Seules la biopsie hépatique et l'histologie permettent de donner un diagnostic de certitude ; elles seront nécessaires pour éliminer d'autres causes d'hépatopathies s'il n'y a pas de réponse au traitement.^{37, 45}

Il faut inclure dans le diagnostic différentiel d'autres pathologies aux présentations cliniques très proches: maladie de Pacheco, adénovirose, réovirose, chlamydie, intoxication au plomb, mycotoxicoïdes, sarcosporidiose, intoxications aiguës.⁴⁵

III-2-4 Traitement et prévention

Le traitement consiste en un retour progressif à un régime complet et équilibré. Il faut distribuer deux repas par jour avec une ration contenant 6 à 8 % de lipides.⁶ Smith (1997) recommande de fournir quotidiennement 800 mg de choline par kilogramme d'aliment, 0,2 % de méthionine et 12 % de protéines jusqu'à la guérison. Le mieux est de convertir l'oiseau aux extrudés.⁶ Il est aussi important que les oiseaux obèses maigrissent.³⁷

On peut apporter des agents lipotropes et hépatoprotecteurs: biotine, choline, méthionine et vérifier l'apport en vitamines (surtout en vitamines du groupe B), en oligoéléments et en acides aminés essentiels.^{6, 45} Du lactulose peut être administré: il aurait une action hépatoprotectrice et diminuerait l'azotémie.^{6, 45} André (1990) préconise l'utilisation de draineurs hépatiques homéopathiques.

En cas d'hémorragies ou de troubles de la coagulation, il faut administrer de la vitamine K (2 mg/kg en IM) et éviter dans la mesure du possible les traumatismes pendant les manipulations et les injections.¹⁹

Pour les cas sévères, la thérapeutique doit être immédiate et agressive: l'oiseau doit être mis au chaud, sous fluidothérapie. Il faut éliminer totalement les lipides de l'alimentation: on peut nourrir l'oiseau au tube avec un mélange de glucides complexes et de fructose (il en existe pour les sportifs) auquel on ajoute un complément minéral et vitaminé et des acides aminés. Il faut veiller à apporter des vitamines du groupe B qui pourraient aider le foie à rééquilibrer le métabolisme lipidique. Le but est de fournir aux hépatocytes de l'énergie et des acides aminés pour favoriser la synthèse des lipoprotéines.⁴⁵

Le pronostic est bon si le diagnostic est posé avant l'apparition de complications sévères. Sinon, il devient très sombre.^{2, 37}

La prévention passe par une alimentation équilibrée, un minimum d'activité physique et un apport adéquat en choline et méthionine. Il faut également surveiller régulièrement le poids des espèces prédisposées.^{6, 19}

III-3 Athérosclérose (2, 10, 34, 35, 43)

III-3-1 Lésions et signes cliniques

L'athérosclérose est plutôt une découverte d'autopsie qu'une véritable entité clinique.³⁴ Il s'agit d'une lésion de l'intima et de la média des grosses et moyennes artères caractérisée par l'accumulation de collagène, de glucides complexes (protéoglycanes) et de lipides (surtout de cholestérol).^{34, 35} Cela évolue vers la sclérose des vaisseaux.³⁵ Les lésions peuvent être localisées ou diffuses. Les artères très atteintes sont épaissies, jaunes et leur intima est rugueuse: elles sont moins élastiques, leur diamètre est plus ou moins réduit et leur paroi peut être anormalement distendue, formant un anévrisme. Les dépôts athéromateux peuvent se calcifier chez les perroquets âgés et les artères ressemblent alors à de véritables tuyaux rigides.^{10, 35} Le risque d'apparition de thrombus est plus important.³⁴

Les artères les plus fréquemment atteintes sont les artères élastiques et musculaires: aorte abdominale, troncs brachiocéphaliques, artères intercostales, artères carotides, artères coronaires.³⁵

Les conures, les aras, les cacaotès et surtout les amazones semblent prédisposés.^{34, 35} Cette pathologie est surtout rencontrée chez des oiseaux de plus de cinq ans.³⁴

Les signes cliniques proprement dits apparaissent lorsque l'artère est obstruée et que le flux sanguin diminue, lorsqu'un thrombus se détache et bouche une artéριοle ou lors de la rupture d'un anévrisme. Les symptômes seront variables en fonction de la localisation de la lésion: ils pourront être secondaires à une diminution généralisée de la perfusion périphérique, à une augmentation progressive de la post-charge cardiaque ou au développement de lésions locales sévères.³⁴

Les perroquets de compagnie peu actifs peuvent ne pas présenter de symptômes jusqu'à un épisode de décompensation aiguë dû à un stress par exemple. Le signe clinique le plus fréquent est donc une mort soudaine... Mais des signes subtils et intermittents ont été rapportés: troubles respiratoires, troubles neurologiques transitoires, parésie, chutes du perchoir suivies de quelques minutes d'inconscience.^{34, 35}

Sur les radiographies, on peut voir une augmentation de la densité de l'aorte et une congestion des veines pulmonaires.³⁴

III-3-2 Etiologie

L'athérosclérose serait secondaire à une alimentation trop riche en glucides et en lipides, surtout en acides gras saturés et en cholestérol chez des oiseaux inactifs.^{10, 35, 43} Elle est plus fréquemment rencontrée chez des oiseaux nourris pendant longtemps avec des graines oléagineuses.⁴³

III-3-3 Traitement

Le diagnostic est souvent tardif, il n'y a pas de traitement et le pronostic est sombre.²

III-4 Pancréatite nécrosante aiguë (26, 43)

Cette pathologie a été rapportée chez plusieurs espèces de Psittacidés, mais surtout chez la perruche moine (*Myiopsitta monachus*).

III-4-1 Signes cliniques

Une mort subite est le signe clinique dominant. Parfois, on peut observer des symptômes dans les 24 heures qui précèdent la mort: anorexie, fécès d'apparence crémeuse, sang frais dans les fientes, dyspnée et parfois lipémie. En général, les oiseaux atteints sont en bon état ou obèses.

A l'autopsie, le pancréas nécrotique apparaît ferme, jaune pâle à blanc, avec plus ou moins de pétéchies ou de suffusions. On observe souvent dans la graisse mésentérique de petits foyers indurés, de forme irrégulière, jaune pâle à blanc: ce sont des foyers de nécrose avec saponification des lipides. La péritonite est parfois plus généralisée avec présence d'un exsudat sérofibrineux et dans les cas sévères, on découvre des amas de fibrine, des zones d'adhérence entre les organes et une composante sanguine dans l'exsudat.

L'histologie du pancréas révèle des lésions allant d'une coagulation diffuse à une nécrose caséuse. La réaction inflammatoire n'a souvent pas eu le temps de se mettre en place.

III-4-2 Etiologie

La pathogenèse reste incertaine. Il est en général admis que cette pathologie résulte de l'autodigestion du pancréas par les enzymes digestives qu'il synthétise.

L'obésité et une ration riche en lipides et pauvre en protéines semblent être des facteurs prédisposants.⁴³ Différents facteurs déclenchants ont été proposés: une hypercalcémie, une hyperlipidémie, des microembolies de chylomicrons ou des microinfarcti pancréatiques.

Quelle que soit l'étiologie, la perruche moine obèse semble prédisposée. Ainsi si une perruche moine est présentée pour des fientes rouges ou pâles, de la dyspnée, un état de choc d'apparition brutale ou une mort inexplicée, on inclura la pancréatite nécrosante aiguë dans le diagnostic différentiel.

IV Les carences et les excès vitaminiques chez les Psittacidés

Si les carences en vitamines A, D₃ et E sont fréquemment rencontrées chez les Psittacidés, la carence en vitamine K est beaucoup plus rare et les carences en vitamines du groupe B sont difficiles à diagnostiquer. De plus apparaissent maintenant des pathologies liées à une supplémentation excessive de la ration, avec notamment des intoxications à la vitamine D₃ et beaucoup plus rarement à la vitamine A.

IV-1 Carence en vitamine A (2, 5, 8, 11, 16, 19, 20, 29, 33, 37, 43, 54, 56, 59, 63, 64)

Cette carence est l'une des plus fréquentes chez les Psittacidés granivores car les graines sont particulièrement pauvres en vitamine A. Elle semble être plus souvent rencontrée chez les amazones, les éclectus, les callopsittes et les pionus.³⁷

IV-1-1 Signes cliniques

Les signes cliniques peuvent mettre un certain temps avant d'apparaître et certains oiseaux carencés ne présentent pas de symptômes jusqu'à ce qu'ils soient soumis à un stress.²⁹ Le motif de consultation est souvent un problème respiratoire ou un mauvais état général et de la léthargie.⁵⁹

Lors de carence en vitamine A, les symptômes les plus visibles sont ceux qui concernent les modifications épithéliales: les épithéliums kératinisés voient leur couche de kératine s'épaissir (hyperkératose) alors que les épithéliums non kératinisés se kératinisent (métaplasie squameuse) puis deviennent en général hyperkératosiques.²⁹

On observe une métaplasie squameuse au niveau de l'épithélium buccal puis une kératinisation des glandes situées dans la muqueuse: elles deviennent blanc jaunâtre, fermes et de taille variable.¹⁶ Une anesthésie générale est souvent indispensable si on veut les examiner.¹⁶ Il ne faut pas les confondre avec les lésions observées lors de poxvirose, de candidose ou de trichomonose. Ces glandes kératinisées sont au départ des kystes de kératine, mais elles se surinfectent très souvent et deviennent alors de véritables abcès qui peuvent atteindre un centimètre de diamètre.^{29, 37} Ces masses peuvent obstruer les glandes salivaires: celles-ci vont alors augmenter de volume et s'abcéder; elles seront visibles dorsalement aux

choanes, autour du larynx, de chaque côté de la langue ou sous les mandibules.⁴³ La préhension des aliments peut devenir difficile.¹¹

D'autres lésions peuvent être situées au niveau des conjonctives, des canaux lacrymaux, des narines, des sinus, de la trachée ou du syrinx. Si elles obstruent les voies respiratoires, elles peuvent causer un changement de voix (métaplasie squameuse dans le syrinx) ou une gêne respiratoire voire une dyspnée sévère.^{29, 59} Les narines peuvent être bouchées par des débris épithéliaux et il peut y avoir des éternuements et du jetage nasal ou oculaire.^{11, 37} Lorsqu'on observe une augmentation du volume des sinus qui ne répond pas à un lavage sinusal et à une antibiothérapie à spectre large incluant les mycoplasmes, il faut penser à une carence en vitamine A: les sinus distendus peuvent être entièrement remplis de kératine.²⁹ Si les canaux lacrymaux sont obstrués, on observera une xérophtalmie.⁴³

L'épithélium gastro-intestinal peut lui aussi être atteint, avec de petites masses blanches au niveau de l'œsophage et du jabot.⁴³

Dans les cas chroniques, l'hyperkératose des tubules rénaux est à l'origine d'une obstruction des uretères, d'où une rétention de l'acide urique, une insuffisance rénale et de la goutte.^{29, 43}

On peut aussi voir une hyperkératose plantaire localisée au niveau des coussinets et qui forme une espèce de "cor au pied", surtout chez les grands perroquets (aras, cacaotès) dont les pieds supportent plus de poids.^{29, 43} Les écailles disparaissent, la peau est lisse et épaissie.⁴³ Cela peut aller jusqu'à la pododermatite.

Les oiseaux carencés en vitamine A sont plus sensibles aux infections et une déficience de la ration en vitamine A serait la cause sous-jacente de nombreux problèmes: sinusites chroniques, infections bactériennes et fongiques oculo-nasales et respiratoires. Les barrières épithéliales sont sans doute altérées par la carence et laissent plus facilement pénétrer les agents pathogènes.^{37, 56, 63}

De mauvaises performances de reproduction peuvent aussi être dues à une carence en vitamine A: chute de ponte, rétention d'œuf, coquilles trouées chez la femelle ; diminution du nombre et de la motilité des spermatozoïdes et nombreux spermatozoïdes anormaux chez le mâle.^{29, 43}

Lors de carences modérées chez la perruche ondulée, le seul symptôme est parfois une polyurie/polydipsie et il faut avoir recours à l'histologie pour détecter la métaplasie squameuse des tractus digestif et urinaire.^{5, 43}

Chez les éclectus, le tableau clinique serait parfois différent: un plumage terne, un bec trop long, une perte de plumes sur le dessus de la tête et de l'infertilité sont des signes qui apparaissent avant les symptômes classiques et qui doivent faire penser à une carence en vitamine A dans cette espèce. En effet, bien que le rôle d'une carence en vitamine A n'ait pas été démontré, de nombreux patients présentant ces symptômes ont répondu à l'administration de vitamine A.⁶⁴

IV-1-2 Etiologie

Une ration carencée en vitamine A est la principale cause: les graines sont souvent incriminées car leur teneur en vitamine A est particulièrement faible.¹⁶ Les réserves

hépatiques de vitamine A sont épuisées en 5 à 8 mois lorsque l'oiseau ne mange que des graines.¹¹ Une ration avec une forte teneur en lipides va diminuer l'absorption de la vitamine A.⁵⁹

Les éclectus et dans une moindre mesure les amazones semblent avoir des besoins en vitamine A supérieurs à ceux des autres espèces, ils seraient donc plus sensibles à l'hypovitaminose A.^{29, 43} Il est aussi possible que chez les éclectus la conversion des caroténoïdes en vitamine A soit moins efficace.⁵⁹

Les caroténoïdes sont transformés en vitamine A active au niveau de la muqueuse intestinale si celle-ci est intacte et fonctionnelle mais si une grande partie de l'intestin est lésée (infiltrat néoplasique, entérite chronique, lésions granulomateuses diffuses...), la conversion ne se fait plus et cela peut induire une carence.^{29, 33} Le parasitisme peut diminuer l'absorption intestinale de la vitamine A.⁵⁹

Des atteintes hépatiques peuvent diminuer la capacité de stockage de la vitamine A par le foie et donc rendre l'oiseau plus sensible à une diminution des apports alimentaires.¹⁹

IV-1-3 Diagnostic

L'anamnèse, les signes cliniques et la réponse thérapeutique orientent fortement le diagnostic.²⁹ Le diagnostic de certitude passe par l'histologie qui met en évidence une hyperkératose ou une métaplasie squameuse des épithéliums atteints.³⁷ Le dosage de la vitamine A dans le foie peut être intéressant, mais il faut un minimum de 500 mg de tissu pour réaliser l'analyse, ce qui est impossible à prélever sur un oiseau vivant: cette technique sera donc réservée au diagnostic post-mortem.³⁷ Il n'est pas utile de mesurer les concentrations plasmatiques en vitamine A puisqu'elles ne diminuent que très tardivement.⁸

IV-1-4 Traitement et prévention

Pour les cas modérés, une supplémentation orale suffit: on administre per os 5.000 à 15.000 UI de vitamine A par kilogramme de poids vif et par jour pendant 15 jours.¹⁶ On peut aussi utiliser de l'huile de foie de morue per os une fois par jour pendant 4 à 5 jours (une goutte pour une perruche ondulée, 8 à 10 gouttes pour un ara).²⁹ L'avantage de l'huile de foie de morue est qu'elle contient de la vitamine A déjà active qui n'a pas besoin d'être convertie par la muqueuse intestinale. Elle doit cependant être absorbée pour être efficace.²⁹ Certains auteurs déconseillent l'utilisation de l'huile de foie de morue car la gizzerosine qu'elle contient et sa forte teneur en acides gras polyinsaturés pourraient causer des érosions du gésier.^{29, 59} Il faut aussi corriger l'alimentation afin de fournir 5.000 à 8.000 UI de vitamine A par kilogramme d'aliment.^{11, 16, 63}

S'il n'y a pas de complications et que l'oiseau n'est pas trop débilité, la réponse à la supplémentation est souvent bien visible en 3 à 7 jours. Pour les cas sévères ou lorsqu'on soupçonne une lésion intestinale, une administration parentérale est préférable.^{37, 43, 63} En effet, lorsque la carence est très prononcée, l'absorption intestinale de la vitamine A peut être très réduite.² Kollias (1995) administre 10.000 à 20.000 UI/kg de vitamine A en IM une fois par semaine pendant 3 à 4 semaines. André préfère injecter 5.000 à 15.000 UI /kg/jour pendant 15 jours en IM.⁵ On peut ensuite continuer la supplémentation par voie orale (250 à 1000 UI/kg/jour) jusqu'à ce que le nouvel aliment soit bien accepté par l'oiseau.³⁷

Il faut faire attention à ne pas surdoser la vitamine A dans l'alimentation car cela neutralise la vitamine E.¹¹

On vérifiera également la teneur en zinc du régime puisque cet oligo-élément est indispensable à l'utilisation normale de la vitamine A.⁴³

Les surinfections doivent être identifiées et traitées: si nécessaire, un traitement antifongique et un curetage des abcès devront être effectués.^{16, 29, 37} En cas d'abcès sous mandibulaire, il est conseillé de ne pas suturer la plaie car plusieurs interventions sont souvent nécessaires.¹⁶ Une antibiothérapie, de préférence après isolement et antibiogramme, sera mise en place pendant 7 à 10 jours.¹⁶

Le pronostic est excellent pour les cas légers à modérés, mais il devient réservé pour les cas sévères car la métaplasie squameuse est irréversible et que les surinfections importantes peuvent être difficiles à traiter.³⁷

IV-2 Carence en vitamine D₃ (12, 36)

Une carence en vitamine D₃ peut résulter d'un apport alimentaire insuffisant, d'une malabsorption intestinale, d'un défaut de synthèse lié à des affections hépatiques ou rénales ou d'une absence d'exposition aux ultraviolets.³⁶ Rappelons en effet que la vitamine D₃ peut être soit absorbée dans le tube digestif, soit synthétisée sous l'action des ultraviolets dans la peau et les sécrétions sébacées à partir d'un dérivé du cholestérol. Elle doit ensuite subir deux hydroxylations successives dans le foie puis dans le rein pour donner le 1, 25-dihydroxycholecalciférol, la forme active de la vitamine.

La vitamine D₃ activée augmente l'absorption intestinale du calcium et la mobilisation du calcium osseux : une carence en vitamine D₃ va donc entraîner une hypocalcémie et donner les mêmes signes cliniques qu'une carence en calcium: hyperparathyroïdie secondaire d'origine nutritionnelle, maladies osseuses métaboliques, troubles de la reproduction, crises tétaniformes. (Voir paragraphe V-1.)

IV-3 Carence en vitamine E (8, 13, 16, 19, 20, 29, 33, 43, 63)

La vitamine E est un anti-oxydant : elle empêche l'oxydation des lipides en détruisant les radicaux libres et participe donc au maintien de l'intégrité des membranes cellulaires. D'autres métalloenzymes et en particulier la glutathion peroxydase, qui contient du sélénium, possèdent elles aussi des propriétés antioxydantes. De ce fait, l'activité de la glutathion peroxydase économise la vitamine E. Une carence en sélénium conduit donc à des dépenses accrues de vitamine E. A l'inverse, la vitamine E réduit les besoins en sélénium : il y a une synergie entre la vitamine E et le sélénium et c'est pourquoi on parle souvent de carence en vitamine E/sélénium.⁴⁴

IV-3-1 Signes cliniques

Une carence en vitamine E est à l'origine d'une encéphalomalacie et d'une dystrophie musculaire (surtout du ventricule et du myocarde).^{44, 43} Les symptômes sont les suivants: paralysie, parésie, trémulations, incoordination motrice, torticolis.^{43, 63}

Une augmentation de la concentration plasmatique en créatine phosphokinase peut suggérer une myopathie secondaire à une carence en vitamine E/sélénium.²⁹

Campbell (2000) rapporte 12 cas de carence en vitamine E chez des perruches australiennes (*Neophema sp*) du même élevage: elles présentaient de l'incoordination, des torticolis, des mouvements anormaux de la tête et du corps. Certaines ne marchaient qu'à reculons, d'autres refusaient de bouger et "regardaient les étoiles". L'autopsie a mis en évidence une démyélinisation cérébrale et une dystrophie musculaire des muscles squelettiques et cardiaque.¹³

Pendant la saison de reproduction, on observe une stérilité chez les mâles, la ponte d'œufs non fertiles et de la mortalité embryonnaire.¹⁶

Un syndrome répondant à l'administration de vitamine E et de sélénium a été décrit chez les perruches callopsittes: les oiseaux atteints présentent une dépression ou une hyperactivité, des anomalies de la voix, une faiblesse musculaire, une paralysie des paupières, une paralysie partielle des ailes et de la langue, des graines entières dans les fientes (sans doute à cause de la dystrophie du ventricule).^{20, 43, 63} On note également une mortalité embryonnaire et infantile.⁴³ Certains de ces oiseaux sont porteurs de *Giardia* et la giardiase pourrait être un facteur prédisposant en diminuant l'absorption intestinale de la vitamine E.^{29, 43}

IV-3-2 Etiologie

Une carence en vitamine E peut être due à un apport alimentaire insuffisant (régime tout graine non supplémenté sur le long terme par exemple)^{20, 43}, mais ce n'est pas la seule cause possible.

En effet, la vitamine E est détruite lorsqu'elle joue son rôle d'antioxydant. Les teneurs en vitamine E de l'aliment peuvent donc être adéquates lors de la fabrication, puis diminuer au cours du stockage si l'aliment contient beaucoup de matières grasses rances et d'acides gras polyinsaturés (AGPI).^{20, 29, 43, 63} En effet, les lipides consomment beaucoup d'antioxydants: la carence en vitamine E est plus probable. Les conditions de stockage doivent donc être excellentes pour que la concentration en vitamine E dans la ration ne diminue pas.

Dans les cas rapportés par Campbell (2000), la cause de la carence était l'alimentation: les perruches étaient nourries avec un mélange de graines trempées dans l'huile de foie de morue et des croquettes pour chien achetées en grands sacs et stockées sous le toit du garage: la ration contenait donc une grande quantité de matières grasses rances et d'AGPI, ce qui a détruit la vitamine E.

Le problème de la conservation de la vitamine E se pose surtout pour les aliments industriels, particulièrement ceux sans conservateurs. Il faut bien surveiller les dates de péremption et préférer les emballages sous atmosphère modifiée.⁸

On se méfiera également de l'huile de foie de morue qui est certes un excellent supplément en vitamines A et D₃, mais qui est très riche en AGPI et pauvre en vitamine E.¹³

La carence en vitamine E peut aussi être causée par un problème d'absorption intestinale: un régime riche en lipides, un syndrome de malabsorption/maldigestion ou une infestation par les *Giardia* compromettent l'absorption de la vitamine E.^{19, 29, 63}

IV-3-3 Diagnostic

Le diagnostic est établi à partir de l'anamnèse, des signes cliniques et de la réponse à l'administration de vitamine E et de sélénium. On peut effectuer une coproscopie pour détecter les *Giardia*.⁶³

IV-3-4 Traitement et prévention

La dystrophie musculaire est réversible par la supplémentation en vitamine E, mais l'encéphalomalacie ne l'est pas: l'euthanasie est donc conseillée dans les cas sévères.^{13, 33} Dans les cas modérés, la réponse au traitement est excellente et certains oiseaux sont déjà améliorés par l'injection de vitamine E et de sélénium avant que leur propriétaire ne quitte le cabinet!^{29, 43}

On peut administrer de l'huile de maïs par voie orale: elle contient 3 mg de vitamine E par cuillère à café.²⁰ On peut préférer l'administration parentérale (IM) de vitamine E si on

soupçonne une malabsorption.⁴³ Harrison (1986) rapporte un cas où la supplémentation orale a échoué mais où l'oiseau a continué à répondre à une injection régulière de vitamine E et de sélénium.

Il faut bien sûr corriger la ration, qui doit contenir 10 UI de vitamine E par kilogramme d'aliment.⁶³

La prévention consiste en une concentration suffisante de vitamine E dans l'aliment, de bonnes conditions de stockage, un apport limité d'huile de foie de morue et un traitement contre les *Giardia*.^{13, 19}

On veillera à ne pas trop supplémenter la ration, car un excès en vitamine E inhibe l'action de la vitamine A.²⁹

IV-4 Carence en vitamine K (8, 29, 43, 56, 63)

L'hypovitaminose K a été provoquée expérimentalement chez les oiseaux de compagnie, mais les cas spontanés sont excessivement rares.⁴³

IV-4-1 Signes cliniques

La vitamine K joue un rôle fondamental dans la coagulation sanguine : c'est un cofacteur dans la réaction d'activation de la prothrombine et elle est nécessaire à la synthèse de plusieurs facteurs de coagulation. Elle participerait aussi à la régulation de la minéralisation osseuse par l'intermédiaire d'une protéine, l'ostéocalcine, vitamine K-dépendante.^{12, 55, 56}

Ainsi, des anomalies du squelette (surtout du crâne) pendant la croissance pourraient être dues à une carence en vitamine K: il faudra y penser lorsque aucune autre cause n'aura pu être mise en évidence.⁵⁶

Chez l'adulte, on observera des saignements excessifs en cas de traumatisme, une augmentation du temps de coagulation et du temps de prothrombine et des ecchymoses.^{43, 63}

IV-4-2 Etiologie

Un régime composé uniquement de graines distribué sur une longue période peut causer une carence en vitamine K.⁶³

Les oisillons ont des besoins exogènes de vitamine K supérieurs à ceux des adultes: ils sont plus sensibles.⁸

Un traitement antibiotique prolongé ou une modification de la flore intestinale diminueront la synthèse de vitamine K par les bactéries de la flore normale du tube digestif et pourront être à l'origine d'une carence.²⁹

IV-4-3 Diagnostic

Les symptômes et l'anamnèse peuvent faire suspecter une carence en vitamine K. Il faut noter que les hémorragies et l'augmentation du temps de coagulation ne sont pas pathognomoniques d'une carence en vitamine K: on peut aussi les observer lors d'infections virales ou d'affections hépatiques. Mais même s'ils ne sont pas secondaires à une carence, ces symptômes peuvent répondre à l'administration de vitamine K₁.^{29, 43}

IV-4-4 Traitement

On administrera de la vitamine K₁ injectable en IM à la posologie de 1 à 2 mg/kg toutes les 12 à 24 heures. Il faudra aussi ajuster la ration à 0,5 ppm de vitamine K.^{29, 63}

IV-5 Carence en vitamines du groupe B (2, 8, 11, 16, 19, 36, 43)

Les carences en vitamines du groupe B sont peu fréquentes. Il faut les suspecter lorsque les signes cliniques observés ne peuvent pas être imputés à d'autres facteurs.¹⁶

La plupart de ces carences ont été bien décrites chez les volailles, mais les signes cliniques des espèces domestiques ne sont pas extrapolables aux Psittacidés. Par exemple, une carence en choline cause un pérosis chez le poulet et la dinde, mais pas chez les perruches callopsittes chez lesquelles on observe plutôt une dépigmentation des plumes des ailes et de la queue.⁴³

Des cas de pérosis ont cependant été rapportés chez des callopsittes et des platycerques, bien que cette pathologie soit plutôt rencontrée dans les espèces nidifuges.^{36, 43}

Chez les Psittacidés, le pérosis serait secondaire à des carences en biotine, en acide pantothénique et en acide folique^{19, 36, 43} : un défaut d'ossification de la trochlée distale du tibiotalar conduit à la sortie du tendon d'Achille hors de la gouttière formée par cette trochlée. La jambe est donc en flexion permanente, l'oiseau repose sur le sternum et les jarrets sont épaissis. A la radiographie, on observe une déviation distale du tibiotalar et une subluxation de l'articulation tibio-métatarsienne.² Ces lésions sont irréversibles. Les oiseaux obèses et inactifs sont prédisposés.⁴³

Une carence en niacine chez les Psittacidés entraîne une inflammation de la langue et de la cavité buccale, un retard de croissance, une dermatose squameuse de la tête et des pattes et des anomalies du plumage.¹¹

Une carence en acide pantothénique est aussi à l'origine de défaut de structure des plumes sur la poitrine et le dos chez les callopsittes.⁴³

Des carences en vitamines B₁ et B₂ (thiamine et riboflavine) peuvent se traduire par des troubles nerveux (ataxie, parésie, convulsions) et par le syndrome de crispation des doigts chez les jeunes.¹⁶

Les vitamines du groupe B sont indispensables à la reproduction et des carences diminuent donc les performances.¹⁶

On voit que le diagnostic étiologique précis des carences en vitamines du groupe B est illusoire, et en pratique il faudra vérifier les teneurs de la ration en vitamines et supplémenter si nécessaire.

IV-6 Hypervitaminose D₃ (8, 19, 23, 29, 37, 43, 52, 56, 61, 63)

Rappelons ici qu'un apport élevé de calcium alimentaire n'est pas dangereux tant que l'apport en vitamine D₃ n'est pas excessif: en effet, ce calcium ne sera pas absorbé sans vitamine D₃.

IV-6-1 Signes cliniques

Un excès de vitamine D₃ est à l'origine d'une hypercalcémie qui s'accompagne d'anorexie, de nausée, de faiblesse musculaire et de douleurs articulaires.⁶¹

La résorption osseuse est activée ce qui fragilise les os.^{29, 61} Le calcium précipite et forme des cristaux sur les tissus mous, notamment au niveau des reins.^{29, 61} Ces calcifications dans les tubules rénaux entraînent une insuffisance rénale, d'où une polyurie-polydipsie et parfois une goutte viscérale.⁸ Mais l'hypervitaminose D₃ n'est pas la seule cause de goutte viscérale (voir partie VIII). L'utilisation de colorations spécifiques est nécessaire pour distinguer les cristaux de calcium de ceux d'urates.⁸

Chez les jeunes, on observe un retard de vidange ingluviale (les calcifications du jabot diminuent sa motilité), des régurgitations, un amaigrissement, une dépression et une hypertrophie rénale.⁶¹

A l'autopsie, on observe des lésions de minéralisation rénales, hépatiques, digestives et cardio-vasculaires.⁶¹

IV-6-2 Etiologie

La teneur en vitamine D₃ nécessaire à l'apparition des signes de toxicité reste controversée.⁵⁶ La majorité des oiseaux devraient tolérer des concentrations allant jusqu'à 20.000 UI de vitamine D₃ par kilogramme d'aliment, soit plus de 10 fois les besoins.⁵⁶ Mais certains oiseaux seraient plus sensibles, particulièrement les jeunes aras et les perroquets gris d'Afrique.^{37, 43} La perruche callopsitte est elle aussi particulièrement sensible à la toxicité de la vitamine D₃ : un régime contenant plus de 1 % de calcium et plus de 2000 UI de vitamine D₃ par kilogramme d'aliment entraîne une minéralisation rénale importante.²³

Des expériences menées chez Kaytee sur la perruche callopsitte montrent qu'une ration contenant 4000 UI de vitamine D₃ par kilogramme d'aliment, 1 % de calcium, 0,5 % de phosphore et 3150 kcal/kg d'aliment donnait des résultats satisfaisants la première année de reproduction mais que pendant la deuxième année les performances et l'état général des oiseaux diminuaient nettement, avec de l'anorexie, de la léthargie, une polyurie, parfois de la diarrhée et une néphrocalcinose visible à la radiographie.^{12, 52}

Les cas d'hypervitaminose D₃ sont souvent dus à la supplémentation d'un aliment extrudé ou d'une bouillie commerciale déjà complets et équilibrés.^{19, 56} Cela a poussé certains fabricants (Hagen par exemple) à diminuer la teneur en vitamine D₃ de leur aliment jusqu'à atteindre l'apport minimal recommandé pour les volailles, soit 500 UI de vitamine D₃/kg d'aliment.³⁷

IV-6-3 Traitement et prévention

Le traitement comprend une correction de l'alimentation et une thérapeutique de soutien pour les reins avec mise en place d'une fluidothérapie et d'un régime adapté à l'insuffisance rénale (teneurs réduites en calcium, phosphore, magnésium, sodium et en protéines, mais avec des protéines d'excellente valeur biologique pour diminuer la production d'acide urique ; supplémentation en vitamine A pour l'intégrité de l'épithélium urinaire et en vitamines du groupe B pour compenser les pertes rénales.)^{19, 43, 56, 63}

En prévention, il faut s'assurer que la teneur en vitamine D₃ ne dépasse pas 4000 UI/kg d'aliment et que le calcium compose 0,6 % de la matière sèche de la ration.¹⁹

IV-7 Hypervitaminose A (8, 29, 30)

Bien décrite chez les Mammifères, elle est moins bien connue et serait plus rare chez les Psittacidés. Un excès de vitamine A pourrait avoir un effet "antivitamine D" sur le squelette

des oiseaux adultes ou en croissance.²⁹ Un apport 1000 fois supérieur aux besoins est nécessaire pour induire une toxicité, mais un excès de caroténoïdes ne présente pas de dangers: les pigments seront juste stockés dans le tissu adipeux et la peau sans être convertis en vitamine A active.⁸

Chez les volailles, un excès de vitamine A entraîne des malformations osseuses, des fractures spontanées, des hémorragies internes, une augmentation des temps de coagulation et une anémie. La peau est épaissie et la kératinisation fait défaut. On observe également des entérites et des conjonctivites ainsi que des infiltrations graisseuses du foie et des reins.³⁰

V Les carences et les excès en minéraux chez les Psittacidés

Nous aborderons ici en détail les effets d'un déséquilibre phosphocalcique de la ration puis, plus brièvement, les carences et les excès en phosphore, magnésium, potassium et chlorure de sodium.

V-1 Carence en calcium, carence en vitamine D₃, et déséquilibre phosphocalcique

Une alimentation carencée en calcium et/ou en vitamine D₃ ou un rapport phosphocalcique déséquilibré dans le sens d'un excès de phosphore sont à l'origine d'une hypocalcémie qui peut entraîner une hyperparathyroïdie secondaire d'origine nutritionnelle, des maladies osseuses métaboliques, des troubles de la reproduction et chez certaines espèces des syndromes particuliers : crises tétaniformes chez le perroquet gris d'Afrique et hémorragies chez les conures.

V-1-1 Etiologie et hyperparathyroïdie secondaire d'origine nutritionnelle (2, 16, 32, 36, 41, 43, 56, 66)

Plusieurs facteurs peuvent être à l'origine d'un déficit calcique:

1°) La teneur en calcium dans la ration peut être insuffisante, ce qui est fréquemment le cas dans les régimes à base de graines oléagineuses pauvres en calcium.⁴¹

2°) L'absorption intestinale du calcium peut être compromise par un rapport phosphocalcique trop élevé, par un excès de lipides, de phosphore ou de phytates dans l'alimentation ou par des troubles de l'assimilation (diarrhée, parasitisme).

3°) Une carence en vitamine D₃ peut également réduire l'absorption du calcium. Elle peut être secondaire à une faible teneur alimentaire, à une malabsorption, à un défaut de synthèse lié à des affections hépatiques ou rénales ou à une absence d'exposition aux ultraviolets.³⁶

Rappelons en effet que la vitamine D₃ peut être synthétisée dans la peau sous l'action des ultraviolets: l'exposition à une source d'ultraviolets peut suffire à éviter l'apparition du rachitisme chez des oisillons nourris avec une ration pauvre en calcium et en vitamine D₃.⁴³

4°) les besoins calciques peuvent être particulièrement élevés: c'est le cas lors de ponte chronique chez des oiseaux de compagnie ou d'élevage: la ration doit contenir au minimum 0,3 % de calcium pour préserver la minéralisation osseuse lorsque la ponte ne peut pas être interrompue.⁵⁶

Ce genre de malnutrition est fréquent, surtout chez les oisillons en croissance et les femelles reproductrices ; il est moins souvent rencontré chez les adultes à l'entretien.¹⁶

L'homéostasie phosphocalcique dépend d'interactions complexes entre plusieurs hormones (la parathormone, la calcitonine et la vitamine D₃ active ou 1,25-dihydroxycholécalférol) et plusieurs organes (les os, le tube digestif, les reins et le foie).⁴¹

Si la calcémie diminue, la synthèse de parathormone par les glandes parathyroïdes augmente ce qui:

- accroît la mobilisation du calcium osseux par ostéolyse,
- améliore l'efficacité de la réabsorption rénale de calcium,
- augmente l'excrétion de phosphore par les tubules rénaux,
- permet l'activation de la vitamine D₃.⁴¹

La vitamine D₃ activée va augmenter l'absorption intestinale du calcium et la mobilisation osseuse.⁴¹

La calcitonine s'oppose à la parathormone: elle favorise l'excrétion rénale de calcium et diminue la mobilisation du calcium osseux.⁴¹

Une carence en vitamine D₃ va donc diminuer l'absorption intestinale du calcium: c'est pourquoi une carence en vitamine D₃ et une carence en calcium ont les mêmes signes cliniques.⁵⁶

Lorsque la quantité de calcium utilisé et excrété est supérieure à la quantité de calcium absorbé par l'intestin et ce sur une période prolongée, les glandes parathyroïdes deviennent hyperplasiques et synthétisent plus de parathormone: la résorption osseuse est activée, ce qui est à l'origine d'un syndrome appelé hyperparathyroïdie secondaire d'origine nutritionnelle (HSN).⁶⁶

Les premiers symptômes de l'HSN sont vagues et non spécifiques⁶⁶: somnolence, picage, retard de croissance des plumes après la mue puis apparaissent de la faiblesse, une polydipsie, une anorexie et des régurgitation.⁴³

Au début la calcémie reste normale voire augmente à cause de l'action de la parathormone.⁶⁶ Si la carence en calcium se poursuit, on observera des maladies osseuses métaboliques et, si la déminéralisation concerne plus de 40% du calcium osseux, des crises tétaniformes associées à une hypocalcémie.^{2, 32, 66} Le perroquet gris d'Afrique est un cas particulier, puisqu'il est atteint d'un syndrome hypocalcémique spécifique.³² (Voir ci-dessous paragraphe V-1-4)

V-1-2 Maladies osseuses métaboliques (2, 11, 16, 19, 20, 29, 36, 37, 43, 56, 66)

V-1-2-1 Quelques définitions

On regroupe sous ce terme plusieurs entités cliniques affectant la croissance, la minéralisation, la maturation et l'homéostasie osseuses. On distingue³⁶:

- l'ostéoporose: c'est un défaut de la matrice organique de l'os. Elle peut être causée par une cachexie prolongée ou par la sénilité, mais pas par un déficit calcique. La minéralisation de la matrice restante est normale.

- l'ostéomalacie: c'est une déminéralisation de la matrice osseuse chez l'adulte: les os sont moins rigides et plus fragiles. Elle fait suite à une carence alimentaire en calcium. La matrice organique peut s'épaissir en certains points de contrainte pour compenser l'affaiblissement de l'os.

- le rachitisme: c'est un défaut de minéralisation de la matrice osseuse ou des cartilages de croissance chez les oisillons. Les radiographies montrent une distorsion et un

élargissement des cartilages de croissance. Les causes sont multiples et comprennent la carence en calcium.

- l'ostéodystrophie fibreuse: la matrice osseuse est résorbée par des ostéoclastes et remplacée par un tissu conjonctif très cellulaire en réponse à une faiblesse osseuse. C'est une conséquence de l'ostéoporose ou de l'ostéomalacie.

Toutes les espèces et tous les âges de Psittacidés peuvent être atteints, mais les jeunes sont plus sensibles du fait de leurs besoins en calcium particulièrement élevés.^{36, 37} Chez les oisillons, des maladies osseuses métaboliques sévères peuvent se développer en quelques jours.³⁶

V-1-2-2 Signes cliniques

Les signes cliniques des maladies osseuses métaboliques diffèrent selon l'âge de l'oiseau et la sévérité des lésions.³⁷

- Chez les jeunes en croissance:

Vu la rapidité de la croissance chez les Psittacidés, les carences minérales apparaissent vite et sont fréquentes.

L'oisillon souffrant de rachitisme est en mauvais état général, il refuse de bouger ou présente des difficultés locomotrices.¹⁶ La vidange du jabot est ralentie et les poussins répondent mal au nourrissage.³⁷ Les cas graves s'accompagnent en général de douleur marquée et d'anorexie.³⁶ Le bec et les griffes sont mous, le bec est parfois déformé, les articulations sont gonflées avec des zones de nécrose cutanée au niveau des articulations tarsiennes. Les os sont déminéralisés et fragiles: il peut y avoir des fractures spontanées et des déformations osseuses: le rachis est parfois en lordose, le sternum est tordu ou indenté, les os longs (surtout ceux des jambes) sont courts, angulés et incapables de supporter le poids de l'animal.^{11, 37, 43} En cas de fracture vertébrale, la moelle épinière est comprimée et l'oiseau peut être paralysé.

Chez des oisillons au nid, même de très sévères malformations osseuses peuvent passer inaperçues: le motif de consultation sera parfois juste une baisse d'appétit et il faut penser aux maladies osseuses métaboliques lors de retard de croissance.³⁶

- Chez les oiseaux adultes :

Les patients souffrant d'ostéomalacie présentent en début d'évolution une polyurie marquée puis un plumage de mauvaise qualité, des anomalies de mue et dans les cas plus avancés des difficultés locomotrices dues à la déminéralisation osseuse et aux fractures spontanées.^{16, 37} Mais comme la mobilisation osseuse est progressive, elle peut rester subclinique jusqu'à ce qu'une fracture survienne.³⁶

En fait, les symptômes sont à peu près semblables à ceux du rachitisme, mais sans déformations des os longs.²⁹ Le bec peut croître exagérément et se déformer.^{2, 16}

La radiographie est très utile pour le diagnostic et l'évaluation de la sévérité des lésions. Elle met en évidence d'importants remaniements osseux avec une déminéralisation osseuse et des fractures multiples. Lors de rachitisme, on note en plus un élargissement des épiphyses et des cartilages de croissance.¹¹

Cependant, dans les cas modérés, la déminéralisation n'apparaît pas à la radiographie alors qu'elle est déjà significative: on remarquera juste un amincissement des cortex et une trabéculatation osseuse plus visible.³⁶

Lors d'ostéomalacie, les cortex peuvent sembler épaissis: il s'agit en fait d'un tissu conjonctif fibreux et fragile qui remplace l'os.²⁹

Les phosphatases alcalines peuvent être élevées: cela signe une déminéralisation osseuse.^{36, 66} La calcémie et la phosphatémie présentent peu d'intérêt car elles restent normales jusqu'au stade terminal de la maladie. La biochimie n'est donc pas très utile au diagnostic mais elle peut aider à détecter des causes sous-jacentes (insuffisances rénale ou hépatique).³⁶

A l'autopsie, les os longs semblent anormalement flexibles.

V-1-2-3 Etiologie

Les maladies osseuses métaboliques sont en général d'origine alimentaire (carence en calcium et/ou en vitamine D₃, déséquilibre du rapport phosphocalcique: voir ci-dessus, paragraphe V-1-1)^{11, 36}: le problème vient du fait que lors de carence en calcium, la régulation de la calcémie se fait au détriment de la minéralisation osseuse.

Le rachitisme est fréquent chez les Psittacidés en croissance nourris avec un régime à base de graines uniquement et chez les oisillons élevés à la main avec une bouillie à base de fruits, de légumes et de céréales.^{11, 37}

Les femelles reproductrices reçoivent en général une ration avec une teneur en calcium suffisante pour l'entretien, mais pas pour la ponte.³⁷

Les oiseaux adultes à l'entretien sont moins sensibles aux maladies osseuses métaboliques et la malnutrition doit être chronique pour causer de l'ostéomalacie.²⁹ Les oiseaux atteints reçoivent souvent un régime à base de graines, de fruits et de légumes ou beaucoup de friandises riches en glucides et lipides.³⁷

V-1-2-4 Diagnostic

L'évaluation de l'alimentation, les signes cliniques et la radiographie permettent souvent de confirmer un diagnostic de carence en calcium.^{36, 37} Il faudra vérifier les teneurs en calcium, vitamine D₃ et phosphore de la ration ainsi que la concentration en protéines (une carence en protéines affecte la matrice organique de l'os).⁵⁶

V-1-2-5 Traitement et prévention

Le traitement des maladies osseuses métaboliques requiert une correction de la ration et une supplémentation en calcium et en vitamine D₃. Les cas modérés sans maladie sous-jacente répondent bien et rapidement à la correction de l'alimentation. Pour les cas sévères souffrant de fractures multiples, l'euthanasie est conseillée.³⁶

On administrera du calcium soit par voie orale (200 à 400 mg/kg de carbonate de calcium une fois par jour pendant 4 à 6 semaines), soit par voie parentérale (5 à 10 mg/kg de glycérophosphate ou de lactate de calcium en IM ou SC 2 fois par jour jusqu'à l'acceptation d'un aliment équilibré).³⁷ Les solutions de calcium étant hypertoniques, Kollias (1995) conseille de les diluer au dixième avant de les administrer par voie parentérale.

Doneley (1996) recommande d'administrer par voie orale du Calcium-SandozND (laboratoires Sandoz) sous forme de sirop en diluant 2 cuillères à café de sirop dans un litre d'eau.

André (1990) utilise un mélange de pidolate et de carbonate de calcium en poudre (EficalND sachets, Sanofi Winthrop) dilué dans l'eau de boisson.

On peut distribuer du calcaire ou des sels de calcium (carbonate, lactate, gluconate) ou des os et du phosphate dicalcique si on veut supplémenter la ration en calcium et en phosphore.²⁰

Il faut aussi supplémenter en vitamine D₃ par voie parentérale (IM ou SC) pendant 2 à 4 semaines ou fournir un accès à la lumière directe du soleil.^{19, 37}

Il est important de supplémenter à la fois en calcium et en vitamine D₃: si on supplémente seulement en vitamine D₃ sans corriger la teneur en calcium de la ration, on va augmenter la mobilisation osseuse et aggraver les signes cliniques des maladies osseuses métaboliques.³⁶

La teneur en lipides de la ration doit être réduite pour améliorer l'absorption intestinale du calcium.¹⁹

Des distorsions légères des membres peuvent être corrigées avec des attelles.³⁶ Pour les oiseaux en croissance souffrant de fractures non déplacées, la chirurgie n'est pas nécessaire et on peut les immobiliser jusqu'à ce que les os soient consolidés.³⁷ On peut essayer de corriger les fractures déplacées et les malformations en réalisant des ostéosynthèses, mais il faut absolument commencer la supplémentation en calcium et vitamine D₃ 14 jours avant l'intervention si on veut que la chirurgie donne des résultats satisfaisants.^{11, 37} Les fractures sont en effet plus longues à cicatriser lors de carences en calcium car le cal est en fait un cartilage à ossifier.²⁹

En prévention, il faut exposer l'oiseau à la lumière du soleil et distribuer une ration avec des teneurs adéquates en calcium, phosphore et vitamine D₃, soit pour un oiseau à l'entretien: 1000 UI de vitamine D₃ par kilogramme d'aliment, 0,5 % de calcium et 0,4 % de phosphore total dans la ration avec un rapport calcium : phosphore de 1,5 : 1.^{12, 19, 36, 38}

Pour les oiseaux reproducteurs ou en croissance, on fournira 1 % de calcium et 0,6 % de phosphore total dans la ration.^{12, 38}

V-1-3 Troubles de la reproduction (37, 56)

Les femelles reproductrices carencées en calcium ou en vitamine D₃ vont présenter des troubles de la reproduction: la ponte peut chuter voire cesser, le nombre d'éclosions diminue, les coquilles des œufs sont minces ou molles, les cas de rétention d'œuf sont plus fréquents (voir paragraphe II-2).

Si la carence en calcium se prolonge, les femelles présenteront des maladies osseuses métaboliques: une femelle qui pond beaucoup d'œufs sans supplémentation calcique peut voir ses os se déminéraliser en quelques semaines sans signes cliniques jusqu'à l'apparition de fractures spontanées.^{37, 56}

V-1-4 Hypocalcémie du perroquet gris d'Afrique (1, 2, 10, 32, 37, 41, 54, 63)

Un syndrome hypocalcémique a été documenté chez les perroquets gris d'Afrique (*Psittacus erithacus erithacus* et *Psittacus erithacus timneh*).⁴¹ Les oiseaux atteints sont plutôt jeunes (de 2 à 5 ans), mais des cas ont été rapportés chez des sujets plus âgés (jusqu'à 10 ans).^{10, 41} Il n'y a pas de prédisposition de sexe.³⁷

V-1-4-1 Signes cliniques

Le propriétaire rapporte souvent des épisodes de convulsions ou de perte de conscience induits par l'excitation ou par un stress (apparition soudaine du propriétaire, lumière allumée brusquement pendant la nuit, bruit important...).^{32, 41}

Ces crises constituent fréquemment le seul symptôme. En général, elles commencent par des crampes ou des trémulations musculaires que le propriétaire peut décrire comme des battements involontaires des ailes. Les spasmes musculaires progressent ensuite jusqu'à devenir une véritable crise de tétanie.³² Ces crises tétaniformes peuvent être permanentes ou intermittentes.¹⁰

L'oiseau est incapable de rester perché, il peut tomber du perchoir et rester quelques minutes sur le sol de la cage avant de se relever.³⁷ L'oiseau peut en effet récupérer spontanément, du moins après les premières crises.³²

On peut également observer une faiblesse généralisée, une incoordination motrice, une léthargie plus ou moins marquée, une baisse d'appétit, une polyurie, un plumage ébouriffé et une dyspnée légère.¹⁰ Parfois, le seul signe visible est que l'oiseau se laisse manipuler plus facilement que d'habitude.¹⁰

La calcémie est diminuée aux alentours de 6 mg/dL, mais peut descendre jusqu'à 2 mg/dL (valeurs usuelles de 8 à 13 mg/dL).⁴¹ En mesurant la calcémie, on obtient la concentration plasmatique en calcium total. Or une partie du calcium total est liée aux protéines plasmatiques et seul le calcium libre, c'est-à-dire non fixé aux protéines, est actif. Il faut donc toujours corriger la calcémie en fonction de la protéinémie et de l'albuminémie afin d'estimer la concentration en calcium libre.³²

A l'autopsie, les glandes parathyroïdes sont hypertrophiées (leur volume peut être multiplié par trois).¹⁰ A l'histologie, il y a une hyperplasie et parfois une dégénérescence sévère.¹⁰ Les sections osseuses ne mettent pas en évidence de déminéralisation ou d'amincissement cortical.⁴¹

V-1-4-2 Etiologie

L'étiologie exacte de l'hypocalcémie du perroquet gris d'Afrique est inconnue. Plusieurs hypothèses ont été avancées:

1°) Les perroquets gris d'Afrique pourraient être incapables de mobiliser le calcium osseux en temps voulu^{10, 54}: leurs ostéoclastes seraient moins nombreux ou moins actifs que ceux des autres espèces et la mobilisation osseuse du calcium serait par conséquent moins efficace.⁶³ En effet, chez certains oiseaux atteints, il n'y a pas de signes de déminéralisation osseuse, les phosphatases alcalines restent dans les valeurs usuelles et les cortex des os longs gardent une épaisseur normale.¹⁰ Mais cela n'est pas vérifié dans tous les cas décrits, et pour certains auteurs une infection virale des glandes parathyroïdes serait nécessaire à l'apparition de la maladie.^{41, 54}

2°) Une fuite de calcium au niveau rénal a aussi été mise en cause par certains auteurs, mais on ne sait pas quel serait le facteur déclenchant.^{10, 41}

3°) Il pourrait s'agir d'un syndrome d'origine alimentaire associé à un défaut de mobilisation osseuse^{41, 54}: une ration carencée en calcium distribuée à un perroquet incapable de puiser dans ses réserves de calcium osseux pourrait être à l'origine d'une hypocalcémie aiguë et d'une tétanie hypocalcémique.

Il est vrai que les oiseaux atteints sont souvent nourris avec des régimes carencés en calcium (rations à base de graines dans lesquelles le tournesol prédomine) mais certains oiseaux touchés reçoivent des rations plus équilibrées.³⁷ De plus, tous les perroquets gris d'Afrique nourris avec un régime pauvre en calcium ne sont pas atteints.¹

Un régime déficient ne suffirait donc pas à déclencher la maladie et pour certains auteurs cela conforte l'hypothèse virale.^{1, 32}

Cependant, tous les auteurs s'accordent à dire que la carence en calcium joue un rôle majeur dans ce syndrome puisque l'état des patients est immédiatement amélioré par l'administration parentérale de calcium.¹

Il ne faut pas sous-estimer non plus le rôle de la vitamine D₃: une ration avec une teneur en calcium satisfaisante mais carencée en vitamine D₃ entraîne une hypocalcémie en 14 jours.¹⁰

4°) Les perroquets gris d'Afrique pourraient avoir des besoins en calcium et en vitamine D₃ plus élevés que les autres espèces, mais cela n'a jamais été prouvé.³⁷

5°) Il a également été suggéré que certains macro-éléments, comme le magnésium, pourraient jouer un rôle dans ce syndrome.³⁷

V-1-4-3 Diagnostic

Le signalement, l'alimentation, les signes cliniques et une calcémie inférieure à 8 mg/dL permettent d'établir le diagnostic.³⁷ Lors de crises constantes ou prolongées, la calcémie est souvent inférieure à 6 mg/dL.¹⁰

Le diagnostic différentiel inclut l'hypoglycémie, des troubles métaboliques (insuffisance hépatique), les intoxications par des métaux lourds, des infections bactériennes, virales, fongiques ou parasitaires et l'épilepsie.^{1, 10}

La réponse rapide à l'administration de calcium et l'absence de récurrence permettent de confirmer le diagnostic.⁴¹

V-1-4-4 Traitement et prévention

Traitement d'urgence: On administre du gluconate de calcium en IV ou en IM (25 à 50 mg/kg en injection lente).^{2, 10, 37} On peut injecter du dextrose (0,5 mL de dextrose à 50% pour 450 grammes en IV) pour pallier à une éventuelle hypoglycémie¹⁰ ou du lactate de Ringer et du glucose en cas de déshydratation.³² Il faut répéter souvent le traitement pendant les douze premières heures.¹⁰ En général, la réponse au traitement est rapide et il n'y a plus de crises dès la première injection même si la calcémie n'est pas encore normalisée.³²

Il faut éviter les corticoïdes qui augmentent l'excrétion rénale du calcium et diminuent son absorption intestinale.³²

Traitement de fond: On corrigera l'alimentation et on administrera du calcium quotidiennement par voie orale.^{32, 37} Il faut aussi supplémenter en vitamine D₃ si l'oiseau n'a pas accès à une source d'ultraviolets.³⁷

Un régime équilibré supplémenté en calcium permet en général d'éviter les récurrences.

En prévention, on surveillera particulièrement les teneurs en calcium, phosphore et vitamine D₃ des rations destinées aux perroquets gris d'Afrique. On pourra aussi réaliser des contrôles périodiques de la calcémie dans cette espèce¹⁰. L'éducation du client est bien sûr fondamentale.

V-1-5 Syndrome hémorragique des Conures (33, 54)

Des épisodes récurrents d'hémorragies ont été décrits chez les Conures.⁵⁴ L'étiologie de ce syndrome est inconnue et on a suggéré le rôle possible d'une pathologie de la moelle osseuse ou d'une hypocalcémie.^{33, 54} Le traitement consiste en l'administration de vitamine K, de calcium et d'antibiotiques. Roskopf (1996) rapporte que la plupart des oiseaux traités avec du calcium ont survécu.

V-2 Carences et excès en phosphore, magnésium, potassium et chlorure de sodium (43)

V-2-1 Carence en phosphore

On observe une chute de ponte, des anomalies des coquilles d'œufs et du rachitisme chez les oiseaux en croissance. Cependant cette carence est extrêmement rare étant donné les concentrations en phosphore présentes dans les aliments.

V-2-2 Carence et excès en magnésium

Cette carence touche les jeunes oiseaux: il y a des retards de croissance, les oisillons sont léthargiques, convulsent et meurent.

Un excès de magnésium est à l'origine de diarrhée, d'irritabilité, d'une chute de ponte et d'œufs à coquilles minces.

V-2-3 Carence en potassium

Les carences en potassium sont très rares car cet élément est bien distribué dans les aliments.

V-2-4 Carence et excès en chlorure de sodium

Cette carence serait impliquée dans certains cas d'automutilation chez les Psittacidés.

Un cas de toxicité chronique du chlorure de sodium a été décrit par MacWhirter (1994): de jeunes perruches australiennes auxquelles on distribuait un bloc minéral avec des teneurs adéquates en calcium et phosphore mais avec un excès de sel ont développé une déminéralisation osseuse. Les troubles ont cessé dès le retrait du bloc minéral.

Les intoxications aiguës au sel sont plus fréquentes: on observe une polydipsie très marquée, une faiblesse musculaire et éventuellement des convulsions.

VI Carences et excès en oligo-éléments

Exception faite de la carence en iode, les carences en oligoéléments sont souvent subcliniques ou à l'origine de signes cliniques non spécifiques (mauvais état général, troubles de la reproduction, anomalies du plumage, facteur favorisant le picage).¹⁶ Elles ont été bien étudiées chez les volailles, mais il existe très peu de données chez les Psittacidés.⁴³ On s'intéressera ici seulement à la carence en iode.

VI-1 Carence en iode (1, 2, 16, 20, 29, 37, 43, 51, 63)

Cette pathologie, encore appelée goitre ou dysplasie thyroïdienne, est rencontrée quasi exclusivement chez la perruche ondulée. Les oiseaux atteints ont en moyenne 3 à 6 ans, mais des cas ont été décrits chez des patients plus jeunes.^{2,37} Les carences en iode sont moins fréquentes qu'auparavant grâce à une meilleure information des propriétaires.

Des hyperplasies thyroïdiennes ont également été décrites chez les callopsittes, mais elles n'étaient pas assez sévères pour déclencher des signes cliniques.¹

VI-1-1 Etiologie

Les apports recommandés sont de l'ordre de 0,30 à 0,40 ppm d'iode dans la ration.^{12, 38} Une carence alimentaire en iode entraîne une diminution de la synthèse et de la sécrétion d'hormones thyroïdiennes, ce qui, par un rétrocontrôle, active la sécrétion de TSH par l'adénohypophyse. La thyroïde est stimulée par la TSH et elle s'hyperplasia jusqu'à comprimer tous les organes situés à l'entrée du thorax.³⁸

Les symptômes de la carence en iode sont dus à la compression mécanique qu'exerce la thyroïde hypertrophiée sur la trachée, l'œsophage et le jabot.

Les concentrations en iode des végétaux sont assez variables car elles dépendent de la teneur en iode du sol sur lequel ils ont poussé.⁴³ Cependant, les graines sont en général particulièrement pauvres en iode et la dysplasie thyroïdienne est souvent rencontrée chez des perruches ondulées nourries uniquement avec des graines.⁴³

VI-1-2 Signes cliniques

On peut palper une masse dans la région claviculaire, à l'entrée du thorax.^{2, 63}

Lorsque la trachée est comprimée, l'oiseau présente des difficultés respiratoires et pousse parfois un petit cri aigu à chaque respiration.^{2, 16} La respiration est sifflante voire dyspnéique et l'oiseau peut tendre le cou ou renverser la tête en arrière pour faciliter le passage de l'air. Le propriétaire rapporte parfois des changements ou une perte de voix liés à l'obstruction du syrinx.^{43, 63}

La compression du jabot et de l'œsophage entraîne une dilatation ingluviale et des régurgitations, d'où un amaigrissement progressif.^{2, 16, 43, 63}

Les vaisseaux sanguins (jugulaires et carotides notamment) sont eux aussi comprimés par la thyroïde ce qui peut être à l'origine de troubles cardiaques.^{2, 37}

De la diarrhée, de la nervosité, une excitabilité inhabituelle et parfois des troubles nerveux avec des convulsions peuvent être associées.^{2, 16} Les cères changent de couleur chez certaines femelles.²

Tous ces signes cliniques sont caractéristiques d'un goitre.

Il faut manipuler les oiseaux atteints avec précautions car le stress peut déclencher un arrêt respiratoire ou des régurgitations et des fausses déglutitions.⁴³

A l'autopsie, on note une hyperplasie des thyroïdes qui peuvent mesurer jusqu'à 15 mm (valeurs usuelles de 1 à 2 mm).¹⁶

Dans les cas chroniques, une hypothyroïdie ou une néoplasie thyroïdienne peuvent apparaître.³⁷

VI-1-3 Diagnostic

Le signalement, l'examen clinique et la réponse à l'administration d'iode permettent de poser le diagnostic.⁶³ On peut éventuellement réaliser une radiographie latérale sur laquelle on visualisera une masse de tissu mou à l'entrée du thorax.³⁷

VI-1-4 Traitement

Pour les cas modérés, la correction de la ration et une supplémentation orale en iode suffisent.⁵¹ Kollias (1995) conseille de diluer 1 mL de lugol dans 30 mL d'eau, puis de distribuer 1 goutte de cette solution dans 240 mL d'eau de boisson tous les jours pendant deux semaines puis une fois par semaine. Le traitement doit se poursuivre pendant au moins 8 semaines, même si on offre un régime équilibré à l'oiseau.³⁷ On peut aussi utiliser une solution d'iodure de potassium diluée pour compléter l'eau de boisson.⁶³

Donoghue (1997) distribue du sel iodé (76 µg d'iode/gramme de sel), du varech (620 µg d'iode/gramme) ou de l'huile de foie de morue.

Dans les cas sévères avec régurgitations, on préférera une administration parentérale.⁵¹ Rosenthal (1991) utilise une solution iodée pour radiographie de contraste diluée avec du chlorure de sodium jusqu'à obtenir une solution à 20 %. Elle injecte ensuite 0,01 mL de la solution à 20 % une fois par jour pendant 3 jours. Kollias (1995) recommande l'administration en IM de 0,01 à 0,02 mL d'une solution à 20 % de iodure de sodium pendant 3 à 5 jours, mais il met en garde contre le caractère irritant de ce produit.

On peut mettre en place une oxygénothérapie et administrer de la dexaméthasone si la dyspnée est très marquée.⁶³

La réponse au traitement est en général rapide, avec une disparition des bruits respiratoires en moins de 24 heures.¹

VI-2 Hémochromatose hépatique ou maladie du stockage du fer (15, 20, 21, 37, 43, 53, 56, 63, 67)

L'hémochromatose est un trouble qui a été décrit dans plusieurs espèces, mais plutôt chez les Mainates et les Toucans que chez les Psittacités.^{43, 53} Cependant, plusieurs cas ont été rapportés chez des cacaotès, des amazones et des aras.⁵³

La prévalence chez les Psittacités pourrait donc être plus élevée qu'on ne le pensait, d'autant plus que des études biochimiques et histologiques sur des foies d'oiseaux collectés post-mortem ont montré qu'un pourcentage non négligeable d'oiseaux de compagnie présentait une hémossidérose subclinique.^{53, 67}

VI-2-1 Définition

L'hémochromatose est une accumulation de fer dans les hépatocytes ou dans les cellules de Küpffer sous forme d'hémossidérine.²¹ Cette accumulation est à l'origine d'une inflammation, d'une prolifération des canaux biliaires et d'une nécrose, d'une fibrose ou d'une cirrhose hépatique.³⁷

Lorsque l'accumulation de fer dans le foie n'est pas accompagnée d'altération morphologique ou fonctionnelle du tissu, on parlera plutôt d'hémossidérose que d'hémochromatose.^{53, 56}

VI-2-2 Signes cliniques

Les signes cliniques sont relatifs à l'insuffisance hépatique induite par l'hémochromatose: hépatomégalie et ascite (d'où une distension abdominale et une dyspnée due à la compression des poumons et des sacs aériens), anorexie, faiblesse, dépression, amaigrissement dans les cas avancés et parfois encéphalopathie hépatique.^{20, 37, 63}

VI-2-3 Etiologie

L'étiologie de l'hémochromatose est inconnue. Plusieurs hypothèses ont été proposées:

- Cette pathologie serait due à un excès de fer dans l'alimentation et certains auteurs recommandent de fournir des régimes contenant moins de 100 ppm de fer⁶³, voire moins de 40 ppm de fer.⁴³ En pratique, il est difficile de formuler des rations avec si peu de fer. De plus, certains oiseaux peuvent développer la maladie avec des apports de fer de l'ordre de 50 à 60 ppm alors que d'autres pourront être nourris pendant des années avec des rations à 300 ppm de fer sans qu'aucun signe clinique n'apparaisse.⁶³ La teneur alimentaire en fer ne permet donc pas d'expliquer à elle seule le développement de l'hémochromatose.

- Les oiseaux atteints pourraient être incapables de réguler l'absorption du fer au niveau de l'épithélium intestinal.^{20, 63} Ainsi, ils continueraient à absorber de grandes quantités de fer même si leurs réserves corporelles en fer sont déjà importantes.^{15, 21} Ce dysfonctionnement pourrait être d'origine génétique, d'autant plus que ce sont plutôt de jeunes oiseaux qui sont atteints.^{37, 53} Des expériences menées sur le mainate, le rat et la colombe ont montré que, pour une même teneur alimentaire en fer, le mainate absorbe beaucoup plus de fer que le rat ou la colombe ce qui le prédisposerait à l'hémochromatose.²¹

- Le stress pourrait jouer un rôle dans la pathogénie. On a en effet constaté que l'incidence de la maladie augmente en cas de surpopulation, de changement de régime, d'anorexie, d'importation récente de l'oiseau ou de maladie concomitante.^{56, 63}

- Un manque de protéines de transport du fer (ferritine, transferrine ou haptoglobine) pourrait également être impliqué dans la surcharge hépatique en fer en réduisant l'exportation du fer hors du foie.⁵³

VI-2-4 Diagnostic

L'analyse sanguine n'est pas d'une grande aide pour le diagnostic: on note des changements inflammatoires non spécifiques à l'hémogramme et une augmentation des acides biliaires et des enzymes hépatiques. La concentration plasmatique en fer qui est un bon marqueur en humaine n'est pas utilisable chez les Psittacidés car les valeurs usuelles n'ont pas été définies.³⁷ La radiographie met en évidence une hépatomégalie et une ascite.⁶³ La biopsie avec coloration de routine et coloration spécifique (bleu de Prusse) est le meilleur moyen de confirmer le diagnostic.³⁷

Le pronostic est sombre si l'hémochromatose est sévère.³⁷

VI-2-5 Traitement

On ne dispose pas de traitement satisfaisant. Le seul traitement efficace consiste à effectuer des saignées hebdomadaires et à fournir un régime pauvre en fer.^{56, 63} On enlèvera à chaque saignée un volume de sang en mL égal à 1 % du poids du corps en grammes.³⁷

Smith (1997) rapporte que, chez un toucan atteint, l'administration quotidienne d'un chélateur du fer (100 mg/kg en SC de déféroxamine (DesféralND, laboratoires Ciba-Geigy))

associée à un régime pauvre en fer (< 65 ppm) a permis de normaliser les concentrations hépatiques en fer en 4 mois.

En urgence, on peut effectuer une aspiration à l'aiguille fine du liquide d'ascite pour soulager la dyspnée.⁵³

VII Carences et excès protéiques chez les Psittacidés(7, 16, 27, 39, 43)

VII-1 Carences protéiques

Les carences protéiques restent occasionnelles.⁴³ Elles sont souvent observées lorsque les besoins sont accrus, c'est-à-dire pendant la croissance (développement musculaire), la mue (synthèse de kératine) et la reproduction (production d'œufs).¹⁶

Chez les jeunes, la croissance sera ralentie et le sevrage sera retardé.¹⁶ On observera des anomalies de la mue et du plumage chez les oiseaux adultes et chez les reproducteurs, le nombre d'œufs pondus sera réduit et la mortalité précoce chez les jeunes sera élevée.¹⁶

VII-2 Excès protéiques

Si les carences en protéines et en acides aminés doivent absolument être évitées, il n'y a pour autant aucun avantage à fournir un excès protéique aux Psittacidés. En effet, un apport excessif de protéines (taux protéique ≥ 25 % de la matière sèche) chez les oisillons ralentit la croissance et entraîne des troubles du comportement (agressivité, piailllements).⁴³

Chez les adultes, toutes les protéines excédentaires seront soit utilisées comme source d'énergie avec un risque d'obésité, soit métabolisées en acide urique pour être excrétées. On a souvent dit qu'un excès de protéines menait à une hyperuricémie et donc à un dépôt de cristaux d'urates dans les tissus ou les articulations, pathologie qu'on appelle la goutte. Mais la goutte est sans doute due à une combinaison de différents facteurs, notamment génétiques, et l'excès de protéines alimentaires seul ne suffit pas à la déclencher.

VIII La goutte: une pathologie nutritionnelle? (10, 22, 43, 44, 54)

On appelle goutte le dépôt de cristaux d'acide urique au niveau des viscères (goutte viscérale) ou des articulations (goutte articulaire).^{10,43} On rencontre plus souvent cette pathologie chez les perruches ondulées ou les perroquets gris d'Afrique âgés.^{10,44,54} La goutte viscérale et la goutte articulaire sont deux entités cliniques différentes qui ne se rencontrent que très rarement simultanément sur le même animal.²²

VIII-1 Signes cliniques

VIII-1-1 Goutte viscérale

L'oiseau est abattu, anorexique et le propriétaire rapporte une polydipsie.³⁵ La mort peut survenir très rapidement.³⁵ A l'autopsie, on observe une mince couche d'urates déposée sur les séreuses (péricarde, épipérispécule, sacs aériens, foie): les cristaux ressemblent à du sel fin.³⁵ Des dépôts sont également présents sur les fascias musculaires, dans le tissu conjonctif interstitiel du foie et des reins et dans les tubes collecteurs rénaux, qui peuvent être obstrués.^{22,40} On peut trouver des adhérences entre les organes, surtout entre le foie et le péricarde.²² Une néphrite

est toujours associée.³⁵ Il ne faut pas confondre ces lésions avec celles induites par l'aspergillose.¹⁰

VIII-1-2 Goutte articulaire

Cette forme évolue sur un mode beaucoup plus chronique, avec des poussées aiguës.³⁵ Les symptômes sont liés à des troubles fonctionnels des articulations: l'oiseau a du mal à rester perché, il piétine sans arrêt et présente des difficultés pour voler et un port anormal des ailes au repos. On note des signes articulaires locaux (articulations chaudes, gonflées et douloureuses).³⁵ De petits nodules fermes et de couleur claire sont visibles au niveau des articulations, surtout celle du tarse: ils contiennent des cristaux d'urates et sont situés dans la cavité synoviale et dans les gaines tendineuses.^{35, 44} Le diagnostic différentiel inclut les arthrites aiguës et les abcès.¹⁰

VIII-2 Etiologie

L'étiologie est mal connue.⁵⁶ Les causes de la goutte sont en fait multiples, et la goutte est un syndrome qui peut apparaître à la suite de pathologies très différentes.²²

Beaucoup d'auteurs citent l'excès de protéines alimentaires comme une cause de goutte articulaire.²² Il est vrai qu'une haute teneur en protéines augmente l'uricémie et pourrait, en théorie, saturer la capacité du rein à excréter l'acide urique, ce qui expliquerait l'accumulation d'urates dans l'organisme. Cependant, une expérience menée chez les volailles a montré que la goutte articulaire n'apparaît qu'à partir de 80 % de protéines dans la ration et seulement chez des poulets prédisposés génétiquement.²² Dans une autre étude menée sur des perruches callopsittes nourries avec des rations contenant de 11 à 70 % de protéines brutes, aucun cas de goutte n'a été constaté et les auteurs concluent que la perruche callopsitte est capable de très bien s'adapter à une haute teneur protéique dans la ration.³⁹ Enfin, dans une troisième expérience, les concentrations plasmatiques en acide urique sont restées constantes chez des perruches nourries avec des aliments extrudés contenant de 13,5 à 25 % de protéines.⁷ La goutte articulaire serait donc plus influencée par l'hérédité que par le taux protéique de la ration.⁷

Pour certains auteurs, la goutte est une séquelle classique de maladie rénale plutôt qu'une pathologie d'origine nutritionnelle, exception faite de quelques cas particuliers, à savoir lorsque une pathologie nutritionnelle est à l'origine d'une insuffisance rénale.⁶³

Par exemple, les calcifications rénales induites par une hypervitaminose D₃ ou la métaplasie squameuse et la kératinisation des uretères causées par une carence en vitamine A peuvent être à l'origine d'une obstruction urétérale et donc d'une insuffisance rénale.^{43, 63}

Tous les auteurs s'accordent pour dire que la goutte (articulaire ou viscérale) est associée à une augmentation de la concentration plasmatique en acide urique.²² Cette augmentation peut être due à une augmentation de la production de l'acide urique ou à une diminution de son excrétion ou aux deux phénomènes en même temps.²² Et même si les mécanismes qui font que l'acide urique cristallise sur les séreuses restent un mystère, il est important d'essayer d'identifier les facteurs prédisposants à une hyperuricémie.

- Augmentation de la production d'acide urique:

Une ration riche en protéines ou contenant des protéines de mauvaise valeur biologique, le statut nutritionnel de l'oiseau (on observe une hyperuricémie après 72 heures de jeûne car le

catabolisme protéique augmente pendant une anorexie⁷), l'inactivité, une diminution de la quantité d'eau bue peuvent augmenter la quantité d'acide urique présentée au rein pour excréation.^{7, 22, 44}

- Diminution de l'excrétion rénale d'acide urique:

Le froid, l'humidité, une carence en vitamine A, une malnutrition, des maladies infectieuses (infections bactériennes, virales, pyélonéphrite), une néoplasie rénale (fréquente chez la perruche ondulée), des dommages tubulaires étendus et sévères (intoxications par des mycotoxines, des plantes, du plomb), une obstruction urinaire (urolithiase, carence en vitamine A), une déshydratation peuvent diminuer la capacité rénale à excréter l'acide urique.^{22, 44, 54}

Les observations cliniques suggèrent que la goutte viscérale est associée à une néphrite, qui peut être d'origine très variée, et que ce n'est pas une pathologie nutritionnelle.^{2, 7, 35} La goutte articulaire est plutôt rencontrée chez des oiseaux inactifs et gros mangeurs qui reçoivent une alimentation trop riche notamment en protéines et qui produisent beaucoup d'acide urique: cette pathologie s'apparenterait plus à une maladie de pléthore.^{2, 35}

VIII-3 Traitement

Le traitement de la goutte est souvent illusoire et l'euthanasie est conseillée en raison du pronostic sombre et de la douleur causée par la maladie.^{10, 44, 56} En général, les lésions rénales sont irréversibles au moment du diagnostic.⁵⁴

Le traitement peut donc seulement améliorer l'état général de l'oiseau et il ne permet pas de mobiliser les cristaux déjà formés.⁴⁴ Le but est d'améliorer le confort de l'oiseau et sa durée de vie. Les réponses au traitement sont variables à cause des étiologies multiples et de la sévérité variable des problèmes sous-jacents. On essaiera d'ailleurs, dans la mesure du possible, d'identifier la cause sous-jacente et de la traiter.

On peut administrer des diurétiques (0,5 g/L de vitamine C dans l'eau de boisson pendant 3 à 4 jours)², du bicarbonate de soude et de l'aspirine pour assurer l'analgésie.^{10, 44} On peut également essayer l'allopurinol (10 à 15 mg/kg/jour) pour diminuer la quantité d'acide urique formée par le foie et les reins.⁴⁴ Pour une perruche ondulée, on diluera un comprimé d'allopurinol à 100 mg dans 5 mL d'eau pour obtenir une solution à 20 mg/mL dont on donnera une goutte par jour sur une friandise pour éviter le stress.⁴⁴

Les nodules sous cutanés peuvent être curetés et cautérisés au nitrate d'argent, mais les brûlures guérissent mal et d'autres dépôts apparaissent rapidement ailleurs.⁴⁴ André (1990) conseille de passer de la teinture d'iode deux fois par semaine sur les articulations.

Si l'oiseau en est capable, il faut le faire voler: cela favorise la circulation sanguine et donne soif, d'où une amélioration de la dispersion et de l'excrétion des urates.⁴⁴

Il est important de fournir une alimentation adaptée aux insuffisants rénaux afin de diminuer la charge de travail du rein: si le taux protéique de la ration est élevé, il faut le diminuer et s'il est bas, il faut améliorer la valeur biologique des protéines.⁴⁴ On diminuera également les teneurs en calcium, phosphore, magnésium, sodium et vitamine D₃ pour minimiser le risque de minéralisations rénales.⁴³ De plus, il faut des teneurs en vitamine A adéquate pour assurer l'intégrité de l'épithélium urinaire et on peut augmenter les teneurs en vitamines B pour compenser les pertes rénales.⁴³

IX Anomalies du plumage d'origine nutritionnelle (2, 16, 20, 24, 27, 28, 29, 43, 54, 56, 64)

IX-1 Généralités

La qualité du plumage est un indice important pour évaluer le statut nutritionnel d'un oiseau. Le plumage d'un oiseau normal sera propre, sec, dense, coloré et brillant. Le sébum doit pouvoir être facilement extrait de la glande uropygienne.²⁰ (Rappelons ici que les amazones ne possèdent pas de glande uropygienne).²⁰

De très nombreux facteurs peuvent altérer la qualité du plumage: des carences en calcium, en zinc, en sélénium, en manganèse, en magnésium, en vitamines ou en acides aminés divers peuvent se manifester par des irrégularités du plumage^{2, 43}: les plumes sont fragiles, ébouriffées et moins élastiques, elles poussent de manière irrégulière, elles peuvent s'enrouler sur elles-mêmes. Mais ces symptômes ne sont pas spécifiques d'une malnutrition; ils peuvent être dus à des facteurs environnementaux (excès de chauffage, hygrométrie trop faible, aération insuffisante, exposition à la lumière trop importante), à des maladies concomitantes (parasitisme, hypothyroïdie), à des traumatismes, à des attaques des congénères...²

On pourra aussi observer des anomalies de la mue: chez les Psittacidés, la mue normale a lieu pendant toute l'année, avec deux pics saisonniers au printemps et en été.^{2, 16} La mue est sous contrôle hormonal et d'autres facteurs que la nutrition peuvent la perturber. Il faut notamment penser à vérifier que le rythme nyctéméral de l'oiseau est bien respecté.¹⁶

IX-2 Anomalies de coloration des plumes

Les plumes doivent leur couleur à la fois à la présence de pigments (mélanine, caroténoïdes, turacine...) et à la structure de la kératine.

Les pigments sont:

- soit d'origine alimentaire: Pour qu'un oiseau soit sensible aux pigments présents dans l'alimentation, il faut qu'il les absorbe et les dépose dans les plumes: c'est le cas par exemple des caroténoïdes sous forme de canthaxanthine.⁵⁶ Un excès de ces pigments caroténoïdes peut causer une hyperchromie chez le perroquet gris d'Afrique: les plumes grises deviennent rouges.²

- soit d'origine métabolique: l'oiseau peut synthétiser certains pigments grâce à différentes voies métaboliques. Ainsi, beaucoup d'oiseaux qui ne reçoivent pas de pigments dans leur alimentation ont des plumes d'une couleur normale.⁵⁶ Mais une carence alimentaire en nutriments essentiels peut empêcher la synthèse métabolique des pigments. Par exemple, la mélanine est synthétisée à partir de la tyrosine grâce à une enzyme qui utilise le cuivre comme cofacteur. La mélanine est ensuite incorporée dans les plumes.²⁷ On comprend qu'une carence en tyrosine ou en cuivre entraîne une diminution de la synthèse de mélanine et que les plumes noires deviennent plus claires.⁴³

La structure de la kératine contribue aussi à donner ses couleurs au plumage: la conformation de la kératine dans certaines plumes leur confère ainsi une couleur bleue irisée ou blanche.^{43, 56} La kératine contient majoritairement de la méthionine, de l'histidine, de la lysine, du tryptophane, de la thréonine, de l'isoleucine et de la valine.⁴³ S'il y a une carence en un de ces acides aminés, la structure de la kératine peut être altérée et la plume risque de changer de couleur.⁴³ Par exemple, une plume habituellement verte va devenir jaune car elle

va perdre la couleur bleue conférée par la structure de la kératine. Une carence en lysine a aussi été évoquée pour expliquer ce changement de couleur car les oiseaux atteints consommaient souvent une ration composée de graines carencées en lysine.^{28, 43} De même, les plumes bleues, vertes ou grises peuvent devenir noires si la structure de la kératine est modifiée: celle-ci n'empêche alors plus la lumière d'atteindre les granules de mélanine présentes au cœur de la plume: la mélanine peut absorber la lumière et la plume apparaît noire.⁴³

Il est donc particulièrement délicat de déterminer la cause d'une anomalie de coloration, car celle-ci peut être d'origine alimentaire ou métabolique. De plus, il est difficile de déterminer précisément la nature de la carence impliquée, et plusieurs nutriments interviennent sans doute simultanément.⁴³ Il faudra donc vérifier la teneur du régime pour tous les nutriments essentiels avant d'éliminer une cause nutritionnelle aux problèmes de pigmentation.⁵⁶

Pour compliquer encore le diagnostic, les changements de couleur observés peuvent varier en fonction de l'espèce, du nutriment manquant, du moment du développement de la plume où apparaît la carence et de la couleur initiale de la plume.⁴³ Ainsi, une carence en lysine entraîne une achromatose chez le poulet, la dinde et la caille, mais pas chez les callopsittes, chez qui l'achromatose sera secondaire à une carence en choline ou en riboflavine.²⁷ On ne peut donc pas extrapoler les signes de carence d'une espèce à l'autre.

D'autres types d'altérations de la coloration ont été observés: des lignes foncées horizontales peuvent apparaître sur les plumes; ce sont des lignes de stress.⁴³ Elles indiquent une sécrétion d'hormone corticostéroïde pendant le développement de la plume. Elles pourraient aussi être associées à des carences alimentaires, surtout en méthionine.⁵⁷ Elles sont fréquentes lors du sevrage.²⁸

Il a été suggéré que les stries blanches parfois visibles sur les plumes étaient secondaires à une carence en vitamines du groupe B, mais rien n'a été prouvé.⁴³

IX-3 Picage

Le picage est fréquent chez les Psittacidés, qu'ils soient des oiseaux d'élevage ou de compagnie.⁶⁴ L'électus, le perroquet gris d'Afrique, le cacaotès, les conures et les aras sont souvent atteints, alors que l'amazone et la perruche ondulée le sont rarement.^{54, 64}

Le toilettage est un comportement normal chez les Psittacidés: ils entretiennent ainsi leurs plumes, les lissent et les enduisent de sébum. Ils enlèvent aussi la kératine qui recouvre les plumes naissances.²⁴ Mais chez certains oiseaux, ce comportement devient excessif et l'oiseau mâche ou tire sur ses plumes jusqu'à les arracher. Parfois, l'oiseau ne mâchonne pas seulement ses plumes, mais aussi la peau et les muscles, s'infligeant ainsi des blessures sérieuses.²⁴

Les causes du picage sont multiples: l'ennui, la nervosité, un déséquilibre hormonal, le stress, du prurit (gale des plumes), la frustration sexuelle (lorsqu'on retire le nid par exemple), la malnutrition (carence en vitamine A notamment), des problèmes de dominance (par exemple un mâle élevé avec une femelle dominante ou agressive), des infections virales ou parasitaires peuvent être impliqués.^{2, 24, 54, 64} Mais le picage est rarement monofactoriel et en général, on assiste à la combinaison de plusieurs causes, les plus fréquentes étant la malnutrition et le stress.⁶⁴

De plus, indépendamment de la cause primaire, le picage peut devenir une habitude chronique à l'instar des humains qui se rongent les ongles.⁶⁴ Dans ce cas il sera très difficile de guérir l'oiseau de ce tic et le pronostic sera au mieux réservé.

Les conséquences du picage sont surtout d'ordre esthétique.²⁴ Mais le renouvellement constant des plumes peut affaiblir l'oiseau (surtout si son alimentation est marginale), les pertes sanguines au niveau des follicules des plumes arrachées ne sont pas toujours négligeables et un oiseau déplumé est plus sensible au froid.²⁴

Le traitement est loin d'être systématiquement efficace. On commencera par vérifier que l'alimentation de l'oiseau est équilibrée et lui permet de remplacer ses plumes.²⁴ Parfois, une correction de la ration suffit à faire disparaître les troubles, mais c'est rare.²⁴ Le reste du traitement est essentiellement comportemental: il faudra occuper l'oiseau (jeux, promenades, partenaire, radio ou télévision, cage dans un endroit plus animé, vol libre...), lui donner une cage plus grande avec un endroit où se cacher, respecter son rythme nyctéméral (8 à 12 heures de sommeil par jour), éviter les stress (éloigner les chats!), enrichir son milieu ... On pourra aussi essayer de mettre en place un renforcement négatif en poussant un cri ou en tapant sur la cage à chaque fois que l'oiseau s'arrache une plume.²⁴

Parfois, on devra utiliser des tranquillisants (diazépam ou phénobarbital).²⁴ On peut aussi essayer d'administrer de la lévothyroxine ou de la médroxyprogestérone. Galvin (1983) conseille l'emploi d'une collerette pendant 2 à 3 mois, le temps que les plumes repoussent: cela peut permettre de stopper le picage.

IX-4 Traitement des troubles du plumage d'origine nutritionnelle

On corrigera bien entendu la ration. Le diagnostic étiologique précis de ces troubles est difficile, et on aura en général recours à une supplémentation globale de la ration en vitamines, minéraux et acides aminés, le mieux étant de convertir l'oiseau à un régime extrudé équilibré.

Certains arrachent les plumes abîmées pour stimuler la croissance de nouvelles plumes: il faut tirer doucement et fermement tout en maintenant la peau à la base de la plume.²⁸ Mais cela est plutôt déconseillé en début de traitement: en effet, tant que les réserves de l'oiseau ne sont pas reconstituées (et cela peut prendre plusieurs mois), les plumes qui repousseront n'auront pas meilleur aspect que les précédentes.^{28, 29}

CONCLUSION

Les maladies nutritionnelles des Psittacidés granivores sont fréquentes et variées. Leur diagnostic nécessite un recueil soigné des commémoratifs et un examen clinique complet et méticuleux. Le traitement repose essentiellement sur une supplémentation par voie orale ou parentérale, parfois en association avec un traitement symptomatique des complications.

Dans les cas peu sévères, le pronostic est en général bon, mais il peut devenir très sombre dans les cas avancés et l'idéal est de prévenir l'apparition de ces maladies nutritionnelles en fournissant aux oiseaux une alimentation adaptée.

Malheureusement, les besoins alimentaires des Psittacidés restent mal connus, et il est probable qu'on ne déterminera jamais précisément les besoins exacts de chaque espèce même si certains fabricants d'aliments s'impliquent dans la recherche et mettent en place des protocoles d'essais alimentaires pour définir les teneurs en composants alimentaires que doivent contenir les rations pour Psittacidés.

Malgré les données fragmentaires dont on dispose sur les besoins alimentaires des oiseaux de compagnie, on sait maintenant que certains régimes traditionnels encore trop fréquemment distribués aux Psittacidés sont complètement déséquilibrés et on dispose aujourd'hui d'aliments industriels complets et adaptés à ces espèces.

Le vétérinaire a un rôle fondamental à jouer non seulement dans le diagnostic et le traitement de ces maladies, mais aussi dans leur prévention en conseillant les propriétaires et, pourquoi pas, en leur fournissant des aliments de qualité comme cela se fait déjà pour les chiens et les chats.

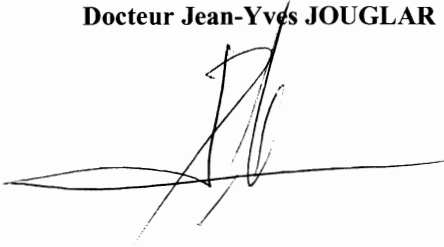
AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, P. DESNOYERS, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que
Mlle BONNOT Anne-Lise, Marie
a été admis(e) sur concours en : 1998
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 9 juillet 2003
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, J.-Y. JOUGLAR, Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
autorise la soutenance de la thèse de :
Mlle BONNOT Anne-Lise, Marie
intitulée :
« *Les pathologies nutritionnelles des psittacidés granivores* »

**Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Jean-Yves JOUGLAR**



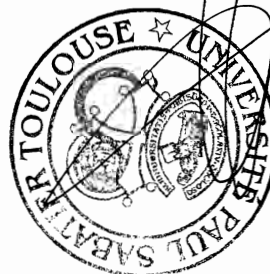
**Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Pierre DESNOYERS**



**Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Gérard CAMPISTRON**



**Vu le : 11 DEC. 2003
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Jean-François SAUTEREAU**



ANNEXE I: Noms communs et noms latins de différentes espèces de Psittacidés

Amazones

Amazone à front blanc
 Amazone à front bleu
 Amazone à joues vertes
 Amazone à tête jaune

Amazona albifrons albifrons
Amazona aestive aestiva
Amazona viridigenalis
Amazona ochrocephalaoratrix

Perruche ondulée

Melopsittacus undulatus

Caïque

Caïque à ventre blanc
 Caïque maïpouri

Pionites leucogaster leucogaster
Pionites melanocephala melanocephala

Perruche callopsitte

Nymphicus hollandicus

Cacaotès

Cacaotès blanc
 Cacaotès de Goffin
 Cacaotès de Leadbeater
 Cacaotès des moluques
 Cacaotès rosablin
 Petit cacaotès à huppe jaune

Cacatua alba
Cacatua goffini
Cacatua leadbeateri
Cacatua moluccensis
Cacatua roseicapilla roseicapilla
Cacatua sulphurea cintrinocristata

Conures

Perruche à front rouge
 Perruche à oreillons bruns
 Perruche à tête bleue
 Perruche à tête rouge
 Perruche couronnée
 Perruche de Patagonie
 Perruche dorée
 Perruche jandaya
 Perruche Nanday (à tête noire)
 Perruche soleil

Aratinga canicularis
Pyrrhura frontalis
Aratinga acuticaudata
Aratinga erythrogenys
Aratinga aurea
Cyanoliseus patagonus patagonus
Aratinga guarouba
Aratinga jandaya
Nandayus nenday
Aratinga solstitialis

Inséparables

Inséparable à face rose
 Inséparable d'Abyssinie
 Inséparable de Fischer
 Inséparable masqué

Agapornis roseicollis
Agapornis taranta
Agapornis fischeri
Agapornis personata

Aras

Ara à collier jaune
 Ara bleu et jaune (Ararauna)
 Ara chloroptère
 Ara d'Illiger
 Ara hyacinthe
 Ara macao

Ara auricollis
Ara ararauna
Ara chloroptera
Ara maracana
Anodorhynchus hyacinthinus
Ara macao

Ara militaire

Perruches

Perruche à collier
Perruche alexandre
Perruche à moustaches
Perruche à tête de prune
Perruche moine
Touï à ailes jaunes

Perroquets

Euphème resplendissante
Grand eclectus
Perroquet gris d'Afrique
Perroquet du Sénégal
Perruche à bouche d'or
Perruche de Barraband
Perruche de Bourke
Perruche de Meyer
Perruche élégante
Perruche multicolore
Perruche royale
Perruche tricolore
Perruche turquoisine
Pione à tête bleue

Platycerques

Perruche de Pennant
Perruche de Stanley
Perruche omnicolore

Ara militaris

Psittacula krameri manillensis
Psittacula krameri krameri
Psittacula alexandri fasciata
Psittacula cyanocapala rosa
Myiopsitta monachus
Brotogeris versicolorus

Neophema splendida
Eclectus roratus
Psittacus erithacus erithacus
Poicephalus senegalus senegalus
Neophema chrysostoma
Polytelis swainsonii
Neophema bourkii
Poicephalus meyeri meyeri
Neophema elegans
Psephotus varius
Alisterus scapularis scapularis
Alisterus amboinensis amboinensis
Neophema pulchella
Pionus menstruus

Platycercus elegans
Platycercus icterotis icterotis
Platycercus eximius ceciliae

ANNEXE II: Tableaux récapitulatifs de l'expression clinique et des diagnostics différentiels des pathologies nutritionnelles chez les Psittacidés, d'après Daniel (2002).

Tableau A: Signes nerveux

tableau clinique	cause nutritionnelle possible	autres causes possibles
Troubles nerveux (ataxie, parésie, paralysie), crispation des doigts, incapacité de se percher, chute du perchoir	Carence en vitamine B, carence en vitamine E/sélénium, athérosclérose	Méningite ou méningo encéphalite infectieuses, néoplasie du système nerveux central, hypocalcémie, hypoglycémie, encéphalopathie hépatique, accident vasculaire cérébral, atteinte moelle épinière (fracture, subluxation, granulome)
Troubles nerveux associés à des troubles digestifs	Intoxication ou intoxication	Idem
Torticolis, troubles nerveux, gêne mécanique à la respiration et à la déglutition	Carence en iode chez la perruche ondulée (hyperplasie de la thyroïde)	Idem

Tableau B : Signes respiratoires

tableau clinique	cause nutritionnelle possible	autres causes possibles
Respiration difficile, battements rythmiques de la queue, oiseau au fond de sa cage	Rétention d'œuf due à une carence en calcium	Bronchopneumonie, aérosacculite bactérienne, virale ou mycosique
Atteinte respiratoire grave et non bruyante, prostration, battement rythmique de la queue, anorexie, signes cliniques d'aspergillose	Facteur favorisant : graines moisies et avariées, mauvaise hygiène alimentaire	Facteur déclenchant : administration abusive d'antibiotiques ou animal immunodéprimé.
Essoufflement et difficultés respiratoires associés à une entérite	Hépatomégalie due à une dégénérescence graisseuse et comprimant le système respiratoire	Affection mixte (respiratoire et digestive)

Tableau C: Signes dermatologiques

tableau clinique	cause nutritionnelle possible	autres causes possibles
<p>Abcès à localisations multiples : cavité buccale, sous mandibulaire, périoculaire, plantaire. Apathie, gêne pour manger, mouvements fréquents de la langue, parfois sinusite associée, patte douloureuse rétractée dans le plumage</p>	Carence en vitamine A	Abcès traumatiques
<p>Mue anormale ou mauvaise repousse du plumage après la mue</p>	Carence en acides aminés soufrés et/ou carence en oligo-éléments	Non respect du rythme nyctéméral, affection virale (polyomavirus ou PBFD*), hypothyroïdie, stress, kystes, atrophie folliculaire, folliculite, anomalies congénitales.
<p>Picage (plumes arrachées ou mâchées dans les zones accessibles au bec)</p>	Facteurs favorisants : carence en acides aminés soufrés ou en oligo-éléments	<p>- <u>Causes médicales</u> : maladie systémique, folliculite, irritants (fumée de cigarette), néoplasie cutanée, parasitisme, trauma</p> <p>- <u>Causes comportementales</u> : surpopulation, ennui, changement d'environnement ou d'habitudes, anxiété.</p>
<p>Décoloration du plumage ou coloration anormale</p>	Polycarences nutritionnelles	PBFD, anomalies génétiques, marques de stress (stress, maladie), hépatopathie.
<p>Peau sèche, dermatose hyperkératosique</p>	Carence en vitamine A	Parasitose (<i>Knemidokoptes</i>), dermatoses fongiques ou bactériennes.

(* PBFD : Psittacine Beak and Feather Disease)

Tableau D : Troubles de la reproduction

tableau clinique	cause nutritionnelle possible	autres causes possibles
<p>Rachitisme chez les jeunes à la sortie du nid</p>	Carence en vitamine D et/ou carence en calcium	
<p>Ponte d'œufs à la coquille anormale</p>	Carence en calcium	
<p>Infertilité, faible taux d'éclosion</p>	Carence en vitamine E et/ou carence en protéines	Affections du tractus génital
<p>Troubles nerveux chez les oisillons</p>	Carence en vitamine E	Affections virales ou bactériennes
<p>Fort taux de mortalité chez les oisillons</p>	Carences protéiques	Colibacillose

Tableau E: Signes digestifs

tableau clinique	cause nutritionnelle possible	autres causes possibles
Abcès de la cavité buccale, anorexie, difficultés de déglutition	Carence en vitamine A	Abcès traumatiques
Croissance exubérante ou déformation du bec	Carence en vitamine D	Traumatisme, gale, PBF
Troubles digestifs graves associés à des troubles nerveux	Intoxication (mycotoxicose, botulisme), intoxication (métaux, plante toxique)	Maladies infectieuses ou intoxications médicamenteuses
Troubles digestifs classiques avec diarrhée, amaigrissement et difficulté respiratoire en fin d'évolution	Régime alimentaire trop riche (lipidose hépatique)	Hépatites, entérites microbiennes, virales ou parasitaires
Boulimie (gaspillage, oiseau souvent à la mangeoire, amaigrissement progressif)	Régime alimentaire trop riche (lipidose hépatique)	Maladie chronique ou parasitisme digestif
Entérites aiguës	Régime alimentaire inadapté (changement brutal de nourriture ou nourriture avariée)	Surtout salmonellose et pseudotuberculose
Affections digestives chez les jeunes oiseaux nourris à la main	Mauvaise maîtrise des techniques de nourrissage (qualité de l'aliment, technique de gavage...)	Candidose

Tableau F : Autres signes

tableau clinique	cause nutritionnelle possible	autres causes possibles
Fractures, difficultés locomotrices, déformation des membres	Carence en calcium	Fractures, traumatismes, arthrites, luxations, affections neuro-musculaires
Ramollissement des griffes et du bec	Carence en calcium	
Affections non spécifiques à répétition	Polycarence vitaminique, favorisant le développement des affections	Maladies chroniques
Mortalité suraiguë et massive	Refus de boire suite à l'administration d'un produit inadapté dans l'eau de boisson	Variolose, salmonellose suraiguë, pseudotuberculose
Conjonctivite, blépharite	Carence en vitamine A	Affection oculaire bactérienne ou virale

ANNEXE III: Composition de différents compléments minéraux et vitaminés, d'après Daniel (2002) et le Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires (2003).

spécialités	composition
OCEVIT (Virbac): vitamines, solution buvable.	pour 100 mL: vitamine A 2.000.000 UI vitamine D ₃ 200.000 UI vitamine E 250 UI vitamine B ₁ 100 mg sorbitol 7 g vitamines B ₂ , B ₃ , B ₅ , B ₆ , B ₁₂ , biotine, acide folique
OCEVITAL (Virbac) : vitamines et acides aminés essentiels, poudre soluble.	pour 100 mL: vitamine A 800.000 UI vitamine D ₃ 80.000 UI vitamine E 800 UI vitamine B ₁ 60 mg acides aminés 600 mg (cystéine, méthionine, leucine, lysine, histidine, arginine, tryptophane) vitamines B ₂ , B ₃ , B ₅ , B ₆ , B ₁₂ , biotine, acide folique
PERROTONIC (Virbac): vitamines, minéraux et oligo-éléments, solution buvable et poudre soluble.	pour 100 mL de solution buvable: calcium 4 g phosphore 2 g magnésium 0,3 g iode, fer, manganèse, zinc, cuivre, cobalt, lysine, acétyl méthionine, choline pour 100 g de poudre soluble: vitamine A 800.000 UI vitamine D ₃ 80.000 UI vitamine E 800 UI vitamine B ₁ 60 mg acides aminés 600 mg vitamines B ₂ , B ₃ , B ₅ , B ₆ , B ₁₂ , biotine, acide folique
OCECHOLINE (Virbac): protecteur hépatique, solution buvable.	pour 100 mL: choline 28 g calcium 0,8 g phosphore 0,4 g sorbitol 5 g bétaine 3,5 g cuivre, cobalt, zinc, manganèse
OCEFEROL (Virbac): vitamine E, solution buvable.	pour 100 mL: acétate d'α-tocophérol 4 g

spécialités	composition
OCENIDAL (Virbac): acides aminés et minéraux pour enrichissement des pâtes d'élevage, poudre orale.	pour 100 mL: protides digestibles 42,5 g (sous forme de caséinates de calcium) phosphate dicalcique 50 g sorbate de potassium 1 g
OCEMUE (Virbac): entretien du plumage, solution buvable.	pour 100 mL: acétyl méthionine 5 g lysine (chlorhydrate) 2 g arginine (chlorhydrate) 2 g vitamine B ₁ 45 mg choline, bétaïne, iodure de potassium, biotine, acide folique, vitamines B ₂ , B ₃ , B ₅ , B ₆ , B ₁₂
OCECOLOR (Virbac): colorant pour oiseaux lipochromes, poudre soluble.	pour 100 g: canthaxanthine soluble 5 g
OCEPROVEN (Virbac): régulateur de la flore intestinale, poudre soluble.	ferments lactiques caséinates de calcium.
ORNIVITA (Vétoquinol): vitamines, solution buvable.	pour 100 mL: vitamine A (palmitate) 850.000 UI vitamine D ₃ 170.000 UI vitamine E (acétate) 0,91 g vitamine B ₆ 0,17 mg vitamine PP 1,67 g parahydroxybenzoate de méthyle 0,12 g parahydroxybenzoate de propyle 0,02 g acide ascorbique 1 g
ORNIVITAL (Ornis): vitamines et oligo-éléments, poudre orale.	pour 100 g: vitamine A 500.000 UI vitamine D ₃ 75.000 UI vitamine E 750 mg vitamine K ₃ 200 mg vitamine B ₁ 25 mg vitamine B ₂ 160 mg vitamine B ₆ 120 mg vitamine PP 1 g vitamine B ₁₂ 0,4 mg acide folique 7,5 mg acide pantothénique 200 mg biotine 4 mg choline 7000 mg cobalt 8 mg sélénium 4,5 mg cuivre 122 mg fer 1580 mg manganèse 3250 mg zinc 1624 mg

ANNEXE IV: Sources de nutriments essentiels, d'après Dejean-Beaumont (2001)

nutriments	excellente source (plus de 20 fois les besoins)	bonne source (plus de 2 fois les besoins)	apport adéquat (entre 0,5 et 2 fois les besoins)
lysine		viande, poisson, levure de bière, pois, soja, germe de blé, épinard, persil, petit lait	graines oléagineuses, noix, alpiste, millet, avoine, gluten de maïs, luzerne
méthionine		viande, poisson, levure de bière, soja, germe de blé, tournesol, alpiste, petit lait	graines oléagineuses, noix, céréales, pois, luzerne
calcium	coquille d'huître, os, phosphate bicalcique	viande, poisson, luzerne	lait déshydraté, fromage, épinard, persil, noisette
phosphore	phosphate bicalcique, os	viande, poisson, fromage, levure de bière, germe de blé, noix, oléagineuses	céréales, gluten de maïs, œuf
magnésium			os, graines oléagineuses, noix, levure de bière, germe de blé, luzerne
sodium	sel, os	lait et petit lait, poisson, fromage	légumes en feuille, carotte, céleri, luzerne, œuf
sélénium	poisson, noix du Brésil	gluten de maïs, avoine, levure de bière, germe de blé, soja, luzerne, riz, fromage	œuf, soja, céréales, persil
iode	petit lait déshydraté	viande et poisson.	œuf, fromage, levure de bière
fer	os	luzerne, soja, levure de bière, viande, poisson, petit lait, graines oléagineuses	noix, persil, épinard
vitamine A	huile de foie de morue, foie, légumes verts, carotte, certains fruits oranges	lait, fromage, œuf	poisson, arachide, maïs
vitamine D ₃	huile de foie de morue, foie	œuf (en particulier le jaune)	lait
vitamine E	huile de tournesol, de pépins de raisins, de maïs	huiles végétales, noisette, cardi, tournesol, luzerne, arachide, germe de blé et de maïs, gluten	céréales, poisson, lait, noix, soja
vitamine K		persil, épinards, chou, chou-fleur, chou de Bruxelles	laitue, brocoli, carotte, foie, œuf, poisson, lait
vitamine B ₁ (thiamine)	levure de bière	riz paddy, soja, pois, haricots, germe de blé et de maïs, tournesol, arachide, avoine, millet, blé, carotte	soja, luzerne, graines entières, pomme de terre, œuf, poisson, foie, lait
vitamine B ₂ (riboflavine)		levure de bière, germe de blé, lait et petit lait, poisson, œuf, foie, luzerne	millet, blé, maïs, pois, haricots
vitamine B ₆ (pyridoxine)		levure de bière, œuf, foie, petit lait, luzerne, poisson, tournesol, cardi, pois, soja, arachide, germe de blé	millet, blé
niacine		levures, tournesol, poisson, viande	arachide, maïs, blé, germe de luzerne
acide pantothénique	gelée royale		pois, millet, avoine, maïs, blé
vitamine B ₁₂	viande et poisson	œuf, lait, levure	
choline		viande, poisson, petit lait, soja, germe de blé, arachide, tournesol, cardi	luzerne, pois, haricots, œuf

Références bibliographiques

- 1- AIELLO S.E., MAYS A. *The Merck Veterinary Manual, eight edition*. Whitehouse station: Merck & Co, 1998, 1310-1312.
- 2- ANDRE J.P. Les maladies des oiseaux de cages et de volières. Maisons-Alfort: Editions du Point Vétérinaire, 1990, 320 p.
- 3- ANDRE J.P. L'alimentation chez les oiseaux de cage. *Le Point Vétérinaire, numéro spécial "Nouveaux animaux de compagnie"*, 1999, **30**, 625-626.
- 4- ANDRE J.P. Supplémentez en vitamines les oiseaux de cage. *Virbac Info*, 2002, **85**, p.7.
- 5- ANDRE J.P., CAVIGNAUX R. Abscesses de la cavité buccale chez les Psittacidés et carences en vitamines chez les oiseaux. *Fiches techniques NAC-Océ*.
- 6- ANDRE J.P. Surcharge graisseuse hépatique chez les psittacidés. *Fiches techniques NAC-Océ*.
- 7- ANGEL R., BALLAM G. Dietary Protein Effect on Parakeet Plasma Uric Acid, Reproduction, and Growth. *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 1995, 27-32.
- 8- BAUCK L. Nutritional problems in pet birds. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 1995, **4** (1), 3-8.
- 9- BAUCK L. Psittacine diets and behavioral enrichment. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 1998, **7** (3), 135-140.
- 10- BESSON-CLAVAUD H. Contribution à la connaissance du perroquet gris d'Afrique (*Psittacus erithacus*). Th.: Med. vet., Toulouse, 1996, n° 4124, 329 p.
- 11- BOUSSARIE D. Oiseaux de cage et de volières: Corriger une alimentation à base de graines. *La Semaine vétérinaire*, 1994, **HS n°4**, 20-22.
- 12- BRUE R.N. Nutrition. In: RITCHIE B.W., HARRISON G.J., HARRISON L.R. *Avian Medicine: Principles and Application*. Lake Worth: Wingers Publishing Inc., 1994, 63-95.
- 13- CAMPBELL T.W. Hypovitaminosis E in Australian Grass Parakeets. *Exotic Pet Practice*, 2000, **5** (3), p.23.
- 14- CARPINO M.R., PHALEN D. Beak Deformities Associated with Malnutrition in Hand Fed Pediatric African Grey Parrots or "Ruffles with Ridges Syndrome". *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 1997, 393-396.
- 15- CORK S.C. Iron Storage Disease in Birds. *Avian pathology*, 2000, **29**, 7-12.
- 16- DANIEL R.J. Mémento de pathologie nutritionnelle des oiseaux de cage et de volière. Fiches techniques NAC-Océ Virbac, 2002.

- 17- DEJEAN-BEAUMONT F. Alimentation des Psittaciformes: contribution à l'étude du passage d'un aliment traditionnel à un aliment industriel. Th.: Med. vet., Alfort, 2001, n° 111, 144 p.
- 18- DOLPHIN RE. Feeding and Nutritional Disorders. In: BURR EW. *Companion Bird Medicine*. Ames: Iowa State University Press, 1987, 66-71.
- 19- DONELEY. Nutritional diseases. In: *Control and therapy of diseases of birds*. Sydney: University of Sydney Post Graduate Foundation in Veterinary Science, 1996, 60-64.
- 20- DONOGHUE S., STAHL S. Clinical Nutrition of Companion Birds. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 1997, **11** (4), 228-246.
- 21- DORRESTEIN G.M., METE A., LEMMENS I. et al. Hemochromatosis/Iron storage: New Developments. *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 2000, 233-238.
- 22- EKSTROM D.D., DEGERNES L. Avian Gout. *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 1989, 130-138.
- 23- FUDGE A.M. The Cockatiel, an important patient and family member. *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 2002, 305-315.
- 24- GALVIN C. The Feather Picking Bird. In: KIRK R.W. *Current Veterinary Therapy VIII*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1983, 646-651.
- 25- GOULD W.J. Liver Diseases in Psittacines. *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 1989, 125-129.
- 26- GRAHAM D.L. Acute Pancreatic Necrosis in Quaker Parrots (*Myiopsitta monachus*). *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 1994, 87-88.
- 27- GRAU C.R., ROUDYBUSH T.E., VOHRA P. et al. Obscure relations of feather melanization and avian nutrition. *World's Poultry Science Journal*, nov. 1989, **45**, 241-246.
- 28- HARRISON G.J. Feather Disorders. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1984, **14** (2), 179-199.
- 29- HARRISON G.J., HARRISON L.R. Nutritional diseases. In: HARRISON G.J., HARRISON L.R. *Clinical avian medicine end surgery*. Washington: W.B. Saunders Company, 1986, 397-407.
- 30- HARRISON G.J. Twenty years of progress in pet bird nutrition. *JAVMA*, 1998, **212** (8), 1226-1230.
- 31- HESS L. Obesity and its Consequences in an Amazon Parrot (*Amazona aestiva aestiva*). *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 2000, 119-120.
- 32- HOCHLEITHNER M. Convulsions in African Grey Parrots (*Psittacus erithacus*). *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 1989, 78-81.

- 33- HUFF D.G. Avian fluid therapy and nutritional therapeutics. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 1993, **2** (1), 13-16.
- 34- JOHNSON J.H., PHALEN D.N., KONDIK, V.H. et al. Atherosclerosis in Psittacine Birds. *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 1992, 87-93.
- 35- JOUGLAR J.Y. Les maladies de pléthore des Psittacidés. *La semaine Vétérinaire*, 1980, **159**, p. 6.
- 36- KIRKWOOD J. Management-related diseases. In: SAMOUR J. *Avian medicine*. London: Harcourt Publishers Limited, 2000, 170-177.
- 37- KOLLIAS G.V. Diets, feeding practices and nutritional problems in psittacine birds. *Veterinary medicine*, 1995, **90**, 29-39.
- 38- KOLLIAS G.V., KOLLIAS H.W. Feeding Passerine and Psittacine Birds. In: HAND M.S., THATCHER C.D., REMILLARD R.L., ROUDEBUSH P. *Small Animal Clinical Nutrition*. 4th edition. Marceline: Walsworth Publishing Company, 2000, 979-981.
- 39- KOUTSOS E.A., SMITH J., WOODS L.W. et al. Adult Cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) Metabolically Adapt to High Protein Diets. *Journal of Nutrition*, 2001, **131**, 2014-2020.
- 40- LABONDE J. Obesity in Pet Birds: the Medical Problems and Management of the Avian Patient. *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 1992, 72-77.
- 41- MACDONALD L.J. Hypocalcemic Seizures in a African Grey Parrot. *Canadian Veterinary Journal*, 1988, **29**, 928-930.
- 42- MACFADDEN C.B. Anecdotal report: Caloric density requirements in neonatal blue and gold macaws. *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 1993, 240-243.
- 43- MACWHIRTER P. Malnutrition. In: RITCHIE B.W., HARRISON G.J., HARRISON L.R. *Avian Medicine: Principles and Application*. Lake Worth: Wingers Publishing Inc., 1994, 842-861.
- 44- MEHREN K.G. Gout. In: KIRK R.W. *Current Veterinary Therapy VIII*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1983, 635-637.
- 45- MURPHY J. Psittacine Fatty Liver Syndrome. *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 1992, 78-82.
- 46- NOTT H., TAYLOR E.J. Nutrition des oiseaux de compagnie. In: BURGER I. *Le livre Waltham de la nutrition des animaux de compagnie*. Maisons-Alfort : Editions du Point Vétérinaire, 1995, 89-106.
- 47- PETIT S. *Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires et des produits de santé animale commercialisés en France*, douzième édition. Maisons-Alfort : Editions du Point Vétérinaire, 2003, 1760 p.

- 48- RANDELL M.G. Nutritionally Induced Hypocalcemic Tetany in Amazon Parrot. *JAVMA*, 1981, **179** (11), 1277-1278.
- 49- REID R.B., PERLBERG W. Emerging trends in pet bird diets. *JAVMA*. 1998, **212** (8), 1236-1238.
- 50- ROMAGNANO A., WOLF S., SCHUBOT S. et al. Maldigestion and Hypoproteinemia in Palm Cockatoo Chicks. *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 1996, 89-95.
- 51- ROSENTHAL K. Injectable Iodine for Goiter. *Journal of the Association of Avian Veterinarians*, 1991, **5** (4), p.192.
- 52- ROSET K., HASSLER K., PHALEN D.N. Determination of safe and adequate dietary calcium and vitamin D3 concentrations in a companion parrot. *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 2000, 239-242.
- 53- ROSSKOPF W.J., WOERPEL R.W., FUDGE A.M. et al. Iron Storage Disease (Hemochromatosis) in a Citron-crested Cockatoo and Other Psittacine Species. *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 1992, 98-107.
- 54- ROSSKOPF W.J., WOERPEL R.W. Pet Avian Conditions and Syndromes of the Most Frequently Presented Species Seen in Practice. In: BRYDEN D. *The basics of avian medicine*. Sydney: University of Sydney Post Graduate Foundation in Veterinary Science, 1996, 83-105.
- 55- ROUDYBUSH T.E. Nutritional disorders. In: ROSSKOPF W.J., WOERPEL R.W. *Diseases of cage and aviary birds, third edition*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996, 490-500.
- 56- ROUDYBUSH T.E. Nutrition. In: ROSSKOPF W.J., WOERPEL R.W. *Diseases of cage and aviary birds, third edition*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996, 218-234.
- 57- ROUDYBUSH TE., GRAU CR. Food and water interrelations and the protein requirement for growth of an altricial bird, the Cockatiel (*Nymphicus hollandicus*). *Journal of Nutrition*, 1986, **116**, 552-559.
- 58- ROUDYBUSH TE., GRAU CR. Cockatiel (*Nymphicus hollandicus*) nutrition. *Journal of Nutrition*, 1991, **121**, p. S206.
- 59- RYAN T.P. Vitamin A and its Deficiency in Birds. *Companion Animal Practice*, 1988, **2** (8), 35-37.
- 60- SCHMIDT R.E. The Avian Liver in Health and Disease. *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 1999, 273-289.
- 61- SCHOEMAKER N.J., LUMEIJ J.T., BEYNEN A.C. Polyuria and polydipsia due to vitamin and mineral oversupplementation of the diet of a salmon crested cockatoo (*Cacatua moluccensis*) and a blue and gold macaw (*Ara ararauna*). *Avian Pathology*, 1997, **26**, 201-209.

- 62- SCHWINTE P. L'élevage artificiel des Psittacidés: éléments zootechniques, médicaux et chirurgicaux. Th.: Med. vet., Alfort, 1998, n° 003, 156 p.
- 63- SMITH J.M., ROUDYBUSH T.E. Nutritional disorders. In: ALTMAN R.B., CLUB S.L., DORRESTEIN G.M., QUESENBERRY K. *Avian Medicine and Surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1997, 501-516.
- 64- SPEER B.L. The Eclectus Parrot medicine and avicultural aspects. *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 1989, 239-249.
- 65- STAHL S., KRONFELD D. Veterinary Nutrition of large psittacines. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 1998, 7 (3), 128-134.
- 66- WALLACH J.D., FLIEG G.M. Nutritional Secondary Hyperparathyroidism in Captive Birds. *JAVMA*, 1969, 155 (7), 1046-1051.
- 67- WARD R.J., IANCU T.C., HENDERSON G.M. et al. Hepatic Iron Overload in Birds: Analytical and Morphological Studies. *Avian Pathology*, 1988, 17, 451-464.

Toulouse, 2004

NOM: BONNOT

PRENOM: Anne-Lise

TITRE: Les pathologies nutritionnelles des Psittacidés granivores.

RESUME:

Les pathologies nutritionnelles sont fréquentes chez les Psittacidés. Leur diagnostic nécessite un recueil soigné des commémoratifs et un examen clinique complet. Le praticien trouvera ici les tableaux cliniques observés lors de malnutrition généralisée, de maladies de pléthore ou de carences et d'excès en vitamines, minéraux et oligo-éléments ainsi que les traitements à mettre en œuvre pour chacune de ces pathologies.

MOTS-CLES: Psittacidés, pathologie, nutrition, malnutrition, carence, hypervitaminose.

ENGLISH TITLE: Nutritional diseases in seed-eating psittacine

ABSTRACT:

Nutritional diseases are frequent in psittacine birds. Their diagnosis requires a meticulous collection of the commemorative and a complete clinical exam. The practitioner will find here the clinical signs observed during generalized malnutrition, during diseases of plethora or during deficiencies and excess in vitamins, minerals and oligo-elements as well as the treatments to be implemented for each of these pathologies.

KEY WORDS: Psittacine, disease, nutrition, malnutrition, deficiency, hypervitaminosis.