

Année 2008



DERMATOLOGIE DES PSITTACIDÉS

Thèse

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le.....

par

Maria TCHERNETSKAIA DESCHAMPS

Née le 24 juin 1963 à Moscou (RUSSIE)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL

Membres

Directeur : M. POLACK Bruno

Maître de conférences à l'ENVA

Assesseur : M. ARNÉ Pascal

Maître de conférences à l'ENVA

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur MIALOT Jean-Paul

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard
Professeurs honoraires : MM. BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques, CLERC Bernard

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : Mme COMBRISON Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

<p>-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur* Mme ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur</p> <p>-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE M. BRUGERE Henri, Professeur Mme COMBRISON Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * M. TISSIER Renaud, Maître de conférences M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> <p>-UNITE : BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. CRESPEAU François, Professeur M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES M. MOUTHON Gilbert, Professeur</p> <p>-UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur Mlle ABITBOL Marie, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur</p> <p>-DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Ingénieur Professeur agrégé certifié</p>
--	--

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Maître de conférences

<p>- UNITE DE MEDECINE M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY Christelle, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences* Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel Melle PRADIER Sophie, Maître de conférences contractuel</p> <p>-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences* (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mlle CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Melle DEGUILLAUME Laure, Maître de conférences contractuel (rattachée au DPASP)</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mme RAVARY Bérangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE RADIOLOGIE Mme BEGON Dominique, Professeur* Mme STAMBOULI Fouzia, Maître de conférences contractuel</p> <p>- DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE Mlle CHAHORY Sabine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur M. POLACK Bruno, Maître de conférences* M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel Mlle HALOS Lénaïg, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur * M. GRANDJEAN Dominique, Professeur</p>
--	---

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences

<p>-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD/ HOANG-XUAN Nadia, Maître de conférences Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences</p> <p>-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES M. SANAA Moez, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences*</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur (rattachée au DSBP) M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences</p>
--	--

Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

* Responsable de l'Unité

Mme GIRAUDET Aude Clinique équine, Ingénieur de recherche

Remerciements

J'adresse mes remerciements

Au président du jury, Professeur de la faculté de médecine de Créteil pour avoir accepté de présider la soutenance de ma thèse.

Au docteur Bruno Polack, mon directeur de thèse, pour sa relecture attentive, les corrections et les conseils précieux qu'il m'a prodigués.

Au docteur Pascal Arné pour sa gentillesse, pour avoir accepté d'être l'assesseur de ma thèse, pour la lecture attentive de ma thèse et pour ses précieux conseils.

A mes parents qui m'ont toujours soutenue.

A mon mari pour sa patience, son aide permanente et ses conseils.

A mon frère Nicolas qui a été à l'origine de ma décision de reprendre des études et qui avec son épouse m'ont assurée de leur soutien.

A mon frère Serge psychiatre qui ne m'en a pas dissuadé.

A mes amis en France et de Russie pour leurs encouragements tout au long de mes études.

A mes anciens élèves enfin, pour m'avoir permis de conserver la jeunesse d'esprit et la curiosité nécessaire à l'accomplissement de ce travail.

Dermatologie des Psittacidés

TCHERNETSKAIA DESCHAMPS Maria

Résumé

Les nouveaux animaux de compagnie (NAC) sont de plus en plus représentés en consultation. Les affections tégumentaires des oiseaux, notamment des psittacidés, occupent une place non négligeable dans les consultations des NAC.

La première partie contient les connaissances indispensables pour mener la consultation dermatologique des Psittacidés : l'anatomie et la physiologie du système tégumentaire des Psittacidés, la conduite de la consultation dermatologique et les examens complémentaires réalisables chez les oiseaux.

Dans une deuxième partie les affections tégumentaires des Psittacidés sont présentées avec deux approches: étiologique et sémiologique. Les principes de diagnostic et de traitement sont décrits.

La dernière partie concerne les moyens thérapeutiques pour le traitement des maladies tégumentaires des Psittacidés à la disposition des vétérinaires praticiens et les particularités du traitement médical de ce groupe d'oiseaux.

Mots clés : dermatologie, dermatose, NAC, peau, plume, Psittacidés

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Dr POLACK Bruno

Assesseur : Dr ARNÉ Pascal

Adresse de l'auteur :

DESCHAMPS Maria

106 A rue de Moulignon

77860 QUINCY-VOISINS

Dermatology in Psittacine Birds

TCHERNETSKAIA DESCHAMPS Maria

Summary

Consultations for new exotic pets become more and more common. Significant part of these consultations is associated with avian skin diseases, especially in psittacine birds.

Part I includes general information, which is necessary for dermatologic consulting for psittacine birds, i.e. the description of their skin anatomy and physiology, and the methods of dermatologic consultation and supplementary examinations of these birds.

Part II presents etiology and semiology of the psittacine skin diseases. Also, the main principles of medical diagnostics and treatment of these pathologies are considered.

The final Part III covers the therapeutic resources available for dermatological disorders in present day veterinary and the peculiarities of medical treatment of psittacine birds.

Keywords: Dermatology, psittacine birds, skin diseases, skin, feather

Jury :

President : Pr.

Director: Dr POLACK Bruno

Assessor : Dr ARNÉ Pascal

Author's address:

DESCHAMPS Maria

106 A rue de Moulignon

77860 QUINCY-VOISINS

Table des matières

<i>Liste des Tableaux</i>	7
<i>Liste des Figures</i>	8
INTRODUCTION	9
PREMIERE PARTIE : GENERALITES EN DERMATOLOGIE DES PSITTACIDES	11
I. LE SYSTEME TEGUMENTAIRE DES PSITTACIDES : RAPPELS D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE	13
<i>A. La peau</i>	<i>13</i>
1. L'épiderme	13
2. Le derme	13
3. La jonction dermo-épidermique.....	14
4. Les glandes cutanées	14
a) La glande uropygienne	14
b) L'activité sécrétrice des cellules épidermiques	15
5. Annexes de la peau, caractéristiques pour certaines espèces des psittacidés.....	16
a) La cire	16
b) Les huppés érectiles	16
<i>B. Le plumage</i>	<i>16</i>
1. Généralités	16
a) Composition	16
b) Morphologie	17
c) Localisation	18
d) Innervation et vascularisation	18
2. Les types de plumes	19
a) Les plumes de contour	19
b) Les semi-plumes	20
c) Le duvet	20
d) Les filoplumes	20
e) Le duvet poudreux ou pulviplumes	20
f) Les plumes sétiformes ou soies	20

3. La couleur des plumes.....	21
a) Les pigments	21
b) Les couleurs de structures	21
4. Les fonctions des plumes	22
5. La mue.....	22
a) Déroulement des mues, les particularités de la mue chez les Psittacidés	23
b) Développement de la plume	23
c) Déterminisme de la mue	24
<i>C. Les autres productions cornées</i>	25
1. Bec	25
2. Les écailles.....	25
3. Les griffes	26
II. CONDUITE DE LA CONSULTATION DERMATOLOGIQUE CHEZ LES PSITTACIDES	27
<i>A. Commémoratifs</i>	27
<i>B. Anamnèse</i>	28
<i>C. Examen clinique général</i>	28
<i>D. Examen dermatologique</i>	28
III. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES EN DERMATOLOGIE REALISABLES CHEZ LES PSITTACIDES	30
<i>A. Examens immédiats</i>	30
1. L'examen cytologique.....	30
a) Description des cellules de l'inflammation chez les oiseaux (après coloration de Wright ou de May-Grünwald-Giemsa)	30
b) Réalisation et interprétation	30
2. Raclage cutané et examen des plumes	31
3. Examen coprologique (direct).....	31
<i>B. Examens différés</i>	31
1. Examen histologique.....	31
2. Culture.....	31
3. Examen coprologique (après enrichissement)	31
4. Examen hématologique et examen biochimique	32
5. Examen sérologique.....	32
6. Examens de biologie moléculaire	32
DEUXIEME PARTIE : AFFECTIONS DU SYSTEME TEGUMENTAIRE DES PSITTACIDES	33

I. APPROCHE ETIOLOGIQUE DES AFFECTIONS DU SYSTEME TEGUMENTAIRE DES PSITTACIDES 35

A. Les dermatoses d'origine parasitaire.....	35
1. Dermatoses dues à des Acariens (acarioses).....	35
a) Les gales des Psittacidés	35
b) Les pseudo-gales des Psittacidés	38
c) Acariens responsables de lésions nodulaires sous-cutanées	39
d) Trombiculose des Psittacidés.....	40
e) Acariens hématophages	41
2. Dermatoses dues à des Insectes (entomoses).....	43
a) Dermatoses dues à des poux (phtirioses)	43
b) Dermatoses due à des Diptères.....	45
3. Helminthoses à localisation sous-cutanée.....	45
4. Giardioses	46
B. Dermatoses d'origine fongique	47
1. La teigne.....	47
2. La candidose	48
3. Autres agents mycosiques	49
C. Dermatoses d'origine bactérienne	49
1. Les Staphylococcies.....	49
2. Les Mycobactéries	50
3. Psittacose / « Alopecie septicémique ».....	51
4. Dermatite ulcéralive des pattes	52
D. Dermatoses d'origine virale	53
1. La Maladie du Bec et des Plumes (Pbfd)	53
2. La Bfd (Budgerigar Fledgling Disease)	57
3. Les Papillomaviruses	59
4. La variole	59
5. L'herpès-virose cutanée	60
E. Dermatoses d'origine nutritionnelle	61
1. Malnutrition générale.....	61
a) Syndrome de malnutrition chronique.....	61
b) Obésité.....	61
c) Lipidose hépatique	62
2. Les carences vitaminiques	63
a) Carence en vitamine A	63

b) Carence en vitamine D3	64
c) Carence en vitamines du groupe B	64
3. Carence en calcium	65
4. Carence en iode	66
5. Carence en acides aminés	66
6. Cas particulier : excès des caroténoïdes	66
<i>F. Dermatoses d'origine endocrinienne</i>	67
1. Hypothyroïdie	67
2. L'insuffisance surrénalienne	68
3. L'hyperparathyroïdisme secondaire d'origine nutritionnelle	69
<i>G. Affections tégumentaires d'origine tumorale</i>	69
1. Généralités	69
2. Les principaux types de tumeurs	69
a) Papillomes	69
b) Xanthomes	69
c) Carcinomes à cellules squameuses	70
d) Hémangiomes	70
e) Hémangiosarcomes	70
f) Lipomes	70
g) Liposarcomes	71
h) Fibrosarcomes	71
i) Lymphosarcomes	71
j) Adénomes de la glande uropygienne	72
k) Adénocarcinomes de la glande uropygienne	72
<i>H. Affections tégumentaires d'origine héréditaire et congénitale</i>	72
1. Kystes folliculaires	72
2. Le syndrome des plumeaux ou « maladie du chrysanthème »	72
3. Les variations de couleur du plumage	73
4. Aptérylie d'origine héréditaire	73
5. Les malformations du bec	73
6. Les déformations des griffes	73
7. Le syndrome du doigt étranglé	73
<i>I. Affections tégumentaires d'origine traumatique</i>	74
1. Blessures	74
2. Brûlures	74

3. Gelures	75
4. Le dermatites suite à un traumatisme.....	75
a) Dermatite ulcéralive du bréchet	75
b) Pododermatite (podagre, « Bumblefoot »)	76
5. Les traumatismes de la ramphothèque	76
6. Les traumatismes des plumes.....	77
<i>J. Affections tégumentaires d'origine environnementale</i>	77
1. Picage d'origine non organique	77
a) Picage d'origine environnementale	78
b) Picage d'origine comportementale	78
c) Lésions de picage	79
d) Diagnostic	81
e) Traitement	83
2. Les troubles de la mue	83
<i>K. Dermatoses par hypersensibilité</i>	84
II. APPROCHE SEMIOLOGIQUE EN DERMATOLOGIE DES PSITTACIDES	85
<i>A. La topographie lésionnelles de certaines affections</i>	86
<i>B. Les symptômes associés à certaines affections cutanées</i>	87
1. Prurit	87
2. Modification du plumage	87
<i>C. Les lésions de la peau et des production cornées autres que les plumes et leurs causes possibles</i>	89
1. Lésions de la peau	89
2. Lésions du bec, des griffes, des écailles.....	90
3. Lésions de la glande uropygienne	91
TROISIEME PARTIE : THERAPEUTIQUE	93
I. THERAPEUTIQUE MEDICALE CHEZ LES PSITTACIDES	95
<i>A. Les principes généraux du traitement en dermatologie des Psittacidés</i>	95
<i>B. Les particularités du traitement médical des Psittacidés</i>	95
<i>C. Voies d'administrations</i>	96
1. Voie aérienne	96
2. Voie buccale.....	96
3. Voie parentérale	97
4. Application cutanée.....	97

II. PRINCIPALES CLASSES DE MEDICAMENTS UTILISES EN DERMATOLOGIE DES PSITTACIDES..	98
<i>A. Antiparasitaires</i>	98
1. Traitement des oiseaux infestés	98
2. Traitement de l'environnement	100
<i>B. Anti-infectieux</i>	101
<i>C. Antifongiques</i>	103
<i>D. Anti-inflammatoires stéroïdiens et anti-histaminiques</i>	104
<i>E. Psychotropes</i>	105
<i>F. Hormones</i>	106
<i>G. Les compléments nutritionnels</i>	106
CONCLUSION	109
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	111

Liste des Tableaux

TABLEAU 1. COLORATION DES PLUMES SELON LES PIGMENTS ET LES COULEURS DE STRUCTURE	22
TABLEAU 2. LES MODIFICATIONS DU PLUMAGE ET LEURS CAUSES POSSIBLES.	88
TABLEAU 3. LESIONS DE LA PEAU ET LEURS CAUSES POSSIBLES	89
TABLEAU 4. LESIONS DU BEC, DES GRIFFES, DES ECILLES ET LEURS CAUSES POSSIBLES	90
TABLEAU 5. LESIONS DE LA GLANDE UROPYGIENNE ET LEURS CAUSES POSSIBLES	91
TABLEAU 6. POSOLOGIES, VOIES D'ADMINISTRATION ET INDICATIONS DES PRINCIPAUX TRAITEMENTS ANTIPARASITAIRES	99
TABLEAU 6 (SUITE). POSOLOGIES, VOIES D'ADMINISTRATION ET INDICATIONS DES PRINCIPAUX TRAITEMENTS ANTIPARASITAIRES	100
TABLEAU 7. LES PRINCIPAUX MEDICAMENTS ANTI-INFECTIEUX, LEURS POSOLOGIES ET LEUR SPECTRE D'ACTIVITE	102
TABLEAU 8. LES PRINCIPAUX MEDICAMENTS ANTIFONGIQUES, LEURS POSOLOGIES ET LEURS INDICATIONS	103
TABLEAU 9. LES ANTI-INFLAMMATOIRES STEROÏDIENS ET LES ANTI-HISTAMINIQUES, LEURS POSOLOGIES ET LEURS INDICATIONS	104
TABLEAU 10. LES MEDICAMENTS PSYCHOTROPES EMPLOYES EN DERMATOLOGIE, LEURS POSOLOGIES LEURS ET INDICATIONS	105
TABLEAU 11. LES MEDICAMENTS HORMONAUX EMPLOYES EN DERMATOLOGIE, LEURS POSOLOGIES ET LEURS INDICATIONS	106
TABLEAU 12. LES COMPLEMENTS NUTRITIONNELS, LEUR MODE D'EMPLOI, LEUR COMPOSITION ET LEURS INDICATIONS	107

Liste des Figures

FIGURE 1. LOCALISATION DE LA GLANDE UROPYGIENNE.....	15
FIGURE 2. MORPHOLOGIE D'UNE REMIGE	18
FIGURE 3. SCHEMA DU DEVELOPPEMENT D'UNE PLUME AU NIVEAU D'UN FOLLICULE.....	24
FIGURE 4. ALOPECIE, PROBABLEMENT DUE A UN PICAGE, LES PLUMES DE LA TETE RESTENT INTACTES	80
FIGURE 5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DU PICAGE	82
FIGURE 6. LA TOPOGRAPHIE LESIONNELLE DE CERTAINES AFFECTIONS.....	86

Introduction

L'engouement actuel pour les nouveaux animaux de compagnie (NAC) ne se dément pas ; la France métropolitaine comptait en 2004 environ 1,7 millions de Rongeurs et Lagomorphes de compagnie, 2 à 300 000 furets, 600 000 reptiles, 32 millions de poissons d'ornement et 6 millions d'oiseaux de cage et de volière (chiffre réel plutôt de l'ordre de 8 à 9 millions) (32). Les vétérinaires doivent répondre à l'attente des propriétaires de ces NAC en leur proposant une prestation et des compétences de qualité. Le problème est rendu difficile par la diversité des espèces. Il n'existe pas de données sur la proportion des Psittacidés parmi des oiseaux de cage et de volière, mais leur nombre est loin d'être négligeable si l'on tient compte de l'existence des nombreux élevages de Psittacidés en France.

La famille des Psittacidés regroupe plus de 300 espèces d'oiseaux, parmi lesquelles environ 70 espèces (provenant de tous les continents) peuvent être rencontrées en captivité. Le diagnostic et le traitement des maladies des Psittacidés, notamment des affections tégumentaires très fréquentes, exigent des connaissances très spécialisées, d'où l'intérêt de ce travail bibliographique.

La première partie présentera les généralités sur la dermatologie des Psittacidés: les rappels d'anatomie et de physiologie du système tégumentaire, la conduite de la consultation dermatologique et le choix des examens complémentaires avant d'étudier dans la deuxième partie les affections de la peau et des productions cornées des Psittacidés. La dernière partie concerne les moyens thérapeutiques à la disposition des vétérinaires praticiens.

Première partie : Généralités en dermatologie des Psittacidés

I. Le système tégumentaire des Psittacidés : rappels d'anatomie et de physiologie

A. La peau

La peau des oiseaux est plus fine, moins élastique et donc, plus délicate que celle des mammifères. Le revêtement cutané se compose de l'épiderme et du derme qui repose sur l'hypoderme.

1. L'épiderme

(23, 54, 95, 104, 127)

Il comporte deux couches cellulaires principales :

- une couche germinative, ou *stratum germinatum*, qui est subdivisée en trois sous-couches :
 - une couche basale ou *stratum basale*, formée de cellules en multiplication. C'est la couche la plus profonde de l'épiderme qui est séparée du derme par la membrane basale.
 - une couche épineuse, ou *stratum spinosum* constituée de cellules différenciées,
 - une couche granuleuse, ou *stratum granulosum* constituée de kératinocytes aplatis.
- une couche cornée, ou *stratum corneum* faite de cellules kératinisées mortes, aplaties en superficie. Cette couche s'épaissit au niveau des écailles et de la surface plantaire des pattes.

2. Le derme

(23, 54, 95, 104, 129)

Il comporte deux couches :

- une couche superficielle composée de collagène, de muscles lisses et de capillaires, variant dans son épaisseur selon la région du corps de l'oiseau et son âge,
- une couche plus profonde divisée elle-même en deux parties :
 - une sous-couche superficielle dense,

➤ une sous-couche plus profonde musculo-tendineuse. Sa structure est plus lâche que celle de la sous-couche superficielle, ce qui assure la mobilité de la peau et des plumes. Cette sous-couche est composée de tissu adipeux, de vaisseaux sanguins, de muscles lisses et de la base des follicules plumeux. Ces derniers sont des invaginations de la peau qui s'enracinent dans la couche la plus profonde du derme en liaison avec les nerfs sensitifs. Sur ces follicules, s'insèrent les muscles lisses responsables de leur érection.

3. La jonction dermo-épidermique

(53, 130)

Cette jonction est lisse sur une grande partie de la surface cutanée, sauf à la base du bec, au niveau de la cire, et des bourrelets digitaux, où elle prend un aspect plissé.

4. Les glandes cutanées

(4, 95, 104, 129, 130)

La peau des oiseaux est pauvre en structures glandulaires. Il n'y a pas de glandes sudoripares (la régulation thermique est assurée par la ventilation au niveau des sacs aériens). Les glandes sébacées sont présentes exclusivement dans les conduits auditifs externes. La glande uropygienne est la seule glande cutanée des oiseaux. Néanmoins, il est à noter que les cellules épidermiques synthétisent des globules lipidiques qui sont libérées à la surface de la peau.

a) La glande uropygienne

Cette glande bilobée est située sous la peau et au-dessus du muscle élévateur de la queue, dorsalement aux vertèbres caudales (fig. 1). Un cercle de plumes spécialisées (semi-plumes ou duvet) forme un entonnoir qui recueille les sécrétions.

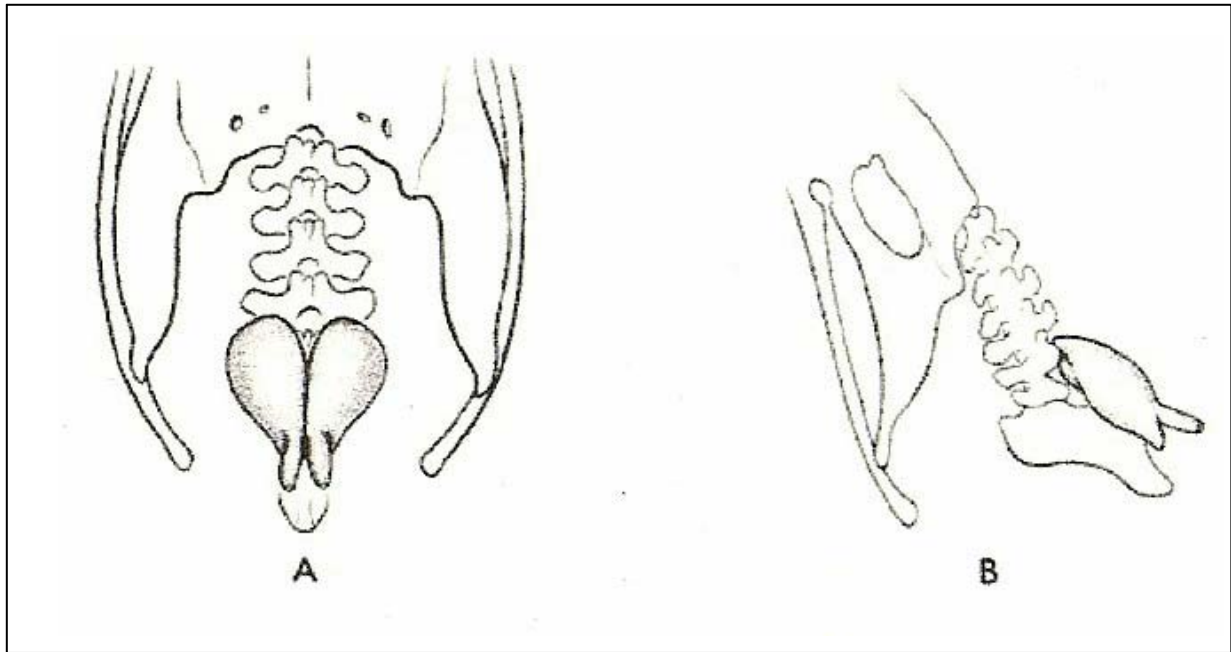
Cette glande est absente chez certaines espèces des Psittacidés (amazones (*Amazona* spp.)), ara hyacinthe (*Anodorhynchus hyacinthinus*)), et bien développée chez d'autres (perruche ondulée (*Melopsicattus undulatus*), Ara chloroptère (*Ara chloroptera*)).

La sécrétion de la glande uropygienne est un produit huileux composé d'esters cireux dont les propriétés varient en fonction des espèces, d'acides gras, d'alcools cireux, de squalènes, de triglycérides et de glucides, que l'oiseau, par son activité de lissage des plumes, répand sur son plumage. La production de cette substance est stimulée par les contacts du bec lors de la toilette de l'oiseau.

Cette sécrétion possède des rôles multiples : lustrage du plumage, imperméabilisation, toilette, inhibition de la croissance des micro-organismes, synthèse de la vitamine D3, maintien de l'intégrité de la corne du bec et des écailles.

Figure 1. Localisation de la glande uropygienne

A : vue dorsale ; B: vue latérale (131)



b) L'activité sécrétrice des cellules épidermiques

Des gouttelettes lipidiques sont synthétisées par les cellules épidermiques, puis elles migrent en même temps que ces cellules jusqu'à la couche cornée pour ensuite se rompre à la mort des cellules, et libérer ainsi leur contenu dans les espaces intercellulaires.

La quantité de lipides synthétisés augmente avec la finesse de la peau ; elle est plus abondante aux commissures du bec et aux espaces interdigités.

Rôle de ces sécrétions : imperméabilité du plumage, protection contre la dessiccation et l'usure, propriétés anti-fongiques et anti-bactériennes (23, 106, 130).

5. Annexes de la peau, caractéristiques pour certaines espèces des psittacidés.

a) La cire

(4, 23, 53)

Cet organe présent chez certains Psittacidés, est un épaissement cutané plus ou moins coloré situé à la base de la maxille, au milieu duquel débouchent les narines. La cire est bien visible chez les perruches ondulées, elle est bleue chez les mâles adultes, brune chez les femelles. La cire est partiellement couverte de filoplumes chez les amazones, certains aras et les eclectus (*Eclectus* spp.). Elle est non visible chez les cacatoès (*Cacatua* spp.), car recouverte de plumes de contour.

La cire est hautement sensible, elle est innervée par une ramification du nerf trijumeau.

b) Les huppés érectiles

Les huppés érectiles des cacatoès et des perruches calopsittes (*Nymphicus hollandicus*) sont des appendices cutanés capables de s'ériger, grâce à l'intervention de muscles dermo-cutanés (4).

B. Le plumage

1. Généralités

Les plumes sont des productions cornées d'origine épidermique et dermique. Elles dériveraient des écailles reptiliennes.

Le plumage représente 10 % du poids total de nombreuses espèces d'oiseaux. Chez la perruche ondulée (*Melopsittacus undulatus*), par exemple, il présente 2,5 g pour 30 g de poids de corps. Ces oiseaux ont 2000 à 3000 plumes (47).

a) Composition

(61, 130, 131)

La composition des plumes est proche de celle des poils des mammifères, des griffes et du bec.

La β -kératine et l'albumine, contenant des acides aminés soufrés (cystine, méthionine) sont les constituants protéiques (89 à 97 % de protéines dans les plumes) retrouvés dans l'analyse chimique d'une plume. D'autres acides aminés ont leur importance : arginine, valine, leucine, isoleucine, tryptophane, phénylalanine, et tyrosine.

La β -kératine est de type plissé et non torsadé comme la α -kératine chez les mammifères. Elle est beaucoup plus rigide. Cette protéine résiste aux enzymes protéolytiques et aux bactéries, mais est fragilisée par les rayons ultra-violet.

b) Morphologie

(1, 4, 23, 95, 103, 106)

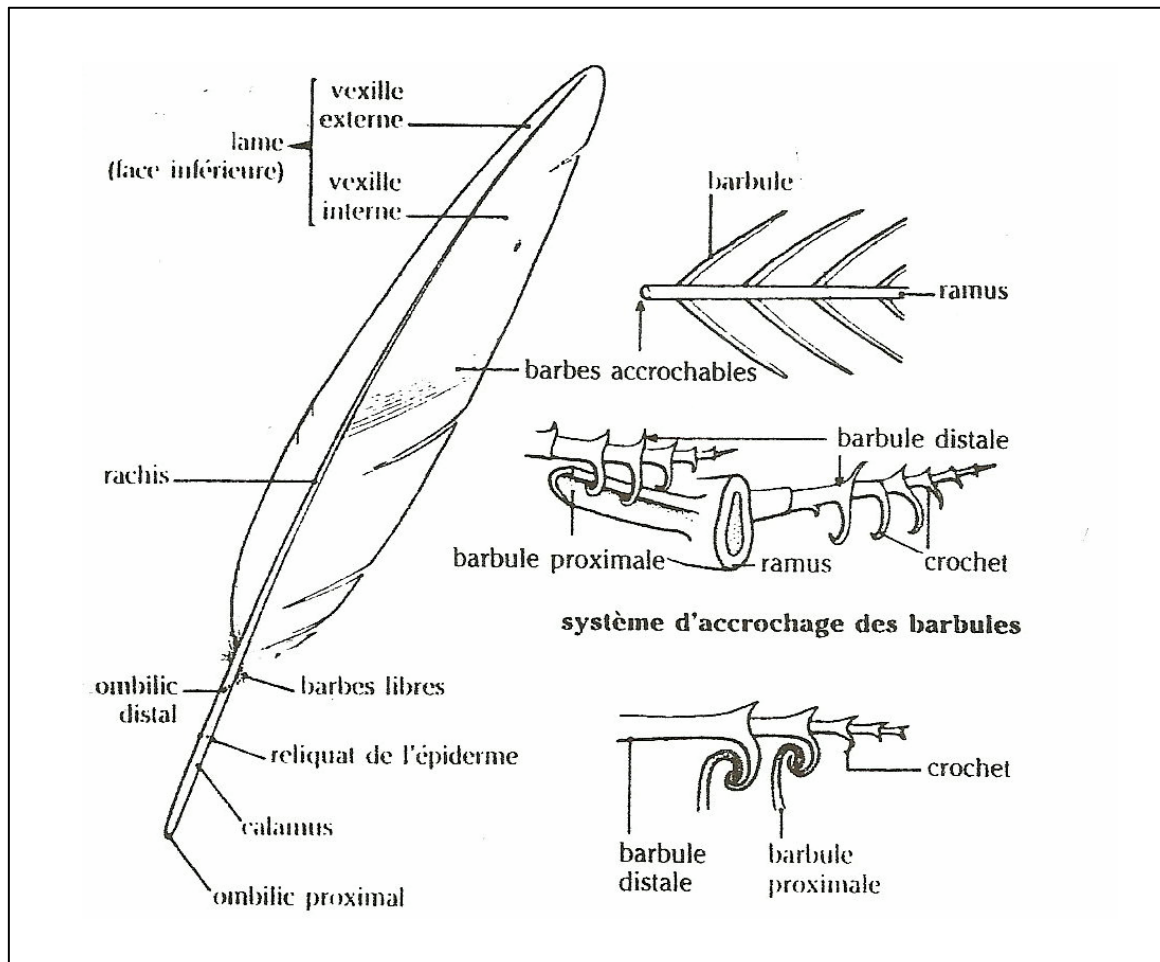
La plume se compose (fig.2) :

- d'un axe flexible ou hampe, qui se divise en deux parties :
 - le calamus, possédant à son extrémité un ombilic de plume proximal ou inférieur. Pendant la croissance de la plume, le calamus est rempli d'une moelle (pulpe) contenant veine et artère axiales. Cette moelle se résorbe progressivement et est absente dans la plume mature ; il ne reste que de l'air et du collagène. Le calamus est séparé du rachis par l'ombilic distal.
 - le rachis, divisé en deux parties la médulla et le cortex. La médulla est composée de grandes cellules sphériques dont les vacuoles sont remplies d'air. Le cortex est formé de cellules fusiformes dont le cytoplasme renferme une grande quantité de kératine ; les fibres de kératine sont alignées dans la longueur des cellules, elles-mêmes alignées selon l'axe du rachis. Les cellules du cortex contiennent également des vacuoles remplies d'air et de pigments. Le cortex confère la résistance à la plume.
- la lame (pennule) : c'est une partie plate et souple, fixée au rachis et comportant une vexille externe et une vexille interne. Chaque vexille est constituée de barbes, éléments allongés et filiformes ayant la même structure à la base que le rachis, partant de celui-ci avec un angle de 45°, et dont on distingue deux ensembles : le ramus et les barbules.

Les barbes s'agencent entre elles grâce aux barbules pourvues de minuscules crochets se fixant à la rangée voisine.

Figure 2. Morphologie d'une rémige

(4)



c) Localisation

(4, 23, 95, 104, 106)

Les plumes se répartissent selon des lignes : les ptérylies séparées par des zones sans plumes nommées apteria (peau souvent transparente) qui laissent apparaître les vaisseaux, les ligaments et les muscles lorsque le plumage est mouillé, huilé ou clairsemé. Il faut faire attention à ne pas confondre cette particularité avec des blessures.

d) Innervation et vascularisation

(23, 53, 95)

Le système nerveux orthosympathique est responsable de l'érection des plumes par son action sur les muscles lisses des follicules (aspect ébouriffé d'un oiseau malade). Le système nerveux parasympathique est responsable de l'abaissement des plumes. Les fibres sensibles des follicules se terminent au niveau du derme.

De courtes ramifications artérielles apportent le sang aux muscles lisses des follicules et à la peau, assurant ainsi la nutrition de ces éléments anatomiques.

2. Les types de plumes

(4, 23, 53, 54, 61, 129, 130)

On reconnaît différents types de plumes qui constituent le plumage.

a) Les plumes de contour

Ce sont les plumes les plus grandes. Elles forment la couche externe du plumage et sont responsables de l'apparence globale de l'oiseau adulte.

Elles possèdent un rachis central long et rigide. Ce sont les seules plumes à avoir des barbes reliées entre elles par les crochets des barbules. A la base de la lame, quelques barbes sont libres et forment une section de type duvet.

On distingue :

- les rémiges : plumes du vol localisées aux ailes. Elles sont larges, bien développées, leur dotées d'une lame asymétrique. On distingue en fonction de la zone d'insertion : les rémiges primaires (insertion le long du carpométacarpe et des phalanges), les rémiges secondaires (insertion le long de l'ulna), les rémiges tertiaires (insertion sur l'humérus). Les rémiges primaires sont solidement fixées aux muscles, fascia et os de cette zone (l'abord chirurgical de cette région est difficile). Les rémiges secondaires se distinguent des précédents par leur plus grande souplesse. L'ensemble des plumes de contour fixé au doigt rudimentaire est nommé *ala spuria*, ou les alules. Le nombre des rémiges chez les Psittacidés varie selon l'espèce entre 19 et 23. A titre d'exemple, les Amazones portent dix rémiges primaires, dix à treize rémiges secondaires, et quatre alules.
- les rectrices : plumes du vol localisées à la queue. Elles sont fixées sur l'uropygium et disposées en paires symétriques. Chez la perruche, les rectrices sont solidement fixées au pygostyle et connectées également au tissu fibreux et aux muscles dermiques. La plupart des Psittacidés possèdent 6 paires des rectrices. La queue est très mobile grâce aux vertèbres s'articulant librement. Elle sert de gouvernail du vol, comme aérofrein à l'atterrissage, et équilibre l'oiseau quand il grimpe.
- les tectrices : ce sont les plumes de couverture, les plumes du corps. La partie visible de la tectrice donne la couleur au plumage. Sur le corps, les tectrices se recouvrent comme les tuiles d'un toit. Elles recouvrent également les deux surfaces des ailes et les zones de la queue non couvertes par les rectrices. Les tectrices donnent sa forme générale et sa couleur à l'oiseau. Elles maintiennent également l'isolation thermique. Pour chaque espèce, le nombre des plumes de contour est constant pour chaque ptérylie.

b) Les semi-plumes

Elles sont cachées par les tectrices et situées le plus souvent le long des ptérylies. Elles ne se composent que de barbes duveteuses et leur rachis est plus long que la plus longue de leur barbe. Elles assurent l'isolation thermique.

c) Le duvet

Les plumes du duvet adulte (plumules) ont leur rachis qui est ici plus court que leur barbe. Elles sont situées sous les plumes de contour. Chez les Psittacidés ce duvet est uniformément réparti sur tout le corps de l'adulte. Leur rôle est l'isolation thermique.

d) Les filoplumes

Ce sont de très petites plumes se situant à la base des plumes de contour. Leur rachis est long et mince et porte quelques barbes courtes et quelques barbules à l'extrémité distale. Les follicules plumeux correspondant sont dépourvus de muscles lisses. Leur rôle est essentiellement tactile ; elles donnent information sur l'orientation des plumes de contour adjacentes et interviennent dans le maintien de la rigidité du plumage.

e) Le duvet poudreux ou pulviplumes

Il est composé d'un ensemble de plumes très petites à croissance continue. La poudre de plumes, finement granuleuse et cireuse, constituée de kératine, se forme à l'intérieur de la plume et est libérée lorsque celle-ci se rompt.

Les pulviplumes existent seulement chez les Psittacidés, les Ardeidés (les hérons), les Ramphastidés et les Ptilonorhynchidés (44).

Le duvet poudreux est réparti sur tout le corps chez les Psittacidés, parmi les plumes de contour et le duvet définitif. Il participe à l'imperméabilité et à l'entretien du plumage (effet lissant).

La quantité de poudre est variable selon les espèces : assez élevée chez les perruches calopsittes, les cacatoès et les perroquets gris, pratiquement nulle chez les perroquets amazones, les inséparables, le grand eclectus et les conures.

f) Les plumes sétiformes ou soies

Elles possèdent un rachis rigide, aucune barbe ou seulement quelques-unes en partie proximale.

Elles se localisent essentiellement autour de la base du bec, des narines et des paupières (ce sont les cils des perruches, du perroquet Amazone, qui ne repoussent pas après une infection à poxvirus ou autre maladie virale).

Elles jouent un rôle de récupération des petites particules d'aliments (rôle d'entonnoir pour la bouche), de protection contre les poussières et ont un rôle sensoriel (terminaisons nerveuses situées à leur base).

3. La couleur des plumes

(4)

Deux éléments déterminent la couleur des plumes : la présence de différents pigments et les couleurs dites de structure (tableau 1).

La couleur est sous la dépendance des hormones, de l'alimentation, des décolorants, de la saleté, de l'âge, des lésions mécaniques, des maladies et de l'humidité.

a) Les pigments

Il sont au nombre de trois et ont la particularité d'absorber certaines longueurs d'onde lumineuses et d'en réfléchir d'autres.

- Les mélanines : ce sont des granules pigmentaires, synthétisées par les mélanocytes du collier épidermique du follicule plumeux, qui sont déposées dans la plume en croissance. Les mélanines les plus fréquentes sont les eumélanines noires, les phaéomélanines brunâtres et les érythromélanines roussâtres. Elles interviennent dans la résistance à l'usure et à la dégradation photochimique ; les parties noires s'usent moins vite que les parties blanches.
- Les pigments caroténoïdes : ils sont d'une part, apportés par les aliments, véhiculés par le sang et déposés sur les plumes immatures, et d'autre part, ils peuvent provenir d'une production endogène. Ils se concentrent dans les cellules appelées lipophores. Ce sont les carotènes (rouges orangés), les xanthophylles (jaunes et orange) et les caroténoïdes (rouges). L'alimentation de l'oiseau a une grande influence sur la présence de ces pigments.
- Les porphyrines : ce sont des pigments synthétisés par l'oiseau et responsables des couleurs rouges, brun roux ou verts.

b) Les couleurs de structures

Ces couleurs sont dues à des propriétés physiques de la plume. Ces propriétés modifient la lumière incidente soit par diffusion (ex. la couleur bleu chez la perruche) soit par interférence (reflet irisé ou métallique). Le blanc, le bleu et le vert sont des couleurs de structure produites par réflexion et réfraction de la lumière sur les fines barbules entremêlées des plumes.

Il est important de connaître l'origine des couleurs du plumage pour savoir interpréter des modifications de la qualité et de l'aspect des couleurs du plumage, ou de mettre en relation ces modifications avec l'alimentation et les atteintes physiques des plumes.

Tableau 1. Coloration des plumes selon les pigments et les couleurs de structure

Couleur des plumes	Type de coloration
Noir, gris, brun, ocre	Pigments mélaniques diversement concentrés, plus ou moins modulés par les couleurs de structure
Rouge, orange, jaune	Pigments caroténoïdes
Vert	Porphyrines
Vert olivâtre	Juxtaposition mélanine et xanthophylles
Vert	Diffusion par effet Tyndall sur fond jaune
Bleu	Diffusion par effet Tyndall avec modification par pigments mélaniques
Blanc	Réflexion complète
Reflet métallique ou irisé	Interférences

D'après André (4)

Les couleurs de plumes jouent un rôle important dans la vie sociale des oiseaux (reconnaissance intraspécifique, attraction lors de la parade nuptiale, manifestations agressives) et dans la protection contre les prédateurs (rôle de camouflage).

4. Les fonctions des plumes

Les fonctions des plumes sont nombreuses. Elles jouent un rôle important dans l'adaptation au vol (augmentation de la surface corporelle, aérodynamisme de la silhouette), dans la régulation thermique (isolation du corps, étanchéité à l'eau), et dans la protection mécanique de la peau.

5. La mue

(4)

Les plumes ont une croissance limitée et leur usure en modifie les propriétés. La mue est un phénomène qui correspond au renouvellement, total ou partiel, des plumes, ce qui assure ainsi au plumage la conservation de ses caractéristiques.

Sa durée et ses manifestations sont fonction de l'individu, c'est-à-dire de son espèce et de ses conditions de vie. Des oiseaux en bonne santé et avec une hygiène alimentaire satisfaisante auront une mue normale. Une mue incomplète, longue ou retardée est un signe de déficience ou de maladie.

a) Déroulement des mues, les particularités de la mue chez les Psittacidés

(53, 47, 130).

Le déroulement des mues obéit à certaines séquences. Habituellement, le jeune oiseau sort de l'œuf avec un plumage natal, constitué d'un duvet néoptile. C'est le cas des oiseaux nidifuges. Puis, le duvet est remplacé, après une mue préjuvénile, par des plumes juvéniles (plumes téléoptiles), comportant les premières vraies plumes de contour. La deuxième mue (mue post-juvénile) assure l'installation du plumage adulte. Suivent ensuite des plumages nuptiaux et hivernaux.

Chez les Psittacidés (oiseaux nidicoles) les poussins sont nus à l'éclosion. Prenons l'exemple de la perruche ondulée : le duvet juvénile apparaît douze jours après l'éclosion, puis le duvet est remplacé après une mue préjuvénile par les plumes juvéniles ou téléoptiles à l'âge d'un mois. Les plumes téléoptiles sont de type plumes de contour, cependant de consistance plus molle, portant moins de barbes ; elles apparaissent plus ébouriffées que les plumes adultes. La mue post-juvénile survient lorsque la jeune perruche est âgée de dix à douze semaines ; elle assure l'installation du plumage adulte.

Des cycles précis interviennent sur le renouvellement du plumage adulte. La période de mue est habituellement dépendante de l'époque de la reproduction. Le cycle de mue correspond à l'intervalle qui sépare deux plumages. Il peut atteindre deux années chez des perroquets de grande taille, alors que pour la majorité des perroquets il est d'une année environ. Chez la perruche ondulée, la mue peut survenir à tout moment de l'année, deux à trois fois par an et elle dure six à huit semaines. Parfois elle peut aussi ne pas muer, sans que cela soit inquiétant ; en effet, les conditions de vie artificielle seraient moins stimulantes qu'en milieu naturel.

b) Développement de la plume

(4)

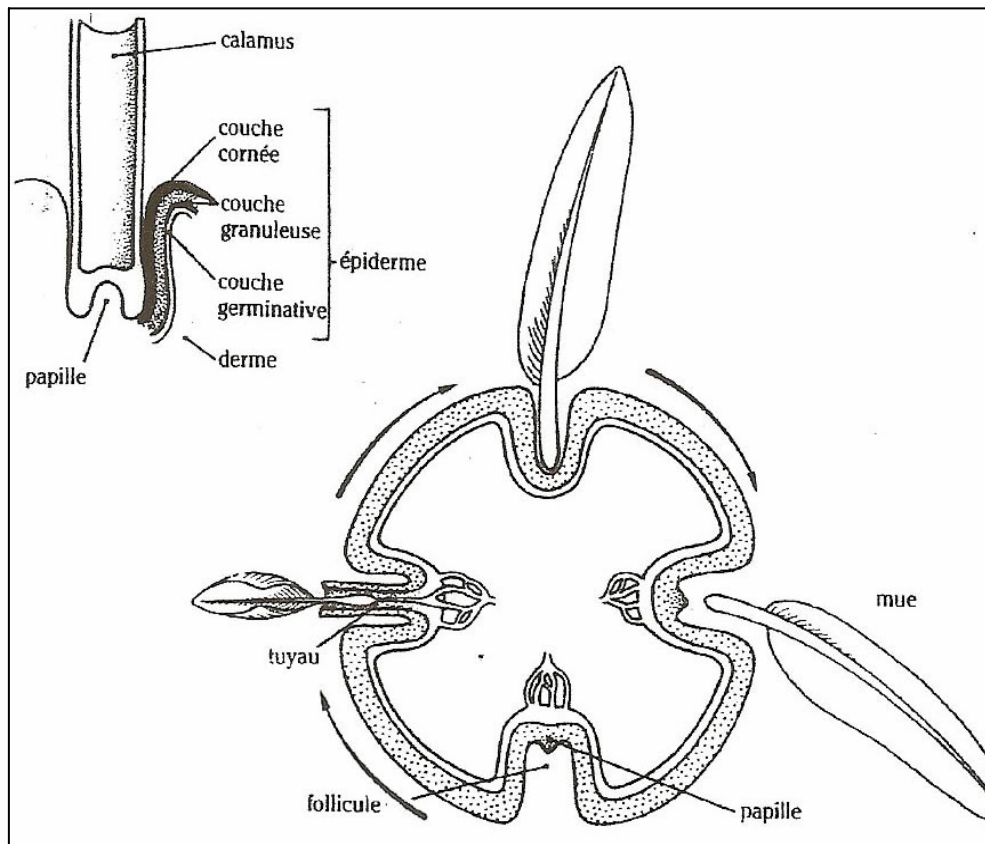
La plume représente une formation propre aux oiseaux, issue de la couche profonde de l'épiderme et du derme. Elle prend son origine à partir d'une papille dermique et se développe dans un fourreau kératinique (cylindre matriciel) formé à partir de l'épiderme.

Des besoins accrus en thyroxine sont nécessaires à la croissance de la jeune plume, besoins justifiant une activité accrue de la thyroïde.

Initialement vascularisée, la plume poursuit son développement, émerge du fourreau (par exfoliation de celui-ci, réalisée lors de la toilette), pour finalement arriver à sa taille définitive. A ce moment, elle perd sa vascularisation et ne possède, alors, plus de tissus vivants. La partie basale, intracutanée de la plume, primitivement vascularisée et contenant la pulpe, constitue le calamus. Au terme de quelques mois, ou année de service, la plume dévitalisée nécessite d'être remplacée (phénomène de la mue).

Figure 3. Schéma du développement d'une plume au niveau d'un follicule

D'après André (4)



c) Déterminisme de la mue

(4, 56, 127, 130)

La mue est sous le contrôle endocrinien.

La glande thyroïde par ses sécrétions hormonales stimule la papille plumeuse et intervient dans la formation des barbules et la production des pigments.

Les hormones sexuelles : les oestrogènes et les androgènes inhibent l'apparition de la mue. Elles interviennent dans la disposition, la forme et le coloris des plumes en croissance et leur taux contribueraient à déterminer le moment du déclenchement de la mue. La progestérone a une action stimulante sur la papille ; elle intervient également sur le blocage de la sécrétion des hormones gonadotropes et a un rôle activateur de la glande thyroïde.

Le système glandulaire de l'oiseau est sensible à la variation de la durée du jour (photopériodisme) par le biais de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Après la période de reproduction, la diminution de la photopériode fait cesser la ponte et provoque la mue.

Différents facteurs interviennent dans le déterminisme de la mue : photopériodisme, la température, l'hygrométrie, l'alimentation, l'âge de l'oiseau. Les maladies et les stress peuvent induire la mue.

La mue est accompagnée d'une augmentation du métabolisme. Pendant cette période les psittacidés ont des besoins accrus en vitamines, acides aminés et minéraux. La repousse des plumes nécessite la production d'une grande quantité de matière azotée, spécialement en acide aminés soufrés, parmi lesquels la méthionine, qui est un acide aminé essentiel que l'oiseau doit trouver dans son alimentation. Par ailleurs, les besoins en arginine seraient plus élevés pendant la mue. Les minéraux et surtout le calcium devront être apportés en quantité suffisante ; en effet, lors de la mue, le calcium des os longs est mobilisé vers la synthèse des plumes, d'où un risque important de fracture.

C. Les autres productions cornées

1. Bec

(4, 23, 53, 93, 94)

Les mandibule et maxillaire osseux sont recouverts de l'étui corné ou ramphotèque. Il est composé d'un derme et d'un épiderme avec une couche cornée très épaisse, renforcée par la présence de calcium, de phosphore et d'une kératine abondante. Les bords coupants peuvent être dentelés ou lisses.

Sa croissance est continue, régulière et compensée par l'usure résultant du frottement des mandibule et maxillaire entre eux ou sur des objets divers (aliments, morceaux de bois), donc l'absence de ces frottements a des conséquences néfastes sur la forme du bec et donc sur l'alimentation de l'oiseau.

Chez la perruche ondulée, le bec pousserait d'environ 6 mm par mois et chez certaines la croissance atteindrait 12 mm par mois.

2. Les écailles

(4, 23)

Ces productions cornées, annexes de l'épiderme, recouvrent chez les psittacidés le tarsométatarse et les doigts et ont un rôle protecteur. Ces écailles sont très denses et se composent de plaques incurvées d'épiderme très compact. Un épiderme plus mou dit « charnière » permet le mouvement entre chaque écaille.

3. Les griffes

(4, 23)

La couche cornée des griffes est très épaisse et est composée surtout de kératine dure. La croissance des griffes est continue et l'usure se fait au cours des différentes activités de l'oiseau.

II. Conduite de la consultation dermatologique chez les Psittacidés

(3, 6, 10, 59, 96, 130)

La consultation comprend les étapes habituelles. D'abord une approche globale de l'oiseau, avec l'étude des commémoratifs et de l'anamnèse, est réalisée ; elle précède l'examen clinique général. Puis un examen spécifique de la peau et de ses annexes est effectué pour rechercher et identifier des lésions. Les examens complémentaires permettent ensuite de confirmer ou d'infirmer les hypothèses diagnostiques.

A. Commémoratifs

- L'animal : espèce, sexe, âge, date et lieu d'acquisition, né en captivité ou prélevé dans la nature.
- Identification : on cherche à voir si l'oiseau possède ou non une bague. Pour la majorité des oiseaux nés en élevage, on trouve sur une patte, une bague fermée portant les indications suivantes : sigle de l'organisme ayant délivré la bague, année de naissance, numéro d'élevage, numéro d'ordre. Les propriétaires des perroquets importés de l'étranger doivent posséder un certificat de CITES (Convention sur le commerce international des espèces de faune et de flore sauvage menacées d'extinction).
- Lieu de vie : extérieur, intérieur (local spécial, pièce de la maison, durée de l'éclairage).
- Mode de vie : cage, volière, perchoir, en liberté dans la pièce, isolé ou en compagnie d'autres oiseaux (d'espèce identique ou différente). Changement éventuel dans l'environnement et l'organisation sociale de l'oiseau.
- Alimentation : composition, quantité, distribution.
- Traitements anti-parasitaires éventuels.

B. Anamnèse

- Motif de consultation : il convient de caractériser ce qui amène le propriétaire à présenter son animal à la consultation (ex. : chute des plumes, modification du plumage, picage, excroissance du bec...).
- On s'attache ensuite à établir l'historique des symptômes :
 - date de commencement des symptômes et âge du Psittacidé à ce moment,
 - description des lésions au début et leur évolution,
 - contagiosité aux autres animaux et aux hommes en contact.
- En présence de manifestations de prurit (grattage, mordillements de la peau, picage)
 - essayer de déterminer son antériorité par rapport à l'apparition des lésions,
 - déterminer le site d'arrachage des plumes si l'oiseau se pique,
 - demander si le picage a lieu en présence de personnes.

C. Examen clinique général

L'examen général doit être réalisé systématiquement, afin de mettre en évidence une éventuelle maladie générale, dont un mode d'expression serait cutané, ou bien d'estimer l'importance du retentissement général de la dermatose.

D. Examen dermatologique

Il comprend l'étude de la distribution et l'identification des lésions.

- Examen de la peau et du plumage.

On observe l'implantation des plumes, leur stade de croissance, l'absence de certaines d'entre elles, leur intégrité physique, leur coloration (normale, terne, décolorée, avec des zones de dépigmentation), la présence de lignes de défaut des plumes ou « stress - lines » (ces lignes correspondent à la disparition de rangées des barbules sur certaines plumes et témoignent d'une existence d'un problème pathologique concomitant de la formation de la plume), la possible présence de parasites.

La peau est examinée en ce qui concerne sa couleur, la qualité de sa souplesse, la présence de lésions primaires (érythème, macules, papules, plaques, nodules tumeurs, kystes, vésicules, pustules) ou secondaires (croûtes, ulcères). La présence d'hyperkératose est également recherchée.

La localisation des lésions peut avoir une importance pour l'orientation diagnostique.

➤ Examen du bec

Le bec est attentivement examiné : coloration, aspect physique (forme régulière ou non, aspect lisse ou en strates, solide ou friable, avec ou sans fêlures ou cavités).

➤ Examen des griffes et des doigts

Les pattes sont étirées délicatement pour observer leur surface. En état normal, elle doit être lisse et le dessin des écailles doit être uniforme. Un ramollissement, un épaissement ou une desquamation sont anormaux. On examine la qualité des griffes (régulières, déformées, trop longues).

➤ Examen de la cire

La cire doit être ferme et lisse, ni humide ni sèche, sans accumulation de débris ou d'écailles. La présence ou l'absence de plumes recouvrant la cire est un critère variable selon les espèces de psittacidé. L'hypertrophie de la cire ou une dyscoloration sont anormales.

III. Les examens complémentaires en dermatologie réalisables chez les Psittacidés

A. Examens immédiats

1. L'examen cytologique

(6, 10, 36, 51, 59, 130)

a) Description des cellules de l'inflammation chez les oiseaux (après coloration de Wright ou de May-Grünwald-Giemsa)

Les polynucléaires hétérophiles sont des cellules de contour circulaire, qui présentent un cytoplasme clair contenant des granulations en bâtonnets pseudo-éosinophiles. Leurs noyaux paraissent partiellement lobés et souvent situés en périphérie dans la cellule.

Les granulocytes éosinophiles ont des granulations rondes éosinophiles contenues dans un cytoplasme coloré en bleu.

Les granulocytes basophiles contiennent des granulations basophiles, qui peuvent masquer le noyau. Ce dernier est partiellement lobé ou non segmenté.

Les monocytes aviaires ressemblent à ceux des mammifères. Ils sont parfois difficiles à distinguer des grands lymphocytes. Cependant, les monocytes ont un cytoplasme plus sombre et plus abondant que les lymphocytes.

Les lymphocytes ont une morphologie proche de celle des mammifères, avec une taille variable.

b) Réalisation et interprétation

Les lésions sont l'objet de prélèvements effectués par cytoponction ou par apposition d'une lame directement sur celles-ci; les calques sont ensuite colorés par la coloration de Wright ou de May-Grünwald-Giemsa ou par les colorants rapides de type Diff-Quick ou RAL 555.

Les infections bactériennes sont caractérisées par la présence d'un grand nombre de cellules inflammatoires, de débris cellulaires et de bactéries.

Lors de levurose, les calques révèlent la présence de formes bourgeonnantes colorées en bleu.

Les corps étrangers produisent des réactions inflammatoires granulomateuses caractérisées par la présence de macrophages, de cellules géantes et de quelques polynucléaires hétérophiles.

L'hyperkératose parakératosique se manifeste par une augmentation de l'épaisseur de la peau, ce qui se traduit sur un calque par la présence de nombreuses cellules cornées desquamées.

Les agents pathogènes peuvent créer des lésions cytologiques spécifiques. C'est le cas de la variole aviaire, caractérisée par la présence dans les cellules épithéliales d'inclusions intracytoplasmiques éosinophiles, appelées corps de Bollinger.

2. Raclage cutané et examen des plumes

Les plumes sont examinées à la loupe pour rechercher la présence de parasites.

Pour détecter des parasites, des levures et autres champignons, on place un fragment de plume arrachée ou le produit de raclage entre lame et lamelle dans quelques gouttes de lactophénol (130).

3. Examen coprologique (direct)

L'examen microscopique direct immédiatement après l'émission de fèces peut être utilisé pour les recherches des trophozoïtes en cas de suspicion de giardiose. Une goutte de l'échantillon des selles est mixée avec une même quantité de solution physiologique, puis étalée sur une lame et immédiatement examinée à l'objectif x 40. Pour une détection optimale des trophozoïtes, l'observation devrait être réalisée dans les 30 minutes après le prélèvement des selles (63).

B. Examens différés

(10, 63, 130)

1. Examen histologique

Les échantillons peuvent être prélevés sur l'animal vivant (biopsies), ou sur cadavre, au cours d'une autopsie. Les échantillons sont placés dans une solution de formol tamponné, à 10 %.

2. Culture

Les cultures mycologiques, bactériennes, virales peuvent être utilisés pour identifier un agent pathogène.

3. Examen coprologique (après enrichissement)

(63)

Il a pour objectif d'éliminer la majorité des débris issus de la digestion et de concentrer les éléments parasitaires (ex. kystes de *Giardia*) dans un faible volume pour ainsi favoriser fortement leur observation. La technique de flottation au sulfate de zinc ou au sulfate de magnésium et la technique de sédimentation à l'éther sont utilisées pour les recherches des kystes de Protozoaires.

4. Examen hématologique et examen biochimique

Les examens hématologique et biochimique permettent d'établir un profil hématologique et biochimique d'un oiseau. La réalisation d'un frottis sanguin peut mettre en évidence des hémoparasites.

5. Examen sérologique

Il peut être utilisé pour les recherches de chlamydiose, d'aspergillose, de la maladie du Bec et des Plumes (PBFD).

6. Examens de biologie moléculaire

Amplification en Chaîne par Polymérase (PCR) et sondes ADN spécifiques sont des méthodes actuelles très sensibles et très spécifiques, qui peuvent être utilisées pour la recherche de certaines maladies virales (circovirose, polyomavirose).

Deuxième partie : Affections du système tégumentaire des Psittacidés

Ce chapitre est consacré aux affections du système tégumentaire des Psittacidés ; il est constitué de deux parties. Dans la première partie les affections tégumentaires sont classées selon leur origine : parasitaire, fongique, bactériologique, virale, nutritionnelle, endocrinienne, environnementale, traumatique. Dans la deuxième partie nous avons utilisé l'approche sémiologique, intéressante pour les démarches diagnostiques pendant la consultation des Psittacidés.

I. Approche étiologique des affections du système tégumentaire des Psittacidés

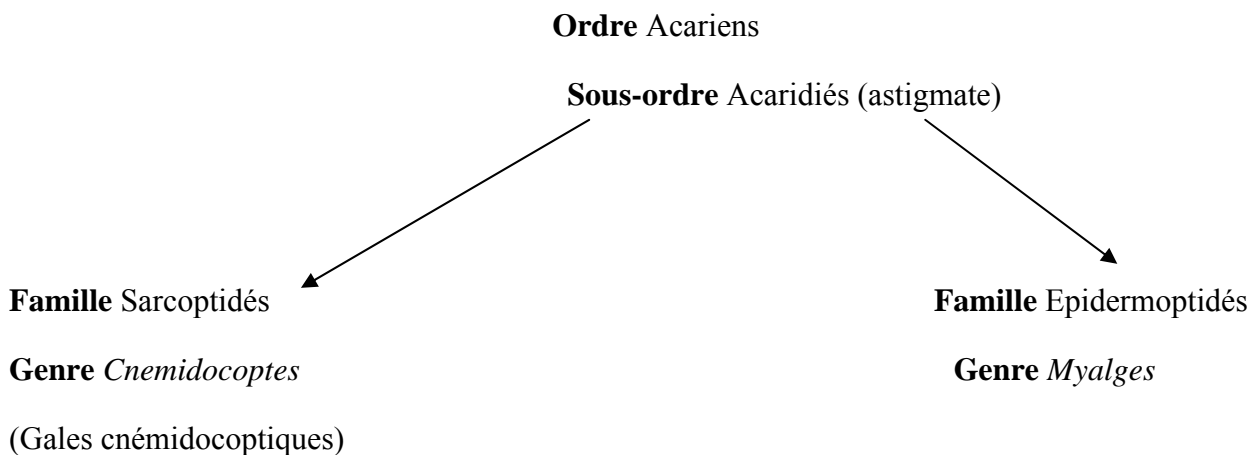
A. Les dermatoses d'origine parasitaire

1. Dermatoses dues à des Acariens (acarioses)

a) Les gales des Psittacidés

Les agents des gales des Psittacidés se répartissent en deux familles : les Sarcoptidés et les Epidermoptidés (35).

Rappel de Systématique.



Agents des gales cnémidocoptiques :

❖ *Cnemidocoptes pilae* est l'agent de la gale du bec et des pattes chez les Psittacidés ou « gale de la perruche ». Le cycle de ce parasite se déroule entièrement sur l'hôte, en surface et dans l'épaisseur de l'épiderme. Il peut aussi se dérouler sous les écailles ou dans les follicules des plumes (109). L'acarien se nourrit de la kératine contenue dans les squames (23, 81, 95, 126). La durée du cycle de développement est de deux semaines (130).

➤ Réceptivité

La gale due à *Cnemidocoptes pilae* est plus souvent rencontrée chez la perruche ondulée (*Melopsittacus undulatus*) (4, 33, 49, 81, 96, 124, 125, 126, 129). Les aras, les cacatoès, les amazones sont parfois affectés (4, 28, 48, 75, 76, 95, 124, 126), ainsi que les perruches calopsittes (*Nymphicus hollandicus*) (28, 75, 129).

L'infestation par *Cnemidocoptes pilae* peut rester cliniquement silencieuse pendant longtemps, et se déclarer à la faveur d'un stress ; les oiseaux atteints sont généralement jeunes (âgés de moins de deux ans), et leurs compagnons de cage peuvent rester indemnes, ce qui suggère une expression clinique liée à une déficience du système immunitaire (35, 130).

➤ Mode de transmission

La contamination peut se faire soit directement, par contact d'oiseau à oiseau, soit indirectement, lorsque l'oiseau se frotte et dépose les parasites sur les accessoires de la cage (23, 48, 109).

➤ Symptômes et lésions

Les lésions débutantes sont localisées dans la région de la cire et de la base du bec. Au stade le plus avancé, la croissance du bec est perturbée lorsque les acariens détruisent la matrice germinale, d'où des déformations, notamment des maxillaires, avec la formation d'incurvation, et l'allongement parfois considérable, des fissures du bec. L'affection s'étend à la partie supérieure de la tête, et notamment au pourtour des yeux. Les lésions peuvent aussi concerner les pattes et beaucoup plus rarement le cloaque (4, 10).

Lors d'un examen détaillé des lésions, on observe le développement de proliférations écailleuses épithéliales qui prennent l'aspect d'épaississements jaunâtres. Les croûtes sont constituées d'un matériel gris à jaunâtre, d'une consistance spongieuse ou poudreuse qui peut recouvrir toute la tête.

Lorsque la matrice est atteinte, le bec prend un aspect poreux, de mie de pain desséché.

La gale de la perruche est rarement primitivement prurigineuse (4, 81, 125, 129), mais elle peut l'être chez certains individus (27).

➤ Diagnostic

Il est aisé pour les stades avancés : le diagnostic clinique est basé sur l'observation des lésions décrites plus haut. Les raclages cutanés de débris et de croûtes permettront d'établir le diagnostic de certitude. Généralement les acariens sont nombreux dans les produits de raclages (68).

➤ Traitement (10, 28, 96, 130)

Le traitement classique repose sur l'utilisation de produits avec des propriétés acaricides (ex. carbaryl, amitraz) en application locale pendant deux ou trois semaines. Avant une application d'un acaricide il faut ôter délicatement les croûtes détachables. La solution de carbaryl (Ocegale®) est ensuite appliquée à l'aide de coton-tige. Le traitement peut être renouvelé plusieurs fois à une semaine d'intervalle jusqu'à disparition des lésions. L'application d'amitraz (Tactic®) à 0,25 % dans de l'eau ou du propylène glycol est également efficace.

L'utilisation d'ivermectine (Ivomec® pour on) ou de sélamectine (Strongold® spot on) en application cutanée à la base du cou ou sur la face interne de la membrane alaire est efficace et

présente un avantage d'administration plus facile. Le traitement peut être renouvelé deux à trois fois à 15 jours d'intervalle ; une à deux administrations suffisent souvent pour les perruches. Un cas de résistance de la gale à l'ivermectine a été décrit chez un ara macao (*Ara macao*) (96). Les posologies utilisées chez les Psittacidés sont présentées dans le troisième chapitre de cette thèse.

Le traitement de la gale avec du carbaryl une fois par semaine pendant un mois est préconisé. Une complémentation en vitamines peut être prescrite en thérapeutique adjuvante.

Le contrôle (raclage cutané) est effectué après un mois de traitement. Le pronostic est favorable si le traitement est suffisamment précoce.

❖ *Cnemidocoptes laevis*

C'est un agent de la gale du corps ou gale déplumante. Parmi les Psittacidés, les aras semblent être les plus sensibles (23).

➤ **Mode de transmission**

Cette gale, très contagieuse, se transmet par contact. Les parasites peuvent survivre quelque temps dans le milieu extérieur (23, 48).

➤ **Symptômes et lésions**

Les lésions débutent dans la région du croupion et remontent latéralement vers le cou. D'abord prurigineux, l'oiseau se pique, arrache ses plumes, d'où des zones déplumées de plus en plus étendues. On assiste à une chute de pratiquement toutes les plumes, exceptées les rectrices (35, 48) et les grandes rémiges. La peau n'est pas modifiée (10, 35).

➤ **Diagnostic**

Il est clinique et microscopique. Le diagnostic de certitude est basé sur la recherche des parasites dans les produits de raclage et dans les manchons blanchâtres qui entourent la base des plumes prélevées en bordure des lésions (10,35).

➤ **Traitement**

Le traitement est le même que pour la gale à *Cnemidocoptes pilae*, sauf que le traitement local est effectué avec le carbaryl 5% en poudre (Carbyl ®) sur tout le corps 1 à 2 fois par semaine.

Acariens du genre *Myialges*

Comme les parasites précédents, ces acariens de la famille des Epidermoptidés sont les agents d'une gale. Cette gale est peu fréquente. Néanmoins on a mis en évidence les espèces *Myialges nudus* et *Myialges avus* responsable de la gale chez certains Psittacidés du genre *Brotogeris* (71, 122).

Le cycle complet des parasites se déroule sur l'hôte. *Myialges* spp. se nourrit sur la peau, creuse des tunnels dans le *stratum corneum*, ou parasite les follicules plumeux (71).

➤ **Symptômes et lésions**

La symptomologie est caractérisée par la présence d'une dermatite prurigineuse avec perte des plumes de la tête. Parfois ces lésions s'étendent sur tout le corps (48, 71,72). Lorsque l'affection est chronique, la peau se couvre de formations croûteuses, des kystes plumeux se forment ; les oiseaux présentent un prurit qui provoque le syndrome d'automutilation.

➤ **Diagnostic**

Il est basé sur l'aspect des lésions cutanées et sur la détection des parasites par raclages cutanés (81).

➤ **Traitement**

Le traitement est le même que pour la gale cnemidocoptique.

b) Les pseudo-gales des Psittacidés

Les pseudo-gales des Psittacidés peuvent être provoquées par des acariens plumicoles habituellement considérés comme des acariens peu pathogènes. C'est le cas de l'infestation par *Megninia cubitalis*, qui peut être à l'origine de dermatoses ressemblant à la gale.

Rappel de Systématique.

Ordre Acariens

Sous-ordre Acaridés (Astigmatés)

Famille Analgésidés

Genre *Megninia*

❖ *Megninia cubitalis* parasite les plumes des volailles, chez lesquelles il est responsable d'une pseudo-gale déplumante (122). *Megninia cubitalis* a aussi été identifié comme l'agent d'une pseudo-gale chez les Inséparables (*Agapornis* spp.) et chez des perruches Touï (*Brotogeris pyrrhopterus*) (45).

➤ **Symptômes et lésions**

L'infestation par *Megninia cubitalis* est caractérisée par une alopecie en taches, la présence de squames et de croûtes, notamment autour de la face et du cou ; la peau prend un aspect feuilleté (130) ; ces lésions s'accompagnent de prurit.

➤ **Diagnostic**

Il est basé sur l'aspect des lésions cutanées et sur la détection des parasites par raclages (130).

➤ **Traitement**

Le traitement est le même que pour la gale cnemidocoptique

c) **Acariens responsables de lésions nodulaires sous-cutanées**

Rappel de systématique.

Ordre Acariens

Sous-ordre Acaridié (Astigmatés)

Famille Laminosioptidés

Famille Hypodectidés

Acariens de la famille Laminosioptidés

Ces acariens sont des parasites du tissu conjonctif sous-cutané. Les espèces susceptibles d'infester les Psittacidés sont *Laminosioptes cysticola*, *Psittaciella myiopsittae*. Parfois présents par millions dans les tissus, ils détruisent les fibres conjonctives (55). Ces acariens sont rarement observés vivants ; on trouve leurs cadavres dans des nodules situés dans le tissu conjonctif sous-cutané (80, 106, 109), ou dans les organes (130). Ce sont des acariens peu pathogènes, mais une réaction inflammatoire de type granulomateuse est responsable de la formation de kystes (55, 130).

➤ **Symptômes et lésions**

L'existence d'une infestation est caractérisée par la présence de petits nodules ovales et plats, qui ressemblent à des grains de riz. Ils sont brunâtres ou jaunâtres, et peuvent mesurer jusqu'à 7 mm de diamètre (81). Ils peuvent se localiser dans le tissu conjonctif sous-cutané du thorax et de l'abdomen (81).

➤ **Diagnostic**

L'examen histologique peut mettre en évidence dans les nodules des fragments d'exosquelette de ces parasites. La réaction granulomateuse est d'intensité modérée : elle est caractérisée par la présence de cellules multinucléées géantes, de macrophages, de quelques lymphocytes et de rares polynucléaires éosinophiles (130).

Acariens de la famille des Hypodectidés

Comme les Laminosioptidés, les Hypodectidés sont des parasites du tissu conjonctif sous-cutané. Les adultes vivent libres dans le nid de l'hôte. Le seul stade parasitaire est le stade nymphal (80). Les espèces responsables des formations de nodules sous-cutanés chez les Psittacidés sont

Amazonectes psittaci, qui parasitent deux espèces d'Amazones (81), et *Aradectes arae* parasite du Ara Macao.

➤ **Symptômes et lésions**

L'infestation est rarement symptomatique (81). On constate seulement la présence de nodules ronds ou ovales, brunâtres à jaunâtres. Ces nodules se localisent dans le tissu conjonctif sous-cutané du thorax et de l'abdomen.

➤ **Diagnostic**

Le diagnostic est basé sur la détection des adultes au nid, ou des nymphes dans le tissu conjonctif sous cutané altéré (81).

➤ **Traitement**

Il n'y a pas de traitement connu des infestations par les acariens responsable de lésions nodulaires (80, 81, 130).

d) Trombiculose des Psittacidés

Rappel de Systématique.

Sous-ordre Acaridié (Prostigmates)

Famille Trombiculidés

Famille des Trombiculidés

Cette famille, composée de nombreuses espèces, est représentée, notamment par *Trombicula autumnalis*, ou aoûtat, dont seule la larve est parasite (1, 80, 122). On rencontre ce parasite plus fréquemment durant la belle saison. Son habitat recouvre les sols calcaires, les prairies, les broussailles. La larve de *Trombicula* sp. parasite de nombreux animaux : mammifères, oiseaux parmi lesquels les oiseaux de cage et de volière incluant les Psittacidés (4, 109).

➤ **Symptômes et lésions**

La fixation de la larve induit la formation de lésions cutanées primitivement prurigineuses. Le prurit peut être généralisé (122), et persister même après le départ des larves (33). Les lésions sont celles de l'inflammation locale (33, 81, 107) et sont caractérisées par des papules ou des vésicules entourées d'une zone de congestion (81, 106). Les larves peuvent aussi entrer dans le conduit auditif des oiseaux ; l'inflammation qui en résulte entraîne l'apparition d'un syndrome vestibulaire ou « labyrinthine vertigo » (81). Des infections bactériennes secondaires vont compliquer le tableau clinique (2, 106, 109). Les larves peuvent rester sur l'hôte quelques jours, avant d'être délogées par grattage (33).

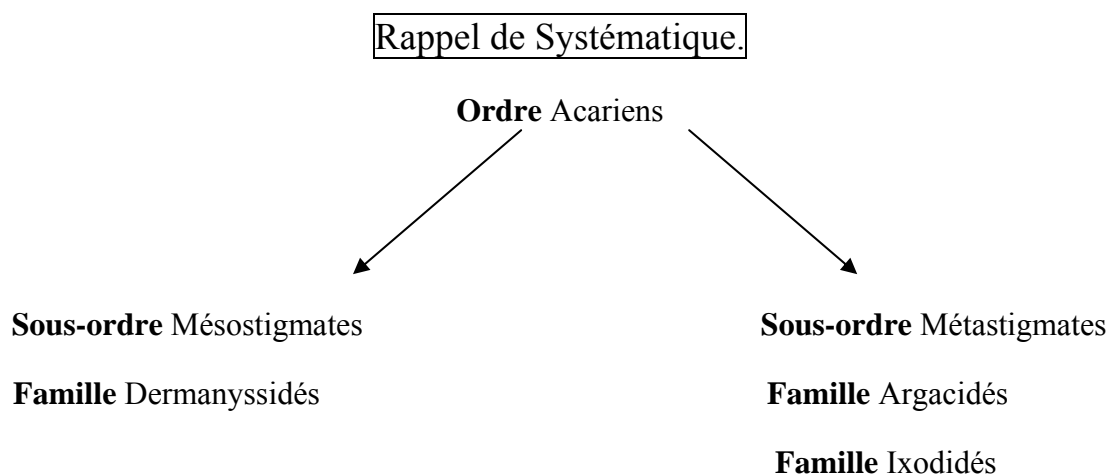
➤ **Diagnostic**

On suspectera la présence de *Trombicula autumnalis* devant une dermatose prurigineuse saisonnière (l'été, début de l'automne). Les parasites peuvent être visibles à l'œil nu grâce à leur couleur orange (81). Ils sont observables entre lame et lamelle dans une goutte de lactophénol. On peut enfin les trouver dans une biopsie (130).

➤ **Traitement**

Le carbaryl se révèle inefficace contre les larves de *Trombicula autumnalis* (107). La guérison est spontanée en quelques jours lors de l'arrêt des infestations.

e) **Acariens hématophages**



Famille des Dermanyssidés

Les Dermanyssidés sont des ectoparasites hématophages des oiseaux et des Mammifères (39). *Dermanyssus gallinae* ou « pou rouge » parasite les oiseaux sauvages et domestiques (80,122). Lorsqu'on les trouve dans les volières, cela correspond à une introduction accidentelle à partir d'oiseaux sauvages tels que les étourneaux, les pigeons ou les moineaux (71). *Dermanyssus gallinae* est un parasite intermittent à activité nocturne. Les acariens se nourrissent la nuit du sang d'un hôte et passent la journée dans les anfractuosités des murs ou sous les perchoirs (17, 38, 48, 95). Ils deviennent rouges après s'être gorgés du sang, d'où leur nom de « pou rouge ».

➤ **Symptômes et lésions**

Les oiseaux parasités se montrent nerveux la nuit. Lorsque l'infestation est lourde, l'anémie qui se développe est mortelle, notamment chez les jeunes individus et les petites espèces (23, 81, 95).

Les oiseaux parasités présentent des lésions d'érythème, des papules, des croûtes et du prurit nocturne.

Ces acariens peuvent être vecteurs de différents agents pathogènes, parmi lesquels le virus de la variole (38).

➤ **Diagnostic**

Il est basé sur l'observation des nymphes et des adultes du parasite dans le plumage, ou des nymphes, des larves et des adultes dans la cage (81). On peut également observer sous les cages ou sous les perchoirs les excréments des parasites qui ressemblent au poivre moulu éparpillé (48). Pour détecter les parasites plus facilement, on utilise un linge blanc qui est laissé toute la nuit sur le sol de la cage et sous lequel les acariens s'abriteront, ou on place des papiers adhésifs sur les perchoirs. Les piqûres par les dermanyssees sont possibles chez l'homme.

➤ **Traitement**

Le traitement du milieu est primordial. Il ne semble pas utile de traiter les oiseaux. Lors d'infestations importantes, le carbaryl 5% en poudre (Carbyl ®) est utilisé en application cutanée (80, 130).

Famille des Argasidés

Les Argasidés ou tiques molles sont plutôt rares chez les oiseaux de cage et de volière (129). Dans cette famille, *Argas persicus* et *Ornithodoros* sp. peuvent provoquer des lésions cutanées, douloureuses, parfois sérieuses (salive toxique) par exemple au niveau des zones glabres de la face, chez les Psittacidés (ex. aras) et beaucoup plus rarement la paralysie. Par ailleurs, ces parasites (tiques molles) sont de fréquents agents de transmission d'agents pathogènes, notamment de la variole (10).

Famille des Ixodidés.

Les oiseaux de volière seraient moins souvent parasités par les Ixodidés (tiques dures) que par les tiques molles. Cependant toutes les espèces d'oiseaux gardées en captivité sont ainsi susceptibles d'être mordues par des tiques (81). De nombreuses espèces du genre *Ixodes* parasitent les oiseaux. Les tiques se fixent sur les zones à peau fine, notamment sur la tête (31). Les oiseaux parasités montrent les symptômes suivants : amaigrissement, affaiblissement progressif, agitation, paupières gonflées. Localement, on va avoir une inflammation, avec hyperhémie, œdème, hémorragie, épaissements du derme et de l'épiderme (42).

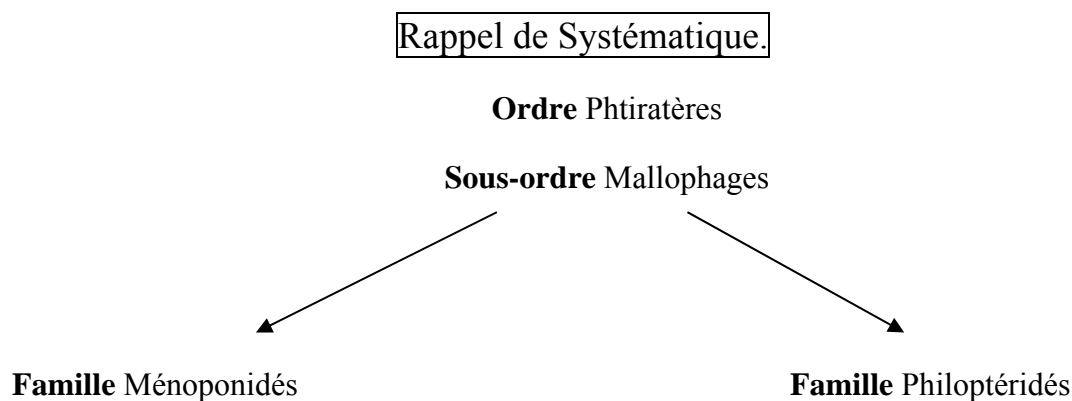
Sur des perruches omnicoles (*Platyceus eximius*) trouvées mortes subitement, on a observé la présence d'une tique *Ixodes ricinus* implantée sur le sommet de la tête. Le site de fixation était entouré d'une zone hémorragique sous-cutanée, accompagné d'un œdème sévère de la tête. Il n'y avait pas d'autres lésions visibles. La mort de ces oiseaux paraît liée à un choc toxique, ou à une réaction suraiguë suite à la morsure d'une tique (Forbes *et al.*, Knott cités par Malley (96)).

➤ **Traitement**

Les tiques doivent être enlevées délicatement avec une pince, en évitant que les pièces buccales restent fixées dans la peau. Dans le cas d'un oiseau présentant un état de choc dû à une tique, le traitement est basé sur l'emploi d'anti-inflammatoires stéroïdiens, d'antibiotiques et d'une perfusion (130).

2. Dermatoses dues à des Insectes (entomoses)

a) Dermatoses dues à des poux (phtirioses)



Les poux spécifiques des oiseaux appartiennent à l'Ordre des Mallophages, appelés encore poux broyeurs. Ils sont localisés à la surface de la peau et des plumes pendant toute leur vie (1, 33, 80, 125). Les œufs, ou lentes sont fixés aux plumes, à la base ou le long des hampes (23, 33, 48, 96, 80, 81).

Ce sont des parasites très spécifiques de leur hôte (23, 33, 48, 81) même si l'oiseau peut abriter différentes espèces de poux (80, 81, 128). Chez les oiseaux de cage et de volière, on les rencontre plus souvent chez les Psittacidés (23, 81, 129).

Suivant les espèces de Mallophages, la distribution sur l'oiseau varie (81, 130).

Famille des Ménoponidés.

Les membres de la famille Ménoponidae n'ont pas de localisation particulière sur le corps de l'hôte; la plupart se déplacent rapidement et sur tout le corps de l'oiseau (81). *Psittacomenopon* spp. et *Eomenopon* spp. sont les poux des Psittacidés.

Famille des Philopteridés.

Les poux de la famille Philopteridés sont plutôt adaptés à vivre dans une zone particulière, par exemple la tête et le cou, ou les ailes et le croupion, souvent dans des zones peu accessibles au bec de l'oiseau. Ils sont moins mobiles que les précédents (81). *Echinophilopterus* spp., *Neopsittaconirmus* spp., *Psittoceus* spp., *Paragoniocotes* spp. peuvent se rencontrer chez les Psittacidés.

➤ **Mode de contamination**

La contamination se fait par contact physique direct entre deux Psittacidés de même espèce (80, 122) par exemple entre les oisillons et les parents (42), ou par l'intermédiaire du matériel (122).

➤ **Symptômes et lésions**

L'irritation liée aux déplacements des poux entraîne une perturbation du repos et du sommeil des oiseaux, au point d'en altérer parfois l'état général (23, 48, 125, 131).

Le prurit important se manifeste par le picage (23, 48) caractérisé par l'arrachage des plumes (136). La présence de squames peut se surajouter au picage (23, 48).

L'infestation massive par les poux est souvent associée avec une maladie concomitante, infectieuse ou parasitaire (80).

Le plumage devient terne et cassant (103), ce qui est lié à l'altération du film lipidique qui recouvre les plumes (125). La présence de lentes agglutinées à la base des plumes, complète le tableau clinique (23, 48). Il est possible d'observer les poux à l'œil nu (48).

➤ **Diagnostic**

Sachant que ces insectes sont visibles à l'œil nu, une inspection visuelle de la peau et de la face ventrale des plumes permet d'observer les poux et/ou leurs lentes (80, 95). Le diagnostic se fait donc par la détection des lentes, des nymphes ou des adultes.

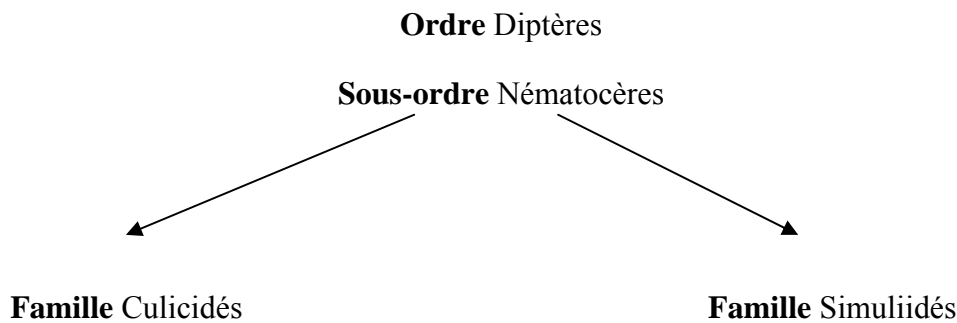
Selon André (10), lors de l'examen rapproché d'un oiseau, en cas de suspicion de phtiriose, une bonne méthode consiste à poudrer légèrement le patient avec un antiparasitaire (carbaryl). Quelques secondes plus tard, il suffit de passer les doigts dans le plumage, pour voir tomber (sur une surface blanche) les parasites.

➤ **Traitement**

Il consiste à appliquer le carbaryl 5% en poudre (Carbyl ®) sur tout le corps de l'oiseau, deux fois à dix jours d'intervalle. Les poux étant des parasites permanents transmis directement d'un individu à l'autre, il faudra traiter tous les oiseaux en même temps (10, 80). Selon André (10) le fipronil (Frontline®) peut être tenté contre les phtirioses des oiseaux.

b) Dermatoses due à des Diptères

Rappel de systématique.



Famille des Culicidés.

Les piqûres douloureuses des moustiques sont localisées sur les zones sans plumes de la face, ce qui est le cas pour les Aras Macaos (*Ara macao*) et les perroquets gris d'Afrique (*Psittacus erithacus*) (130). Lors d'infestations importantes, les pertes de sang peuvent être responsables d'une anémie régénérative (33, 80, 81).

Enfin, les moustiques transportent une quantité importante d'agents infectieux : *Plasmodium* sp., poxvirus (81, 131), arbovirus (81), filaires (33, 131).

Famille des Simuliidés.

Ces insectes sont potentiellement dangereux pour les oiseaux de volière hébergés à l'extérieur (81). Ils sont hématophages et, par conséquent, ont une action anémiant, irritante et toxique (salive), ainsi qu'un rôle de vecteur potentiel d'hématozoaires (*Leucocytozoon*) (4).

3. Helminthoses à localisation sous-cutanée

Les filaires, membres de la superfamille des Filarioidés, sont toutes transmises par des insectes hématophages dans lesquels les embryons appelés microfilaires se développent en une larve de stade 3 infestante qui sera inoculée à l'hôte définitif. Suivant les espèces, les microfilaires circulent dans le sang de l'oiseau, ou s'accumulent dans la lymphe dermique (33).

Les espèces parasites des Psittacidés appartiennent au genre *Pelecitus* (sous-famille Aproctinés). Ce sont *Pelecitus calamiformis*, *Pelecitus tercostatus*, *Pelecitus quadripapillosus*, *Pelecitus circularis*, *Pelecitus helcinus*.

Les cas d'infestation par *Pelecitus* sp. ont été décrits chez des oiseaux d'Amérique du Sud, avec une localisation des parasites au niveau des articulations des pattes (2, 130). Ce sont un cas chez un ara macao (*Ara macao*) (2, 20), et un cas chez une perruche Alexandre (*Psittacula eupatria*) (90). Les symptômes étaient dominés par un gonflement du tarsométatarse accompagné de boiterie (2, 90). De nombreux nodules sombres, mous, non douloureux, à localisation sous-cutanée recouvraient les doigts (2, 90). Une biopsie des nodules a mis en évidence la présence de globules rouges et microfilaires (2). La recherche de microfilaires dans le sang périphérique peut être positive ou négative; ceci est lié à la cyclicité du parasite (2, 90).

➤ **Traitement**

Le retrait chirurgical des parasites est nécessaire mais n'est pas suffisant. En effet, dans les deux semaines qui suivent le traitement des nodules, ces derniers réapparaissent (2). Il faut éliminer les microfilaires circulantes par un traitement antihelminthique. Le lévamisole (Aquaverm®), le fenbendazole (Panacur®) ou l'ivermectine (Ivomec®) peuvent être utilisés (190) ; les posologies et les modalités d'utilisation de ces produits sont présentés dans le dernier chapitre.

4. Giardioses

La plupart des symptômes observés lors d'infections par ces protozoaires ne sont pas des symptômes cutanés. Cependant, leur présence peut être caractéristique de la maladie. Les agents de giardioses appartiennent au genre *Giardia* (famille des Hexamitidés).

Les protozoaires du genre *Giardia* parasitent différentes espèces de mammifères, d'oiseaux et d'amphibiens: les primates donc l'homme peuvent aussi être atteints (122, 123).

Les espèces de *Giardia* spécifiques des oiseaux sont *Giardia psittaci* et *Giardia ardeae*.

On a mis en évidence la présence de *Giardia* sp. chez les oiseaux sauvages comme chez les oiseaux de cage (57) : les perruches, les cacatoès, les inséparables (57, 79, 122), bref toutes les espèces peuvent être touchées sur tous les continents (122).

Depuis quelques années, l'incidence des giardioses augmente (90, 133) ; on a rapporté des mortalités importantes dans des groupes de reproduction de perruches ondulées et de perruches calopsittes (81). Une étude a montré que la moitié de la population des perruches ondulées et des perruches calopsittes de Californie serait infestée par *Giardia* sp..

➤ **Mode de contamination**

Les oiseaux s'infestent par ingestion d'aliments souillés par des fientes d'oiseaux porteurs (79, 122, 123, 124). Ces dernières contiennent des kystes qui représentent la forme infestante et résistante: les kystes peuvent en effet résister plus de deux semaines dans le milieu extérieur (79), voire plus longtemps (122).

Les facteurs favorisant correspondent à des températures élevées, et à des conditions de surpeuplement dans les volières (57, 124) : le taux d'infestation diminue quand les oiseaux sont isolés ou répartis en petits groupes (124). Les jeunes sont plus sensibles à la maladie (75, 124).

➤ **Symptômes et lésions**

Les symptômes sont d'ordre digestifs et cutanés.

Les oiseaux malades souffrent d'amaigrissement (4, 57, 123, 124) et de picage (12, 57).

L'aspect des fientes est modifié : malodorantes, décolorées (stéatorrhée), mucoïdes (4, 57, 81, 122, 123, 124), molles à liquides, jaunes verdâtres, adhérant aux pieds et aux plumes de la queue de l'oiseau (57). Celui-ci est abattu, anorexique (81,124) ; il accuse une baisse de poids liée à la diarrhée. Lors d'infection chronique, on observe une baisse de poids avec des diarrhées récidivantes (57, 81, 124).

Les symptômes cutanés sont caractérisés par un prurit caractérisé par un arrachage des plumes (79), notamment chez les perruches calopsittes, les perruches ondulées et les cacatoès : on les rassemble sous le terme de syndrome des plumes de la perruche calopsitte (79) ou syndrome de mutilation des plumes (109). Le prurit peut être accompagné de cris de douleur (79). Il commence en haut des pattes, sur les flancs et sous les ailes (79). On observe également une détérioration de la qualité de la peau et des plumes (109) : la peau est sèche et squameuse (4), les plumes paraissent couvertes d'un enduit huileux (57). Associé à une déshydratation, la peau des jeunes peut prendre une coloration rouge brique (57). Chez les perruches au nid, on observe un déplumement de la tête (124).

Lorsque les symptômes se manifestent, la mortalité est élevée: 25-50 %, notamment chez les jeunes au nid (4, 81).

Chez les perruches calopsittes, des complications d'hépatite bactérienne peuvent aggraver le pronostic (81).

➤ **Diagnostic**

Il est basé sur les symptômes: consistance et aspect des fientes, arrachage des plumes accompagné de cris (79).

L'examen coprologique confirme l'hypothèse clinique. L'examen microscopique direct immédiatement après l'émission de fèces peut être utilisé pour les recherches des trophozoïtes (57, 79, 81, 122, 123, 124). Les techniques de flottation et de sédimentation sont également utilisables pour les recherches de kystes (57, 63). Il est recommandé de faire plusieurs prélèvements de selles, car l'excrétion des kystes est intermittente et d'intensité très variable.

Enfin, des techniques ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) ont été expérimentées pour diagnostiquer la giardiose (130).

➤ **Traitement** (10, 48, 123, 130)

Le traitement est basé sur l'emploi des nitro-imidazolés. Le métronidazole (Flagyl®) est plus souvent employé. Il est administré par voie orale pendant 10 jours. Les autres molécules utilisées sont le diméridazole, le ronidazole et le carnidazole. Aucun médicament n'a prouvé une efficacité totale contre *Giardia* et les rechutes sont fréquentes, probablement liées à la persistance des parasites dans le tube digestif.

B. Dermatoses d'origine fongique

Les champignons peuvent envahir les couches kératinisées cutanées et provoquer une dermatite (4).

1. La teigne

La teigne des oiseaux est une mycose cutanée (dermatophytose) consécutive au développement des champignons appartenant au genre *Trichophyton* essentiellement. En captivité, c'est une maladie très rare que l'on trouve chez les Psittacidés et parmi les autres oiseaux domestiques. C'est une **zoonose** (23, 48, 82, 84, 95, 96, 104, 106, 109, 131).

➤ **Mode de contamination**

La transmission directe semble la plus fréquente. La transmission indirecte est possible (82).

➤ **Symptômes et lésions**

Il s'agit essentiellement d'une dermite, localisé le plus souvent à la tête, ou aux appendices, lorsqu'ils existent. Le mycélium se développe sur la peau et peut pénétrer les follicules plumeux. A ce niveau, la peau se recouvre d'un léger enduit blanchâtre et les plumes se cassent. On constate un prurit et du picage, plus ou moins marqués (10).

➤ **Diagnostic**

On peut mettre en évidence des filaments mycéliens et des arthroconidies à l'aide de l'examen microscopique à partir du produit de raclage des zones lésionnelles ou des fragments de plumes avec du lactophénol ou de la potasse à 10 % chauffée.

Une mise en culture sur milieu de Sabouraud peut s'avérer indispensable pour établir un diagnostic de certitude (10).

➤ **Traitement**

Le traitement consiste en l'utilisation des antifongiques topiques, associés à l'administration d'un antifongique par voie orale (ex. fluconazole, ketoconazole).

André (10) conseille d'appliquer des antifongiques locaux en poudrage, par exemple l'éconazole (Pévaryl® 1 %).

2. La candidose

L'agent est *Candida albicans* (mais d'autres espèces de *Candida* peuvent être associés : *C. krusei*, *C. parapsilosis*). Ce sont des levures qui peuvent parfaitement rester à l'état saprophyte, en petite quantité, dans le tube digestif d'oiseaux en bonne santé. Mais il suffit que des circonstances favorisantes (stress, baisse d'immunité, antibiothérapie prolongée, mauvaise hygiène, gavage avec du matériel mal entretenu, malnutrition, hypovitaminose A...) apparaissent pour qu'elles prolifèrent de façon pathologique (10, 23, 82, 84, 95, 96, 104, 109).

➤ **Symptômes et lésions**

C'est avant tout une mycose à dominante digestive. Dans la forme digestive on note de l'abattement, une gêne manifeste dans la préhension des aliments et dans la déglutition, la présence éventuelle d'un jetage épais aux commissures du bec. Dans la forme respiratoire, l'agent responsable est trouvé dans les cavités sinuses (10).

Chez les perroquets, la candidose peut revêtir une forme cutanée à l'origine de lésions nécrotiques de la peau sur le pourtour du bec et des narines, et parfois de croûtes blanches et friables autour des follicules plumeux, sur la tête, le dos et le ventre. Les plumes tombent, la peau s'épaissit, devient rouge et humide, puis elle se dessèche et se recouvre de croûtes (23, 53, 109).

➤ **Diagnostic**

Candida albicans est toujours pathogène lorsqu'on l'isole du tégument ; elle ne peut pas vivre en saprobie sur la peau ; il s'agit alors d'une extension cutanée à partir de la muqueuse digestive (53).

➤ **Traitement** (10, 23, 109)

Le traitement systémique antifongique par voie orale est nécessaire avec du fluconazole (Triflucan®) pendant dix jours ou du kétoconazole ((Ketofungol®) pendant trois semaines ; il est associé avec le traitement des lésions cutanées avec des topiques antiseptiques ou antifongiques.

3. Autres agents mycosiques

Sur des oiseaux présentant du prurit et s'arrachant les plumes, d'autres champignons ont été trouvés : *Aspergillus* sp. , *Chrysosporium* sp., *Microsporium* sp., *Malbranchea* sp., *Malassezia* sp., *Mucor* sp., *Rhizopus* sp., *Penicilium* sp.(10, 96, 112).

C. Dermatoses d'origine bactérienne

La peau des Psittacidés est très résistante aux infections en raison de la présence d'agents bactériostatiques contenus dans les lipides de l'épiderme, et du fait que les plumes assureront une protection contre les traumatismes divers de la peau. Mais les folliculites bactériennes, bien que rares, existent et font le plus souvent suite aux dommages lors de la mue essentiellement. Les affections cutanées d'origines bactériennes peuvent se manifester sous forme de pyodermite ou d'abcès cutanés (secondaires à une blessure infectée, un follicule plumeux endommagé, la présence d'un corps étranger).

1. Les Staphylococcies

Les infections par les staphylocoques (*Staphylococcus aureus* essentiellement) sont communes chez les oiseaux d'ornement et se traduisent par la présence de vésicules jaunes accompagnées de croûtes qui se développent en premier lieu sur les ailes pour s'étendre ensuite à la zone du bréchet et à l'abdomen (96).

Staphylococcus aureus existe à l'état naturel sur la peau, et à la faveur d'une blessure, cette bactérie peut pénétrer en profondeur. Les bactéries vont se multiplier et sécréter des toxines nécrosantes donnant des lésions croûteuses hémorragiques (53).

Lors de blessures de la peau, d'autres germes peuvent être responsables de l'infection : *Pasteurella* sp., *Streptococcus* sp., *Aeromonas* sp. (53).

➤ **Traitement**

Une antibiothérapie systémique pendant trois semaines est indispensable associée à un traitement local des lésions (10).

2. Les Mycobactéries

(7, 10, 14, 22, 23, 41, 83, 109, 117, 136)

Les mycobactéries *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis* sont les agents de la tuberculose aviaire.

Les Psittacidés sont considérés comme résistants à la tuberculose. Cependant, la maladie est décrite chez les conures, les perruches ondulées, les amazones.

Les Perroquets sont surtout sensibles à *Mycobacterium tuberculosis*. Il s'agit dans ce cas d'une zoonose. La maladie causée par *Mycobacterium tuberculosis* pourrait être limitée par la température de croissance de cet agent infectieux (35 à 39°C): la température élevée des oiseaux est une explication possible à la limitation aux zones superficielles (peau) des lésions de tuberculose (22).

➤ Mode de contamination

En général, la tuberculose est rare chez les oiseaux de cage et de volière et la transmission se fait principalement par la voie digestive lors d'absorption d'aliments souillés par les excréments d'oiseaux malades. Les oiseaux sauvages porteurs ont un rôle important dans la transmission du bacille aux oiseaux de volière par l'intermédiaire de leurs fientes.

Les Psittacidés peuvent se contaminer par contact avec un propriétaire tuberculeux, exposés en tant qu'animaux familiers (seulement pour *Mycobacterium tuberculosis*).

Les mycobactéries sont extrêmement résistantes ; elles survivent plusieurs mois dans une cage ou une volière, et plusieurs années dans le sol.

➤ Symptômes et lésions

Forme aiguë : léthargie, amaigrissement important, anémie, plumage terne, diarrhée, dyspnée, troubles nerveux.

Forme chronique : c'est la forme la plus classique de la tuberculose aviaire ; il s'agit d'une maladie débilitante. Elle peut se présenter sous différents aspects :

- localisation buccale : malgré un appétit conservé, on remarque une difficulté pour appréhender les aliments. Des nodules, à tendance parfois ulcéreuse, parsèment la langue, le pharynx, et, dans certains cas, le palais.
- localisation oculaire : végétations verruqueuses sur la cornée et les conjonctives, associées à une conjonctivite, qui peut prendre un aspect granulomateux, associé à du chémosis et parfois une exophtalmie.
- localisation cutanée : excroissances dures, verruqueuses, prolifératives, plus ou moins croûteuses, localisées au sommet du crâne, à la base du bec ou sur les paupières. Les plumes prennent une couleur brune ; quelquefois, on note une perte totale des plumes. Le bec peut présenter des excroissances.
- autres localisations possible : génitales, ostéo-articulaires, sinusales.

➤ **Diagnostic**

✓ **Chez l'oiseau vivant**

- Anamnèse (tenir compte de l'état de santé du propriétaire et de son entourage) et examen clinique : ils conduisent à une suspicion.
- Hématologie : augmentation des globules blancs, des enzymes hépatiques, anémie.
- Radiographie peut révéler des signes suspects : augmentation de densité dans certaines zones des poumons, des sacs aériens, ou encore de la cavité médullaire des os longs, une possible hépatomégalie et/ou splénomégalie, la présence anormale de gaz intestinaux et d'anses intestinales épaissies.
- L'endoscopie permet de visualiser la présence éventuelle de nodules hépatiques ou spléniques et d'en faire la biopsie (mais ceci nécessite une longue pratique, ainsi qu'un matériel onéreux).
- Une coloration de Ziehl-Nelsen, peut être réalisée à partir des fientes recueillies plusieurs jours de suite. Cependant, l'émission fécale des mycobactéries est très inconstante.
- La mise en culture de la mycobactérie et son typage, à partir d'écouvillonnages trachéaux et cloacaux peut être envisagée mais on obtient souvent des faux négatifs. Cette culture, très longue, demande plusieurs semaines.
- PCR et sonde ADN spécifiques donnent une solution diagnostique, appelée à se développer dans l'avenir ; les prélèvements pouvant être réalisés à partir des selles. De telles sondes ont déjà été réalisées pour *M. avium*, *M. tuberculosis*.

✓ **Chez l'oiseau mort :**

- Culture et identification du bacille à partir de prélèvements organiques.
- Histologie.

➤ **Traitement**

L'euthanasie est fortement recommandée en raison du risque de contamination pour l'Homme. L'euthanasie doit être suivie de l'incinération du cadavre.

3. Psittacose / « Alopécie septicémique »

(53, 95, 96)

Les oiseaux atteints d'alopecie septicémique sont plutôt des solitaires comme le perroquet gris d'Afrique (*Psittacus erithacus*) ; ils ont tous des symptômes faisant penser au picage, associés à un plumage terne, à une perte de plumes et des plumes cassantes.

Des investigations diagnostiques plus poussées conduisent à découvrir la présence d'une bactérie, *Chlamidophila psittaci*, responsable d'une maladie infectieuse et contagieuse qu'on appelle la Psittacose (une variété d'ornithose adaptée aux Psittacidés). Dans la grande majorité des cas, l'infection reste inapparente en particulier chez les perruches ondulées, les calopsittes et les inséparables. La forme aiguë s'observe le plus souvent chez les perroquets. L'évolution générale est celle d'une septicémie, et le malaise général, la douleur peuvent provoquer un picage localisé dans les zones douloureuses. Les autres symptômes caractéristiques de la forme aiguë de cette maladie chez les Psittacidés sont la conjonctivite, la diarrhée de couleur citron vert et une atteinte de l'appareil respiratoire supérieur.

➤ **Traitement**

Des précautions devront être prise en cas de suspicion de cette maladie en raison de sa transmission possible à l'Homme (zoonose).

L'euthanasie est fortement recommandée car l'oiseau guéri peut rester porteur et excréteur des germes à vie et représenter un risque potentiel pour la santé humaine.

Le traitement fait appel aux tétracyclines, qui sont des antibiotiques actifs contre les chlamydies (bactéries intracellulaires). Une antibiothérapie pendant au moins 45 jours est nécessaire, suivie d'un contrôle sérologique.

4. Dermatite ulcérate des pattes

(10)

Les causes de cette affection sont mal connues. Des bactéries (*Staphylococcus* sp., *Klebsielle* sp., *Pseudomonas* sp,...) sont impliquées. Les espèces atteintes sont les amazones, en particulier, mais également les aras.

➤ **Symptômes et lésions**

On observe au niveau des pattes et des doigts (mais on peut parfois le constater au niveau des ailes), la présence de vésicules et d'escarres brun sombre, souvent recouverts par des croûtes. L'oiseau malade éprouve des difficultés pour se percher.

➤ **Traitement**

Il est long et consiste à « mettre à plat » les lésions, et en l'application régulière d'antiseptiques locaux (10).

D. Dermatoses d'origine virale

1. La Maladie du Bec et des Plumes (PBFD)

L'agent responsable est un circovirus : c'est un virus à ADN non enveloppé, de symétrie isocaédrique. C'est un des plus petits virus à ADN pathogènes identifiés chez les animaux (89).

➤ Sensibilité

Le circovirus affecte plus d'une cinquantaine d'espèces de Psittacidés, provoquant la « Maladie du bec et de plumes » (Psittacine Beak and Feather Disease, ou PBFD).

Les espèces les plus sensibles sont les Psittacidés australiens et africains : cacatoès (*Cacatua* spp), grand eclectus (*Eclectus roratus*) et perroquet Gris d'Afrique (*Psittacus erithacus*), inséparables (*Agapornis* spp.) (132). Seules les espèces de Psittacidés d'Amérique du Sud paraissent moins sensibles à l'infection circovirale : aras (*Ara* sp.), amazones (*Amazona* sp.) (43).

La PBFD est progressive et fatale chez les Psittacidés de l'Ancien Monde, alors que certains Psittacidés du Nouveau Monde infectés par le virus de PBFD se rétablissent. Ainsi des oisillons aras rouges (*Ara macao*) de trois à quatre semaines d'âge d'Amérique du sud, ayant contracté le virus de la PBFD développent un épisode de ptérylodysplasie de trois semaines pendant lequel le test PCR sur sang et sur pulpe de plume est positif. Après quelques semaines, les symptômes ont définitivement disparue, le test PCR sur sang est négatif. Les sujets se sont donc immunisés efficacement vis-à-vis de la PBFD, et ont éliminé le virus. En revanche, un test d'hybridation *in situ* sur la pulpe de plume s'est avéré positif, lié à la résistance du circovirus dans les plumes (43).

En résumé, les Psittacidés de l'Ancien Monde (cacatoès, loris, gabonais, eclectus, perruches, inséparables, coryllis) semblent être plus sensibles à l'infection par le virus de la PBFD que ceux du Nouveau Monde (amazones, aras, conures, touis, caïque, pionnes) (99).

Les oisillons sont beaucoup plus sensibles à l'infection par le virus de PBFD que les adultes. Généralement, la maladie se déclare chez de jeunes oiseaux de 3 mois à 3 ans, mais essentiellement chez des oiseaux de 1 an, même si des cas de la PBFD sont décrits chez les perroquets de dix, quinze et vingt ans (5, 99).

➤ Tropisme

Le virus est reconnu comme ayant un tropisme épithélial, en particulier pour les plumes, les follicules plumeux et le bec. Les recherches histologiques d'inclusion virales ont permis de mettre en évidence d'autres sites de réplication du virus : la bourse de Fabricius, le thymus, la rate, la moelle osseuse, les parathyroïdes, la thyroïde, le palais, la langue, le jabot, l'intestin et le foie (4, 114). Les infections à circovirus sont typiquement associées à des surinfections bactériennes, fongiques ou virales. Ce qui suggère que ce circovirus a une action immunodépressive par l'atteinte lésionnelle de la bourse de Fabricius et du thymus, qui sont des organes de maturation lymphoïde, jouant un rôle prépondérant dans l'immunité humorale et cellulaire des jeunes oiseaux (99).

➤ **Mode de transmission**

- Transmission horizontale

La transmission horizontale se réalise essentiellement par l'inhalation et l'ingestion de poudre de plumes, de fèces contaminées, ou encore par l'ingestion d'aliments souillés par les fientes. La poudre de plumes joue un rôle principal dans la transmission de la maladie de par son caractère volatil. Sa propagation et son élimination sont très difficiles à maîtriser (99). D'autre part le virus de la Pbfd pourrait directement gagner la bourse de Fabricius par voie cloacale chez les jeunes au nid (5, 99).

- Transmission verticale

La transmission verticale est possible; ainsi des œufs issus d'oiseaux reconnus infectés par le virus de la Pbfd, placés en couveuse ont donné naissance à des oisillons porteurs du virus (5). Cette transmission verticale serait possible du fait de la phase de virémie (44, 100); d'autre part, elle peut se réaliser aussi après éclosion par régurgitation de cellules épithéliales exfoliées des parents lors de la becquée (92, 99).

➤ **Symptômes et lésions**

(5, 8, 50, 99)

L'expression de la maladie peut prendre trois grandes formes: suraiguë, aiguë et chronique.

- La forme chronique

La forme chronique est la plus répandue. Elle se caractérise par des modifications de plumage et parfois par des lésions du bec.

La Pbfd chronique entraîne une alopecie bilatérale progressive qui s'accroît à chaque mue, et une décoloration blanche du plumage.

A chaque mue, des plumes sont remplacées par de nouvelles plumes dystrophiques. La dystrophie des plumes se manifeste par le fait que leurs hampes sont tordues, enroulées, resserrées à certains niveaux et présentent des hémorragies pulpaire. L'altération de la forme des plumes est due au maintien dans leur fourreau du fait d'un bouchon de kératine provoqué par une hyperkératose épidermique. Des plumes peuvent présenter des fractures du rachis proximal. D'abord les tectrices et le duvet sont touchés par la maladie, puis les rectrices. Les rémiges sont les dernières atteintes. La disparition de poudre de kératine suite à la dystrophie du duvet poudreux donne au bec, aux griffes et aux écailles des pattes un aspect anormalement luisant.

Il est important de souligner qu'en aucun cas l'oiseau ne s'arrache volontairement les plumes. La Pbfd n'entraîne pas de picage, sauf si la maladie s'accompagne de surinfection bactérienne ou fongique (53).

Les lésions du bec sont beaucoup plus rares que les lésions des plumes. Elles se rencontrent uniquement dans la forme chronique. L'atteinte du bec survient en général après une extension importante de la perte des plumes. Les lésions consistent en une élongation progressive du maxillaire et de la mandibule (surtout du maxillaire), et de leurs fractures longitudinales et transverses.

- La forme aiguë

La forme aiguë se manifeste chez les jeunes oiseaux, le plus fréquemment lors de la première mue (la mue juvénile), c'est à dire lors du remplacement du duvet juvénile soit à trois mois chez le perroquet. On la rencontre surtout chez les jeunes cacatoès à huppe jaune et les jeunes inséparables. Elle occasionne : abattement, anorexie, diarrhée, dysplasie importante des plumes et mort en dix à quinze jours après l'apparition des premiers symptômes.

- La forme suraiguë

La forme suraiguë s'observe généralement chez les Cacatoès nouveau-nés, chez qui elle provoque une septicémie accompagnée de pneumonie, stase du jabot, anorexie, perte de poids rapide, puis la mort. On pense, que la PBFd peut également être une cause de mortalité embryonnaire (113). Une forme suraiguë a été rapportée aussi chez les jeunes perroquets gris d'Afrique (*Psittacus erithacus*) (50).

- Autres formes

- ✓ forme subclinique

Des cas de PBFd ont été rapportés avec des signes cliniques frustes et peu évocateurs. Deux cas ont été décrits : un ara chloroptère (*Ara chloroptera*) de trois ans présenté en consultation pour un simple picage localisé sur la face ventrale et sur le dos, et un cacatoès à huppe jaune (*Cacatua galerita*) qui se mordillait les petites couvertures antérieures des deux ailes (99).

La forme subclinique serait associée soit à une réponse immunitaire protégeant partiellement l'individu, avec neutralisation partielle du virus, soit liée à une souche virale moins virulente (115).

- ✓ forme atypique

Une forme atypique a été décrite chez un groupe de loris (*Chalcopsitta sp.*). Ces oiseaux présentaient des lésions moins sévères que celles décrites dans les autres formes de la PBFd. Des échantillons de plumes et de sang, issus de neuf sujets présentant des plumes dystrophiques, ont été examinés: l'hybridation de l'ADN *in situ* a montré que le sang contenait des séquences d'acide nucléique viral détectées par des sondes communes à tous les circovirus, mais non reconnues par les sondes spécifiques du virus de PBFd classique. Ce variant viral découvert chez les loris a été dénommé PsCV-2 (Psittacine Circovirus 2) (116). Le variant viral PsCV-2 est moins pathogène que le virus original, appelé PsCV-1 (Psittacine Circovirus 1): il induit des lésions histologiques moins sévères que celles observées avec le PsCV-1. Des cas de guérison sont décrits chez des loris présentant des plumes dystrophiques. Une analyse de la séquence ADN montre que le génome du PsCV-2 présente environ 10 % de différence avec le génome de PsCV-1 (99). De même, le circovirus porcin présente deux entités virales avec 76 % d'identité de séquence d'ADN : PCV 1, peu pathogène, et PCV 2 responsable de la maladie de l'amaigrissement du porcelet. Pour l'instant, le PsCV-2 est seulement documenté chez les loris, cependant, d'autres oiseaux sont peut être sensibles à ce variant (116).

➤ **Diagnostic**

La suspicion de PBFd se fera d'abord la clinique, en présence d'un Psittacidé présentant une alopécie symétrique progressive, une dysplasie des jeunes plumes en croissance (déformation de la hampe, hémorragie pulpaire), une décoloration du plumage (chez certaine espèce : ex. *Coracopsis* spp.) (5), associés ou non à des lésions du bec ou des griffes.

- **Examen histologique**

Il est basé sur l'identification de lésions inflammatoires et nécrotiques associées avec des inclusions basophiles intranucléaires ou intracytoplasmiques dans l'épithélium des follicules plumeux ou dans la pulpe des plumes (5, 99). L'examen histologique ne permet pas toujours le diagnostic de certitude, car les inclusions intranucléaires similaires peuvent être provoquées par le polyomavirus de la Budgerigar Fledgling Disease (BFD) (92) et en plus, les inclusions ne sont pas toujours présentes lors de la PBFd (44). Pour l'examen histologique on prélève les jeunes plumes avec leur collier épidermique et leur pulpe.

Il est possible d'identifier le virus dans les inclusions intranucléaires en utilisant le microscope électronique (5).

- **Technique immunohistochimique**

C'est l'utilisation d'anticorps monoclonaux de lapin dirigés contre des sites antigéniques spécifiques du virus de la PBFd. Les anticorps fixés sont révélés par un complexe avidine-biotine-immunopéroxydase. Cette technique est très spécifique, mais ne permet pas de détecter de très faibles quantités d'antigènes viraux, ce qui aboutit parfois à des résultats faussement négatifs. Pour la réalisation de cet examen, on peut utiliser des plumes fixées au formol à 10 %. L'immunohistochimie est une méthode offrant une très grande spécificité, mais elle a été délaissée au profit de méthodes moins onéreuses comme la PCR (5).

- **Technique d'hémagglutination**

Le virus de la PBFd a le pouvoir d'agglutiner les globules rouges de certaines espèces de cacatoès. Des anticorps anti-virus de la PBFd (anticorps polyclonaux de lapin ou monoclonaux de souris) inhibent l'agglutination des globules rouges. On démontre ainsi que l'activité hémagglutinante est spécifiquement due au virus de PBFd (5). Le test d'hémagglutination informe sur la présence ou non de particules virales dans l'échantillon (jeunes plumes) ; c'est une méthode fiable pour diagnostiquer des oiseaux présentant une infection active par le virus de PBFd. En revanche, elle ne détecte ni les oiseaux en phase d'incubation, ni certains porteurs asymptomatiques (99).

- **Technique d'inhibition de l'hémagglutination**

C'est une méthode très sensible pour déterminer le titre en anticorps sériques inhibant l'hémagglutination chez les oiseaux malades ou chez les oiseaux en contact avec des individus atteints de PBFd sans déclarer de symptômes (116). Elle ne permet pas en revanche d'identifier les jeunes oiseaux en phase d'incubation. De plus, cette technique permet d'apprécier la séroconversion chez des oiseaux vaccinés (115).

- **Amplification en Chaîne par Polymérase (PCR)**

C'est la méthode de choix, la plus sensible (99,7 %) et la plus spécifique (99,9%). Elle permet de détecter directement l'ADN viral dans les globules blancs, la pulpe de plume, les sections de tissu, les écouvillonnages cloacaux, choanaux et de jabot. Son intérêt réside aussi dans le dépistage de la PBFDF chez les jeunes Psittacidés avant leur vente. La PCR ne détecte pas tous les oiseaux qui sont en début d'incubation (5, 43, 44, 99).

- **Utilisation d'une sonde virale spécifique**

Cette méthode très sensible consiste à mettre à évidence un fragment du génome du virus de PBFDF à l'aide d'une sonde virale spécifique (réaction d'hybridation). La réalisation de ce test peut s'effectuer sur sang total, sur des coupes histologiques ou sur des sections de tissus prélevés lors de l'autopsie (5). L'hybridation virale *in situ* a permis de découvrir le variant viral PsCV-2 chez les loris (134). Cette méthode peut être couplée à l'analyse PCR.

➤ **Pronostic**

La PBFDF est généralement fatale. La plupart des oiseaux survivent moins de 6 mois à un an suivant l'apparition des signes cliniques. Certains oiseaux parviennent tout de même à vivre plusieurs mois ou années après avoir déclaré les symptômes. La mort survient le plus souvent à la suite de surinfections bactériennes, fongiques ou virales.

➤ **Traitement (5, 99)**

Pour l'instant, il n'existe aucun traitement spécifique. Il reste à essayer de stimuler la réponse immunitaire. L'emploi de vitamine E et du lévamisole pour leur effet immunostimulant semble être intéressant dans le cas d'infection chronique. L'interféron α 2-A (0,3 ml par jour, par voie orale, par cures de un mois) a été utilisé. Des études sont actuellement poursuivies sur l'intérêt éventuel de ce traitement.

Le traitement des surinfections peut allonger l'espérance de vie des oiseaux malades chroniques. En présence de plusieurs Psittacidés, il est néanmoins préférable d'euthanasier le sujet malade pour éviter tout risque de propagation du virus de la PBFDF. Si l'oiseau vit seul, l'euthanasie est conseillée dès que les surinfections ne peuvent plus être jugulées, ou si les lésions du bec sont trop importantes.

2. La BFD (Budgerigar Fledgling Disease)

La BFD est provoquée par un virus du genre *Polyomavirus* de la famille des Papovaviridés. C'est un virus à ADN, de symétrie icosaédrique, non enveloppé.

➤ **Sensibilité**

La BFD est une maladie affectant essentiellement les jeunes perruches ondulées (*Melopsittacus undulatus*). Néanmoins, elle a été décrite chez de nombreuses autres espèces de Psittacidés: les aras, les amazones, les inséparables, les conures (10).

➤ **Mode de transmission**

La maladie est transmissible horizontalement et verticalement (24, 25). Le portage asymptomatique et les excréments intermittents du virus par les adultes sont responsables de la persistance de la maladie dans les élevages infectés (24, 25, 26, 34, 62, 111). La découverte du virus dans l'épithélium du jabot laisse penser que la BFD peut être transmise aux oisillons par régurgitation de cellules épithéliales exfoliées lors du nourrissage (23, 24, 135). Les poussières de plumes et les excréments sont également des vecteurs possibles du virus (110, 114).

➤ **Symptômes et lésions**

Les manifestations cliniques de la BFD sont variables suivant l'espèce atteinte.

- Chez la perruche ondulée

L'expression clinique semble dépendre de l'âge auquel l'animal a été exposé au virus. Le plus souvent il s'agit d'une mortalité subite sans signes préalables des oisillons âgés de moins de 20 jours. Parfois les signes cliniques de maladie se manifestent comme une dilatation abdominale, des hémorragies sous-cutanées, des tremblements de la tête et du cou, une ataxie et un retard de développement du duvet et des plumes de contour (24, 25, 26, 34, 78).

Les jeunes perruches qui survivent présentent des anomalies symétriques du plumage, avec des rectrices et des plumes primaires dystrophiques, une absence du duvet sur le dos et l'abdomen et l'absence de filoplumes sur la tête et le cou (24, 25, 26, 34, 78).

A l'époque de la sortie du nid, ces individus sont incapables de voler et sont de ce fait appelés « coureurs » (runners). Les plumes repoussent normalement lors de la mue suivante (10).

- Chez les autres espèces de Psittacidés

Chez les autres espèces de Psittacidés, l'infection par le polyomavirus peut provoquer une mortalité brutale, sans symptômes, ou une maladie aiguë se manifestant par un abattement, de l'anorexie, une perte de poids, une stase du jabot, des régurgitations, de la diarrhée, une déshydratation, des hémorragies sous-cutanées, une dyspnée, une polyurie, une paralysie. Les anomalies du plumage sont moins fréquentes que chez les perruches ondulées (62, 105, 108). La maladie se déclare fréquemment lors du sevrage. Chez les Psittacidés adultes, il est très rare d'observer la maladie (10).

➤ **Diagnostic**

Orienté par la clinique, les examens nécropsiques, l'examen histologique par la mise en évidence des corps d'inclusions intranucléaires basophiles avec parfois caryomégalie sur des biopsies d'organes (rate, foie, reins) le diagnostic de certitude de la PFD nécessite des techniques plus spécifiques. L'emploi d'une sonde spécifique associée à la PCR permet l'identification de l'ADN du polyomavirus. Ce test très sensible permet de faire des contrôles sur des oiseaux vivants (à partir d'écouvillonnages cloacaux) (10).

➤ **Traitement**

Il n'en existe actuellement aucun (10).

3. Les Papillomaviroses

Les papillomaviroses sont dues aux virus du genre *Papillomavirus* appartenant à la même famille que le polyomavirus (Papovaviridae). Les papillomavirus provoquent la formation de tumeurs épithéliales bénignes de la peau et des muqueuses, chez les Psittacidés et les passereaux (voir le chapitre : affections tégumentaires d'origine tumorale).

4. La variole

La variole est due à l'action des virus enveloppés, de grande taille, du genre *Avipoxvirus*, membre de la famille des Poxviridés. La plupart des virus de ce genre paraissent spécifiques d'espèce, bien que cette règle ne soit pas absolue. Il existe trois types de Poxvirus chez les Psittacidés (65): Agapornipox, isolé exclusivement chez les Inséparables (*Agapornis* sp.), Budgerigarpox et Psittacinepox (Amazonapox). Le Budgerigarpox, isolé uniquement chez les perruches ondulées, serait peu pathogène. La sensibilité des Inséparables au Psittacinepox est incertaine. Expérimentalement, Agapornispox n'est pas capable de provoquer de maladie chez des espèces de Psittacidés autre qu'*Agapornis* spp.

➤ Sensibilité

La maladie touche de nombreuses espèces d'oiseaux domestiques et sauvages. Chez les Psittacidés, elle a été décrite chez les inséparables (*Agapornis* spp.), les perruches ondulées (virus peu pathogène) et les perroquets d'Amérique du sud: les amazones, plus particulièrement chez l'amazone au front bleu (*Amazona aestiva*), le perroquet maillé (*Deroptyus accipitrinus*), les aras, les pions (*Pionus* spp.). Les perruches calopsittes et les cacatoès paraissent résistants (29, 40, 69, 97).

➤ Mode de transmission

Les insectes piqueurs du genre *Cules*, *Aedes*, les acariens du genre *Dermanyssus* constituent les vecteurs de la contamination. Les lésions traumatiques qu'ils provoquent permettent la pénétration du virus chez l'hôte. Ce virus reste assez longtemps présent dans les glandes salivaires des insectes: de six à huit semaines. Les oiseaux sauvages constituent un réservoir naturel du virus pendant toute année (64). L'extension dans le groupe se fait entre oiseaux, directement de bec à bec, par picage et par toute blessure de la peau ou des phanères.

➤ Symptômes

On décrit classiquement trois formes cliniques de la variole aviaire :

- **la forme cutanée** c'est la forme la moins sévère. Elle se manifeste par des papules sur les zones non emplumées autour des yeux, du bec, des narines et sur le tarso-métatarse. Les lésions sur les zones emplumées sont rares (65). Dans un deuxième temps, ces papules jaunâtres brunissent, se transforment en vésicules, puis présentent un aspect croûteux caractéristique qui reste localisé (63).

- **la forme diphthérique** (« forme humide ») se traduit par des lésions fibrinonécrotiques de la langue et des muqueuses de l'oropharynx. Dans les cas sévères, l'oiseau est anorexique et peut présenter de la dyspnée si l'exsudat est en grande quantité (65).

- **la forme septicémique** : c'est une forme aiguë ou hyperaiguë, avec des symptômes peu spécifiques: plumage ébouriffé, somnolence, cyanose, perte d'appétit. Les oiseaux meurent en quelque heures ou quelques jours (65).

Chez les Psittacidés, les trois tableaux cliniques peuvent exister, mais avec certaines préférences en fonction des espèces.

Chez les Inséparables (*Agapornis sp.*), la forme cutanée est la plus répandue, bien que des formes diphtériques puissent parfois se rencontrer. Les lésions oculaires sont fréquentes et on observe une conjonctivite avec un épiphora séreux, qui devient ensuite muqueux ou fibrineux (infection secondaire). La morbidité et la mortalité peuvent être élevées (>75 %) (65).

Chez les autres Psittacidés (ara, amazone), la forme diphtérique semble la plus fréquente (29, 40, 69, 97) et s'accompagne parfois également de lésions tégumentaires (40, 97). Des atteintes palpébrales ont été décrites, le plus souvent chez l'ara hyacinthe (*Anodorhynchus hyacinthinus*), et l'ara chloroptère (*Ara chloroptera*). Ce dernier peut présenter des lésions très typiques sans altération de l'état général. L'amazone à front bleu (*Amazona aestiva*) montre des affections palpébrales nodulaires de petite taille, associées à la présence de caséum dans la cavité buccale. Plusieurs cas de ce type ont été observés dans une station de quarantaine aux Etats-Unis (64).

Certaines souches du virus de la variole présentent un caractère oncogène attesté par l'apparition de tumeurs cutanées (64).

➤ **Diagnostic**

Le diagnostic est d'abord clinique, confirmé par la découverte de corps de Bollinger (inclusions intracytoplasmiques éosinophiles) dans des biopsies de la peau ou des muqueuses lésées. La mise en culture sur œufs embryonnés peut s'effectuer à partir de prélèvements suspects (64).

➤ **Traitement**

Il n'existe pas de traitement spécifique. Des antibiotiques et des antifongiques sont utilisés, en présence des surinfections. Un apport de vitamine A est recommandé. Une pommade antibiotique ou des antiseptiques peuvent être utilisés pour le traitement local des lésions cutanées (64).

5. L'herpès-virose cutanée

(10, 14, 23, 53, 104, 117, 119)

Les signes de cette affection peuvent être des altérations de la couleur des plumes et des lésions cutanées d'aspect papillomateux, qui ont été décrites, chez les cacatoès et chez les aras, au niveau des doigts. L'examen histologique des lésions révèle la présence de vastes inclusions intranucléaires.

➤ **Traitement**

Le traitement consiste en l'application de pommades dermiques à base d'acyclovir (Zovirax®) sur les lésions ; une antibiothérapie est utilisée en présence des surinfections.

E. Dermatoses d'origine nutritionnelle

Les déséquilibres alimentaires peuvent être à l'origine ou peuvent favoriser des affections de la peau et des productions cornées.

1. Malnutrition générale

a) Syndrome de malnutrition chronique

Le syndrome de malnutrition chronique peut être provoqué par l'association de plusieurs carences nutritionnelles, généralement causées par plusieurs années d'alimentation carencée ou déséquilibrée, comme par exemple un régime composé de graines non supplémentées ou une ration ménagère non adaptée aux oiseaux. 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 ainsi qu'en calcium et sodium.

➤ Les signes cliniques

L'oiseau présente souvent soit une obésité, soit une maigreur (30).

Le plumage est terne. On observe des « lignes de stress » et des anomalies de 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. Le bec et les griffes sont parfois trop longs et rugueux et le bec est hyperkératosique.

Ces oiseaux ont parfois des troubles du comportement : ils détruisent leurs perchoirs ou se livre au picage ou cannibalisme. La sensibilité aux maladies infectieuses et parasitaires est accrue car la malnutrition diminue l'efficacité du système immunitaire.

➤ Diagnostic

Le diagnostic est établi à partir des signes cliniques et de l'anamnèse sur l'alimentation.

b) Obésité

L'obésité est le plus commun des problèmes de malnutrition chez les animaux de compagnie. 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 (30, 91).

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 (4, 98). En effet, l'obésité survient lorsque la quantité d'énergie ingérée est supérieure aux dépenses énergétiques.

Certaines espèces des Psittacidés semblent être prédisposées : les amazones, les cacatoès, les perruches ondulées, les perroquets gris d'Afrique, les perruches calopsittes et les inséparables (77, 117). Les autres facteurs favorisants sont une nutrition inadaptée, un âge avancé, une température ambiante élevée, le manque d'exercice et l'état psychologique de l'oiseau (ennui).

➤ **Signes cliniques.**

La peau tendue entraîne la séparation des ptérylies et donne un aspect déplumé à certaines zones du corps.

On peut aussi trouver des lipomes, surtout chez la perruche ondulée, les amazones, le cacatoès rosalbin (*Eolophus roseicapillus*) et le cacatoès à huppe jaune (*Cacatua galerita galerita*) qui y sont prédisposés (98). 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.

c) Lipidose hépatique

C'est un syndrome fréquent chez les Psittacidés : les perruches calopsittes, les perruches ondulées, les perruches moines (*Myopsitta monachus*) ; les inséparables semblent être prédisposés.

La cause primaire de la lipidose hépatique chez les Psittacidés est probablement la malnutrition qui entraîne des dysfonctionnements biochimiques du métabolisme hépatique des lipides (101). La cause exacte reste cependant inconnue, et plusieurs facteurs pourraient entrer en jeu (11, 70): malnutrition, ration trop riche en matières grasses (graines oléagineuses ou perroquets « poubelle de table »), manque d'exercice, prédisposition génétique, exposition à des toxiques (mycotoxicoïse), troubles endocriniens (thyroïde, hypothalamus, pancréas), maladies infectieuses (viroses, psittacose), cause iatrogène (injections de médroxyprogestérone).

➤ **Signes cliniques**

Ils ne sont pas spécifiques: l'oiseau est apathique, dyspnéique, en boule (88). L'abdomen est distendu et semble être déplumé. Le plumage est terne et parfois décoloré par endroits (c'est un signe de souffrance hépatique) (11). Il peut y avoir du prurit et des anomalies de la mue.

Dans les cas sévères, des coagulopathies et des hémorragies sont possibles, d'où d'une anémie (88). En fin d'évolution, des troubles neurologiques peuvent apparaître (coma hépatique). On observe très rarement de l'ictère, mais les urines sont jaunes crème à cause de la biliverdinurie (11).

➤ **Diagnostic**

Il repose sur les signes cliniques, l'anamnèse (le régime alimentaire riche en matières grasses), l'examen radiographique (hépatomégalie) et l'examen biochimique (les concentrations plasmatiques des enzymes hépatiques, des triglycérides, des acides gras et du cholestérol peuvent être augmentées avec parfois une hypoglycémie associée) (88, 101).

Seule la biopsie hépatique et l'examen histologique permettent un diagnostic de certitude.

Il faut inclure dans le diagnostic différentiel d'autres maladies aux présentations cliniques très proches : maladie de Pacheco, adénovirose, réovirose, psittacose, intoxication au plomb, mycotoxicoïse, sarcosporidiose, intoxications aiguës (101).

➤ **Traitement**

Le traitement de « malnutrition chronique » repose sur le remplacement du régime alimentaire défaillant par un régime alimentaire équilibré et adapté à chaque espèce d'oiseau. Par exemple, le

régime alimentaire du perroquet gris d'Afrique doit se composer d'un mélange de graines et de végétaux (fruits, légumes, légumes). Le mélange de graines doit contenir des céréales (avoine, blé, maïs, sarrasin, sorgho) et des oléagineux (arachide, tournesol). Les oléagineux, qui contiennent beaucoup de matières grasses (environ 50 %), doivent représenter moins de 30 % de la ration (6, 10).

La transition alimentaire ne doit pas être brutale. Le délai minimal de transition alimentaire est de deux semaines. En pratique, le changement des habitudes alimentaires d'un perroquet demande beaucoup de patience et de motivation de la part de son propriétaire et beaucoup de temps (souvent plusieurs mois). Les compléments nutritionnels polyvitaminiques, dans ce cas, sont indispensables.

2. Les carences vitaminiques

a) Carence en vitamine A

La vitamine A a un rôle protecteur des épithéliums ; elle est nécessaire pour la métaplasie cellulaire, l'intégrité et la réparation des muqueuses. Elle accélère et améliore la cicatrisation et l'étanchéité des muqueuses contre les agressions extérieures par activation de la synthèse protéique (14, 48, 93, 94, 95, 109, 117, 119, 120, 129).

La carence en vitamine A est l'une des plus fréquente chez les Psittacidés nourris exclusivement de graines (en général particulièrement pauvres en précurseurs de la vitamine A). Elle semble être plus souvent rencontrée chez les amazones, les éclectus, les calopsittes et les pionus (*Pionus* spp.) (88).

➤ Origine de la vitamine A

La vitamine A n'existe pas en l'état dans les plantes, mais certaines plantes ou certains fruits (carde, chicorée, bette, endive, citrouille, épinard, pissenlit, persil, carotte, piment, oseille, brugnion, prune, pêche) contiennent des carotènes qui vont se transformer en vitamine A dans l'intestin et seront stockées dans le foie. On retrouve de la vitamine A en l'état dans le beurre, l'huile de foie de morue, l'œuf, les fromages et le foie de veau (30).

➤ Signes cliniques

(10, 14, 48, 93, 94, 95, 109, 117, 119, 120, 129)

La carence en vitamine A provoque des dommages sur les épithéliums (peau sèche, pododermatites, picage, hyperkératoses avec métaplasie squameuse de la muqueuse buccale). Les tissus glandulaires, les glandes salivaires et lacrymales sont particulièrement affectées par cette métaplasie. Ceci a pour conséquence la formation de kystes kératosiques pouvant évoluer en abcès suite à une infection secondaire.

La carence en vitamine A peut être la cause d'une hyperplasie de la glande uropygienne. La glande paraît douloureuse, congestionnée. L'oiseau cherche fréquemment à la mordiller. Les plumes à la proximité de la glande peuvent être souillées par du sang et collées entre elle. Une hyperplasie de la glande uropygienne peut évoluer en une uropygite infectieuse (surinfection).

Il est également observé : une sécheresse excessive des écailles des pattes, une hyperkératose du bec et un changement de couleur des plumes ; les couleurs vives deviennent ternes.

En dehors des problèmes cutanés, il est noté, lors d'hypovitaminose A, des problèmes respiratoires, rénaux et oculaires (xérophtalmie), dus à l'atteinte des divers épithéliums.

➤ **Traitement**

Il faut mettre en place une correction du régime alimentaire par l'apport d'aliments riches en vitamine A ou de ses précurseurs. Le traitement médical consiste à administrer la vitamine A à raison de 10000 à 20000 UI/ kg par voie intramusculaire une fois par semaine pendant trois semaines, puis à administrer 250 à 1000 UI/kg de vitamine A par voie orale deux à trois fois par semaine (30, 53).

b) Carence en vitamine D3

La vitamine D3 permet de rétablir la calcémie à son taux normal lorsque celle-ci est diminuée, en augmentant l'absorption intestinale de calcium, en favorisant l'ostéolyse et en diminuant l'excrétion urinaire de calcium.

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 (30, 86).

➤ **Origine de la vitamine D3**

Les sources de la vitamine D sont l'huile de foie de morue, le foie, l'œuf, le lait. La vitamine D3 peut être synthétisée sous l'action des ultraviolets dans la peau à partir des précurseurs sécrétés par la glande uropygienne. Elle doit ensuite subir deux hydroxylations successives dans le foie puis dans le rein pour donner le 1,25-dihydroxycholécalférol, forme active de la vitamine.

➤ **Signes cliniques**

Une carence en vitamine D3 va entraîner une hypocalcémie et donner les mêmes signes cliniques qu'une carence en calcium (voir paragraphe : les carences en minéraux).

c) Carence en vitamines du groupe B

Les carences en vitamines du groupe B sont peu fréquentes. La plupart de ces carences ont été bien décrites chez les volailles, mais les signes cliniques exprimés par les espèces domestiques ne sont pas extrapolables aux Psittacidés. Par exemple, une carence en choline cause un pérosis chez le poulet (*Gallus gallus*) et la dinde (*Meleagris gallopavo*), mais pas chez les perruches calopsittes chez lesquelles on observe plutôt une dépigmentation (hypochromie) des plumes des ailes et de la queue (98).

Une carence en niacine chez les Psittacidés entraîne une dermatose squameuse de la tête et des pattes, des anomalies du plumage et en dehors des symptômes cutanés on peut observer : une inflammation de la langue et de la cavité buccale, un retard de croissance.

Une carence en acide pantothénique est aussi à l'origine de défauts de structure des plumes sur la poitrine et le dos chez les calopsittes (98).

Le diagnostic étiologique précis des carences en vitamines du groupe B est illusoire, et en pratique il faudra vérifier la ration.

➤ **Traitement**

Il consiste à équilibrer la ration en apportant des nutriments, qui sont de bonnes sources des vitamines du groupe B (œuf, soja, luzerne, graines germées, blé, avoine, tournesol, riz paddy, carotte) et à compléter en vitamines si nécessaire.

3. Carence en calcium

(19, 23, 53, 121, 129)

L'origine d'une carence en calcium peut être :

- **primaire** : la plupart des aliments du commerce sont déficitaires en calcium et ont un rapport phosphocalcique incorrect (le rapport normal chez les oiseaux est 1,5/1,0). Les rations en cause sont généralement à base de graines oléagineuses (rapport phosphocalcique compris entre 1/7 et 1/34).
- **secondaire** : d'autres erreurs favorisent la carence en calcium : régimes très riches en graisse (composés saponifiés fixant le calcium), carence en vitamine D, excès de phosphore ou manganèse qui empêche une absorption normale du calcium, tétracyclines.

➤ **Signes cliniques**

Les signes cliniques se manifestent par une atteinte du bec par ostéodystrophie. Le bec appelé « bec de caoutchouc » est friable ; on peut observer également son incurvation anormale suite à une croissance bilatérale asymétrique du maxillaire et/ou de la mandibule.

- Hyperparathyroïdisme secondaire d'origine nutritionnelle

C'est une maladie métabolique commune à toutes les espèces animales. Elle intervient lorsque l'utilisation et l'excrétion du calcium dépassent l'absorption du calcium d'origine alimentaire.

Les premiers signes sont la somnolence de l'oiseau, le picage et le pica, le retard de la pousse des plumes après la mue. D'autres signes peuvent être associés comme les vomissements, la diarrhée ou la polyuro-polydipsie. Plus tard dans la maladie, apparaissent des troubles musculaires: les crampes, les crises de tétanies.

➤ **Traitement**

Le traitement consiste à administrer le calcium à raison de 200 à 400 mg/kg par voie orale une fois par semaine pendant six semaines, et à corriger les erreurs alimentaires favorisant la carence en calcium.

4. Carence en iode

(47, 58, 104)

Les apports recommandés sont de l'ordre de 0,30 à 0,40 ppm d'iode dans la ration. 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. Dans les cas chroniques, une hypothyroïdie peut apparaître accompagnée des troubles du système tégumentaire (voir chapitre : hypothyroïdie).

➤ **Traitement**

Dans les cas aigus, André (10) conseille l'injection d'iodure de sodium, voire du produit de contraste radiographique iodé, par la voie intramusculaire, pour prendre ensuite le relais, dès amélioration, avec du lugol dans l'eau de boisson.

5. Carence en acides aminés

La carence en certains acides aminés peut produire des modifications de la coloration des plumes. Les plumes doivent leur couleur à la fois à la présence de pigments et à la structure de la kératine. Les carences alimentaires en acides aminés peuvent 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. Une carence en tyrosine (ou en cuivre) peut entraîner une diminution de la synthèse de mélanine et les plumes noires deviennent plus claires (98).

La carence en un des acides aminés composant la kératine (la méthionine, l'histidine, la lysine, le tryptophane, la thréonine, l'isoleucine, la valine) peut altérer sa structure et les plumes risquent de changer de couleur. 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 consomment souvent une ration composée de graines carencées en lysine (75, 98).

➤ **Traitement**

Il consiste à enrichir le régime alimentaire en acides aminés soufrés (choux, graines germées, œufs) et/ou apporter un complément nutritionnel commercialisé (ex. Océmue), notamment pendant la mue.

6. Cas particulier : excès des caroténoïdes

Un excès des pigment caroténoïdes dans l'alimentation peut causer une hyperchromie chez les perroquets gris d'Afrique : les plumes grises deviennent rouges (10).

F. Dermatoses d'origine endocrinienne

1. Hypothyroïdie

(3,10,14,23,44,48,59,61,75,93,95,104,106,109)

L'hypothyroïdie est caractérisée par une chute du taux sanguin de thyroxine.

Il semble que l'hypothyroïdisme primaire, correspondant à une diminution du nombre de follicules, soit rare chez les oiseaux et dans tous les cas, difficile à diagnostiquer (10).

Trois causes possibles de l'hypothyroïdie secondaire ont été évoquées :

- la carence alimentaire en iode,
- une thyroïdite,
- l'intoxication par certains produits (organochlorés, polychlorodiphényl)

Il s'agit d'un trouble essentiellement observé chez les perruches ondulées, mais il a été également signalé chez la perruche calopsitte.

➤ **Symptômes**

Une baisse du taux de thyroxine retarde la croissance des plumes, et diminue le nombre de barbules présentes sur les plumes. La conséquence est l'observation des anomalies de la mue (persistance des vieilles plumes dégénérées, non remplacées par les nouvelles). Le plumage devient terne, sale, abîmé et irrégulier. Le moindre traumatisme entraîne fracture et fissure des plumes. On note une aptérylie, localisée fréquemment sur la tête, mais pouvant affecter toute autre région du corps et un picage secondaire à ces problèmes de peau.

Dans les cas d'hyperplasie de la glande (goitre) on constate une gêne mécanique entraînant des troubles respiratoires et une perte de la voix. Le phénomène compressif, s'exerçant également sur l'œsophage et le jabot, peut donner lieu à des difficultés pour avaler la nourriture, et à des régurgitations alimentaires.

Dans le cas de l'hypothyroïdisme, expérimentalement induit chez les perruches calopsittes (*Nymphicus hollandicus*) par la radiothyroïdectomie, les signes cliniques, apparus dans 48 jours après traitement, ont été une hypercholestérolémie, l'obésité, un mauvais état de plumage (74).

➤ **Diagnostic**

Il est facile en présence de goitre: clinique et éventuellement radiologique. A titre expérimental, les thyroïdes de perruches ondulées ont pu être visualisées après marquage au Technetium 99 et à l'Iode 131 (10).

Les examens biochimiques, hématologiques et histologiques peuvent renforcer la suspicion clinique de l'hypothyroïdie, si nous sommes en présence d'une hypercholestérolémie et/ou d'une anémie arégénérative, associées à une hyperkératose.

Le dosage de thyroxine (T4) n'est pas suffisant pour confirmer une hypothyroïdie, car leur sécrétion est sous l'influence de nombreux facteurs (stress, température ambiante, saison, fièvre, certains médicaments).

Des tests de stimulation à la TSH, à la TRH et à la thyreostimuline humaine recombinante (Thyrogen® Genzyme Corp., USA) ont été effectués à titre expérimental. Les perroquets euthyroïdiens répondent à la stimulation en doublant au moins leur taux de base de thyroxine (T4) 6 heures après injection.

➤ **Traitement**

En cas de forte suspicion d'une hypothyroïdie la L-thyroxine peut être utilisée (10). Le traitement peut être d'une semaine, d'un mois voire être définitif. L'utilisation de L-thyroxine peut donner des effets secondaires (hyperactivité, vomissement, diarrhée) (10, 53).

2. L'insuffisance surrénalienne

(10, 23, 44, 61, 106)

Chez les Psittacidés, de nombreuses maladies peuvent se compliquer d'insuffisance surrénalienne, surtout chez les perroquets. On peut prendre comme exemple, la septicémie, l'aspergillose, les péritonites, les traumatismes. Les examens nécropsiques mettent fréquemment en évidence des lésions des surrénales chez les Psittacidés.

➤ **Symptômes**

Les anomalies de plumage sont caractérisées par une mue incomplète : les plumes commencent à pousser, se fragilisent puis ne terminent par leur croissance.

Comme dans l'hypothyroïdie, le plumage apparaît terne, abîmé. Il est noté quelques fois une pigmentation noire de la peau.

Le picage apparaît fréquemment suite à ces anomalies.

D'autres symptômes peuvent apparaître : amaigrissement, faiblesse généralisée, anémie, polyurie qui se traduit par des fientes plus liquides.

Les signes biologiques suivent l'hypocorticisme : chute de l'hématocrite, hypoglycémie, hypokaliémie et hyponatrémie.

L'hypothyroïdie est parfois associée à l'insuffisance surrénalienne.

➤ **Diagnostic**

En cas de suspicion clinique un test de stimulation à l'ACTH est nécessaire pour confirmer la perturbation surrénalienne avec un dosage de la corticostérone (glucocorticoïde majeur chez les oiseaux) basale à T0 et 1 à 2 heures après la stimulation.

➤ **Traitement**

Les corticoïdes sont utilisés, mais il y a un grand risque d'effets secondaires.

3. L'hyperparathyroïdisme secondaire d'origine nutritionnelle
(voir chapitre : carence en calcium).

G. Affections tégumentaires d'origine tumorale

1. Généralités

(23, 53, 95, 104, 106, 109, 110, 117, 118, 129)

Parmi les Psittacidés, les perruches sont les plus fréquemment touchées par les tumeurs cutanées ou sous-cutanées. Le diagnostic repose sur l'examen clinique de la masse, puis éventuellement sur une ponction afin de différencier une tumeur d'une lésion nodulaire dont le contenu est fluide (kyste, hématome), et surtout, sur l'examen histologique suite à une biopsie ou à l'exérèse complète de la masse.

2. Les principaux types de tumeurs

(10, 23, 104, 106, 109, 110, 129, 133)

a) **Papillomes**

Ce sont des proliférations bénignes des cellules épidermiques, appelées vulgairement « verrues ».

Elles sont décrites chez différentes espèces de Psittacidés : le perroquet gris, l'amazone à front jaune, la perruche calopsitte, la perruche ondulée, la perruche souris (*Myopsitta monachus*) et les cacatoès. La localisation des proliférations verruqueuses chez les Psittacidés affectés concerne la cire, les commissures du bec, les conjonctives, les ailes, la glande uropygienne.

➤ **Traitement**

Le traitement consiste à une exérèse totale de la masse ou une à cautérisation par du nitrate d'argent si la tumeur est de petite taille. Les récurrences sont fréquentes (110).

b) **Xanthomes**

Les xanthomes ont été retrouvés principalement chez les perruches, mais aussi les cacatoès. Les xanthomes ne sont pas de véritables tumeurs. Ces lésions cutanées pseudo-tumorales sont souvent associées à la présence de lipomes. Un régime alimentaire trop riche en lipides semble favoriser leur apparition.

Ils sont localisés le plus souvent sur le dos, les ailes ou l'abdomen, et se superposent fréquemment aux lipomes. La lésion peut être diffuse (xanthomatose), ou sous la forme d'une masse discrète. La peau dans cette zone est déplumée, jaune, friable et parfois ulcérée.

➤ **Traitement**

Une exérèse chirurgicale doit être réalisée si un xanthome engendre des problèmes (saignements, picage), la mise en place d'un régime alimentaire plus pauvre en graisse est une part importante du traitement.

c) Carcinomes à cellules squameuses

Ce sont des tumeurs épithéliales malignes atteignant souvent des animaux âgés, décrites chez la perruche ondulée, l'amazone, l'ara. Elles sont localisées le plus souvent sur le cou, les ailes, les cuisses ou sur la tête. Ce sont des masses fermes, mal délimitées, adhérentes avec une surface parfois ulcérée. Au niveau microscopique elles sont représentées par un épithélium squameux désorganisé, irrégulier, enfoncé profondément dans le derme.

➤ **Traitement**

Le traitement est une exérèse chirurgicale palliative. Les récurrences et les métastases osseuses après une exérèse ont été décrites (110).

d) Hémangiomes

Ce sont tumeurs bénignes de l'endothélium des vaisseaux, localisées le plus souvent au niveau du cou et des membres. Elles apparaissent comme des petites masses globuleuses, de couleur rouge-noirâtre, de consistance molle.

➤ **Traitement**

Le traitement est une exérèse chirurgicale.

e) Hémangiosarcomes

C'est la forme maligne de la tumeur précédente. Son aspect macroscopique et microscopique est bien moins délimité.

➤ **Traitement**

Le traitement est le même que pour les hémangiomes, mais le pronostic est sombre. Des cas de métastases pulmonaires ont été décrits (110).

f) Lipomes

Ce sont les plus fréquentes des tumeurs cutanées ; elles résultent de la prolifération bénigne des lipocytes. Les espèces fréquemment affectées sont les perruches ondulées, les amazones, les cacatoès rosabins. Cette tumeur apparaît le plus souvent chez un individu obèse. Elles se développent le plus souvent dans les régions du sternum, de l'abdomen, des cuisses et du cou. Ce sont des masses sous-cutanées graisseuses, globuleuses, molles, mobiles sous la peau et bien

encapsulées. Elles peuvent être simples ou multiples ; les plus étendues peuvent avoir un centre nécrotique.

➤ **Traitement**

Le traitement comprend un régime alimentaire pauvre en graisse, un apport d'iode notamment chez la perruche ondulée car la carence en iode et l'hypothyroïdie peuvent favoriser le développement de lipomes. Une exérèse chirurgicale est nécessaire, lorsque le lipome est ulcéré, ou lorsque le changement alimentaire est sans effet.

g) Liposarcomes

Ces tumeurs malignes sont plus rares que les lipomes. Elles ont été décrites chez la perruche ondulée, la perruche calopsitte, la perruche souris et, plus récemment, en situation péri-orbitaire, chez un gris d'Afrique.

Les liposarcomes sont moins encapsulés, plus fermes, plus vascularisés que les lipomes.

➤ **Traitement**

Le traitement est une exérèse chirurgicale, qui est difficile à réaliser, car ce sont des tumeurs mal délimitées et très vascularisées.

h) Fibrosarcomes

Ils font partie des tumeurs malignes les plus fréquentes chez les perruches ondulées. Ils se localisent le plus souvent sur les extrémités. Ce sont des masses sous-cutanées, globuleuses, très invasives (elles atteignent les muscles et les os sous-jacents).

➤ **Traitement**

Le traitement comprend l'exérèse chirurgicale ou l'amputation de l'extrémité atteinte. Le pronostic est sombre car il y a un risque des métastases au foie, aux poumons et à l'os (110).

i) Lymphosarcomes.

La forme cutanée de lymphosarcome a été décrite chez les cacatoès et les perruches ondulées. Les lésions néoplasiques se localisent sur la tête en région périorbitaire, le cou et le tronc. Elles sont représentées par des nodules de taille 0,2 à 0,5 cm et associées à une chute des plumes dans cette région et à un prurit. Au niveau microscopique, une infiltration du derme par les lymphocytes immatures a été observée (110).

➤ **Traitement**

Le traitement est une exérèse chirurgicale. Une chimiothérapie a été tentée chez un cacatoès à huppe blanche (*Cacatua alba*) avec la vincristine (Oncovin®) à 0,1 mg/kg IV, 1 à 2 fois par semaine. Après 4 mois de traitement, les nodules avaient disparu (10). L'efficacité de la chimiothérapie à long terme, chez les oiseaux est encore mal connue.

j) Adénomes de la glande uropygienne

Les adénomes de la glande uropygienne sont moins fréquents que les adénocarcinomes. Ils touchent principalement les perruches ondulées. Ce sont des masses jaunâtres, circonscrites composées de lobules irréguliers constitués de cellules épithéliales, avec un centre parfois nécrotique.

➤ Traitement

Le traitement est une exérèse chirurgicale.

k) Adénocarcinomes de la glande uropygienne

Ces tumeurs malignes ont été signalées chez les perruches ondulées. Ce sont des masses de consistance ferme, de couleur jaunâtre, parfois pédiculées. Au niveau microscopique elles sont caractérisées par la présence des cellules basophiles dans un stroma fibreux.

➤ Traitement

Il consiste en une exérèse chirurgicale. Le pronostic est sombre en raison des métastases osseuses (110).

H. Affections tégumentaires d'origine héréditaire et congénitale

1. Kystes folliculaires

(3, 15, 16, 23, 46, 47, 48, 68, 75, 95, 106, 109)

Ces kystes sont le résultat de l'impossibilité de certaines plumes à sortir de leur follicule. L'origine de cette affection est inconnue, mais une prédisposition génétique est suspectée. Toutes les espèces d'oiseaux peuvent être atteintes ; parmi les Psittacidés, les aras bleus et jaunes (*Ara ararauna*) sont plus souvent touchés. L'oiseau atteint éprouve de la gêne, se pique au niveau des kystes.

➤ Traitement

Le traitement consiste en un curage du kyste. En cas de récurrences, il est possible d'exciser totalement le follicule atteint (10).

2. Le syndrome des plumeaux ou « maladie du chrysanthème »

(16, 23, 44, 106, 109)

Cette affection atteint parfois les perruches ondulées (*Melopsittacus undulatus*). La croissance exubérante des plumes, dans une direction aléatoire donne aux oiseaux « un aspect de chrysanthème japonais » et entraîne une incapacité de voler. Ces oiseaux meurent au bout de 12 à 15 mois. Un gène récessif, semble être à l'origine de cette maladie.

3. Les variations de couleur du plumage

(4, 53)

On peut noter des cas d'albinisme (absence des pigments, partielle ou généralisée ; c'est une anomalie héréditaire du métabolisme de la mélanine) chez le petit vasa (*Coracopsis nigra*) et de rares cas d'hyperchromisme chez le perroquet Gris d'Afrique (*Psittacus erithacus*). Il existe d'autres variations de couleur du plumage qui sont observées chez les oiseaux : le leucisme, la dilution, le mélanisme, l'érythrisme, le xantisme.

4. Aptérylie d'origine héréditaire

L'absence de plumes sur certaines régions du corps peut être héréditaire (ex. absence des plumes sur le sommet de tête chez certaines perruches calopsittes (*Nymphicus hollandicus*)) (23).

5. Les malformations du bec

Les malformations congénitales du bec ont pour origine des anomalies de formation, de développement dues à des carences ou à des excès vitaminiques, des températures d'incubation trop élevées, des intoxications. Le bec peut être tordu, entortillé, les mandibules peuvent être croisées ; on peut noter une atrophie de la mandibule et du maxillaire, voire une absence totale. Le bec croisé assez fréquent, serait dû à une température d'incubation inadéquate (53).

Les malformations strictement héréditaires regroupent les rhinothèques droites, plates et les maxillaires et les mandibules anormalement larges (10).

6. Les déformations des griffes

Les griffes peuvent, comme le bec, pousser de manière exubérante, être longues, recourbées, tordues dans tous les sens (23, 95).

7. Le syndrome du doigt étranglé

(23, 67, 117, 121)

Ce syndrome existe surtout chez le grand eclectus (*Electus roratus*), mais on le retrouve également chez les cacatoès, les aras et chez les perroquets gris d'Afrique. L'âge moyen des individus atteints est de quelques semaines à quelques mois. La maladie ne se développe jamais après le sevrage.

L'oiseau malade présente une lésion constrictive sur un ou plusieurs doigts.

Il est également noté que cette affection semble toucher le plus souvent le dernier-né d'une couvée et le doigt médial.

Un tissu fibreux, jouant le rôle d'obstacle à la vascularisation du doigt, en est la cause.

Ce syndrome est lié probablement à une prédisposition génétique ainsi qu'à une hygrométrie insuffisante.

➤ **Traitement**

Il consiste à retirer, le plus précocement possible les bandeaux de tissus fibrosés, qui encerclent les phalanges, et à réaliser si possible quelques points simples visant à rapprocher les tissus sains. Dans certains cas, il est nécessaire de procéder à une amputation phalangienne (10).

I. Affections tégumentaires d'origine traumatique

1. Blessures

Les causes des blessures chez les Psittacidés sont très variées. Ce sont les blessures par des éléments métalliques (grillage laissant saillir un fil de fer), par les griffes de chat, par des morsures de rongeurs, par des bagues d'identification trop serrées, lors de combats entre oiseaux (agressivité des mâles cacatoès vis-à-vis des femelles, surpopulation), lors de picage ou d'auto-mutilation, lors du transport d'oiseaux dans les cages, lors de contention inadaptée, par le frottement de l'abdomen chez un oiseau obèse (4, 10).

➤ **Symptômes**

Il existe différents types de blessures (18,53) :

- incision : blessure bien définie, pouvant être profonde et toucher des structures sous-jacentes. Infection fréquente.
- lacération : forme irrégulière avec perte de peau. Risque d'infection réel.
- ponction : blessure petite mais profonde. Infection fréquente.
- contusion, hématome (la peau prend une coloration verdâtre, liée à la présence de biliverdine).
- abrasion

➤ **Traitement**

Le traitement dépend de la taille, du type et de l'ancienneté de la blessure. La plaie même de petite taille doit être nettoyée avec des antiseptiques. Les plaies importantes doivent être préalablement « mise à plat »: il faut débrider les tissus morts et enlever les corps étrangers. En présence d'une surinfection importante une antibiothérapie adaptée (réaliser un antibiogramme si possible) est nécessaire. La pose d'un collier élisabéthain est nécessaire si l'oiseau s'attaque à ses blessures (10).

2. Brûlures

L'oiseau en liberté dans la maison peut être victime de brûlures par une flamme (accès à des cuisinières, cheminées), par l'eau chaude, par des graisses chaudes, par des produits chimiques, par électrocution (4, 10, 53).

➤ **Types de brûlures**

- Brûlures par flamme ou plaque chauffante : les plumes peuvent être carbonisées, souvent ce sont les doigts et les pattes qui sont atteints. L'oiseau éprouve des difficultés à voler et à se percher.
- Brûlures par eau ou graisses chaudes et produits chimiques : chute des plumes, érythème, choc.
- Brûlures par électrocution : brûlure plus ou moins étendue, œdème, nécrose cutanée aux points de contact avec la source d'électricité.

➤ **Traitement**

En premier lieu, si besoin, il faut traiter un état de choc (injection de corticoïdes, réhydratation), ensuite les soins des lésions sont nécessaires avec des antiseptiques locaux et des pommades associant antibiotiques et corticoïdes (en petite quantité, de façon à ne pas coller les plumes) (10).

3. Gelures

Elles se rencontrent essentiellement chez les oiseaux qui vivent en volière extérieure. De nombreuses perruches aiment rester accrochées au plafond grillagé de leur volière, tête en bas, parfois pour dormir ; en cas de température basse, associée à une forte humidité, il peut alors arriver que les doigts, non protégés par une épaisseur de plumes, gèlent.

➤ **Symptômes**

En cas d'atteinte étendue, on observe une chute des plumes, un emphysème sous-cutané plus ou moins étendu, des complications diverses peuvent s'ajouter : pertes liquidiennes, infection bactérienne, œdème pulmonaire (4, 10, 53).

➤ **Traitement**

Le traitement est le même que pour les brûlures (10).

4. Le dermatites suite à un traumatisme

a) **Dermatite ulcérate du bréchet**

Ce type de dermatite se rencontre essentiellement chez les Psittacidés (les cacatoès particulièrement) suite à des traumatismes répétés. Ces derniers sont provoqués par des chutes non amorties sur le sol dues à un parage trop sévère des rémiges, effectué dans le but de restreindre les capacités de vol et/ou une auto-mutilation avec surinfection bactérienne d'une plaie traumatique par des germes *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus aureus*...(10)

➤ **Symptômes**

On observe en regard de la crête sternale, une lésion généralement circulaire, plus ou moins étendue (1 à 3 cm de diamètre), lésion de type ulcérate, chronique, suintante, déplumée, parfois recouverte d'une croûte épaisse, ou d'une plaque de tissu cutané racorni, desséché, de couleur brune. Cette lésion implique la crête sternale, ainsi que la musculature pectorale. A ce niveau, les

plumes périphériques sont très abîmées, plus ou moins collées contre la plaie. L'oiseau atteint présente un prurit intense caractérisé par un mordillement fréquemment de la lésion, véritable automutilation qui aggrave progressivement la lésion.

➤ **Traitement**

Il consiste en l'utilisation d'un collier élisabéthain pour empêcher des automutilations, en l'application locale d'antiseptiques et en une antibiothérapie systémique adaptée (10).

b) Pododermatite (podagre, « Bumblefoot »)

(13, 15, 23, 46, 68, 73, 95, 96)

La pododermatite est la conséquence d'un traumatisme local répété au niveau du tégument podal causé soit par un matériel inadapté (grillage déchiqueté, des perchoirs en bois avec une surface blessante) soit par une pression excessive sur les voûtes plantaires (cas de certains perroquets amazones obèses et de perruches calopsittes). Les facteurs favorisant cette affection sont une hygiène défectueuse de la cage, une diminution des défenses immunitaires, une carence en vitamine A. Une infection bactérienne secondaire vient compliquer le traumatisme. Les germes les plus fréquemment mis en cause sont *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas* spp., *Streptococcus faecalis*, *Actinomyces* spp., *Bacillus* spp., *Fusobacterium necrophorum*. Une infection fongique peut également intervenir impliquant *Aspergillus* sp., *Candida albicans*.

➤ **Symptômes et lésions**

Cette affection chronique et généralement récidivante apparaît au niveau de la voûte plantaire et, notamment, du coussinet central et du métatarse. On note un œdème et une hyperémie, puis la formation d'une capsule fibreuse, granulomateuse, d'une ulcération, puis d'une abcédation, suivie de nécrose tissulaire.

L'oiseau éprouve du mal à se tenir perché, tient la patte relevée, cherche parfois à se mordre à ce niveau. Il essaye de reporter son poids sur l'autre patte (au risque de déclencher également une pododermatite, à ce niveau, en raison du surcroît de pression). L'inflammation et l'infection peuvent ensuite s'étendre dans toute la zone périphérique et provoquer l'apparition de synovite, arthrite, tendinite, ostéite, voire septicémie, dans ce cas le pronostic est sombre.

➤ **Traitement**

Il consiste d'abord à cureter les zones abcédées et/ou nécrosées. Après, le traitement local de la plaie est instauré avec des solutions antiseptiques, des pommades antibiotiques et des pansements protecteurs. Il est souhaitable de compléter le régime alimentaire en vitamine A, et d'améliorer l'hygiène de vie de l'oiseau.

5. Les traumatismes de la ramphothèque

(3, 15, 53)

Ils sont fréquents notamment chez les cacatoès. La ramphothèque maxillaire est plus souvent accidentée que la ramphothèque mandibulaire.

Les traumatismes qui sont en cause peuvent être favorisés par la faiblesse de la ramphothèque (malnutrition, carences alimentaires, parasitoses, mycoses, maladies virales, telles que la « maladie du bec et des plumes »).

➤ **Symptômes et lésions**

La ramphothèque peut être fissurée, cassée et dans les cas plus graves, il est possible d'observer une avulsion.

Un traumatisme localisé au bec peut entraîner soit une hémorragie entre les couches cornées, soit une déformation de la matrice qui empêche une croissance à vitesse normale de la corne d'un côté. Ceci a pour conséquence des déformations du bec et une malocclusion.

➤ **Traitement**

Le traitement dépend de l'étendue des lésions et de la taille de l'oiseau concerné. Le traitement chirurgical consiste à réaligner les os et les ramphothèques, puis à les solidariser avec des ligatures métalliques ou des broches. La pose d'une prothèse provisoire peut être envisagée après l'intervention.

6. Les traumatismes des plumes

Les plumes peuvent être cassées suite aux mouvements contre la paroi de la cage ou aux batailles entre congénères. Dans ce cas l'hémorragie est possible (10).

➤ **Traitement**

Lors de cassure d'une plume, il est nécessaire de l'arracher d'un mouvement sec. Ceci a pour effet arrêter l'hémorragie. Une nouvelle plume sera en place environ un mois après (10, 53).

J. Affections tégumentaires d'origine environnementale

1. Picage d'origine non organique

Le picage constitue un véritable problème chez les Psittacidés, les espèces les plus fréquemment atteintes sont le perroquet gris d'Afrique, les aras, les cacatoès, les conures, les amazones (9, 10, 53).

Les causes peuvent être diverses et souvent l'origine de ce trouble est multi-factorielle. L'analyse attentive des commémoratifs, de l'anamnèse est primordiale, en prêtant particulièrement attention à l'environnement de l'oiseau et à ses conditions de vie ; un examen clinique rigoureux est également nécessaire.

Comme nous l'avons vu, le picage peut être la manifestation de troubles organiques consécutifs aux carences alimentaires (ex. hypovitaminose A), aux déséquilibres endocriniennes (ex. hypothyroïdie), aux parasitismes externe (ex. gale, phtiriose) et interne (ex. giardiose), aux mycoses, aux maladies virales (ex. Pbfd) et bactériennes. Le picage peut être aussi la manifestation de troubles comportementaux (picage psychogène) où, en effet, l'environnement de l'oiseau est le facteur déclenchant principal.

a) Picage d'origine environnementale

➤ Milieu inadéquat

Un environnement trop sec, particulièrement chez les amazones provoque l'apparition de plumes ternes et fragiles que l'oiseau arrache. La présence d'une baignoire ou l'utilisation d'un spray d'eau tiède permet d'entretenir la propreté du plumage en favorisant le lissage.

Si le milieu de vie est surchauffé avec une hygrométrie insuffisante, la peau de l'oiseau se dessèche, se recouvre de squames et occasionne un prurit.

La cage non plus ne doit pas être exposée aux fumées de cuisine supposées allergisantes, ni à la fumée de cigarette. Le nombre de cas de picage en présence de fumeurs est augmenté (21, 99).

Il est capital de respecter le cycle nyctéméral de l'animal. L'habitat naturel des perroquets se situe aux latitudes équatoriales, avec une durée égale du jour et de la nuit. Un minimum de 10 heures de sommeil sans lumière au calme est requis pour éviter toute déviance comportementale (9).

➤ Stress

L'exposition permanente à tous les bruits et mouvements extérieurs, les peurs déclenchées par l'approche d'un animal, évoquant instinctivement un prédateur, peur associée à l'impossibilité de fuir le danger dans une cage trop exigüe constituent un stress chronique générant des comportements stéréotypés comme le picage (9, 21, 61).

b) Picage d'origine comportementale

➤ Ennui et frustration reproductive

Une vie sédentaire, l'ennui, le manque d'exercice, l'absence de stimuli surtout la journée contribuent à l'apparition de troubles comportementaux se manifestant par du picage ou d'autres comportements stéréotypés. L'ennui paraît la cause la plus fréquente de picage. En effet, les perroquets sont des oiseaux éminemment sociaux, qui aiment la compagnie. Leur équilibre psychique nécessite de nombreux stimuli de l'environnement. Le besoin de mâcher, grimper, voler, se balancer, rechercher des aliments est impératif. Il faut pourvoir la cage de jouets (bouts de bois ou de cuir à déchiqueter, cordelette), de branches naturelles ou d'un miroir qui occupent l'animal et évitent un comportement anormal (9, 59, 99).

Lors de la saison de reproduction, le taux des hormones sexuelles augmente en même temps que l'activité et l'agressivité de l'oiseau. Les oiseaux seuls, ne pouvant assouvir leur instinct de reproduction déplacent ce surplus d'énergie vers des agressions réorientées comme du picage (99).

➤ Changement d'habitude

Les perroquets sont des animaux très sensibles, et peuvent réagir à n'importe quelle modification d'environnement, si minime soit-elle. Par exemple, le picage peut survenir à la suite du déménagement de la cage dans une autre pièce, voire le déménagement d'un meuble, du

changement de soigneur, de l'arrivée d'une nouvelle personne dans la famille, d'un décès ou du changement du rythme de vie (19, 99).

➤ **Dominance, agressivité**

Le picage peut s'exercer entre oiseaux vivant dans une même cage ou volière. Il résulte de l'activité d'oiseaux qui exercent leur domination sur les congénères soumis (le plus souvent les mâles, entre autres des cacatoès, vis à vis des femelles) (10).

Le comportement agressif avec un allopicage peut être observé suite à l'introduction d'un nouveau compagnon dans la cage ou la volière d'un oiseau ou de plusieurs oiseaux élevés dans cet environnement.

Parfois on peut observer les jeunes au nid, piqués en région dorsale et crânienne, par leurs parents.

c) Lésions de picage

- Picage entre individus

On observe des pertes de plumes qui peuvent s'accompagner de lésions cutanées essentiellement au niveau de la tête et de la face postérieure du cou (10).

- Picage individuel

Le picage exercé par l'oiseau, sur lui-même, peut concerner toutes les zones du corps accessible à son bec, en particulier au niveau de la poitrine, de l'abdomen, des ailes, du croupion. Seuls la tête et le cou, inaccessible au bec, ont une apparence normale (sous réserve que l'oiseau ne finisse pas par se gratter la tête contre le grillage ou d'autres objets (figure 4).

Figure 4. Alopécie, probablement due à un picage, les plumes de la tête restent intactes

***Ara ararauna* dans le jardin botanique de Deshaies en Guadeloupe (photo de l'auteur)**



La destruction des plumes peut s'exercer de différentes manières : l'oiseau peut arracher ses plumes, puis les laisser tomber, ou encore s'en amuser un moment en les mâchant ; il peut également ne pas les arracher immédiatement mais, les mâchouiller plus ou moins longuement, ou réaliser un surtoilettage. Souvent, également l'oiseau sectionne les plumes à la base de la hampe, pour s'acharner, par la suite, longuement, sur les fragments qui émergent encore de la peau, en les fendant en de multiples brins longitudinaux. L'oiseau pratique cette activité soit en cachette, soit en présence de son maître, dans le dernier cas probablement pour attirer son attention.

La destruction des plumes peut soit être progressive, s'étalant sur de nombreuses semaines, soit se dérouler en quelques heures.

L'acharnement quasi permanent sur les plumes, conduit fréquemment à des lésions cutanées, voire musculaires (10).

d) Diagnostic

Le diagnostic est délicat, long et souvent incertain ; il consiste à procéder de manière systématique, en éliminant les différentes causes envisageables (10, 59).

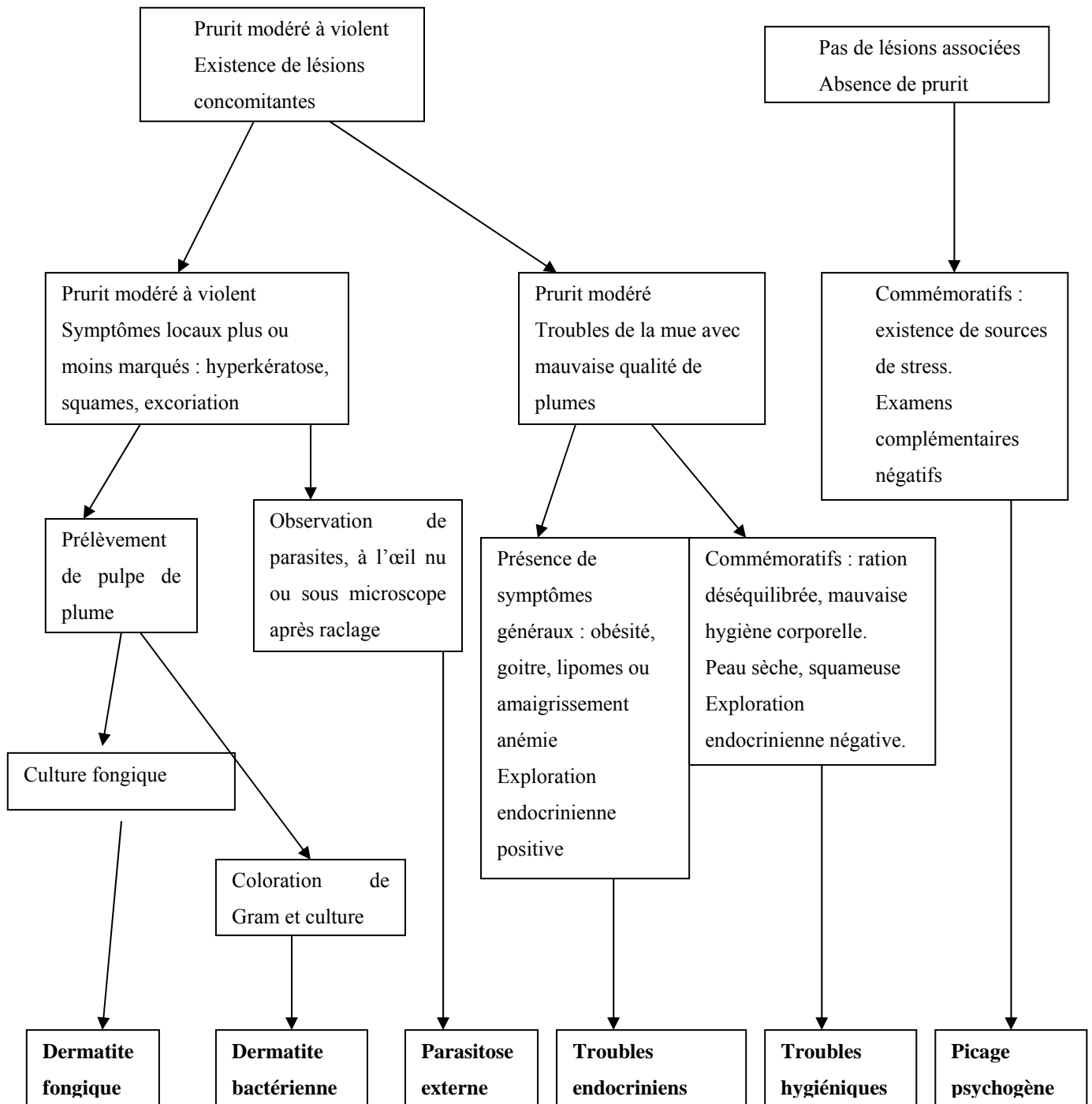
Il faut, en premier lieu, tenter de déterminer si on a bien affaire au picage et non à un toilettage normal ou légèrement exacerbé.

Les examens complémentaires peuvent aider à éliminer les causes organiques possibles de ce phénomène. La figure 5 présente les principes du diagnostic différentiel du picage.

Les biopsies effectuées à différents niveaux (plumes, peau) peuvent fournir de précieux renseignements permettant d'orienter les démarches diagnostiques : origines inflammatoire, parasitaire, fongique, virale. André (10) conseille de pratiquer deux biopsies, une en tissu sain, l'autre en zone de picage, de manière à établir une différence entre origine psychique, traumatique et, une origine inflammatoire traduisant, en général, une hypersensibilité (allergie).

Figure 5. Diagnostic différentiel du picage

(D'après Frisch C. (61))



e) Traitement

(9, 10, 53)

Le traitement comprend l'amélioration des conditions de vie, la thérapie comportementale et la thérapie médicale.

Tout d'abord il faut améliorer les conditions de vie : placer la cage dans une pièce claire et bien aérée, procéder à des brumisations régulières pour augmenter l'hygrométrie, respecter le rythme nyctéméral de l'oiseau, fournir des jouets, éliminer les sources de stress, rééquilibrer le régime alimentaire.

La thérapie comportementale consiste à changer le comportement de l'oiseau en utilisant les techniques de modification comportementale employées chez les carnivores domestiques et qui sont susceptibles, avec quelques particularités, d'être applicables aux Psittacidés. Il est possible d'utiliser le renforcement positif par les récompenses (petites friandises, caresse, paroles amicales) lorsque l'oiseau adopte un comportement adéquat. Par exemple, un oiseau souffrant de picage, lié à l'angoisse de séparation, doit être récompensé par une parole ou par l'attention de son maître lorsqu'il s'occupe tout seul, de façon indépendante. En même temps, il est nécessaire d'éviter le renforcement d'un comportement gênant. Il faut ignorer l'oiseau qui se pique, si le maître lui prête attention dans ces moments, il peut créer le renforcement de ce trouble.

La thérapie médicale consiste à traiter les lésions dues au picage. Il faut extraire les plumes abîmées, traiter les blessures d'automutilation et éventuellement les surinfections, mettre en place un collier élisabéthain, pour empêcher une automutilation. Différentes molécules ont été utilisées pour le traitement du picage psychogène. L'acétate de médroxyprogestérone a été employé pour lutter contre le picage lié à la frustration sexuelle, mais les résultats sont douteux et il y a beaucoup d'effets secondaires. La gonadotrophine chorionique a la même indication, elle présente moins d'effets secondaires, mais sa durée d'action est plus courte. Les psychotropes ne doivent être envisagés qu'en dernier recours ; leur efficacité est très inconstante avec des risques d'effets secondaires. Dans tous les cas ils ne traitent pas les causes de ce trouble.

2. Les troubles de la mue

Les mues anormales sont souvent liées à des conditions environnementales inappropriées (éclairage, température, hygrométrie inadaptée), aux stress de toutes sortes (captures, contention, transport, changement de milieu, surpeuplement, changement brutal de température), aux absences de stimuli (sexuels, bien souvent), aux maladies intercurrentes (bactériennes, virales, fongiques, parasitaires), à des troubles endocriniens (insuffisances thyroïdienne, surrénalienne), à un régime alimentaire inadapté (10, 47, 61).

➤ Symptômes

Dans certains cas, la chute, puis la repousse des plumes peut se produire en dehors de la période habituelle de renouvellement. Ces anomalies du plumage s'observent, soit sur les zones corporelles limitées (tête, cou), soit sur toute la surface corporelle. Le renouvellement des plumes peut parfois demander plusieurs mois, chez les perroquets en particulier, on appelle ce phénomène la mue chronique. Dans certains cas, les plumes à peine formées, tombent en permanence (« mue molle »). Parfois aussi on observe la présence d'un nombre élevé de jeunes plumes, encore dans leurs gaines, donnant à l'oiseau l'aspect d'un hérisson (10, 47).

➤ **Diagnostic**

Il est basé sur le recueil de l'anamnèse (alimentation, durée d'éclairage), l'examen clinique, les examens de laboratoire permettant d'identifier les maladies intercurrentes éventuelles (10).

➤ **Traitement**

Il est important d'équilibrer le régime alimentaire et de le compléter par un apport d'acides aminés soufrés et de vitamines (ex. Océmue). Les oiseaux doivent être installés dans « un cadre de vie » se rapprochant le plus possible des conditions naturelles (température, hygrométrie, éclairage) (10).

K. Dermatoses par hypersensibilité

Les réactions allergiques ont pu être soupçonnées dans un certain nombre des cas de dermatites, mais le diagnostic de certitude est très délicat. Parmi les allergènes suspectés, on peut citer des champignons comme *Pityrosporum* sp., le pollen, des bactéries comme *Staphylococcus* sp., les cacahuètes, ainsi que d'autres aliments, et des parasites comme *Giardia* sp. (53, 61, 104, 119).

Les symptômes cutanés sont l'érythème et le prurit.

L'examen histologique de la peau révèle de nombreuses infiltrations inflammatoires angiocentriques (53).

Des tests intradermiques ont été expérimentés avec les différents antigènes. Ils sont très délicats à interpréter chez les Psittacidés ; les résultats sont incertains. Les essais d'amélioration d'une lisibilité de test avec les injections intraveineuses de fluorescéine n'ont pas donné de résultats satisfaisants permettant de recommander cette technique (102).

➤ **Traitement**

Le traitement consiste en une élimination de l'allergène dans la mesure du possible, ainsi qu'en l'administration de corticoïdes (attention aux effets secondaires) et d'antihistaminiques (10, 53).

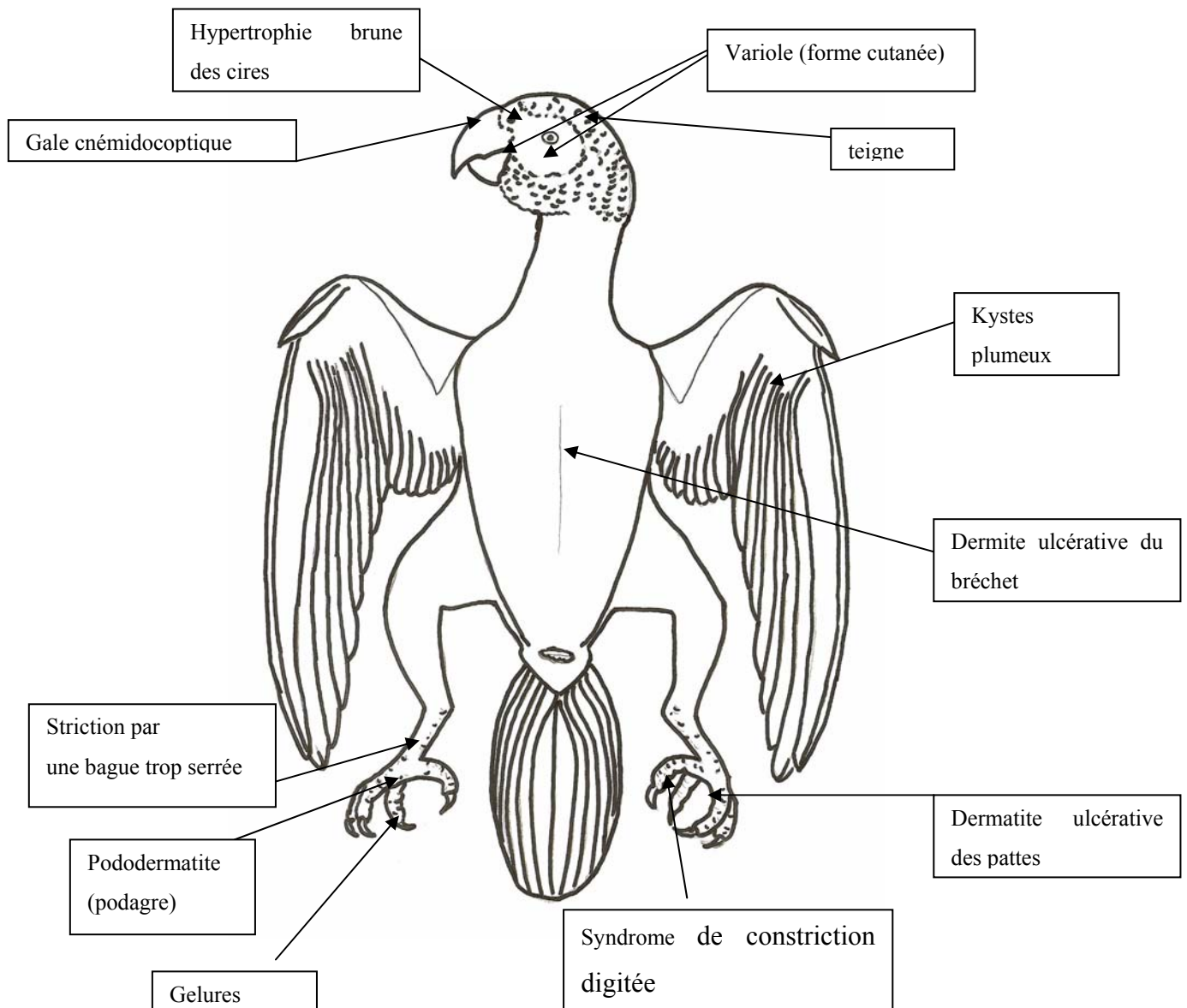
II. Approche sémiologique en dermatologie des Psittacidés

La dermatologie a le grand avantage d'explorer l'organe visible, constitué de l'ensemble du revêtement cutané et des phanères. Les lésions sont donc accessibles à l'examen clinique. Cette apparente facilité est malheureusement minimisée par le manque de spécificité de la sémiologie cutanée. Ainsi, des causes très diverses peuvent aboutir à une même expression lésionnelle, et à l'inverse, une même dermatose peut se traduire cliniquement par des lésions différentes. Une démarche diagnostique minutieuse et rigoureuse est donc indispensable.

A. La topographie lésionnelles de certaines affections

Certaines affections des téguments ont une topographie lésionnelle plus ou moins précise (fig. 6).

Figure 6. La topographie lésionnelle de certaines affections



B. Les symptômes associés à certaines affections cutanées

1. Prurit

Le prurit peut être primitif ou secondaire et il se manifeste par du grattage, des mordillements de la peau et du picage. C'est un symptôme difficile à objectiver. Néanmoins, on peut noter le prurit intense lors des affections parasitaires, fongiques et bactériennes, plus modéré lors d'une sécheresse cutanée (hypothyroïdie, hypovitaminose A, hygroscopie insuffisante...). Le picage en absence de prurit peut être observé lors de troubles du comportement ; dans ces cas les plumes sur la tête d'oiseau restent intactes.

2. Modification du plumage

Les modifications du plumage peuvent présentées différentes formes et avoir une cause différente (tableau 2).

Tableau 2. Les modifications du plumage et leurs causes possibles

Symptômes		Causes possibles
Changement de coloration des plumes	décoloration	Carences nutritionnelles PBFD Troubles hépatiques héréditaire
	hyperchromie	Excès de caroténoïdes PBFD héréditaire
Altération des plumes	Ligne de défaut « stress lignes »	Carences alimentaires PBFD, BFD (perruche ondulée) Injection de corticoïdes
	Plumes cassées, fendues, effilochées	Carences alimentaires Environnement inadapté Ectoparasites Troubles endocriniens
	Troubles de croissance, déformations, mues anormales	Carences alimentaires PBFD, BFD (perruche ondulée) Troubles endocriniens « Maladie des plumeux » (croissance exubérante des plumes)
Aptérylie	Perte de plumes localisée	Carences alimentaires Troubles endocriniens Dermatoses prurigineuses Ectoparasites Picage psychogène PBFD

C. Les lésions de la peau et des production cornées autres que les plumes et leurs causes possibles

1. Lésions de la peau

L'identification des lésions de la peau est une étape importante dans le diagnostic de la dermatose. Le tab. 3 présente des exemples de lésions cutanées chez les psittacidés avec leurs causes possibles.

Tableau 3. Lésions de la peau et leurs causes possibles

Lésions de la peau		Causes possibles
Changement de couleur	Erythème	Traumatisme, brûlures, dermatoses par hypersensibilité, ectoparasites
	Hématome sous-cutané	Traumatisme, tiques
	Autres	Troubles endocriniennes, maladies systémiques
Masses	Kystes kératosiques	Hypovitaminose A
	Kystes folliculaires	Croissance avortée d'une plume
	Abcès	Secondaire à traumatisme répété, corps étranger, kyste
	Tumeurs	(voir chapitre sur les principaux types de tumeurs)
	Formations verruqueuses	Herpès-virose, Papillomes, Tuberculose
Papules		Ectoparasites, variole
Vésicules		Ectoparasites, variole
Croûtes		Affections fongiques, gale, variole, pyodermite
Hyperkératose		Hypovitaminose A, affections fongiques, gale
Plaies	Incision, lacération, ponction, abrasion	Traumatisme divers
Ulcères		Secondaires à traumatisme (environnement inadapté, picage, excès de poids...), tumeur, PBF

2. Lésions du bec, des griffes, des écailles

Il peut s'agir de lésions comme: une déformation, une excroissance, des fractures, des modifications de couleur (tableau 4).

Tableau 4. Lésions du bec, des griffes, des écailles et leurs causes possibles

Lésions du bec et des griffes	Causes possibles
Croissance exubérante et déformation du bec	Héréditaires Congénitales Environnement inadapté (insuffisance d'usure normale) Malnutrition Traumatisme Gale
Fractures du bec	Traumatisme Faiblesse de la corne suite à malnutrition, parasitose, mycose, PBFD
Changement de couleur	Malnutrition PBFD
Déformation des griffes, pousse excessive	Malnutrition (hypovitaminose A) Congénitale Environnement inadapté PBFD
Sécheresse des écailles	Malnutrition (hypovitaminose A)
Lésions constrictives localisées aux doigts	Génétique Environnement inadapté (humidité insuffisante) Malnutrition

3. Lésions de la glande uropygienne

Tableau 5. Lésions de la glande uropygienne et leurs causes possibles

Lésions	Causes possibles
Hyperplasie	Carence en vitamine A
Uropygite infectieuse	Surinfection à la suite d'une hyperplasie de la glande, une baisse de l'immunité
Tumeur	Adénomes, adénocarcinomes de la glande

Troisième partie : Thérapeutique

I. Thérapeutique médicale chez les Psittacidés

A. Les principes généraux du traitement en dermatologie des Psittacidés

L'environnement inadapté et les déséquilibres alimentaires des Psittacidés en captivité peuvent être à l'origine ou parmi les facteurs favorisant des affections de la peau et des productions cornées. Il est important de

- corriger toutes les déficiences du milieu de vie, soustraire l'oiseau à l'exposition à toutes les émanations irritantes (fumée de cigarettes, vapeurs et fumée de cuisine, solvants ménagers),
- corriger les déséquilibres alimentaires. Complémenter la ration avec des vitamines, des minéraux et des acides aminés, en cas de nécessité.

B. Les particularités du traitement médical des Psittacidés

On ne peut pas extrapoler aux Psittacidés les posologies utilisés pour les mammifères, voire pour les volailles. Le métabolisme basal des Psittacidés est très élevé : ils éliminent rapidement les médicaments et les Concentrations Minimales Inhibitrices (CMI) des antibiotiques sont difficiles à atteindre (10).

Les Psittacidés sont très sensibles aux effets toxiques des anesthésiques locaux, qui sont les constituants de certains médicaments, par exemple Borgal 7,5 % (triméthoprime-sulfadoxine AMM carnivores) contient 1mg/ml de lidocaïne (59).

Les topiques huileux sont contre-indiqués car ils collent entre elles les plumes, qui perdent ainsi leur pouvoir isolant (10).

Les anti-inflammatoires stéroïdiens sont à éviter car les oiseaux sont plus sensibles à leurs effets secondaires que les mammifères (ex. immunosuppression) ; il y a un risque d'infections opportunistes comme une aspergillose ou de réveil d'infections latentes (37). Leur utilisation pour calmer le prurit semble très peu efficace. (10).

Le médroxy-progestérone est à éviter en raison de nombreux effets secondaires : polyurie - polydipsie, polyphagie, effet d'immunosuppression, augmentation du risque de diabète (37). Les cacatoès sont particulièrement sensibles (10).

L'utilisation de la chimiothérapie comme une modalité du traitement des affections néoplasiques chez les Psittacidés en est au stade des recherches. Elles concernent la pharmacocinétique des produits anti-cancéreux chez les oiseaux et leur toxicité. Les profils pharmacocinétiques de certains anti-cancéreux (cis platine, carboplatine et doxorubicine) ont été déterminés sur les cacatoès à huppe jaune sains (58, 66). Les essais de tolérance au doxorubicinol, un métabolite cytotoxique du médicament anticancéreux doxorubicine (sur les cacatoès à huppe jaune sains) ont été entrepris. La surveillance physiologique, hématologique, biochimique des oiseaux pendant plus de trois semaines

après l'administration de produit à la dose 2 mg/kg n'a pas démontré de signes majeurs de toxicité (66). Des études ultérieures sont nécessaires afin de connaître les posologies de ces médicaments pour obtenir une activité antinéoplasique. Ces recherches préparent le terrain pour des essais cliniques (58).

C. Voies d'administrations

Les voies d'administration sont très variées.

1. Voie aérienne

Les nébulisations ne sont intéressantes que pour le traitement du tractus respiratoire supérieur (10).

2. Voie buccale

On peut utiliser la voie buccale avec plusieurs techniques de délivrance du médicament.

➤ Dans la boisson

La distribution de médicament dans l'eau de boisson est la plus facile à réaliser, mais la moins satisfaisante, car on ignore quelle quantité réelle de produit est absorbée par chaque individu. Le goût et la couleur de la boisson retiennent souvent l'oiseau de boire, en particulier les psittacidés originaires des zones désertiques, comme les perruches australiennes, capable de se priver d'eau longtemps. Cette voie est cependant pratique pour des produits tels que les vitamines (Ocevital), les hépatoprotecteurs (Océcholine), ou certains antibiotiques (enrofloxacin) (10).

➤ Dans l'alimentation

On peut distribuer les médicaments dans l'alimentation, là encore, il n'est pas possible de quantifier la quantité réellement absorbée par un oiseau. Aux Etats-Unis, sont commercialisées des graines de millet décortiquées puis imprégnées de tétracycline (10).

➤ Par gavage (intubation endo-oesophagienne)

C'est une technique qui permet un dosage précis du produit administré, mais qui nécessite une capture régulière et une certaine expérience pour intuber l'oiseau. On utilise une sonde en métal ou souple (moins de risques de lésions, mais plus difficile à placer), que l'on introduit à partir de la commissure gauche du bec, en direction du côté droit du fond de la cavité buccale. Par palpation externe, il faut vérifier que la sonde est bien dans l'œsophage. L'intubation mal conduite peut entraîner des blessures du jabot. Les quantités maximales sont limitées : 1ml chez la Perruche ondulée, de 3 à 6 ml chez les Psittacidés de petite taille, de 10 à 15 ml pour ceux de taille moyenne et de 15 à 20 ml pour ceux de grande taille (4, 10).

3. Voie parentérale

La voie parentérale permet un dosage précis du produit utilisé. Une contention efficace est nécessaire (10).

➤ Voie sous-cutanée

Elle est très peu utilisée, sauf pour réhydrater l'oiseau. La peau est très fine, collée aux plans musculaires, la résorption de produit injecté est lente et faible. On peut injecter 1 à 1,5 ml chez la perruche ondulée, 3 à 3,5 ml chez la perruche calopsitte et 5 à 10 ml chez les perroquets.

➤ Voie intramusculaire

Les injections intramusculaires sont pratiquées essentiellement dans les muscles pectoraux. Certains produits peuvent avoir une action nécrosante (à éviter chez les oiseaux amenés à voler). Les injections dans les muscles de la patte sont déconseillées pour l'administration d'agents à élimination rénale et pour les agents néphrotoxiques du fait de la présence du système porte-rénal (passage direct des produits vers les reins).

➤ Voie intraveineuse

On la pratique uniquement pour les perroquets de grande taille dans des situations d'urgence (veine jugulaire droite (plus grosse que la gauche), veine alaire ou veine tibiale crâniale).

➤ Voie intra-osseuse

On l'utilise pour la réhydratation principalement.

4. Application cutanée

Cette voie d'administration est souvent nécessaire pour le traitement des affections dermatologiques. Malheureusement la manipulation des oiseaux lors du poudrage ou de l'application de la lotion peut être anxiogène (4).

Les produits à application cutanée peuvent exercer soit une action localisée à l'aire de contact (désinfectant, topiques anti-inflammatoire, antibiotique, antifongique), soit une action systémique (ex. : ivermectine, pour-on : application au niveau de la membrane alaire, du cou ou entre les deux omoplates).

II. Principales classes de médicaments utilisés en dermatologie des Psittacidés

A. Antiparasitaires

Le traitement antiparasitaire comprend la thérapeutique médicale appliquée aux oiseaux malades et le traitement de l'environnement, indissociable du traitement des individus.

1. Traitement des oiseaux infestés

Le tableau 6 présente les médicaments qui peuvent être utilisés pour le traitement des affections de la peau d'origine parasitaire.

Tableau 6. Posologies, voies d'administration et indications des principaux traitements antiparasitaires

(10, 37, 59)

Principes actifs	Posologie	Voie administration	Indication / Remarques
<i>Carbaryl</i> Carbyl® poudre Océgale® solution externe		Poudrage des plumes Voie locale externe	Gale cnemidoptique, Phtiriose (seulement si présentation en poudre)
<i>Carnidazole</i> Spartrix® comprimé 10 mg	20-50 mg/kg	Voie orale	Protozooses Produit destiné aux pigeons
<i>Dimétridazole</i> Tricholyse® poudre orale	100 à 250 mg/l, 4 à 7 jours	Voie orale	Protozooses -A éviter chez les loris, éventuels troubles nerveux chez la perruche ondulée, la perruche calopsitte
<i>Fenbendazole</i> Panacur® 250 Chien comprimés	20 à 50 mg/kg PO, 5 jours	Voie orale	Helminthoses
<i>Fipronil</i> Frontline® spray	7,5-15 mg/kg (3-6 ml/kg)	Voie percutanée	Phtiriose
<i>Ivermectine</i> Ivomec®	0,2 mg/kg 2 à 3 fois en 15 jours d'intervalle	Voie percutanée	Acarioses (gale), phtirioses, helminthoses
<i>Lévamisole</i> Aquaverm® solution buvable	15 à 20 mg 2 fois à 15 jours d'intervalle	Voie orale	Helminthoses
<i>Métronidazole</i> Flagyl® suspension buvable	20 à 30 mg/kg /jour, 7 à 10 jours	Voie orale	Protozooses

Tableau 6 (suite). Posologies, voies d'administration et indications des principaux traitements antiparasitaires

Principes actifs	Posologie	Voie administration	Indication / remarques
<i>Ronidazole</i> Trichorex® poudre orale	8 à 10 mg/kg, 7 à 10 jours	Voie orale	Protozooses
<i>Sélamectine</i> Stronghold® spot on 15 mg solution à 6%	60 mg/kg	Voie cutanée	Gale, phtiriose Attention au surdosage

2. Traitement de l'environnement

Devant une infestation par des parasites, le traitement de l'environnement doit compléter le traitement médical des malades, notamment pour diminuer les risques de contagion et pour éliminer les sources d'infestation qui peuvent demeurer même après la guérison clinique des oiseaux. Quel que soit le parasite en cause, les cages ou les volières et leurs accessoires doivent être brossées et nettoyés à fond avant d'appliquer l'insecticide ou l'acaricide (130).

Pour éliminer les parasites qui vivent dans l'environnement on peut utiliser des produits à base de carbaryl (Océnet, Océpou) ou de permétrine (Parastop®).

B. Anti-infectieux

Une antibiothérapie systémique est souvent nécessaire pour le traitement des dermatites infectieuses. Il est très utile, si possible, d'effectuer un prélèvement en surface de la lésion pour une identification du ou des germes et la réalisation d'un antibiogramme, ce qui permet le bon choix d'anti-infectieux. Il y a des antibiotiques qui sont mal tolérés chez certaines espèces de Psittacidés. Le tableau 7 présente les principaux médicaments anti-infectieux utilisés en dermatologie des Psittacidés, avec leurs posologies, leur spectre d'activité et les remarques concernant les effets secondaires observés chez certaines espèces de Psittacidés.

Tableau 7. Les principaux médicaments anti-infectieux, leurs posologies et leur spectre d'activité

(10, 37, 59)

Principes actifs	Posologies	Voie administration	Activité/remarques
<i>Aciclovir</i> Zovirax®200 solution buvable	80 mg/kg 3 fois jour	Voie orale	Antiviral
<i>Amoxiciline</i> Clamoxyl®LA Ampistol® poudre orale	150 mg/kg 2 fois/jour 250-500 mg/l	Intramusculaire Voie orale	G+ et G-, Bactéricide
<i>Amoxiciline-acide clavulanique</i> Synulox®gouttes	100 à 130 mg/kg	Voie orale	G+ et G-, Bactéricide
<i>Cefotaxime</i> Claforan® solution injectable	70 à 80 mg/kg, 3 fois/jour	intramusculaire	G- (<i>Pseudomonas</i>), G+, bactéricide
<i>Chloramphénicol</i> Mycolicine®O.C. gouttes	50-75 mg/kg 3fois/jour 6 gouttes dans 30 ml d'eau de boisson	Voie orale	G+, G-, anaérobie. A éviter en cas de troubles hépatiques.
<i>Doxycycline</i> Ronaxan® P.S. 5%	25-5mg/kg/ 2 fois/ jour, 200à 800 mg/l	Voie orale	G-, G+, chlamydie, bactériostatique. Régurgitations possibles chez les aras, perruches ondulées très sensibles, dose plus basse (1/2) chez le gris d'Afrique
<i>Enrofloxacin</i> Baytril® 2,5% solution buvable Baytril 5% solution injectable	10 à 15 mg 1 à 2 fois/jour, 250à 400 mg/l	Voie orale Intramusculaire	G-, G+, mycoplasme, chlamydie, bactéricide. Possible troubles articulaires chez les jeunes, injection irritante, ½ dose (IM) chez le gris d'Afrique
<i>Triméthoprim-sufadiméthoxine</i> Biaprime® buvable	25 mg/kg 2 fois/jour, 1ml/l	Voie orale	G-, G+, bactéricide Mal toléré chez les aras (régurgitations)

C. Antifongiques

Pour éviter la contagion, il est nécessaire d'isoler l'oiseau atteint de dermatose fongique. Pour le traitement on utilise des antifongiques systémiques et locaux.

Tableau 8. Les principaux médicaments antifongiques, leurs posologies et leurs indications

(10, 37, 59)

Principes actifs	Posologies	Voie administration	Indication/remarques
<i>Econazole</i> Pévaryl® 1% spray-poudre	1 fois par jour	cutanée locale	Teignes, Malasseziose, Candidose externe
<i>Enilconazole</i> Imavéral® solution à 10%	1ml de la solution dans 50 ml d'eau tous les 2 à 3 jours	cutanée locale	Teignes
<i>Fluconazole</i> Triflucan® gélule à 50 mg	3 à 5 mg/kg 2 fois/jour, 7 à 15 jours	Orale	<i>Candida,</i> <i>Cryptococcus,</i> <i>Histoplasma</i>
<i>Ketoconazole</i> Ketofungol® 50 comprimés	20 à 30 mg/kg	Orale	<i>Candida,</i> <i>Cryptococcus,</i> <i>Aspergillus</i>

D. Anti-inflammatoires stéroïdiens et anti-histaminiques

Tableau 9. Les anti-inflammatoires stéroïdiens et les anti-histaminiques, leurs posologies et leurs indications

(10, 53)

Principes actifs	Posologies	Voies d'administration	Indications/remarques
<i>Déxaméthasone</i> Cortaméthazone® solution injectable	1 à 3 mg/ kg 1 à 2 fois par jour	Voies intramusculaire ou intraveineuse	Etat de choc, traumatismes Nombreux effets secondaires
<i>Méthylprednisolone</i> Dépo-médrol® Solution injectable	0,5 à 1 mg/kg à une seule injection	Voie intramusculaire	Dermatoses par hypersensibilité Nombreux effets secondaires
Prednisolone Microsolone® comprimés	0,5 mg/kg pendant 8 jours, puis 0,5 mg/kg 1 jour sur 2 pendant 15 jours	Voie orale	Dermatose par hypersensibilité Nombreux effets secondaires
<i>Hydroxysine</i> Atarax® sirop	2mg/kg PV 2 à 3 fois/jour	Voie orale	Antihistaminique, dermatoses par hypersensibilité

E. Psychotropes

L'utilisation des psychotropes en dermatologie lors de picage psychogène et/ou d'automutilation est intéressant seulement comme l'adjuvant d'une thérapie comportementale (9).

Tableau 10. Les médicaments psychotropes employés en dermatologie, leurs posologies leurs et indications

(10, 37, 59).

Principes actifs	Posologies	Voies d'administration	Indications/remarques
Clomipramine Anafranil® comprimés	2 à 4 mg/kg PV par jour, pendant 6 à 8 semaines	Voie orale	Picage psychogène
Doxépine Quitaxon® solution buvable	0,5 à 1 mg/kg PV 2 fois/jour, pendant 2 mois	Voie orale	Picage psychogène, anti-histaminique
Fluoxétine Prozac®	0,4 à 3 mg /jour	Voie orale	Picage psychogène
Halopéridol Haldol®faible solution buvable Haldol®Decanoas	0,15 à 0,20 mg/kg PV 2 fois/jour 1 à 2 mg/kg PV	Voie orale Voie intramusculaire	Picage sévère, dermatite de stress, automutilation Ne pas utiliser chez les aras
Carbamazépine Tégrétol® suspension buvable	4 à 8 mg/kg PV 1 fois/jour	Voie orale	Picage, automutilation, épilepsie

F. Hormones

Tableau 11. Les médicaments hormonaux employés en dermatologie, leurs posologies et leurs indications

(10, 37, 59)

Principes actifs	Posologies	Voies d'administration	Indications/remarques
<i>Gonadotrophine chorionique</i> Chorulon® lyophilisat injectable	500 UI/kg PV à 1, 3, 7, 14, 21 jours	Voie intramusculaire	Picage lié à la sexualité
<i>Lévothyroxine</i> L-Thyroxine®Roche solution buvable	10 à 20 µg/kg PV 1 fois/jour, 10 jours	Voie orale	Hypothyroïdie Induction de la mue
<i>Medroxiprogésterone</i> Supprestral® solution injectable	5 à 20 mg/kg PV en 1 fois	Voie intramusculaire	Picage chez le mâle Nombreux effets secondaires

G. Les compléments nutritionnels

Le régime ménagé des Psittacidés en captivité est souvent carencé en vitamines, minéraux et acides aminés. Les besoins alimentaires des Psittacidés varient beaucoup en fonction du stade physiologique (mue, reproduction, âge). L'utilisation des compléments nutritionnels peut être indiqué comme pour corriger le régime déficient et quand un oiseau a des besoins accrus en certaines vitamines, minéraux et acides aminés (tableau 11).

Tableau 12. Les compléments nutritionnels, leur mode d'emploi, leur composition et leurs indications

(10, 30)

Spécialités	Mode d'emploi	Composition	Indications
Océferol : vitamine E solution orale	5 ml/ l de boisson tous les jours avant les accouplements, puis 2 jours par semaine pendant toute la saison de reproduction	Pour 100ml Vitamine E.....4g	Préparation à la reproduction
Océmue : entretien du plumage, solution orale	5ml/0,5 l de boisson pendant toute la durée de la mue	Pour 100ml : Acétyl méthionine.....5g Lysine(chlorhydrate).....2g Arginine (chlorhydrate).....2g Vitamine B1.....45 mg Choline, bétaïne, iodure de K, biotine, acide folique, vitamines B2, B3, B5, B6, B12	Entretien de plumage
Océvit : vitamines en solution buvable	8 gouttes dans 45 ml de boisson, 2 jours par semaine	Pour 100 ml : Vitamine A.....2000000 U.I. Vitamine D3.....200000 U.I. Vitamine E.....250 mg Vitamine B1.....100mg Sorbitol.....7g Vitamines B2, B3, B5, B12, biotine, acide folique	Carences en vitamines
Océvital : vitamines et acides aminés en poudre soluble	Mélanger une mesure d'océvital dans 45 ml d'eau de boisson,	Pour 100g : Vitamine A.....800000 U.I. Vitamine D3.....80000U.I. Vitamine E.....800U.I. Vitamine B1.....60 mg Vitamine K..... 30 mg Acides aminés.....600mg Vitamines B2, B3, B5, B12, acide folique, biotine	Carences en vitamines et acides aminés
Perrotonic : vitamines et minéraux sous forme orale	Mélanger une mesure de poudre et 4 gouttes de solution minérale dans 45 ml d'eau de boisson	Pour 100 ml de solution minérale : Calcium.....4g Magnésium..... .0,3 g Phosphore2g Fer, manganèse, zinc, cuivre, cobalt, iode, lysine, acétylméthionine, choline Pour 100g de poudre soluble : Vitamine A.....800000 U.I. Vitamine D3.....80000U.I. Vitamine E.....800U.I. VitamineB1.....60mg Vitamine K.....30mg Acides aminés.....600 mg Vitamines B2, B3, B4, B6, B12, acide folique, biotine	Carences en vitamines, minéraux et acides aminés
Tonivit : vitamines, oligo-éléments et acides aminés solution buvable tonique général	2 à 5 gouttes selon la taille, par jour et par oiseau	Vitamine : A, D 3, E, F, K, B1, B2, B3, B6, B12, C, PP, a. folique, oligo-éléments : Cu, Mn, Zn, Mg ; Acides aminés : taurine, méthionine, lysine, choline ; a. glutaminique et glycine	Convalescence, hospitalisation, récupération, périodes critiques

Conclusion

Les Psittacidés occupent une place non négligeable dans le marché des nouveaux animaux de compagnie. Ils sont appréciés pour leur plumage généralement vivement coloré, leur sociabilité, leur talent d'imitateur et leur comportement attachant.

Les troubles dermatologiques constituent un des premiers motifs de consultation en médecine vétérinaire. Le diagnostic et le traitement des dermatoses des Psittacidés (famille d'oiseaux qui regroupe de nombreuses espèces très différentes) exigent des connaissances des particularités anatomiques et physiologiques de ces patients, de leur mode de vie, des maladies que nous pouvons rencontrer chez ces oiseaux et du choix des examens complémentaires.

Les origines des troubles tégumentaires des Psittacidés sont très variées, mais la peau possède peu de modalités réactionnelles aux agressions par les différents agents pathogènes. A l'inverse, une maladie peut se présenter sous des aspects cliniques différents selon son mode d'évolution, qui dépend fréquemment de différents facteurs (âge, espèce de Psittacidé, statut immunitaire...). Le tableau clinique se complique souvent par une surinfection ou des lésions de picage.

La peau et les productions cornées sont le reflet de l'état général, par conséquent, l'environnement inadapté, la malnutrition, les maladies systémiques et comportementales peuvent provoquer des troubles tégumentaires ou favoriser l'apparition de certaines affections de la peau.

Le diagnostic reste donc délicat, d'où l'importance de l'anamnèse, d'un examen attentif, et d'examens complémentaires adéquats.

Cette étude bibliographique est une contribution à l'étude des affections tégumentaires des Psittacidés, un outil pour leur diagnostic et leur traitement. Elle fournit également des informations sur les médicaments qui peuvent être utilisés en dermatologie des Psittacidés, la majorité d'entre eux ne disposent par d'une AMM pour les oiseaux de cage et de volière, d'où l'intérêt de données concernant les posologies et les effets indésirables pour ce groupe d'oiseau.

Nos connaissances restent limitées dans cette famille d'oiseaux. Beaucoup de nouvelles données scientifiques devront être apportées dans les prochaines années pour faire face aux maladies de ces animaux de compagnies.

Références bibliographiques

1. ALAMARGOT J: Eléments de morphologie. *Le point vétérinaire*, numéro spécial « Pathologies des oiseaux de cage et de volière », 1977, **6** (29), 17-21
2. ALLEN J.L., LOLLIAS G.V., GREINER E.C., BOYCE W.: Subcutaneous filariasis (*Pelectus* sp.) in Wellow macaw (*Ara auricolis*). *Avian Diseases*, 1985, **29** (3), 891-894
3. ALTMAN R.B.: Part II, Chapter 14 – Conditions involving the integumentary system. *In*: PETRAK M.L. *Diseases of cage and aviary birds*, 2 edition, Philadelphia: Lea and Febiger, 1982, 368-381
4. ANDRE J.P.: *Les maladies des oiseaux de cage et de volière*, 1^{ère} édition, Maisons-Alfort, Editions du Point Vétérinaire, 1990, 320 p.
5. ANDRE J.P. : La maladie du bec et des plumes (Pbfd), son observation chez des perroquets malgaches (*Coracopsis vasa* et *Coracopsis nigra*). *Le point vétérinaire*, 1993, **25**, (779-788) 47-56
6. ANDRE J.P. La consultation des Psittacidés. *Le point vétérinaire*, 1996, **28** (177), 23-29
7. ANDRE J.P. Les mycobactérioses chez les oiseaux de cage et de volière. *Revue de Médecine vétérinaire*, 1996, 147, 12, 908-910
8. ANDRE J.P. : Affection spécifiques des psittacidés. *Le point vétérinaire*, numéro spécial NAC, 1999, **30**, 647-649
9. ANDRE J.P. : Captivité et troubles du comportement chez le perroquets. *In* : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA*. Paris, 8-10 novembre 2002. Paris : CNVSPA, 2002, 364-365
10. ANDRE J.P. : *Guide Pratique des maladie des oiseaux de cages et de volières*, édition Med'com, 2005, 256 p.
11. ANDRE J.P. Surcharge graisseuse hépatique chez les Psittacidés. *Fiches techniques NAC-Océ*.
12. ANGEL S., HYAMS M., LEVINGER I.M.: Scanning electron microscope study of the feather follicle wall attachment in chickens. *British Poultry Science*, 1982, **23**, 247-249
13. ANDREU DE LA PIERRE E.: Les pododermatites ulcéreuses récidivantes chez les oiseaux: étude pratique chez les rapaces. *Le point vétérinaire*, 2000, **31**(209), 43-44
14. ANDREU DE LA PIERRE E. : *Dictionnaire pratique de médecine des N.A.C*. Edition Med'com, 2001, 157 p.
15. ARNALL L.: Chapter 11 - The skin and its appendages. *In*: ARNALL L. and KEYMER I.F. *Bird diseases*, Edition Baillier-Tindall, 1975, 201-213

16. ARNALL L.: Chapter 25 - Hereditary and congenital diseases. *In*: ARNALL L. and KEYMER. *Bird diseases*, Edition Baillere-Tindall, 1975, 367-378
17. AXTELL R.C.: Chapter 16 – Arthropod pests of poultry. *In* : WILLIAMS R.E. , HALL D.D., BROU A.B., SCHOLL P.J. *Livestock entomology*, Wiley interscience publication, 1985, 269-295
18. BAILEY T.A.: Chapter 6 – Trauma-related medical conditions – Wounds. *In* : SAMOUR J. *Avian medicine*, 1st edition, 2000, 166-169
19. BAUCK L.: Normal versus abnormal behaviors. *In*: *Main conference proceedings*. September 1995, Nashville, Tennessee
20. BARTLETT C. M., GREINER F.C.: A revision of *Pelectus* Railliet et Henry, 1910 (Filarioidea, Dirofilarinae) and evidence for the “capture” by mammals of filarioids from birds. [Cédérom Cab Abstracts 1987-1989]. *Bulletin du Museum d’Histoire Naturelle, A-Zoologie, Biologie et Ecologie Anomales*, 1986, **8** (1), 47-99
21. BELLANGEON M. : Picage et comportement chez les psittacidés. *In* : *Comptes rendus du congrès de la CNVSPA*. Lille, 23-25 novembre 2001, Paris CNVSPA, 2001, 378-379
22. BENET J.J. : La tuberculose animale. *In* : *fascicule: Maladies contagieuses*, ENVA, 2004, 38-40
23. BERNAN C.: *Contribution à l’étude des affections tégumentaires des Psittacidés de cage et de volière*. Thèse. Méd. Vét., Toulouse, 1996, n° 27, 75 p.
24. BERNIER G.: A generalized inclusion body disease in the budgerigar caused by a papovavirus-like agent. *Canadian Veterinary Journal*, 1983, **24**, 226
25. BERNIER G., MORIN M., MARSOLAIS G.: A generalized inclusion body disease in the budgerigar (*Melopsittacus undulatus*) caused by a papovavirus-like agent. *Avian Diseases*, 1981, **25**, 1083-1092
26. BERNIER G., MORIN M., MARSOLAIS G.: Papovavirus induced feather abnormalities and skin lesions in the budgerigar: clinical and pathological findings. *Canadian Veterinary Journal*, 1984, **25**, 307-31
27. BLACKMORE D.K.: Some observations on *Cnemidocoptes pilae*, together with its effect on the budgerigars (*Melopsittacus undulatus*). *The Veterinary Record*, 1963, **75** (23), 592-595
28. BOLLIER S., POISSON L., PAILLASSOU P. : Quel est votre diagnostic ? *Le point vétérinaire*, 1995, **27**(170), 351-353
29. BOOSINGER T.R., WINTERFIELD R.W., FELDMAN D.S. et al.: Psittacine poxvirus: virus isolation and identification, transmission, and cross-challenge studies in parts and chickens. *Avian Diseases*, 1982, **26**, 437-444
30. BONNOT A.L. : *Les pathologies nutritionnelles des Psittacidés granivores*. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 2004, 81 p.

31. BOURDEAU P. : Tiques et maladies associées. *Le point vétérinaire*, 1993, **25** (151), 5-33
32. BOUSSARIE D. : Les NAC et les vétérinaires. *Bulletin de la Société zoologique de FRANCE*. 2004, **129**, 207-228
33. BOWMAN D.D.: *Parasitology for veterinarians*. 6th edition, WB Saunders Company, 1995, 430 p.
34. BOZEMAN L.H., DAVIS R.B., GAUDRY D. *et al.*: Characterization of a papovavirus isolated from fledgling budgerigars. *Avian Diseases*, 1981, **25**, 972-980
35. BUSSIERASJ., CHERMETTE R. : *Parasitologie vétérinaire*, fascicule IV : Entomologie, Service de parasitologie E.N.V.A., 1991, 163 p.
36. CAMPBELL T.W.: Diagnostic cytology in avian medicine. *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*, 1984, **14** (2), 339-341
37. CARPENTER J.W., MASHIMA T.Y., RUPIDER D.J.: *Exotic Animal Formulary*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001, 423 p.
38. CHAUVE C.: The poultry red mite *Dermanyssus gallinae* (de Geer 1778): current situation and future prospects for control. *Veterinary Parasitology*, 1998, **79**, 239-245
39. CHRETIEN-KERNEIS M.C.: Acariens mésostigmates: *Dermanyssus gallinae* et *Ornithonyssus sylviarum*. Systématique et morphologie. Biologie et rôle pathogène. Méthodes de lutte. Thèse Méd. Vét., Nantes 1999, n° 04, 137 p.
40. CLARK F.D., HUME G.M., HAYES E.S.: An isolated case of avian pox in a military macaw (*Ara militaris maxicana*). *Company Animal Practice*, 1988, **2**, 34-35
41. CLEMENT P.M.: *Pathologie des Psittacidés de cage et de volière*. Thèse Méd. Vét., Alfort, 1985, n° 52, 120 p.
42. CUPP E.W.: Tick transmitted diseases: biology of ticks. *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*, **21** (6), 1-16
43. DALHAUSEN B., RADABAUGH C.S.: Molecular based diagnostics: new insights into Psittacine Beak and Feather Disease and avian polyomavirus. *In: Main conference proceedings*. September 1997, Reno, Nevada
44. DELAETER R.: *La P.B.F.D.: Etude bibliographique*. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1995, n° 58, 94 p.
45. DE MATTOS J.D.G., MONTEIRO H.H.M.S., LA PASTA M.V.: Mange in *Agapornis* caused by *Megninia cubitalis* (Acarina : Analgidae) and its treatment. [Cédérom Cab Abstracts 1996-7/98], *Parasitologia al Dia*, 1996, **20** (3-4), 133-135
46. DE WAILLY P.: *Les maladies des oiseaux de cage et de volière*, Edition J.B. Baillière, 1972, 248 p.
47. DE WAILLY P. : La mue et ses perturbations chez les oiseaux cage et de volière. *Le point vétérinaire*, 1977, **6** (29), 59-63

48. DE WAILLY P., CHERMETTE R.: Principales affections des oiseaux de cage et de volière. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1986, **162** (3), 291-318
49. DINCER S., SEKER Y.: The first report of *Cnemidokoptes pilae* (Lavoipierre and Griffiths, 1951) in Turkey and treatment with Neguvon. *Veteriner Fakultesi Dergisi, Ankara Universitesi*, 1987, **35** (1), 368-378
50. DONELEY R.J.: Acute beak and feather diseases in juvenile African Grey parrots – an uncommon presentation of a common disease. *Australian Veterinary Journal*, 2003, **81** (4), 206-207
51. DORRESTEIN G.M: Chapter 5 – Cytology and haemocytology. *In: Manuel of Psittacine birds*. B.S.A.V.A, Ed. Brynon, Forbes, Lawton, Kinglsey house, 1996, 42-45
52. DORRESTEIN G.M., KUMMERFELD N.: Section 3 – Infections Diseases – Chapitre 18 – Bacteriology. *In: ALTMAN, CLUBB, DORRESTEIN, QUESENBERRY, Avian Medicine and Surgery*, 1st edition, 1997, 264 p.
53. DROUET V. : Les affections non parasitaires de la peau et des phanères chez les oiseaux de la cage et de volière. Thèse Méd. Vét. Nantes, 2003, n° 77, 159 p.
54. EVANS H.E.: Part.I, Chapter. 5 – Anatomy of budgerigar. *In: PETRAK M.L. Diseases of cage and aviary birds*, 2nd edition, Philadelphia: Lea and Febiger, 1982, 119-124
55. FAIN A.: Notes on the genus *Laminosioptes* Megnin, 1880 (Acari, Astigmata) with description of three new species. *Systematic Parasitology*, 1981, **2**, 123-132
56. FARNER D.S.: Chapter 6 – Some physiological attributes of small birds. *In: PETRAK M.L. Diseases of cage and aviary birds*, 2nd edition, Philadelphia: Lea and Febiger, 1982, 204-210
57. FILIPPICH L.J., Mc DONNEL P.A., MUNOZ E., UPCROFT J.A.: *Giardia* infections in budgerigas. *Australian Veterinary Journal*, 1998, **76** (4), 246-249
58. FILIPPICH L.J.: CHARLES B.G., SUTTON R.H., BUCHER A.M.: Carboplatin pharmacolinetics following a simple-dose infusion in sulphur-crested cockatoos (*Cacatua galerita*). *Australian Veterinary Journal*, 2004, Jun; **82** (6), 366-369
59. FORBES N.A.: Chapter 35 –Birds. *In: FORSTER A.P. and FOIL C.S. Manuel of Small Animal Dermatology*. B.S.A.V.A., 2nd edition, 2003, 256-267
60. FORBES N.A., SIMPSON G.N.: Pathogenicity of ticks on aviary birds. *The Veterinary Record*, 1993, **133**, 532
61. FRITSCH C.: *Le picage du perroquet*. Thèse Méd. Vét., Lyon, 1989, 92 p.
62. GASKIN J.M.: Psittacine viral diseases: a perspective. *Journal Zoo. Wildl. Med.*, 1989, **20**, 249-264
63. GAYET D : *Comparaison de la coproscopie et de l'immunodétection pour le diagnostic de la giardiose du chien*. Thèse Méd.Vét., Alfort, 2004, 84

64. GELLY G. : La variole des oiseaux de cage et de volière. *Le point vétérinaire*, 1999, **30** (199), 27-32
65. GERLACH H.: Viral diseases. In: HARRISON G.J., HARRISON L.R.: *Clinical avian medicine and surgery*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1986, 408-433
66. GILBERT C.M., FILIPPICH L.J., CHARLES B.G.: Doxorubicin pharmacokinetics following a single-dose infusion to sulphur-crested cockatoos (*Cacatua galerita*). *Australian Veterinary Journal*, 2004, **82**(12), 769-772
67. GILBERT C.M., FILIPPICH L.J., McGEARY R.P., CHARLES B.G. : Toxicokinetics of the active doxorubicin metabolite, doxorubicinol, in sulphur-crested cockatoos (*Cacatua galerita*). *Research in Veterinary Science*. 2007, **83** (1), 123-129
68. GOULD W.J.: Caring for pet birds skin and feathers. *Veterinary Medicine*, 1995, **90** (1), 53-63
69. GRAHAM C.L.G.: Poxvirus infection in a spectacled amazon parrot (*Amazona albifrons*). *Avian diseases*, 1978, **22**, 340-343
70. GRAHAM D.L.: Acute Pancreatic Necrosis in Quaker Parrots (*Myiopsitta monachus*). In: *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 28-30 septembre 1994, Reno, Nevada, 87-88
71. GREVE J.H.: Chapter 19 – Parasitic diseases, In: FOWLER M.E. editor. *Zoo and wild animal medicine*, WB Saunders company, 1986, 234-251
72. GREVE J.H., UPHOFF C.S.: Mange caused by *Myalgex* (*Metamicrolichus nudus*) in a Gray-cheeked parakeet. *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, 1984, **185** (1), 101-102
73. HARCOURT-BROWN N.H.: Chapter 6 – Trauma-related medical conditions- Bumblefoot. In: SAMOUR J. *Avian medicine*, 1st edition, 2000, 126-131
74. HARMS C.A., HOSKINSON J.J., BRUYETTED S., CARPENTER J.W., GALAND J., VEATCH J.K., WILSON S.C., BAIER J.G.: Developpent of an experimental model of hypothyroidism in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*). *American Journal of Veterinary Researsh*, 1994 , **55** (3), 399-404
75. HARRISON G.J.: Feather disorders. *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*, 1986, **14** (2), 187-189
76. HATT J.M., WOLFF K.: Severe Knemidokoptes mange in a blue-fronted Amazon (*Amazona aestiva aestiva*). *Der Praktische Tierarzt*, 1995, **76**(4), 295-298
77. HESS L. Obesity and its consequences in an Amazon Parrot (*Amazona aestiva aestiva*). In: *Proceedings Association of Avian Veterinarians*, September 2000, Portland, Oregon, 119-120
78. HIRAI K., YAMASHITA T., SAWA H. *et al.*: Isolation of a papovirus-like agent from young budgerigas with feather abnormalities. *Japanese Journal of Veterinary Researsh*. 1984, **46**, 577-582

79. HOCHLEITHNER M.: Diagnostic et traitement des affections cutanées des oiseaux. *Waltham Focus*, 1994, **4** (2), 27-30
80. KAUFMANN J.: Chapter 12 – Parasites of poultry. In: KAUFMANN J. *Parasitic infections of domestic Animals*, 1996, 377-393
81. KEYMER I.F.: Chapter 25 Parasitic diseases. In: PETRAK M.L. *Diseases of cage and aviary birds*, 2nd edition, Philadelphia: Lea et Febiger, 1982, 568-593
82. KEYMER I.F.: Chapter 26 – Mycoses. In: PETRAK M.L. *Diseases of cage and aviary birds*, 2nd edition, Philadelphia: Lea and Febiger, 1982, 601-604
83. KEYMER I.F.: Chapter 16 – Tuberculosis and pseudotuberculosis; In: *Manuel of Parrots, Budgerigars, and other Psittacine birds*, B.S.A.V.A., 2nd edition, Price C.J., 1992, 149-150
84. KEYMER I.F.: Chapter 8 – Infection diseases – Fungal diseases – Dermatophytosis, favus, or ringworm infection. In : SAMOUR J. *Avian Medicine*, 1st edition, 2000, 254-256
85. KEYMER I.F.: Chapter 7 – Management-related diseases – Disorders of the digestive system. In: SAMOUR J. *Avian Medicine*, 1st edition, 2000, 194-196
86. KIRKWOOD J.: Management-related diseases. In: SAMOUR J. *Avian medicine*. London: Harcourt Publishers Limited, 2000, 170-177
87. KNOTT C.I.F.: Ticks on aviary birds. *The Veterinary record*, 1993, **133**, 376
88. KOLLIAS G.V.: Diets, feeding practices and nutritional problems in psittacine birds. *Veterinary medicine*, 1995, **90**, 29-39
89. KONDIANH K., ALBERTYN J., BRAGG R.R.: Beak and feather diseases virus haemagglutinating activity using erythrocytes from African Grey parrots and Brown-headed parrots. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, 2005, **72** (3), 263-265
90. KUMMERFELD N., DAUGHCHIES A.: Filarien (*Pelectus* sp., *Chandlerella* sp.) bei Blaustiramazonen (*Amazona aestiva*) und Alexandersittch (*Psittacula eupatria*). *Kleintierpraxis*, 1989, **34** (5), 521-524
91. LABONDE J.: Obesity in Pet Birds: the Medical Problems and Management of the avian patient. In: *Proceeding Association of Avian Veterinarians*, 1-5 septembre 1992, New Orleans Louisiana, 72-77
92. LATIMER K.S., RAKICH P.M., STEFFENS W.L. et al.: A novel DNA virus associated with feather inclusions in a psittacine beak and feather diseases. *Veterinary Pathology*, 1991, **28**, 300-304
93. LAWTON M.P.C.: Chapter 18 – Nutritional diseases. In: *Manuel of Parrots, Budgerigars, and other Psittacine Birds*, B.S.A.V.A., 2nd edition, Price C.L., 1992, 165-166
94. LAWTON M.P.C.: Chapter 12 – Head Problems. In: *Manuel of Parrots, Budgerigars, and other Psittacine Birds*, B.S.A.V.A., 2nd edition, Price C.L., 1992, 115-119

95. LEVINE B.S.: Reviewing the integumentary syndromes common to captive birds. *Veterinary Medicine*, 1987, **82** (11), 1155-1165
96. MALLEY A.D.: Chapter 10 - Feather et skin problems. *In: Manuel of Psittacine birds*. B.S.A.V.A, Ed. Brynon, Forbes, Lawton, Kinglsey house, 1996, 96-105
97. MAC DONALD S.E., LOWENSTINE L.J., ARDANS A.A.: Avian pox in blue-fronted amazon parrots. *Journal American Veterinary Medicine Association*, 1981, **179**, 1218-1222
98. 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
99. MARCHON D.A.J.: *Diagnostic différentielle des affections de la plume chez les psittacidés: exemple de la psittacine beak and feather diseases (Pbfd)*. Thèse Méd. Vét., Alfort, 2003, 92 p.
100. MIR A.S., PANDIT B.A., SHAHARDAR R.A., BANDAY M.A.A.: Prevalence of ectoparasites in indigenous fowls of Kashmir valley. *Indian Veterinary Journal.*, 1993, **70**, 1071-1072
101. MURPHY J.: Psittacine Fatty Liver Syndrome. *In: Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 1-5 September 1992, New Orleans, Louisiana, 78-82
102. NETT C.S., HOSGOOD G., HEATLEY J.J., FOIL C.S., TULLY T.J.: Evaluation of intravenous fluorescein in intradermal allergy testing in psittacines. *Veterinary Dermatology*, 2003, **14** (6), 323-332
103. NOBLE E.R., NOBLE G.A.: *Parasitology. The biologie of animal parasites*. 5th edition, Lea and Febiger, Philadelphia, 1982
104. OROSZ S., BAUCK L., DORRESTEIN G.M.: Section 4 – Noninfectious Diseases – Chapitre 32 – Avian Dermatology, *In: ALTMAN, CLUBB, DORRESTEIN, QUESENBERRY, Avian Medicine and Surgery*, 1st edition, 1997, 540-561
105. PASS D.A.: A papova-like virus infection of lovebirds (*Agapornis* sp.). *Australian Veterinary Journal*, 1985, **62**, 318-319
106. PASS D.A.: Pathology of the tegument. *Avian Pathology*, 1989, **18**, 1-72
107. PASS D.A., JUE SUE L.: A trombiculid mite infestation of canaries. *Australian Veterinary Journal.*, 1983, **60** (7), 218-219
108. PASS D.A., PRUS S.E., RIDDELL C.: A papova-like virus infection of splendid parakeets (*Neophema splendida*), *Avian Diseases*, 1987, **31**, 680-684
109. PERRY R.A., GILL J., CROSS G.M.: Disorders of the avian integument. *Veterinary Clinics of North America, Small Practice*, 1991, **21** (6), 1307-1327
110. PETRAK M.L.: Chapitre 27 – Neoplasms. *In: PETRAK M.L. Diseases of cage and aviary birds*, 2nd edition, Philadelphia : Lea and Febiger, 1982, 609-618

111. PHALEN D.N., WILSON V.G., GRAHAM D.L.: Organ distribution of avian polyomavirus DNA and virus-neutralizing antibody titers in healthy adult budgerigars. *American Journal of Veterinary Research*, 1993, **54**, 2040-2047
112. PREZIOSI D.E., MORRIS D.O., JOHNSTON M.S., ROSENTHAL K.L., O'SHEA K., RANKIN S.C.: Distribution of Malassezia organisms on the skin of unaffected psittacine birds and psittacine birds with feather-destructive behavior. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2006, **228** (2), 216-221
113. RITCHIE B.W., NIAGRO F.D., LATIMER K.S. *et al.*: Advances in understanding the Psittacine Beak and Feather Diseases virus. In: *Proceeding Association of Avian Veterinarians*, november 1990, Phoenix Arizona, 12-24
114. RITCHIE B.W., NIAGRO F.D., LATIMER K.S. *et al.*: Avian polyomavirus : an overview. *Journal of the Association of Avian Veterinarians*, 1991, **5**, 147-153
115. RITCHIE B.W., NIAGRO F.D., LATIMER K.S. *et al.*: Antibody response to and maternal immunity from an experimental psittacine beak and feather disease vaccine *American Journal of Veterinary Research*, 1992, **53**, 1512-1518
116. RITCHIE B.W., GREGORY C.R., LATIMER K.S. *et al.*: Documentation of a psittacine beak and feather diseases virus variant in Lories. In: *Proceeding association of avian veterinarians*. September 2000, Portland, Oregon, 263-268
117. ROSSKOPF W.J., WOERPEL R.W.: Pet Avian Conditions and Syndromes of the Most Frequently Presented Species Seen in Practice. *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*, 1991, **21** (6), 1189-1209
118. RÜBEL A., ISENBÜGEL E.: Chapitre 7 - Psittacidés. In : GABRISCH K. and ZWART P. *La consultation des nouveaux animaux de compagnie*, 1987, 145-194
119. SCWINTE P. : *L'élevage artificiel des Psittacidés : éléments zootechniques, médicaux et chirurgicaux*. Thèse Méd. Vét., Alfort, 1998, n° 3, 156 p.
120. SCOTT P.W.: Chapter 3 – Nutrition. In: *Manual of psittacine birds*, B.S.A.V.A., edition Beynon, Forbes, Lawton, Kingsley House, 1996, 23-25
121. SCOTT P.W., STOODLEY J.: Chapter 21 – Neonate Husbandry and Problems. In: *Manual of psittacine birds*, B.S.A.V.A., edition Beynon, Forbes, Lawton, Kingsley House, 1996, 207-208
122. SOULSBY E.J.L.: *Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals*. 7th edition – Bulliere Tindall Ed., London, 1982, 824
123. SPENSER E.L.: Common infections diseases of Psittacine birds seen in practice. *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*, 1991, **21** (6), 1225-1226
124. STAUBER E., SCHUSSMAN S.: Parasites of pet and aviary birds. *Modern Veterinary Practice*, 1985, **66**, 457-543
125. THOMAS R.: The various forms and diverse functions of the feather: coping with common problems. *The Veterinary Medicine*, 1985, **21**, 7074

126. THOMAS R.: Cnemidocoptic mite infestations in cage birds. *Modern Veterinary Practice*, 1986, **67** (6), 525-526
127. TOLLEFSON C.I.: Chapter 7 – Nutrition. *In: PETRAK M.L. Diseases of cage and aviary birds*, 2nd edition, Philadelphia: Lea and Febiger, 1982, 241-242
128. TREES A.J., BEESLEY W.I.: Parasitic conditions in poultry – 2: Helminths and arthropods. *In Practice*, 1987, **9** (5), 157-161
129. TURNER W.T.: Chapitre 10 - Skin, feathers, beak, cere and uropygial gland. *In: Manuel of Parrots, Budgerigars, and other Psittacine birds*, B.S.A.V.A., 2nd edition, Price C.J., 1992, 103-109
130. VENISSE R.: *Ectoparasites et dermatoses parasitaires chez les oiseaux de cage et de volière*. Thèse Méd. Vét., Nantes, 2001, n° 101, 309 p.
131. VIGUIE J., VIGUIE M. : *Les maladies du canari et des oiseaux de cage (Maladies, diagnostic, traitements, hygiène)*. 2^{nde} édition, St Hilaire, Edition Graphic, 1981, 195 p.
132. WELLE K.R.: Avian dermatology: Diseases, diagnosis and therapeutics. *In: Main conference proceedings*. September 1999, Saint Paul, Minnesota.
133. WILLIAMS D.L.: Section IV – Chapter 19 – Tumors of laboratory mammals, birds and exotic species. *In: Manual of Small Animal Oncology*, B.S.A.V.A., 1st edition, White R.A.S., 1991, 368-369
134. WOODS L.W., LATIMER K.S.: Circovirus infection of non-psittacine birds. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 2000, **14**, 154-163
135. WYLIE S.L., PASS D.A.: Experimental reproduction of psittacine beak and feather diseases/ French moult. *Avian Pathology*, 1987, **16**, 269-281
136. ZWART P.: Chapter 8 – Infection diseases – Bacterial diseases. *In: SAMOUR J. Avian medicine*, 1st edition, 2000, 254-256