

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES	1
TABLE DES FIGURES	7
TABLE DES TABLEAUX	9
LISTE DES ABRÉVIATIONS	13
GLOSSAIRE DE TERMES VÉTÉRINAIRES	15
GLOSSAIRE DES TERMES DE FAUCONNERIE	17
 INTRODUCTION	 21
 PREMIERE PARTIE : LA CHASSE AU VOL EN FRANCE	 23
1. La chasse au vol : histoire et patrimoine culturel	23
1.1. La chasse au vol : des origines au XXI ^e siècle	23
1.2. Patrimoine linguistique de la chasse au vol	29
2. Pratique moderne de la chasse au vol en France	29
2.1. Espèces de rapace utilisées pour la chasse au vol en France	29
2.2. Législation de la détention des oiseaux de chasse au vol	29
2.3. La chasse au vol en France : pratique et législation	31
2.3.1. Techniques de chasse au vol	31
2.3.1.1. Le « bas-vol »	31
2.3.1.2. Le « haut-vol »	32
2.3.2. La réglementation de la chasse au vol	32
2.3.3. Oiseau de chasse au vol : de la naissance à l'âge adulte	32
2.4. L'Association Nationale des Fauconniers et Autoursiers français	34
3. La pathologie des oiseaux de chasse au vol	35
3.1. La pathologie des oiseaux de chasse au vol à travers la littérature du Moyen Âge	35
3.2. La pathologie des oiseaux de chasse au vol de nos jours	37
3.2.1. Données apportées par une étude sur la fréquence des différentes affections chez des falconidés au Moyen-Orient	38
3.2.2. Données apportées par le questionnaire réalisé en travail préliminaire à cette thèse	41
3.2.2.1. But de l'enquête	41
3.2.2.2. Choix du public	42
3.2.2.3. Présentation du questionnaire	42
3.2.2.4. Résultats du questionnaire	42
 DEUXIEME PARTIE : PRISE EN CHARGE MEDICALE DES OISEAUX DE CHASSE AU VOL	 51
1. Matériel nécessaire à la prise en charge des rapaces	51
2. Déroulement de la consultation d'un oiseau de chasse au vol	54
2.1. Anamnèse et commémoratifs	54
2.2. Examen à distance du rapace	54
2.3. Examen de la cage de transport du rapace	55
2.4. Manipulation des rapaces	57

2.5.	Examen clinique d'un rapace.....	60
2.5.1.	Poids et embonpoint	61
2.5.2.	Appareil visuel	62
2.5.3.	Audition.....	63
2.5.4.	Tractus digestif	63
2.5.5.	Appareil cardio-respiratoire	64
2.5.6.	Système musculo-squelettique.....	65
2.5.7.	Peau et plumage.....	65
3.	Les examens complémentaires chez les oiseaux de chasse au vol	66
3.1.	Analyse sanguines.....	66
3.1.1.	Réalisation d'une prise de sang	66
3.1.2.	Préparation du prélèvement.....	67
3.1.3.1.	Glucose.....	68
3.1.3.2.	ASAT (aspartate aminotransférase)	68
3.1.3.3.	CK (créatinine kinase).....	69
3.1.3.4.	LDH (lactate déshydrogénase)	69
3.1.3.5.	PAL (phosphatase alcaline).....	69
3.1.3.6.	Γ-GT (gamma-glutamyl-transférase).....	69
3.1.3.7.	ALAT (alanine amino-transférase)	70
3.1.3.8.	Acides biliaires	70
3.1.3.9.	Cholestérol	70
3.1.3.10.	Calcium.....	70
3.1.3.11.	Phosphore	70
3.1.3.12.	Acide urique	70
3.1.3.13.	Paramètres rénaux : urée et créatinine	71
3.1.4.	Évaluation des protéines sériques	71
3.1.4.1.	Protéines totales.....	71
3.1.4.2.	Albumine	71
3.1.4.3.	Fibrinogène.....	71
3.1.4.4.	Électrophorèse des protéines	72
3.1.5.	Numération formule-sanguine	72
3.1.5.1.	Lignée érythroïde	72
3.1.5.2.	Lignée leucocytaire	74
3.1.5.3.	Variations attendues en fonction de la pathologie	74
3.1.6.	Frottis sanguin	76
3.2.	Analyse du tractus digestif	76
3.2.1.	Écouvillon du jabot	76
3.2.2.	Analyse des fientes.....	77
3.3.	Autres examens de laboratoire.....	77
3.4.	Radiographie.....	77
3.5.	Échographie	78
3.6.	Endoscopie	79
3.7.	Scanner et IRM.....	79
4.	Attitudes à tenir en cas d'urgences	80
4.1.	Détresse respiratoire aiguë	80
4.2.	Choc hypovolémique	81
4.3.	Émaciation	82

TROISIEME PARTIE : PRINCIPALES AFFECTIONS DES OISEAUX DE CHASSE AU VOL.....	85
1. Pathologie du système respiratoire	85
1.1. Principaux signes cliniques d'une atteinte de l'appareil respiratoire des rapaces.....	85
1.2. Diagnostic différentiel de quelques signes cliniques de l'appareil respiratoire.....	88
1.2.1. Le jetage	88
1.2.2. Le gonflement périorbitaire	91
1.2.3. La dyspnée d'apparition aiguë.....	93
1.2.4. La dyspnée d'évolution chronique.....	94
1.3. Principales affections de l'appareil respiratoire des rapaces : pronostic et démarche thérapeutique	97
2. Pathologie du tractus digestif et des annexes.....	100
2.1. Principaux signes cliniques d'une atteinte de l'appareil digestif et de ses annexes des oiseaux de chasse au vol, et leurs diagnostics différentiels.....	100
2.1.1. Anomalies de l'aspect des fientes des rapaces	100
2.1.2. Anomalies de la préhension et du transit digestif des rapaces.....	101
2.2. Principales affections du tractus digestif des rapaces et de ses annexes	103
2.2.1. Pathologie de la cavité buccale des rapaces	103
2.2.2. Pathologie du jabot des rapaces	105
2.2.3. Pathologie de l'estomac des rapaces	107
2.2.4. Pathologie du tractus intestinal des rapaces	107
2.2.5. Pathologie du cloaque des rapaces.....	111
2.2.6. Pathologie du foie	112
2.2.7. Pathologie du pancréas	115
3. Pathologie de l'appareil urinaire	116
3.1. L'appareil urinaire des rapaces et les techniques d'explorations.....	116
3.2. Principales affections du tractus urinaire des rapaces	117
4. Pathologie neuromusculaire des rapaces	118
5. Pathologie de la peau et des plumes.....	121
5.1. Pathologie des plumes	121
5.2. Pathologie de la peau.....	124
5.2.1. Diagnostic différentiel des principaux signes cliniques dermatologiques	124
5.2.2. Principales caractéristiques de quelques affections dermatologiques.....	126
6. Parasites du sang : les hémoprotozoaires.....	129
QUATRIEME PARTIE : MONOGRAPHIES	131
1. Maladies bactériennes.....	131
1.1. Entérotoxémies à <i>Clostridium perfringens</i>	131
1.2. Pasteurellose	132
1.3. Chlamydiose.....	135
1.4. Mycoplasmoses.....	137
2. Maladies virales	139
2.1. Grippe aviaire (<i>Orthomyxovirus Influenza A</i>).....	139
2.2. Poxvirose	143
2.3. Paramyxovirose	144
2.4. Adénovirose.....	147

2.5.	Herpès-virose	148
2.6.	Infection à virus West-Nile	149
3.	Maladies parasitaires	152
3.1.	Affections fongiques	152
3.1.1.	Aspergillose	152
3.1.2.	Candidose	159
3.2.	Protozooses	161
3.2.1.	Trichomonose	161
3.2.2.	Cryptosporidiose	165
3.2.3.	Coccidiose	167
3.2.4.	Hémoprotozooses	170
3.2.4.1.	Infection par <i>Plasmodium spp.</i>	170
3.2.4.2.	Infection par <i>Leucocytozoon spp.</i>	171
3.2.4.3.	Infection par <i>Haemoproteus spp.</i>	172
3.2.4.4.	Babésiose	173
3.3.	Nématodes	175
3.3.1.	Syngamose	175
3.3.2.	Capillariose	176
3.3.3.	Serratospiculose	177
3.4.	Parasites externes	179
3.4.1.	Parasites des plumes des rapaces	179
3.4.1.1.	Poux broyeurs mallophages	179
3.4.1.2.	Acarien des pennes : <i>Harpyrhynchus spp</i>	180
3.4.1.3.	Mouches Hippoboscides	180
3.4.2.	Parasites de la peau des rapaces	180
3.4.2.1.	Les acariens	180
3.4.2.2.	Les diptères	183
4.	Maladies métaboliques et nutritionnelles	183
4.1.	Amyloïdose	183
4.2.	Carence en vitamine B1 (thiamine)	185
4.3.	Goutte viscérale	185
4.4.	Hypovitaminose A	187
5.	Intoxications	188
5.1.	Intoxications par voie respiratoire	189
5.1.1.	L'intoxication au monoxyde de carbone	189
5.1.2.	L'intoxication au polytétrafluoroéthylène (PTFE) ou téflon	190
5.2.	Saturnisme	190
6.	Maladies de la peau et des plumes des rapaces	192
6.1.	Maladie des plumes des rapaces	192
6.1.1.	Barre de stress	192
6.1.2.	Hémorragie des follicules plumeux	192
6.1.3.	Folliculites	193
6.1.4.	Troubles comportementaux autodestructeurs	193
6.2.	Maladie de la peau des rapaces	195
6.2.1.	Dermatite des ailes	195
6.2.2.	Pododermatite	195
6.2.3.	Sécheresse	199
6.2.4.	Syndrôme « WTONS » : nécrose et œdème du bout de l'aile	199

CONCLUSION	201
BIBLIOGRAPHIE	203
ANNEXE I. Noms scientifiques et vernaculaires des espèces de rapaces citées dans la thèse	215
ANNEXE II. Exemple du questionnaire distribué.....	217
ANNEXE III. Valeurs usuelles des analyses hématologiques et biochimiques chez les rapaces	223

TABLE DES FIGURES

- **Figure 1.** Art hittite mettant en évidence la pratique de la chasse au vol (XIII^e siècle avant Jésus-Christ, De Chamerlat, 1986).
- **Figure 2.** Extraits de la *lettre IX* de Sidonie Apollinaire, datant du Ve siècle après J.C. (Grégoire et Collombet, 1836).
- **Figure 3.** Mosaïque d'Argos (deuxième moitié du Ve siècle après J.C.), Péloponnèse, Grèce (De Chamerlat, 1986).
- **Figure 4.** Extraits de *l'Histoire de la vie privée des François, depuis l'origine de la nation jusqu'à nos jours* de Pierre Jean-Baptiste Legrand d'Aussy, (1737-1800) (Roquefort, 1815).
- **Figure 5.** Frédéric II de Hohenstaufen (1194-1250) : illustration issue du parchemin de *De arte venandi cum avibus*, conservé à la B.N.F., Paris (seconde moitié du XIII^e siècle) (De Chamerlat, 1986).
- **Figure 6.** Parchemin de *De arte venandi cum avibus*, de Frédéric II de Hohenstaufen (1194-1250) (bibliothèque du Vatican, seconde moitié du XIII^e siècle) : exemple d'enluminures du livre d'ornithologie (<http://dp.mariottini.free.fr/carnets/dubai/rapaces/de-arte-venandi-cum-avibus.htm>) consulté le 3 avril 2012.
- **Figure 7.** Illustration d'une partie de chasse au vol, *Livre des trois âges* de Pierre Choynet (1482-1483), BNF (http://chroniques.bnf.fr/archives/decembre2005/numero_courant/expositions/bestiaire.htm, consulté le 3 avril 2012).
- **Figure 8.** Louis XIV enfant à la chasse au vol, de Jean de Saint-Igny (1600-1647). Musée Condé, Château de Chantilly, France (De Chamerlat, 1986).
- **Figure 9.** Matériel nécessaire à la manipulation d'un rapace (Elisabeth Robin).
- **Figure 10.** Devise de l'A.N.F.A. : « Rien sans penes » (www.anfa.net).
- **Figure 11.** Exemple d'une préparation issue du chapitre 25 (1-2), *Liber acciptrum* de Grimaldus (milieu du XI^e siècle) (Smets, 1999).
- **Figure 12.** Répartition des principales causes de morbidité, en fréquence, chez les falconidés examinés pour motif médical à l'hôpital Fahad bin Sultan Falcon center, entre le 1^{er} septembre 1998 et le 1^{er} mars 2001 (n = 3918). (Naldo et Samour, 2004).
- **Figure 13.** Répartition des principales causes de mortalité, en fréquence, chez les falconidés examinés pour motif médical à l'hôpital Fahad bin Sultan Falcon center, entre le 1^{er} septembre 1998 et le 1^{er} mars 2001 (n = 3918). (Naldo et Samour, 2004).
- **Figure 14.** Conditions nécessaires à l'accueil des rapaces dans une clinique vétérinaire.
- **Figure 15.** Schéma d'un « Ghuba » (Samour *et al.*, 1995).
- **Figure 16.** Exemples de perches utilisées pour des rapaces diurnes (Pierre Robin).
- **Figure 17.** Protège-balai (Michael Lierz).
- **Figure 18.** Exemple de fiche de renseignements sur le rapace (Pizzi, 2008 ; Samour 2011).
- **Figure 19.** Fientes de rapace d'aspect normal (Pizzi, 2008).
- **Figure 20.** Exemples d'urines anormales (Pizzi, 2008).
- **Figure 21.** Exemples de fientes anormales de rapace (Pizzi, 2008).
- **Figure 22.** Pelotes de réjection de buse de Harris (Elisabeth Robin).
- **Figure 23.** Contention d'un faucon lanier (Michael Lierz).
- **Figure 24.** Exemple de fiche d'examen clinique d'un rapace (Pizzi, 2008).
- **Figure 25.** Estimation de l'embonpoint d'un oiseau (Nyeland *et al.*, 2003).

- **Figure 26.** Iconographie de l'appareil visuel de quelques espèces de rapaces diurnes.
- **Figure 27.** Localisation des différents sites de ponction veineuse (Chitty, 2008a).
- **Figure 28.** Exemple de signes cliniques lors d'atteinte du système respiratoire (Bailey, 2008).
- **Figure 29.** Granulome aspergillaire vascularisé, observé par endoscopie, sur un faucon (Bailey, 2008).
- **Figure 30.** Principales causes de jetage chez les rapaces diurnes (Bailey, 2008 ; Tully et Harrison, 1994).
- **Figure 31.** Principales étiologies d'un gonflement périorbitaire chez les rapaces (Bailey, 2008 ; Tully et Harrison, 1994).
- **Figure 32.** Principales causes pouvant expliquer une dyspnée d'apparition aigüe chez le rapace diurne (Bailey, 2008 ; Tully et Harrison, 1994).
- **Figure 33.** Principales causes pouvant expliquer une dyspnée d'évolution chronique chez le rapace (Bailey, 2008 ; Tully et Harrison, 1994).
- **Figure 34.** Iconographies de quelques lésions dermatologiques des rapaces.
- **Figure 35.** Iconographies de quelques lésions cutanées (Chitty, 2008c).
- **Figure 36.** Schéma d'un chaperon modifié, empêchant les troubles autodestructeurs (Bailey et Llyod, 2008).

TABLE DES TABLEAUX

- **Tableau 1.** Conditions de classification d'un élevage de rapaces (Masson, 2004).
- **Tableau 2.** Principales causes de mortalité chez les falconidés examinés pour motif médical à l'hôpital Fahad bin Sultan Falcon center, entre le 1^{er} septembre 1998 et le 1^{er} mars 2001 (n = 3918). (Naldo et Samour, 2004).
- **Tableau 3.** Entretien des volières : molécules et outils utilisés.
- **Tableau 4a.** Affections touchant les rapaces dont les fauconniers ont déjà entendu parler.
- **Tableau 4b.** Cas d'affections des rapaces des fauconniers amateurs ayant répondu au sondage (n = 28).
- **Tableau 5.** Affections des rapaces pour lesquelles les fauconniers demandent des informations.
- **Tableau 6.** Poids de quelques espèces de rapaces (Samour, 2011)
- **Tableau 7.** Estimation de la fréquence cardiaque du rapace en fonction de son poids vif (Pizzy, 2008).
- **Tableau 8.** Interprétations des valeurs du taux de γ -glutamyl-transferase chez les rapaces diurnes (Dorrestein, 2008).
- **Tableau 9.** Interprétation du rapport protéines totales /fibrinogène chez les rapaces (Joseph, 1999 et Monks et Forbes, 2007).
- **Tableau 10.** Classification des types d'anémie selon la morphologie des érythrocytes chez les rapaces diurnes (Monks et Forbes, 2007).
- **Tableau 11.** Évolution attendue des paramètres de la numération formule sanguine, en réponse à certaines affections pathologiques chez les rapaces diurnes (Joseph, 1999).
- **Tableau 12.** Anomalies du leucogramme des rapaces et étiologies possibles (Monks et Forbes, 2007).
- **Tableau 13.** Indications et images radiographiques observées sur un cliché radiographique de rapace (Smith et Smith, 1997).
- **Tableau 14.** Indications de l'endoscopie chez le rapace (Hochleithner, 1997).
- **Tableau 15.** Présentation des différentes voies d'administration de fluides chez le rapace.
- **Tableau 16.** Formules de calcul du besoin énergétique chez un rapace (Pizzi, 2008).
- **Tableau 17.** Données nutritionnelles de plusieurs aliments (Chitty, 2008b ; Forbes *et al.*, 2000, <http://www.oxbowanimalhealth.com/products/type/detail?object=1609>)
- **Tableau 18.** Principaux symptômes et leurs fréquences en fonction de la localisation de l'atteinte respiratoire, chez les rapaces (Bailey, 2008 ; Tully et Harrisson, 1994).
- **Tableau 19.** Auscultation du tractus respiratoire et interprétation des bruits audibles chez les rapaces (Arnall et Petrak, 1982).
- **Tableau 20.** Principales caractéristiques des infections bactériennes et virales, responsables de jetage, chez les rapaces (Bailey, 2008 ; Tully et Harrisson, 1994).
- **Tableau 21.** Principales caractéristiques des infections fongiques et des bouchons de sécrétions, responsables de jetage chez les rapaces (Bailey, 2008 ; Tully et Harrisson, 1994).
- **Tableau 22.** Principales caractéristiques des étiologies de gonflement périorbitaire chez le rapace (Bailey, 2008 ; Tully et Harrisson, 1994).

- **Tableau 23.** Caractéristiques des causes dyspnée d'apparition aigüe citées ci-dessus (Bailey, 2008 ; Tully et Harrisson, 1994).
- **Tableau 24.** Principales caractéristiques des causes de dyspnée d'évolution chronique présentées ci-dessus (Bailey, 2008 ; Tully et Harrisson, 1994).
- **Tableau 25.** Pronostic des différentes atteintes du tractus respiratoire en fonction de la localisation, moyens diagnostiques et traitements (Bailey, 2008 ; Samour 2011 ; Tully, 1995 ; Tully et Harrisson, 1994).
- **Tableau 26.** Principaux aspects pathologiques des fèces des rapaces, et étiologies associées (d'après Lumeij, 1994a ; Pizzi, 2008).
- **Tableau 27.** Principaux signes cliniques de l'appareil digestif et diagnostic différentiel des principales étiologies (Keymer et Samour, 2008 ; Lloyd, 2008 ; Lumeij, 1994a ; Pizzi, 2008).
- **Tableau 28.** Éléments du diagnostic différentiel entre régurgitation et vomissement (André, 2000).
- **Tableau 29.** Principales affections de la cavité buccale des rapaces et leurs caractéristiques (Keymer et Samour, 2008 ; Lloyd, 2008 ; Lumeij, 1994a ; Pizzi, 2008).
- **Tableau 30.** Principales affections du jabot des rapaces et leurs caractéristiques (Keymer et Samour, 2008 ; Lloyd, 2008 ; Lumeij, 1994a ; Pizzi, 2008).
- **Tableau 31.** Principales affections non infectieuses du tractus intestinal des rapaces et leurs caractéristiques (Keymer et Samour, 2008 ; Lloyd, 2008 ; Lumeij, 1994a ; Pizzi, 2008).
- **Tableau 32a.** Principales affections parasitaires du tractus intestinal des rapaces et leurs caractéristiques (Keymer et Samour, 2008 ; Lloyd, 2008 ; Lumeij, 1994a ; Pizzi, 2008).
- **Tableau 32b.** Principales affections infectieuses non parasitaires du tractus intestinal des rapaces et leurs caractéristiques (Keymer et Samour, 2008 ; Lloyd, 2008 ; Lumeij, 1994a ; Pizzi, 2008).
- **Tableau 33.** Principales affections du cloaque du rapace, étiologies et caractéristiques (Lloyd, 2008 ; Lumeij, 1994a ; Keymer et Samour, 2008).
- **Tableau 34.** Principales affections du foie des rapaces, étiologies et caractéristiques (Davies, 2000 ; Lloyd, 2008 ; Lumeij, 1994b ; Keymer et Samour, 2008).
- **Tableau 35.** Aspects possibles des urates présents dans les fientes des rapaces, et principaux diagnostics différentiels (Harrisson *et al.*, 1986 ; Lloyd, 2008 ; Pizzi, 2008).
- **Tableau 36.** Principales affections du tractus urinaire des rapaces et leurs caractéristiques (Jones R, 2008).
- **Tableau 37.** Caractérisation motoneurone central / périphérique (Bennett, 1994).
- **Tableau 38.** Principaux signes cliniques en lien avec le système neuromusculaire, chez les rapaces (Bennett, 1994, Harrison *et al.*, 1986, Jones R, 2008, Stanford, 2008).
- **Tableau 39.** Principaux parasites des plumes des rapaces (Chitty, 2008c ; Hudelson et Hudelson, 1995 ; Paterson, 2006).
- **Tableau 40.** Principales étiologies évoquées lors d'affections du plumage des rapaces, d'origines non parasitaires (Chitty, 2008c, Hudelson et Hudelson, 1995, Paterson, 2006).
- **Tableau 41.** Principales lésions cutanées des rapaces et leurs étiologies (Forbes, 2008).
- **Tableau 42.** Principales étiologies des affections dermatologiques des rapaces (Chitty, 2008c ; Hudelson et Hudelson ; 1995, Paterson, 2006).
- **Tableau 43.** Principales étiologies non parasitaires des affections dermatologiques des rapaces (Chitty, 2008c ; Hudelson et Hudelson ; 1995 ; Paterson, 2006).
- **Tableau 44.** Principaux hémoparasites des rapaces diurnes et leurs caractéristiques (Monks et Forbes, 2007).
- **Tableau 45.** Posologies des traitements de l'aspergillose chez le rapace (Abundis-Santamaria, 2005 ; Bailey, 2008).

- - **Tableau 46.** Principales intoxications à expression respiratoire ou systémique chez les rapaces et leurs caractéristiques (Jones R, 2008 ; Redig *et al.*, 2008 ; Samour *et al.*, 2002).
 - **Tableau 47.** Principales intoxications à expression neurologique chez les rapaces et leurs caractéristiques (Jones R, 2008, Redig *et al.*, 2008 ; Samour *et al.*, 2002).

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADN : Acide désoxyribo-nucléique
ALAT : Eenzyme alanine aminotransférase
ANFA : Association Nationale des Fauconniers et Autoursiers français
ANSES : Agence Nationale de Sécurité de Sécurité sanitaire, de l'alimentation, de l'environnement et du travail
ASAT : Enzyme Aspartate Aminotransférase
ATU : Autorisation temporaire d'utilisation
BID : *bis in die* (lat.), deux fois par jour
BNF : Bibliothèque nationale de France
CK : Enzyme créatinine kinase
CCMH : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
DIVA (Differentiating Infected from Vaccinated Animals) : Méthode de distinction des anticorps post-infectieux et vaccinaux
DUT : carte de Détention, d'Utilisation, et de Transport
EDTA : Acide éthylène diamine tétraacétique
ELISA (Enzyme linked Immuno-Sorbent Assay): Test immuno-enzymatique sur support solide.
J.C. : Jésus-Christ
 γ GT : Enzyme gamma-glutamyl transférase
G : Gauge
IM : Intramusculaire
IRM : Imagerie par résonance magnétique
JORF : Journal officiel de la République française
IV : Intraveineux
LDH : Enzyme lactate déshydrogénase
ND : Nom déposé
NFS : Numération formule sanguine
PAL : Enzyme phosphatase alcaline
PCR (Polymerase Chain Reaction) : Réaction de polymérisation en chaîne
PO : *per os*, par voie orale
PUPD : Syndrome polyuro-polydipsie
q-PCR (quantitative Polymerase Chain Reaction) : Réaction de polymérisation en chaîne, quantitative
RT-PCR (Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction) : Réaction de polymérisation en chaîne, en temps réel
SC : Sous cutané
SID : *semel in die* (lat.), une fois par jour
SNC : Système nerveux central
TCMH : Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
TCMH : Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
UI : Unité internationale

UNESCO (United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization) : Organisation des nations unies pour la science, l'éducation et la culture

VGM : Volume globulaire moyen

WTONS (Wing Tip Oedema and Necrosis Syndrom) : Syndrome d'œdème et de nécrose de l'extrémité de l'aile

GLOSSAIRE DE TERMES VÉTÉRINAIRES

Anisocorie : Diamètre des pupilles non identique sur les 2 yeux

Anorexie : Absence d'appétit

Ataxie : Absence de coordination des mouvements volontaires

Biliverdinurie : Urates des fèces colorée de vert, à cause d'une hémolyse intravasculaire, d'une affection hépatique...

Bolus : Petit volume de fluide injecté par voie-intraveineuse en une fois

Bradycardie : Diminution du rythme cardiaque

Cyanose : Aspect bleuté des muqueuses dû à une mauvaise oxygénation des tissus

Dyschésie : Difficulté à l'émission des fientes

Dyspnée : Détresse respiratoire

Dysphagie : Difficulté pour déglutir

Diarrhée : Fèces liquides

EDTA : Acide éthylène diamine tétra-acétique, anticoagulant utilisé pour les analyses sanguines

Emphysème : Présence d'air au sein des tissus cutanés

Épistaxis : Saignement au niveau des cavités nasales

Épiphora : Écoulement oculaire

Fasciculations : Mouvements rythmiques d'un groupe musculaire

Gasping : Courtes inspirations répétées, bec ouvert, qui précèdent souvent un arrêt cardio-respiratoire.

Hémolyse : Phénomène de destruction des globules rouges

Homéostasie : Capacité d'un organisme à maintenir un équilibre au niveau cellulaire, hydrique, ionique

Hyperhémie : Augmentation de l'afflux de sang dans un tissu

Jetage : Écoulement nasal

Léthargie : Abattement intense

Morbidité (taux de) : Nombre d'individus malades par rapport à la population soumise au risque d'être malade.

Mortalité (taux de) : Nombre d'individus morts par rapport à la population soumise au risque.

Œdème : Accumulation anormale de fluides au sein d'un tissu

Opisthotonos : Hyperextension des membres et du cou

Période prépatente : Au sein d'un cycle parasitaire, durée pendant laquelle un le parasite se transforme dans un hôte paraténique et ne peut être transmis à l'hôte définitif

PCR (polymerase chain reaction) : Réaction de polymérisation en chaîne, qui permet de mettre en évidence de l'ADN, d'un agent pathogène par exemple

Polydipsie : Augmentation de la consommation d'eau

Polypnée : Augmentation de la fréquence respiratoire associée à une diminution du volume d'air inhalé

Polyurie : Augmentation de la proportion de la partie urates des fientes

Ptyalisme : Hypersalivation

RT-PCR (Real time polymerase chain reaction) : Réaction de polymérisation en chaîne, en temps réelle, qui permet de mettre en évidence de l'ADN, d'un agent pathogène par exemple

Saprobie : Se dit d'un organisme qui se nourrit de matière organique non vivante, un champignon par exemple

Sérologie : Analyse des anticorps sériques

Tachypnée : Augmentation de la fréquence respiratoire

Ténesme : Douleur à l'émission des fientes

Zoonose : Maladie animale transmissible à l'homme et vice-versa

GLOSSAIRE DES TERMES DE FAUCONNERIE :

Principaux termes utilisés en fauconnerie pour décrire le dressage,
la manipulation, l'anatomie des oiseaux de chasse au vol
(Beaufrère, 2004).

Ces termes sont identifiés par un astérisix (*) dans la thèse.

Abaïsser (v) :	Rationner sévèrement un oiseau sur une très courte période pour stimuler son appétence ?, et donc son agressivité, afin de le rendre plus entreprenant.
Abattre un oiseau (v) :	Saisir l'oiseau et le maintenir fermement les ailes plaquées au corps, pour le renverser afin de l'armer ou de lui prodiguer des soins
Affaiter (v)/ Affaitage (n.m.) :	Action d'amener un oiseau de proie à chasser pour soi. Le dressage pour la chasse.
Aire (n.f.) :	Nid des rapaces
Allongé (adj.) :	Un oiseau est allongé quand la croissance de ses pennes est terminée et qu'elles sont à leur longueur maximale
Allonger un oiseau (v) :	Le mettre dans les conditions optimales de la mue
Armer un oiseau (v) :	Le munir de jets, des sonnettes, des vervelles
Attrempé (adj) :	Se dit d'un oiseau en bonne condition, en poids de vol
Autoursier (n.m.) :	Chasseur au vol pratiquant l'autourserie, art d'appriivoiser, d'affaiter les autours.
Avillon (n.m.) :	Ongle du talon chez les oiseaux de vol
Bague (n.f.) :	Anneau fixé autour du tarse de tout rapace autorisé à la détention, permettant son identification légale
Balai (n.m.) :	Queue des oiseaux de bas-vol
Barbe (n.f.) :	Unité élémentaire du vexille d'une plume
Barre (n.m.) :	Bande noire du balai de l'épervier
Bas, basse (adj.) :	Se dit de la condition d'un oiseau maigre et décharné
Bas-vol (loc.subst. m.) :	Chasse au vol qui se pratique avec l'autour, l'épervier, l'aigle royal, les buses
Bloc (n.m.) :	Bloc de bois en forme tronconique dont la partie la plus large, tapissée et tournée vers le haut, est destinée à recevoir le faucon. Il se fixe dans le sol avec une tige métallique
Bracelet (n.m.) :	Bande de cuir nouée autour du métatarse du rapace, qui présente un trou, dans lequel est glissé un jet
Chaperon (n.m.) :	Coiffe de cuir dont on couvre la tête de l'oiseau de chasse pour l'isoler du monde extérieur en le mettant artificiellement dans l'obscurité
Chaperonner (v) :	Mettre un chaperon
Chasse au vol (loc. subst. f.) :	chasse pratiquée avec des oiseaux de proie dressés à prendre du gibier sauvage dans son milieu naturel
Cire (n.f.) :	Renflement mou, charnu trouvé à la partie supérieure de la base du bec de certains oiseaux
Clef (n.f.) :	Ongle du talon et de l'avillon
Courtoisie (faire, v) :	Récompenser l'oiseau en le laissant plumer et ingérer la proie chassée
Créance (n.f.) :	Longue cordelette que l'on attache aux jets de l'oiseau quand on lui apprend à revenir au poing ou sur le leurre
Criard (adj.) :	Qualifie un oiseau imprégné
Désairage (n.m.) :	Fait de désairer
Désairer (v.) :	Prendre un poussin dans son aire

Emetteur (n.m.): Emetteur miniaturisé que l'on fixe à la base du tuyau d'une plume de couverture à l'aide d'un clip, ou au tarse de l'oiseau, pour le localiser

Emeuts (n.m.) : Fiente des oiseaux de proie

Emousser (v.) : Limer les serres

Équipage (n.m.) : Groupe de fauconniers ou autoursiers, chassant ensemble, souvent sur un même territoire. La plupart des équipages possèdent des armoiries et une devise.

Fauconnier (n.m.) : Chasseur au vol pratiquant la fauconnerie, art d'appriivoiser les faucons pour la chasse

Fauconnière (n.f.) : Sac du chasseur au vol, destiné à recevoir la nourriture, le chaperon, la longe,en action de chasse

Filandres (n.m.) : Vers parasites que l'on trouve dans les fientes

Filière (n.f.) : Fine cordelette de 50m de long que l'on fixe aux jets de l'oiseau lors des séances d'apprentissage du réclame ou du rappel

Forme (n.f.) : Femelle

Gorge (n.f.) : Jabot des oiseaux de vol, « **faire pleine gorge** » : nourrir l'oiseau généreusement, « **donner une gorge chaude** » : nourrir l'oiseau sur un gibier qu'il vient de prendre

Hagard (n.m. et adj.) : Oiseau de chasse capturé dans la nature et ayant mué déjà une fois

Haut vol (loc. subst. m.): Chasse au vol qui se pratique avec les faucons, des gerfaux, des sacres, des laniers

Imprégner (v.) : Nourrir un poussin à la main et l'habituer à sa présence pour déclencher chez lui un comportement d'imprégnation

Introduire (v.) : Introduire un oiseau, c'est le lâcher hors de la filière pour la première fois

Jardiner un oiseau (v.) : Mettre un oiseau au bloc ou à la perche basse

Jet (n.m.) : Lanière de cuir que l'on fixe aux tarses des oiseaux de chasse au vol , soit par un noeud bouclé, soit par l'intermédiaire de bracelets* aylmeris, pour les retenir au poing et les attacher.

Large (faire, loc.verb.) : L'oiseau fait large lorsqu'il écarte les ailes et ouvre la queue en éventail pour se sécher ou prendre le soleil

Leurre (n.m.) : Simulacre de proie qui sert à appeler le faucon

Leurrer (v.) : Présenter le leurre de manière à attirer l'oiseau

Main (n.f.) : Qualifie les serres d'un faucon

Mue (n.f.) : Remplacement du plumage

Mulette (n.f.) : Gésier des oiseaux de proie

Niais (n.m et adj) : Oiseau qu'on a pris au nid

Oiseler (v.) : Affaîter, dresser un oiseau pour le vol

Ongle (n.f. ou n.m.) : Conjonctivite traumatique due à un chaperon mal adapté, trop serré

Oysel (adj) : Qualifie le chien de chasse, utilisé en fauconnerie (« chien d'oysele »)

Paître (v.) : Nourrir un oiseau

Panache (n.m.) : Ensemble des plumes qui recouvrent le corps de l'oiseau hormis les pennes et le duvet

Pantois(n.m. Ou adj.) : Asthme et dyspnée des oiseaux de proie

Pât (n.m.) : Nourriture destinée aux oiseaux de vol

Pelote (n.f.) : Régurgitation du rapace composée des substances non assimilables de son alimentation

Penne (n.f.) : Grande plume de l'aile ou de la queue du rapace

Pépie (n.f.) : Etat de déshydratation du rapace

Perche (n.f.) : Support des autours, éperviers et buses.

Pied (n.m.) : Qualifie les serres d'un autour ou d'épervier (on utilise le terme de « main » pour un falconidé)

Plein (adj.) : Qualificatif de l'oiseau à son poids le plus élevé pendant la mue et à sa plus haute condition pendant les vols

Podagre (n.f.) : Granulome inflammatoire et infectieux consécutif à une blessure ou à un corps étranger

Quille (n.f.) : Bréchet de l'oiseau de chasse

Rappel (n.m.) : Action de leurrer un oiseau

Réclame (n.m.) : Action de réclamer, équivalent pour un autour, du rappel pour les faucons

Remonter un oiseau (v.) : Augmenter la quantité de nourriture administrée pour qu'il prenne du poids

Serre (n.f.) : Ongle des rapaces

Sonnette (n.f.) : Grelot dont on arme l'oiseau pour le localiser au cours des vols

Sor (adj.) : Qualificatif de l'oiseau en plumage juvénile

Tiercelet(n.m.) : Mâle

Trolley (n.m.) : Installation composée de deux perches, que l'oiseau attaché peut rejoindre par le glissement de sa longe le long d'une tige métallique
Tuyau (n.m.) : Ou calamus, partie proximale de la penne, transparente et creuse, fichée dans l'épiderme
Vervelle (n.f.) : Petite plaque qui indique les coordonnées du propriétaire, fixée au tarse de l'oiseau
Voler (v.) : Chasser

INTRODUCTION

La fauconnerie est un art très ancien, qui consiste à dresser des rapaces pour la chasse. Les premiers témoignages de cette pratique remontent à plus de mille ans avant Jésus-Christ. Au départ, technique contribuant à assurer à la subsistance des hommes, la fauconnerie a progressivement incarné au cours des siècles et à travers le monde, les pouvoirs politique, financier et culturel. Après avoir quasiment disparu au cours du XIXe siècle en France, plusieurs passionnés ont fait renaître cet art. Aujourd'hui, près de 10 000 personnes en Europe pratiquent la fauconnerie, qui a été promue au patrimoine culturel immatériel de l'humanité de l'U.N.E.S.C.O. le 16 novembre 2010.

Ce travail est né d'une constatation : de plus en plus de rapaces sont détenus en France pour la pratique de multiples activités (chasse au vol, utilisation des rapaces pour la lutte contre les espèces nuisibles, développement d'activités de présentation de rapaces au public dans un cadre d'animation ou pédagogique,...) et peu d'ouvrages vétérinaires, en langue française, sont accessibles aux détenteurs de ces oiseaux et aux vétérinaires.

Un premier travail sur ce sujet sous la forme d'une thèse vétérinaire a été réalisé par Caroline Masson en 2010. Ce document informatique présente l'anatomie et la physiologie des espèces de rapaces employées en fauconnerie, la législation encadrant leur détention et les recommandations pour leur entretien.

Ce projet a été initié dans l'objectif de poursuivre cette initiative. Afin de restreindre le champ d'étude, on s'est limité aux affections médicales principales des oiseaux de chasse au vol que l'on trouve en France, c'est-à-dire les espèces de rapaces diurnes, utilisées pour la pratique de la fauconnerie et de l'autourserie (falconidés, accipitridés des genres *Accipiter*, *Buteo* et *Parabuteo*, annexe I). Pour cibler les maladies les plus fréquentes, un travail préparatoire a été réalisé sous la forme d'un questionnaire adressé aux fauconniers, afin de dresser un inventaire de la pathologie de leurs oiseaux et de pouvoir mieux répondre à leurs demandes en matière d'information. Compte-tenu de l'étendue du domaine abordé, ce travail ne se veut pas exhaustif mais essentiellement pratique en se concentrant sur les affections les plus importantes à connaître.

Ce travail vise deux publics et distingue en conséquence deux objectifs différents à savoir :

- contribuer à l'information médicale des détenteurs de rapaces, afin d'améliorer la prévention des maladies et leur détection précoce, en ce qui concerne les maladies infectieuses notamment ;
- améliorer les connaissances des vétérinaires praticiens non spécialistes en médecine aviaire afin de pouvoir prendre en charge des rapaces au sein de leurs structures.

À l'adresse du lectorat vétérinaire, la première partie de cette étude est consacrée à la description du matériel nécessaire à la prise en charge médicale d'un rapace, à l'exposé des points clés à prendre en compte lors de l'examen clinique classique, des principales anomalies que l'on peut rencontrer, des examens complémentaires réalisables et de leurs indications.

La suite de ce travail concerne les affections des rapaces. Celles-ci sont abordées selon deux angles distincts, afin de faciliter l'accès à l'information aux différentes catégories de lecteurs potentiels, ce qui peut conduire à certaines redondances inévitables de fait.

En effet, dans un premier temps, sont présentées des listes de symptômes, regroupées par type d'affections (respiratoires, digestives, urinaires, neurologiques, ...). Pour le vétérinaire, cette partie est une aide au diagnostic différentiel des principales affections rencontrées chez les oiseaux de chasse au vol. Pour le détenteur de rapace, elle permet de retrouver les signes cliniques exprimés par le rapace, et de détecter précocement une pathologie.

La dernière partie de ce travail compile les monographies des affections évoquées dans la partie précédente. La présentation de ces fiches est particulière, avec la mise en place d'un système visuel: les encadrés en forme de parchemin sont à destination plus particulière des détenteurs de rapaces. Ils mettent en évidence les éléments à retenir, tant pour la prévention que la détection précoce de la maladie, et attirent l'attention sur les affections zoonotiques. Les encadrés « classiques » sont plus particulièrement destinés aux vétérinaires : ils surlignent des éléments clés de police sanitaire, du diagnostic ou du traitement.

Afin de rendre accessible plus encore ce travail à un public non vétérinaire, un glossaire des principaux termes médicaux employés est présenté en début de thèse. Inversement, le vocabulaire propre à la fauconnerie utilisé dans la thèse est identifié par un astérisque (*), et répertorié dans un glossaire.

PREMIERE PARTIE : LA CHASSE AU VOL EN FRANCE

La chasse au vol, art d'élever et d'éduquer des rapaces pour la chasse est un art pratiqué dans plus d'une quarantaine de pays.

Depuis toujours, les détenteurs de rapaces ont récolté des données sur leur dressage, mais aussi leur entretien, regroupées au sein de traités de fauconnerie.

Dans cette première partie, on s'attachera à présenter succinctement l'histoire de la chasse au vol à travers les siècles et les témoignages qui perdurent dans notre patrimoine. Ensuite, on présentera la pratique de la chasse au vol, en France au XXI^e siècle, les rapaces utilisés et la législation qui régit cet art. Dans un dernier temps, on s'intéressera à la pathologie de ces oiseaux de chasse au vol telle qu'abordée au cours de l'histoire, du Moyen Âge à nos jours.

1. La chasse au vol : histoire et patrimoine culturel

1.1. La chasse au vol : des origines au XXI^e siècle

Les origines de la fauconnerie sont très anciennes. Les plus anciens témoignages de la pratique de la chasse au vol proviennent d'Asie mineure, au XIII^e siècle avant J.C. (De Chamerlat, 1986). La fauconnerie est pratiquée par les Hittites. On en retrouve des traces sur deux stèles de la villa de Maresh et les ruines de *Boğazköy* (Turquie contemporaine) (figure 1). Elle est aussi pratiquée au Moyen-Orient (3500 ans avant J.C. dans la région d'Al Rafidein, Iraq).

En Asie centrale et en Chine, sa pratique remonte à plus de mille ans avant J.C: le dressage des rapaces procure aux nomades chasseurs, des proies pour les repas.

En Chine, sous l'empire Chu (722-481 avant J.C.), on dresse déjà des faucons et des aigles. Des rapports datant de plus de 700 ans avant J.C., des poèmes, des peintures ou des illustrations sur porcelaine mentionnent l'art de la chasse au vol. Cette pratique se propage au fil des ententes diplomatiques, commerciales, et des différentes colonisations, et apparaît vers 350 avant J.C. au Japon.

Malgré la présence de rapaces dans l'iconographie de l'Égypte ou de la Grèce antique, la chasse au vol n'y est pas pratiquée.

Figure 1. Art hittite mettant en évidence la pratique de la chasse au vol (XIII^e siècle avant Jésus-Christ, De Chamerlat, 1986).

À gauche : bas-relief des fauconniers, ruines de Boğazköy (Turquie contemporaine). Fauconnier portant le rapace au poing, et tenant la longe dans l'autre main.

À droite : stèle de Marash (Turquie contemporaine). Scribe Tarhunpija, debout sur les genoux de sa mère et tenant par la longe un faucon posé sur sa perche. Musée du Louvre Paris



En Europe, l'évocation la plus ancienne daterait du Ve siècle après J.C., avec les textes de Paulinus de Pella et Sidonius Apollinaris en France (figure 2) (Grégoire et Collombet., 1836), et les mosaïques de la villa du fauconnier à Argos en Grèce (figure 3).

Figure 2. Extraits de la *lettre IX* de Sidonie Apollinaire, datant du Ve siècle après J.C. (Grégoire et Collombet, 1836).

L'évêque d'Auvergne (430-486) y évoque les talents de fauconnier de Vectius, noble de l'époque.

LETTRE IX.

SIDONIUS A SON CHER INDUSTRIUS, SALUT.

J'ai visité dernièrement Vectius, illustre personnage, et j'ai observé à fond et comme à loisir ses actions de chaque jour. Puisqu'elles m'ont paru dignes d'être étudiées, je crois aussi qu'elles ne sont pas indignes d'être racontées. Et d'abord, ce que nous louerons avant tout, c'est que sa maison, pareille au maître, se recommande par une conduite irréprochable : les esclaves sont laborieux ; les vassaux, pleins de condescendance, honnêtes, dévoués, obéissants et satisfaits de leur patron. La table est ouverte à l'étranger comme au client ; on trouve là une grande politesse, et une sobriété plus grande encore. Ce qui est moins important, celui dont nous parlons ne le cède à personne pour élever des chevaux, dresser des chiens, porter les faucons. Une grande propreté dans les vêtements, de la recherche dans les ceintures, de l'éclat dans les caparaçons ; de la noblesse dans l'allure, du sérieux dans l'esprit. De ces deux

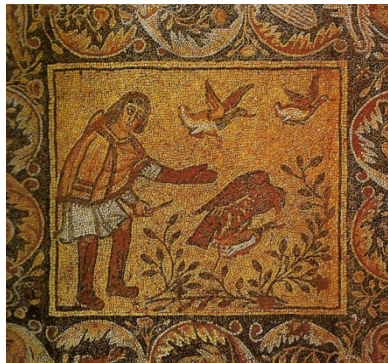
EPISTOLA IX.

SIDONIUS INDUSTRIO SUO SALUTEM.

INTERVENI proxime Vectio illustri viro, et actiones ejus quotidianas penitissime et veluti ex otio inspexi. Quas quoniam dignas cognitu inveni, non indignas relatu existimavi. Primore loco, quod jure cæteris laudibus anteponeamus, servat illasam domino domus par pudicitiam ; servi utiles, rustici morigeri, urbani, amici, obediens, patronoque contenti ; mensa non minus pascens hospitem quam clientem ; humanitas grandis grandiorque sobrietas. Illa leviora, quod ipse quem loquimur in equis, canibus, **accipitribus** instituendis, spectandis, circumferendis, nulli secundus. Summus nitor in vestibus, cultus in cingulis, splendor in phaleris ; pomposus incessus, animus serius ; iste publicam fidem, ille privatam asserit dignitatem ; remissio non vitians, correctio non cruentans, et severitas ejus

Figure 3. Mosaique d'Argos (deuxième moitié du Ve siècle après J.C.), Péloponnèse, Grèce (De Chamerlat, 1986).

Fauconnier ganté, s'approchant de son rapace, pour récupérer la proie chassée, à l'aide d'un tiroir (objet dans la main droite).



Des textes de loi, comme la loi salique appliquée au Ve siècle de notre ère en Gaule, mentionnent aussi les sanctions appliquées en cas de vol de rapaces (figure 4). La fauconnerie y aurait été introduite par les Germains.

Figure 4. Extraits de *l'Histoire de la vie privée des François, depuis l'origine de la nation jusqu'à nos jours* de Pierre Jean-Baptiste Legrand d'Aussy, (1737-1800) (Roquefort, 1815).

Ce texte comporte un chapitre de treize pages sur la fauconnerie. L'auteur mentionne la loi salique, code de loi élaboré, selon les historiens, entre le début du IV^e siècle et le VI^e siècle après J.C., pour le peuple des Francs dits « saliens », dont Clovis fut l'un des premiers rois. Ce code, rédigé en latin, mentionne l'utilisation de rapaces en Gaule.

HISTOIRE DE LA VIE PRIVÉE DES FRANÇOIS, DEPUIS L'ORIGINE DE LA NATION JUSQU'A NOS JOURS.

NOURRITURE TIRÉE DU RÈGNE ANIMAL.

SUITE DU CHAPITRE SECOND.

SECTION IV.

Fauconnerie.

L'OPINION commune sur la Fauconnerie est, que cette chasse étoit inconnue aux Anciens; que le premier qui en a parlé, est un certain Firmicus, lequel écrivoit sous les enfants de Constantin; que c'est une invention des nations du nord, et qu'elle a été introduite chez nous par les Bar-

TOME II.

(2)

bares qui conquièrent la Gaule (1). Il est certain que les Francs la connoissoient, puisque la *Loi Salique* condamne à une amende celui qui dérobera un *accipiter*, ou un *sparvus*, dressés: mais on peut assurer en même temps qu'elle étoit pratiquée chez les Gaulois. Sidonius Apollinaris, Evêque de Clermont, faisant l'éloge d'un certain Vectius, dit que personne ne l'égalait à dresser un chien, un cheval, et un oiseau de proie (2).

Les Rois, successeurs de Clovis, se livrèrent à cette chasse, ainsi qu'à celle de la Vénérerie. On voit Charlemagne avoir, dans l'état de sa Maison, des Officiers et un équipage de fauconnerie. On voit dans un compte de la Maison de Philippe-Auguste, la somme de 9 liv., payée pour des autours et pour un faucon. On y voit des gages attribués à des Fauconniers; comme il y en a à des Louvetiers, à des Renardiers, à des Valets-de-chiens.

Et ce n'étoient pas les Rois seuls qui avoient ce goût (3). J'ai dit ci-dessus (4) qu'il étoit si répandu, que Charlemagne avoit été obligé de défendre, par un Capitulaire, aux Abbés et aux

(1) La Curie de Sainte-Palaye, *Mémoires sur l'ancienne Chevalerie*, tom. III, p. 182. (d. R.)

(2) *In equis, canibus, accipitribus instituentis nulli secundus.*

(3) C'est à cette passion pour la chasse et la Fauconnerie que naquit et dura pendant plus de onze cents ans et jusqu'à l'époque de la suppression des Monastères, à l'Abbaye de Saint-Hubert des Ardennes, l'usage d'envoyer tous les ans aux Rois de France six oiseaux dressés et six chiens courants. (d. R.)

Au Moyen-Âge, la fauconnerie fait partie, avec le chant poétique, la cavalerie et le maniement des armes, des arts donnant lieu à des concours entre tous les jeunes gens nobles d'une région, comme l'atteste la cour de l'Épervier dans le Languedoc. La tapisserie de Bayeux, commandée par la reine Mathilde pour commémorer la conquête de l'Angleterre par Guillaume le conquérant (1066), témoigne de la pratique de la fauconnerie par la royauté : on peut y voir Guillaume le conquérant en fauconnier à cheval, suivi de ses soldats.

Les rapaces font l'objet d'un commerce important ; ils constituent un produit précieux. Les techniques de chasse au vol s'affinent au cours des années, avec l'usage du leurre et des chaperons, rapportés d'Orient avec les croisades au XIII^e siècle (De Chamerlat, 1986).

Les premiers manuscrits de traités de fauconnerie datent des Xe et XI^e siècles après J.C.

L'œuvre de Frédéric II de Hohenstaufen (1194-1250), *De arte venandi cum avibus*, est un ouvrage littéraire et technique important, qui donne à voir un modèle de vie princier. Il régna sur le Saint-Empire romain germanique de 1220 à sa mort (figure 5).

Son traité est composé de six livres, riches en enluminures didactiques : le premier est un recueil ornithologique traitant des oiseaux de chasse et de leur gibier à plumes, les deux suivants décrivent leurs affaitages, et les trois derniers enseignent la chasse à l'aide des faucons gerfauts, sacres et pèlerins. Ce traité comprend également une partie sur l'anatomie de 900 espèces d'oiseaux, et une description des positions des ailes durant le vol (figure 6).

Figure 5. Frédéric II de Hohenstaufen (1194-1250) : illustration issue du parchemin de *De arte venandi cum avibus*, conservé à la B.N.F., Paris (seconde moitié du XIII^e siècle) (De Chamerlat, 1986).

Frédéric II de Hohenstaufen est ceint de sa couronne et assis sur un trône de marbre ; le drapé de sa tunique, de même que son ample manteau, évoquent l'Antiquité. Au bas du texte, deux personnages illustrent les positions précises à adopter pour garder les rapaces.



Les rois de France ont toujours eu des équipages de vol et la plupart d'entre eux ont effectivement pratiqué ce mode de chasse. Un équipage est constitué de fauconniers, et des rapaces qu'ils ont dressés et dont ils prennent soin.

Figure 6. Parchemin de *De arte venandi cum avibus*, de Frédéric II de Hohenstaufen (1194-1250) (bibliothèque du Vatican, seconde moitié du XIII^e siècle) : exemple d'enluminures du livre d'ornithologie (<http://dp.mariottini.free.fr/carnets/dubai/rapaces/de-arte-venandi-cum-avibus.htm>, consulté le 3 avril 2012).



La figure 7 illustre l'aspect que pouvait prendre ces sorties de chasse. Du XIII^e au XV^e siècles, le responsable des équipages royaux porte le titre de fauconnier maître. Sous Charles VI (1380-1422), on sépare les services de vénerie et de fauconnerie en créant, en 1406, la charge de grand fauconnier de France qui a subsisté jusqu'à la Révolution (De Chamerlat, 1986 ; www.anfa.net).

Figure 7. Illustration d'une partie de chasse au vol, *Livre des trois âges* de Pierre Choynet (1482-1483), BNF (http://chroniques.bnf.fr/archives/decembre2005/numero_courant/expositions/bestiaire.htm, consulté le 3 avril 2012).



En France, la chasse au vol connaît son apogée et son second âge d'or sous Louis XIII (1610-1643) : elle rayonne dans le monde, tant par l'éclat de ses équipages que par sa technique (vol de compagnie où plusieurs rapaces volent en même temps, ...). Elle est aussi pratiquée dans les autres cours d'Europe (Saint-Empire romain germanique, Angleterre, Hollande...). Des faucons provenant de toute l'Europe, de Turquie, d'Inde sont apportés à la cour royale de France, symboles du pouvoir social, politique et culturel du royaume. En 1616, la fauconnerie du roi héberge 300 oiseaux subdivisés en six équipages spécialisés pour les chasses pratiquées à l'époque : vol pour le héron, vol pour milan et corneille, vol pour perdrix, ...

Dès 1617, Louis XIII possède au Louvre ses propres rapaces, dans le Cabinet d'Apollon (les "Oiseaux du Cabinet du Roi"), qui l'accompagnent dans ses déplacements de résidence en résidence ou pendant les campagnes militaires. Louis XIV pratique assidûment la chasse au vol (figure 8) et installe, à partir de 1670, la Fauconnerie du Cabinet du Roi à Montainville, à côté de Versailles (Yvelines).

Puis, au cours du XVIIe siècle, avec l'arrivée des armes à feu, la fauconnerie tombe en désuétude : les rois de France, jusqu'à Louis XVI, s'adonnent préférentiellement à la vènerie. La Fauconnerie royale sera conservée, et gérée par la famille Forget jusqu'à la Révolution française (De Chamerlat, 1986).

Figure 8. Louis XIV enfant à la chasse au vol, de Jean de Saint-Igny (1600-1647). Musée Condé, Château de Chantilly, France (De Chamerlat, 1986).



À partir de 1789, deux décrets de la Convention interdisent la pratique la chasse au vol, art trop proche du « pouvoir royal dissolu », et suppriment la Fauconnerie royale.

Durant l'Empire, Napoléon crée les services impériaux de vénerie et de fauconnerie, dans un souci de prestige. En réalité, la chasse au vol est officiellement inexistante au XIXe siècle, car elle ne figure pas parmi les modes de chasse autorisés.

La renaissance de cet art en France est due, à la fin de la seconde guerre mondiale, à Abel Boyer et son entourage. Ils créent l'Association Nationale des Fauconniers et Autoursiers français (A.N.F.A.) et redécouvrent les techniques de la chasse au vol. Ce mode de chasse est reconnu légalement en 1954.

Aujourd'hui, la fauconnerie est un art vivant, pratiqué comme loisir mais aussi dans le cadre de missions de lutttes contre les nuisances animales (aéroports, monuments historiques, sites industriels,...), de missions de sensibilisations...

Il existe 45 associations nationales, dans la plupart des pays d'Europe, en Asie, en Amérique, ... Les 8300 fauconniers membres sont fédérés par une association internationale de fauconnerie, l'IAF (International Association for Falconry and Conservation of Birds of Prey), créée en 1968 (www.anfa.net, www.iaf.org).

1.2.Patrimoine linguistique de la chasse au vol

La chasse au vol est un art séculaire. Des termes spécifiques sont progressivement apparus pour décrire l'anatomie du rapace, le matériel ou certaines pratiques.

Le vocabulaire propre à la fauconnerie utilisé dans la thèse est identifié par un astérisque (*) : on se référera au glossaire présenté en début de thèse, qui regroupe les expressions couramment utilisées (Beaufrère, 2004).

2. Pratique moderne de la chasse au vol en France

2.1.Espèces de rapace utilisées pour la chasse au vol en France

Les espèces utilisées pour la chasse au vol sont nombreuses. Elles appartiennent à deux grandes familles : les falconidés et les accipitridés.

Parmi les falconidés, on dresse le faucon pèlerin, le faucon gerfaut, le faucon sacre, le faucon lanier, le faucon émerillon, et certains hybrides (gerfaut x sacre, gerfaut x pèlerin,...).

Parmi les accipitridés, l'autour des palombes, l'épervier d'Europe, la buse à queue rousse et la buse de Harris sont éduqués pour la chasse au vol. De façon plus anecdotique, les aigles royaux sont aussi utilisés pour la chasse au vol en France.

2.2.Législation de la détention des oiseaux de chasse au vol

Dans tous les pays, la fauconnerie est strictement réglementée dans la mesure où pratiquement toutes les espèces d'oiseaux de proie utilisées à la chasse au vol sont protégées. Les réglementations nationales varient assez peu d'un pays à l'autre car elles sont le plus souvent dictées par des conventions ou règlements internationaux (Convention de Washington - CITES-, Convention de Berne,...).

En France, la détention des oiseaux de chasse au vol, espèces non domestiques, est fondée sur :

- Le code de l'environnement (C.E.) : articles L.411-1 à L.411-3, L.412-1, L.413-2 à L.412-4, L.415-1 ;
- L'arrêté ministériel du 17 avril 1981 modifié. Il détermine les espèces d'oiseaux protégées en France ;
- L'arrêté du 10 août 2004, inscrit au Journal Officiel de la République Française (J.O.R.F) du 25 septembre 2004, en ce qui concerne l'élevage d'agrément, et au J.O.R.F du 30 septembre 2004 en ce qui concerne les établissements d'élevages. Ils fixent les conditions d'autorisation de détention d'animaux de certaines espèces non domestiques dans les établissements d'élevage, de vente, de location, de transit ou de présentation au public d'animaux d'espèces non domestiques.
- L'arrêté du 24 mars 2005 (J.O.R.F du 23 avril 2005). Il modifie le délai d'applications de certaines mesures décrites dans l'arrêté précédent ;

Cette réglementation valable en 2012 est susceptible d'être modifiée. Ces textes sont consultables sur www.legifrance.gouv.fr ou www.developpement-durable.gouv.fr.

De nos jours, la plupart des oiseaux de chasse au vol sont nés en captivité et proviennent d'un élevage. Comme précisé plus haut, il existe deux types d'élevages :

- « **L'élevage d'agrément** », qui concerne les amateurs, qui détiennent des rapaces pour la pratique de la chasse au vol, et/ou dans le but de reproduire des rapaces destinés au seul usage de la chasse au vol. Ce type d'installation est soumis à déclaration à la préfecture. Il est nécessaire, au préalable, d'obtenir, une autorisation de détention, d'utilisation et de transport (D.U.T, article L.412-1 du code de l'Environnement).

La D.U.T permet la pratique de la chasse, selon les préconisations du département où elle est délivrée, la mise en condition et l'entraînement des oiseaux après la date de fermeture de la chasse sur les animaux classés nuisibles dans le département, l'entraînement des oiseaux entre le 1er juillet et la date d'ouverture de la chasse sur des gibiers d'élevage marqué, la détention et le transport d'oiseaux pour toute activité nécessaire à leur entretien, et la participation occasionnelle et non lucrative à des manifestations à caractère cynégétique (fête de la chasse, démonstrations...).

- « **L'établissement d'élevage** », qui correspond aux activités de « vente, location, transit ou de présentation au public d'animaux d'espèces non domestiques » (article L.413-2 du code de l'Environnement (certificat de capacité) et article L.413-3 du code de l'Environnement (autorisation d'ouverture)). Le responsable de cette structure doit posséder un certificat de capacité inaliénable et personnel, et doit avoir reçu l'aval des autorités, par la délivrance d'une autorisation de détention et d'ouverture au public.

Le tableau 1 présente les conditions de classification de l'élevage.

Un petit nombre de rapaces peut être prélevé dans la nature (désairé*). Ce désairage* est soumis à autorisation préfectorale. Il concerne deux espèces de rapaces : l'épervier d'Europe et l'autour des Palombes. Le fauconnier doit déposer une demande d'autorisation de détention auprès du préfet du lieu de détention, et une demande d'autorisation de désairage auprès du préfet du lieu de désairage. L'administration consulte plusieurs organismes qualifiés (Direction de protection de la nature, Bureau de la Flore et de la Faune Sauvage, Conseil national de la Protection de la Nature, Direction départementale de l'agriculture et de la forêt) afin d'évaluer cette demande (Masson, 2004).

Une fois le rapace prélevé, celui-ci est bagué sous l'autorité d'un agent habilité (article L.415-1 du C.E.), et doit être identifié.

Remarque : Le hibou grand-duc (*Bubo bubo*) est le seul rapace nocturne autorisé dans le cadre de cette législation. Il était déjà utilisé au Moyen-Âge : présent sur le terrain de chasse, il attirait les corvidés, que l'on pouvait alors attaquer avec des oiseaux de haut-vol (Boyer et Planiol, 1948). Actuellement quelques spécimens sont affaîlés*, pour voler* le lapin (*Oryctolagus cuniculus*) ou le lièvre (*Lepus europaeus*).

Pour plus de détail sur la législation liée à la détention de rapaces et aux activités connexes, on peut se reporter à l'ouvrage de Masson (2004).

Tableau 1. Conditions de classification d'un élevage de rapaces (Masson, 2004).

Conditions de classification		Installation d'élevage d'agrément pour la chasse au vol	Établissement d'élevage ou de présentation au public
Espèces d'oiseaux détenues ¹	autours et éperviers (genre <i>Accipiter</i>)	OUI Jusqu'à 6 oiseaux adultes	OUI Plus de 6 oiseaux adultes possibles, dans les établissements autorisés
	buses (genres <i>Buteogallus</i> , <i>Parabuteo</i> et <i>Buteo</i>)		
	aigles (genres <i>Aquila</i> et <i>Hieraaetus</i>)		
	spizaète (genre <i>Spizaetus</i>)		
	falconidés		
	hibou grand duc (<i>Bubo bubo</i>)		
	chouettes, autres hiboux,	NON	NON
Reproduction d'oiseaux : - ayant pour objectif la production habituelle de spécimens destinés à la vente OU - dont le nombre de spécimens cédés à titre gratuit ou onéreux au cours de l'année est supérieur au nombre de spécimens produits.		NON	OUI

¹: oiseaux d'espèces ou groupes d'espèces fixés dans l'annexe 2 de l'arrêté du 10 août 2004 fixant les règles générales de fonctionnement des installations d'élevage d'agrément des animaux d'espèces non domestiques

2.3. La chasse au vol en France : pratique et législation

2.3.1. Techniques de chasse au vol

Il existe deux grands types de chasse au vol : le « bas-vol » et « le haut-vol ». On en décrit ici les principes généraux.

2.3.1.1. Le « bas-vol »

Le « bas-vol » est un type de chasse qui consiste à faire partir le rapace du poing du fauconnier, ou bien d'un endroit où il est perché. Cette méthode est aussi appelée « vol au poing » ou « entourserie ». Le terrain est battu par un chien ou le fauconnier, et, au départ du gibier, l'oiseau s'élance à sa poursuite.

Les rapaces utilisés appartiennent à la famille des accipitridés : autour des palombes, buse à queue rousse, buse de Harris, épervier d'Europe, aigle royal, ... Ils ont une anatomie particulière : les ailes sont courtes et arrondies, et la queue est large, leur permettant de brusques changements de direction. Les proies d'un oiseau de bas vol sont multiples : à plumes (faisan de Colchide (*Phasianus colchicus*), perdrix grise (*Perdix perdix*), perdrix rouge (*Alectoris rufa*), canard colvert (*Anas platyrhynchos*), corbeau freux (*Corvus frugilegus*)...) et à poils (lapin de garenne (*Oryctolagus cuniculus*), lièvre d'Europe (*Lepus europaeus*), voire renard roux (*Vulpes vulpes*), chevreuil (*Capreolus capreolus*) pour les aigles royaux, ...).

Une fois la prise réalisée, le fauconnier doit intervenir, pour abréger les souffrances de la proie et éviter que le rapace ne se blesse

2.3.1.2. Le « haut-vol »

Le terme « haut-vol », aussi appelé vol aux leurres, caractérise le mode de chasse où le rapace est déjà en vol lors du départ du gibier.

L'oiseau est lâché du poing du fauconnier et prend de l'altitude, en se servant des courants ascensionnels. Il reste stabilisé à la verticale du fauconnier et de son chien à l'arrêt (appelé « chien d'oysel * »). Dès qu'une proie est levée par le chien, il fond en piqué, à très grande vitesse sur sa proie.

Les rapaces utilisés pour ce type de chasse sont des falconidés : faucon émerillon, faucon lanier, faucon pèlerin, faucon sacre, faucon gerfaut, et leurs hybrides.

Cette technique de chasse reproduit celle utilisée dans la nature par les falconidés qui ont en commun des ailes effilées et une queue fine. Les proies chassées sont constituées de gibier volant : faisan de Colchide, perdrix grise, perdrix rouge, canard colvert, corbeau freux, ...

2.3.2. La réglementation de la chasse au vol

Conformément à l'article L. 424-4 du code de l'environnement, la chasse au vol est avec les chasses à tir, à l'arc et à courre, l'un des quatre modes de chasse autorisés en France. Ses dates d'ouverture et de fermeture sont comparables à celles de la chasse à tir en fonction des espèces de gibier. Des conditions particulières sont applicables, dans le cadre de la D.U.T, pour l'affaitage* des rapaces et leurs usages à des fins de destruction des espèces nuisibles.

Ainsi, pour les mammifères et les espèces d'oiseaux sédentaires, la chasse au vol est autorisée de la date de l'ouverture générale prévue pour le département, au dernier jour de février.

Pour les oiseaux de passage et le gibier d'eau, ce sont les dispositions des arrêtés ministériels spécifiques fixant la période de chasse à tir de ces espèces, qui s'appliquent également pour la chasse au vol.

2.3.3. Oiseau de chasse au vol : de la naissance à l'âge adulte

Comme présenté plus haut, la plupart des rapaces utilisés pour la chasse au vol proviennent d'un élevage. Plusieurs méthodes d'affaitage* existent :

- le jeune poussin est laissé avec les parents jusqu'à l'âge de 16 semaines. C'est souvent le cas pour les espèces grégaires comme les buses de Harris : le poussin développe des interactions sociales avec la nichée et ses parents. Les inconvénients de cette pratique sont l'impossibilité de

surveiller l'état sanitaire de la nichée, le caractère sauvage du rapace juvénile lors du premier contact avec l'homme : l'apprentissage du rapace pour la chasse au vol est un peu plus long, et doit être plus intensif (Jones MP, 2008).

- le poussin est élevé par l'homme, et est imprégné, c'est-à-dire qu'il crée un lien « filial » avec l'humain qui s'en occupe. C'est aussi le cas des rapaces désairés. La littérature décrit l'âge auquel l'imprégnation est la plus efficace, pour chaque espèce. Cette méthode d'élevage est utile dans une optique d'élevage, pour le prélèvement de semence en vue d'insémination artificielle notamment. Le rapace élevé à la main sera aussi moins peureux et plus à l'écoute. Néanmoins, ce type de socialisation prend du temps, et on peut voir apparaître des troubles du comportement (vocalises, agressions), lors des restrictions alimentaires pendant la saison de chasse. Cette méthode n'est pas recommandée pour les accipitridés de grande taille (Jones MP, 2008).

Le dressage a lieu en général pendant l'été. Il consiste à habituer le rapace non imprégné à tolérer l'homme, et ne pas le considérer comme un prédateur.

Tout d'abord l'oiseau est équipé de lanières de cuirs autour de ses membres postérieurs, appelées bracelets*, afin de l'attacher avec des jets*, et de le reprendre facilement dans la volière (figure 9).

Le dressage d'un rapace pour la chasse au vol nécessite beaucoup de temps. Il doit être manipulé quotidiennement, plusieurs heures par jour. Une fois que le rapace se nourrit sur le poing, le dressage utilise la méthode du renforcement positif : on lui propose une récompense sous la forme d'un petit bout de viande pour l'encourager à faire une action ou le récompenser lorsqu'il a répondu positivement à une demande du fauconnier (Parry-Jones, 2008). Par cette technique, on l'habitue à se poser sur le poing ganté du fauconnier, à monter sur une balance équipé d'une perche, à supporter un chaperon*, à être manipulé (palpation du bréchet, ...). Le rapace, comme un carnivore domestique, doit être mis en contact avec un grand nombre de stimuli, afin de diminuer la fréquence des situations d'inconfort: chien et furet, futurs compagnons de chasse, jeunes enfants, voitures,...

Figure 9. Matériel nécessaire à la manipulation d'un rapace (Elisabeth Robin).



Le suivi du poids du rapace a une grande importance dans ce processus : l'oiseau est pesé quotidiennement afin d'adapter son poids et son régime alimentaire, pour qu'il montre de l'intérêt lorsqu'on le stimule en présentant de la nourriture (Parry-Jones, 2008).

Une fois que le rapace répond à un rappel d'une distance d'un mètre à peu près, on utilise une filière, longue d'au moins 10 mètres, à laquelle sont attachés les jets du rapace, pour continuer les exercices de rappels. Progressivement, la récompense n'est plus donnée systématiquement sous forme de nourriture (Parry-Jones, 2008).

C'est à partir de là que le dressage des oiseaux de haut-vol et de bas-vol diffère.

Pour les oiseaux de bas-vol, la Buse de Harris, par exemple, on augmente de jour en jour la distance de rappel, jusqu'à ne plus utiliser la filière. Progressivement, le rapace se perche dans les arbres, et suit le fauconnier de branche en branche.

Pour les oiseaux de haut-vol, un faucon pèlerin par exemple, on utilise un leurre*, un simulacre de proie (ailes d'oiseau gibier ou forme de cuir) auquel est fixé un morceau de viande. Le fauconnier fait tourner le leurre dans le ciel, pour mimer le vol d'un oiseau. Il laisse le rapace s'en saisir après plusieurs tentatives de capture, pour le récompenser.

La fin de l'affaitage aboutit à la présentation d'une proie vivante, que le rapace est encouragé à attaquer.

Pendant la saison de chasse, le rapace doit être volé le plus fréquemment possible, l'idéal étant une sortie quotidienne.

Afin d'éviter de perdre son oiseau, celui-ci est équipé, au moment de la chasse, d'un émetteur, fixé au métatarse par un bracelet, ou sur la base d'une rectrice. Le fauconnier dispose d'un récepteur qui permet de localiser et de retrouver le rapace (techniques de radiogoniométrie).

À la fin de la première saison de chasse, le rapace est placé en volière de mue. Son poids est suivi moins régulièrement. Il est nourri de façon plus abondante, afin que la mue* se passe dans de bonnes conditions. À la fin de l'été, l'oiseau est de nouveau manipulé quotidiennement. Son poids est surveillé : la ration alimentaire et la charge d'exercice physique sont progressivement modifiées afin que le rapace retrouve le poids qu'il avait lors de la période de chasse précédente. La reprise de la chasse est rapide, du fait de la conservation des apprentissages acquis l'hiver précédent.

Les saisons de vol et les saisons de mues se succèdent ainsi. Un rapace de chasse au vol peut ainsi chasser plusieurs dizaines d'années en main d'homme

2.4. L'Association Nationale des Fauconniers et Autoursiers français

L'ANFA est une association française à but non lucratif, régie par la loi du 1^{er} juillet 1901. Elle regroupe la quasi-totalité des fauconniers et autoursiers pratiquants, amateurs et professionnels (environ 100 équipages*), ainsi que des membres non pratiquants, soit environ 300 membres. Elle a été créée en 1945, par Abel Boyer. Elle fait partie de l'IAF (International Association of Falconry and conservation of Birds of prey). Les objectifs de l'association sont d'assurer la pérennité de ce mode de chasse (figure 10), de participer à la conservation des rapaces sauvages (rôle dans l'épidémio-surveillance) et à la reproduction en captivité. Elle est aussi chargée de promouvoir la sauvegarde de ce patrimoine en France et à l'étranger.

L'A.N.F.A. a participé activement à la promulgation de la fauconnerie comme patrimoine immatériel mondial auprès de l'UNESCO.

Figure 10. Devise de l'A.N.F.A. : « Rien sans penne » (www.anfa.net).

Les penne sont les plume de vol des oiseau. Cette devise est double : elle témoigne de l'implication personnelle que demande cette passion, et notamment de la nécessité de bien entretenir son oiseau de chasse au vol.



3. La pathologie des oiseaux de chasse au vol

Au Moyen Âge, la chasse au vol est un loisir très prisé de l'aristocratie et des cours royales. Les soins consacrés à ces oiseaux de valeur, ainsi qu'aux chiens de chasse, se développent pendant cette période. Des ouvrages cynégétiques décrivent l'entretien de ces oiseaux, leur dressage, leur pathologie et la pharmacopée disponible pour les soigner.

Mais, à la création des premières écoles vétérinaires en Europe à la fin du XVIIIe siècle, la fauconnerie est une pratique moins en vogue. L'étude des soins à apporter aux rapaces passent en second plan par rapport à ceux des animaux de rente, et notamment d'autres oiseaux comme les volailles de basse-cour ou les pigeons voyageurs.

Comme l'évoque Van den Abeele (1994), la médecine vétérinaire des oiseaux de proie ne s'est réellement développée de manière scientifique à partir de 1980.

3.1. La pathologie des oiseaux de chasse au vol à travers la littérature du Moyen Âge

Les maladies des rapaces et les moyens thérapeutiques utilisés pour les combattre sont évoqués dès l'Antiquité, et plus particulièrement au Moyen Âge. Van den Abeele (1994) répertorie dans son étude quinze ouvrages médiévaux « sources » (du Xe au XIVe siècles), repris dans des œuvres postérieures :

- l'Anonyme de Vercelli (milieu du Xe siècle) ;
- *Liber accipitrum* de Grimaldus (XIe siècle) ;
- *De avibus* d'Adélarde de Bath, (XIIe siècle) ;
- *Epistola Aquile, Symachi et Theodotionis ad Ptolomeum* (XIIe siècle) ;
- *Dancus Rex* (milieu du XIIe siècle) ;
- *Guillelmus falconarius* (XIIe siècle) ;
- *Gerardus falconarius* (XIIe siècle) ;
- *Alexander medicus* (XIIe siècle) ;
- *Grisofus medicus* (XIIe siècle) ;

- *Pratica avium* du « Pseudo-Hippocrate » (XIIe siècle) ;
- *Incipit tractatus optimus de austuribus* (première moitié du XIIe siècle) ;
- *Liber medicaminum avium* (XIIIe siècle) ;
- *De falconibus* d'Albert le Grand (milieu du XIIIe siècle) ;
- *Liber avium viventium de rapina*, d'Egidius de Aquino (seconde moitié du XIIe siècle) ;
- *Tractatus de sperveriis* (XIIIe siècle) ;
- *Liber ruralium commodorum*, X, de Petrus de Crescentiis (XIVe siècle).

L'exploitation des données fournies par ses ouvrages est complexe, du fait des modifications de termes employés au fil du temps pour décrire l'anatomie des rapaces ou les traitements utilisés. Van den Abeele (1994) rapporte l'usage d'un lexique restreint pour décrire les symptômes, et d'une « terminologie fluctuante ». Certains termes sont repris par analogie avec la médecine humaine. On peut noter que la théorie des « humeurs » qui prévaut alors dans les traités de médecine humaine n'est que très rarement reprise pour expliquer la pathologie des rapaces.

En ce qui concerne la fréquence des affections, il est difficile d'établir un panorama des maladies rencontrées lors des différentes périodes. Van den Abeele (1994) liste les thèmes les plus souvent évoqués dans les textes médiévaux cités précédemment, par ordre de fréquence décroissant:

- « *tinea* », qui correspond à un parasite du calamus des plumes (peut être *Cnemidocoptes* spp) ;
- « *pediculi* », les poux ;
- des « recettes pour la mue » ;
- « *podagra* », la pododermatite ;
- « *lumbrici* », les vers endoparasites ;
- « *febris* », la fièvre. Le rapace est décrit dans les ouvrages comme tremblant, avec les ailes abaissés, chaud au toucher, les yeux clos, ou encore dysorexique (Van den Abeele, 1994) ;
- « *fastidium* », qui correspond au « dégoût » ou dysorexie ;
- « *lapis* », la constipation parfois nommée « *petra* ». L'oiseau qui en est affecté n'émet pas de fientes, digère mal et se mordille le cloaque (Van den Abeele, 1994) ;
- « *vomitus* », les vomissements ;
- « *gutta* », la goutte aviaire qui correspond à une douleur articulaire au niveau des ailes ou des cuisses selon Pierre de Crescenzi (Van den Abeele, 1994).

Les remèdes utilisés sont simples, la plupart étant des recettes pharmaceutiques, administrées *per os*, ou en onguent. Quelques régimes sont mentionnés, ainsi que des interventions chirurgicales.

Van den Abeele (1994) répertorie plus de 420 substances, végétales, animales, ou minérales, à partir des quinze ouvrages sources cités plus haut. Les plus fréquemment utilisées sont le miel (67 citations), l'huile (47 citations), le vin (45 citations), le vinaigre (36 citations), l'aloès (35 citations) ou encore le poivre (34 citations). Le miel et les huiles sont plus souvent utilisés comme excipients. Les viandes permettent de faciliter l'administration des préparations. Les « recettes » utilisent le plus souvent trois ingrédients dans le *Liber accipitrum* de Grimaldus, mais certaines font appel à une dizaine d'ingrédients dans le traité de Moamin.

La figure 11 présente un exemple de préparation issue de *Liber accipitrum* de Grimaldus (milieu du XIe siècle) (Smets, 1999).

Figure 11. Exemple d'une préparation issue du chapitre 25 (1-2), *Liber accipitrum* de Grimaldus (milieu du XIe siècle) (Smets, 1999).

(1) Si peduculos habuerit, significat succudente se omnibus horis, et debes ei dare ad manducandum carnem suricinam cum vino forte. Tunc fimum bovis incende et cinerem fac, et elevatis pinnis in omni loco ubi potes ex cinere semina excepto oculos eius, et sic pone eum ad sedendum in loco calido.

(2) Item, semen lupinorum debes in aqua quoquere, et colata aqua cum sapone bene mixta prout decet temperare, et inibi quoque⁵⁸ acceptorem balneare. Postea pone eum ad solem ut sugare possit.

(1) S'il a des poux, cela se voit au fait qu'il se secoue toutes les heures et tu dois lui donner de la viande de souris à manger avec du vin fort. Ensuite, brûle de la fiente de bœuf et fais-en de la cendre et, en soulevant les plumes, mets-la en chaque endroit où tu peux le faire, sauf sur ses yeux, et fais ainsi asseoir l'autour dans un lieu chaud.

(2) De même, tu dois faire cuire des graines de lupin dans de l'eau et ensuite faire refroidir, comme il faut, l'eau filtrée, bien mélangée avec du savon et y faire également baigner l'autour. Ensuite, mets-le au soleil pour qu'il puisse sécher.

Certaines recettes sont reprises dans des ouvrages du XXe siècle. Par exemple, Boyer et Planiol (1948) indiquent que les « poux sont le cauchemar du fauconnier » et ils recommandent des recettes « d'anciens », consistant à « poivrer » l'oiseau, c'est-à-dire le baigner dans une eau tiède où ont macéré des baies de poivre.

L'évaluation de l'efficacité de ces remèdes a été discutée dans deux thèses soutenues à Hanovre par Gerdessen en 1956 et Wiesner en 1975, utilisant deux corpus différents (Van den Abeele, 1994): des textes du début du Moyen Âge pour la première (Dancus, Gerardus, Guillelmus,...) et des textes allemands du XIVe au XVIe siècle pour la deuxième. Gerdessen conclut que l'utilisation des principes actifs administrés par voie orale est le plus souvent dépourvue de logique pharmacologique, les actions bénéfiques des plantes connues à l'époque n'étant pas utilisées à bon escient. Wiesner remarque qu'en ce qui concerne les produits utilisés en usage externe, les substances végétales et minérales sont presque toujours utilisées en conformité avec les effets pharmacologiques attendus (Van den Abeele, 1994).

3.2. La pathologie des oiseaux de chasse au vol de nos jours

De nos jours, la médecine vétérinaire moderne s'est réellement développée à l'égard des oiseaux de proie, notamment dans les pays où la chasse au vol est une tradition bien ancrée, c'est-à-dire au Moyen-Orient, au Royaume-Uni, au Japon, en Allemagne ... En dépit de la spécialisation d'un certain nombre de vétérinaires en médecine aviaire et de leur intérêt pour les rapaces de chasse au vol, on dispose de peu de renseignements chiffrés sur la fréquence des différentes affections touchant ces oiseaux.

Ces renseignements nous permettraient de mieux connaître les maladies qui les atteignent, les réponses thérapeutiques et d'adapter au mieux la prévention.

Quelques études existent, mais les populations étudiées dans ces articles sont souvent des rapaces sauvages, diurnes et nocturnes, et la pathologie recherchée souvent restreinte à un domaine d'étude préalablement défini (fréquence d'un parasite particulier chez les oiseaux sains, taux d'infection par un agent pathogène spécifique,...).

Cette partie est consacrée à l'étude des données disponibles sur la morbidité et la mortalité liées à la pathologie des oiseaux de chasse au vol en général ainsi que sur la fréquence des différentes affections observées chez ces animaux.

3.2.1. Données apportées par une étude sur la fréquence des différentes affections chez des falconidés au Moyen-Orient

Cette étude s'intéresse aux causes de morbidité et mortalité des faucons en Arabie saoudite (Naldo et Samour, 2004).

Un total de 3376 faucons a été admis à l'hôpital et institut de recherche dédié au faucon, du Fahad bin Sultan Falcon Center (Centre Fahad bin Sultan pour faucons, F.S.F.C.), à Riyadh (Arabie saoudite) entre 1998 et 2001 (82 % de faucons sacres, 13 % de pèlerins, 2% de gerfauts et 2 % de lanniers, le reste d'hybrides). Cela représente 4323 consultations pour motif pathologique et 2515 consultations de médecine préventive (bilan de santé, traitement d'un traumatisme de plume, taille de bec et des serres,...).

La plupart des faucons appartenaient à des fauconniers d'Arabie saoudite, mais aussi d'autres pays du Moyen-Orient. Cent-dix-neuf sont décédés pendant l'hospitalisation et 12 ont été apportés déjà morts. Selon les cas, des séries d'examens complémentaires divers ont pu être réalisées de façon non standardisée (coproculture, hématologie, examens anatomo-pathologiques, radiographie, endoscopie,...).

Les causes de morbidité et de mortalité répertoriées pendant les 4323 consultations ont été classées en six catégories : traumatismes, maladies infectieuses (identification de l'agent pathogène par un examen parasitaire, microbiologique, lésions caractéristiques) toxicose (agent toxique -plomb, ammonium quaternaire, médicaments- isolé et signes cliniques correspondants), affection métabolique ou nutritionnelle, maladie dégénérative, et néoplasie.

Les résultats de cette étude sont présentés sur les figures 12 et 13 et dans le tableau 2.

Figure 12. Répartition des principales causes de morbidité, en fréquence, chez les falconidés examinés pour motif médical à l'hôpital Fahad bin Sultan Falcon center, entre le 1^{er} septembre 1998 et le 1^{er} mars 2001 (n = 3918). (Naldo et Samour, 2004).

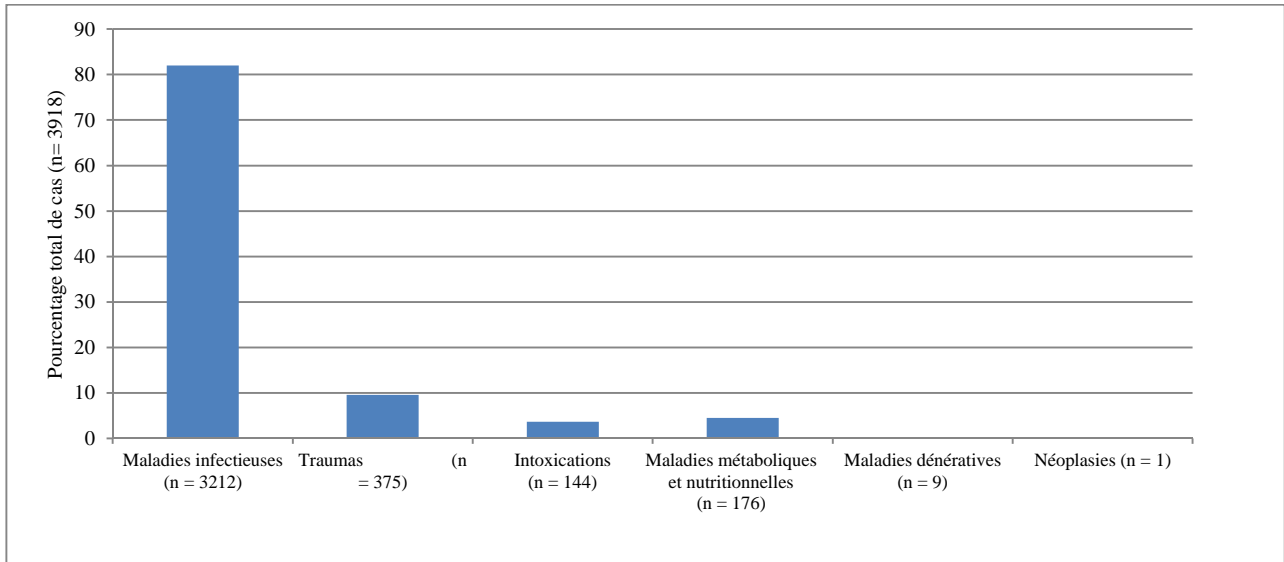
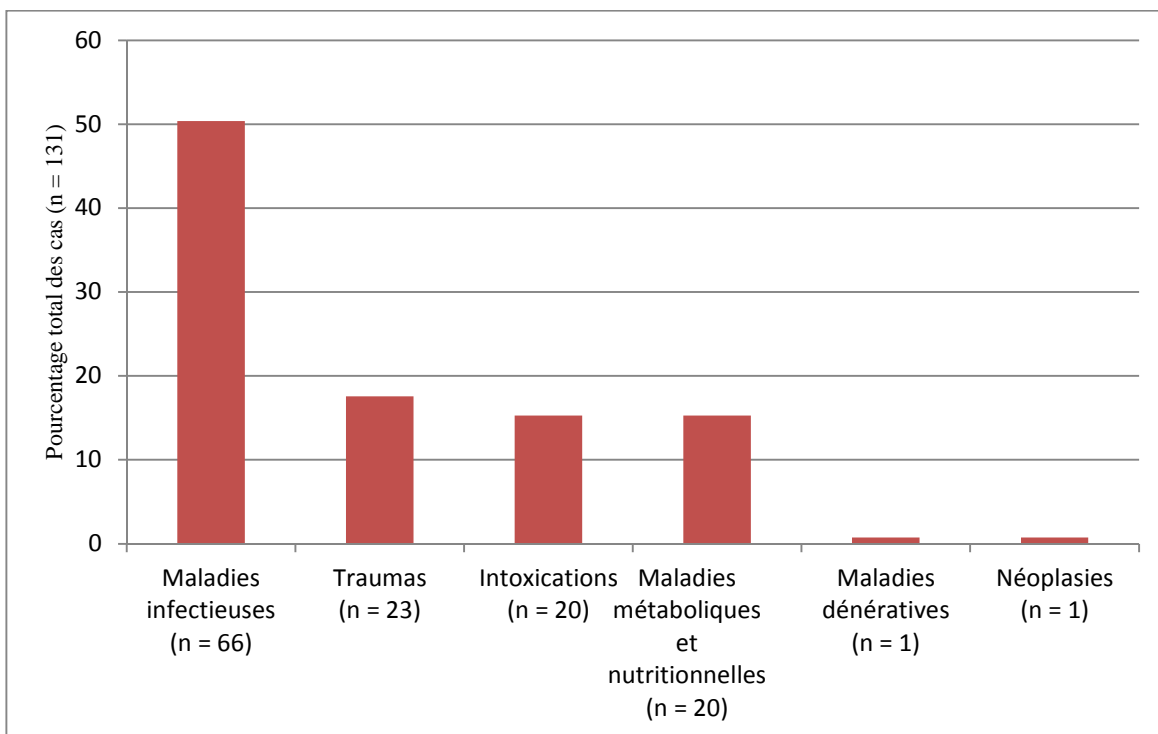


Figure 13. Répartition des principales causes de mortalité, en fréquence, chez les falconidés examinés pour motif médical à l'hôpital Fahad bin Sultan Falcon center, entre le 1^{er} septembre 1998 et le 1^{er} mars 2001 (n = 3918). (Naldo et Samour, 2004).



Les résultats de cette étude indiquent que les causes de morbidité les plus fréquentes chez les faucons de chasse au vol en Arabie saoudite sont d'origines infectieuses ou traumatiques. En ce qui concerne la mortalité de ces oiseaux, les causes infectieuses, traumatiques, toxiques et nutritionnelles dominent (figures 12 et 13).

Le tableau 2 présente les étiologies les plus fréquemment rencontrées, en ce qui concerne la morbidité et la mortalité des faucons de cette étude.

Tableau 2. Principales causes de mortalité chez les falconidés examinés pour motif médical à l'hôpital Fahad bin Sultan Falcon center, entre le 1^{er} septembre 1998 et le 1^{er} mars 2001 (n = 3918). (Naldo et Samour, 2004).

	Type d'affection		Pathologie	Morbidité		Mortalité		
				nombre de cas	nombre d'individus	nombre de cas	nombre d'individus	
Maladies infectieuses	parasitaires	Endoparasites	<i>Serratospiculum seurati</i>	1305	2593	0	14	
			<i>Strigea falconis</i>	1125		0		
			<i>Caryospora</i> spp	900		0		
		<i>Trichomonas</i> spp		252		14		
		Hematozoaires	<i>Haemotoproteus tinnunculi</i>	74		0		
			<i>Leucocytozoon toddi</i>	23		0		
			Microfilaire du genre <i>Pelecitus</i>	1		0		
		bactériennes	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>			38		119
	<i>Escherichia coli</i>		47	19				
	<i>Proteus</i> spp		20	0				
	<i>Salmonella</i> spp		8	13				
	fongiques	aspergillose		152	160	0	13	
		candidose		8		13		
	virales	<i>Poxvirus</i>		77	95	nd	4	
		<i>Herpesvirus</i>		18				
	non identifiées				245		0	
	Traumas	pododermatite			116	375	6	23
blessure suite à une collision			56	6				
blessure aux yeux / paupières			93	0				
blessure infligée par d'autres rapaces			40	11				
Intoxications	plomb			96	144	5	20	
	chlorure d'ammonium			46		13		
Maladies métaboliques ou nutritionnelles	anomalies de la mue			53	176	1	20	
	cachexie			47		7		
	obstruction ou impaction intestinale			40		0		
	stase du jabot			15		3		
	goutte viscérale			10		8		
Néoplasie				1	1	1	1	
Amyloidose				9	9	1	1	
					3918		131	

Légende : nd : non déterminé

En ce qui concerne la mortalité, plusieurs biais existent. Les faucons peuvent en effet avoir été présentés au vétérinaire à un stade tardif de la maladie, la seule évolution possible étant le décès de l'animal ou bien l'unique option thérapeutique était l'euthanasie. Ces conditions peuvent modifier le taux de mortalité d'une affection particulière. De plus, certains rapaces, dont les propriétaires n'ont pas accepté l'euthanasie, n'ont pas été inclus dans l'étude par faute de suivi (Naldo et Samour, 2004). Cela conduit à une sous-estimation du taux de mortalité.

Si on s'intéresse uniquement au taux de morbidité, on peut constater que certaines affections infectieuses prédominent au sein de la population des faucons détenus pour la chasse en Arabie saoudite :

- l'aspergillose, la trichomonose et les infections à *Pseudomonas aeruginosa* pour les affections respiratoires ;
- les endoparasites dont *Serratospiculum seurati* pour les parasitoses digestives, la candidose et les infections à *Escherichia coli* pour les affections digestives ;
- les hématoprotosooses
- l'herpesvirose et la poxvirose.

En ce qui concerne les intoxications, on retrouve le saturnisme et les intoxications au chlorure d'ammonium.

Les maladies métaboliques les plus fréquemment enregistrées ont été la sous-nutrition, la goutte viscérale, les troubles du transit gastro-intestinal (stase du jabot, obstruction intestinale), les anomalies de la mue.

Ces résultats sont intéressants car ils concernent une population cible proche de celle étudiée dans ce travail : des faucons détenus pour la pratique de la chasse au vol.

Néanmoins, on s'intéresse aux affections médicales de la population de rapaces détenus pour la pratique de la fauconnerie en France, et plusieurs éléments de cette étude nous amènent à en pondérer les résultats : un échantillon de rapaces constitués uniquement de falconidés (et non d'accipitridés), le climat du Moyen-Orient et la présence d'agents pathogènes différents tout comme les méthodes d'entretien des rapaces, les moyens financiers engagés, ...

La situation sanitaire des oiseaux de chasse au vol en France est donc sans-doute différente de celle illustrée par cette unique étude.

3.2.2. Données apportées par le questionnaire réalisé en travail préliminaire à cette thèse

3.2.2.1. But de l'enquête

Le but de notre questionnaire était multiple. Le premier objectif était d'établir un « portrait » de la population des oiseaux de chasse au vol et de leurs détenteurs en France en 2011 (espèces détenues, nutrition, ...). En effet, très peu d'informations sont disponibles à ce sujet. Le deuxième objectif était d'obtenir des données sur la gestion sanitaire de ces animaux. Là encore, les connaissances dans ce domaine sont très lacunaires pour les fauconniers. Il était intéressant de savoir comment ils évaluaient la santé de leurs rapaces et la façon dont ils prévenaient et faisaient face aux affections médicales au sein de leurs élevages. Par ailleurs, ce questionnaire devait nous

permettre d'évaluer leurs besoins par rapport à ce travail, et de répertorier les maladies pour lesquelles ils souhaitaient obtenir des informations supplémentaires.

3.2.2.2. Choix du public

Le public choisi pour ce sondage est constitué par les détenteurs de rapaces (falconidés, accipitridés des genres *Accipiter*, *Buteo* et *Parabuteo*), qui pratiquent la chasse au vol, en France. Afin que le questionnaire soit le plus largement diffusé, nous avons choisi de le faire parvenir par l'intermédiaire de l'Association Nationale des Fauconniers et Autoursiers français (A.N.F.A.). L'adhésion à cette association est libre, en contrepartie d'une cotisation annuelle (65 euros pour l'année 2012). Elle regroupe la quasi-totalité des détenteurs de rapaces qui pratiquent la chasse au vol en France, particuliers ou professionnels (éleveurs, fauconniers au sein de centre de présentation de rapaces au public, entreprise de lutte contre les nuisances animales, ...), ce qui minimise le biais de sélection. L'association compte en tout 300 membres, sympathisants ou pratiquants.

3.2.2.3. Présentation du questionnaire

L'enquête a été présentée sous la forme d'un questionnaire de quatre pages, sous format PDF (annexe II).

Ce questionnaire a été élaboré en collaboration avec le secrétaire de l'association. Puis, il a été proposé à trois fauconniers, afin de réaliser un test de compréhension et d'évaluer la durée de remplissage. Certains termes génériques ont été remplacés par des termes de fauconnerie (par exemple, pât*, ...).

Afin de diminuer le temps de réponse, l'enquête comprend autant que possible des questions fermées de type « oui/non » ou à choix multiples, avec des cases à cocher. Lorsque les questions sont de type ouvert, les champs de réponse ne sont pas limités en nombre de caractères.

Ce projet a été présenté aux fauconniers lors de l'assemblée générale de l'association, pendant la réunion annuelle de chasse, à Chatillon - Coligny (Loiret) du 11 au 13 février 2011.

Deux moyens de diffusion ont été utilisés pour le sondage. Tout d'abord, soixante questionnaires sous format papier ont été distribués aux fauconniers présents lors de l'assemblée générale. Les réponses ont été collectées sur place, ou reçues par courrier postale ou électronique. Ensuite, le questionnaire a été adressé la semaine suivante, le 16 février 2011 par mail, aux fauconniers qui ont fournis leur adresse électronique à l'association, soit 200 membres. Une deuxième relance a eu lieu le 25 avril 2011, accompagnée d'un mot d'encouragement du président de l'association. Le nombre de réponses suivant chaque diffusion étant de plus en plus faible, il n'y a pas eu d'autres relances.

3.2.2.4. Résultats du questionnaire

3.2.2.4.1. Taux de réponse

Sur les 60 questionnaires distribués lors de l'assemblée générale, 20 questionnaires ont été récupérés sur place, 16 autres reçus par courrier postal ou sous forme électronique. La deuxième relance par message électronique nous a permis de collecter quatre questionnaires supplémentaires. Le taux de réponse global est donc de 40 sur 200 soit 20 %.

Ce taux de réponse est faible.

Plusieurs éléments peuvent expliquer ce résultat. La longueur du questionnaire (quatre pages) peut être un élément dissuasif. En effet, la plupart des fauconniers sont des particuliers. Le remplissage de ce questionnaire prend du temps, de 5 à 20 minutes selon le taux de remplissage, et il peut être mis de côté lors de sa réception.

Par ailleurs, un membre de l'association a rapporté que les questions ouvertes nécessitaient des connaissances médicales trop précises (type de produit désinfectant, nom d'examens complémentaires, ...), souvent dissuasives. Plusieurs personnes ont rencontré des problèmes pour lire le questionnaire, et utiliser les cases à cocher, faute d'un logiciel adéquat, d'autres pour enregistrer le questionnaire une fois rempli. L'envoi par format électronique, choisi pour diffuser à plus large échelle le questionnaire de façon gratuite, a peut-être contribué à ce mauvais taux de réponse : réception du mail en tant que courrier indésirable (spam), adresse mail mal saisie ou caduque,...

En conséquence, les données issues des réponses à ce questionnaire seront à considérer avec précaution.

3.2.2.4.2. Description des fauconniers et de leurs rapaces

Parmi les 40 personnes qui ont répondu au questionnaire, sept sont des professionnels (18 %) et 33 des particuliers (82 %). Ils pratiquent la chasse au vol depuis 3 à 60 ans (moyenne = 22 ans).

En ce qui concerne les rapaces déclarés par les professionnels (n = 45), on note 42 % de faucons pèlerins, 18 % de buses de Harris, 11 % de faucons hybrides, 11% d'autours des palombes, 4% de faucons émerillons, 4% de faucons laggars, puis des faucons lanniers, gerfauts, des buses à queue rousse.

Ils possèdent de 1 à 48 rapaces (moyenne = 6 rapaces par détenteur professionnel).

Tous les détenteurs professionnels pratiquent avec leurs rapaces le haut-vol, 71 % le bas-vol, 57 % la dissuasion aviaire, 14 % les utilisent dans un but distinct (présentation au public, ...).

En ce qui concerne les rapaces détenus par les particuliers (n = 74), on note 35 % d'autour des palombes, 27 % de buses de Harris, 19 % de faucons pèlerins, 7 % d'hybrides de faucons, 4 % de faucons sacres, puis des faucons crécerelles et lanniers, des buses à queue rousse et éperviers.

Ils possèdent de 1 à 5 rapaces (moyenne de 2 rapaces par fauconnier amateur).

Soixante-dix-neuf pour cent des détenteurs particuliers (n = 33) pratiquent avec leurs rapaces du bas-vol, 33 % le haut vol et 6 % de la dissuasion aviaire.

3.2.2.4.3. Nutrition des rapaces

En ce qui concerne les aliments distribués en saison de chasse, 75 % des détenteurs (n = 40) distribuent à leurs rapaces des poussins de poulet domestique (*Gallus gallus domesticus*), 52 % du pigeon (genre *Columba*), 22 % de la caille (*Coturnix japonica*), 13 % du faisan de Colchide, 12 % du canard colvert, et 7 % de la perdrix grise ou rouge. Sont aussi distribués du ragondin (*Myocastor coypus*), des corvidés, du renard, du grand tétaras (*Tetrao urogallus*), ou des chatons (*Felis silvestris catus*).

Pendant la mue, 88 % des détenteurs de rapaces (n = 26) proposent du poussin, 54 % du pigeon, 42 % de la caille, 34 % des corvidés, 19 % du lapin, 15 % du poulet domestique, 7 % du faisan de Colchide. Sont aussi distribués de la tourterelle, du ragondin, des corvidés, du canard, de la perdrix, du bœuf, du gibier d'élevage congelé, du chaton.

Les poussins proviennent toujours d'un élevage et ont été congelés au préalable. Les proies ne sont pas systématiquement congelées avant distribution.

La distinction entre les espèces n'ayant pas été détaillées dans la plupart des questionnaires remplis, on ne peut pas fournir le détail des rations selon les espèces.

La ration est quasi-systématiquement ingérée en totalité par le rapace, mais les fauconniers précisent que les aliments restants sont retirés de la volière.

Concernant la pesée des rapaces, pendant la saison de chasse, 6 % des détenteurs particuliers pèsent leurs oiseaux 7 à 14 fois par semaine, 64 % pèsent leur oiseau une fois par semaine, 10 % une fois tous les deux jours, 10 % cinq fois par semaine. Quatre-vingt-trois pour cent des détenteurs professionnels (n = 6) les pèsent une fois par semaine, les autres les pesant de 7 à 30 fois par semaine.

3.2.2.4.4. Sources d'informations sur les soins aux rapaces, relations avec le vétérinaire

En ce qui concerne les sources de renseignements sur la santé de leurs oiseaux, les détenteurs particuliers (n = 32) consultent à 84 % leurs vétérinaires, à 78 % d'autres fauconniers, à 34 % des livres de référence, à 22 % internet et à 6% d'autres sources, non précisées.

Les détenteurs de rapaces professionnels (n = 7) consultent à 85% les vétérinaires et d'autres fauconniers, à 57 % des livres, à 42 % internet, et à 28% d'autres sources (centre de soins à la faune sauvage).

Parmi les livres citées, on trouve les revues annuelles de l'A.N.F.A et de la N.A.F.A. (North American Falconers Association), dont certains articles concernent la prévention et le traitement d'affections, *Birds of Prey: Medicine and Management* de Heidenreich (1997), *Third edition of Birds of Prey, Health and disease* de Cooper (2006), les thèses de doctorat vétérinaire de Bougerol et Carrère.

Tous les fauconniers professionnels ont déjà consulté au moins une fois un vétérinaire (n = 7), 29 % un vétérinaire praticien (carnivores domestiques et espèces de rente sauf NAC), 86 % un vétérinaire spécialisé en NAC, 43 % un vétérinaire travaillant en zoo ou auprès de la faune sauvage.

Quatre-vingt-treize pour cent des fauconniers amateurs (n = 32) ont fait appel à un vétérinaire : 53 % un vétérinaire praticien (carnivores domestiques et espèces de rente sauf NAC), 41 % un vétérinaire spécialisé en NAC, 28 % un vétérinaire travaillant en zoo ou auprès de la faune sauvage, 9 % les vétérinaires des écoles nationales vétérinaires et 3% un vétérinaire en centre de soins à la faune sauvage française.

L'image des vétérinaires auprès des détenteurs de rapaces est mitigée. Pour 34 % des détenteurs de rapaces amateurs et 14 % des détenteurs professionnels, les vétérinaires, en général, ont une méconnaissance des affections des rapaces et des traitements à mettre en place. Cette différence entre les deux groupes est sans-doute due au fait que les professionnels consultent plus de vétérinaires spécialisés que les fauconniers amateurs.

En ce qui concerne les fauconniers particuliers, 19 % consultent le vétérinaire pour la réalisation d'un soin, 19 % pour obtenir un diagnostic, 6 % pour la prescription d'un traitement, 25 % pour l'obtention de conseils et 3 % pour de la prophylaxie, 6 % pour l'obtention d'un certificat de bonne santé. 13 % des propriétaires ne se prononcent pas.

En ce qui concerne les fauconniers professionnels, 43 % consultent le vétérinaire pour la réalisation d'un soin, 29 % pour obtenir un diagnostic, 14 % pour la prescription d'un traitement, 29 % pour l'obtention de conseils.

3.2.2.4.5. Gestion sanitaire des élevages

En ce qui concerne la prévention au sein des élevages, parmi les 33 éleveurs amateurs, 67 % administrent un vermifuge, 49 % des compléments nutritionnels, 15 % des antifongiques et 9 % des fauconniers mettent en oeuvre d'autres traitements préventifs (traitement contre les parasites externes, ...).

Parmi les fauconniers professionnels qui ont répondu au sondage (n = 6), tous administrent un vermifuge, 83 % des compléments nutritionnels, 50 % des antifongiques et 33 % des fauconniers administrent d'autres traitements (non précisé).

Les différences observées sont peut-être due aux grands effectifs hébergés au sein des élevages professionnels, et à la volonté des propriétaires de diminuer le risque de transmission d'affections entre les rapaces.

Soixante pour cent des détenteurs amateurs (n = 33) et 50 % des détenteurs professionnels (n = 7) réalisent des traitements curatifs, après suspicion d'une maladie, mais sans avis vétérinaire.

Les traitements mis en place concernaient :

- la coccidiose (55 % des détenteurs amateurs, 33 % des détenteurs professionnels) ;
- la trichomonose (respectivement 15 % et 33%) ;
- la salmonellose (respectivement 10 % et 33 %) ;
- l'aspergillose (respectivement 8 et 33%) ;
- un vermifuge contre une parasitose intestinale (45 % des sondés du groupe des amateurs).

Cinq pour cent des détenteurs amateurs (n = 33) et 66 % (n = 7) des professionnels ont déjà administré des antibiotiques à leurs rapaces, de leur propre chef. Même si le taux de réponse au questionnaire est faible, cette pratique n'est pas correcte : elle participe au phénomène d'antibio-résistance, toute prescription de ce type de molécule devant être raisonnée.

On peut constater qu'hormis les suspicions de coccidiose, les fauconniers professionnels pratiquent plus souvent l'automédication que les fauconniers amateurs, peut-être pour une question de coût des examens vétérinaires ou un manque d'informations sur les conséquences sanitaires de l'automédication.

En ce qui concerne l'entretien des locaux (tableau 3), 85 % (n = 28) des fauconniers amateurs et 86 % (n = 6) nettoient et désinfectent régulièrement leurs volières.

Les molécules les plus souvent utilisées sont :

- l'eau de javel (hypochlorite de sodium) pour 54 % des amateurs (n = 28) et 17 % des professionnels (n = 6) ;
- les ammoniums quaternaires (Saniterpen 90 ND de Saniterpen (France) pour respectivement 14 % et 17 % ; Nobactel ND de Celande (France) pour respectivement 4% et 17 % des catégories de fauconniers précitées) ;

- le monosulfate de potassium (Virkon ND, Vetoquinol (France) pour 4 % et 17 % des catégories de fauconniers respectivement.

Des dérivés phénolés, l'iode actif ou le formol sont aussi mentionnés. Parmi les fauconniers amateurs (n=28), 7 % utilisent un chalumeau et 10 % un nettoyeur à haute pression.

On peut constater que l'entretien des locaux de volerie est pratiqué par un grand nombre, les molécules utilisées sont à la fois virucide, bactéricide et fongicide, à condition de respecter les recommandations d'emploi.

Tableau 3. Entretien des volières : molécules et outils utilisés.

		Particuliers (n=28)		Professionnels (n=6)	
			(%)		(%)
Eau de Javel (Hypochlorite de sodium)		15	54	1	17
Ammonium quaternaire	Saniterpen 90 ND (Saniterpen, France)	4	14	1	17
	Nobactel ND (Cellande, Fance)	1	4	1	17
Monosulfate de potassium		1	4	1	17
Dérivés phénolés		1	4	0	0
Iode actif		1	4	0	0
Formol		1	4	0	0
autres molécules		2	7	2	33
chalumeau		2	7	0	0
nettoyeur haute pression		3	10	0	0

Vingt-deux pour cent des fauconniers particuliers (n = 33) et 43 % des fauconniers professionnels (n = 7) réalisent des dépistages sur les rapaces qui arrivent dans leurs élevages (100 % de coproscopie et 14 % d'analyse des pelotes de régurgitations contre respectivement, 66 % et 33 % chez les professionnels). Ces résultats, au sein des élevages ayant répondu, sont médiocres. La prévention des maladies infectieuses, notamment lors de l'entrée d'un nouveau rapace au sein d'un effectif, est fondamentale.

3.2.2.4.6. Pathologie rencontrée

Par le biais de ce questionnaire, les fauconniers, amateurs ou professionnels, ont pu citer, parmi les affections proposées, celles dont ils avaient déjà entendu parler ou qu'ils avaient rencontrées chez leurs rapaces (tableau 4a). Les plus fréquemment évoquées par les fauconniers amateurs (n = 33) sont la coccidiose (70 %), la pododermatite ou podagre (55 %) et les fractures (48 %). Celles évoquées le plus souvent par les fauconniers professionnels (n = 6) sont l'aspergillose (100 %), la candidose (67 %), la coccidiose (83 %), la trichomonose (83 %) et la capillariose (83 %), le podagre et les fractures (100 %)

Tableau 4a. Affections touchant les rapaces dont les fauconniers ont déjà entendu parler.

Légende : les pathologies surlignées sont les plus fréquentes pour chaque catégorie, détenteur particulier ou professionnel.

Affections	particuliers (n=33)		professionnels (n = 6)		Affections	particuliers (n=33)		professionnels (n = 6)	
		(%)		(%)			(%)		(%)
sinusite	4	12	2	0	coccidiose	23	70	5	83
aspergillose	3	9	6	100	trichomonose	16	48	5	83
syngamose	6	18	3	50	capillariose	8	24	5	83
autres pathologies respiratoires	0	0	1	17	autres parasites digestifs	1	3	0	0
tiques	11	33	2	33	plaie	13	39	4	67
autres parasites d'externe	8	24	1	17	podagre	18	55	6	100
troubles de la mue	5	15	0	0	goutte	1	3	0	0
autres affections dermatologiques	0	0	0	0	autres pathologies de l'appareil locomoteur	1	3	0	0
teigne	2	6	1	17	fracture	16	48	6	100
candidose	10	30	4	67	hémorragie	1	3	0	0
cryptococcose	0	0	1	17	traumatisme oculaire	6	18	1	17
autres mycoses	0	0	0	0	troubles neurologiques	6	18	0	0
autres	6	18	1	0	autres traumatismes	1	3	0	0

Les fauconniers ont été invités à lister les cas cliniques qu'ils avaient pu rencontrer (tableau 4b). Seuls 3 professionnels sur les sept ont rempli cette partie du questionnaire. Ils mentionnent un cas d'aspergillose, un cas de trichomonose, un cas de fragilité des plumes et un cas de fientes liquides. Les cas cliniques rapportés par les fauconniers amateurs (n = 28) sont rapportés dans le tableau 4b. On peut noter que la pathologie digestive, respiratoires et musculo-ostéo-articulaire domine. Parmi les affections respiratoires les plus citées, on retrouve l'aspergillose, parmi les affections digestives, la coccidiose et la salmonellose. Les fractures et le podagre sont aussi des affections fréquentes (respectivement 18 % et 11 % des affections citées).

Tableau 4b. Cas d'affections des rapaces des fauconniers amateurs ayant répondu au sondage (n = 28).

Affection	nombre de cas	%	Affection	nombre de cas	%
pathologie respiratoire			parasites externes		
problèmes respiratoires	2	7	poux	1	4
sinusite	3	11	tiques	1	4
aspergillose	10	36	pathologie musculo-ostéo-articulaire		
pathologie digestive			contusion	1	4
trichomonose	1	4	fracture	5	18
capillariose	3	11	luxation	1	4
salmonellose	1	4	plaie	2	7
coccidiose	9	32	infection cutanée à staphylocoque doré	2	7
parasites digestifs	2	7	podagre	3	11
abcès langue	1	4	section d'un avillon	2	7
torsion intestinale	1	4	traumatisme		
occlusion intestinale	1	4	choc	2	7
troubles digestifs sans précision	1	4	électrocution	1	4
régurgitations	1	4	morsure rat	2	7
bâillements	1	4	décès par attaque d'un congénère	1	4
dysorexie	3	11	rupture anévrisme	1	4
autres			traumatisme oculaire	1	4
mort par anesthésie	1	4			
surdosage vitamine	1	4			

Si l'on compare ces résultats à ceux obtenus dans l'étude citée précédemment, réalisée en Arabie saoudite, on constate que :

- en ce qui concerne les affections digestives et respiratoires, on retrouve les mêmes dominantes pathologiques : aspergillose, trichomonose, candidose, infections bactériennes.
- on ne retrouve pas certaines affections : les hémoprotoozoses, l'herpèsvirose, la poxvirose, les intoxications et affections métaboliques. La prévalence de ces maladies étant importante en Arabie saoudite, on peut penser que ces maladies n'ont pas été répertoriées dans ce sondage du fait de la petite population sondée et que la réalisation d'examen complémentaires pour les rapaces examinés en France est rare.

3.2.2.4.7. Demande d'informations

Le tableau 5 présente les réponses des fauconniers par rapport aux affections pathologiques proposées dans le questionnaire et pour lesquelles ils voudraient des informations.

Les demandes les plus nombreuses concernent l'aspergillose, la candidose, les troubles de la mue, les parasitoses digestives (coccidiose, trichomonose, capillariose), 1

Tableau 5. Affections des rapaces pour lesquelles les fauconniers demandent des informations.

Affections	particuliers (n=24)		professionnels (n = 6)		Affections	particuliers (n=24)		professionnels (n = 6)	
		(%)		(%)			(%)		(%)
sinusite	7	29	0	0	coccidiose	11	46	2	33
aspergillose	18	75	2	33	trichomonose	10	42	2	33
syngamose	9	38	0	0	capillariose	9	38	2	33
autres pathologies respiratoires	7	29	0	0	autres parasites digestifs	1	4	0	0
tiques	10	42	1	17	plaie	10	42	1	17
autres parasites d'externe	11	46	0	0	podagre	10	42	1	17
troubles de la mue	11	46	3	50	goutte	8	33	0	0
autres affections dermatologiques	7	29	0	0	autres pathologies de l'appareil locomoteur	7	29	0	0
teigne	8	33	0	0	fracture	8	33	1	17
candidose	17	71	1	17	hémorragie	8	33	0	0
cryptococcose	10	42	0	0	traumatisme oculaire	10	42	0	0
autres mycoses	7	29	0	0	troubles neurologiques	9	38	0	0
autres	10	42	0	0	autres traumatismes	7	29	0	0

Les autres maladies non mentionnées dans l'enquête pour lesquelles des informations sont demandées sont les « maladies digestives », la variole aviaire. Elles sont évoquées dans cette thèse.

A contrario, la teigne et la cryptococcose n'ont pas été traitées malgré le fait qu'elles soient proposées dans le questionnaire. Les raisons sont :

- elles n'ont pas été choisies par les professionnels (n = 6). Or les élevages professionnels sont des lieux de forte densité animale, et de concentration potentielle des maladies. On peut donc penser que cela reflète leurs faibles prévalences.

Par ailleurs, sept fauconniers amateurs sur 24 (30 %) ont coché toutes les maladies proposées dans le questionnaire. Deux explications sont possibles : soit ils voulaient le plus de données sanitaires possibles, soit ils souhaitaient remplir le plus rapidement possible le questionnaire en s'abstenant de sélectionner des maladies particulières. Du fait de ces deux remarques, ces maladies n'ont pas été

retenues. Les fractures et les traumatismes oculaires n'ont pas été évoqués car on a choisi de se limiter à la pathologie médicale.

DEUXIEME PARTIE : PRISE EN CHARGE MEDICALE DES OISEAUX DE CHASSE AU VOL

Cette seconde partie présente les principaux points relatifs à la prise en charge vétérinaire d'un rapace. Tout d'abord, on déclinera le matériel et les installations nécessaires à la manipulation d'un oiseau de chasse au vol, et à son éventuelle hospitalisation. Ensuite, on détaillera les étapes clés de l'examen clinique, ainsi que les principaux examens complémentaires réalisables et leurs indications. Enfin, quelques motifs d'urgences vétérinaires et les conduites à tenir seront brièvement exposés.

1. Matériel nécessaire à la prise en charge des rapaces

Les vétérinaires qui reçoivent des rapaces doivent être équipés d'un minimum de matériel, afin de garantir une prise en charge médicale sûre et efficace (figures 14 et 15). Lors du contact téléphonique préalable à la visite, il peut être utile de s'enquérir des habitudes du rapace, demander au propriétaire d'apporter une perche*, un gant*, un chaperon* pour manipuler l'oiseau et s'assurer que celui-ci sera apporté dans sa cage de transport.

Figure 14. Conditions nécessaires à l'accueil des rapaces dans une clinique vétérinaire.

Équipement nécessaire :

- pièce adaptée : calme, située si possible à l'écart des autres espèces d'animaux accueillies (carnivores notamment), avec une arrivée de dioxygène, équipement facile à laver et désinfecter
- perche
- pour la contention proprement dite: gants, chaperons
- balance
- nourriture adaptée : poussins d'un jour ou souris congelés,....

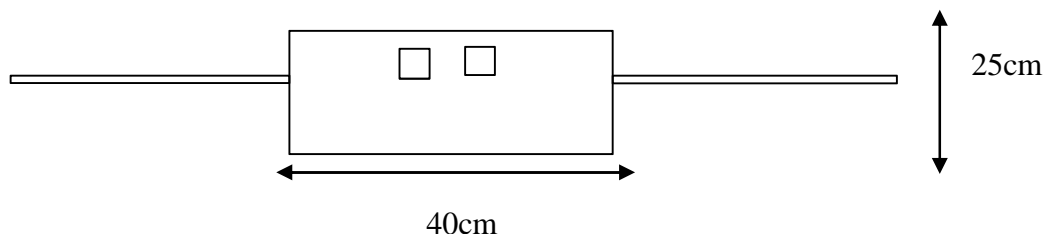
Les oiseaux de chasse au vol ont l'habitude d'être manipulés. Cependant, il est nécessaire d'avoir le matériel nécessaire à la contention de ces espèces.

Des chaperons de différentes tailles existent, en fonction des espèces de rapaces soignées. Ces coiffes, placées sur la tête des oiseaux, recouvrent donc leurs yeux. Ainsi placés dans l'obscurité, ils sont moins soumis au stress que procure leur environnement et sont plus calmes. Si la taille des chaperons ne convient pas, une simple serviette peut être utilisée.

Les gants doivent être en cuir, assez épais et remonter sur le poignet et l'avant-bras. Les faucons de petite taille peuvent être manipulés avec des gants de jardinage suffisamment épais. Des grands morceaux de tissu (serviette de toilette) doivent être disponibles. Ils permettent d'envelopper le rapace en plaquant les ailes sur le corps, et de le manipuler ainsi plus facilement pour l'examen clinique, la taille du bec, une prise de sang ou une anesthésie au masque.

Le « Ghuba » (Samour *et al.*, 1995) est un tissu utilisé dans les pays du Golfe pour immobiliser les faucons (figure 15). Il est constitué d'un rectangle de 25 cm de largeur sur 40 cm de longueur, avec deux petites poches sur une des longueurs, et deux fines bandes de tissu de 50 cm de long. Les « épaules » du rapace sont placées au niveau des deux poches, puis le tissu est noué autour de l'oiseau à l'aide des 2 lanières de tissu.

Figure 15. Schéma d'un « Ghuba », (Samour *et al.*, 1995).



Il est indispensable de disposer d'une balance afin de connaître le poids des oiseaux. Une balance électronique de cuisine peut facilement être équipée d'une petite perche.

La clinique doit disposer d'un espace permettant une détention temporaire ou l'hospitalisation des oiseaux. Celui-ci peut être constitué d'une simple pièce, où l'animal sera placé à l'abri des « prédateurs » (chat, chien,...), des sources de stress (bruits, passage, ...) et à l'écart de toute proie potentielle (nouveaux animaux de compagnie,...). Il est particulièrement recommandé de disposer au sein de la clinique vétérinaire d'un accès au dioxygène médical et d'une cage étanche pour pouvoir réaliser des aérosolthérapies.

Tout le matériel, amovible ou non, de cette pièce doit pouvoir être lavé et désinfecté : petit matériel, perches, murs, sol,...

Le type de perche et son diamètre doivent être adaptés à l'espèce du rapace: à section ronde pour les accipitridés, un bloc* pour les falconidés (figure 16). Elle peut être fabriquée à partir de bois, mais doit alors être recouverte d'une matière lavable (faux gazon de type Astro Turf ND,...) dont l'objet est d'éviter la formation de podagres notamment.

Le sol peut-être recouvert d'une bâche ou de papier journal afin d'en faciliter le nettoyage.

Figure 16. Exemples de perches utilisées pour des rapaces diurnes (Pierre Robin).

Photo de gauche : faucon pèlerin sur une perche de type « bloc », photo de droite : buse de Harris immature sur une perche de type « arceau ».



Il est important de protéger le balai* des oiseaux durant l'hospitalisation (Forbes, 2000). On peut ainsi l'envelopper dans un étui, réalisé à partir de carton ou d'un film radio. Celui-ci sera fixé en haut de la queue, sur le clip de l'émetteur* si l'oiseau en est équipé, ou avec deux petites pinces de papeteries, appliquées latéralement (figure 17).

Figure 17. Protège-balai (Michael Lierz).



Un rapace hospitalisé doit recevoir une nourriture adaptée à son état physiologique. Il est possible d'utiliser les proies (poussins d'un jour, pigeons, souris ou rats congelés) fournies par le propriétaire après vérification de leur salubrité, ou de la pâtée pour carnivores domestiques s'il s'agit de gaver des rapaces débilités,...

En ce qui concerne les espaces extérieurs à proximité de la clinique vétérinaire, l'idéal est d'avoir accès à un espace ouvert, calme, à l'écart de la circulation automobile et des lignes électriques, pour pouvoir réaliser des tests d'efforts, sous la forme de rappel au poing.

2. Déroulement de la consultation d'un oiseau de chasse au vol

2.1. Anamnèse et commémoratifs

Il est important pour le clinicien de recueillir des informations précises d'ordres zootechnique et médical sur le patient. Pour cela, un questionnaire peut être proposé au propriétaire juste avant la consultation, afin de connaître les caractéristiques du logement de l'oiseau, de sa ration et de ses activités, son historique médical avant d'aborder ce qui motive précisément la consultation du jour. La figure 18 est un exemple de fiche de renseignements à faire remplir par le propriétaire (d'après Pizzi, 2008, Samour 2011).

Figure 18. Exemple de fiche de renseignements sur le rapace (Pizzi, 2008, Samour 2011).

FICHE D'INFORMATIONS (à remplir par le propriétaire) :	
L'ANIMAL : -date de la consultation : / /20... -espèce : -sexe : F M -nom : -âge : ans -durée de possession de l'animal : -origine de l'animal : né en captivité / désairé* / autre -poids de vol : g -poids de mue* :g -en mue / en période d'activité -performances de vol -statut reproducteur	ALIMENTATION : -aliments distribués (rongeurs, poussins, proies,...) : -moyen de conservation des aliments : -durée et méthode de décongélation des aliments : -supplémentation diététique :
L'ENTRETIEN DE L'OISEAU -type de perches -type de volière : à l'attache / vol libre -fréquence de nettoyage/ désinfection : -autres oiseaux en votre possession :	LA CONSULTATION motif de la consultation quand sont apparus les premiers signes ? Modifications sur la prise alimentaire ? Les fientes ? Les pelotes de réjection ? Des traitements ont-ils déjà été entrepris ? Affections précédentes de l'animal :
Questions à poser au vétérinaire :	

2.2. Examen à distance du rapace

Avant toute manipulation, on doit observer à distance l'état de conscience et de vigilance du rapace ainsi que sa posture. Cet examen doit autant que faire se peut être réalisé hors de sa vue, par une fenêtre dissimulée par exemple.

Le comportement du rapace par rapport à son environnement doit être noté: animal alerte ou abattu, émission de cris anormaux. Un oiseau en bonne santé a un regard vif et est attentif à son entourage direct. Un rapace léthargique, dont la fréquence de clignements des paupières est importante, qui

dissimule sa tête sous les plumes ou semble tomber de sommeil dans la salle d'examen, est un rapace malade.

En ce qui concerne la posture normale du rapace, les deux ailes doivent être à la même hauteur sur le plan sagittal, les deux pattes portent le poids du corps, le bec doit être bien dans l'axe. Il est possible que le rapace se tienne sur un seul membre, en position de repos, le corps demeurant vertical. Une position anormale peut être le signe d'une plaie, d'une fracture, d'une lésion neuromusculaire.

2.3.Examen de la cage de transport du rapace

L'analyse de l'information apportée par l'environnement du rapace est fondamentale. Ainsi, l'observation de la cage de transport, une fois l'oiseau isolé au calme dans une pièce, est riche en renseignements.

En ce qui concerne l'appareil digestif, le sol de la cage peut présenter des fientes, des pelotes de réjections, ou des régurgitations.

L'aspect des fientes ou émeuts* présentes dans la cage de transport doit être observé (figures 19 à 21). Toute odeur anormale est notée. Les fientes des oiseaux sont composées des urates (partie blanche), de l'urine (portion liquide, formant une auréole sur le papier journal) et des fèces (partie foncée). On enregistrera l'absence d'urates, signe d'une anurie, la présence d'urates sous forme crayeuse, indiquant une déshydratation, ou des urates couleur anormale (verte, rosée). De même, les fèces peuvent présenter du sang frais ou digéré (méléna), une couleur jaunâtre ou vert-citron anormale.

Figure 19. Fientes de rapace d'aspect normal (Pizzi, 2008).

Photo de gauche : fientes de Buteo spp, dont la forme allongée est un critère de bonne digestion, photo de droite : fientes normales d'un rapace diurne. (John Chitty)

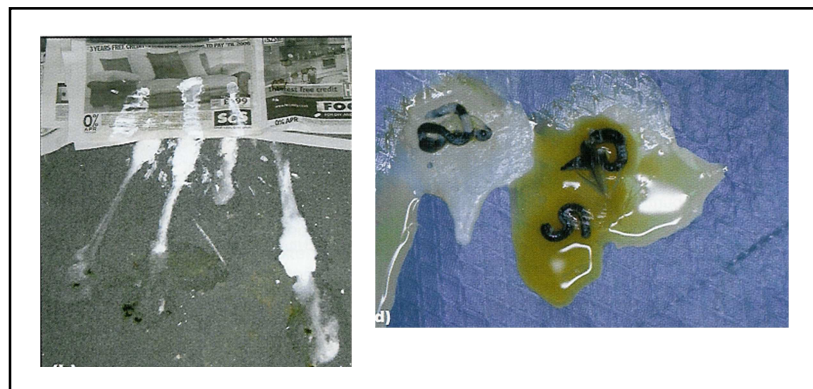


Figure 20. Exemples d'urines anormales (Pizzi, 2008)




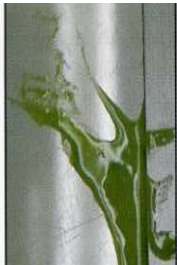



	<p>Polyurie</p> <p>(Crédit : Michael Lierz)</p>
	<p>Hématurie post-rénale (présence de caillots) dans un cas d'intoxication au coumarol</p> <p>(Crédit : Michael Lierz)</p>

Figure 21. Exemples de fientes anormales de rapace (Pizzi, 2008)

	<p>Entérite</p> <p>(Michael Lierz)</p>		<p>Biliverdinurie rencontrée dans un cas de lymphome chez un falconidé</p> <p>(John Chitty)</p>
	<p>Anorexie ou fientes produites quand le tube digestif est vide</p> <p>(John Chitty)</p>		<p>Entérite hémorragique fibrineuse dans un cas de coccidiose chez un falconidé</p> <p>(Michael Lierz)</p>
	<p>Méléna chez un falconidé (ulcères gastriques).</p> <p>(John Chitty)</p>		

Les pelotes de réjections* sont constituées des parties non digestibles des proies entières consommées qui sont évacuées par la bouche (figure 22). Les rapaces diurnes ont un pH stomacal très acide (1,6 à 1,7 pour les falconidés, contre 2,4 pour les strigiformes) qui permet notamment de digérer les petits os (apport phospho-calcique). Les pelotes sont régurgitées toutes les 12 à 16 heures selon le régime alimentaire et l'espèce du rapace (Chitty, 2008b). L'éjection de la pelote a lieu en général le matin, sauf si le repas de la veille a été consommé tardivement. Certains rapaces peuvent retarder la réjection d'une pelote pour prendre un autre repas (Ford, 2010). On peut les récolter dans la cage de transport du rapace ou près de sa perche. Leur analyse permet d'apprécier les capacités digestives du rapace.

La pelote doit être de forme ronde, sans odeur, et recouverte d'une fine couche de mucus. On peut y retrouver des os, griffes, becs, dents et poils selon les cas. On peut aussi rechercher la présence anormale de sang ou de parasites digestifs.

Remarque : On peut nourrir le rapace de souris blanches pour faciliter l'observation de sang dans les pelotes.

Figure 22. Pelotes de réjection de buse de Harris (Elisabeth Robin).

À gauche, une pelote disséquée, contenant des poils de lapin. À droite : une pelote non disséquée.



On peut aussi rechercher dans la cage de transport la présence anormale de sang, de plumes cassées, de parasites externes. Ces informations orienteront par la suite l'examen clinique.

2.4.Manipulation des rapaces

Le matériel *ad hoc* doit être préparé avant toute manipulation du rapace, afin de diminuer le temps de contention et le stress engendré.

L'examen d'un rapace nécessite au moins une personne supplémentaire en plus du vétérinaire, pour assurer la contention de l'animal, pendant l'examen clinique proprement ou l'administration de soins. Pour les rapaces de grand format (accipitridés de type aigle royal), un second manipulateur est requis pour maintenir les pattes, pendant que le premier maintient les ailes.

Pour contenir un rapace (abattre*), le propriétaire peut le tenir sur le poing ganté, une autre personne lui appliquant un linge sur le dos et le rabattant sur ses ailes (figure 23). La contention doit

être douce mais ferme, afin d'éviter que le rapace n'abîme son plumage ou ne s'échappe. Puis, l'oiseau peut être posé sur une table, bréchet face au support, tout en maintenant ses ailes plaquées sur le corps en « position physiologique ».

Figure 23. Contention d'un faucon lanier (Michael Lierz).

Le rapace est placé sur une perche, et équipé d'un chaperon. Un linge est appliqué sur son dos, puis sur ses ailes, qui sont maintenues fermement. Le rapace ainsi contenu peut être positionné contre le manipulateur, ou dos contre une table, permettant l'examen des membres.



Il est recommandé de mettre un coussin au niveau des serres, afin qu'il l'agrippe : cela diminue son stress et évite les automutilations. Il faut aussi prendre garde à dégager les jets*, afin de mieux prévenir tout risque d'accident.

Pour un examen plus approfondi des membres, la contention des jambes s'effectue à l'aide de deux doigts placés au niveau de la moitié du tarso-métatarse sur un rapace de taille moyenne, afin de ne pas engendrer de fractures iatrogènes. Les ailes peuvent être délicatement sorties du linge, l'une après l'autre, en les étirant doucement en manipulant l'extrémité distale de l'ulna.

Attention : un rapace présenté en dyspnée doit être maintenu verticalement. Il en est de même s'il présente une ascite ou toute autre cause d'augmentation de la pression cœlomique. En cas de dyspnée, il est recommandé de le placer immédiatement dans une cage étanche contenant du dioxygène (50 à 80 % de dioxygène humidifié) ou de lui apporter du dioxygène au masque (50 mL/kg/minute) avant tout examen, afin de stabiliser sa fonction respiratoire. Le butorphanol peut être utilisé pour son effet sédatif et antitussif.

En cas de nécessité, pour un examen clinique approfondi sur un animal difficilement manipulable ou la réalisation d'examens complémentaires (prise de sang, biopsies,...), une anesthésie « flash » par inhalation gazeuse peut être utilisée.

L'anesthésie gazeuse est préférée à l'anesthésie fixe par voie injectable, car l'induction et le réveil sont plus rapides, la profondeur de l'anesthésie est facilement contrôlable et le rapace est *de facto* placé sous dioxygène en cas de problème respiratoire.

L'anesthésie par voie injectable, utilisée indépendamment des agents volatils, comporte certains avantages (coût réduit, pas d'équipement spécifique nécessaire, possibilité de téléanesthésie), mais aussi des inconvénients (faibles marges thérapeutiques, forte variation

interspécifique des doses de principes actifs, dépression cardio-respiratoire majeure, réveil prolongé et agité, faible myorelaxation, anesthésie difficilement réversible...) (Heatley, 2008). Les protocoles d'anesthésie par voie injectable ne seront pas détaillés dans cette thèse.

L'isoflurane est l'agent anesthésique gazeux le plus utilisé chez les oiseaux, du fait de son faible coût, de la faible métabolisation de la molécule et de l'absence de sensibilisation du système cardiaque aux catécholamines (Heatley, 2008).

Le sévoflurane a l'avantage de ne pas être irritant pour les voies respiratoires, ce qui permet une induction moins stressante pour le rapace (Heatley, 2008). La phase de réveil est aussi plus courte qu'avec l'isoflurane. Granone *et al.* (2012) ont comparé ces deux gaz en termes de rapidité d'induction, de modulation de la fonction cardio-respiratoire, et des caractéristiques du réveil (vitesse et qualité) sur douze buses à queue rousse (*Buteo jamaicensis*) en bonne santé. Les résultats de cette étude sont que les phases d'induction et d'extubation comme les effets sur l'appareil cardio-respiratoire sont similaires, mais que le rapace anesthésié par du sévoflurane est plus rapidement apte à suivre une proie des yeux après le réveil.

Pour les rapaces de moins de deux kilogrammes, le système anesthésique recommandé (Heatley, 2008) est un circuit de bain, avec une pièce en « T » d'Ayre (diminution de l'espace mort et des résistances), et un débit en dioxygène de 0,5 L/min.

Pour les rapaces d'un poids compris entre deux et sept kilogrammes, un circuit de bain ou un circuit ré-inhalatoire pédiatrique peuvent être utilisés.

Il existe deux protocoles d'induction gazeuse (Gunkel et Lafortune, 2005):

-le *protocole « low to high »* consiste à pré-oxygéner le rapace puis à augmenter sur plusieurs minutes la concentration en gaz anesthésique inhalé. Cette méthode permet d'éviter les surdosages en anesthésique mais favorise l'apparition de la phase d'excitation et allonge la durée de l'induction. Il est recommandé pour les oiseaux abattus, malades, qui nécessitent une dose de gaz plus faible.

-le *protocole « high to low »* consiste à administrer de prime abord une forte dose de gaz anesthésique jusqu'à l'apparition des premiers signes de dépression (fermeture des paupières, relaxation musculaire, respiration lente et régulière), puis à diminuer la concentration vaporisée. Cette technique diminue la durée d'induction et la probabilité d'apparition de la phase excitatoire, mais la probabilité de surdosage est forte, ainsi que le risque d'apnée. Ce protocole est donc réservé aux rapaces de plus d'un kilogramme de poids vif, en bonne santé.

Le rapace doit ensuite être intubé si la procédure dure plus de vingt minutes.

Le monitoring est le même que pour les carnivores domestiques : suivi de la fréquence cardiaque (stéthoscope œsophagien, électrocardiogramme), de la pression artérielle, de la fréquence respiratoire...

En ce qui concerne la mesure de la pression artérielle, l'utilisation de la méthode Doppler est courante (Lichtenberger, 2005). On peut utiliser un appareil Doppler, un manomètre et un brassard gonflable, placé au niveau de l'artère métatarsienne dorsale. Le brassard est situé proximale par rapport à la sonde Doppler. Une fois que l'écho du flux artériel est bien audible, on gonfle le brassard à l'aide du manomètre, puis on le dégonfle doucement : la valeur de pression à partir de laquelle on ré-entend le flux artériel correspond à la tension artérielle systolique. Zehnder *et al.* (2009) ont montré chez *Buteo jamaicensis* que les valeurs de pression artérielle obtenues par cette méthode sont plus proches de la pression artérielle moyenne que de la pression systolique, et que les valeurs les plus fiables étaient celles obtenues à l'aide d'un brassard correspondant à 40 à 50 % du diamètre du membre, placé indifféremment sur l'artère radiale ou l'artère métatarsienne dorsale.

Cette mesure doit être réalisée trois à six fois. La pression artérielle d'un rapace doit être supérieure à 90 mm de mercure. Si ce n'est pas le cas, un bolus de fluides doit être administré afin d'améliorer la perfusion des organes.

Ces gaz anesthésiques ont un pouvoir mutagène, le matériel anesthésique doit donc être réglé et équipé pour éviter toute dispersion du gaz en dehors du système respiratoire du rapace (masque facial adapté au format du rapace, système de récupération du gaz, ...). Si la taille du masque est trop grande, une astuce consiste à le recouvrir d'un gant chirurgical, entaillé pour laisser passer le bec du rapace.

2.5.Examen clinique d'un rapace

Remarque : l'anatomie des rapaces n'est pas présentée dans ce travail ; l'ouvrage suivant peut être utilement consulté: Les soins aux rapaces en captivité : support informatique à destination des fauconniers de Masson (2011).

L'examen clinique du rapace comporte les mêmes étapes que l'examen clinique d'un mammifère. La figure 24 ci-dessous est un exemple de fiche utilisable en clinique.

Figure 24. Exemple de fiche d'examen clinique d'un rapace (Pizzy, 2008).

FICHE D'EXAMEN CLINIQUE	
attitude de l'animal observé à distance : poids et embonpoint EXAMEN OPHTALMIQUE : OREILLES : TRACTUS DIGESTIF -bec et cavité orale : -palpation du jabot -palpation de l'abdomen -cloaque -aspect des fientes : odeur <ul style="list-style-type: none"> • urates : anurie crayeuses vertes rosées polyurie • fèces : méléna sang frais • observation microscopique 	APPAREIL CARDIO-RESPIRATOIRE : -fréquence et rythme cardiaque -choanes -auscultation respiratoire SYSTEME MUSCULO-SQUELETTIQUE ailes membres pelviens doigts serres PLUMES PRELEVEMENTS

2.5.1. Poids et embonpoint

Ces deux données sont fondamentales pour estimer l'état nutritionnel de l'animal et envisager un traitement médical.

Le poids vif d'un individu est lié en partie à l'espèce et au sexe de l'oiseau (tableau 6). En effet, de nombreux falconidés présentent un dimorphisme sexuel marqué, les mâles pesant jusqu'à deux fois moins que les femelles. Si le sexe n'est pas connu, un prélèvement pour analyse génétique peut être nécessaire lorsque le dimorphisme sexuel est peu marqué.

D'autres facteurs tels que la saison, l'activité physique, la période de mue ou le statut reproducteur influencent le poids du rapace.

De même, un rapace malade, qui présente des difficultés pour chasser ou dont le métabolisme est diminué, présentera un poids plus faible.

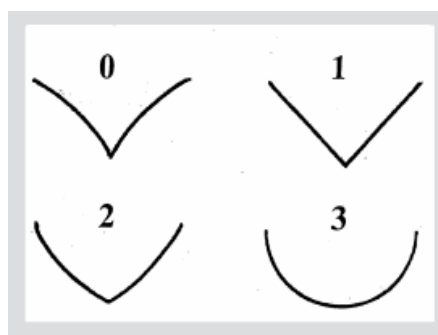
Tableau 6. Poids de quelques espèces de rapaces (Samour, 2011).

Espèce (nom vernaculaire)	Poids du mâle (g)	Poids de la femelle (g)
Faucon crécerelle	136-252	154-314
Faucon laggar	525-850	
Faucon sacre	730-990	970-1330
Faucon gerfaut	961-1321	1262-2200
Aigle royal	2840-4550	3630-6665
Buse à queue rousse	690-1300	900-1460
Autour des palombes	517-1170	820-1509

L'embonpoint est estimé par la palpation des muscles pectoraux et le degré de saillie de la carène du sternum (Heidenreich, 1997) (figure 25).

Figure 25. Estimation de l'embonpoint d'un oiseau (Nyeland *et al.*, 2003).

La note 0 correspond à un oiseau émacié, dont les muscles pectoraux forment un angle concave par rapport au sternum. La note 1 à un oiseau maigre, où l'angle formé par le sternum et les muscles pectoraux est triangulaire. La note 2 correspond à un oiseau chez lequel le sternum n'est pas visible sous les muscles pectoraux. La note 3 correspond à un animal obèse, avec un profil thoracique hyperconvexe.



Un animal ayant un poids correct mais une atrophie des muscles pectoraux et une proéminence du sternum peut être en sous-activité, sous-alimenté par rapport à son activité physique. Au contraire, un oiseau en période de vol peut présenter un poids plus faible que la norme attendue, mais une musculature très développée.

Une asymétrie des muscles pectoraux peut être le signe d'une maladie chronique (Pizzy, 2008), d'une lésion neurologique, d'une fracture ou d'une luxation.

2.5.2. Appareil visuel

Les yeux des rapaces sont adaptés à leur mode de chasse. Ils doivent être bien ouverts, brillants et clairs, sans procidence de la membrane nictitante. La couleur de l'iris des accipitridés se modifie avec l'âge, d'abord gris bleuté devenant jaune après quelques semaines, puis orange sombre voire rouge chez les individus très âgés ; il reste sombre chez les falconidés (figure 26). Toute sécrétion au niveau du cantus médial des paupières, tout gonflement ou fermeture de la paupière constituent des signes cliniques d'appel.

Les structures internes de l'œil peuvent être examinées avec un ophtalmoscope.

L'examen ophtalmologique peut être stressant pour le rapace du fait de la proximité physique du vétérinaire : c'est pourquoi des précautions doivent être prises. L'anesthésie de l'animal facilite l'examen ophtalmologique (immobilité, mydriase). Néanmoins, une anesthésie gazeuse par intubation endotrachéale fait courir un risque, même minime, à l'oiseau : c'est pourquoi un examen sur animal vigile est préférable (Pizzy, 2008).

Un fauconnier pèse son rapace tous les jours en période de chasse. L'oiseau est abaissé* afin qu'il ait suffisamment faim pour chasser et qu'il revienne au poing lors du rappel*.

Le fauconnier adapte donc la ration alimentaire du rapace en fonction de son poids, mais aussi de la température extérieure, de l'activité du rapace (saison de vol, mue),...

Le poids de vol n'est pas constant et peut changer d'une saison à l'autre, voire même en cours de saison.

Le propriétaire peut remarquer une baisse de poids que lorsqu'elle se répercute sur les performances de l'oiseau. Dans les cas extrêmes, on peut observer une hypoglycémie, une faiblesse générale, des crises convulsives (Pizzy, 2008).

La pathologie oculaire des rapaces concerne majoritairement le segment antérieur de l'œil. C'est pourquoi l'examen ophtalmologique peut être réalisé à l'aide d'une simple loupe et d'un bon éclairage.

Figure 26. Iconographie de l'appareil visuel quelques espèces de rapaces diurnes.



Dans le cas d'un œil lésé, il est préconisé de réaliser des mesures de la quantité de sécrétions lacrymales (test de Schirmer) et de la tension oculaire. Néanmoins, au vu du large éventail des résultats inter et intra-spécifiques collectés à ce jour, la comparaison des données obtenues à l'issue de l'examen avec ceux d'un animal sain de la même espèce, placé dans le même environnement est fortement recommandée.

2.5.3. Audition

On peut rechercher la présence de sécrétions, de sang ou de parasites au niveau de l'orifice externe du conduit auditif.

2.5.4. Tractus digestif

L'examen externe apporte de nombreux renseignements, qui pourront être complétés par des examens complémentaires (radiographie, endoscopie).

Le bec doit avoir une taille adéquate et l'oiseau doit pouvoir le mobiliser sans gêne. On vérifiera systématiquement l'intégrité de la « dent », structure en forme de « V » présente sur le maxillaire des falconidés (Joseph, 2006). Un bec de taille anormale peut être le signe d'une maladie chronique ou d'un métabolisme perturbé, d'une nutrition inadéquate. Un mauvais entretien du bec (taille) peut entraîner fissures et fractures, mycoses.

La cavité orale doit être ouverte. Les muqueuses sont normalement bien colorées. On peut y rechercher la présence de plaques blanchâtres, au niveau du pharynx ou du larynx, dues à la trichomonose, à la candidose ou bien à des nématodes digestifs. L'animal stressé peut garder le bec ouvert lors de la consultation, ce qui ne doit pas être confondu avec de la dyspnée (Pizzi, 2008).

En palpant le jabot, on doit rechercher toute anomalie de consistance, la présence d'un corps étranger, une stase... On se renseigne sur l'heure de la dernière prise alimentaire. En effet, le jabot se

vide normalement en quelques heures. Une odeur aigre au niveau du bec peut être le signe d'une stase du jabot. Une paroi amincie suggère plutôt une inflammation (Pizzi, 2008).

La palpation de l'abdomen permet de mettre en évidence d'éventuelles masses anormales (impaction du gésier, rétention d'œufs...).

L'aspect externe du cloaque doit être inspecté afin de détecter la présence de souillure fécale, d'un prolapsus cloacal...

2.5.5. Appareil cardio-respiratoire

La respiration du rapace se fait sans effort. Une augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires, associée à un déplacement de la queue (« battement de queue ») ou des ailes au niveau des scapulas à chaque mouvement respiratoire, est anormale. De même, un rapace ne doit pas respirer « bec ouvert » sauf en cas de forte chaleur ou parfois sous l'effet du stress: cela peut indiquer une dyspnée inspiratoire.

Les sinus doivent être propres et secs. La production de « bulles » à l'expiration constitue une anomalie.

La structure particulière des poumons des oiseaux, de type tubulaire, aboutit à une sémiologie des bruits respiratoires différente de celles des carnivores notamment: on n'entend pas de crépitements mais plutôt des cliquetis lors d'aéro-sacculites (adhérences ou friction des sacs aériens inflammés). On doit aussi rechercher la présence de sifflements ou d'une toux (Joseph, 2006).

Une modification de la « voix » du rapace est le signe d'une atteinte de la syrinx. On peut alors envisager différentes affections: la syngamose, l'aspergillose ou encore la présence d'un corps étranger. Ces troubles graves car engageant le pronostic vital dans certains cas nécessitent une prise en charge intensive.

Pour évaluer la capacité respiratoire, on peut mesurer la fréquence respiratoire au repos et au calme, puis deux minutes après un effort intense (rappels au poing pendant une minute). Si cette fréquence est supérieure à la première enregistrée avant le test d'effort, on peut conclure à une anomalie d'origine respiratoire ou à l'expression d'une pathologie générale sous-jacente (Müller, 2005).

L'auscultation cardiaque est très importante mais difficile à réaliser du fait de la fréquence cardiaque particulièrement élevée chez les rapaces et du stress généré par la manipulation. On peut la réaliser avec un stéthoscope pédiatrique. On portera une attention particulière au rythme et à la fréquence cardiaque. Néanmoins, les causes de variation sont nombreuses. Des arythmies peuvent être observées lors de maladies cardiaques primaires, de choc ou de septicémie. La fréquence cardiaque est variable entre les individus d'une même espèce, selon l'entraînement physique ou le stress. Le tableau 7 donne une indication de la fréquence cardiaque attendue en fonction du poids du rapace.

Tableau 7. Estimation de la fréquence cardiaque du rapace en fonction de son poids vif (Pizzy, 2008).

Poids (g)	Fréquence cardiaque au repos	Fréquence cardiaque d'un oiseau manipulé lors de l'examen
25	274	500-600
100	206	400-600
300	163	250-400
500	147	160-350
1000	127	150-300
2000	110	110-180

Des souffles sont parfois audibles, mais leur signification est difficile à appréhender (anémie, trouble de la viscosité sanguine, maladie cardiaque...).

Le pouls peut être mesuré sur l'artère radiale, qui longe la veine ulnaire, ou sur l'artère métarsienne, qui passe sur la face dorsale de la jonction tibiotarse-tarsométatarse. Un pouls faible peut être le signe d'un choc vasculaire, tandis que l'absence de pouls peut être expliquée par un arrêt cardiaque, une vasoconstriction périphérique liée à une hypothermie, une hypovolémie, ou une hypotension.

L'évaluation du temps de recoloration capillaire peut être délicate si les muqueuses orales sont pigmentées. Le temps de remplissage de la veine ulnaire permet d'apprécier la perfusion vasculaire : le remplissage doit être instantané sitôt la compression digitale levée.

2.5.6. Système musculo-squelettique

Les « mains* » des falconidés et les « pieds* » des accipiters sont très puissants, les serres acérées.

C'est l'anamnèse qui orientera le type de lésions à rechercher : site de fracture, de luxation, troubles neurologiques...

Les articulations peuvent être mobilisées à la recherche de douleur, d'une diminution d'amplitude.

2.5.7. Peau et plumage

Les plumes doivent être propres, lisses et intègres. On doit vérifier la présence de toutes les grandes plumes, rémiges et rectrices.

On peut rechercher :

- des « barres de stress », ou affamures*, signe de troubles nutritionnels, de stress, ou d'une maladie sous-jacente ;
- des nodules cutanés sur la face suggérant une infection par un *Poxvirus* ;
- des parasites sur les plumes ou la peau du rapace ;
- la présence d'entailles, d'œdème, de plaies sur le corps et les membres...

Des rectrices endommagées peuvent indiquer un transport réalisé dans de mauvaises conditions ou un logement inadéquat (perche trop basse, longe trop courte, longueur des jets inadaptée au diamètre de la perche ou du bloc). Des lésions de pododermatite sont aussi à rechercher.

3. Les examens complémentaires chez les oiseaux de chasse au vol

Des examens complémentaires simples et réalisés régulièrement permettent un bon monitoring de la santé des rapaces, la découverte précoce d'affections encore asymptomatiques et leur meilleure prise en charge. Ils devraient être proposés systématiquement lors d'une visite d'achat, afin de prévenir la diffusion de nouvelles maladies au sein d'un élevage sain. Dans le cadre d'une étude réalisée à Abu Dhabi sur plus de 200 hybrides gerfaut x sacre et gerfaut x pèlerin d'environ 6 mois, Müller et Nafeez. (2004) ont mis en évidence que seuls 25 % des faucons se révélaient indemnes de toute anomalie à l'issue des tests suivants: examen clinique, analyse parasitaire du jabot et des fientes, analyses hématologique et biochimique complètes, endoscopie.

Les examens complémentaires à réaliser, de prime abord, sur des animaux sains ou malades varient selon les auteurs.

Pour le suivi régulier des rapaces, Ackermann (2000) propose la réalisation d'au moins 4 examens complémentaires : un hémogramme, des analyses microbiologiques et parasitaires et une radiographie, tandis que Cooper (2002) propose une analyse hématologique simple (hématocrite et frottis sanguin), complétée par des examens microscopique et bactériologique d'un prélèvement buccal et de fientes.

Les données sur les normes hématologiques des rapaces sont de plus en plus nombreuses mais les variations interspécifiques ne sont pas encore toutes appréhendées. La radiographie est aussi un examen d'intérêt diagnostique accessible pour de nombreuses cliniques vétérinaires.

Dans tous les cas, il est important de bien préparer le matériel nécessaire à ces examens, afin de ne pas stresser les animaux plus que nécessaire.

3.1. Analyse sanguines

3.1.1. Réalisation d'une prise de sang

Pour la bonne réalisation de ce geste, un manipulateur est nécessaire pour la contention de l'animal. Le prélèvement doit être réalisé le plus rapidement possible après le début de la contention du rapace, afin de minimiser l'impact du stress sur les résultats à venir.

Avant tout, la peau doit être humidifiée avec de l'alcool à 70° afin de favoriser la visualisation de la veine (Joseph, 1999). Les plumes peuvent aussi être aspergées d'alcool, mais en quantité modérée, afin d'éviter de provoquer une hypothermie.

Les sites de ponction sont classiques (figure 27) : on peut utiliser la veine jugulaire droite, les veines ulnaires ou les veines métatarsiennes médiales. Les avantages et inconvénients des différentes zones de prélèvement sont présentées ci-dessous (Joseph, 1999 et 2006) :

- La veine jugulaire droite est très peu utilisée sur des animaux vigiles car la contention du rapace en position, le cou étendu, est difficile pour les grandes espèces, musclées, et stressantes pour la plupart des rapaces en particulier s'ils sont dyspnéiques. La réalisation de la ponction par les gauchers est inconfortable. Une mauvaise compression de la veine peut entraîner une laceration, la rupture de la veine, ou une hémorragie sous-cutanée létale (Joseph, 2006). Le principal avantage de cette voie d'abord est l'importance du volume de sang que l'on peut prélever.

- La veine ulnaire est fine et fragile. Sa ponction est plus facile sur les grandes espèces, mais nécessite une bonne contention. L'oiseau doit être maintenu debout sur le poing, dos plaqué contre le buste du manipulateur et une aile étendue. On peut aussi le placer sur le dos s'il est docile, ou

bien l'anesthésier. Du fait de la taille de la veine, l'obtention d'un grand volume de sang est difficile sur les petites espèces. Afin de faciliter l'hémostase, il est recommandé d'arrêter la contention et de remettre le rapace sur le poing afin de faire diminuer la pression sanguine et de diminuer le stress de l'animal. On peut aussi appliquer une petite goutte de glu chirurgicale. La formation d'un hématome est courante, celle d'une hémorragie en nappe est moins probable que dans le cas de la ponction de la veine jugulaire, et d'évolution bénigne.

- La veine métatarsienne médiale est à privilégier sur les rapaces de petit format : elle est facile à visualiser et à ponctionner. La formation d'hématomes est moins fréquente que sur la veine ulnaire, même si l'hémostase est difficile à mettre en place : dans ce cas aussi, on peut utiliser de la colle glu chirurgicale ou un petit pansement compressif temporaire.

Les poussins peuvent être maintenus assis en position physiologique, pattes en avant et ailes maintenues. On étend alors une patte pour ponctionner la veine métatarsienne médiale (Joseph, 2006). Une attention particulière doit être portée à leur plumage, en particulier si les plumes sont en fourreau.

Figure 27. Localisation des différents sites de ponction veineuse (Chitty, 2008a).

a : veine jugulaire, b : veine ulnaire, c : veine métatarsienne médiale



Pour les rapaces qui pèsent moins de 500 g, on utilisera une aiguille de 25 Gauge (0,5 mm de diamètre, couleur orange) et une seringue de 1 ou 2 mL, tandis que pour des oiseaux de format plus important, on utilisera une aiguille de 23 Gauge (0,6 mm de diamètre, couleur bleue) (Cooper, 2002). On peut préférer l'emploi d'un micro-perfuseur à ailettes, pour découpler le geste de prélèvement des mouvements du rapace.

Le volume sanguin circulant représente 6 à 12 % du poids corporel du rapace. On ne doit pas prélever plus de 0,5 à 1 % du poids vif total du rapace (Monks et Forbes, 2007). La durée de vie moyenne des érythrocytes étant de 28 à 45 jours, les prises de sang doivent donc être espacées.

3.1.2. Préparation du prélèvement

Avant tout conditionnement du sang prélevé, il est recommandé de réaliser un ou deux frottis sur sang frais (Monks et Forbes, 2007).

Pour une analyse biochimique, on préconise d'utiliser un tube contenant du lithium hépariné : on obtient ainsi une plus grande quantité de plasma à analyser, que de sérum si on laisse simplement coaguler le sang dans un tube sec. L'EDTA est déconseillé car il entraîne une chélation du calcium et inhibe l'activité sérique de certaines enzymes comme les phosphatases alcalines (Joseph, 1999). De même, on doit prendre garde de ne pas provoquer d'hémolyse lors du prélèvement.

Pour une analyse hématologique, les anticoagulants EDTA ou héparine peuvent être utilisés. Les deux présentent des avantages et des inconvénients. Avec l'EDTA, on observe souvent une hémolyse par rupture de la paroi des globules rouges, ainsi que des modifications morphologiques des érythrocytes et des leucocytes. L'héparine entraîne une agrégation plaquettaire et leucocytaire artéfactuelle, qui pourra affecter le comptage des cellules sanguines (Joseph, 1999).

La couleur du plasma après centrifugation est facilement observable, et constitue une source d'information utile. Un plasma plus ou moins rouge peut être le signe d'une hémolyse, artéfactuelle ou pathologique. S'il est blanchâtre, une lipémie est probable. Cet aspect est fréquemment rencontré chez les rapaces après l'ingestion récente d'une proie, et donc de lipides. Une couleur verdâtre est observée lors de bilirubinémie (cholestase, insuffisance hépatique,...).

Les analyses sanguines réalisables sont :

- un hémogramme
- des dosages biochimiques : le dosage sérique de l'acide urique, des acides biliaires, du calcium et des activités enzymatiques classiques : PAL, ASAT /ALAT, γ -GT, LDH, ainsi que l'évaluation du taux de protéines totales, d'albumine et des globulines.
- Si possible, une électrophorèse des protéines plasmatiques

D'autres analyses peuvent s'avérer utiles en fonction des observations apportées par le bilan général ou les symptômes observés chez l'animal. Cependant, l'interprétation des résultats de ces analyses est parfois compliquée car les valeurs usuelles sont encore mal définies (variabilité interspécifiques,...).

3.1.3. Principales analyses biochimiques

L'annexe III.I (Altman *et al.*, 1997 ; Ivins *et al.*, 1986 ; Jennings, 1996 ; Samour *et D'aloia*, 1996) présente les valeurs usuelles des principaux paramètres biochimiques pour une sélection d'espèces de rapaces.

3.1.3.1. Glucose

Le taux de glucose sanguin normal chez un rapace sauvage peut atteindre plus de deux à trois fois celui des mammifères (Heidenreich, 1997). L'hypoglycémie est fréquente chez les oiseaux entraînés. En deçà de 0,6 à 0,8 g/L (soit 3,3 à 4,4 mmol/L), on peut observer des convulsions chez des animaux anorexiques ou en phase d'amaigrissement avant la saison de chasse. Les faucons (faucon crécerelle, faucon émerillon) et les éperviers sont particulièrement prédisposés à ce problème.

3.1.3.2. ASAT (aspartate aminotransférase)

Cette enzyme est active dans le foie, les muscles squelettiques, le cerveau, le cœur et les reins (Joseph, 1999). On peut noter une élévation de l'activité enzymatique dans les cas d'affections hépatiques, de carence en vitamine E ou sélénium, de traumatismes des tissus mous, de podagres,

de septicémie ou après une opération chirurgicale (Joseph, 1999 ; 2006). La prise de sang est délicate car une hémolyse entraîne une augmentation de la concentration sérique de l'enzyme.

Il est à noter que les jeunes oiseaux présentent des valeurs plus basses que les adultes (Joseph, 2006) et que ce paramètre est le dernier à être modifié et à se normaliser dans le cas d'une atteinte hépatique.

Dans tous les cas, il est conseillé de l'interpréter en corrélation avec d'autres critères, comme la mesure de l'activité sérique des créatinine-kinases (Joseph, 1999).

3.1.3.3. CK (créatinine kinase)

Cette enzyme est liée au fonctionnement des muscles squelettiques, du cœur, et du cerveau. Elle est principalement utilisée pour la mise en évidence d'une souffrance musculaire. Cependant, on observe chez des animaux sains et entraînés des concentrations de créatinine-kinase de l'ordre de 1000 mg/dL, considérées comme normales (Joseph, 1999).

3.1.3.4. LDH (lactate déshydrogénase)

Cette enzyme est liée au fonctionnement de nombreux organes : muscles squelettiques, cœur, foie, reins, os et hématies. Elle est donc non spécifique ; une élévation de l'activité sérique peut être liée aussi bien à une nécrose hépatique, une hémolyse ou un traumatisme musculaire. Lors d'atteinte hépatique, ce paramètre varie plus rapidement que les ASAT (intoxication aux organophosphorés, Heidenreich, 1997).

Cette enzyme est parfois utilisée pour l'évaluation de l'entraînement des rapaces: après un vol, son activité sérique augmente et atteint un pic en 24 heures ; on constate que les taux au repos et après l'exercice diminuent chez un animal entraîné.

3.1.3.5. PAL (phosphatase alcaline)

Cette enzyme est liée au fonctionnement du foie, des reins, du duodénum et des os. Du fait de la forte activité ostéoclasique associée à la croissance des os ou à la formation des coquilles des œufs, les jeunes rapaces et les femelles en ponte ont une activité sérique des PAL élevée. On retrouve cette augmentation chez les oiseaux présentant un hyperparathyroïdisme secondaire.

3.1.3.6. Γ -GT (gamma-glutamyl-transférase)

Cette enzyme est active dans l'épithélium biliaire et l'épithélium tubulaire rénal. Une augmentation de l'activité sérique révèle des atteintes hépato-cellulaires ou rénales. Les valeurs usuelles observées chez la plupart des espèces de rapaces diurnes sont répertoriées dans le tableau 8. Ce résultat est à confirmer par d'autres analyses.

Tableau 8. Interprétations des valeurs du taux de γ -glutamyl-transférase chez les rapaces diurnes (Dorrestein, 2008):

Taux de γ GT (gamma-glutamyl transférase)	résultat
Inférieur à 5 UI/L	normal
5 à 10 UI/L	douteux
Supérieur à 10 UI/L	anormal

3.1.3.7. ALAT (alanine amino-transférase)

Cette enzyme étant active dans de nombreux tissus (muscles squelettiques, foie, reins), la mesure de son activité a une faible valeur diagnostique. Par ailleurs, l'observation de variations saisonnières n'a pas encore été expliquée (Joseph, 1999).

3.1.3.8. Acides biliaires

L'interprétation des valeurs enzymatiques peut s'avérer hasardeuse.

Chez la buse à queue rousse, Joseph (1999) rapporte des valeurs variant entre 1 et 30 $\mu\text{mol/L}$ en phase préprandiale et entre 1 et 117 $\mu\text{mol/L}$ en période post-prandiale.

Une augmentation de la valeur des acides biliaires peut être expliquée par une atteinte hépatique sévère.

3.1.3.9. Cholestérol

L'augmentation de ce paramètre est notée dans plusieurs situations : lipidose hépatique, hypothyroïdie, obstruction des canaux biliaires, anorexie ou régime riche en graisse. Des valeurs faibles sont rarement observées (Heidenreich, 1997).

3.1.3.10. Calcium

Une hypercalcémie est observée dans le cas d'hyperparathyroïdie secondaire à un régime carencé ou à une hypervitaminose D (régime à base de foie). Au contraire, une hypocalcémie a été rapportée chez des rapaces présentant une hypoalbuminémie, une pancréatite nécrosante, un régime carencé en calcium ou une maladie rénale décompensée (Joseph, 1999).

3.1.3.11. Phosphore

Une hyperphosphorémie est rapportée dans les cas d'insuffisance rénale grave.

3.1.3.12. Acide urique

Le taux d'acide urique est élevé chez les rapaces, comme chez tous les carnivores. Cependant, il ne doit pas dépasser 20 mg/dL, seuil évocateur d'une pathologie rénale (goutte viscérale), d'un choc ou d'une anorexie. C'est pourquoi les oiseaux de fauconnerie peuvent présenter une uricémie élevée en début de saison de chasse, lors du retour au poids de vol.

Après un repas, le taux d'acide urique peut atteindre 30 mg/dL, cette concentration ne persistant que 12 heures après la prise alimentaire. La constatation d'une hyperuricémie ponctuelle n'est donc pas

significative d'une pathologie rénale ou d'une goutte. Le renouvellement de la mesure ou des examens complémentaires sont nécessaires (Joseph, 1999).

Une hypo-uricémie (< 2,1 mg/dL) peut indiquer une hépatopathie sévère.

3.1.3.13. Paramètres rénaux : urée et créatinine

L'urée a peu de valeur sémiologique chez les oiseaux. Sa concentration augmente dans les cas d'insuffisance pré-rénale.

Peu de données sont disponibles sur la créatinine chez les rapaces. Les oiseaux en produisent peu en général. L'excrétion de cette molécule a lieu au niveau des tubules rénaux ; sa clairance est donc variable. Elle est élevée chez les rapaces, du fait de leur régime carnivore (Echols, 2009).

3.1.4. Évaluation des protéines sériques

3.1.4.1. Protéines totales

La mesure de la quantité des protéines sériques totales par un analyseur est plus précise que celle réalisée à l'aide d'un réfractomètre.

La valeur de ce paramètre varie énormément en fonction des espèces de rapaces. En général, le taux augmente avec le poids de l'oiseau (voir l'annexe III.I (Altman *et al.*, 1997 ; Ivins *et al.*, 1986 ; Jennings, 1996 ; Samour *et D'aloia*, 1996)). Une faible valeur de protéines totales peut être observée lors de malnutrition, d'hémorragies sévères, ou de parasitisme intestinal. Au contraire, des valeurs élevées sont notées chez des animaux déshydratés, atteints d'une affection chronique, d'une inflammation aiguë ou d'une infection. On obtient des valeurs artéfactuelles en cas de lipidémie ou d'échantillons sanguins hémolysés.

3.1.4.2. Albumine

Cette protéine est synthétisée par le foie. Sa concentration sanguine est diminuée en cas de maladie chronique, d'insuffisance hépatique ou de cachexie.

3.1.4.3. Fibrinogène

Le fibrinogène est une protéine présente lors des phases d'inflammation aiguë. L'interprétation de sa concentration se fait en relation avec la concentration en protéines totales (Joseph, 1999 ; Monks et Forbes., 2007 ; tableau 9) :

Tableau 9. Interprétation du rapport protéines totales/fibrinogène chez les rapaces (Joseph, 1999 ; Monks et Forbes, 2007) :

Rapport protéines totales (g/L) / fibrinogène (g/L)	En faveur de :
Inférieur à 1,5	Infection, inflammation
Compris entre 1,5 et 5	polycytémie
Supérieur à 5	déshydratation

3.1.4.4. Électrophorèse des protéines

L'électrophorèse des protéines est une méthode d'analyse des protéines contenues dans le sérum sanguin qui consiste à séparer les différentes fractions après migration sur un gel soumis à un champ électrique. Elle permet de mettre en évidence des modifications dans la répartition des protéines sanguines, en relation avec des affections pathologiques variées.

Les principales anomalies observées sont, comme chez les carnivores, une diminution du taux d'albumine ou une augmentation des différentes globulines (Joseph, 2006). L'interprétation de ces variations est assez proche.

Une diminution du taux d'albumine peut avoir différentes causes :

- une diminution de production, conséquence d'une insuffisance hépatique ;
- une augmentation des pertes intestinales (entérites,...) ;
- une augmentation du métabolisme (inflammation chronique).

Une élévation des α -globulines ou des β -globulines est observée lors d'inflammation aiguë ou d'infection. Chez les femelles en période de reproduction, on peut aussi observer une augmentation des α -globulines.

Les γ -globulines sont augmentées lors d'infections ou d'inflammations chroniques.

3.1.5. Numération formule-sanguine

L'annexe III.II (Beynon *et al.*, 1996 ; Hawkey et Samour, 1988 ; Ivins *et al.*, 1986 ; Wernery *et al.*, 2004) présente les valeurs usuelles des principaux paramètres hématologiques pour une sélection d'espèces de rapace.

3.1.5.1. Lignée érythroïde

De nombreux facteurs peuvent faire varier la formule sanguine des oiseaux de chasse au vol : stress, infestation par des parasites, maladies intercurrentes... Les valeurs obtenues sont à interpréter en conjonction avec le taux de fibrinogène et les résultats de l'électrophorèse des protéines (Monks et Forbes, 2007).

Les érythrocytes des oiseaux étant nucléés, le comptage des cellules sanguines par un automate peut s'avérer incorrect. Un décompte manuel est donc préférable.

Hématocrite

Les valeurs physiologiques varient de 37 % à 53 % chez les oiseaux (Pantaloni, 1985), avec une valeur moyenne de 50 % chez les falconidés et de 40 % chez les autres rapaces diurnes. Il pourrait exister des différences selon l'âge et le sexe des animaux, mais celles-ci n'ont été mises en évidence que chez certaines espèces de rapaces à l'instar du Pygargue à tête blanche.

En général, un hématocrite dont la valeur est inférieure à 35 % indique une anémie et un hématocrite de valeur supérieure à 45 % oriente vers une déshydratation ou une polycytémie (secondaire à une affection cardiaque, à une hypoxie d'origine respiratoire,...) (Joseph, 1999).

Hémoglobine

En cas d'anémie, il est important de préciser son caractère régénératif ou arégénératif.

Les colorations de Wright ou au bleu de méthylène peuvent être utilisées pour le comptage des réticulocytes (Monks et Forbes, 2007). Un taux de réticulocytes inférieur à 5 % indique une anémie faiblement régénérative, tandis qu'un taux supérieur à 10 % correspond à une régénération

importante. De même, une polychromie qui touche 1 à 5 % des érythrocytes est indicatrice d'une régénération (Cooper, 2002).

La classification des causes d'anémies est la même que chez les carnivores domestiques (tableau 10).

Caractéristiques des érythrocytes

Les valeurs des VGM, CCMH et TCMH chez les rapaces sont semblables à celles observées chez les psittacidés. Ces valeurs peuvent être légèrement plus faibles chez les jeunes individus.

Les modifications les plus fréquentes des globules rouges sont (Joseph, 1999 ; Monks et Forbes, 2007 ; tableau 10) :

- une hypochromie, rencontrée en cas de carences en fer ou en vitamine B12, de pertes sanguines chroniques ;
- une microcytose lors d'anémie chronique, de malnutrition ou d'anorexie ;
- des érythrocytes à déformation ballonisante, avec des inclusions basophiles en cas d'intoxication au plomb ;
- des corps cellulaires de Heinz, lors d'exposition à des oxydants ou de l'huile.

Il est important de noter que les analyseurs classiques, utilisant une technique spectrophotométrique, donnent des résultats faussés par la présence d'un noyau dans les érythrocytes.

Tableau 10. Classification des types d'anémie selon la morphologie des érythrocytes chez les rapaces diurnes (Monks et Forbes, 2007) :

	Anémie normocytaire normochrome	Anémie hypochrome microcytaire	Anémie hypochrome macrocytaire
Hématocrite	diminué	diminué	diminué
Ccmh	normal	diminuée	diminuée
Vgm	normal	diminué	augmenté
Polychromie	normal à +	++	++
Anisocytose	normal à +	normal à ++	normal à ++
Causes Fréquentes Chez Les Rapaces	En général non régénérative : insuffisance de production d'érythrocytes : -malnutrition -maladie chronique (aspergillose) -intoxications (plomb, toxines) -carence en fer, en acide folique) -néoplasie	-carence en fer -perte de sang chronique (parasitisme intestinal, ectoparasites) -maladie chronique	-perte de sang aiguë (traumatisme, rupture d'organes) -stade précoce d'intoxication au plomb

Légende : CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine, VGM : volume globulaire moyen, + : modérée, ++ : importante

3.1.5.2. Lignée leucocytaire

L'annexe III.II (Beynon *et al.*, 1996 ; Hawkey et Samour, 1988 ; Ivins *et al.*, 1986 ; Wernery *et al.*, 2004) présente des données concernant la lignée leucocytaire de plusieurs espèces de rapaces.

Le granulocyte hétérophile est le type cellulaire le plus fréquent chez les oiseaux. Après une coloration de Wright, les granules cytoplasmiques sont éosinophiles, de forme ovale à allongée, avec, en leur centre, une structure réfringente. Il est à noter que les granulocytes sont en général moins segmentés que chez les mammifères. L'hyposegmentation des granulocytes est de plus rare. Il est plus fréquent de trouver des granulocytes hypersegmentés et des signes de toxicité tels qu'un cytoplasme basophile, des vacuoles intra-granules, une dégénérescence du noyau. Le nombre d'hétérophiles toxiques est un indicateur de la sévérité et du stade du processus inflammatoire, un pourcentage d'hétérophiles toxiques inférieur à 25 % correspondant un stade inflammatoire débutant (Campbell, 1994).

Les éosinophiles peuvent représenter un pourcentage important de la formule sanguine, de 10 jusqu'à 35 % chez un rapace sain. Tout comme les hétérophiles, on peut observer sur le frottis des modifications toxiques des éosinophiles. Joseph (1999) rapporte qu'une éosinophilie et une hétérophilie concomitantes sont souvent présentes lors de parasitisme intestinal.

En cas de manipulation difficile du rapace, génératrice de stress, on observe les modifications classiques de leucocytose et d'hétérophilie. Monks et Forbes (2007) rapportent aussi une lymphopénie ou -cytose.

Les lymphocytes peuvent aussi présenter des signes réactionnels : taille augmentée, cytoplasme basophile, apparition de granules de couleur bleu azur (Campbell, 1994).

3.1.5.3. Variations attendues en fonction de la pathologie

Joseph (1999) présente l'évolution attendue des paramètres de la numération formule sanguine, selon différentes étiologies (tableau 11).

Tableau 11. Évolution attendue des paramètres de la numération formule sanguine, en réponse à certaines affections pathologiques chez les rapaces diurnes (Joseph, 1999).

Maladie	protéines totales (g/L)	Ht (%)	anémie	poly-chromatophilie	leucocytes	lymphocytes	granulocytes	éosinophiles	monocytes	hétérophiles
Déshydratation	+	+	+/-	+/-	n	n	n	n	n	n
Émaciation	-	-	NR	+/-	-	-	+	n/-	n	n
Hémorragie	-	-	R	+	n/+	n	n/+	n/+	n	n
Infections	n/+	-	R/NR	+/-	+/-	n/-	+/-	n/+	n/+	+
Mycose / tuberculose	+	N/-	NR	+/-	++	n/-	+	n	+	n
Virose	n/-	-	R/NR	+/-	-	+	-	n	n	n
Parasitose	-	-	R	++ (héma-tozoaire)	+/n	+	n/+	n/+	n	n/+
Intoxication au plomb	n/-	-	R	++ (inclusions basophiles)	n/+	n/-	n/+	n	n	n/+
Stress	n	n	-	+	+	n/-	n/+	n	n	n

Légende : Ht : hématocrite ; - : diminué, n : normal, + : modérément augmenté, ++ : très augmenté, +/- : normal à augmenté, R : régénérative, NR : non régénérative.

Monks et Forbes (2007) propose un diagnostic différentiel pour les principales anomalies du leucogramme des rapaces (tableau 12).

Tableau 12. Anomalies du leucogramme des rapaces et étiologies possibles (Monks et Forbes, 2007)

Modifications du leucogramme	Étiologies possibles
Leucocytose	Infections bactériennes, stress, trauma, intoxication, mycose (aspergillose), leucémie
Leucopénie	Infection bactérienne compliquée d'une aplasie de la moelle osseuse, virémie, aplasie de la moelle osseuse
Hétéropénie	Infection bactérienne, virémie, aplasie de la moelle osseuse, immunodéficience
Hétérophiles toxiques (cytoplasme basophile, vacuolisation, dégranulation, pycnose, chromatolyse)	Septicémie, virémie, toxémie, infection sévère
Monocytose	Infection, maladie chronique, nécrose tissulaire
lymphocytose	Infection, désordre métabolique, néoplasie
Lymphocytes réactifs	Infection (salmonellose, aspergillose)
Eosinophilie	Parasitisme (dont hémoparasites), lésions tissulaires, allergie
Eosinopénie	Corticothérapie, stress
Hétérophilie	Dommages tissulaires, parasitose, allergie, maladie chronique
Thrombocytose	Réponse à une hémorragie, à une demande excessive en plaquettes (phagocytose)
Thrombopénie	Utilisation périphérique excessive, baisse de production (septicémie sévère,...).

3.1.6. Frottis sanguin

Tout comme pour les mammifères, on peut réaliser des frottis sanguins sur sang veineux. La coloration de ces lames (type Diff Quick ND, Baxter) permet de réaliser les comptages cellulaires, la recherche d'anomalies des cellules sanguines ou la présence de parasites sanguins (*Plasmodium* spp., *Haemoproteus* spp., *Babesia* spp., ...).

3.2. Analyse du tractus digestif

3.2.1. Écouvillon du jabot

Le prélèvement est réalisé à l'aide d'un écouvillon stérile, humidifié par une solution saline également stérile. L'échantillon est dilué dans de l'hydroxyde de potassium (Müller et Nafeez, 2004), étalé sur des lames, observées au microscope à la recherche de parasites (*Trichomonas gallinae*, *Serratospiculum* spp.)

3.2.2. Analyse des fientes

Cooper (2006) conseille la récolte de fientes fraîches pendant 2 jours consécutifs. Dans le cadre d'un dépistage parasitaire, il préconise un deuxième examen 7 à 10 jours plus tard.

Plusieurs méthodes sont possibles :

- l'observation directe, sur lame (méthode qualitative), d'un fragment de fèces dilué dans deux gouttes d'eau, puis recouvert d'une lamelle. Cette technique permet l'observation à l'objectif x 40 des protozoaires, mais s'avère peu sensible ;
- la recherche de larves après une technique d'enrichissement dite « technique de Baermann » (méthode qualitative). Elle consiste à déposer la partie fécale des fientes sur une gaze, fixée sur un entonnoir dont l'extrémité est fermée à l'aide d'un robinet, et rempli d'eau. La gaze doit être suspendue à fleur d'eau. Les larves migrent au fond de l'entonnoir en 24 à 48 heures, puis on récupère les premières gouttes d'eau, riches en larves, pour analyse, en ouvrant le robinet.

3.3. Autres examens de laboratoire

Les examens complémentaires présentés ci-dessus sont les principaux examens complémentaires réalisables au cours d'une visite d'achat ou en première intention, avant d'envisager des examens plus spécifiques et coûteux.

D'autres analyses peuvent être proposées chez les rapaces en fonction de la pathologie suspectée : frottis de sécrétions respiratoires, culture bactériologique ou fongique, analyse sérologique, recherche de virus par PCR,.... Ces examens et leurs indications seront présentés dans le chapitre consacré aux différentes étiologies.

3.4. Radiographie

La radiographie est un outil diagnostique courant et bien décrit chez les oiseaux dont les rapaces. La présence des sacs aériens permet l'obtention d'un bon contraste, les limites des organes étant soulignées par un trait radio-transparent.

Les indications d'un examen radiographique sont nombreuses selon Pees (2008) : anomalies du squelette, dyspnée, diarrhées, intolérance à l'effort et perte de poids, ... (tableau 13).

La réalisation pratique de la radiographie doit systématiquement comprendre deux incidences dans deux plans perpendiculaires l'un par rapport à l'autre. L'anesthésie gazeuse peut être indiquée pour les rapaces stressés, qui ne supporteraient pas le positionnement, notamment en décubitus dorsal.

Cet examen présente donc un risque, majoré en cas de dyspnée ou d'ascite.

La projection ventro-dorsale permet l'évaluation du système squelettique, des sacs aériens abdominaux, du foie et de la silhouette cardiaque.

La projection latéro-latérale est indiquée pour évaluer le système squelettique, le tractus gastro-intestinal, les poumons, les sacs aériens, la silhouette cardiaque et les principaux vaisseaux, la rate, les reins et les gonades.

La projection caudo-dorsale permet l'évaluation des os et des articulations des ailes, sous un angle de vue de profil

Tableau 13. Indications et images radiographiques observées sur un cliché radiographique de rapace (Smith et Smith, 1997).

	Indications	Images radiographiques
Tête et cou	-Sinusite chronique -Jetage chronique, éternuements ne régressant pas -Gros seur péri-ophtalmique	→ Zones obstruées par des débris granulomateux → Granulomes dans les sacs aériens Attention : Différencier les sacs aériens cervico-céphaliques distendus de l'emphysème sous-cutané
Squelette	-Trauma -Maladies métaboliques osseuses -Arthrites septiques -Ostéomyélite -Tumeur osseuse -Goutte -Hyperostose chez les femelles présentant des changements ovariens	→ Fracture, plomb de chasse → Diminution de la densité osseuse → Tumeurs osseuses : peu fréquentes et ne traversant pas l'espace articulaire → Augmentation de la densité osseuse au niveau des os longs
Appareil Respiratoire	-Dyspnée -Suspicion d'aspergillose -Aérosacculite	→ Corps étranger → Masse pulmonaire ou dans les sacs aériens → Augmentation de la densité
Appareil Digestif	-Suspicion de corps étranger -Obstruction intestinale -Vomissements -Inflammation du jabot -Hernies abdominales -Ascite, péritonite -Goutte viscérale	→ Anses intestinales dilatées, dilatation du proventricule, du gésier → Hépatomégalie, splénomégalie, abcès, tumeurs → Perte d'intégrité de la ligne abdominale, déplacement d'organes et/ou poussée d'organes dans la hernie
Appareil Reproducteur	-Rétention d'œufs, associée ou non à une péritonite	→ Œufs calcifiés
Appareil urinaire	-Tumeurs rénales -Néphrite	→ Calcification des reins

3.5.Échographie

L'échographie a été évaluée pour l'examen du cœur, du foie, de la rate, des tractus digestif et uro-génital des oiseaux. Les sacs aériens génèrent une réverbération des ondes ultrasoniques et peuvent gêner l'observation de certaines structures. De même, les plumes doivent être écartées, ou ôtées.

Les indications de cet examen sont les cas d'organomégalie, ou d'épanchements cavitaires (Macmilan, 1994 ; Pees et Lierz, 2008). Tout comme l'examen radiographique, il peut être stressant pour le rapace et nécessiter une sédation ou une anesthésie gazeuse.

Pour les rapaces de petit format, un pad peut être utile, pour accroître la pénétration des ultrasons. La sonde échographique peut être positionnée en zone ventrale, sous le sternum, ou en zone parasternale, entre la dernière côte et les os pelviens.

3.6.Endoscopie

L'endoscopie permet la visualisation et l'évaluation directe (taille, forme, couleur, surface,...) de certains organes et les prélèvements d'échantillons pour des analyses bactériologiques, mycologiques, histologiques,... sous anesthésie générale (tableau 14). Une radiographie préalable peut s'avérer utile pour apprécier la présence d'une contre-indication, telle que la présence d'ascite... Cet examen nécessite une bonne connaissance de l'aspect normal des organes et des différences inter-spécifiques.

Plusieurs voies d'abord existent (Hochleitner, 1997 ; Lierz, 2008 ; Macmilan, 1994) :

- par laparoscopie : évaluation des gonades et des reins, des sacs aériens abdominaux et thoraciques caudaux, des poumons, du proventricule et des intestins, du foie et de la rate.
- par trachéo-bronchoscopie : pour l'évaluation de la cavité buccale, du pharynx, de la glotte, de la trachée et des bronches primaires. Le temps d'examen est court, entre l'arrêt de l'anesthésie gazeuse et le réveil du rapace.
- la gastroscopie : évaluation de l'œsophage, du jabot et du proventricule (aspect des muqueuses, corps étranger, stase, masse,...).
- la cloacoscopie : évaluation du cloaque, de l'urètre, du rectum et de l'utérus (aspect des muqueuses, stase, masse,...).

Tableau 14. Indications de l'endoscopie chez le rapace (Hochleitner, 1997).

Organes	Organes Visibles	Symptômes Explorés
Appareil Respiratoire	Narines, sacs aériens, sinus, trachée, syrinx	Éternuements, toux, tremblements de la tête, autres désordres respiratoires
Appareil Digestif	Œsophage, jabot, organes abdominaux	Vomissements, perte de poids, désordres métaboliques, masse abdominale, paralysie unilatérale des pattes ou incapacité chronique à marcher
Appareil Reproducteur	Cloaque	Sexage, ténesme, cloacite, rétention d'œuf, saignements ou protrusion de tissus à l'extérieur du cloaque
Appareil Urinaire	Reins	Tumeurs, néphrites toxiques

3.7.Scanner et IRM

Selon Pees et Lierz (2008), les principales indications du scanner sont la pathologie respiratoire (sinusite, pneumonie, aérosacculite,...), les anomalies osseuses, du foie, des reins, ou les processus tumoraux. En effet, cette technique est plus sensible et précise que la radiographie. Les données concernant son utilisation chez les rapaces sont cependant encore peu nombreuses.

L'IRM est recommandée pour l'évaluation des tissus mous (processus inflammatoire, néoplasie, ...). Pees et Lierz (2008) recommande cette technique pour l'évaluation du foie, des yeux, du système nerveux central. Néanmoins, il faut prendre en considération que cet examen dure plus longtemps (20 - 40 minutes, voire plus selon les appareils), et que la résolution des images

obtenues par IRM est souvent moins bonne que celle obtenue avec un examen radiologique ou un scanner (Pees et Lierz, 2008).

4. Attitudes à tenir en cas d'urgences

4.1. Détresse respiratoire aiguë

En cas de détresse respiratoire, le rapace doit être placé immédiatement dans un environnement enrichi en dioxygène (Graham et Heatley, 2007). La cage à dioxygène constitue une solution particulièrement adaptée à cette situation car elle évite une manipulation stressante pour le rapace. Celle-ci doit être assez étanche pour que la concentration en dioxygène de l'air contenu dans la cage soit supérieure à 70 %. L'utilisation d'un matériel de soins intensif, avec un débit gazeux pouvant aller jusqu'à 5 litres par minute est optimal.

Le dioxygène doit être humidifié, par passage dans une solution saline, afin de potentialiser l'action de l'escalator muco-ciliaire et l'expulsion de corps étrangers trachéaux ou bronchiques.

La température du système doit être adéquate.

L'utilisation d'une sédation (1 mg/kg de butorphanol, associé à 0,25 à 0,5 mg/kg de midazolam, par voie intramusculaire) permet de diminuer l'intensité du stress de l'animal, qui peut compromettre sa fonction respiratoire.

La terbutaline, un bronchodilatateur, (0,01 mg/kg par voie intramusculaire toutes les 6 à 8 heures) est administré préventivement, jusqu'à la localisation précise de la lésion.

En cas d'obstruction de la trachée, l'intubation d'un sac aérien peut être nécessaire pour maintenir un apport de dioxygène dans le tractus respiratoire. Cette obstruction peut être causée par un granulome aspergillaire, un corps étranger, de la nourriture, un traumatisme...

Le rapace doit être sédaté (faible dose de midazolam, anesthésie locale avec de la lidocaïne,...) ou anesthésié par inhalation gazeuse. Un cathéter urétral, une sonde endotrachéale de faible diamètre ou un cathéter intraveineux de 22 G peuvent être employés en tenant compte de la taille du rapace. Le diamètre doit être 10 % plus grand que celui de la trachée.

Le sac aérien thoracique caudal ou abdominal peuvent être trocardés. Le point d'entrée se situe entre les 2 dernières côtes, ou juste derrière la dernière côte selon l'espèce du rapace. Si l'on choisit la seconde option, l'oiseau doit être préalablement placé en décubitus latéral gauche car le sac aérien abdominal est plus volumineux du côté droit. De même, si le rapace est une forme*, on privilégiera le même côté, pour éviter la grappe ovarienne située à gauche. La canule en place ne doit pas gêner le mouvement de la jambe.

Le site est préparé de façon aseptique (retrait des plumes, désinfection). Une incision cutanée du diamètre de la canule est réalisée, puis on peut disséquer la paroi musculaire, percer le péritoine et la paroi épaisse du sac aérien. Le tube est maintenu en place par le gonflage du ballonnet si présent, l'utilisation d'un scotch ou un laçage chinois. De la condensation et un flux d'air doivent être perceptibles au niveau de la canule.

En cas d'inhalations de fumées toxiques, le rapace, en plus de l'apport de dioxygène et de l'administration d'un bronchodilatateur par voie intramusculaire, peut être traité par aérosol généré à partir d'un mélange de solution saline, de bronchodilatateur et/ou d'antibiotique dans une chambre de nébulisation.

En cas de traumatisme (choc contre une barrière, une automobile,...), la dyspnée peut être due à la rupture des sacs aériens ou à des contusions pulmonaires. Une thérapie agressive doit être mise en place pendant les 24 à 36 premières heures : fluidothérapie, oxygénothérapie, diurétiques en cas d'œdème pulmonaire. L'utilisation de corticoïdes est controversée car elle pourrait causer une immunodépression et favoriser le développement d'une infection opportuniste.

En cas d'arrêt respiratoire, le rapace doit être ventilé au rythme d'un mouvement toutes les 4 à 5 secondes. La pression d'insufflation doit être surveillée, bien que les rapaces ne soient pas aussi sensibles à l'hyper-insufflation que les mammifères (l'excédent de pression est évacué vers les sacs aériens).

4.2.Choc hypovolémique

Un rapace qui présente une hémorragie, est atteint d'une anémie sévère (infection chronique, intoxication, carence nutritionnelle,...) peut être présenté en consultation d'urgence pour un choc hypovolémique. Il doit alors recevoir des fluides par voie intraveineuse ou intra-osseuse. Après stabilisation, le rapace en hypothermie doit être réchauffé.

L'évolution du choc cardio-vasculaire est la suivante :

Dans un premier temps, les signes de l'insuffisance cardiaque compensée sont une augmentation de la fréquence cardiaque, une pression sanguine normale à augmentée, un temps de recoloration capillaire inférieur à une seconde, accompagné d'un pouls bondissant.

En cas de perte de fluides prolongée, l'insuffisance cardiaque se décompense, le rapace devient hypothermique, tachycarde, la pression artérielle systolique chute à moins de 90 mm de Hg, les muqueuses sont pâles et le temps de recoloration capillaire supérieur à deux secondes.

Lorsque le choc est en phase terminale, l'oiseau rentre en bradycardie, en hypothermie, en hypotension, les muqueuses sont cyanosées, le temps de recoloration capillaire devient non mesurable, le pouls absent, et des signes de défaillance organique se manifestent (oligo-anurie, œdème pulmonaire). L'arrêt cardiaque est probable. Une réanimation cardio-respiratoire peut être initiée (adrénaline, 1 mg/kg en voie intraveineuse ou sublinguale, atropine, 0,2 à 0,5mg/kg IV, Pizzi, 2008).

Les fluides peuvent être administrés par voie orale, sous-cutanée, intraveineuse, ou intra-osseuse (tableau 15).

Plusieurs types de fluides peuvent être utilisés. Certains auteurs recommandent l'utilisation de colloïdes en bolus. Mais, cela peut entraîner une hémodilution et une baisse des capacités d'oxygénation. Le dextrose 5 % doit être utilisé avec précaution pour éviter les troubles ioniques liés au relargage d'insuline (hypokaliémie).

Tableau 15. Présentation des différentes voies d'administration de fluides chez le rapace.

<p>La <u>voie orale</u> :</p> <ul style="list-style-type: none">- utilisable chez les rapaces alertes, en position vigile, et déshydratés à moins de 5 %.- non utilisable en cas de régurgitations, trouble du tractus gastro-intestinal, risque de pneumonie par aspiration, trouble neurologique,...- dextrose 5 % ou un fluide isotonique, volume de 10-20 mL/kg <p>La voie sous cutanée en <u>zone inguinale</u> :</p> <ul style="list-style-type: none">- la plus utile pour l'administration de fluides par cette voie.- autres sites possibles: flanc, dos, région inter-scapulaire- méthode efficace sur les rapaces de petit format (falconidés).- les fluides ne doivent pas être toxiques pour la cavité coelomique, et ne doivent pas pouvoir pénétrer dans les sacs aériens, sous peine de noyer le rapace.- 10 à 15 mL/kg par site d'injection, 50 mL/kg au total (Pizzi, 2008)

<p>La <u>voie intraveineuse</u> :</p> <ul style="list-style-type: none">- à privilégier sur un animal en état de choc, préalablement réchauffé et oxygéné.- sites : veines métatarsienne médiale, ulnaire et jugulaire droite- privilégier la veine ulnaire (les molécules injectées par la veine métatarsienne peuvent être éliminées par le rein, avant d'agir)- protection du cathéter difficile, veines fragiles : suture ou colle chirurgicale, bandage en huit <p>La <u>voie intra-osseuse</u> :</p> <ul style="list-style-type: none">- voie la mieux tolérée.- insertion d'une aiguille de faible calibre

4.3.Émaciation

Un rapace admis en urgence pour anorexie ne doit pas être réalimenté immédiatement. En effet, il faut d'abord corriger la déshydratation, souvent associée à une baisse de motilité digestive : un gavage prématuré pourrait aboutir à une stase du jabot et à une ingluvite.

Le plan de renutrition doit prévoir une ré-alimentation progressive sur plusieurs jours.

Le rapace doit être pesé une à deux fois par jour. Une alimentation hyperdigestible, riche en énergie (a/d, Hill's®, France, ou Carnivore Care, Oxbow®, Murdoch, USA) peut être utilisée : sa consistance de type pâtée permet un gavage par sonde.

Des formules ont été établies pour calculer le besoin énergétique quotidien (Pizzi, 2008, tableau 16) :

Tableau 16. Formules de calcul du besoin énergétique chez un rapace (d'après Pizzi, 2008).

Besoin énergétique de base (BEB) = $78 \times \text{Poids (kg)}^{0,75}$
Besoin énergétique d'entretien d'un rapace sain (BEE) = BEB x 1,5
Besoin énergétique d'un rapace dénutri = BEE x 1,5 à 2

Pour un rapace dénutri (anorexie depuis trois jours, dysorexie chronique, perte de poids supérieur à 5 % en un mois, affection digestive...), on doit procéder à une ré-alimentation progressive sur au moins trois jours. Le tableau 17 présente les densités énergétiques d'aliments utilisables pour un gavage, soit par sonde, soit à la main si le rapace a spontanément de l'appétit. En utilisant les formules présentées dans le tableau 16, on peut établir en fonction de l'aliment choisi, la quantité que le rapace doit ingérer quotidiennement. L'exemple d'un programme de nutrition est présenté dans le tableau 17, pour le cas d'un falconidé dénutri pesant 700 grammes. La quantité d'aliment calculée doit être administrée en plusieurs repas. Un tiercelet de faucon pèlerin, d'un poids moyen de 700 g, peut ingérer des repas de 20 à 45 mL, deux à trois fois par jour, une forme de buse de Harris qui pèse en moyenne 1 kg, peut recevoir 20 à 60 mL deux à trois fois par jour.

Tableau 17. Données nutritionnelles de plusieurs aliments (Chitty, 2008a ; Forbes et Flint, 2000, <http://www.oxbowanimalhealth.com/products/type/detail?object=1609>)

		Carnivore Care, Oxbow®	a/d, Hill's®	Poussin d'un jour	Caille de 7 semaines, plumée et mixée	Souris de 12 semaines, entière et mixée
Densité énergétique (kcal/g EM)		6	1,1	6,1	5,6	5,9
Exemple	E1 = Besoin énergétique quotidien d'un falconidé dénutri de 700g = 134 kcal					
	J1 : administration d'un tiers d'E1 (g)	7,5	40	7,5	8	7,5
	J2 : administration de deux tiers d'E1 (g)	15	80	14,5	16	15
	J3 : administration d'E1 (g)	22, 5	121	22	24	23

Légende : kcal : kilocalorie, EM : énergie métabolisable, J1 : première journée de renutrition, J2 : deuxième journée de renutrition, J3 : troisième journée de renutrition

TROISIEME PARTIE : PRINCIPALES AFFECTIONS DES OISEAUX DE CHASSE AU VOL

Cette troisième partie présente les principales affections des rapaces, en fonction des organes atteints et des symptômes présentés. Chaque chapitre comporte des tableaux de diagnostic différentiel afin d'aider le détenteur de rapace à reconnaître les symptômes inquiétants, et le vétérinaire à orienter son diagnostic pour le rapace qui lui est présenté.

AVERTISSEMENT : Ces informations ne sont pas exhaustives !

Les listes et tableaux présentés sont à consulter en première intention, avant la lecture des monographies en dernière partie de cette thèse.

Ce travail ne se substitue en rien au raisonnement d'un vétérinaire face au cas particulier d'un rapace malade, et n'a pas pour but l'automédication et la pratique illégale de la médecine vétérinaire.

1. Pathologie du système respiratoire

1.1.Principaux signes cliniques d'une atteinte de l'appareil respiratoire des rapaces

L'atteinte du tractus respiratoire est une des plus fréquentes. Elle est particulièrement handicapante car elle compromet l'activité de vol.

Classiquement, on répertorie les atteintes respiratoires en fonction de la localisation des lésions. Elles peuvent se situer au niveau des voies respiratoires supérieures (narines, choanes, larynx, trachée) ou au niveau des voies respiratoires inférieures (sacs aériens, bronches, poumons). Les symptômes présentés par le rapace varient en fonction de cette localisation. Le tableau 14 présente une liste non exhaustive de symptômes que peut exprimer le rapace.

Tableau 18. Principaux symptômes et leurs fréquences en fonction de la localisation de l'atteinte respiratoire, chez les rapaces (Bailey, 2008 ; Tully et Harrison, 1994).

Symptômes	Cavités nasales	Sinus	Trachée	Poumons / sacs aériens
respiration bec ouvert	+	-	++	++
battements de la queue corrélés aux mouvements respiratoires	-	-	-	++
changement de voix	+	-	++	-
intolérance à l'exercice	+	-	+	+
tachypnée	+	-	+	+
dyspnée	+	+	++	++
éternuement	+	-	-	-
jetage, épistaxis	++	-	-	
granulome nasal	+	-	-	-
narines obstruées	++	-	-	-
rhinites chroniques		++	-	-
cire inflammée, gonflée	+	++	-	-
étirement du cou	+	-	-	-
œdème péri-oculaire	+	+	-	-
conjonctivite	+	+	-	-
œil enfoncé		++	-	-
secouage de la tête	++	-	-	-
toux	-	-	++	++
auscultation anormale	-	-	+	++

Légende : - : peu fréquent, + : fréquent, ++ : très fréquent

Il est possible d'ausculter l'appareil respiratoire des rapaces, à l'aide d'un stéthoscope pédiatrique. Le bruit entendu et sa localisation permettent de préciser le diagnostic de la région atteinte et de suspecter certaines affections (tableau 19).

Tableau 19. Auscultation du tractus respiratoire et interprétation des bruits audibles chez les rapaces (Arnall et Petrak, 1982)

	Bruit	Localisation	Interprétation
Voies respiratoires hautes	sifflements	tête	lésions sèches partiellement obstructives des conduits nasaux accompagnées par un exsudat externe sec visible. ex : bouchons de sécrétions ¹ , aspergillose ¹
	cliquetis secs	tête et bec	lésions ou exsudats épais mobiles obstruant presque complètement les voies respiratoires supérieures, parfois dues à la présence : - de parasites : <i>Trichomonas</i> spp ¹ -de champignons (<i>Aspergillus</i> spp.)
	râles muqueux	voies respiratoires hautes	lésions exsudatives muqueuses liées à des affections pyogènes ou parasitaires. ex : aspergillose ¹
	pétilllements, ronflements, râles	entre le pharynx et le larynx	lésions obstructives de la glotte et de la trachée. ex : aspergillose ¹
	toux, éternuements intermittents (précédés ou suivis d'une déglutition)	-	trichomonose, candidose, syngamose, reflux du contenu du gésier dans la trachée. corps étranger (larynx ou trachée), gaz irritant ¹ . et moins fréquemment, certaines formes de goutte ¹ , hypovitaminose A ¹ ou aspergillose ¹ .
	extinction de voix	-	compression de la trachée (tumeur locale, hypertrophie cardiaque, aspergillose ¹ ...)
Voies respiratoires profondes	sifflements graves ou grondement (bruit de cornage)	entrée du thorax, région claviculaire, région ventrale du cou ou en région frontale	aérosacculite ou consolidation des sacs aériens (sifflements dus au passage rapide de l'air dans les voies respiratoires encombrées par un exsudat sec) : infection bactérienne, aspergillose ¹
	claquements	-	épaississement ou fibrose des sacs aériens liés à une affection bactérienne, fongique (aspergillose ¹) ou parasitaire
	crépitements	entre les scapulas et plus faiblement au niveau du sternum.	congestion, œdème pulmonaire avec exsudats muqueux des voies respiratoires profondes. ex : aspergillose ¹

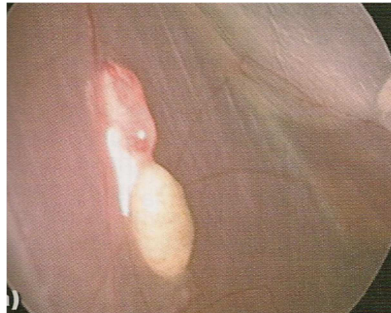
Remarque : Les affections notées ¹ sont détaillées dans une monographie dans la suite de la thèse.

Figure 28. Exemple de signes cliniques lors d'atteinte du système respiratoire (Bailey, 2008)

Photo de gauche : faucon présenté pour respiration bec ouvert. Photo de droite : sinusite à *Pseudomonas aeruginosa* chez un faucon lanier. On peut noter le jetage séreux et l'œdème péri-oculaire.



Figure 29. Granulome aspergillaire vascularisé, observé par endoscopie, sur un faucon (Bailey, 2008)



1.2. Diagnostic différentiel de quelques signes cliniques de l'appareil respiratoire

Nous allons étudier un diagnostic différentiel possible pour quatre symptômes fréquents lors d'atteinte respiratoire chez le rapace : le jetage, le gonflement péri-oculaire, la dyspnée d'apparition aiguë et la dyspnée d'évolution chronique.

Dans les paragraphes suivants, des tableaux permettent d'envisager les principales affections responsables de ces symptômes, chez les rapaces.

1.2.1. Le jetage

Le jetage est un écoulement nasal. Il peut être de différente nature : séreux, muco-purulent, sanguin (épistaxis)... Il oriente vers un processus de nature inflammatoire, infectieux, la présence de corps étranger, de bouchons de sécrétions. Les tumeurs nasales sont très rares chez les rapaces.

La figure 30 présente les principales causes de jetage chez le rapace diurne.

Figure 30. Principales causes de jetage chez les rapaces diurnes (Bailey, 2008 ; Tully et Harrison, 1994).

JETAGE			
Infections bactériennes	Infections virales	Infections fongiques	Autres
<ul style="list-style-type: none"> - Pasteurellose (<i>Pasteurella</i> spp.) - Mycoplasmoses (<i>Mycoplasma</i> spp.) - Chlamydia (<i>Chlamydia</i> spp.) - Autres bactéries Gram - 	<ul style="list-style-type: none"> - Raptor <i>Poxvirus</i> - <i>Paramyxovirus</i> de type 1 	<ul style="list-style-type: none"> - Aspergillose 	<ul style="list-style-type: none"> - Bouchons de sécrétions nasals (nasal plugs) - Corps étrangers

Les tableaux 20 et 21 résument les caractéristiques principales des étiologies évoquées dans les monographies, dans la quatrième partie de la thèse. D'autres bactéries comme *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli* ou *Klebsiella* spp, peuvent expliquer l'apparition d'un jetage.

Les bouchons de sécrétions sont des agrégats de poussières, de débris, de cellules épithéliales ou de sécrétions qui obstruent alors les narines. Les faucons semblent y être prédisposés. Le rapace présente les symptômes d'une obstruction nasale : ébrouement de la tête, sifflements inspiratoires, respiration bec ouvert... Si ces débris demeurent en place, cela peut favoriser l'inflammation locale et le développement d'infections secondaires.

Avant de procéder à leur retrait, il est conseillé d'humidifier le dépôt avec un coton humide, puis d'utiliser une curette à os.

Tableau 20. Principales caractéristiques des infections bactériennes et virales, responsables de jetage, chez les rapaces (Bailey, 2008 ; Tully et Harrison, 1994).

Étiologie	Symptômes les plus courant	Origine et transmission	Sensibilité d'espèces	Facteurs favorisants	Principaux moyens diagnostiques
infections bactériennes					
<i>Pasteurella spp</i> ¹ .	- inflammation des paupières et des conjonctives , jetage de type aqueux, gonflement des sinus infra-orbitaires, trachéite - - entérite hémorragique ...	- contact direct avec des proies (canards, rongeurs) - contamination par des aérosols	-	immuno-dépression, stress,...	culture bactériologique à partir de jetage, de sang
<i>Chlamydia spp</i> ¹	- jetage et sinusite, écoulements oculaires, conjonctivite, - perte de poids et émaciation, diarrhée, bilirubinémie	- contact direct avec des proies - contamination par des aérosols	buse variable		- écouvillon oculaire, choanal ou cloacal. - observation de la bactérie sur frottis, coupe histologique ou culture, - PCR et sérologie
<i>Mycoplasma spp.</i> ¹	- rare - dyspnée, avec crépitations et sifflements à l'auscultation	- bactérie commensale des voies respiratoires - transmission verticale peu probable	-		- écouvillon trachéal - culture difficile - PCR
infections virales					
<i>Paramyxo-virus de type 1</i> ¹	- asymptomatique - ou difficultés respiratoires (dyspnée, jetage, toux, respiration haletante (gasping), troubles nerveux (ataxie, faiblesse ou paralysie des membres, tremblements de la tête, torticolis, opisthotonos, convulsions,...), anorexie, polyurie, diarrhée verte,... - prédominance des symptômes neurologiques chez le faucon.	- ingestion de volailles contaminées ou vaccinées avec un vaccin atténué - contact avec des sécrétions infectées	falconidés	- mauvaises conditions d'élevages, - stress - maladie concomitante - traitement à base de corticoïdes	- sérologie - isolation du virus - PCR
<i>Virus de la grippe aviaire</i> ¹	- symptômes respiratoires d'intensité variée selon le type de virus - mort brutale	- transmission indirecte par aérosols à partir de sécrétions oculaires, nasales ou de fèces. - oiseaux migrateurs = réservoir	-		- écouvillon cloacal ou trachéal - isolation du virus - ELISA - inhibition de l'hémagglutination
<i>Raptor Poxvirus</i> ¹	<i>Dans la forme diphtérique :</i> - croûtes sur la cire et les choanes - troubles de la déglutition - anorexie	- transmission par contact direct à partir de plaies - transmission indirecte par piqûres, aérosols entre rapaces contaminés	faucon gerfaut, pèlerin, crécerelle, sacre et laggar, aigle royal, buse à queue rousse, autour des palombes		- culture virale - PCR - immuno-histochimie à partir de biopsies

Remarque : Les affections notées ¹ sont détaillées dans une monographie dans la suite de la thèse.

Tableau 21. Principales caractéristiques des infections fongiques et des bouchons de sécrétions, responsables de jetage chez les rapaces (Bailey, 2008 ; Tully et Harrisson, 1994).

infections fongiques					
aspergillose¹	- <i>symptômes respiratoires</i> : dyspnée, polypnée, intolérance à l'effort ou à la manipulation, changement de voix - <i>autres symptômes</i> : abattement, polyurie, diarrhée, anorexie, cyanose, port d'ailes anormal, troubles neurologiques, mort brutale	- champignon saprophyte présent dans l'environnement - transmission directe à tout stade	faucon gerfaut, autour des palombes, immature de buse à queue rousse, aigle royal, buse pattue	- mauvaises conditions d'élevages, - stress - maladie concomitante - traitement à base de corticoïdes	- examens sanguins, - radiographie - sérologie - endoscopie - prélèvements pour analyses (observation microscopique, culture ...)
autres					
Bouchons de sécrétions	respiration bouche ouverte, dyspnée inspiratoire	poussière, débris, tissus exfoliés qui s'agrègent	falconidés	-	-

Remarque : Les affections notées ¹ sont détaillées dans une monographie dans la suite de la thèse.

1.2.2. Le gonflement périorbitaire

L'œdème périorbitaire peut être la conséquence d'une atteinte de la sphère oculaire (blépharite, obstruction des canaux lacrymaux,...) mais aussi du tractus respiratoire.

En premier lieu, l'hypothèse d'un traumatisme ou d'un corps étranger est à explorer en fonction du contexte (accident de chasse, vol dans un bois ou dans une zone en friche,...). On peut également observer un œdème périorbitaire en cas de sinusites chez les rapaces.

Un processus néoplasique peut aussi être envisagé. Les données sur les tumeurs sont rares chez les rapaces, mais l'amélioration de la prise en charge médicale de ces oiseaux ainsi que l'augmentation de leur longévité, permettent une meilleure connaissance de cette pathologie. Les tumeurs responsables d'un gonflement périoculaire peuvent être de différentes natures :

- tumeur des os de la face : ostéome, ostéosarcome ;
- tumeur des tissus conjonctifs : fibrome, fibrosarcome ;
- tumeur du conduit lacrymal.

Un prélèvement histologique est nécessaire pour confirmer la nature exacte de l'éventuelle tumeur. Avant tout traitement (exérèse chirurgicale le plus souvent), un bilan d'extension est nécessaire (radiographies, scanner,...)

La figure 31 présente les principales causes de gonflement périorbitaire chez les rapaces.

Figure 31. Principales étiologies d'un gonflement périorbitaire chez les rapaces (Bailey, 2008 ; Tully et Harrisson, 1994).

GONFLEMENT PERIORBITAIRE	
- Sinusites (<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Proteus</i> spp., <i>Escherichia coli</i> ,...)	
- Emphysème sous cutané	
- Traumatisme	
- Hémorragie sous-cutanée	
- Néoplasie	
- Trichomonose (<i>Trichomonas</i> spp.)	

Le tableau 22 présente les principales caractéristiques des étiologies évoquées ci-dessus pour expliquer un gonflement périorbitaire.

Tableau 22. Principales caractéristiques des étiologies de gonflement périorbitaire chez le rapace (Bailey, 2008 ; Tully et Harrisson, 1994).

Étiologie	Symptômes les plus courants	Origine de la contamination et transmission	Sensibilité d'espèce	Facteurs favorisants	moyens diagnostiques
Sinusite bactérienne (<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Proteus</i> spp., <i>E.coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp.)	- inflammation, abcès nasal <i>Pseudomonas aeruginosa</i> engendre une intoxication et des symptômes généraux : anorexie, perte de poids,...	- bactéries commensales du tractus respiratoire	-	-	-écouvillon sinusal - flush sinusal - culture bactériologique
aspergillose¹	- <i>Symptômes respiratoires</i> : dyspnée, polypnée, intolérance à l'effort ou à la manipulation, changement de voix - <i>Autres symptômes</i> : abattement, polyurie, diarrhée, anorexie, cyanose, port d'ailes anormal, troubles neurologiques, mort brutale - ...	- champignon saprophyte dans l'environnement - transmission directe à tout stade	- faucon gerfaut - autour des palombes, - immature de buse à queue rousse, - aigle royal, - buse pattue	- mauvaises conditions d'élevages, - stress - maladie concomitante - corticoïdes	- examens sanguins, - radiographie - sérologie - endoscopie - prélèvements pour analyses (observation microscopique, culture ...)
trichomonose¹	-le plus souvent asymptomatique. -déchiquetage de la nourriture sans ingestion, hypersalivation, vitesse d'ingestion ralentie, sécrétions nasales, emphysème sous-cutané et œdème palpébral, sécrétions oculaires, odeur nauséabonde, anorexie, émaciation de l'animal, voire mort.	-ingestion de pigeons contaminés	- faucon pèlerin - épervier - autour des palombes.	immuno-déficience	- écouvillon de l'oropharynx et du jabot - culture

Remarque : Les affections notées ¹ sont détaillées dans une monographie dans la suite de la thèse.

1.2.3. La dyspnée d'apparition aiguë

La dyspnée d'apparition aiguë concerne les voies respiratoires hautes comme basses. Elle peut être liée à un défaut d'approvisionnement en dioxygène (obstruction des voies respiratoires par un corps étranger, inhalations de fumées ou de toxines, ...), un défaut d'échanges des gaz respiratoires au niveau des capillaires aériens (causes infectieuses, pneumonie par aspiration...), un défaut de transport du dioxygène dans le sang (anémie par hémorragie, par intoxication aux anticoagulants, au plomb, une parasitose, un processus néoplasique des cellules sanguines ...) (figure 32).

La pneumonie par aspiration survient lorsqu'un peu de contenu alimentaire passe dans les voies respiratoires : après un gavage forcé, en l'absence de réflexe de déglutition sur un animal abattu ou anesthésié, lors d'atteinte du pharynx ou de l'œsophage. Les commémoratifs de l'animal permettent d'émettre cette suspicion diagnostique. L'animal doit alors recevoir un traitement de soutien et un antibiotique à large spectre.

Figure 32. Principales causes pouvant expliquer une dyspnée d'apparition aiguë chez le rapace diurne (Bailey, 2008 ; Tully et Harrison, 1994).

DYS-PNEE AIGÜE	
- Origine infectieuse	- Grippe aviaire
- Corps étranger	- Causes d'hémolyse intravasculaire dont
- Inhalation de toxines	<i>Plasmodium spp.</i> , un empoisonnement au plomb
- Intoxication (monoxyde de carbone, PTFE,...)	
- Anémie	
- Pneumonie d'aspiration	

Légende : PTFE : polytétrafluoroéthylène

Le tableau 23 récapitule les principaux éléments diagnostiques relatifs aux étiologies énoncées ci-dessus.

Tableau 23. Caractéristiques des causes dyspnée d'apparition aiguë citées ci-dessus (Bailey, 2008 ; Tully et Harrison, 1994).

Étiologie	Symptômes les plus courant	Origine de la contamination et transmission	Facteurs favorisants	moyens diagnostiques
Grippe aviaire¹	- symptômes respiratoires d'intensité variée selon le type de virus - mort brutale	- transmission indirecte par aérosols à partir de sécrétions oculaires, nasales ou de fèces - oiseaux migrateurs = réservoir	stress	- écouvillon cloacal ou trachéal - isolement du virus - ELISA - inhibition de l'hé agglutination
Inhalations de PTFE (téflon ©)¹	difficultés respiratoires : mouvements incoordonnés, dyspnée, respiration haletante (gasping), balancement de la queue liée aux efforts respiratoires...	- lampe chauffante - matériel de cuisine recouvert de PTFE et portés à haute température	-	-
intoxication au monoxyde de carbone¹	dyspnée, ataxie, abattement, vomissements.	mauvaise ventilation, transport en véhicule motorisé mal ventilé	-	-
Empoisonnement au plomb¹	dyspnée, anorexie, léthargie, intolérance à l'exercice, fèces vert citron	ingestion de proie intoxiquée, de plombs de chasse	-	plombémie
Hémoprotozoaire : <i>Plasmodium</i> spp¹, ...	anorexie, léthargie, intolérance à l'exercice, fèces vert jade	ingestion de proies infestées	faucon gerfaut, faucon des prairies et leurs hybrides	- frottis sanguin - biochimie - coproscopie

Légende : PTFE : polytétrafluoroéthylène

Remarque : Les affections notées ¹ sont détaillées dans une monographie dans la suite de la thèse.

1.2.4. La dyspnée d'évolution chronique

La figure 33 et le tableau 24 résument les principales causes pouvant expliquer une dyspnée d'évolution chronique.

Cette dyspnée peut être provoquée par une lésion siégeant au niveau des voies respiratoires supérieures (oropharynx et trachée), des voies respiratoires profondes (sacs aériens et poumons) ou bien être liée à une augmentation de la pression cœlomique et donc à une diminution indirecte des capacités ventilatoires.

Cette dernière catégorie comprend des étiologies très variées :

- l'accumulation de liquide dans la cavité cœlomique (insuffisance cardiaque droite, péritonite, hypoprotéinémie,...),
- l'augmentation de la taille d'un organe cœlomique (tumeur, maladie inflammatoire, corps étranger, rétention d'œuf dans le salpinx...).

L'exploration de ces causes nécessite l'utilisation précoce d'examens complémentaires tels que la radiographie, l'échographie ou l'endoscopie. Cette dernière technique, en particulier, constitue un outil intéressant pour explorer ces différentes localisations. Dans le cas d'aérosacculites, on peut observer des plaques blanchâtres à jaunâtres sur la paroi transparente des sacs aériens. Les bactéries fréquemment isolées sont *Pasteurella multocida*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* (Bailey, 2008). Cet examen complémentaire permet la réalisation d'un

prélèvement bactériologique, et la détermination de l'agent pathologique responsable, ainsi qu'un éventuel antibiogramme.

Figure 33. Principales causes pouvant expliquer une dyspnée d'évolution chronique chez le rapace (Bailey, 2008 ; Tully et Harrison, 1994)

DYSPNEE CHRONIQUE			
Origine buccale	Origine trachéale	Origine respiratoire profonde	Augmentation de la pression coelomique
<ul style="list-style-type: none"> - Granulome inflammatoire - Trichomonose - Capillariose - Candidose - Stomatite bactérienne - <i>Avipoxvirus</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - Corps étranger - Granulome inflammatoire - Origine bactérienne (<i>Pasteurella multocida</i>, <i>Pseudomonas spp.</i>,...) - Origine parasitaire : syngamose, trichomonose - Origine mycosique : aspergillose 	<ul style="list-style-type: none"> - Pneumonie - Sacculite 	<ul style="list-style-type: none"> - Ascite - Masse coelomique - Granulome inflammatoire - Néoplasie - Rétention d'œuf - Organomégalie

Tableau 24. Principales caractéristiques des causes de dyspnée d'évolution chronique chez les rapaces (Bailey, 2008 ; Tully et Harrison, 1994).

Étiologie	Symptômes les plus courant	Origine de la contamination et transmission	Espèces susceptibles	Facteurs favorisants	moyens diagnostiques
trichomonose¹	- le plus souvent asymptomatique. - déchiquetage de la nourriture sans ingestion, ptyalisme, vitesse d'ingestion ralentie, sécrétions nasales, emphysème sous-cutané et œdème palpébral, sécrétions oculaires, odeur nauséabonde, anorexie émaciation de l'animal, voire mort.	- ingestion de pigeons contaminés	- faucon pèlerin - épervier - autour des palombes.	- immuno-déficience - mauvaises conditions d'élevages - stress - maladie concomitante - traitement à base de corticoïdes	- écouvillon de l'oropharynx et du jabot - culture
capillariose¹	- mouvements de la tête, déchiquetage de la nourriture, diarrhée, amaigrissement, anorexie, léthargie - rare dyspnée en cas de lésions oropharyngées	ingestion du parasite ou d'un hôte paraténique (ver de terre)	fréquent chez les buses et busards		- coproscopie (flottaison) - raclage oropharyngé puis observation au microscope
candidose¹	Symptômes diverses : plaques jaunâtres sur la muqueuse orale qui peuvent obstruer les voies respiratoires, odeur anormale, dysphagie, anorexie, régurgitations et stase du jabot, abattement, émaciation	- levure commensale - utilisation de matériel contaminé	-		- culture - observation de pseudo-hyphes
aviPoxvirus¹	<i>Dans la forme diphtérique :</i> - croûtes sur la cire et les choanes - trouble de la déglutition - anorexie	- transmission par contact direct à partir de plaies - transmission indirecte par piqûres, aérosols entre rapaces contaminés	- faucon gerfaut - faucon pèlerin, - faucon crécerelle, - - faucon sacre, - faucon laggar, - aigle royal - buse à queue rousse - autour des palombes		- culture virale - PCR - immuno-histochimie À partir de biopsies
syngamose¹	changement de voix, stridor inspiratoire, étirement du cou, bec ouvert, éternuements, gasping	transmission directe ou indirecte par ingestion d'un vers de terre ou d'un gastéropode infesté	-		observation du parasite au microscope optique, après un prélèvement de fiente (technique de flottaison), ou une trachéoscopie
aspergillose¹	-Symptômes respiratoires : dyspnée, polypnée, intolérance à l'effort ou la manipulation, changement de voix -Autres symptômes : abattement, polyurie, diarrhée, anorexie, cyanose, port d'ailes anormal, troubles neurologiques, mort brutale - ...	-champignon saprophyte présent dans l'environnement -transmission directe à tout stade	- faucon gerfaut - autour des palombes - immature de buse à queue rousse - aigle royal - buse pattue		- examens sanguins - radiographie - sérologie - endoscopie - prélèvements pour analyses (observation microscopique, culture ...)

Remarque : Les affections notées ¹ sont détaillées dans une monographie dans la suite de la thèse

1.3.Principales affections de l'appareil respiratoire des rapaces : pronostic et démarche thérapeutique

Une rhinite (figure 28) est l'inflammation des muqueuses des cavités nasales. Elle est souvent accompagnée d'un jetage, et de sécrétions nasales qui s'agglomèrent, sèchent, obstruant ainsi les cavités nasales. On peut aussi observer un œdème de la cire, comprimant le canal naso-lacrymal et favorisant l'apparition d'un épiphora, et éventuellement, d'une conjonctivite, après contamination ascendante (Heidenreich, 1997 ; Samour 2011). Les rhinites peuvent être dues à un corps étranger, des rhinolithes ou «bouchons de sécrétions », une infection bactérienne, une trichomonose...

La sinusite infraorbitaire est souvent une conséquence d'une rhinite, par obstruction et contamination ascendante à partir des cavités nasales. L'étiologie bactérienne est commune dans le cadre de ces deux affections. Néanmoins, les granulomes aspergillaires (figure 29) sont assez fréquents, et doivent être envisagés lorsqu'aucune amélioration n'est observée après un traitement antibiotique. De même, quand un rapace présente une sinusite ou une rhinite récurrente, il faut envisager l'existence d'une anomalie anatomique. Les amputations de la langue suite à une trichomonose peuvent aussi favoriser ce type de maladie.

Les trachéites peuvent être consécutives à une syngamose, à l'inhalation de corps étrangers, de poussières. Les affections fongiques, comme la forme trachéale de l'aspergillose sont à considérer.

Concernant l'atteinte des sacs aériens et des poumons, on peut envisager une pneumonie par fausse déglutition sur un animal abattu, qui régurgite, après un gavage ou une procédure chirurgicale. De nombreuses maladies systémiques, comme la grippe aviaire, la pasteurellose, la chlamydiose, la colibacillose ou l'aspergillose peuvent se manifester par des pneumonies associées ou non à des aérosacculites.

L'examen radiographique constitue un examen de première intention intéressant dans le cadre de la conduite diagnostique. Il est peu sensible et peu spécifique, mais permet d'obtenir, à moindre coût, une première idée de la sévérité de l'atteinte. Néanmoins, en ce qui concerne l'appareil respiratoire, il est souvent nécessaire de recourir précocement à des examens complémentaires poussés, afin d'obtenir un diagnostic précis, nécessaire à l'établissement du pronostic et au choix du traitement étiologique (tableau 25).

Le pronostic des affections respiratoires est à évaluer en fonction de la localisation de la lésion dans l'appareil respiratoire, de la nature de l'agent étiologique, de l'état général du rapace et de la chronicité de l'atteinte (tableau 25).

Tableau 25. Pronostic des différentes atteintes du tractus respiratoire en fonction de la localisation, moyens diagnostiques et traitements (Bailey, 2008 ; Samour, 2011 ; Tully et Harrisson, 1994 ; Tully, 1995).

Affection	Pronostic	Diagnostic	Traitement
Rhinite	<ul style="list-style-type: none"> - bénin si jetage bilatéral - à déterminer en fonction de l'étiologie si jetage unilatéral (corps étranger, tumeurs, abcès avoisinants). - complication possible : sinusite infra-orbitaire. 	<ul style="list-style-type: none"> - examen bactériologique et parasitaire. 	<ul style="list-style-type: none"> - étiologique. - traitement local : lavage des cavités nasales - traitement chirurgical si rhinolithes, tumeurs, corps étrangers.
Sinusite	<ul style="list-style-type: none"> - favorable en début d'évolution. - sombre si affection chronique. 	<ul style="list-style-type: none"> - examen cytologique, bactériologique et parasitaire. - radiographie. 	<ul style="list-style-type: none"> - étiologique. - local +++. - chirurgical : trépanation
Trachéite	<ul style="list-style-type: none"> -fonction de la sévérité de l'affection 	<ul style="list-style-type: none"> - examen cytologique, bactériologique et parasitaire sur lavage trachéal. - coprologie (syngamose). - NFS : hétérophilie si origine infectieuse (aspergillose). - radiographie : lésions d'aspergillose, de bronchite (champ pulmonaire plus radio-opaque, associé à une cardiomégalie). 	<ul style="list-style-type: none"> - étiologique. - chirurgical : lors d'obstruction trachéale. Anesthésie et oxygénation par ponction d'un sac aérien. Aspiration du corps étranger par endoscopie, à l'aide d'une sonde urinaire.
Aérosacculite	<ul style="list-style-type: none"> -Toujours très réservé quelle que soit l'étiologie. 	<ul style="list-style-type: none"> - radiographie : augmentation de la radiodensité du champ pulmonaire ou des sacs aériens. - mise en culture du prélèvement trachéal. - endoscopie : observation des sacs aériens. 	<ul style="list-style-type: none"> - étiologique. - aérosol-thérapie, antibiothérapie parentérale. - chirurgical : curetage puis antibiothérapie locale du sac aérien atteint.

Concernant la démarche thérapeutique, le rapace doit tout d'abord recevoir un traitement de soutien et être placé au calme. Des mesures hygiéniques doivent être prises : environnement propre, sans poussières...

En fonction de la sévérité de l'atteinte, on pourra le réchauffer à l'aide d'une lampe infra-rouge, lui administrer du dioxygène, le réhydrater voire le gaver s'il ne s'alimente plus. S'il présente une dyspnée sévère, on peut se référer à la deuxième partie (chapitre 4), de cette thèse, concernant les gestes d'urgences.

Le traitement d'une rhinite consiste notamment à lever l'obstruction présente au niveau des narines. On peut humidifier les sécrétions avec du liquide physiologique, afin de les dissoudre, puis utiliser une pince à bout mousse ou une sonde cannelée afin de les retirer. Dans le cas de rhinite chronique ou sévère, un corps étranger est à rechercher. Samour (2011) propose une instillation de solution à base d'ammonium quaternaire, diluée au 250°.

Il faut aussi prendre en charge l'éventuelle affection oculaire, consécutive à la rhinite. Les topiques sous forme de collyre sont à préférer, malgré leur durée d'action réduite, car les gels ou crèmes peuvent obstruer les sinus des rapaces (Heidenreich, 1997).

Dans le cas des sinusites, le lavage sous pression (« flush ») des cavités nasales a une efficacité modérée (Samour, 2011). Si les cavités sinusales sont remplies de pus ou de débris nécrotiques, un curetage chirurgical doit être réalisé. En effet, le pus des rapaces est trop caséux pour pouvoir être drainé par gravité. Une instillation des sinus, avec une solution antiseptique, voire des antibiotiques, doit être réalisée avant la fermeture de la plaie. Dans le cas de sinusite récidivante, il est possible de laisser la plaie ouverte, pour un meilleur drainage.

Avant toute utilisation d'antibiotique dans le traitement d'une rhinite ou d'une sinusite, il est conseillé de réaliser un prélèvement pour une analyse bactériologique et un antibiogramme, afin d'augmenter les chances de réponse au traitement (Heidenreich, 1997). Les antibiotiques à bonne diffusion respiratoire sont par exemple les macrolides, les tétracyclines, les fluoroquinolones ... L'administration locale par aérosolthérapie permet une bonne diffusion de la molécule active.

En cas de sécrétions mucoïdes importantes, on peut utiliser une inhalation à base d'acétylcystéine à 20 % (1 mL dans 9 mL de solution saline, Mucomystendo ND, Bristol Meyers Squibb, France), trois à quatre fois par jour. Ce moyen thérapeutique est pratique et peu stressant, le rapace étant laissé dans une cage étanche, chaperonné, pendant que le nébuliseur diffuse des particules fines.

Le traitement des affections des voies respiratoires profondes est complexe car la molécule active doit pouvoir diffuser en profondeur. Si on utilise un nébuliseur pour aérosolthérapie, on doit s'assurer que les particules ont un diamètre inférieur à trois micromètres, pour leur diffusion dans le parenchyme pulmonaire et dans les sacs aériens caudaux.

L'aspergillose est la pathologie la plus fréquemment rencontrée chez les rapaces diurnes. Les parasitoses, comme la syngamose trachéale, tiennent aussi une part importante. Ces traitements spécifiques seront envisagés dans les monographies des affections traitées dans la thèse.

2. Pathologie du tractus digestif et des annexes

Les oiseaux de chasse au vol sont carnivores. L'appareil digestif des rapaces est particulièrement bien adapté à leur régime et leur mode de vie (vol avec accélérations et forte manœuvrabilité des faucons, endurance des accipitridés).

Les anomalies de la fonction digestive et des glandes annexes du tube digestif (foie, pancréas) sont à corriger au plus vite car elles compromettent à court terme l'homéostasie de l'organisme. Les origines peuvent être multiples : traumatisme qui limite l'action de chasse et l'ingestion des proies, maladie infectieuse, néoplasie,...

Ce chapitre s'attache à présenter les principaux signes d'appels d'une atteinte du tractus digestif et de ses glandes annexes, puis à détailler les principales étiologies chez les rapaces, en fonction de la zone du tractus digestif affectée, ou de ses annexes...

2.1.Principaux signes cliniques d'une atteinte de l'appareil digestif et de ses annexes des oiseaux de chasse au vol, et leurs diagnostics différentiels

2.1.1. Anomalies de l'aspect des fientes des rapaces

Les fientes sont un des premiers éléments que l'on peut observer, avant l'examen clinique d'un rapace. Leur aspect (couleur, consistance, présence de sang,...) apporte de nombreuses informations sur le fonctionnement du tractus digestif de l'oiseau et permet parfois d'orienter le diagnostic.

Les figures 19 à 21 (deuxième partie, chapitre 2) présentent une iconographie des fientes pathologiques.

Le tableau 26 résume les principaux aspects pathologiques des fientes des rapaces ainsi qu'un diagnostic différentiel.

Remarque : les anomalies des urates, partie translucide à blanchâtre des fientes, sont décrites dans la partie sur la pathologie du tractus urinaire

Tableau 26. Principaux aspects pathologiques des fèces des rapaces, et étiologies associées (Lumeij, 1994a ; Pizzi, 2008).

FÈCES (partie fécale des fientes)	Couleur	Sang en nature	- coagulopathies : intoxication aux anticoagulants, saturnisme, affections hépatiques... - malnutrition, - lésions de la muqueuse digestive : corps étranger, parasitose (coccidiose, capillariose,...) - lésions du cloaque (papillomes,...) - atteinte du tractus reproducteur, ponte imminente
		Très noires	hémorragie intestinale haute : saturnisme
		Vert émeraude	présence de bilirubine. Peut-être normal après un jeûne prolongé
		Vert citron	Altération de la motilité digestive et du processus d'absorption : - aspergillose - saturnisme - coccidiose - infection à germes anaérobies - ...
	Consistance	Liquide et vert vif	-infection : chlamydiose, salmonellose, mycose, virose (<i>Herpesvirus</i>), parasitose intestinale (coccidiose...) - intoxications (hydrocarbures, plomb), utilisation massive d'antibiotiques - diabète - obstruction digestive, péritonite - changement alimentaire, stress - ...
		Grumeleuse.	parasitisme,...
		Muqueuse	Abrasion intestinale sévère : coccidiose, ...
		Argileuses, présence d'aliment non digéré	Alimentation riche en graisse, syndrome de maldigestion ou malabsorption
	Quantité	diminuée	- anorexie Si associée à une prise alimentaire normale : - obstruction - iléus paralytique

2.1.2. Anomalies de la préhension et du transit digestif des rapaces

Le tableau 27 présente les principales anomalies que l'on peut observer chez un rapace, présentant une pathologie du tractus digestif ou de ses annexes :

- l'anorexie ;
- les troubles de la préhension : déchiquetage de la nourriture, dysphagie ;
- les vomissements et régurgitations ;
- la stase du jabot.

Tableau 27. Principaux signes cliniques de l'appareil digestif et diagnostic différentiel des principales étiologies (Keymer et Samour, 2008 ; Lloyd, 2008 ; Lumeij, 1994a ; Pizzi, 2008).

Principaux signes cliniques gastro-intestinaux	Origines possibles	Principales étiologies possibles
Déchiquetage de la nourriture, dysphagie	trouble de la préhension	- trichomonose ¹ - corps étranger autour de la langue - anomalie du bec
Mouvements de la tête et du coup, dysphagie	obstruction de l'œsophage	- trichomonose ¹ - corps étranger, nourriture coincée - sténose de l'œsophage (inflammatoire, tumorale)...
Anorexie	- inflammation du tractus digestif - conséquence d'une affection systémique - comportementale - suralimentation - surentraînement	- étiologies évoquées précédemment - candidose ¹ - coccidiose ¹ - aspergillose ¹ - trouble métabolique (rénal, hépatique,...) - rétention d'œuf, péritonite, septicémie,...
Vomissement / régurgitation	- obstruction, inflammation, irritation au sein du tractus digestif - secondaire à une affection systémique	Causes primaires : - infection bactérienne du jabot, du proventricule ou du ventricule, entérite - intolérance médicamenteuse, toxique - candidose ¹ - saturnisme ¹ - intussusception suite à une parasitose intestinale Causes secondaires - aérosacculite (aspergillose ¹) - coccidiose ¹ - mal du transport (faucon pèlerin ++) - ...
Stase du jabot	- hypomotilité du tractus digestif supérieur - infection bactérienne	- intoxication alimentaire, suralimentation - abcès ou ulcère du jabot - faiblesse généralisée - fracture déplacée du coracoïde - ...

Remarque : Les affections notées ¹ sont détaillées dans une monographie dans la suite de la thèse.

Remarque : il est important de bien distinguer vomissements d'une part et régurgitations d'autre part. Une régurgitation est un phénomène passif, tandis que le vomissement correspond à l'expulsion active d'un ingesta digéré. Le tableau 28 rassemble les principaux critères qui permettent de distinguer ces deux symptômes. Cette distinction permet d'affiner la localisation des lésions. Parfois, les deux entités peuvent être présentes, en cas de lésions étendues par exemple.

Tableau 28. Éléments du diagnostic différentiel entre régurgitation et vomissement (André, 2000).

Critères	Régurgitations	Vomissements
Localisation des lésions	jabot	proventricule et gésier
Nature	mucus et/ ou ingesta	ingesta
Aliments	non digérés	digérés
Couleur	liquide laiteux ou visqueux, mousseux jaunâtre	aliments digérés plus ou moins colorés par la bile (vert)
pH	neutre à basique	acide
État général	normal	normal à dégradé

2.2. Principales affections du tractus digestif des rapaces et de ses annexes

2.2.1. Pathologie de la cavité buccale des rapaces

La fonction primaire de la cavité buccale est la préhension de la nourriture et sa transformation impliquant notamment une lubrification afin d'en faciliter la digestion ultérieure. L'atteinte de la cavité buccale peut se manifester par de la dysphagie, de l'anorexie, une halitose... Le rapace affecté peut maintenir son bec ouvert, le frotter sur différents supports.

L'examen approfondi de la cavité buccale est nécessaire. Si l'état général du rapace l'autorise, il doit être réalisé sous sédation afin d'être le plus exhaustif possible (base de la langue, fond de l'oropharynx,...).

L'écouvillonnage des lésions et l'observation d'un frottis sur lame après coloration (Gram, Bleu de méthylène pour l'observation de *Pasteurella* spp) est à réaliser dans un premier temps pour rechercher la présence de bactéries, d'œufs de *Capillaria* spp, de trophozoïtes (protozoaires *Trichomonas* spp)...Il peut être intéressant d'analyser en parallèle, les fientes, les pelotes de réjection.

Une endoscopie est à envisager afin d'observer les choanes, l'œsophage cervical et thoracique, le jabot et le proventricule, à la recherche d'autres lésions. Un cliché radiographique peut révéler des lésions nécrotiques des os de la cavité buccale en cas de trichomonose à un stade avancé.

Le tableau 29 résume les principales affections de la cavité buccale des rapaces et leurs caractéristiques.

Remarque : dans la section dermatologie, on peut retrouver la présentation des affections du bec d'origine parasitaire.

Tableau 29. Principales affections de la cavité buccale des rapaces et leurs caractéristiques (Keymer et Samour, 2008 ; Lloyd, 2008 ; Lumeij, 1994a ; Pizzi, 2008).

Affection	Etiologie	Caractéristiques	Examens complémentaires	Traitement
Traumatique	- corps étranger - produit caustique	lésions de type brûlure, inflammation	-	- retrait du corps étranger, parage - antiseptie locale, vitamine A
Infectieuse	<p>Abcès : - <i>Pseudomonas</i> spp - <i>Pasteurella</i> spp</p> <p>Attention : peut-être une lésion secondaire!</p>	petites lésions caséuses blanchâtres	<p>- coloration de GRAM - culture (<i>Pasteurella</i> spp) - antibiogramme</p>	<p>- antibiothérapie - curetage chirurgical et antiseptie - traitement de la cause primaire - renutrition assistée</p>
	herpès-virose ¹	- hépatite fulgurante - décès en 48 heures	PCR à partir d'un écouvillonnage des lésions ou d'un prélèvement histologique	- traitement de soutien - pronostic réservé
	pox-virose ¹	- pseudo-membranes - exsudat crémeux		
	trichomonose ¹	<p>- déchiqûement de la nourriture sans ingestion, ptyalisme, dysphagie, secouage de tête, halitose, anorexie, émaciation, difficultés respiratoires, décès.</p> <p>- membranes ou nodules de type caséux blanc-jaunâtres, sur la muqueuse de l'oropharynx, du jabot et de l'œsophage.</p>	<p>- écouvillonnage des lésions et observation au microscope - culture</p>	<p>- carnidazole - métronidazole - curetage des lésions - bon pronostic si traitement précoce</p>
	capillariose ¹	- granulomes et plaques blanchâtres - diarrhée - amaigrissement		fenbendazole
	candidose ¹	<p>- plaques grises à verdâtres, épaississements des parois digestives</p> <p>- symptômes digestifs : anorexie, vomissement, halitose, stase du jabot,...</p> <p>- possible atteinte généralisée (SNC, oculaire)</p>		<p>- nystatine - fluconazole - application locale d'antifongique (miconazole)</p>
Carence alimentaire	hypovitaminose A ¹	kystes (langue, palais, choanes)	examen cytologique (métaplasie squameuse des cellules épithéliales)	<p>- supplémentation en vitamine A - équilibre nutritionnel de la ration - bon pronostic</p>
Métabolique	goutte viscérale ¹	Pigmentation blanchâtre et en relief, au fond de l'oropharynx	<p>- écouvillonnage des lésions et observation de cristaux au microscope - urémie élevée</p>	<p>- fluidothérapie intra-veineuse - mauvais pronostic</p>
Tumorale (rare)	papillomes, carcinomes	saignements, tuméfaction, nécrose,...	<p>- analyse histologique après exérèse - bilan d'extension</p>	<p>- exérèse chirurgicale - thérapie cancéreuse complémentaire - pronostic variable</p>

Remarque : Les affections notées ¹ sont détaillées par une monographie dans la suite de la thèse.

2.2.2. Pathologie du jabot des rapaces

Le jabot est un diverticule de la partie distale de l'œsophage, localisé juste en amont du proventricule. Sa fonction est le stockage temporaire des aliments, avant la digestion gastrique. La vidange de cette poche est volontaire, par l'intermédiaire d'un sphincter.

Le processus pathologique principal affectant le jabot est l'hypomotilité digestive qui se traduit par une stase, c'est-à-dire à l'accumulation d'aliments dans le jabot. La nourriture carnée se putréfie, favorisant le développement d'une toxémie, qui peut conduire à la mort du rapace. Les principales causes de stase du jabot sont traumatiques, mécaniques ou infectieuses. Elles sont détaillées dans le tableau 30.

Les fistules et abcès du jabot sont également fréquents lorsque le rapace a ingéré un corps étranger (os de grande taille, caillou, ...) ou à la suite d'une infection par *Trichomonas* spp. ou *Capillaria* spp. Chez les poussins, le gavage avec une viande brûlante génère souvent des ulcères thermiques.

Selon Heidenreich (1997), un jabot distendu est un facteur de risque pour le développement de ces lésions.

En cas de lésions du jabot, le rapace va présenter des signes non spécifiques : de l'abattement, les yeux fermés... Une halitose et une déformation siégeant dans la région du cou peuvent être notées dans ce cas. On peut observer des régurgitations et parfois des vomissements. En cas de choc endotoxique, les muqueuses sont souvent cyanosées. Un traitement rapide est alors nécessaire.

Lors de stase du jabot, un vétérinaire doit d'abord évaluer la possibilité d'une obstruction subtotale. Si c'est le cas, il faut initier une fluidothérapie intraveineuse et administrer un prokinétique, le métoclopramide (0,5 mg/kg IM ou PO). On peut aussi faire avaler des fluides tièdes (1-3 % du poids vif) à l'aide d'une sonde, et masser délicatement le jabot.

Dans le cas contraire, une vidange du jabot est nécessaire, sous anesthésie gazeuse pour sécuriser les voies respiratoires. Llyod (2008) décrit la méthode suivante :

- instillation de 10-20 mL/ kg de NaCl 0,9 % dans le jabot, après avoir appliqué une compression digitée sur l'œsophage cervical,
- massage délicat du jabot,
- retrait de la compression et mise en position déclive de la tête du rapace,
- collecte des sécrétions et des particules alimentaires.

Le jabot doit ainsi être vidangé complètement jusqu'à ce que la solution saline instillée puis évacuée soit translucide. Samour (2006) recommande l'instillation du proventricule avec une solution à base de chlorhexidine diluée à 0,1 % , afin de diminuer la propagation des bactéries vers le reste du tractus digestif. Le rapace doit recevoir un traitement de soutien jusqu'à une récupération complète : fluidothérapie intraveineuse, antibiothérapie ciblée, renutrition par gavage avec une préparation de plus en plus consistante et traitement de la cause primaire de la stase du jabot.

Tableau 30. Principales affections du jabot des rapaces et leurs caractéristiques (Keymer et Samour, 2008 ; Lloyd, 2008 ; Lumeij, 1994a ; Pizzi, 2008).

Type d'affection	Etiologies	Caractéristiques	Examens complémentaires	Traitement
Traumatique	corps étranger, gavage avec un aliment brûlant	- inflammation : érosion, ulcère, voire perforation - formation d'un éventuel abcès, d'une fistule	- radiographie - endoscopie	- retrait du corps étranger - anti-émétiques - pansements digestifs - alimentation hachée +/- antibiotiques +/- chirurgie en cas d'abcès, de fistule
Mécanique	fracture de l'os coracoïde déplacée	- antécédent de trauma - peut être asymptomatique si le rapace est perché - impossibilité de tourner en vol	- palpation - radiographie	- repos - réduction chirurgicale de la fracture pour un retour à l'activité normale
	suralimentation, surpoids	- antécédents rapportés - poids anormal	- radiographie - endoscopie	- retour à un régime normal
	nouvel aliment, ration alimentaire inadéquate			
	compression par une masse	- déformation de la région cervicale - difficultés à la déglutition - gênes respiratoires		selon l'étiologie
	déshydratation, cachexie, surentraînement	antécédents rapportés		- reprise d'une activité normale
Infectieuse	trichomonose ¹	- déchiquètement de la nourriture sans ingestion, ptyalisme, dysphagie, secouage de tête, halitose, anorexie, émaciation, difficultés respiratoires, décès. - membranes ou nodules de type caséux blanc-jaunâtres, sur la muqueuse de l'oropharynx, du jabot et de l'œsophage.	- écouvillonnage des lésions et observation au microscope après coloration de Gram - culture	- carnidazole - métronidazole - curetage des lésions - bon pronostic si traitement précoce
	candidose ¹	- plaques grises à verdâtres, épaississements des parois digestives - symptômes digestifs : anorexie, vomissement, halitose, stase du jabot, ... - possible atteinte généralisée (SNC, oculaire)		- nystatine - fluconazole - application locale d'antifongique (miconazole)
Tumorale	rare	-	- examen histologique - bilan d'extension	Traitement selon la nature de la tumeur
Toxique	plomb ¹ , zinc, organophosphorés, carbamates	- atonie du jabot - autres signes spécifiques à l'agent toxique	- dosage sérique (Pb, Zn)	- fluidothérapie intra-veineuse - traitement spécifique à l'agent toxique

Remarque : Les affections notées ¹ sont détaillées par une monographie dans la suite de la thèse.

2.2.3. Pathologie de l'estomac des rapaces

L'estomac des rapaces est constitué de deux parties de tailles inégales : la plus grosse est le proventricule, l'estomac glandulaire, et la deuxième, le ventricule ou gésier qui représente l'estomac musculaire. Le pH acide du proventricule, de 1,6 à 1,7 chez les falconidés (Ford, 2010), limite les multiplications bactériennes. Les pelotes de réjections sont formées dans le ventricule puis sont éjectées par la cavité orale.

Les symptômes manifestés lors d'atteinte gastrique sont des vomissements, de la diarrhée, un mauvais état général...

Concernant les causes mécaniques, on peut noter l'impaction du proventricule suite à l'ingestion de corps étranger, de sable... Lloyd (2009) rapporte le cas d'une impaction du proventricule chez un faucon gerfaut de 8 ans élevé en captivité. Le motif de consultation était une parésie du membre inférieur gauche. À l'examen sous anesthésie gazeuse, une masse de 5 cm de diamètre de consistance dure était palpable. Une endoscopie par abord ingluvial a été réalisée, révélant la présence de nombreux débris de tapis synthétiques. Une partie du matériel a été ôtée, et la parésie a disparu en post-opératoire. Quatre autres procédures chirurgicales ont été nécessaires pour retirer la totalité du corps étranger.

Si l'impaction du ventricule ou du proventricule est moins sévère, on peut réaliser, sous anesthésie, un lavage avec une solution saline tiédie, et masser la zone affectée pour favoriser la désagrégation des particules (Lloyd, 2008). Enfin, dans le cas où le corps étranger est de petite taille, et l'oiseau en bon état général, on peut lui proposer une caille dont on a retourné la peau, plumes en dedans. Cela permet de piéger le corps étranger, qui sera expulsé en même temps que la pelote de régurgitation.

La principale maladie infectieuse pouvant atteindre l'ensemble des voies digestives supérieures est la candidose¹. Enfin des intoxications (plomb, cuivre) sont également possibles.

2.2.4. Pathologie du tractus intestinal des rapaces

Le tractus intestinal est le lieu de la digestion enzymatique de la nourriture ingérée, et de l'absorption des nutriments ainsi obtenus. Klasing (1998) a mis en évidence que les falconidés qui poursuivent leurs proies ont un intestin 20 à 40 % plus court que ceux qui font du survol. La perte de capacité digestive chez les premiers est peut-être compensée par des meilleures performances en vol.

Les affections mécaniques intestinales sont moins fréquentes que celles du tractus digestif supérieur (jabot, ventricule et proventricule). Les corps étrangers sont fréquents : plomb de chasse (responsable de saturnisme), sable, grit, os ... Ils se bloquent souvent au niveau de la courbure duodénale proximale. Le rapace présente classiquement une dysorexie ou de l'anorexie, des régurgitations, des vomissements, une stase du jabot...

Un cliché radiographique peut permettre de visualiser les corps étrangers radio-opaques : un transit baryté, réalisé seulement en l'absence de perforation, permet d'affiner le diagnostic.

L'endoscopie est un examen intéressant car elle permet la visualisation du corps étranger, ou de l'élément responsable de l'obstruction (parasites, masses), de détecter les premiers signes de perforations et d'évaluer la présence d'une péritonite (Lloyd, 2008). Dans ce cas, une coeliotomie est nécessaire afin de réaliser une entérectomie et un lavage cœlomique.

Quelques cas de volvulus ou d'intussusception sont décrits. Ils surviennent secondairement à une parasitose, une augmentation du péristaltisme... Un diagnostic précoce est nécessaire afin de prévenir les éventuelles perforations ou entérotaxémie ... (Lloyd, 2008). Une coeliotomie constitue le meilleur moyen diagnostique et permet la réalisation de l'entérectomie. Le pronostic est dans ce cas extrêmement réservé.

Les intoxications sont à prendre en compte, notamment suite à l'ingestion de plomb (Lumeij, 1994a).

Le tableau 31 rassemble les différents types d'affections non infectieuses de l'intestin des rapaces, et les éléments du diagnostic différentiel.

Tableau 31. Principales affections non infectieuses du tractus intestinal des rapaces et leurs caractéristiques (Keymer et Samour, 2008 ; Lloyd, 2008 ; Lumeij, 1994a ; Pizzi, 2008).

Affection		Étiologies	Principaux symptômes	Examens complémentaires
Mécanique	obstruction et iléus mécanique	- volvulus - intussusception	- anorexie - ténesme - sang dans les fèces	- radiographie avec transit baryté - coeliotomie
		- corps étranger - parasitose - néoplasie	- dysorexie ou anorexie - régurgitations, vomissements, - stase du jabot	- coproscopie - radiographie avec transit baryté - endoscopie
	occlusion	- masse cœlomique (abcès, tumeur) - rétention d'œuf		
	iléus paralytique	- saturnisme ¹	- abattement - anorexie - stase du jabot - symptômes neurologiques - biliverdinurie - diarrhée verte	- plombémie - radiographie
	ténesme	- diarrhée, constipation, mal de ponte	- anorexie - ténesme - diarrhée - masse cœlomique	- coproscopie - endoscopie
Tumorale	rare			
Toxique	métaux lourds ¹ , organophosphorés ¹ , détergents, (macrolides),... carbamates, médicaments	- iléus paralytique - diarrhée	dosage sanguin	

Remarque : Les affections notées ¹ sont détaillées par une monographie dans la suite de la thèse.

Les entérites bactériennes sont chez les rapaces le plus souvent dues à un déséquilibre de la flore endogène intestinale (dysmicrobisme) et à la prolifération d'une espèce bactérienne suite à l'administration d'antibiotiques, à la diminution brutale de l'apport énergétique ou à l'augmentation de l'activité physique, ou d'autres facteurs de stress...

Une mauvaise conservation de la viande peut conduire à une prolifération bactérienne, qui peut mener soit à une entérite par dysmicrobisme, soit à une entérotoxémie.

Les poussins sont particulièrement à risque pour ces deux affections car leur flore intestinale est peu développée quantitativement, l'ensemencement du tractus digestif se réalise avec le gavage du contenu du jabot, régurgité par les mères. C'est pourquoi Forbes (1996) conseille une supplémentation avec des probiotiques (*Lactobacillus acidophilus*, *Enterococcus faecium*) les quinze premiers jours de vie (par exemple : Aviproplus ND de Vetak Professional, Winchester, Royaume-Uni).

Lors d'entérites bactériennes, les fèces ont une odeur rance, un aspect variable (couleur verte ou noire, présence de sang frais ou coagulé). La vitesse des fientes expulsées peut être plus lente que chez un rapace sain. En cas de diarrhée sévère, le rapace présente parfois un mauvais état général : (faiblesse, émaciation, ataxie, malaise ...).

La mise en évidence de l'agent bactérien peut être difficile au vu de la composition de la flore intestinale. C'est pourquoi les cultures de fèces doivent être interprétées avec précaution. Par exemple, *E.coli* est la bactérie la plus fréquemment isolée des fèces de rapaces (Bangert *et al.* 1988), mais sa virulence dépend de la souche isolée, de facteurs de virulence particuliers, de la susceptibilité de l'espèce hôte...

On peut aussi retrouver *Salmonella* spp, des mycobactéries, le plus souvent présentes de manière transitoire. Le résultat d'une culture bactérienne peut être pris en compte comme relativement significatif si la culture est pure (une seule espèce), en l'absence de virus.

Le traitement de l'entérite est fondé sur l'administration d'une fluidothérapie, d'une antibiothérapie basée sur le résultat d'un antibiogramme (par exemple, amoxicilline + acide clavulanique, marbofloxacin), et l'administration de probiotiques pour contribuer au rééquilibrage de la flore intestinale. Les animaux débilisés nécessitent une nutrition entérale (viande sans plumes, poils, peau ou pâtée de gavage type a/d ND, Hill's, France).

Lors d'entérotoxémie chez les rapaces, on isole le plus fréquemment les bactéries suivantes : *Salmonella* spp, *Mycobacterium* spp, *Escherichia coli* et *Clostridium perfringens* (Lloyd, 2008). On se référera au tableau 28 et aux monographies pour plus de détails.

En ce qui concerne les parasitoses responsables de troubles intestinaux, on distingue quatre familles de parasites :

- les nématodes (ascaridés, *Capillaria* spp.) sont les plus fréquents chez les rapaces sauvages et captifs, affectant majoritairement les rapaces juvéniles. Certains peuvent engendrer des lésions du tractus respiratoire ;
- les cestodes et les trématodes, qui ont une faible importance clinique chez les rapaces ;
- les protozoaires (*Trichomonas gallinae*, les coccidies, *Cryptosporidium* spp,...).

Les ascaridés sont des vers ronds. La contamination des rapaces a lieu après ingestion d'oocystes infestants. Ceux-ci peuvent résister dans l'environnement pendant au moins un an, mais ne sont infestants qu'au bout de deux semaines. Le rapace infesté commence à en excréter 5 à 6 semaines après s'être lui-même contaminé ; on peut alors les observer par un examen coproscopique. Le traitement de cette parasitose est réalisé à l'aide d'ivermectines ou de fenbendazole.

Le tableau 32a présente les autres parasitoses. Le tableau 32b résume les principales caractéristiques des autres étiologies infectieuses responsables de troubles du tractus intestinal des rapaces, comme les viroses à expression digestive (herpès-virose, adénovirose).

Tableau 32a. Principales affections parasitaires du tractus intestinal des rapaces et leurs caractéristiques (Keymer et Samour, 2008 ; Lloyd, 2008 ; Lumeij, 1994a ; Pizzi, 2008).

	Étiologie	Symptômes les plus courants	Origine et transmission	Facteurs favorisants	Moyens diagnostiques
parasitaires	<i>Trichomonas</i> spp ¹	- déchiqùetage de la nourriture sans ingestion, ptyalisme, dysphagie, secouage de tête, halitose, anorexie, émaciation, difficultés respiratoires, décès. - membranes ou nodules de type caséux blanc-jaunâtres, sur la muqueuse de l'oropharynx, du jabot et de l'œsophage.	parasite commensal des voies digestives des columbiformes	- prédisposition des jeunes, des espèces de rapaces qui chassent les columbiformes. - espèces de rapaces les plus à risque : faucon pèlerin, épervier, autour des Palombes.	- écouvillonnage des lésions et observation au microscope après coloration de Gram - culture
	Coccidiose ¹	- perte de poids, diarrhée parfois hémorragique, anorexie, douleur abdominale	- ingestion d'oocystes infectants - cycle oro-fécal	- individus juvéniles - faucon émerillon pour la coccidiose	- coproscopie
	Ascaridiose	- perte de poids, léthargie - plus rarement : obstruction intestinale			

Remarque : Les affections notées ¹ sont détaillées par une monographie dans la suite de la thèse.

Tableau 32b. Principales affections infectieuses non parasitaires du tractus intestinal des rapaces et leurs caractéristiques (Keymer et Samour, 2008 ; Lloyd, 2008 ; Lumeij, 1994a ; Pizzi, 2008).

	Étiologie	Symptômes les plus courant	Origine et transmission	Facteurs favorisants	Moyens diagnostiques
virale	<i>Paramyxovirus type 1</i> ¹	- évolution clinique très variable - symptômes neurologiques, respiratoires et digestifs - pronostic sombre	transmission par ingestion d'une proie infectée ou d'une volaille vaccinée avec un vaccin vivant atténué, contact direct avec un oiseau vivant contaminé, piqûres par un insecte, ou contact avec des sécrétions contaminées	plus grande sensibilité des falconidés	PCR
	<i>falcon Adenovirus</i> ¹	entérite hémorragique, hépatite	- origine inconnue - transmission horizontale	poussins	- sérologie - PCR
bactérienne	bactéries commensales : <i>Salmonella</i> spp, <i>E. coli</i> , ...	- odeur rance des fèces, couleur verte, noire, présence de sang frais ou coagulé. - en cas de diarrhée sévère : faiblesse, émaciation, ataxie, malaise,...	-déséquilibre de la flore intestinale endogène	- stress - maladie concomitante	- culture bactérienne des fientes - coloration Gram, Ziel-Neelsen,...
	<i>Clostridium perfringens</i> type A et type B ¹	Évolution suraigüe : mort brutale Évolution aigüe : Abattement, incoordination, choc, anorexie, vomissement, diarrhée hémorragique	- ingestion des toxines α ou β de <i>C. perfringens</i> -ingestion de <i>C. perfringens</i> de type A ou B en grand nombre	- viande décongelée lentement, à température ambiante ou dans l'eau chaude - stress qui diminue la vitesse su transit intestinal -antibiothérapie	- isolement des toxines dans le contenu intestinal ou le foie ou la nourriture ingérée par test ELISA (toxine α) ou PCR (gène responsable de la synthèse des toxines A à E) - autopsie

Remarque : Les affections notées ¹ sont détaillées par une monographie dans la suite de la thèse.

2.2.5. Pathologie du cloaque des rapaces

Une lésion du cloaque est en général assez facile à mettre en évidence. Le rapace peut présenter du ténesme, de la dyschésie, de la constipation ou bien de la diarrhée.

Au niveau du cloaque, on peut observer une souillure fécale, la présence d'une masse, un prolapsus des muqueuses...

Le tableau 33 présente les principales affections du cloaque ainsi que leurs étiologies et caractéristiques.

Tableau 33. Principales affections du cloaque du rapace, étiologies et caractéristiques (Lloyd 2008 ; Lumeij, 1994a ; Keymer et Samour, 2008).

Affection	Étiologies possibles	Caractéristiques	Examens complémentaires	Traitement
Prolapsus cloacal	<ul style="list-style-type: none"> - <u>cœlomique</u> : masses occlusives - <u>intestinale</u> : infection, impaction - <u>génitale</u> : salpingite, rétention d'œuf - <u>cloacale</u> : inflammation du cloaque 	prolapsus d'une partie de la muqueuse de l'oviducte, de l'intestin ou du cloaque	<ul style="list-style-type: none"> - radiographie - cloacoscopie 	chirurgical
Calcul cloacal (accumulation d'urates dans le cloaque)	<ul style="list-style-type: none"> - atonie cloacale - rapace en décubitus ventral permanent 	<ul style="list-style-type: none"> - souillure cloacale - masse palpable en région cloacale 	<ul style="list-style-type: none"> - radiographie - cloacoscopie 	<ul style="list-style-type: none"> - retrait manuel - retrait chirurgical - prise en charge d'une insuffisance rénale d'origine post-rénale
Inflammation du cloaque	<ul style="list-style-type: none"> - trauma - ponte - calcul cloacal 	<ul style="list-style-type: none"> - sang frais dans les fientes - infection à <i>Pseudomonas</i> spp ou <i>E. coli</i> 	-	<ul style="list-style-type: none"> - antibiothérapie locale +/- systémique - traitement de la cause primaire
Atonie cloacale	<ul style="list-style-type: none"> - atteinte neuromusculaire - trauma médullaire (atteinte du plexus honteux) - néphrite (proximité des nerfs en cause) 	- distension du cloaque	<ul style="list-style-type: none"> - radiographie : déplacement crânial ou latéral des anses intestinales par accumulations de fèces et d'urates 	<ul style="list-style-type: none"> - lavage - traitement de soutien en attendant une éventuelle récupération neurologique - traitement d'une néphrite

2.2.6. Pathologie du foie

Le foie des rapaces est bilobé et recouvre le ventricule. Il représente 2,5 % du poids vif d'une buse variable. Ses fonctions sont la métabolisation et le stockage des sucres, des lipides, et des vitamines. Il synthétise les protéines, les sels biliaires et élimine une partie des substances toxiques de l'organisme. Certains rapaces, comme le faucon pèlerin (Klaphake et Clancy, 2005) ne possèdent pas de vésicule biliaire.

L'atteinte hépatique chez les rapaces se manifeste par un tableau classique « d'oiseau malade » : abattement, anorexie, troubles digestifs, urates verts (biliverdinurie)...

Dans les cas d'évolution chronique, on peut en plus observer :

- des anomalies des plumes, du bec et des serres ;
- une dyspnée, consécutive à l'augmentation de la pression exercée par le foie sur les poumons et les sacs aériens (hépatomégalie) ;
- un amaigrissement malgré un appétit conservé ;
- des symptômes neurologiques : incoordination, parésie, hypovigilance, du fait d'une encéphalose hépatique (absence de détoxification) (Jones R, 2008).

Le recueil de l'anamnèse et l'examen clinique doivent donc être complétés par des examens spécifiques. Un bilan hématologique permet de rechercher une éventuelle hétérophilie

(inflammation), une anémie ou la présence d'un agent pathogène. En cas d'hémolyse, le plasma prend une couleur rosée, puis verte en cas d'affection hépatique grave (biliverdinémie, Jones R, 2008).

Remarque : la couleur orangée du plasma parfois observée n'est pas due à une bilirubinémie, mais à la présence de caroténoïdes, issus d'une alimentation à base de poussins de un jour notamment.

Le bilan biochimique est souvent peu informatif chez les rapaces : les ASAT, indicateurs de souffrance cellulaire, ne sont pas spécifiques des lésions hépatiques (muscles) et ne varient pas lors d'affection d'évolution chronique. Le dosage des acides biliaires procure des informations sur le fonctionnement du foie, mais une augmentation faible de leurs concentrations peut avoir de multiples origines (tumorale, inflammation granulomateuse, ...) (Jones R, 2008).

Un examen radiographique peut mettre en évidence une hépatomégalie et de l'ascite (Lumeij, 1994b).

L'endoscopie est l'examen le plus complet puisqu'elle permet la visualisation de la taille, de la couleur, de la consistance du foie... Ainsi, une hépatomégalie oriente vers un processus de surcharge métabolique, un processus néoplasique... Un foie de petite taille oriente le clinicien vers une cirrhose hépatique. On peut également observer la présence d'abcès, de kystes... L'avantage de cette technique est la possibilité de réaliser des biopsies, afin de caractériser la nature du processus sur le plan histologique.

Remarque : avant la réalisation de cette procédure, on doit s'assurer que le rapace est apte à être anesthésié (temps de coagulation, numération plaquettaire).

Le tableau 34 présente les principales affections hépatiques des rapaces, et leurs caractéristiques.

Tableau 34. Principales affections du foie des rapaces, étiologies et caractéristiques (Davies, 2000 ; Lloyd, 2008 ; Lumeij, 1994b ; Keymer et Samour, 2008).

Affection	Etiologie		Caractéristiques	Examens complémentaires
Alimentaire	lipidose hépatique ¹	- excès alimentaire ++ - jeûne important	- hépatomégalie - anorexie	- dosage des triglycérides - analyse histologique
Endocrinienne		diabète sucré	PUPD	- dosage de la glycémie
Infectieuse	toxines bactériennes		- abattement - anorexie - choc - biliverdinurie - diarrhée - ...	- NFS - hémoculture - coproculture
	adénovirose ¹		- mort brutale des jeunes falconidés - pigeons - hépatite - entérite	- analyse histologique (inclusions virales)
	herpès-virose ¹ ,		- pigeons - mort brutale - hépatomégalie	
	aspergillose ¹		- abattement - symptômes respiratoires - ...	- endoscopie - culture mycologique
Métabolique	goutte viscérale ¹		- parésie, paralysie - faiblesse - intolérance à l'effort	- dosage de l'acide urique - radiographie articulaire - endoscopie
	amyloïdose ¹		- dysfonctionnement multi-organique (foie, rein)	- analyse histologique (foie, rein rate) et coloration au rouge Congo - recherche d'une cause inflammatoire primitive
Toxique	métaux lourds ¹ , organophosphorés, détergents, ...		selon l'étiologie	- dosage sanguin - dosage dans le contenu digestif
Tumorale	adénome, adénocarcinome, lymphosarcome		rare	- radiographie - endoscopie - analyse histologique - bilan d'extension
Traumatique	rupture hépatique		- secondaire à une affection hépatique - le plus souvent non léthal, sang contenu dans la capsule	- radiographie - endoscopie

Remarque : Les affections notées ¹ sont détaillées par une monographie dans la suite de la thèse.

Les thérapies employées dans le cadre d'une affection hépatique comprennent le traitement de la cause primaire et un traitement de soutien des fonctions hépatiques. Ce dernier est composé :

- d'une fluidothérapie : elle doit être agressive dans le cas d'une intoxication par des toxines bactériennes ou de produits chimiques afin de favoriser l'élimination des toxiques ;
- d'un support nutritionnel, par gavage, pour apporter les vitamines et minéraux nécessaires au fonctionnement hépatique (10-20 mL par kg et par gavage, Hill's a/d ND, Hill's, France) ;
- du traitement de l'encéphalose hépatique. La pathogénie de cette affection est mal caractérisée chez les oiseaux. L'importance de la concentration sanguine en ammoniac est suspectée. Richard Jones (2008) conseille l'utilisation de lactulose (0,5 mL/kg, BID, Lactulose ND, Sandoz, France) pour augmenter la vitesse du transit, diminuer la production d'ammoniac par les bactéries et son absorption ;
- de la ponction de l'ascite. Elle n'est indiquée que lorsque la compression des organes génère de l'anorexie et de la dyspnée. Selon Richard Jones (2008), à ce stade, le pronostic est désespéré et l'euthanasie doit être proposée ;
- d'une complémentation en vitamine K, lors de cholestase.

Remarque : il est à noter que certaines substances médicamenteuses sont suspectées d'être hépatotoxiques chez les oiseaux, en particulier si la fonction hépatique est déjà diminuée (Davies, 2000) : le butorphanol, la clindamycine, la doxycycline, le métronidazole, les anti-fongiques (itraconazole, kétoconazole, fluconazole), les traitements contre les hémoprotozoaires (quinacrine), ...

2.2.7. Pathologie du pancréas

Le pancréas des rapaces, tout comme celui des mammifères, est un organe à fonctions endocrine (insuline, glucagon et somatostatine) mais surtout exocrine : 99 % du parenchyme est destiné à la synthèse d'enzymes digestives (Lloyd, 2008). Trilobé, il est situé dans la courbure duodénale proximale.

Rae (2000) souligne que la régulation de la glycémie chez les rapaces carnivores est insulino-dépendante et non glucagon-dépendante comme chez les autres espèces d'oiseaux.

Les affections du pancréas sont très rarement décrites dans la littérature. Plusieurs cas d'atrophie pancréatique ont été décrits, accompagnés d'un diabète (Samour et Naldo, 2002a ; Wallner-Pendleton *et al.*, 1993). Samour et Naldo (2002a) décrivent le cas d'un faucon présentant une polyphagie associée à une perte de poids et la production de fientes volumineuses. Ils indiquent que la biopsie pancréatique est nécessaire afin de déterminer l'origine exacte du diabète : infection à *Chlamydia* spp, virus *West Nile*, influenza aviaire,...

3. Pathologie de l'appareil urinaire

3.1.L'appareil urinaire des rapaces et les techniques d'explorations

Les affections du tractus urinaire, et en particulier des reins sont difficiles à diagnostiquer chez les rapaces (signes cliniques non spécifiques, complications secondaires à une insuffisance rénale...)

Le rein des rapaces présente plusieurs particularités remarquables par rapport à celui d'un mammifère :

- il existe deux types de néphrons : un type proche de celui du mammifère, doté d'une anse de Henlé, où a lieu la concentration de l'urine, et un second type, qualifié de reptilien, dépourvu d'anse, où la densité de l'urine est isosthéurique (proche de celle des reptiles). La concentration de l'urine des rapaces est donc faible à la sortie des reins. Cependant, une absorption d'eau et d'ions a lieu au niveau du coprodeum et du rectum.
- le système vasculaire des reins est de type porte : le sang veineux qui irrigue les membres postérieurs peut donc court-circuiter les autres organes et passer d'abord par les reins. La métabolisation de certaines drogues est donc modifiée, notamment lorsque la molécule est administrée au niveau des pattes (voies intramusculaire ou intraveineuse).

Les symptômes présentés par le rapace en cas de maladie rénale sont non spécifiques : abattement, anorexie, régurgitation, amaigrissement, polyuro-polydipsie, changement de couleur, ou de consistance des urines. Une parésie ou paralysie peuvent être rapportées, suite à la compression des nerfs de la branche ischiatique en cas de néphromégalie. On doit aussi rechercher une anomalie au niveau du cloaque, comme la présence d'un calcul d'urates.

La figure 20 (partie 2) présente quelques aspects anormaux des urates de rapaces.

L'analyse des urines est compliquée en pratique car il est difficile de séparer la partie « urine », souvent absorbée ou étalée sur le substrat, des urates et des fèces. Les urates peuvent fournir certains renseignements, récapitulés dans le tableau 35.

Tableau 35. Aspects possibles des urates présents dans les fientes des rapaces, et principaux éléments de diagnostics différentiels (d'après Harisson *et al.*, 1986 ; Lloyd, 2008 ; Pizzi, 2008).

URATES (partie blanche)	Quantité	Augmentée : polyurates	- déséquilibre énergétique (consommation alimentaire inadaptée)
		Diminuée : anurie	- déshydratation - obstruction urinaire,...
	Couleur	Jaune, vert ou marron	- présence de biliverdine et/ ou d'hémoglobine : hémolyse - maladie systémique (saturnisme, ...) - affection hépatique - hémorragie rénale - emploi abusif de suppléments vitaminiques,...

Plusieurs examens peuvent compléter l'exploration clinique de la fonction rénale des rapaces. Un cliché radiographique permet de visualiser les silhouettes rénales, leurs tailles et formes. Richard Jones (2008) précise qu'un rein de taille diminuée et de densité radiographique

augmentée est compatible avec une déshydratation, tandis qu'une néphromégalie peut correspondre à une néphrite, une goutte ou un processus néoplasique.

En cas d'insuffisance rénale sévère, on peut observer une hétérophilie et une anémie. Tout comme chez les mammifères, le dosage de l'acide urique est un marqueur tardif de l'insuffisance rénale, puisque sa valeur augmente lorsque 70 à 80 % des néphrons ne sont plus fonctionnels. Il est à noter que la concentration en acide urique augmente en période postprandiale, ce qui implique de respecter un jeûne de huit heures avant la mesure (Jones R, 2008) et est plus élevée chez le faucon pèlerin et la buse à queue rousse sains.

L'endoscopie est un examen utile qui permet la visualisation de kystes rénaux, de masses d'aspect tumoral, de dépôts d'acide urique,... Elle est à compléter si besoin est par des biopsies (pôle crânial du rein, par abord latéral), et des analyses histologiques. Le scanner peut aussi être utile dans l'exploration de la pathologie rénale (Jones R, 2008).

3.2. Principales affections du tractus urinaire des rapaces

Les affections rénales des rapaces sont diverses : infectieuses, toxiques (toxines bactériennes, plomb,...), métaboliques (amyloïdose, goutte viscérale), tumorales,...

Le tableau 36 présente les principales étiologies des affections rénales et du tractus urinaire des rapaces, et leurs caractéristiques.

Tableau 36. Principales affections du tractus urinaire des rapaces et leurs caractéristiques (Jones R, 2008).

	affection	étiologies	caractéristiques	examens complémentaires
reins	bactérienne	entérobactéries++	- voie hématogène - néphrite et glomérulonéphrite - considérer une infection à partir des bactéries fécales	- NFS - hémoculture - uroculture
	virale	<i>Adénovirus</i> ¹ , <i>Poxvirus</i> ¹	atteinte systémique	- histologie (inclusions virales) - PCR
	parasitaire	<i>Aspergillus</i> spp. ¹	- contamination à partir des sacs aériens	
	métabolique	goutte ¹	- glomérulonéphrite - arthrite	- dosage de l'uricémie - radiographie - endoscopie
		amyloïdose ¹	- pathologie inflammatoire sous-jacente - falconidés	- analyse histologique et coloration au rouge congo
	tumorale		- parésie ou paralysie des membres par compression	- biopsie - bilan d'extension
	kystes / abcès		- distension abdominale - parfois néphrite, calcinose	- ponction et analyse cytologique - culture bactérienne
voies urinaires	carence nutritionnelle	hypovitaminose A ¹	- métaplasie squameuse de la muqueuse urétérale - hydronéphrose - megauretère	- endoscopie - biopsie
	tumorale		- dilatation abdominale - hydronéphrose	
	Calcul cloacal (accumulation d'urates dans le cloaque)		- atonie cloacale - rapace en décubitus ventral permanent - souillure et masse palpable en région cloacale	- radiographie - cloacoscopie

Remarque : les affections notées¹ sont décrites dans une monographie, dans la suite de la thèse.

4. Pathologie neuromusculaire des rapaces

Les affections neuromusculaires des rapaces sont à prendre en charge rapidement, afin de prévenir les complications (hypoxie cérébrale, nécrose cellulaire, hémorragie,...). Les causes d'affections neuromusculaires sont diversifiées : métaboliques et nutritionnelles, tumorales, infectieuses, traumatiques, toxiques,...Elles peuvent se manifester par une baisse de vigilance, de l'ataxie, des crises convulsives, une parésie d'un ou plusieurs membres, un torticolis...

L'examen neurologique (Bennett, 1994) peut être difficile à réaliser chez un rapace (interférence avec le « caractère » de l'oiseau ...). Il peut être intéressant de comparer les réactions de l'individu malade avec celles d'un congénère. Cet examen a pour but de déterminer si l'affection est locale ou diffuse, et de déterminer sa localisation anatomique.

Il comprend les étapes suivantes :

- le recueil de l'anamnèse (contact avec un toxique, des toxines, activité avant le début des symptômes (trauma, vol éprouvant, affaitage,...), habitudes nutritionnelles, évolution aiguë / chronique, traitement entrepris, évolution,...).
- l'évaluation des nerfs crâniens. Chez les rapaces, les lésions des nerfs crâniens entraînent les mêmes anomalies que celles observées chez les carnivores. Néanmoins, ils existent quelques différences. Le réflexe de clignement à la menace (nerfs II et VII) n'est pas toujours présent chez le rapace sain. En ce qui concerne les réflexes oculomoteurs, les rapaces ne présentent pas de réflexes consensuels, étant donné que la décussation des fibres nerveuses est complète. Par ailleurs, les rapaces peuvent contrôler de façon volontaire le sphincter irien. La présence d'une anisocorie indiquera un dysfonctionnement du nerf III ou de l'innervation orthosympathique (syndrome de Claude Bernard Horner). Un nystagmus ou un strabisme indiquent une lésion du système vestibulaire.
- les réflexes médullaires. Ils permettent de distinguer les lésions centrales et périphériques (MNC / MNP) (tableau 37). Un port d'ailes anormal, une incapacité de vol, une perte de la perception de la douleur peuvent être présents dans les deux situations.

Le réflexe patellaire est difficile à évaluer chez les oiseaux, mais le réflexe de retrait est au contraire un réflexe segmentaire plus facile à tester.

Tableau 37. Caractérisation motoneurone central / périphérique (Bennett, 1994).

Motoneurone de type central				Motoneurone de type périphérique	
réflexes spinaux dur à évaluer					
membres postérieurs spastiques	bouletés,	membres	faiblesses des membres inférieurs, incapacité de tenir sur une perche		
ailes tombantes, incapacité au vol					

Une perte de nociception est de mauvais pronostic. Pour distinguer une expression de nociception d'un simple réflexe de retrait, ce test doit être réalisé à la fin de l'examen neurologique. On doit rechercher des signes d'intégration consciente de la douleur : vocalisation, tentative de pincement ou de fuite,...

Le tableau 38 présente les principales étiologies à expression neurologiques chez les rapaces, ainsi que les examens complémentaires à réaliser pour confirmer le diagnostic.

Tableau 38. Principaux signes cliniques en lien avec le système neuro-musculaire, chez les rapaces (Bennett, 1994 ; Harrison *et al.*, 1986 ; Jones R, 2008 ; Stanford, 2008)

Signe clinique	Problème possible	Étiologies	Examens complémentaires
Crises convulsives	- traumatisme crânien	- hémorragie cérébrale, fracture	-radiographie
	- toxicité neurologique	- intoxication aux anticholinestérasiques ¹ (organophosphorés, carbamates) - saturnisme ¹ - encéphalose hépatique - aspergillose sévère	- dosage sanguin (vitamine B1, toxiques) - examen biochimique
	- trouble de l'homéostasie	- hypoglycémie, hypocalcémie, hyperuricémie - carence en vitamine B1 ¹ (thiamine) - virus du West-Nile ¹ - néoplasie	- examen biochimique, ionogramme - endoscopie + biopsies - PCR
« star-gazing », torticollis	dysfonctionnement neurologique	- <i>Herpesvirus</i> ¹ - carence en vitamine B1 ¹	- dosage sanguin - épreuve thérapeutique (injection de thiamine) - PCR
ataxie	infectieux	- bactérienne (<i>Listeria</i> spp, <i>Salmonella</i> , <i>Pasteurella</i> , <i>Clostridium</i> ,...) - virale (<i>Paramyxovirus</i> ¹ , grippe aviaire ¹) - fongique (aspergillose ¹) - parasitaire	- hémoculture - endoscopie - scanner, IRM
	toxique	- métaux lourds ¹ - pesticides ¹ - α -chloralose ¹ - toxines clostridiennes ¹	- dosage sanguin - ELISA, étude du contenu digestif
	métabolique	- hypoglycémie - trouble phosphocalcique (femelle en ponte, jeune) - carence en thiamine ¹ (buse de Harris, autour des palombes) - hyperglycémie (autour des palombes) - encéphalose hépatique - coup de chaleur	- examen biochimique - épreuve thérapeutique (thiamine)
	traumatique	hémorragie	scanner, IRM
	tumoral	mélanome, astrocytome	
Parésie, impossibilité de voler	- d'apparition aiguë, traumatisme	- fracture	radiographie
	-d'apparition lente	- arthrite - organomégalie, corps étranger - trouble cardiaque - aspergillose	- radiographie - ECG, échocardiographie - endoscopie

Remarque : les affections notées ¹ comportent une monographie dans la suite de la thèse

Si on suspecte une hypoglycémie sur un animal parétique, on peut placer un peu de sucre en poudre sur les muqueuses orales du rapace. L'administration d'aliments en trop grande quantité, sans avis vétérinaire au préalable, peut conduire à des régurgitations et à une pneumonie d'aspiration. Les autours sont particulièrement sujets à des épisodes d'hyperglycémie, en cas de stress (Jones R, 2008).

Lorsqu'un rapace présente des convulsions, il faut le placer immédiatement au calme, à l'obscurité, dans un environnement atraumatique. Il doit recevoir une injection de benzodiazépines, un anticonvulsivant à action rapide comme le diazepam (Valium ND, Roche, France, 0,5 à 1 mg

/kg, IV) ou le midazolam (Hypnovel ND, Roche, France, mêmes doses mais voies IM ou IV, un bolus toutes les 20 minutes jusqu'à l'arrêt des crises). Si le rapace continue à convulser après trois bolus de barbituriques, on peut alors l'intuber et l'anesthésier (isoflurane, sévoflurane, ou xylazine). Une ventilation mécanique peut être nécessaire (Bennett, 1994).

5. Pathologie de la peau et des plumes

La pathologie de la peau et des plumes des rapaces est un motif de consultation assez peu courant (Hudelson et Hudelson, 1995). Elle peut avoir diverses origines : systémique (nutritionnelle, hormonale, infectieuse, comportementale...), ou locale (parasitaire, infectieuse, traumatique....).

Avant tout, le clinicien doit recueillir l'anamnèse de l'animal afin de mettre en évidence des facteurs favorisants au niveau de son alimentation (éventuelles carences) et de son environnement (vie en collectivité, stress, propreté,...).

Un examen clinique général doit être entrepris afin de mettre en évidence d'éventuels troubles systémiques (abattement, troubles digestifs, ...).

Enfin, l'ensemble du plumage et de la peau doit être observé à la recherche de lésions

5.1. Pathologie des plumes

Les parasitoses constituent la première cause de lésions des plumes chez le rapace. Une grande variété de parasites externes est susceptible de se loger à ce niveau. Lierz *et al.* (2002) ont montré que 97 % des rapaces diurnes comme nocturnes sauvages, blessés, recueillis dans les régions de Berlin et Brandebourg, étaient porteurs de parasites externes (notamment des diptères et des acariens).

Cette infestation est souvent subclinique. La parasitose devient clinique lors d'une infestation massive par des parasites opportunistes sur des animaux débilisés ou faibles, notamment du fait de la perte de sang occasionnée, des irritations cutanées, de la transmission de bactéries, de virus ou de protozoaires pathogènes.

Il est à noter que même les parasites de la peau peuvent avoir des effets sur le développement des plumes, en cas d'infestation importante (*Epidermoptes* spp notamment). Des lésions de dermatites primaires peuvent aussi s'étendre aux follicules plumeux.

Une origine parasitaire doit donc être exclue d'entrée, avant d'envisager toute autre hypothèse. En ce qui concerne les examens complémentaires, il est recommandé d'arracher une plume atteinte (autre qu'une rémige ou qu'une rectrice), d'inciser le calamus afin de prélever une goutte de pulpe, d'en réaliser l'étalement, puis de l'observer au microscope à l'objectif x10, diaphragme ouvert (Paterson, 2006) à la recherche de parasites.

La digestion d'une plume dans de l'hydroxyde de potassium à 10 % permet de mettre en évidence des acariens plumicoles. La plume est désintégrée par cette solution, puis le mélange obtenu est centrifugé. L'observation du culot au microscope optique permet de visualiser facilement ces parasites (Paterson, 2006).

Le tableau 35 présente les principales parasitoses des plumes chez les rapaces.

Le stress joue un rôle important dans le développement des affections dermatologiques. Il influence la qualité de la synthèse des plumes, qui peut se traduire par l'apparition de « barres de




stress », lesquelles sont des stries anormales présentes sur le plumage (figure 34). Le stress contribue également au développement du comportement de picage des plumes chez certains rapaces, maintenus en captivité dans de mauvaises conditions. D'autres causes plus rares sont à envisager : traumatiques avec l'hémorragie de plumes de sang, inflammatoires avec les folliculites,...

Figure 34. Iconographies de quelques lésions dermatologiques des rapaces

Photo de gauche : barres de stress sur les plumes rectrices d'un faucon pèlerin (Marra Apgar, <http://www.themodernapprentice.com/feathers.htm>), photo de droite : lésion de folliculite ulcérée, avec un tissu de granulation infecté (John Chitty, Chitty, 2008c)



Tableau 39. Principaux parasites des plumes des rapaces (Chitty, 2008c ; Hudelson et Hudelson, 1995 ; Paterson, 2006).

Parasite		Symptômes	Traitement
Poux broyeur : mallophages ¹		<ul style="list-style-type: none"> - prurit important, plumage terne et ébouriffé - parasite la face palmaire des plumes, œufs alignés sur le calamus 	<ul style="list-style-type: none"> - pyréthrine, - fipronil
Acariens : <i>Harpyrhynchus</i> spp ¹		<ul style="list-style-type: none"> - parasite des plumes en fourreau, calamus écourté, chute de plumes, arrachement - observation du parasite au microscope sur des plumes intactes, ou digérées dans de l'acide. 	<ul style="list-style-type: none"> - ivermectine
Diptères : De la famille des hippoboscides ¹		<ul style="list-style-type: none"> - nombreuses piqûres, anémie, .. - vecteurs d'hétoparasites 	<ul style="list-style-type: none"> - fipronil

Remarque : Les affections notées ¹ sont détaillées par une monographie dans la suite de la thèse.

Le tableau 40 récapitule les principales affections non parasitaires des plumes, et leurs caractéristiques.

Tableau 40. Principales étiologies évoquées lors d'affections du plumage des rapaces, d'origines non parasitaires (Chitty, 2008c ; Hudelson et Hudelson, 1995 ; Paterson, 2006).

Étiologies	Symptômes	Causes	Traitement
Barres de stress¹	lignes transparentes perpendiculaires au rachis de la plume et qui strient les pennes.	- stress, traumatisme local, folliculite. - suspecter une cause systémique : parasitisme, malnutrition... - Attention : l'anomalie s'est produite lors de la croissance de la plume, et peut ne plus être présente lors de l'investigation vétérinaire.	correction des causes primaires dont le stress
Hémorragie des « plumes de sang »¹	saignements au niveau d'une plume	trauma	- retrait de la plume - hémostase par compression - colle chirurgicale
Folliculite¹	- pertes de plume - dystrophie - autodestruction des plumes. -phénomène localisé	infection du follicule	traitement des complications bactériennes et mycosiques
Troubles du comportement¹	-auto-mutilation des pattes (fémur et tibiotarse), de la région pectorale, de l'antébrachium dorsal -espèces de rapaces grégaires	- comportemental - diagnostic par exclusion d'une atteinte dermatologique (pyodermite), systémique (douleur chronique, tumeur...)	- si comportemental : enrichissement de l'environnement, vols plus fréquents, ... - sinon traitement de la cause primaire - soins des plaies : collier élisabéthain, antisepsie,...

Remarque : Les affections notées ¹ sont détaillées par une monographie dans la suite de la thèse.

Une anomalie du plumage peut aussi intervenir à un moment particulier, celui de la mue. Dans le cas d'une mue partielle, qui épargne certaines zones, on peut envisager un événement stressant (transport, changement de volière, hygrométrie trop faible,...), des carences nutritionnelles (en acides aminés soufrés par exemple), une maladie intercurrente, une insuffisance hépatique...

5.2.Pathologie de la peau

5.2.1. Diagnostic différentiel des principaux signes cliniques dermatologiques

Tout comme chez les carnivores domestiques, les lésions dermatologiques des rapaces peuvent prendre des aspects très variés : prurit, nodule, croûte, ulcération, ...Les lésions atteignent surtout l'épiderme ou le derme. Les rapaces, comme les autres oiseaux, ne possèdent pas de glandes sudoripares. Le tableau 41 résume les éléments permettant le diagnostic différentiel des principales manifestations dermatologiques possibles.

Les rapaces détenus dans des conditions climatiques extrêmes peuvent aussi présenter des lésions de brûlures thermiques, caractérisées par des zones de nécroses épidermiques et dermiques, ou bien une sécheresse cutanée, avec des craquements de la peau et des crevasses.

Tableau 41. Principales lésions cutanées des rapaces et leurs étiologies (Forbes, 2008).

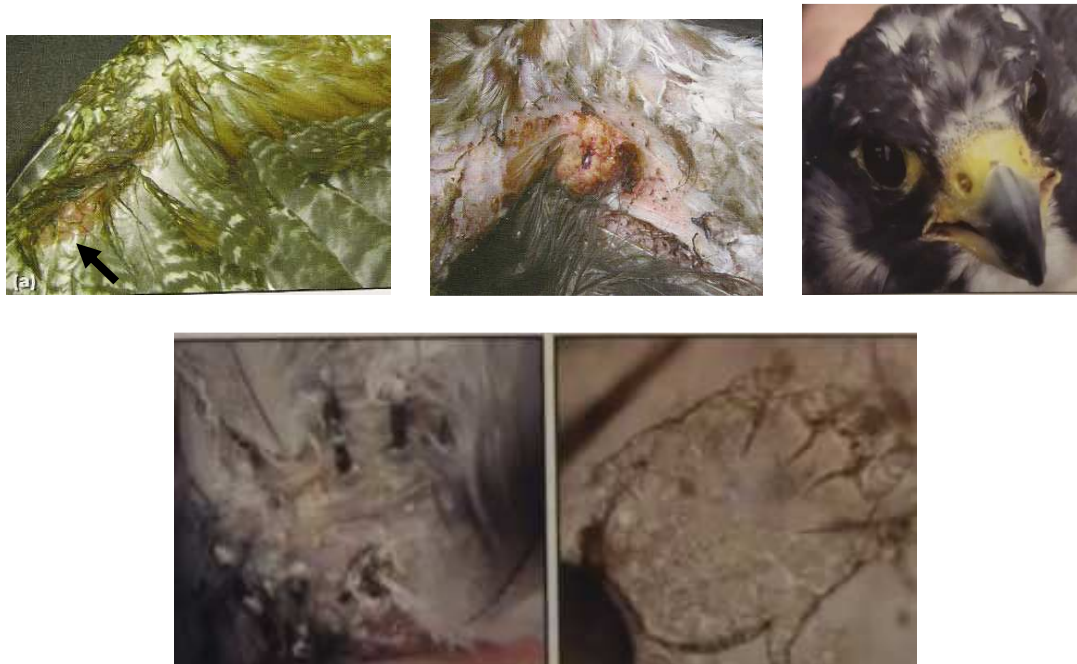
Signes cliniques cutanés		Principales étiologies
Prurit		<i>Epidermoptes</i> spp. ¹ , <i>Dermanyssus</i> spp. ¹ , <i>Ornithonyssus</i> spp. ¹
Croûtes		<i>Epidermoptes</i> spp. ¹ , pyodermite, <i>Poxvirus</i> ¹
Excoriations, ulcérations		néoplasie, pyodermite, WTONS ¹ , tiques ¹
Œdème sur le bout de l'aile		WTONS ¹ , tiques (<i>Ixodes</i> spp. ¹ , <i>Ornithodoros</i> spp. ¹)
Hyperplasie	au niveau du bec	<i>Cnemidocoptes</i> spp. ¹ , <i>Epidermoptes</i> spp. ¹
	sur les pattes	<i>Cnemidocoptes</i> spp. ¹
Nodules		néoplasie, <i>Poxvirus</i> ¹ , dermatite ¹
Perte de plumes		<i>Epidermoptes</i> spp. ¹ , pyodermite
Myiases		agent de myiases (mouches calliphoridés ¹)
Hémorragies sous-cutanées		Tiques (<i>Ixodes</i> spp. ¹ , <i>Ornithodoros</i> spp. ¹)

Légende : WTONS : Wing Tip Oedema and Necrosis Syndrom: syndrome d'œdème et de nécrose de l'extrémité de l'aile

Remarque : Les affections notées ¹ sont détaillées par une monographie dans la suite de la thèse.

Figure 35. Iconographies de quelques lésions cutanées (Chitty, 2008c).

*Photo de gauche : WTONS sur une buse de Harris, photo du centre : nodule irrégulier, conséquence d'un carcinome épidermoïde, photo de droite et de la deuxième rangée : lésions alopeciantes, croûteuses et prurigineuses dues à une infestation par *Epidermoptes* spp. chez un faucon pèlerin.*



Les maladies parasitaires sont fréquentes et sont à envisager en priorité, surtout si le rapace vit en communauté, ou au sein d'un élevage.

Les tumeurs cutanées sont rares chez les rapaces et l'on dispose de peu de données scientifiques à ce sujet. Mais cette hypothèse diagnostique ne doit jamais être écartée. Le carcinome épidermoïde semble être une des tumeurs les plus rapportées (figure 34) (Chitty, 2008c).

Des examens complémentaires dermatologiques simples sont réalisables (Chitty, 2008c) :

- en présence de croûtes ou de lésions d'hyperkératose, on peut réaliser un raclage à la recherche de parasites externes (*Epidermoptes* spp, *Cnemidocoptes* spp, ...) ;
- la réalisation d'un « scotch test » permet le prélèvement d'ectoparasites et de cellules, au niveau de lésions croûteuses, exsudatives. Il peut être observé au microscope sans coloration, diaphragme ouvert, à la recherche des parasites, ou après coloration (coloration Diff Quick ND, Baxter, Maurepas, France), diaphragme fermé, afin d'étudier la présence d'une infection secondaire (flore bactérienne, levures,...) (Paterson, 2006) ;
- la biopsie cutanée est indiquée en cas de lésions inhabituelles, notamment en l'absence de réponse à la thérapie entreprise. Le prélèvement doit aussi comprendre un follicule d'une plume de couverture (Paterson, 2006). Elle peut être nécessaire pour réaliser une culture virale.
- une PCR peut être réalisée pour rechercher un *Poxvirus* (écouvillon d'une papule percée).

Attention, le prélèvement d'un follicule plumeux d'une rémige ou d'une rectrice est contre-indiqué puisque la plume ne repousse pas par la suite. Le prélèvement doit être réalisé sur une plume de couverture, plaqué sur un morceau de scotch, puis plongé dans du formol afin d'être exploitable pour l'analyse histologique.

5.2.2. Principales caractéristiques de quelques affections dermatologiques

Plusieurs affections dermatologiques sont détaillées dans les monographies en quatrième partie. Les tableaux 42 et 43 présentent les principales caractéristiques des étiologies évoquées ci-dessus.

Tableau 42. Principales étiologies parasitaires des affections dermatologiques des rapaces (Chitty, 2008c ; Hudelson et Hudelson, 1995 ; Paterson, 2006).

Affection	Symptômes	Complications possibles	Examens complémentaires	Traitement
Acariens de la gale¹ :	<p><i>Epidermoptes spp.</i> : rare lésions squameuses, croûteuses, hyperkératose des paupières, de la cire et des pattes, perte de plumes</p> <p><i>Cnemidocoptes spp.</i>: très rare zones glabres de la peau tunnels sous-cutanés, responsable d'un prurit intense. - excroissances et déformations au niveau du bec</p>	- anémie	visualisation directe du parasite, au niveau des lésions prurigineuses	- ivermectine - fipronil
<i>Dermanyssus spp.</i>¹	<p>petit parasite ovale à la base des plumes. retard de croissance, une faiblesse, voire un malaise due à l'anémie sur les nichées infestées - plumes cassées au niveau du poitrail ou sous l'articulation intertarsienne. - papules</p>		<p>-rechercher des poulaillers à proximité</p> <p>-le parasite quitte l'hôte à certaines heures de la journée</p>	- fipronil - perméthrine
<i>Ornithonyssus spp.</i>¹	<p>parasite de la peau et des plumes prurit et anémie plus intense qu'avec les agents de gales - coloration grisâtre des plumes, peau affinée</p>	- anémie	recherche du parasite au niveau des lésions érythémateuses et prurigineuses	
Agent des myases¹ : larves de mouches calliphoridés	<p>asticots animaux faibles parasite les gaines des plumes, les cavités (conduit externe de l'oreille, plaies, tissus péri-cloacaux, abdomen)</p>	<p>infections secondaires péritonite - vecteur des hémoparasites <i>Leucocytozoon spp.</i>, <i>Haemoproteus spp.</i> ou de la trypanosomose</p>		<p>- retrait des asticots - désinfection - ivermectine per os - si complications : antibiotiques, anti-inflammatoires, fluidothérapie - euthanasie dans les cas les plus sévères</p>
Tiques : - <i>Ixodes spp.</i> ¹ - <i>Ornithodoros spp.</i> ¹	<p>localisées au niveau des zones les moins plumées : cire, paupière, canthus des yeux. - hémorragies sous-cutanées, œdèmes, inflammation +/- excoriations, zones de nécrose.</p>	<p>transmission de <i>Babesia spp.</i> de protozoaires (<i>Haemoproteus spp.</i>) ou d'arbovirus (virus du West Nile) - syndrome « ATRS » (<i>Avian-tick Related Syndrome</i>) : syndrome lié au tiques : abattement, œdème, léthargie, hémorragie voire mort brutale.</p>		<p>- crochet O'Tom ©</p> <p>- ivermectine - fipronil - si ATRS : anti-inflammatoires, fluidothérapie et antibiothérapie</p>

Remarque : Les affections notées ¹ sont détaillées par une monographie dans la suite de la thèse.

Tableau 43. Principales étiologies non parasitaires des affections dermatologiques des rapaces (Chitty, 2008c ; Hudelson et Hudelson, 1995 ; Paterson, 2006).

Affection	Symptômes	Complications possibles	Examens complémentaires	Traitement
Dermatite du corps et des ailes¹	dermatite croûteuse localisation au niveau du patagium, particulièrement fréquente chez les Buses de Harris - favorisée par un traumatisme, ou des phénomènes d'hypersensibilité.	complications bactériennes ou mycosiques	- calque cutané - biopsie	nettoyage de la plaie avec un désinfectant (chlorhexidine +/- shampooing contre les mycoses - parage chirurgical
Podo-dermatite¹	facteurs favorisants : sédentarité, obésité, changement des aplombs, traumatismes des doigts et du coussinet métatarsien, mauvaise hygiène, carences alimentaires, maladies intercurrentes symptômes : peau amincie et érythémateuse, puis ulcération, œdème et abcédation du coussinet métatarsien, douloureux importante possible décubitus sternal	complications bactérienne et mycosique, ostéomyélite	- écouvillon ou biopsie pour : - culture bactérienne - antibiogramme	Traitement : topiques (antisepsie, antibiotique, anti-mycosique) antibiothérapie parage chirurgical Prévention : éviter tout report de poids d'un membre sur l'autre lors de fracture d'un doigt ou d'un membre, une blessure, une atteinte neurologique attention à la conception des perches : forme, diamètre, matériel en surface favoriser le vol lors des périodes en volière tailler les serres adapter la ration alimentaire au poids idéal du rapace environnement propre, désinfection régulière
WTONS¹ (wig tip oedema, necrosis syndrome)	étiologie inconnue diminution de la vascularisation du bout de l'aile, œdème puis une nécrose sèche perte des plumes de l'extrémité de l'aile.	- amputation	- cliché radiographique - biopsie	- antibiotique - agent vasoactif (voie topique : phényléphrine, ou par voie orale : isoxsuprine) - pas d'exposition à l'humidité et aux températures froides en hiver
Poxvirus¹	papules, puis vésicules, accompagnées de prurit et saignant facilement lorsqu'on les manipule. puis forme croûteuse de 5 à 15 mm de diamètre, qui a tendance à s'infecter (levures, bactéries) dépigmentation, plaies sur la cire et les choanes, les pieds	-troubles de la déglutition - anorexie	- culture virale - PCR - immuno-histochimie à partir de biopsies	- pas de traitement spécifique - traitement des infections secondaires

Remarque : Les affections notées ¹ sont détaillées par une monographie dans la suite de la thèse.

6. Parasites du sang : les hémoprotozoaires

Le signe d'appel d'une parasitose sanguine est une anémie.

La plupart des parasites sanguins sont des parasites intracellulaires. Ils appartiennent à l'ordre des haemosporidés et à la famille des plasmodiidés. Les genres les mieux connus sont *Haemoproteus* spp., *Leucocytozoon* spp. et *Plasmodium* spp. Des cas d'infestations par un parasite de la famille des piroplasmidés du genre *Babesia* spp ont été décrits.

Les données de prévalence des différentes parasitoses, ainsi que la morbidité et la mortalité associées sont difficiles à obtenir. En effet, beaucoup d'informations sont disponibles sur les espèces d'oiseaux domestiques (poulets, dindes...) mais peu chez les rapaces. Par ailleurs, il est difficile de distinguer la pathogénie propre des parasites, des affections concomitantes qui affectent les oiseaux dans les différentes études menées.

Munoz *et al.* (1999) ont mené une étude en Catalogne sur 190 falconidés et 95 strigiformes sauvages recueillis dans un centre de réhabilitation. Les rapaces diurnes étaient plus parasités que les nocturnes, avec 46 % d'oiseaux touchés. Onze espèces différentes de parasites ont été détectées. Chez les rapaces diurnes, seuls *Leucocytozoon* spp et *Haemoproteus* spp ont été isolés.

Le plus fort taux d'infestation découvert dans cette étude était de 6,2 % d'érythrocytes parasités par *Haemoproteus* spp chez une buse variable. Les autres espèces de rapaces diurnes les plus infestées étaient l'épervier d'Europe et l'autour des palombes.

La précédente classification des Leucocytozoïdés (haemosporidés et leucocytozoidés), basée sur la morphologie des stades sanguins des parasites, est actuellement remise en cause. Plusieurs études utilisant le séquençage de gènes ont mis en évidence que les parasites sanguins affectant les rapaces étaient plus variés que ce que l'on imaginait jusqu'à peu. Ainsi, Valkiūnas *et al.* (2010) ont montré par le séquençage du gène du cytochrome b du parasite *Leucocytozoon toddi*, l'existence de plusieurs haplotypes, distinguables également par la morphologie du cytoplasme des cellules hôtes.

La condition primaire pour la transmission de ces parasites est la cohabitation du rapace avec un vecteur plus ou moins spécifique de ce parasite.

Les haemosporidés ont des cycles parasitaires comparables.

Plasmodium spp., par exemple, présente un cycle hétéroxène assez complexe : il comprend plusieurs hôtes (le rapace et un vecteur arthropode de la famille des culicidés) et le parasite. Seules les arthropodes femelles se nourrissent de sang et participent à la transmission de l'infection chez le rapace. La reproduction sexuée du parasite a lieu chez l'hôte vecteur (hôte définitif), tandis que l'oiseau constitue l'hôte intermédiaire.

En ce qui concerne le cycle chez l'hôte intermédiaire rapace, celui-ci est piqué par le vecteur infecté. La forme parasitaire sporozoïte peut alors passer dans le flux sanguin, rejoindre le foie et se développer en schizontes pré-érythrocytiques. Ceux-ci produisent des mérozoïtes, qui pénètrent dans les érythrocytes et se développent en macro-(femelle) ou micro-(mâle) gamétocytes ou encore

en segments (schizontes asexués). Tous ces stades contiennent des granules pigmentées. Les schizontes asexués peuvent reproduire le cycle précédent (cycle érythrocytique) par le biais des mérozoïtes.

Un autre cycle, le cycle intraérythrocytaire des mérogonies, peut continuer de façon infinie jusqu'à la mort de l'hôte ou jusqu'à régulation de l'infestation par le système immunitaire. C'est pourquoi une infection latente est possible.

Il est possible qu'une 2^e génération de schizontes extra-cellulaires se développe dans des organes autres que le foie.

Babesia spp. a pour vecteur de transmission une tique.

Le diagnostic de ces parasitoses se fait par la réalisation d'un **frottis sanguin**, coloré au **May-Grünwald-Giemsa** (tableau 44). On peut alors distinguer les différents parasites au sein des cellules atteintes. L'obtention d'un diagnostic d'espèces précis est difficile, c'est pourquoi il est conseillé de **faire lire les lames par des vétérinaires spécialisés**.

Tableau 44. Principaux hémoparasites des rapaces diurnes et leurs caractéristiques (d'après Monks et Forbes, 2007).

Agent pathogène	Site d'infection et incidence	Pathogénie	Vecteur et transmission	Moyens diagnostiques
<i>Leucocytozoon</i> spp	- érythrocytes et leucocytes - incidence saisonnière	- généralement non pathogène - létale chez les jeunes anémies, débilisés, ou fortement infestés	- mouches simuliidés	- frottis sanguin : gamétocytes non pigmentés dans le cytoplasme d'érythrocytes - rarement : dans les muscles, cœur, rate, reins et foie
<i>Hemoproteus</i> spp	érythrocytes		- mouches hippoboscides - insectes culicidés	- frottis sanguin : gamétocytes pigmentés occupant plus de 50 % du cytoplasme des érythrocytes
<i>Plasmodium</i> spp	érythrocytes, leucocytes, thrombocytes, et macrophages	expression clinique variée : - anémie - thrombose - dyspnée - mort brutale	- moustiques <i>Aedes</i> spp - plus rarement, <i>Anopheles</i> spp.	- frottis sanguin : gamétocytes pigmentés, trophozoïtes et schizontes dans les érythrocytes, leucocytes, thrombocytes avec déplacement du noyau latéralement - foie et rate
<i>Babesia</i> spp	érythrocytes	- controversée - anémie, intolérance à l'effort	tiques	frottis sanguin : inclusions piriformes

QUATRIEME PARTIE : MONOGRAPHIES

Cette partie présente les monographies des principales entités pathologiques évoquées dans la thèse. Leur consultation permet d'obtenir plus de détails sur l'origine des maladies et les conditions de leur transmission, les facteurs de risques associés, les symptômes et lésions correspondants ainsi que leur prise en charge médicale curative et préventive.

Un système d'encadré est proposé : les encadrés en forme de parchemin sont à destination plus particulière des détenteurs de rapaces. Ils soulignent les éléments clés de la maladie, tant ce qui concernent la prévention que la détection précoce de la maladie. Les zoonoses sont aussi mises en évidence. Les encadrés classiques sont plus particulièrement destinés aux vétérinaires : ils attirent l'attention du clinicien sur les éléments importants de police sanitaire, du diagnostic ou du traitement.

AVERTISSEMENT : Ces informations ne sont pas exhaustives !

Ce travail ne se substitue en rien au raisonnement d'un vétérinaire face au cas particulier d'un rapace malade, et n'a pas pour but l'automédication et la pratique illégale de la médecine vétérinaire.

1. Maladies bactériennes

1.1. Entérotoxémies à *Clostridium perfringens*

AGENT DE LA MALADIE

Clostridium spp est une bactérie anaérobie, classiquement retrouvée au sein de la flore endogène des rapaces sauvages, en faible quantité sans provoquer de symptômes (Lloyd, 2008 ; Willette *et al.*, 2009). Néanmoins, chez les rapaces immunodéprimés (stress, traitement antibiotique, ...), ces bactéries (en particulier les types A et B de *Clostridium perfringens*) peuvent se multiplier, produire des toxines responsables d'un état de choc grave.

- survient après ingestion de la bactérie, ou plus souvent des **toxines**, présentes sur une **viande mal conservée, mal décongelée**
- **symptômes** : choc, abattement, diarrhée parfois hémorragique, vomissement...mort brutale
- **nécessite une prise en charge médicale urgente !**

SOURCE ET MODE DE TRANSMISSION

On parle d'entérotoxémie lorsque la bactérie a synthétisé les toxines à l'intérieur de l'organisme, et d'intoxination lorsque le rapace a directement ingéré les toxines bactériennes,

présentes dans son aliment. Heidenreich (1997) pense que c'est cette deuxième éventualité que l'on rencontre le plus souvent, lorsque la conservation ou la décongélation de la nourriture sont réalisées dans de mauvaises conditions.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

Les signes présents lors d'une entérotoxémie sont d'apparition aiguë : incoordination, choc, anorexie, vomissement, diarrhée hémorragique,... En cas d'intoxication, la mort du rapace peut survenir de manière subite sans prodromes.

Les lésions retrouvées à l'autopsie sont : une entérite hémorragique, localisée au duodénum et au jéjunum, une cardiomégalie et un myocarde pâle. Une nécrose rénale et des hémorragies pulmonaires sont aussi rapportées (Wernery *et al.*, 2000).

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic d'entérotoxémie doit être posé rapidement. Lloyd (2008) recommande la réalisation d'un écouvillon rectal et d'un frottis fécal, examinés après coloration de Gram. Si cet examen complémentaire, non spécifique, révèle la présence de nombreuses bactéries de type coque gram négatif, sporulées, accompagnées de symptômes généraux non spécifiques (entérite, anorexie, abattement, ...), il conseille la mise en place du traitement de l'entérotoxémie.

Le diagnostic définitif, est long à obtenir. La méthode la moins coûteuse, mais difficilement réalisable, est une culture bactérienne en milieu anaérobie et un comptage bactérien. L'isolement de la bactérie, en très grand nombre, est en faveur d'une entérotoxémie à *Clostridium perfringens*. La recherche directe de toxines dans le contenu intestinal, le foie ou la nourriture suspecte est réalisable, en utilisant une méthode ELISA ou un test PCR (recherche des gènes codant les toxines bactériennes).

TRAITEMENT

Lloyd (2008) conseille l'administration d'un **antibiotique** de type amoxicilline + acide clavulanique, ou tétracycline en prévention d'une entérotoxémie à *Clostridium perfringens*.

Le rapace recevra aussi un **traitement de soutien** (fluidothérapie, vidange de l'estomac, charbon activé, clindamycine...).

Remarque : des sérums antitoxiniques spécifiques de *Clostridium perfringens* existent mais sont difficilement disponibles en pratique courante (Wernery *et al.*, 2000).

PRÉVENTION

La **prévention de la clostridiose** est identique à celle des maladies infectieuses du tractus intestinal des rapaces :

- la nourriture distribuée doit avoir été **congelée dans de bonnes conditions** pour éviter la production de toxines ou tuer certains germes,
- **décongélation rapide** des viandes : il ne faut pas les décongeler à température ambiante, ou en les immergeant dans de l'eau chaude, mais plutôt déposer la viande sur une **grille en hauteur**, afin qu'elle ne repose pas dans le soluté de décongélation, milieu de prolifération bactérienne,
- la nourriture non ingérée au bout de quelques heures doit être ôtée de la volière,
- l'environnement des rapaces doit être peu stressant.

La pasteurellose aviaire est une maladie bactérienne, infectieuse, non contagieuse fréquemment mortelle. On l'appelle choléra aviaire lorsque l'espèce *Pasteurella multocida* est mise en évidence.

AGENT DE LA MALADIE

L'espèce la plus souvent isolée est *Pasteurella multocida*, sérotypes 1 et 3, même si *Mannheimia haemolytica* et *P. aerogenes* ont aussi été isolées chez des faucons au Moyen-Orient (Bailey, 2008)

La prévalence de cette infection chez les rapaces est mal connue. Dans l'étude de Morishita *et al.* (1996), aucun des rapaces sains élevés en captivité (n=305), ou sauvages (n=73), n'était porteur de cette bactérie. Les bactéries ont été isolées uniquement sur des cadavres de rapaces décédés de cette maladie.

Transmission par des aérosols infectés, et par ingestion de proies contaminées
Réservoir : rongeurs, oiseaux infectés

SOURCE ET MODE DE TRANSMISSION

La transmission de cette bactérie est directe, par le biais d'aérosols. Les rongeurs et les oiseaux infectés constituent un réservoir important pour les rapaces sauvages notamment. Des cas d'infections et de mort brutale sont rapportés (Morishita *et al.*, 1996) après morsure de chats. Morishita *et al.* (1996) émettent l'hypothèse d'une transmission de la bactérie par le biais des proies ingérées. En effet, les mêmes sérotypes sont isolés chez les proies et les rapaces malades de l'étude, et les rapaces témoins ne présentent pas de portage sain de cette bactérie.

PATHOGENIE

Quelle que soit la voie d'entrée de la bactérie dans l'organisme, celle-ci est disséminée par voie sanguine vers différents organes. Lors de la phase de bactériémie, *P. multocida* peut produire une toxine mortelle.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

Forme aiguë : septicémie, mort brutale du rapace en quelques heures.
Forme chronique (la plus fréquente) : **jetage** de type aqueux, **gonflements** au niveau des sinus infra-orbitaires, inflammation des paupières et des conjonctives, de la trachée, des bronches et de la syrinx.
Pronostic sombre

L'intensité des signes cliniques dépend de l'espèce ou du sérotype de la bactérie, du degré d'exposition et de la sensibilité du rapace.

La forme aiguë est caractérisée par une septicémie et la mort brutale du rapace en quelques heures. Ce choc mortel est dû à une endotoxine produite par certaines souches de *Pasteurella multocida* (Heidenreich, 1997).

La forme chronique est plus fréquente (Bailey, 2008). Le rapace présente alors un jetage nasal de type aqueux, un gonflement au niveau des sinus infra-orbitaires, une inflammation des

paupières et des conjonctives, de la trachée, des bronches et de la syrinx. À l'autopsie, les lésions suivantes sont rapportées : pneumonie, aérosacculite, entérite hémorragique, arthrites. Plusieurs cas d'abcès œsophagiens ont été décrits chez des accipitridés présentant une pasteurellose chronique (Morishita *et al.*, 1997). De multiples plaques blanchâtres, semblables à des lésions d'aspergillose, étaient présentes dans l'oropharynx et l'œsophage.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

- **À envisager si contact avec une proie potentiellement contaminée**
- **Si lésions oropharyngées en plaques**, au préalable exclure :
une trichomonose, une hypovitaminose A, une candidose, une aspergillose, une infection par un *Poxvirus* ou bien une capillariose.
- Le **diagnostic de certitude** est apporté par une culture bactériologique, à partir d'un prélèvement de jetage ou de sang du rapace. Dans le cas d'infection chronique, un examen sérologique pour détecter les anticorps spécifiques de *Pasteurella* spp. est indiqué (Stanford, 2008).

PRONOSTIC

Le pronostic de cette maladie est sombre. La forme chronique peut évoluer sur plusieurs mois et est rarement mortelle. Si cette maladie n'est pas létale, les rapaces sont très souvent inaptes à la chasse au vol (Stanford, 2008). Lorsque la maladie n'est pas traitée, les dommages articulaires et oculaires sont handicapants (Heidenreich, 1997).

TRAITEMENT

La prise en charge médicale de la forme aiguë est rarement efficace, du fait de la rapidité d'évolution. Afin d'éviter une dissémination de la bactérie au sein d'un élevage et parce que la forme chronique de la pasteurellose peut conduire à une inaptitude du rapace à la pratique de la fauconnerie, celle-ci doit être traitée. On utilisera un antibiotique approprié, après réalisation d'un antibiogramme. Les antibiotiques de la famille des tétracyclines et des quinolones sont en général indiqués (Bailey, 2008), et sont à administrer pendant au moins trois mois, afin d'éviter que le rapace ne devienne porteur sain. Le risque d'infections secondaires telles que la candidose ou l'aspergillose doit être pris en compte (Stanford, 2008). Une thérapie de soutien peut s'avérer nécessaire.

PRÉVENTION

- **entretien** et désinfection du matériel de fauconnerie
- **lutte contre les rongeurs** (volière étanche)
- **vaccin** pour les volailles ayant démontré son innocuité chez les rapaces

Étant donné les possibilités de transmission indirecte de la bactérie, un bon entretien du matériel de fauconnerie (gants, chaperons) s'impose. Un mélange de composés phénolés ou du peroxyde d'hydrogène à 3 % inhibent la multiplication des bactéries, après un contact de 30

secondes. La volière doit être conçue pour permettre d'isoler les rapaces des rongeurs. Le contrôle des proies chassées est aussi fondamental. Un vaccin inactivé adjuvé (hydroxyde d'aluminium) polyvalent (Poultry Health Laboratories) existe. Une étude a montré l'innocuité et l'efficacité de ce vaccin pour les faucons gerfaux (Wilette, 2009).

1.3. Chlamyidiose

La chlamyidiose, encore appelée ornithose ou psittacose selon les espèces infectées, est une maladie systémique contagieuse et une zoonose cosmopolite. Elle est due à une bactérie intracellulaire, *Chlamydia psittaci*. Cette maladie est rarement diagnostiquée chez les rapaces sauvages ou captifs. La mise en évidence de cette bactérie survient lorsqu'une enquête d'épidémiosurveillance révèle soit une épizootie mortelle chez des oiseaux sauvages, soit une transmission de cette zoonose d'un oiseau à son propriétaire (Wilette *et al.*, 2009). Seules les bactéries de sérovars C, D, E et B/E sont zoonotiques.

La chlamyidiose est une **zoonose** rare. Les symptômes exprimés par l'homme sont des **symptômes de types grippaux associés à une pneumonie atypique**. Il est dans tous les cas préconisé de signaler au médecin que l'on est en contact avec des oiseaux en cas de syndrome grippal ou pseudo-grippal.

Les **taux de prévalence** obtenus lors d'enquêtes épidémiologiques, par PCR ou sérologie antigénique, chez les rapaces sauvages sont très hétérogènes (Stanford, 2008). Cette maladie **existe en France, mais les études sont rares**. Une étude de 1983 indique 16 sérums de rapaces positifs sur 52 pour la présence de cette bactérie (Mirandé *et al.*, 1992). En Espagne, une étude de 2010 (Ortega *et al.*, 2011) sur 64 rapaces sauvages indique un portage de cette bactérie au niveau conjonctival et choanal.

Cette maladie est à **prendre en considération pour les élevages et les voleries**. En effet, **l'extension rapide** de l'agent pathogène au sein de l'effectif et la **faible spécificité des symptômes** peuvent retarder la prise en charge thérapeutique de la maladie.

AGENT DE LA MALADIE

Chlamydia psittaci est une bactérie intra-cellulaire obligatoire Gram négatif, de la famille des Chlamydiacés. Les sérovars qui affectent les rapaces sont peu connus. Lemus *et al.* (2010) rapportent une infection par les sérovars A et C dans une population de faucons crécerelles en Espagne.

Transmission directe (par voie entéro-fécale) ou indirecte (aérosols contaminés)

Excrétion intermittente, liée au stress (Ortega *et al.*, 2011).

Facteurs favorisants : stress, infection concomitante

SOURCE ET MODE DE TRANSMISSION

L'étude d'Ortega *et al.* (2011) sur le portage de la bactérie par des rapaces en Espagne semble indiquer que la voie rhino-pharyngée est la source d'excrétion majeure chez les rapaces cliniquement sains. L'excrétion fécale serait intermittente, liée notamment au stress. Les rapaces constituent un réservoir de la maladie, tout comme d'autres espèces d'oiseaux (19 à 95 % de séropositivité chez les pigeons (*Columba livia*) des villes en Europe, 5 % des psittacidés sauvages selon Guanière *et al.*, (2009) et les rongeurs. Les insectes pourraient jouer un rôle de vecteur (Heidenreich, 1997).

FACTEURS FAVORISANTS

Le développement d'une chlamydiose clinique est peu fréquent. Une infection concomitante par une autre bactérie ou un virus semble nécessaire. Toute forme de stress favorise le développement de la maladie.

PATHOGÉNIE

Chlamydia psittaci est une bactérie intracellulaire obligatoire, qui se multiplie par division binaire formant ainsi des inclusions cytoplasmiques. L'intensité de son pouvoir pathogène dépend de la souche de la bactérie et de l'espèce infectée.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

Forme aiguë chez les jeunes rapaces

Forme chronique chez les adultes : symptômes respiratoires, amaigrissement, diarrhée

La forme aiguë de la maladie peut être observée chez les jeunes rapaces. Elle est beaucoup moins fréquente que chez les psittacidés (Heidenreich, 1997).

Les rapaces adultes développent de façon préférentielle la forme chronique de la maladie. L'animal peut présenter des signes respiratoires non spécifiques (jetage, écoulements oculaires, conjonctivite, sinusite...), une perte de poids, de l'émaciation, et de la diarrhée (Stanford, 2008). À l'autopsie, on peut observer une splénomégalie, une hépatomégalie accompagnée d'un exsudat fibrineux, une aérosacculite.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

La suspicion diagnostique s'appuie sur les symptômes cliniques et l'utilisation de clichés radiographiques.

Les anomalies radiographiques sont : une hépatomégalie, une splénomégalie, et une inflammation des sacs aériens. L'hémogramme peut révéler une hétérophilie et une monocytose (supérieure à 30 000 cellules par μL).

Le diagnostic de certitude peut être apporté par l'identification de la bactérie (inclusions dans les hétérophiles) sur un frottis coloré (Giemsa), sur des coupes histologiques ou après culture (Wilette *et al.*, 2009). L'usage des tests classiques a été préféré aux premiers tests de PCR développés : en effet, leurs sensibilités et spécificités étaient souvent imparfaites. De nouvelles amorces pour PCR en temps réel ont été développées et permettent un diagnostic rapide et une quantification de l'infection (Okuda *et al.*, 2011).

Pour obtenir un résultat le plus fiable possible, les fientes doivent être collectées sur cinq à dix jours. La réalisation d'un prélèvement par écouvillonnage au niveau des yeux, des choanes puis du cloaque est possible. Il doit ensuite être conservé à - 20°C car la bactérie est très fragile. Des résultats « faux négatifs » sont toujours possibles, de par la présence de substances inhibitrices de la PCR dans les fientes.

MESURES DE POLICE SANITAIRE

Depuis février 2006, cette maladie doit être déclarée à la direction départementale de protection des populations en tant que **maladie animale à déclaration obligatoire** (article D. 223-1 du code rural sous la dénomination « chlamydophilose aviaire ou ornithose-psittacose » chez toutes les espèces d'oiseaux).

Cette déclaration est **obligatoire pour tout propriétaire ou détenteur d'animaux, tout vétérinaire en exercice ou tout responsable de laboratoire d'analyses vétérinaires**, dès lors que l'agent *Chlamydia psittaci* a été mis en évidence par méthode de **PCR ou par culture**. Elle n'entraîne **l'application d'aucune mesure de police sanitaire**.

S'agissant d'une zoonose, le maire peut intervenir en cas de menace sur la santé publique.

TRAITEMENT

Il repose sur l'administration d'antibiotiques.

Stanford (2008) rapporte l'usage de doxycycline (voie injectable, tous les 5 à 7 jours, 100 mg/kg en IM, non disponible en France) ou d'enrofloxacin (50-75 mg/kg PO pendant 45 jours).

Bailey (2008) rapporte l'utilisation pendant 5 jours d'azithromycine à la dose de 50 mg/kg PO, une fois par jour. L'issue du traitement est en général satisfaisante. L'euthanasie est à considérer dans le cas des très grands effectifs, ou chez des animaux immuno-déprimés (Stanford, 2008).

PRÉVENTION

- Éviter la prédation des canards, dindes ou pigeons
- **Absence de vaccin**

La prédation des canards, dindes ou pigeons, est une source d'infection à éviter. Néanmoins, Heidenreich (1997) rappelle que la plupart des infections demeurent au stade latent.

Un vaccin recombinant (injection IM d'un ARN qui code les principales protéines membranaires de la bactérie) a été étudié chez la dinde : l'immunité post-vaccinale était d'au moins 10 semaines (Loots *et al.*, 2006). Aucun vaccin n'a pour l'instant été étudié chez les rapaces (Johns *et al.*, 2009).

1.4. Mycoplasmoses

AGENT DE LA MALADIE

La mycoplasmoses est une maladie due à une bactérie intra-cellulaire, *Mycoplasma* spp. Plusieurs espèces ont été isolées chez des rapaces : *M. buteonis*, *M. meleagridis*, *M. falconis* sont les plus courantes en Europe (Lierz *et al.*, 2008a).

La prévalence de cette bactérie chez les rapaces sauvages et captifs est en cours d'étude, du fait du développement récent de nouveaux moyens techniques de diagnostic (PCR). Les premiers résultats indiquent que cette bactérie est une bactérie commensale de la trachée des rapaces. Lierz *et al.* (2008a) présentent dans une étude sur des rapaces sauvages en Allemagne, une prévalence d'infection de 91 % des nichées et 94 % des rapaces adultes testés. Les espèces bactériennes mises en évidence varient selon les zones géographiques (Lierz *et al.*, 2008c).

- bactérie présente **naturellement** dans l'**appareil respiratoire du rapace sain**
- transmission des parents aux oisillons très peu probable mais **contrôle bactériologique de la semence des mâles reproducteurs conseillé**
- **peu de symptômes**

SOURCE ET MODE DE TRANSMISSION

Une transmission verticale de *Mycoplasma* spp. est rapportée chez les volailles. La morbidité liée à cet agent pathogène a été étudiée chez les rapaces.

Lierz *et al.* (2007b) ont étudié la contamination des œufs de plusieurs espèces de rapaces (autour des palombes, faucon pèlerin, faucon sacre, faucon gerfaut, ...), à l'aide de cultures bactériologiques et PCR. Les résultats indiquent que le portage bactérien dans l'œuf est quasi-nul (0,2 %, n = 424). Une deuxième étude de la même équipe de recherche indique un faible portage dans le sperme (Lierz et Hafez, 2007). Une transmission verticale chez les rapaces est donc peu probable, mais le contrôle de la semence des mâles reproducteurs avant insémination est conseillé (Lierz *et al.*, 2008c).

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la mycoplasmosse n'est pas encore tout à fait élucidée. Néanmoins, des lésions d'infiltration lymphocytaire et plasmocytaire des sacs aériens retrouvées à l'autopsie suggèrent que l'affection clinique survient chez des rapaces immuno-déprimés.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

Les descriptions cliniques d'infections par *Mycoplasma* spp. chez des rapaces sont rares. Des cas de dyspnées, associant des crépitations et des sifflements à l'auscultation ont été rapportés (Heidenreich, 1997).

Mycoplasma spp. ne semble pas causer d'infertilité ni de mortalité embryonnaire, après transmission verticale. Lierz *et al.* (2008b) ont montré qu'aucune mortalité embryonnaire n'était due à *Mycoplasma lipofaciens* chez des faucons crécerelletes, malgré un taux d'infection parental de 92,6 %.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic de cette maladie est difficile. En effet, cette bactérie est fréquemment isolée chez des animaux sains ; c'est pourquoi sa découverte chez un rapace malade ne permet pas de conclure à une mycoplasmosse.

Mycoplasma spp. peut être mise en évidence après culture à partir d'un écouvillon trachéal. Mais plusieurs éléments rendent son isolement difficile (Bailey, 2008) : bactérie intracellulaire, difficulté de conservation des échantillons, possibles contaminations, croissance bactérienne lente... Une technique de PCR a été développée pour *M. buteonis*, *M. falconis*, *M. gypsis* et *M. corogypsi* (Lierz *et al.*, 2008b), et est disponible dans certains laboratoires.

TRAITEMENT

Un traitement à base de tétracyclines est évoqué (Bailey, 2008).

2. Maladies virales

2.1. Grippe aviaire (*Orthomyxovirus Influenza A*)

AGENT DE LA MALADIE

La grippe aviaire est une maladie très contagieuse, cosmopolite, due à un virus de la famille des orthomyxoviridés. Il existe trois genres d'*Influenza virus* (A, B et C) ; seul le genre A infecte naturellement les oiseaux. Ces virus ont tous une structure commune : ils présentent à leur surface une protéine appelée hémagglutinine (il en existe 16 types) et une autre appelée neuraminidase (il en existe 9 types). La dénomination du virus grippal *Influenza A* dépend de la nature des deux antigènes de surface (noté par convention HxNy), de l'hôte chez qui il a été découvert, de l'endroit et de l'année d'identification.

Il existe plusieurs sous-types de virus *Influenza A* qualifiés de « hautement pathogènes ». Ces virus affectent les voies respiratoires, digestives ainsi que le système nerveux des oiseaux et causent des symptômes graves, associés en général, à la mort de l'animal. Les sous-types épizootiques, responsables de mortalités très élevées présentent une hémagglutinine de type H5 ou H7 et un test de pathogénicité sur poulet positif (indice de pathogénicité intraveineuse supérieur à 1,2).

L'infection des rapaces par des virus « hautement pathogènes » semble peu fréquente. Néanmoins, plusieurs cas de H5N1 hautement pathogènes ont été décrits chez des rapaces sauvages ou captifs. Un cas est décrit chez un faucon sacre (anorexie pendant deux jours, fèces verts, mort brutale) en Arabie saoudite en 2006 (société internationale des maladies infectieuses, 2006). Une autre publication décrit le cas de dix falconidés de chasse (espèce non précisée) en Arabie saoudite en 2007 ayant été en contact avec une proie infectée (outarde houbara, *Chlamydotis undulata*,). Ils présentaient des symptômes neurologiques avec un taux de mortalité important (Khan *et al.*, 2009)

En France, des oiseaux sauvages, deux cygnes tuberculés, *Cygnus olor*) et un grèbe huppé (*Podiceps cristatus*) ont été détectés comme infectés par un virus de type H5N1 hautement pathogène de lignée asiatique, au printemps 2006 dans l'Ain (Ganière *et al.*, 2009). Un élevage de dindes a notamment été contaminé.

En Europe, les cas rapportés d'*Influenza* aviaire (H5N1 hautement pathogène) concernant des rapaces l'ont été à la suite de l'arrivée à l'aéroport de Bruxelles, de deux poussins d'aigles

huppés (*Nisaetus cirrhatus*) importés illégalement de Thaïlande en 2004 et infectés par le virus (Ganière *et al.*, 2009).

Le site internet de **l'organisation mondiale de la santé animale** (OIE, <http://www.oie.int/fr/sante-animale-dans-le-monde/portail-web-sur-linfluenza-aviaire/>) fournit des informations périodiquement actualisées sur cette maladie (extension, mesures de lutte à mettre en œuvre,...).

À de **rare occasions**, notamment en Asie avec une souche de virus de type H5N1, une **transmission zoonotique** a été observée, lors de **contacts très rapprochés et prolongés** entre homme et **sécrétions des oiseaux** (fientes, particules volatiles).

Kohls *et al.* (2011) ont montré que les **oiseaux de chasse au vol, tout comme les proies chassées (gibier à plumes), constituaient une source de zoonose très peu probable pour les fauconniers**.

En cas de syndrome grippal ou pseudo-grippal, il est **recommandé de signaler au médecin que l'on est en contact avec des oiseaux**.

L'étude de Kohls *et al.* (2011), réalisée sur 43 fauconniers et leurs 54 rapaces en Allemagne, pendant deux saisons de chasse (de 2006 à 2008) a indiqué que seul un faible pourcentage des proies chassées étaient porteuses de souches d'*Orthomyxovirus* de type H6, H9 ou H13 (donc de type faiblement pathogène), et que ni les fauconniers ni leurs oiseaux étaient infectés.

- **Réservoir** : oiseaux sauvages contaminés
- **Virus très résistant**, transmis par les aérosols contaminés par des sécrétions respiratoires, digestives ou oculaires

SOURCE ET MODE DE TRANSMISSION

Les oiseaux sauvages sont un réservoir de ce virus. Ils sont fréquemment infectés, sans présenter de symptômes (porteurs sains). Ce virus, très contagieux, peut se transmettre des oiseaux sauvages aux volailles domestiques, par contact direct, ou par le biais d'aérosols ou d'aliments contaminés par des sécrétions respiratoires, digestives ou oculaires infectées. Il est capable de résister sept jours à 20°C dans des fientes (Ganière *et al.*, 2009).

Le commerce illégal d'oiseaux ou d'œufs est parfois incriminé dans la contamination à distance des élevages avicoles (Ganière *et al.*, 2009). Les vols commerciaux sont aussi suspectés de jouer un rôle non négligeable dans la propagation du virus entre les pays.

FACTEURS PRÉDISPOSANTS

Auparavant, la virulence des sous-types viraux d'*Influenza A* hautement pathogènes semblait être espèce-dépendante : les individus d'espèces aviaires sauvages étaient souvent porteurs sains. Cela ne semble pas être le cas avec la souche H5N1 de lignée asiatique (Ganière *et al.*, 2009).

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

- **Symptômes très variés** : anorexie, abattement, symptômes respiratoires d'intensité variée, symptômes neurologiques, diarrhée
- Possible **évolution suraiguë** associée à la mort brutale du rapace sans symptômes annonciateurs.

Après une incubation de 24-48 heures, les oiseaux peuvent présenter une grande variété de signes cliniques : de l'anorexie, de l'abattement, des symptômes respiratoires d'intensité variée, des symptômes neurologiques, de la diarrhée, à évolution suraiguë associée à la mort brutale du rapace. La létalité peut atteindre 100 % dans le cas de souches hautement pathogènes. Dans le cas de souches faiblement pathogènes, la plupart des oiseaux récupèrent en 10 à 15 jours.

A l'autopsie, de nombreuses lésions hémorragiques et congestives sont rapportées (aérosacculite, pétéchies sur le parenchyme pulmonaire, débris nécrotiques dans les voies respiratoires,...). Lierz *et al.* (2007a) décrivent des lésions pancréatiques sur 5 cas d'hybrides gerfault x sacre infectés expérimentalement.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Selon le *Décret 2006-178 du 17-02-2006 portant création d'une liste de maladies réputées contagieuses et modifiant le code rural* (art. D.223-21 du CR), l'« influenza aviaire » ou « grippe aviaire » est une **maladie réputée contagieuse chez toutes les espèces d'oiseaux**, dont les rapaces.

La confirmation d'une suspicion épidémioclinique est donc une **étape fondamentale**.

- **Diagnostic de certitude par isolement du virus** sur des échantillons d'écouvillons trachéaux (ou cloacaux).

L'outil diagnostique de référence chez les rapaces vivants est l'isolement du virus à partir d'écouvillons trachéaux (ou cloacaux). Ce test est positif dans les 14 jours après l'infection. Plusieurs laboratoires départementaux d'analyses proposent ces tests. Le laboratoire national de référence, en cas d'échantillons positifs, est basé à Ploufragan (Côtes d'Armor) (Stanford, 2008). On peut aussi utiliser des tests sérologiques (détection d'anticorps anti-virus par méthode ELISA ou test de neutralisation du virus).

En Europe, le test de l'inhibition de l'héماغglutination est le test sérologique de référence. Il n'est utilisable qu'en cas de virus faiblement pathogène, si l'organisme a eu le temps de produire des anticorps. On peut aussi parvenir à l'isolement du virus sur des prélèvements de parenchymes respiratoire, hépatique ou splénique.

Selon le type de virus isolé, faiblement ou hautement pathogène, l'influenza aviaire fait l'objet d'un plan d'urgence élaboré à l'échelon national et adapté à l'échelon départemental. Ce plan a pour objectif de permettre la mise en œuvre immédiate des mesures nécessaires en cas de suspicion. La nature de la maladie peut justifier des abattages dits préventifs (Ganière *et al.*, 2009).

TRAITEMENT

Le pronostic est moyen à sombre. Il n'existe pas de traitement curatif. Seul un traitement de soutien (fluidothérapie, antibiotiques,...) peut être mis en place, après accord des autorités compétentes (Direction Départementale de la protection des populations).

PRÉVENTION

Sanitaire : mesures de biosécurité (doubles grillages, cloisonnement lors des épidémies, désinfections)

Médicale : un vaccin existe, mais interdit en France pour ne pas interférer avec le suivi épidémiologique du virus

La prévention de la grippe aviaire passe par différents moyens :

- sanitaires :

Le renforcement des mesures de biosécurité est fondamental. L'exposition des rapaces aux oiseaux sauvages doit être évitée (doubles grillages, confinement strict lors des épidémies). L'abattage des oiseaux sauvages n'est pas nécessaire. Ils ne constituent qu'un réservoir, la transmission n'est pas directe.

Les détergents alcalins courants, les hautes températures sont efficaces pour détruire le virus.

- médicaux :

La vaccination des rapaces aurait pour but de diminuer, voire d'empêcher l'expression clinique de la maladie, et de diminuer l'excrétion virale. Peu d'études décrivent la réponse immunitaire des rapaces après une vaccination. De plus, on sait qu'il y a très peu de protection croisée entre plusieurs sous-types H d'*Orthomyxovirus*.

Lierz *et al.* (2007a) ont montré que la vaccination d'hybrides gerfaut x sacre contre une souche du virus de la grippe aviaire, H5N2 A/duck/Potsdam/1402/86, diminuait la voie et l'intensité d'excrétion virale (voie oropharyngée uniquement contre oropharyngée et cloacale chez les témoins) après un test d'exposition à un virus de type H5N1. Tous les animaux vaccinés (n = 5) ont survécu contrairement aux cinq rapaces témoins, qui sont morts dans les cinq jours suivants l'inoculation. Ils présentaient une dysorexie, peu significative chez les faucons en captivité. L'étude a aussi montré que la réponse vaccinale était rapide (un mois maximum) et prolongée (cinq mois environ). L'excrétion virale post-vaccinale était très réduite, et à la limite des seuils de détection par PCR.

La vaccination des rapaces contre le virus de la grippe aviaire est donc un moyen prophylactique à envisager dans le futur, bien que les moyens de contrôles épidémiologiques dussent être adaptés (sérologie, RT-PCR, associée à la distinction des anticorps post-infectieux et vaccinaux (méthode DIVA)).

La vaccination est interdite en France, et nécessite un accord de la Commission Européenne (Ganière *et al.*, 2009). Lors de l'épizootie de 2006, elle a été notamment autorisée pour les espèces aviaires de parcs zoologiques.

2.2.Poxvirose

AGENT DE LA MALADIE

Les virus de la famille des poxviridés affectent plus de 60 espèces d'oiseaux, dont les rapaces. Ils sont mondialement répartis, très contagieux mais n'ont pas un caractère zoonotique. Ce sont les plus gros virus décrits à ce jour chez les oiseaux (400 nm). Ils se répliquent dans le cytoplasme plutôt que dans le noyau.

- infection commune au Moyen-Orient

- forme cutanée plus fréquente que la forme systémique (diphthérique)

- **prédisposition des falconidés**, sensibilité des rapaces **stressés, immunodéprimés**

- **forme cutanée** : plaques caséuses notamment présentes sur la muqueuse oro-pharyngée (= muqueuses et non peau par définition !)

SOURCE ET MODE DE TRANSMISSION

Le *Poxvirus* ne peut pas franchir une peau saine. L'infection a lieu par contact direct ou indirect (piqûre d'insectes, poussières contaminées...) entre rapaces infectés.

La plupart des cas rapportés surviennent au Moyen-Orient, et une grande proportion des cas rapportés en Europe sont en lien épidémiologique avec des faucons importés de cette région du monde. Krone *et al.* (2004) rapportent néanmoins plusieurs cas mortels indigènes sur des faucons pèlerins sauvages en Allemagne. L'hypothèse d'une infection dérivée d'un *Poxvirus* spécifique du pigeon a été émise. D'autres cas de lésions cutanées dues au *Poxvirus* ont été observés : un cas sur un tiercelet* d'autour des palombes sauvage aux Pays-Bas (nodules digités, Schoemaker *et al.*, 1998), un cas sur un aigle serpenteur bacha sauvage (*Spilornis cheela*), à Taiwan (lésions palpébrales et podales, Chen *et al.*, 2011)

FACTEURS PRÉDISPOSANTS

De nombreuses espèces de rapaces peuvent être infectées par un *Poxvirus*: les falconiformes comme le faucon des prairies, le faucon lanier, le faucon laggar, le faucon sacre, le faucon crécerelle, le faucon pèlerin, et le faucon gerfaut, mais aussi le condor des Andes, la buse à queue rousse, l'autour des palombes, l'aigle royal.

FACTEURS FAVORISANTS

Le virus reste le plus souvent à l'état latent dans l'organisme, puis se multiplie à la faveur d'un stress, ou d'une immunodépression (Forbes et Simpson, 1997).

PATHOGÉNIE

Le *Poxvirus* est un virus à ADN qui infecte les cellules épithéliales de la peau, du tractus respiratoire, et de la cavité orale. Les cellules infectées s'hyperplasient et des inclusions cytoplasmiques lipophiles (corps de Bollinger) sont visibles lors de l'observation au microscope.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

Gerlach (1994) classifie les lésions dues au *Raptor Poxvirus* en plusieurs catégories. Une forme cutanée, et une forme plus sévère, dite diphthérique. Dans ce cas, des plaques caséuses sont

notamment présentes sur la muqueuse oro-pharyngée. Le rapace présente alors de l'anorexie, un affaiblissement, évoluant jusqu'à la mort (Stanford, 2008).

En Europe, on observe plus souvent la forme cutanée, et dans le cas d'une présentation systémique de la maladie, Forbes et Simpson (1997) rapportent des symptômes atténués, disparaissant en sept à dix jours.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

- **diagnostic différentiel** : trichomonose, capillariose, candidose et déficience en vitamine A.
- diagnostic définitif
 - **culture virale** sur des lésions récentes,
 - **PCR**,
 - immunohistochimie sur des tissus issus de biopsies : **corps de Bollinger** dans le cytoplasme des cellules infectées.
 - inoculation du virus à des embryons de poulet et mise en évidence de lésions sur la membrane chorio-allantoïdienne.

TRAITEMENT

Il n'existe pas de traitement spécifique. Néanmoins, la prescription d'un traitement antibiotique par voie topique (systémique dans les cas les plus sévères) et d'antifongiques est capitale pour prévenir l'apparition d'infections opportunistes. Le traitement de soutien passe aussi par l'administration d'un antiémétique, de gavages pour les formes sévères... (Forbes et Simpson, 1997). S'il existe des lésions cutanées, Samour et Cooper (1993) recommandent de désinfecter les lésions avec de la povidone iodée et l'application de vitamine A afin de renforcer l'épithélium cutané.

PRÉVENTION

- pas de vaccin disponible en France

Au Moyen-Orient, la prévention de l'infection passe par la lutte contre les insectes piqueurs et l'utilisation du seul vaccin dirigé contre un *Poxvirus* aviaire, destiné au pigeon. Néanmoins, l'efficacité de cette vaccination n'est pas garantie. De plus, ce vaccin étant un vaccin vivant atténué, les effets secondaires ne sont pas négligeables. Il n'est donc pas conseillé chez les oiseaux de chasse au vol en France.

2.3.Paramyxovirose

AGENT DE LA MALADIE

La paramyxovirose aviaire est mieux connue sous le nom de maladie de Newcastle chez les volailles. Elle est due à un virus de la famille des paramyxoviridés, de type 1 (noté PMV-1). La gravité de la maladie et son évolution, sont fonctions de la souche du virus incriminé. Une classification des virus sur la base de leur virulence existe mais n'est applicable que chez le poulet.

La paramyxovirose aviaire est une **zoonose très rare**. Les signes présentés par l'homme infecté sont une **sinusite**, une **conjonctivite**. Les symptômes disparaissent en général au bout d'une semaine. Il est alors important de **ne plus s'occuper de l'entretien des rapaces**, car les sécrétions oculaires peuvent contenir du virus (Jones, 2006). En cas d'atteinte oculaire ou respiratoire, il est **recommandé de signaler au médecin que l'on est en contact avec des oiseaux**.

SOURCE ET MODE DE TRANSMISSION

- **Voies de transmission très nombreuses** (par ingestion, contact direct, ...)
- **Plus grande sensibilité des falconidés**

Un rapace peut être contaminé par voie directe (ingestion d'une proie infectée ou d'une volaille vaccinée avec un vaccin vivant atténué, contact direct avec un oiseau vivant contaminé, piqûres par un insecte), ou par voie indirecte (à partir de sécrétions issues des voies respiratoires ou des fèces). Les rapaces non sensibles au virus, comme les vautours, peuvent être des porteurs asymptomatiques et disséminer le virus (Hendenreich, 1997).

FACTEURS PRÉDISPOSANTS

Les faucons semblent particulièrement sensibles tandis que les vautours et les strigidés sont considérés comme étant résistants au virus (Jones, 2006).

FACTEURS FAVORISANTS

Un mauvais entretien et une infection concomitante par d'autres agents pathogènes sont des facteurs favorisant le développement de la maladie de Newcastle (Stanford, 2008).

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

- Évolution clinique très variable
- **Symptômes neurologiques, respiratoires et digestifs**
- **Pronostic sombre**

Il existe une grande variabilité dans l'évolution clinique de la maladie. Certains rapaces infectés ne vont pas exprimer de symptômes ou présenter une évolution subclinique, tandis que d'autres connaissent une évolution suraiguë aboutissant à la mort.

Chez les accipitridés, les signes rapportés sont peu spécifiques, et varient en intensité : troubles nerveux (ataxie, faiblesse ou paralysie des membres, tremblements de la tête, torticolis, opisthotonos, convulsions, ...), difficultés respiratoires (dyspnée, jetage, toux, respiration haletante), anorexie, polyurie, diarrhée verte... Chez les falconidés, on observe une prédominance des symptômes nerveux (Stanford, 2008).

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic est difficile du vivant de l'animal car les symptômes sont non spécifiques et la progression de la maladie est rapide. Dans un élevage, la mort rapide de plusieurs animaux ayant

des symptômes correspondants à la paramyxovirose, ou de faucons exprimant des symptômes nerveux, constitue un signe d'appel fort à prendre en considération. Les résultats de l'autopsie sont non spécifiques.

Le diagnostic de certitude passe par l'isolement ou la détection (par PCR) du virus à partir de prélèvements de rate, d'encéphale, de poumon, de foie, de trachée (Jones, 2006), ou la démonstration d'une séroconversion, qui peut se développer jusqu'à 4 semaines après l'infection.

Le diagnostic différentiel de cette maladie comporte notamment la chlamydiose, la salmonellose, l'intoxication au plomb ou au zinc, l'hypocalcémie...

La Paramyxovirose est une **maladie réputée contagieuse**, sous **toutes ses formes**, chez **toutes les espèces d'oiseaux**, lorsqu'elle est provoquée par une souche virale de paramyxovirus de type 1, dont **l'index de pathogénicité intracérébral est égal ou supérieur à 0,7** (Décret du 21 août 1948, modifié par le décret du 27 février 1995, Ganière *et al*, 2009).

Cette réglementation s'applique surtout aux volailles, mais si un foyer survenait dans un élevage de rapaces des mesures de séquestration puis d'abattage des oiseaux pourraient être mises en œuvre, après décision du préfet.

PRONOSTIC

Le pronostic est très sombre, même en cas de mise en place d'un traitement de soutien.

TRAITEMENT

Il n'existe pas de traitement curatif pour cette maladie virale. Seul un traitement de soutien (fluidothérapie, antibiotique à large spectre pour prévenir les infections opportunistes, nutrition assistée) peut être proposé.

PRÉVENTION

- **Hygiène de l'élevage**
- Vaccin utilisé au Moyen-Orient, non développé en France

La prévention de la maladie passe par de bonnes pratiques d'élevage : hygiène du matériel, alimentation de qualité (éviter les columbiformes, dont *Columba livia*, fréquemment porteurs du virus, les volailles vaccinées), quarantaine, pas de contact avec des oiseaux possiblement porteurs sains ...

Des vaccins existent chez d'autres espèces aviaires, que l'on administre par voie intra-nasale ou par l'eau de boisson. Les études rapportent un faible taux de séroconversion chez les rapaces en utilisant un vaccin inactivé et des cas de décès sont décrits après utilisation d'un vaccin vivant atténué.

Un vaccin inactivé a été testé au Moyen-Orient sur des hybrides gerfaut x pèlerin. Après vaccination, on a étudié la production d'anticorps chez des individus adultes, et, afin d'évaluer le

transfert d'immunité, la présence d'anticorps dans le vitellus d'embryons dont les parents avaient été vaccinés annuellement. Lloyd et Wernery (2008) rapportent une production d'anticorps dès le 14^e jour après l'inoculation, et une séroconversion chez 36 des 38 faucons vaccinés. Un taux d'anticorps protecteur est aussi mesurable chez tous les embryons. La vaccination des jeunes serait possible dès six semaines. Aucun effet secondaire imputable au vaccin n'a été noté (abcès, développement de la maladie de Newcastle). Néanmoins, aucun des rapaces n'a subi une infection expérimentale par un virus PMV-1, afin de prouver l'efficacité du vaccin.

2.4. Adénovirose

- virose **peu fréquente en France**
- **entérite et hépatite** des rapaces juvéniles
- **issue fatale**

AGENT DE LA MALADIE

Le *Falcon Adenovirus* a été détecté la première fois en 1996, au cours d'une épizootie mortelle d'hépatite à inclusions et d'entérites, affectant 110 poussins faucons aplomado d'un élevage des Etats-Unis d'Amérique, avec un taux de morbidité de 65 % et un taux de létalité de 86 % (Oaks *et al.*, 2005). Cent-deux poussins faucons pèlerins, élevés dans la même pièce, ont été affectés par l'épidémie à moindre mesure (taux de morbidité de 6 %). Les autres espèces de rapaces présentes dans l'élevage n'ont pas été infectées (harpie féroce, condor des Andes et de Californie).

D'autres sources mentionnent des infections cliniques chez d'autres espèces de rapaces (buse de Harris, Zsivanovits, 2006), autour des palombes, Stanford (2008)).

SOURCE ET MODE DE TRANSMISSION

L'origine des épizooties rapportées dans la littérature n'a pas été déterminée. Une transmission horizontale est suspectée (Oaks *et al.*, 2005). Les volailles (caille du Japon et poulet domestique) infectés expérimentalement par le virus isolé au cours de cette étude n'étaient pas sensibles au virus. Il existe cependant d'autres souches d'*Adenovirus* auxquelles les pigeons voyageurs sont sensibles (entérite aiguë).

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

Le rapace présente une entérite hémorragique rapidement fatale.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic de certitude passe par la mise en évidence d'inclusions intranucléaires hépatiques, un test sérologique ou une analyse PCR (recherche de particules virales).

TRAITEMENT

On peut mettre en place un traitement de soutien, mais l'issue de l'infection chez les rapaces est le plus souvent létale.

PRÉVENTION

Il est important d'isoler les individus porteurs et malades, source de transmission de l'infection. En l'absence de preuves formelles d'une transmission inter-espèces, il est conseillé d'éviter de nourrir des rapaces avec des pigeons (Davies, 2000).

2.5. Herpès virose

- virose **cosmopolite** affectant les **falconidés**, **portage chez les columbiformes**
- expression souvent subclinique, mais suraiguë chez un faucon immunodéprimé : aboutit à **une hépatite fulgurante et au décès en 48 heures**.
- pas de traitement spécifique
- pas de vaccin disponible, isoler des pigeons

L'infection par un *Herpesvirus* provoque une virose cosmopolite affectant les rapaces sauvages et captifs (falconidés). Elle est régulièrement mise en évidence en Europe, aux États-Unis d'Amérique et en Asie depuis sa première description en 1970. L'infection chez un rapace sauvage est généralement subclinique, mais lorsque celui-ci s'avère particulièrement sensible et immunodéprimé, s'ensuit une hépatite fulgurante et létale.

AGENT DE LA MALADIE

L'*Herpesvirus* est spécifique d'espèce. Le *Falcon Herpesvirus* est un virus de type β . Il peut causer des infections latentes, avec une excrétion intermittente. Il existe également un *Herpesvirus* spécifique des strigiformes.

SOURCE ET MODE DE TRANSMISSION

La transmission du virus a lieu par contact direct (ingestion de viande contaminée, reproduction, gavage des juvéniles, voie oro-fécale, (Ford, 2010). Aucune étude ne rapporte de transmission verticale.

La question de l'infection des faucons à partir du *Pigeon Herpesvirus*, par la consommation de viande de pigeon infecté, est récurrente. Heindenreich (1997) rapporte une forte similitude antigénique entre les souches du virus spécifiques des falconidés, des strigiformes et des columbiformes. Cette possibilité est remise en cause par le fait que l'infection expérimentale de pigeons domestiques (*Columba livia domestica*) avec une souche de *Falcon Herpesvirus* n'est pas effective.

FACTEURS PRÉDISPOSANTS

Les faucons sont particulièrement sensibles à l'*Herpesvirus* et tout particulièrement le faucon gerfaut et ses hybrides (Stanford, 2008).

FACTEURS FAVORISANTS

Le stress et les facteurs immunodépresseurs sont fortement suspectés de jouer un rôle important dans la pathogénie de l'herpès virose. L'infection d'un faucon par un *Herpesvirus* d'une

autre espèce semble engendrer de plus fortes morbidité et mortalité (jusqu'à 100 % des rapaces) (Ford, 2010).

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

L'évolution de l'infection à *Herpesvirus* est aiguë, et souvent fatale en 48 heures. Le rapace atteint présente de l'abattement et une anorexie. Ces fientes peuvent contenir des urates vert citron (bilirubinurie).

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le virus a une affinité particulière pour les cellules réticulo-endothéliales spléniques et les hépatocytes. On trouve des corps d'inclusions de type Cowdry A (Stanford, 2008).

Le diagnostic de l'herpèsvirose passe par la mise en évidence sur des coupes histologiques de ces inclusions (isolement viral, PCR). En effet, l'évolution rapide de la maladie interdit la réalisation d'examens complémentaires du vivant de l'animal. À l'autopsie, on peut observer une hépatomégalie et une splénomégalie, avec des foyers nécrotiques. Des lésions pseudomembraneuses dans la cavité orale et le tractus digestif, les bronchioles, le thymus, la glande thyroïde, les reins et les gonades, sont aussi rapportées (Ford, 2010).

TRAITEMENT

Le pronostic vital de cette virose est très sombre. Il n'existe aucun traitement spécifique. Les antiviraux comme l'acyclovir n'ont pas d'efficacité (Ford, 2010).

PRÉVENTION

Il n'existe aucun vaccin disponible commercialement. L'*Herpesvirus* est peu résistant dans l'environnement et nécessite un contact direct pour se transmettre. La prévention de cette maladie passe par l'éviction de la viande de pigeon de la diète des rapaces, et l'absence de pigeonnier à proximité de la volière.

2.6. Infection à virus West-Nile

Cette virose est une arbovirose émergente en Europe depuis quelques années, dont les oiseaux constituent le réservoir. En France, elle a donné lieu à une épizootie équine, dans le bassin méditerranéen français (Camargue) en 2004 (état fébrile chez les chevaux, éventuellement associé à des symptômes d'encéphalomyélites).

Cette maladie, **rare en France**, est une **zoonose** : après infection par le virus du West-Nile (rare), on peut observer parfois des **encéphalites** mortelles. En cas de doute, il est recommandé de **signaler au médecin que l'on est en contact avec des oiseaux**.

En France, aucune mortalité anormale d'oiseau, liée à ce virus, n'a été rapportée entre 2001 et 2009 dans le cadre de la surveillance passive (Anses, 2009). Le virus n'a été isolé que sur deux oiseaux (un moineau domestique *Passer domesticus* et une pie bavarde *Pica pica*) collectés en Camargue en 2004 dans l'épicentre d'un foyer équin (n = 5 à 56 selon les années). Entre 2001 et 2007, un système de surveillance active, fondé sur le suivi sérologique mensuel d'oiseaux

sentinelles a été mis en place. On a pu observer la contamination d'oiseaux dans les zones de foyers équités. Seule la surveillance passive est maintenue aujourd'hui.

En Hongrie, plusieurs cas cliniques mortels ont été observés entre 2004 et 2005 sur des rapaces sauvages accueillis dans un centre de réhabilitation (un milan noir, cinq autours des palombes). Les rapaces présentaient des symptômes neurologiques (ataxie, tremblements, crises convulsives). Le virus West Nile de type 2 a été mis en évidence (Erdélyi *et al.*, 2007).

Aucune étude épidémiologique sur le virus du West-Nile (noté VWN) n'est disponible sur les rapaces sauvages en France. Gangoso *et al.* (2010) ont étudié la prévalence sérologique (anticorps neutralisants spécifiques du VWN) sur des faucons d'Eléonore sauvages, espèce présente en Sardaigne ou aux îles Canaries et qui hiverne au nord de Madagascar. Des sérologies positives ont été obtenues chez 14, 8 % des faucons adultes (n = 231). Par contre, les tests sérologiques sur les nichées étaient négatifs, et aucun virus n'a été mis en évidence sur les faucons ni sur leurs parasites. Cela laisse supposer que le virus ne circule pas localement mais que les oiseaux s'immunisent lors de leur migration (Gangoso *et al.*, 2010).

- transmission par les **moustiques** (*Culex modestus* et/ou *Culex pipiens*)
- **symptômes** : évolution suraiguë ou aiguë, avec l'apparition de symptômes neurologiques (ataxie, crises convulsives, fasciculations, anomalies de la vision...), mort de l'oiseau

AGENT DE LA MALADIE

Le virus du West Nile est un *Flavivirus*.

SOURCE ET MODE DE TRANSMISSION

Le VWN est transmis par les insectes de la famille des culicidés (*Culex modestus* et/ou *Culex pipiens*). Les oiseaux en sont le principal réservoir. Une fois qu'un moustique a piqué un rapace virémique, le virus se multiplie dans les glandes salivaires et le tube digestif du vecteur. Puis il transmet le virus à un autre rapace, qui développera une virémie en quatre à sept jours. On suspecte que l'ingestion de proies contaminées par le virus peut engendrer une infection.

La sévérité de la virémie dépend de la sensibilité de l'hôte. Les virémies ont des valeurs plus élevées et sont plus durables chez les passéridés et les corvidés (Stanford, 2008). Des études ont montré que les buses de Harris à l'instar d'autres accipitridés développaient la maladie laquelle pouvait être létale.

Cette maladie est saisonnière, et prédomine au printemps et en été, périodes de l'année où les moustiques sont actifs.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

L'intensité des signes cliniques est très variable. On observe une évolution suraiguë caractérisée par une mort brutale, ou une évolution aiguë, avec l'apparition de symptômes neurologiques (ataxie, crises convulsives, fasciculations, anomalies de la vision...). La plupart des cas décrits chez les rapaces aboutissent à la mort de l'animal.

L'autopsie peut révéler une hémorragie sévère de la muqueuse intestinale et de la moelle osseuse, des pétéchies sur les séreuses digestives, une splénomégalie... Les analyses histologiques sont pathognomoniques : myocardite, encéphalite lympho-plasmocytaire, névrite ganglionnaire, pancréatite (Ellis *et al.* 2007).

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

- **diagnostic différentiel** d'une infection au VWN : paramyxovirose, de type 1, grippe aviaire, intoxication (organophosphorés, ...).
- **diagnostic de certitude** :
 - analyse histologique *post-mortem* des organes prélevés
 - isolement du virus, ou PCR, après écouvillonnage cloacal.

POLICE SANITAIRE

L'importance de la population aviaire en France a conduit les pouvoirs publics à classer cette maladie en **maladie à déclaration obligatoire** (article D.223-1 du code rural) **chez toutes les espèces d'oiseaux**, après **mise en évidence du virus** par culture ou **reverse transcriptase - PCR**, ou résultat sérologique positif (détection des anticorps).

TRAITEMENT

Il n'existe aucun traitement spécifique.

PRÉVENTION

- **pas de vaccin disponible**
- prévention : **lutte contre les moustiques** (répulsifs, moustiquaires, pas d'eau stagnante, ...)

Aucun vaccin commercial spécifique aux oiseaux n'est actuellement disponible. Des études sur des perroquets ont montré que quel que soit le protocole utilisé avec un vaccin équin, l'oiseau ne développait aucune immunité ou une immunité non protectrice. Redig *et al.* (2011) ont étudié un vaccin recombinant sur des buses à queue rousse. Les premiers résultats indiquent une innocuité du vaccin, une baisse de la virémie et des symptômes exprimés, après inoculation expérimentale du virus un mois post-immunisation.

Il est donc important de lutter contre les vecteurs de ce virus, les moustiques (moustiquaires, répulsifs, lutte contre l'eau stagnante).

3. Maladies parasitaires

3.1. Affections fongiques

3.1.1. Aspergillose

AGENT DE LA MALADIE

L'aspergillose est une maladie infectieuse non contagieuse souvent mortelle, due à un champignon ubiquitaire du genre *Aspergillus* spp. L'espèce la plus fréquemment isolée, dans 95 % des cas, est *Aspergillus fumigatus* (Heidenreich, 1997). *Aspergillus niger*, *A. flavus*,... sont aussi parfois retrouvés.

- **champignon** saprobie **présent dans l'environnement**
- transmission au rapace de manière directe à tout stade
- **sensibilité de certaines espèces** : faucon gerfaut, autour des palombes, immature de buse à queue rousse, aigle royal, buse pattue
- **résistance relative de la buse de Harris**
- **facteurs favorisants** : stress, mauvaises conditions d'élevage (ventilation, nourriture en décomposition,...), maladies concomitantes (syndrome de fatigue chronique, infection par *Mannheimia haemolytica*, par *Escherichia coli* ou herpèsvirose), corticothérapie...
- **symptômes respiratoires** : dyspnée, polypnée, intolérance à l'effort ou à la manipulation, changement de voix,...
- **autres symptômes** : abattement, polyurie, diarrhée, anorexie, cyanose, port d'ailes anormal, troubles neurologiques, mort brutale

SOURCE ET MODE DE TRANSMISSION

Aspergillus spp. est un champignon ubiquiste et saprobie. On retrouve la forme infectieuse représentée par les conidiospores ou conidies, sur le sol et dans l'air.

La transmission de cet agent pathogène est directe. La contamination peut survenir au stade de l'œuf: les spores en germant pénètrent au travers de la coquille. L'infection entraîne une mortalité embryonnaire et néonatale (« pneumonie des couveuses »).

Les spores peuvent aussi être inhalées et se déposer dans les voies respiratoires d'individus adultes. Le champignon produit des hyphes, qui peuvent alors infiltrer d'autres organes. La sporulation peut avoir lieu dans les zones à haute concentration en dioxygène. Une transmission horizontale, entre rapaces, n'a pas encore été prouvée. Une flambée d'aspergillose dans une même volerie est cependant courante, en raison de l'exposition d'un grand nombre d'oiseaux à une même source de spores.

FACTEURS PRÉDISPOSANTS

Certaines espèces sont plus sensibles que d'autres : le faucon gerfaut, l'autour des palombes, l'immature de la buse à queue rousse, l'aigle royal, la buse pattue. Au contraire, le faucon des prairies et la buse de Harris sont des espèces plus résistantes (Abundis-Santamaria, 2005 ; Joseph, 2000).

Les jeunes rapaces âgés de deux à quatre mois, nés en captivité ou désairés, et les individus très âgés semblent être les plus à risque. De même, une étude a montré qu'une dinde déjà infectée par *Aspergillus* spp. et ayant survécu, a plus de risques de présenter une récurrence clinique de cette maladie, qu'une autre. Selon Joseph (2000), ce risque de récurrence supérieur est aussi probable chez les rapaces.

FACTEURS FAVORISANTS

Le champignon est un organisme opportuniste qui provoque la forme clinique de la maladie soit lors d'exposition à un nombre anormalement élevé de spores dans l'environnement, soit chez des rapaces fragilisés et immunodéprimés.

- Conditions d'élevage :

L'environnement joue un rôle important dans l'apparition de la maladie. L'aspergillose est une maladie de la captivité (responsable de 15 à 30 % de la mortalité des rapaces détenus par des zoos (Joseph, 2000)), peu fréquente chez les animaux sauvages. Un environnement inadéquat favorise la pénétration des spores dans l'organisme : accumulation de fientes, de pelotes de réjection ou de nourriture non consommée, utilisation de litière à base de sciure ou de sable, proximité avec de la matière organique en décomposition comme du compost... (Joseph, 2000).

La ventilation a aussi une importance : une humidité trop faible ou trop forte favorise la sporulation. Une ambiance trop chaude ou sèche modifie l'efficacité de l'escalator muco-ciliaire des voies respiratoires et favorise les infections (Joseph, 2000).

- Facteurs d'immunodépression :

Les éléments suivants ont été évoqués :

-le stress est un facteur favorisant majeur. Il peut être causé par des perturbations au sein de l'élevage, une manipulation récente ou un transport, une chaleur excessive... Une diminution drastique ou rapide des apports énergétiques chez les oiseaux de fauconnerie diminue aussi l'efficacité du système immunitaire (Heidenreich, 1997).

-une pathologie concomitante : Tarello (2011) a montré sur une population 94 faucons (faucons gerfauts, pèlerins, sacres, de Barbarie et des hybrides) détenus en captivité à Dubaï, et atteints d'une aspergillose du système respiratoire profond, que quatre maladies étaient plus fréquemment associées à la survenue d'aspergillose : le syndrome de fatigue chronique, une infection par *Mannheimia haemolytica*, par *Escherichia coli* ou l'herpès-virose. Plus des deux tiers des rapaces étaient concernés par une co-infection, l'autre tiers, par la présence de plus de deux agents pathogènes. Cette étude confirme ainsi le caractère opportuniste de cette affection mycologique.

D'autres éléments sont évoqués dans la littérature : la malnutrition, une carence en vitamines (vitamine A en particulier), un traumatisme, l'empoisonnement au plomb, ...

-les traitements à base de corticoïdes.

PATHOGÉNIE

Aspergillus spp. produit des métabolites toxiques (mycotoxines), les gliotoxines (*A. fumigatus*). Ces toxines ont une activité bactéricide et fongicide pour les autres champignons, cytotoxique et potentiellement immuno-suppressive. Ces molécules seraient responsables de lésions nécrotiques et favoriseraient l'extension par voie hématogène de la maladie (Joseph, 2000)

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

De par la multitude de signes cliniques possibles, l'aspergillose est une maladie difficile à diagnostiquer. La voie de pénétration de l'agent pathogène entraîne des symptômes respiratoires, mais l'extension de l'infection vers les organes de la cavité coelomique et le système nerveux central peut générer l'apparition de nombreux autres signes cliniques.

- Forme aiguë :

Elle est observée majoritairement chez des rapaces exposés à de grandes quantités de spores, dans un élevage mal entretenu ou mal ventilé. Le rapace présente une dyspnée sévère, évoluant souvent en moins d'une semaine, voire 24 h, vers la mort. Les symptômes suivants sont rapportés : abattement, polyurie, diarrhée, anorexie, cyanose, mort brutale. Le traitement est en général inefficace. Des granulomes miliaires, voire des nodules sont observables sur les poumons. Le champignon a généralement infiltré le foie, la rate.

- Forme chronique :

La forme chronique est la plus fréquente. Elle évolue en une à six semaines, le plus souvent chez des rapaces stressés ou dont le système immunitaire est inefficace pour lutter contre une contamination par le champignon.

Cette atteinte est polymorphe. Elle peut être localisée (choanes, trachée, peau, yeux,...) ou bien généralisée (poumons, sacs aériens). Les symptômes dépendent alors des organes atteints. Néanmoins, dans un grand nombre de cas, certains rapaces ne présentent que des signes non spécifiques (perte de poids, émaciation, anorexie, diarrhée, vomissements, ...) et expriment une atteinte respiratoire peu avant de mourir.

La forme cutanée est rare chez les oiseaux. Elle se manifeste par une dermatite nécrotique et granulomateuse. Un cas a été rapporté par Abrams *et al.* (2001) sur la tête d'un hybride pèlerin x gerfaut.

Dans le cas d'atteinte des voies respiratoires hautes, l'obstruction au passage de l'air entraîne l'apparition d'une dyspnée inspiratoire, souvent bec ouvert. Lors de la forme nasale, les granulomes aspergillaires sont localisés aux niveaux des narines et des choanes. Les sinus et les os de la face peuvent présenter des lésions (inflammation et œdème de la face, destruction des volutes, ostéolyse). On peut noter un changement de voix, des bruits inspiratoires ou un jetage uni- ou bilatéral, mucoïde à muco-purulent. Dans le cas de la forme trachéale, les aspergillomes sont souvent localisés au-dessus de la syrinx. Des lésions sont fréquentes au niveau de la bifurcation trachéale en raison des turbulences d'air et de la diminution brutale du diamètre des voies respiratoires. Une infection concomitante avec une bactérie Gram négative peut compromettre le traitement.

L'atteinte profonde des voies respiratoires et la répartition des lésions sont expliquées par la petite taille des spores, qui ne sont pas piégées dans les choanes et les narines, et la force du flux d'air. Les sacs aériens thoraciques postérieurs et abdominaux sont souvent lésés avant les poumons (Beernaert *et al.*, 2010). La forme pulmonaire est caractérisée par la présence de granulomes jaunâtres dispersés au sein du parenchyme pulmonaire. Ces lésions revêtent un aspect caséux avec la progression de la maladie. Un exsudat suppuratif peut être retrouvé au niveau des bronches. Dans les cas avancés, l'hypertension pulmonaire générée entraîne une insuffisance cardiaque droite congestive et la formation d'ascite. Les spores peuvent aussi être disséminées par la circulation sanguine et atteindre le cerveau, les os, les articulations, le péricarde...

La forme évoluant au niveau des sacs aériens est d'évolution plus lente, et concerne particulièrement les oiseaux immunodéprimés, exposés à une faible concentration en spores (Abundis-Santamaria, 2005). Les sacs aériens thoracique caudaux et abdominaux comportent des lésions en plaques gris-vertes constituées d'hyphes et de têtes aspergillaires (fructifications). Les rapports anatomiques des poumons avec les os coracoïdes, huméraux et fémoraux, et d'autres organes cœlomiques comme le foie, facilitent la dissémination du champignon (Deem, 2003). L'atteinte spécifique des os pneumatiques comme l'humérus peut être caractérisée par un port d'ailes anormal.

Les signes cliniques ne sont généralement pas corrélés au degré d'extension du champignon. L'obstruction des voies respiratoires est un élément majeur. Le rapace présente de la dyspnée, une tachypnée prolongée après un effort physique ou une manipulation. D'autres symptômes comme de l'ataxie, des crises convulsives ou des pertes d'équilibre, une parésie ou une paralysie sont le reflet d'une extension sévère de la maladie.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Une suspicion clinique doit être établie chez un rapace faible dont l'état ne s'améliore pas sous traitement antibiotique.

Le champignon étant ubiquitaire et les signes cliniques multiples, plusieurs examens complémentaires sont nécessaires afin d'établir un diagnostic précis.

- hémogramme et examen biochimique :

L'examen sanguin seul ne permet pas d'établir un diagnostic d'aspergillose mais oriente le clinicien (Jones et Orosz, 2000). On peut noter une leucocytose sévère (de 20 000 à 100 000 cellules/ μ L), hétérophilie avec déplacement à gauche (présence de précurseurs des globules blancs), une monocytose et une lymphopénie. Les faucons pèlerins ont généralement une réponse cellulaire moins marquée (12000 à 15 000 leucocytes/ μ L).

Dans le cas d'infection chronique, on peut enregistrer une anémie non régénérative, une augmentation des protéines sériques et des globulines ; dans le cas d'une atteinte hépatique, les concentrations circulantes d'acides biliaires et d'ASAT sont plus élevées.

- sérologie :

La technique ELISA indirecte est une bonne méthode de diagnostic de la maladie et de suivi de l'efficacité du traitement. Cette technique, mettant en évidence les anticorps anti-*A.fumigatus* (IgG et IgM *a priori*), utilise un conjugué spécifique du faucon pèlerin. Elle a été testée chez les faucons pèlerin, gerfaut et crécerelle américain ainsi que chez l'autour des palombes. Les anticorps peuvent être détectés à partir d'une semaine (Abundis-Santamaria, 2005) à 14 jours (Beernaert *et al.*, 2010) post-infection, c'est à dire bien plus tôt que l'apparition des premiers symptômes. Cette méthode

permet donc, chez les rapaces diurnes, un traitement précoce des animaux infectés. Néanmoins, comme tout test sérologique, un rapace qui a une mauvaise réponse immunitaire ou, dont l'infection localisée, génère peu de stimulation antigénique, obtiendra un titre en anticorps faible. Ce test diagnostique peut s'avérer utile mais doit faire l'objet d'évaluations complémentaires.

Pendant la phase thérapeutique, un contrôle sérologique tous les un à deux mois permet de suivre la réponse du rapace au traitement (Jones et Orosz, 2000). D'autres tests sérologiques existent (immunodiffusion en gel d'agar, hémagglutination indirecte par électrophorèse sérique, test ELISA pour la détection d'antigènes), mais se révèlent moins fiables.

- radiographie :

La radiographie est un outil facilement disponible mais d'intérêt relatif dans le cadre de l'aspergillose. Les modifications pathologiques ne sont pas visibles précocement, mais cet examen permet de monitorer la progression de la maladie et l'efficacité du traitement (Deem, 2003). L'absence de lésions radiographiquement visibles ne permet pas d'exclure une aspergillose.

Au minimum, deux incidences, latérale et ventro-dorsale, sont requises (Jones et Orosz, 2000). Dans les cas avancés, on peut mettre en évidence des lésions de type péribronchique, une perte de contour et une asymétrie des sacs aériens, une augmentation de la taille des sacs aériens et/ou des zones focales d'augmentation de densité dans les poumons ou dans les sacs aériens. La plupart des lésions visibles sur les sacs aériens le sont au niveau de la partie crâniale des sacs aériens abdominaux. Une néphromégalie ou une hépatomégalie sont possibles.

- endoscopie :

L'endoscopie est un outil d'investigation indispensable pour le diagnostic de l'aspergillose. L'examen, réalisé sous anesthésie permet, simultanément, de révéler la présence de lésions, de grader leur sévérité et de réaliser des prélèvements en vue d'examens cytologiques ou de cultures. Elle doit être réalisée sous anesthésie, fixe ou gazeuse.

L'examen doit comprendre une évaluation de l'ensemble des voies respiratoires (Jones et Orosz, 2000). L'oropharynx, la trachée et les bronches primaires doivent être examinés à la recherche de plaques ou des sérosités blanchâtres. Si l'état de l'animal est stable, une endoscopie coelomique doit être réalisée. Elle peut révéler des lésions plus ou moins significatives : augmentation de la vascularisation, granulomes, paroi amincie et opacifiée, présence de lésions diffuses et caséuses, opaques, blanches à jaunâtres, au travers du parenchyme pulmonaire ou au niveau des sacs aériens.

- analyses microbiologiques :

Du fait du caractère opportuniste d'*Aspergillus* spp., l'isolement de cet organisme ne signifie pas forcément « aspergillose ». Néanmoins, cela peut orienter la démarche thérapeutique.

Après une endoscopie des sacs aériens, on mettra en culture le liquide obtenu après irrigation (3-5 mL/kg d'une solution stérile de chlorure de sodium 0,9 %) d'un sac aérien. On peut aussi mettre en culture le prélèvement issu d'un écouvillon trachéal (en évitant une contamination buccale) ou d'une trachéoscopie.

Selon l'espèce isolée, la taille de la colonie peut atteindre 3 à 7 cm, en 7 à 10 jours d'incubation à 37°C sur une gélose au sang ou un milieu de Sabouraud, avec inhibiteurs

(chloramphénicol). Une observation microscopique des échantillons peut permettre de visualiser des hyphes septés aux bords parallèles.

- autopsie :

L'autopsie permet généralement un diagnostic de certitude. Les lésions peuvent être prélevées et mises en culture afin d'écarter toute autre suspicion.

PRONOSTIC

Les formes cliniques localisées répondent mieux au traitement mais en général, le pronostic demeure sombre. L'atteinte des sacs aériens est de mauvais pronostic car cette forme est celle qui évolue de façon la plus chronique, et qui est la plus difficile à traiter (mauvaise vascularisation des sacs aériens).

TRAITEMENT

- **traitement très compliqué** et souvent **illusoire dans les cas de diagnostic tardif** (mauvaise diffusion des molécules thérapeutiques à cause des lésions de la réponse inflammatoire)

- L'utilisation seule de traitements systémiques est peu efficace : privilégier **un débridement des lésions, accompagné d'un traitement local topique, associé ou non à un traitement systémique.**

➤ **Il est donc primordial de réaliser un diagnostic précoce.**

Plusieurs molécules peuvent être utilisées : l'itraconazole, le kétoconazole, l'amphotéricine B, le fluconazole et la flucytosine (tableau 45).

L'amphotéricine B a une action fongicide, qui permet de stopper l'extension de l'aspergillose. Elle est à utiliser en début de traitement. Néanmoins, cette molécule est mal absorbée par voie orale, et est irritante lors d'injections par voie intramusculaire ou sous-cutanée (Abundis-Santamaria, 2005). L'administration se fait donc par voie intraveineuse, à court terme et est associée à une fluidothérapie, du fait de sa toxicité rénale. L'amphotéricine B peut aussi être utilisé en nébulisation (particules inférieure à 5 µm de diamètre) ou en application locale.

Les autres molécules sont à action fongistatique, et permettent de juguler les infections actives :

- le kétoconazole est moins actif que les autres agents thérapeutiques et génère potentiellement plus d'effets secondaires ;

- le fluconazole est la molécule de choix pour les aspergilloses oculaires ou neurologiques. Cette molécule administrée par voie orale, est hydrosoluble, se lie peu aux protéines et pénètre bien dans le liquide cérébro-spinal ou les fluides oculaires. Elle est utilisée à la dose de 15 mg par kilogramme, deux fois par jour, par voie orale ;

- l'itraconazole s'est avéré la molécule la plus efficace dans le traitement des affections du système respiratoire. Cette molécule est toxique pour le foie et entraîne, notamment en cas d'administration

de fortes doses, de l'abattement, de l'anorexie. Le traitement doit être suspendu si ces symptômes apparaissent. L'absorption de cet agent est facilitée avec l'ingestion simultanée de graisse.

Les molécules utilisées par voie topique, en nébulisation ou application directe sur les lésions, sont l'amphotéricine B, le clotrimazole et l'énilconazole. Différents protocoles combinant ces agents avec des antibiotiques et des mucolytiques sont utilisés.

Le traitement doit aussi comprendre la maîtrise des facteurs de risques décrits plus haut. Un nettoyage de la volerie ainsi qu'une fumigation à base d'énilconazole ou de thiabendazole sont recommandés.

Tableau 45. Posologies des traitements de l'aspergillose chez le rapace (Abundis-Santamaria, 2005; Bailey, 2008).

Catégorie de molécules	Molécule	Posologie	
Antifongique	amphotéricine B	10 mg dans 20 mL de NaCl 0,9 %	30 min BID, après une initiation du traitement par voie intra-veineuse
	énilconazole	50 mg dans 25 mL de NaCl 0,9 %	30 à 45 min BID
	clotrimazole	solution à 1 % (10 mg par mL)	30 à 45 min BID à TID
Antibiotique	enrofloxacin	200 mg dans 20 mL de NaCl 0,9 %	15 à 30 min BID
	tylosine	200 mg dans 20 mL de NaCl 0,9 %	15 à 30 min BID
	amikacin	100 mg dans 20 mL de NaCl 0,9 %	15 à 30 min BID
Mucolytique	acétylcystéine	1 mL dans 9 mL de NaCl 0,9 %	-
antifongiques	itraconazole	5 mg/kg	BID
	amphotéricine B	1.5 mg/kg	TID, pendant 3 à 5 jours, avant relais par nébulisation
	kétoconazole	20 à 30 mg/kg	BID, pendant 6 semaines
	fluconazole	15 mg/kg	BID
	flucytosine	20 to 60 mg/	BID, en conjonction avec l'amphotéricine B pendant au moins 6 mois

PRÉVENTION

Il est fondamental :

- de garantir un **environnement sain au sein de l'élevage** : propreté et désinfection des perches et des surfaces, sol de gravier, désinfection de la litière avec du sulfate de cuivre, aération du local ...
- de **prévenir les facteurs d'immunosuppressions** comme le stress, la malnutrition ;
- d'**éviter l'utilisation prolongée d'antibiotiques ou d'anti-inflammatoires** ;
- de **faire un bilan de santé à tout animal nouvel arrivant.**

Dans le cas d'arrivée de nouveaux rapaces dans l'effectif, un examen général est recommandé ainsi que la réalisation d'examens complémentaires simples (hématologie, radiographie). Joseph (2000) recommande un traitement préventif de deux semaines à base d'inhalation de clotrimazole. Dans le cas de forte suspicion d'aspergillose (espèce à risque, événement stressant,...), une évaluation par endoscopie peut s'avérer utile pour détecter précocement les lésions et réaliser un traitement topique par du clotrimazole.

En cas de transport ou d'événements stressants pour des oiseaux à risque, il peut être envisagé un traitement médical prophylactique à base de flucytosine, à action fongistatique (Abundis-Santamaria, 2005).

Une prévention médicale a été expérimentée (vaccin inactivé) mais l'efficacité n'a pas été prouvée.

3.1.2. Candidose

La candidose est la deuxième infection mycosique par ordre d'importance chez les rapaces après l'aspergillose (Redig, 1986). Elle se manifeste par la présence de pseudo-membranes nécrotiques au niveau du tractus digestif supérieur, de la cavité orale au jabot chez ces oiseaux.

AGENT DE LA MALADIE

Candida albicans est l'espèce la plus fréquemment isolée chez les rapaces devant *C. parapsilosis*, *C. rugosa*, *C. krusei* et *C. tropicalis*.

- affection **opportuniste**, plus fréquente parmi les rapaces élevés en captivité
- prédisposition des rapaces dans leurs **premières semaines de vie**
- **facteurs favorisants** : immunodépression, stress, antibiothérapie, mauvais entretien, régime alimentaire inapproprié...

SOURCE ET MODE DE TRANSMISSION

Candida spp. est une levure commensale de l'environnement et du tractus digestif des oiseaux. Une transmission de cette levure peut apparaître après utilisation de matériel contaminé.

FACTEURS PRÉDISPOSANTS

Cette infection se développe fréquemment chez des jeunes rapaces dans leurs premières semaines de vie.

FACTEURS FAVORISANTS

C. albicans est une levure de la flore endogène, qui se développe de manière opportuniste en cas d'immunodépression, de stress, d'utilisation excessive d'antibiotiques, d'un mauvais entretien de l'environnement des rapaces, ou d'un régime alimentaire inapproprié (Velasco, 2000). Cette maladie est plus fréquente parmi les rapaces élevés en captivité (Deem, 2003).

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

- expression clinique variable
- **symptômes digestifs** : délai dans la vidange du jabot, halitose, dysphagie, régurgitations, vomissements, abattement, amyotrophie généralisée...
- lésions : **plaques mycosiques blanchâtres, épaissement des parois** digestives.
- possible **atteinte neurologique centrale ou oculaire** (rare)

L'expression clinique de cette maladie est variée. Chez les rapaces, on observe souvent un délai dans la vidange du jabot, pouvant entraîner anorexie et vomissements. Parfois, les seuls signes cliniques qui alertent le détenteur de l'oiseau sont de l'abattement et une amyotrophie généralisée. Les lésions consistent en des plaques mycosiques blanchâtres accompagnées d'un exsudat mucoïde. Lors d'une évolution chronique, la paroi de l'œsophage et du jabot s'épaissit, amplifiant le phénomène de stase alimentaire, et favorisant l'apparition d'une halitose, d'une dysphagie, de régurgitations, de vomissements ...

Même si les lésions de l'appareil digestif supérieur sont les plus visibles, le proventricule, le ventricule et la partie proximale de l'intestin peuvent être atteints, avec ou sans lésions du jabot (Velasco, 2000) : la candidose doit ainsi rentrer dans le diagnostic différentiel d'une dilatation du proventricule.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic de candidose n'est pas toujours aisé car les symptômes sont non spécifiques.

La présence **de lésions buccales ou pharyngées en plaques** doivent orienter vers : une suspicion de trichomonose, de capillariose, un abcès bactérien, dû à un corps étranger par exemple, ou à une hypovitaminose A.
Il est donc toujours **nécessaire de mettre en évidence l'agent de la maladie**, après un prélèvement par écouvillon ou endoscopie (Hendenreich, 1997).

Sur un frottis après écouvillonnage de la cavité buccale, on retrouve dans la flore normale une levure par champ au grossissement x 40 au microscope optique. *Candida* spp. est une levure de forme ovoïde, d'un diamètre de 3 à 4 µm, très basophile et Gram positive. Les cellules inflammatoires sont rares, en l'absence de lésions ulcéraives. L'invasion des tissus sur un prélèvement histologique est caractérisée par la présence de pseudo-hyphes ; Le diagnostic définitif est fondé sur la culture mycologique.

Cette maladie ayant fréquemment un caractère opportuniste, il est important de rechercher une étiologie primaire.

TRAITEMENT

Le rapace atteint de candidose doit tout d'abord recevoir un traitement de soutien, notamment nutritif.

Plusieurs molécules ont été utilisées dans le traitement de la candidose chez les rapaces.

La nystatine est une molécule utilisée en cas d'atteinte du tractus digestif peu sévère (300 000 UI / kg PO BID pendant 7 jours (Lloyd, 2008)).

Le fluconazole est la molécule utilisée lors de candidose systémique, avec un rapace immunodéprimé. Elle est particulièrement efficace lors d'infiltration tissulaire, d'atteinte sévère du tractus digestif, de lésions au niveau du système nerveux central ou des yeux.

D'autres molécules telles que l'itraconazole, le kétoconazole ou l'amphotéricine B ont aussi été utilisées (Deem, 2003). Samour et Naldo. (2002b) font état de l'efficacité chez des falconidés, de l'application d'un gel de miconazole, directement sur les lésions du jabot ou de l'œsophage, deux fois par jour pendant 5 jours.

Les facteurs d'immunodépression (environnement, ...) et l'étiologie primaire doivent être traités.

PRÉVENTION

- environnement propre et régulièrement désinfecté
- prévenir les facteurs d'immunodépression : stress, antibiothérapie prolongée, corticothérapie, ...

Tout comme dans le cas de l'aspergillose, Il est fondamental de :

- garantir un environnement sain dans l'élevage : propreté et désinfection des perches comme des surfaces, sol de gravier, désinfection de la litière avec du sulfate de cuivre, aération du local ...
- prévenir les facteurs d'immunosuppressions comme le stress, la malnutrition ;
- éviter l'utilisation prolongée d'antibiotiques ou d'anti-inflammatoires : Deem (2003) recommande l'administration prophylactique d'un antifongique à tout rapace qui recevrait des corticoïdes ou un traitement antibiotique prolongé.

Dans le cas d'arrivée de nouveaux rapaces dans l'effectif, un examen général est recommandé ainsi qu'une quarantaine.

3.2. Protozooses

3.2.1. Trichomonose

La trichomonose est une des maladies infectieuses parasitaires et contagieuses dont la prévalence clinique est la plus importante chez les rapaces (Klaphake et Clancy, 2005)

AGENT DE LA MALADIE

Trichomonas gallinae est un protozoaire flagellé, que l'on retrouve notamment au niveau de l'épithélium des voies respiratoires et digestives hautes chez les oiseaux (columbiformes, rapaces, ...).

- parasite enzootique des columbiformes
- prédisposition des jeunes, des espèces de rapaces qui chassent les columbiformes.
- espèces de rapaces les plus à risque : faucon pèlerin, épervier, autour des Palombes.

SOURCE ET MODE DE TRANSMISSION

Trichomonas gallinae est un parasite enzootique des pigeons (*Columba livia*, *Columba palumbus*) et colombes (*Zenaidura macroura*) (Jones, 2006). Les columbiformes constituent l'hôte primaire et le réservoir de cet agent pathogène. Les taux d'infestations de ces espèces sont mal connus, du fait que l'infection demeure souvent asymptomatique. Par exemple, dans la province de Valence (Espagne), Sansano-Maestre *et al.* (2009) indiquent un taux de prévalence de *T. gallinae* de 45 % chez les pigeons pour un seul animal présentant des lésions macroscopiques sur 612.

La transmission de l'agent pathogène au sein des populations de columbiformes est à la fois horizontale (contact direct ou d'eau contaminée) et verticale (lors du gavage des juvéniles avec le lait de jabot). Chez les rapaces, la transmission est directe, par ingestion de proies contaminées.

Le taux de prévalence de *T. gallinae* chez les rapaces n'est pas connu en France. Sansano-Maestre *et al.* (2009) signalent une prévalence globale de 20 % chez des rapaces de la province de Valence (rapaces diurnes et nocturnes admis en centre de réhabilitation, nichées d'aigles de Bonelli et de faucons crécerelles, n = 102). Une contamination de rapace à rapace, entre faucons crécerelles d'un même élevage a été suggérée (Samour *et al.*, 1995).

FACTEURS PRÉDISPOSANTS

Les jeunes individus sont prédisposés. L'immunocompétence n'est pas totalement acquise. C'est pourquoi un pic de trichomonose clinique est classiquement observé à la fin du printemps et en été, chez les rapaces juvéniles. L'infestation est aussi plus fréquemment létale chez ces individus. Le faucon pèlerin semble être, selon certains auteurs (Wilette *et al.*, 2009) plus résistant au parasite, par rapport à la quantité de columbiformes prédatés.

FACTEURS FAVORISANTS

Les espèces de rapaces qui chassent le pigeon sont plus souvent atteintes. Cet élément est mentionné dans des ouvrages de fauconnerie dès le 16^e siècle.

Boal *et al.* (1998) ont montré qu'au sein d'une population d'éperviers de Cooper sauvages d'Arizona (Etats-Unis d'Amérique) 9 % des nichées nourries avec des proies prises à l'écart des villes étaient porteuses de *T. gallinae* contre 85 % si les proies étaient chassées en ville, où les columbiformes étaient majoritaires. Les espèces de rapaces les plus à risque sont donc le faucon pèlerin, l'épervier, l'autour des palombes, tous ornithophages.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

- infection le plus souvent **asymptomatique**.
- lésions, **en membrane ou nodule de type caséux** blanc-jaunâtres, sur la muqueuse de **l'oropharynx, du jabot et de l'œsophage**.
- déchiquetage de la nourriture sans ingestion, hypersalivation, dysphagie, secouage de tête fréquent, halitose, anorexie, émaciation de l'animal, décès.
- possible infiltration des cavités nasales et du sinus infra-orbitaire, entraînant du jetage, un œdème sous-cutané au niveau des paupières, de l'œdème, des sécrétions oculaires

L'infection par *T. gallinae* est le plus souvent asymptomatique. Les lésions, en membrane ou nodule de type caséux blanc-jaunâtres, se situent le plus fréquemment sur la muqueuse de l'oropharynx, du jabot et de l'œsophage. Les premiers signes manifestés par les rapaces sont le déchiquetage de la nourriture sans ingestion, un ptyalisme, de la dysphagie (Wilette *et al.*, 2009), un secouage de tête fréquent. Plus la maladie progresse, plus les lésions s'étendent au niveau du tractus digestif supérieur. Une anorexie complète peut apparaître, causée par une obstruction totale du pharynx, évoluant vers l'émaciation de l'animal, voire sa mort. Elles peuvent aussi infiltrer les cavités nasales et le sinus infra-orbitaire après passage par les choanes, entraînant du jetage, un emphysème sous-cutané au niveau des paupières, de l'œdème, des sécrétions oculaires uni ou bilatérales (Samour, 2000). Un cas d'atteinte de l'oreille moyenne, avec port de tête penché a aussi été décrit (Samour et Naldo, 2005). Les propriétaires peuvent également être alarmés par une odeur nauséabonde, due à des infections bactériennes secondaires. Les cas de trichomonose intra-cœlomiques sont très rares. Samour *et al.* (1995) décrivent un cas affectant la paroi d'un sac aérien sur un faucon sacre au Bahreïn. Dans le cas de lésions chroniques, les plaques s'étendent en profondeur, vers les couches musculaires, voire sous-cutanée et cutanée. Des fistules peuvent alors apparaître (fistule oronasale, à travers le palais dur (Samour *et al.*, 1995)).

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic de trichomonose est fondé sur une suspicion anamnétique et clinique. Le diagnostic différentiel de lésions orales doit comprendre la capillariose, le *Poxvirus*, la carence en vitamine A et la candidose.

Le prélèvement peut aussi être mis en culture afin de faciliter l'observation du protozoaire.

Une étude a montré qu'il était possible d'utiliser un test de laboratoire rapide (développé pour dépister *Trichomonas fetus* chez les bovins, In Pouch TF ND, Biomed Diagnostics ND, Oregon, États-Unis d'Amérique) au lieu du traditionnel milieu de culture de Diamond. Cover *et al.* (1994) ont montré qu'il n'y avait pas de différence significative dans la sensibilité de dépistage du parasite chez les rapaces entre ces deux méthodes.

Pour réaliser une observation directe du parasite :

- prélèvement de matériel biologique dans des conditions favorables afin de garantir la bonne observation des parasites ;
- écouvillon humidifié avec du soluté physiologique ;
- prélèvement des lésions présentes dans l'oropharynx et le jabot ;
- observation immédiate après l'étalement (dans les 15 minutes maximum (Samour *et al.*, 1995)) ;
- étalement puis observation sur lame, en milieu aqueux et chaud, pour maintenir la mobilité des protozoaires, au microscope optique, au grossissement x 100 : en cas de prélèvement positif, on doit pouvoir observer des parasites *Trichomonas* spp mobiles, au stade trophozoïte (de taille un peu plus grande qu'un érythrocyte).

PRONOSTIC

Le pronostic est réservé. La survie du rapace dépend de la précocité de la prise en charge vétérinaire, de la sévérité des lésions au moment du diagnostic, et de la réponse au traitement médical.

TRAITEMENT

Le traitement de la trichomonose est basé sur :

- un support nutritionnel : gavage (mélange de viande et de jaune d'œuf), fluidothérapie (10 mL / kg par gavage toutes les 6 heures (Samour *et al.*, 1995))

- un traitement médicamenteux :

Initialement, du métronidazole était proposé (50 mg/kg PO SID pendant 5 jours (Forbes, 2008) ou 30-50 mg/kg SID pendant 2 (Wilette *et al.*, 2009) à 7 jours (Samour *et al.*, 1995). Des résistances à cette molécule sont rapportées. Le carnidazole est donc préconisé par Forbes (2008) (30 mg/kg PO une dose).

Dans le cas de lésions localisées dans les cavités nasales ou dans les sinus, une injection intracavitaire de dimetridazole (non disponible) peut être réalisée (Samour *et al.*, 1995).

Les lésions mineures disparaissent en quelques jours.

- un débridement chirurgical des lésions caséuses est nécessaire, 3 à 5 jours après le début du traitement médical pour faciliter la procédure. Cette opération est délicate et peut laisser de larges plaies, sujettes à des infections secondaires ou favorisant l'accumulation de nourriture.

Samour *et al.* (1995) décrivent deux cas d'envahissement de la trachée par des lésions caséuses. Celles-ci entraînent une sténose de la lumière trachéale et une grave dyspnée. Le parage chirurgical par endoscopie est nécessaire pour lever cette obstruction. Les complications de cette procédure sont nombreuses (pneumonie par fausse déglutition, rupture de la trachée, ...).

PRÉVENTION

- ne pas nourrir les rapaces avec du pigeon, retrait de la proie le plus rapidement possible
- protection des volières, hygiène de l'environnement

- Il ne faut pas nourrir les rapaces avec des columbiformes fraîchement tués. La congélation pendant 24 heures est décrite comme étant efficace pour neutraliser le parasite (Samour *et al.*, 1995).

Il est donc conseillé de ne pas laisser le rapace se nourrir sur la proie chassée, et de lui substituer le plus rapidement possible une récompense dont la salubrité est connue. De même, les volières doivent être délimitées par une double barrière, afin de prévenir l'entrée intempestive et la capture d'oiseaux sauvages potentiellement infectés.

- La détection précoce de symptômes proches de ceux de la trichomonose dans les populations à risque est fondamentale pour obtenir les meilleures chances de guérison.

- Des mesures sanitaires de base doivent être maintenues : nettoyage des volières, élimination des fientes et pelotes de réjections trois fois par semaine, désinfection régulière des perches, et des locaux, individualisation des objets qui rentrent en contact avec les rapaces.

3.2.2. Cryptosporidiose

La cryptosporidiose est une maladie parasitaire fréquente chez les volailles, mais émergente chez les rapaces (Bailey, 2008).

- **ATTENTION : Maladie ZOONOTIQUE chez les personnes immunodéprimés** (contamination oro-fécale)
- parasite fréquent des oiseaux
- **parasitose émergente chez les rapaces**, pas de cas cliniques décrit en France
- infection par ingestion d'oocystes
- **prédisposition apparente des falconidés** et des jeunes rapaces
- symptômes : trachéite, toux, jetage, sinusite, conjonctivite, œdème de la glotte, **éternuements**, stridor, dyspnée, anorexie, mort

AGENT DE LA MALADIE

Cryptosporidium spp. est un protozoaire unicellulaire, appartenant à l'embranchement *Apicomplexa*, qui infecte un grand nombre d'êtres vivants dont les oiseaux. Plus de 30 espèces de ce parasite ont été mises en évidence au sein de l'avifaune, mais seules trois ont été nommées (Wilette *et al.*, 2009). Celles-ci parasitent notamment les oiseaux et les humains. *C. meleagridis* infeste plus particulièrement les intestins et la bourse de Fabricius, *C. galli*, le proventricule et *C. baileyi* les tractus digestif et respiratoire.

C. baileyi est l'espèce la plus fréquemment isolée chez les oiseaux (Wilette *et al.*, 2009). Des taux de morbidité et mortalité élevés sont associés aux infections respiratoires par cette espèce.

SOURCE ET MODE DE TRANSMISSION

L'infection par *Cryptosporidium* spp. est transmise par l'intermédiaire d'un oocyste sporulé, à fine paroi, contenant 4 sporozoïtes. Ces oocystes sont excrétés dans les fèces des animaux infectés ou éliminés par voie respiratoire, lors de la toux. Ils sont ensuite ingérés ou inhalés par le rapace, libérant des sporozoïtes qui infiltrent les muqueuses digestives ou respiratoires. Le cycle se poursuit par l'excrétion d'oocystes par le nouvel hôte infesté.

Les oocystes sont résistants dans l'environnement (eau, terre,...), permettant une transmission indirecte.

FACTEURS PRÉDISPOSANTS

Les seuls cas décrits ont été rapportés chez des faucons élevés en captivité en Allemagne et au Royaume-Uni. La plupart des cas létaux l'ont été chez de jeunes individus (Rodriguez et Forbes, 2007 ; Van Zeeland *et al.*, 2008).

FACTEURS FAVORISANTS

Les animaux immunodéprimés semblent plus sensibles, bien que *Cryptosporidium* soit considéré comme étant un agent pathogène primaire (Van Zeeland *et al.*, 2008).

PATHOGÉNIE

Le parasite pénètre dans le cytoplasme des cellules épithéliales respiratoires, rénales et digestives.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

La cryptosporidiose a une expression digestive et une expression respiratoire. Le lien entre l'intensité de l'infestation et la sévérité des symptômes n'est pas encore compris.

Van Zeeland *et al.* (2008) rapportent trois cas d'atteintes respiratoires, chez des hybrides gerfaut x sacre en Allemagne. Ceux-ci présentaient un stridor lié à un œdème de la glotte pour l'un d'eux, du jetage et des éternuements pour les deux autres.

Les symptômes suivants sont aussi répertoriés (Rodriguez et Forbes, 2007, Wilette *et al.*, 2009) : trachéite, toux, jetage, rhinite, sinusite, conjonctivite, œdème de la glotte, stridor, dyspnée, aérosacculite, anorexie, conjonctivite, mort.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

La confirmation d'une suspicion clinique peut être apportée rapidement par un examen microscopique. Les échantillons à privilégier sont le jetage, l'écoulement oculaire, une aspiration sinusale, un lavage (« flush ») nasal, un écouvillon pharyngé ou trachéal. Ils permettent l'observation directe sur lame ou après coloration de Wright, d'oocystes de 2 à 5 µm de diamètre, à paroi fine et translucide. Le diagnostic peut être difficile si l'agent parasitaire est présent en faible quantité dans le prélèvement (Van Zeelans *et al.*, 2008).

D'autres tests sont possibles pour confirmer et préciser l'espèce du parasite. L'analyse histologique demeure l'examen de référence. Van Zeeland *et al.* (2008) rapportent un cas de cryptosporidiose diagnostiquée à l'aide d'une biopsie de la glotte. On peut alors observer les structures ovales de 2-3 µm de diamètre, basophiles, avec un à plusieurs noyaux, qui font protrusion entre les cellules épithéliales (Michael *et al.*, 2010). Néanmoins, ce prélèvement est difficile à réaliser sur un faucon, les arrêts respiratoires étant fréquents.

La sérologie par test ELISA pour rechercher des antigènes serait la technique la plus sensible. L'utilisation de la PCR peut compenser un manque de spécificité de l'ELISA. Elle permet notamment une identification précise de l'espèce de *Cryptosporidium* en cause. Il est néanmoins intéressant de toujours l'associer à un examen lésionnel ou sérologique, afin d'écarter l'hypothèse d'un portage asymptomatique.

La réalisation d'un bilan complet est nécessaire pour exclure l'existence de toute autre maladie concomitante (hématologie, radiographie, bactérioscopie et coprologie).

TRAITEMENT

- **évolution** de la maladie en général **auto-limitante**.
- **traitement conseillé** car des infestations importantes non traitées peuvent fragiliser les animaux, et favoriser le développement d'infections secondaires.
- **pas de traitement faisant consensus** : études sur la paronomycine, le ponazuril et l'azithromycine.

L'enrofloxacin a été testé sur des poulets : l'excrétion des oocystes est diminuée de moitié (Sréter *et al.*, 2002).

La paronomycine est un antibiotique de la famille des aminoglycosides. Son action antiprotozoaire semble être due à l'inhibition de la synthèse protéique et à la diminution du nombre d'oocystes infestants. L'absorption intestinale de la molécule est faible (100 mg/kg 2 fois par jour, pendant 7 jours, répétition une semaine après).

Plusieurs protocoles ont été utilisés, associant cette molécule à un antibiotique (marbofloxacin), un anti-inflammatoire non stéroïdien (méloxicam) et un antifongique (itraconazole).

Un cas de sinusite à *C.baileyi* a été traité par de la paronomycine *per os* et une instillation intranasale de crème ophtalmique à base de paronomycine 2 fois par semaine.

Le ponazuril, molécule anticoccidienne de la famille des triazines utilisée chez les chevaux, a été employé avec succès par voie orale, pendant 7 jours, chez un faucon gerfaut suspect de cryptosporidiose respiratoire.

L'azithromycine (50-80 mg/kg PO SID) est aussi proposé comme traitement par Van Zeeland *et al.* (2008) et Molina-Lopez *et al.* (2010) ayant permis une résolution de l'infection en 15 jours par voie systémique dans cette dernière étude. Mais, les bénéfices de cette molécule restent à confirmer par des tests à plus grande échelle.

L'identification de la source de l'infection est aussi importante, afin de juguler l'extension de la maladie au sein de l'élevage.

PRÉVENTION

- transmission par voie oro-fécale, à partir de **gibier contaminé (caille)**
- mesures **d'isolement du rapace**
- **traitement de l'environnement** mais parasite résistant (haute température, Javel très concentrée)

La transmission alimentaire de la cryptosporidiose est fortement probable, à partir de gibier captif comme les cailles (van Zeeland *et al.*, 2008). Si une proie est infectée, le parasite peut être transmis par contact avec les écoulements oculaires ou tout matériel infecté.

Dès qu'une suspicion est avérée, il convient d'isoler le rapace, en particulier les faucons gerfauts et de respecter une hygiène drastique (vêtements et matériel dédiés, lavage des mains). La volière doit être propre, calme, tout particulièrement pour les animaux à risque (juvéniles, individus stressés).

Les oocystes sont résistants à plusieurs désinfectants et aux hautes températures dans l'environnement. L'utilisation du chalumeau, l'application de Javel à forte concentration démontrent une certaine efficacité dans l'inactivation des oocystes. À la vue de tous ces éléments, il est fort probable que d'autres cas apparaissent ou que l'on observe des récurrences.

Enfin, la cryptosporidiose est une zoonose. Les personnes à risques doivent prendre toutes les précautions lors des opérations d'entretien et la manipulation des rapaces malades.

3.2.3. Coccidiose

Plusieurs espèces de coccidies ont été rapportées chez les rapaces : *Eimeria* spp, *Sarcocystis* spp, *Frankelia* spp et *Caryospora* spp. Selon Forbes (2008), seule *Caryospora* spp est responsable

d'une expression clinique significative. Elle n'a été mise en évidence que chez des strigiformes et des faucons.

Le traitement de ces différentes espèces étant identique, on s'intéressera donc uniquement à *Caryospora* spp.

La coccidiose est une parasitose cosmopolite, saisonnière, qui se manifeste avant la saison de reproduction (Forbes, 2008). Elle a rarement été mise en évidence chez des rapaces sauvages : elle concerne majoritairement, pour les oiseaux de chasse au vol, les falconidés. Forbes (2008) rapporte qu'en Europe, au Moyen-Orient et en Amérique, 60 à 65 % des faucons juvéniles testés sont porteurs du parasite.

L'expression clinique de la parasitose a lieu majoritairement chez les fauconneaux, de 30 à 80 jours d'âge. Les individus adultes sont rarement symptomatiques, sauf s'ils contractent le parasite pour la première fois à l'âge adulte.

- sensibilité des **falconidés**
- **contamination importante de l'environnement** par des oocystes dans les élevages
- **symptômes** : perte de poids, vomissements, diarrhée, parfois hémorragique, anorexie, douleur abdominale,...
- rares cas d'encéphalites
- diagnostic par **coproscopie**
- **prévention** : traitement des rapaces faiblement excréteurs, hygiène de l'environnement, gestion de l'accueil des fauconneaux

SOURCE ET MODE DE TRANSMISSION

Le cycle de la maladie est direct ou indirect. Les faucons peuvent être hôte définitif ou intermédiaire. L'excrétion de *Caryospora* spp par les oiseaux infestés augmente avant la saison de reproduction. Un faucon peut excréter jusqu'à 500 000 oocystes par gramme de matière fécale. Les oocystes ne sont pas directement infestants : il faut attendre 2 à 4 jours après l'excrétion. Un environnement clos comme une volière constitue donc un lieu de concentration des oocystes.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

Un rapace juvénile ne développe la forme clinique de la coccidiose que s'il est soumis à un stress (transport, dressage...) avant qu'il ne développe sa propre immunité. Le faucon émerillon présente souvent une évolution suraiguë de la maladie, et est souvent retrouvé mort. Pour les autres espèces de falconidés, on peut observer une perte de poids, des vomissements, de la diarrhée, parfois hémorragique, une anorexie, une douleur abdominale.

Des kystes coccidiens musculaires asymptomatiques, ou cérébraux engendrant une encéphalite sont rapportés chez les rapaces (Willette *et al.*, 2009).

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic de certitude est apporté par un examen coproscopique. Le faucon peut présenter des symptômes 48 heures avant l'excrétion d'oocystes dans les fientes. La coproscopie est plus sensible, lorsqu'on réalise une technique de flottaison sur trois jours consécutifs (Forbes, 2008). Les oocystes de *Caryospora* spp sont 25 % plus grands que ceux des autres espèces de

coccidies (25 µm environ), et font un quart de la taille des œufs de nématodes. L'œuf est de forme ronde, réfringent et ne contient qu'un sporocyste.

TRAITEMENT

Plusieurs molécules ont été recommandées (clazuril, amprolium, sulfonamides), mais des études rétrospectives ont montré que les meilleurs résultats étaient obtenus avec le toltrazuril (25 mg/kg, PO, une fois par semaine, pendant trois semaines, Forbes, 2008 ; Kluh et Rommel, 1995).

Le traitement est indiqué dans toutes les circonstances, en particulier dans le cas d'un faible taux d'excrétion d'oocystes, découvert de manière fortuite, lors d'un examen coproscopique de routine. Le traitement supprime l'excrétion des oocystes et ne compromet pas le développement d'une immunité protectrice (Forbes, 2008) : Kluh et Rommel (1995) ont montré, sur une population de faucons crécerelles, qu'un traitement à base de toltrazuril pendant la phase prépatente de l'infection n'a pas d'effets négatifs sur le développement d'une immunité contre le parasite.

ATTENTION :

La solution de toltrazuril a un pH très basique, qui peut engendrer des régurgitations. C'est pourquoi il est important de l'administrer immédiatement après **dilution à 50 %** avec une **solution neutre ou acide** (soda, eau...).

PRÉVENTION

Forbes (2008) conseille :

- à l'arrivée d'un nouveau faucon, de réaliser une quarantaine et un examen coproscopique à J30, J50 et J75 après son entrée dans l'élevage.

- l'environnement dans lequel est placé le nouveau rapace doit être propre. Une faible charge en oocystes dans l'environnement stimule l'immunité des rapaces. Mais si ce rapace est un juvénile ou un rapace qui n'a jamais été infesté par les coccidies, il y a un risque de développer une infection clinique. Lors d'infestation asymptomatique, un traitement anticoccidien précoce au toltrazuril, doit être entrepris pendant la période prépatente (9 à 13 jours, Forbes et Fox, 2005), durant laquelle les parasites ne se multiplient pas dans l'hôte. Il est illusoire de penser pouvoir stériliser l'environnement, au vu de l'énorme quantité d'oocystes excrétées. Le substrat le plus adapté pour nettoyer la volière est le sol de graviers. Les perches et autres mobiliers doivent pouvoir être désinfectés (Willette *et al.*, 2009).

- en élevage, on doit déterminer l'âge à partir duquel les faucons sont infestés par le parasite, en réalisant un examen coproscopique à 30, 50 et 75 jours de vie (Forbes, 2008). Cette donnée est propre à chaque élevage. Une fois cette date connue, on peut traiter les rapaces trois fois pendant leur croissance, soit quelques jours avant cette période, pendant cette période, et dix jours après la fin de la période d'infestation habituelle (Forbes, 2008).

Une étude expérimentale (Forbes et Fox, 2005) a testé l'utilisation *per os* d'un vaccin vivant contenant des oocystes de plusieurs espèces de coccidies chez des falconidés. Les auteurs rapportent une diminution du taux de morbidité et une baisse du nombre d'oocystes excrétés.

3.2.4. Hémoprotozooses

3.2.4.1. Infection par *Plasmodium spp.*

Plasmodium spp. est l'agent de la malaria aviaire. Ce parasite est endémique de la faune sauvage.

Plasmodium spp. peut être une source d'inquiétude pour les **rapaces qui voyagent** (échange entre propriétaires, entre centres de fauconnerie,...).

AGENT DE LA MALADIE

Plus de 34 espèces de *Plasmodium spp.* ont été isolées chez des rapaces (Pierce, 2008), classées en sous-genres selon les caractéristiques morphologiques tels que la taille et la forme des gamétocytes et des schizontes. Les espèces isolées dans des cas mortels sont *P. relictum*, la plus fréquente mais aussi *P. elongatum*, *P. circumflexum*, *P. cathemerium*.

- **transmission** : insectes culicidés. *Anopheles spp.*
- espèces citées dans la littérature scientifique : **faucon gerfaut et ses hybrides**
- **symptômes et lésions** :
 - dépendants de l'espèce du parasite et du rapace
 - anorexie, abattement, intolérance à l'effort, dyspnée, anémie et biliverdinurie car hémolyse intravasculaire, atteinte du foie, de la rate, des poumons, des reins), ...
 - possible mort brutale

SOURCE ET TRANSMISSION

La plupart sont transmis par les insectes de la famille des culicidés, dont *Anopheles spp.* (Remple, 2004).

FACTEURS FAVORISANTS

Le faucon gerfaut et leurs hybrides sont les seules rapaces chez lesquels des cas de malaria ont été rapportés dans la littérature (Remple, 2004)

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

L'intensité des signes cliniques de cette parasitose dépend de l'espèce de *Plasmodium spp.* et de la sensibilité du rapace.

Les symptômes, anorexie, abattement, intolérance à l'effort, biliverdinurie, sont dus à la destruction des érythrocytes et des parenchymes (foie, rate, poumon, rein). Une anémie est présente dès le 4^e jour post-exposition, stade de maturation des schizontes dans le foie.

Kingston *et al.* (1976) décrivent une perte d'endurance et une indolence, de l'apathie, des crises de dyspnée, de l'anorexie chez un hybride pèlerin-gerfaut. La rupture en masse des schizontes infestant le foie, ou des cellules endothéliales infestées des capillaires pulmonaires, peut entraîner une mort brutale par hémorragie, œdème pulmonaire ou choc toxique. Des myosites, une diminution des performances de reproduction (baisse de la production d'œufs, mâles moins aptes à attirer les femelles) sont aussi décrits.

DIAGNOSTIC

La méthode diagnostique de référence est l'observation du parasite sur un frottis sanguin coloré (sang périphérique). Remple (2004) met en garde contre le décès brutal des rapaces lors du prélèvement sanguin. Il recommande une pré-oxygénation ou une anesthésie gazeuse afin de minimiser le stress de la manipulation.

Kingston *et al.* (1976) décrivent chez une forme* de faucon gerfaut infestée, une anémie sévère (hématocrite à 37 % contre 45-50 % pour des congénères de l'élevage) et l'infestation de 16 % des érythrocytes par *P.rectitum*. On peut observer sur le frottis des schizontes pigmentés au sein des érythrocytes, repoussant dans la plupart des cas le noyau, et des gamétocytes pigmentés.

Néanmoins, des résultats faux-négatifs sont possibles, lorsque le parasite infiltre les tissus précocement.

TRAITEMENT

De nombreuses molécules ont été testées pour lutter contre la malaria aviaire. La quinacrine, auparavant traitement de référence, est maintenant déconseillée au profit de la 4-amino-quinoline (chloroquine) et de la 8-amino-quinoline (primaquine) (Redig, 1993 ; Remple, 2004). En effet, elle était peu efficace lors d'infestations des parenchymes, et toxique en association avec la chloroquine.

La chloroquine (15 à 25 mg/kg PO, Remple, 2004) agit contre les gamétocytes et les schizontes érythrocytiques, tandis que la primaquine (sous ATU, 0,75 à 1,3 mg/kg, PO, Remple, 2004), est effective sur les gamétocytes érythrocytiques et les schizontes intra-cellulaires. D'autres molécules sont mentionnées dans la littérature : l'association pyriméthamine-sulfadoxine, l'hydrochloride de mefloquine (schizonticide tissulaire et sanguin).

PREVENTION

- **chimio-prophylaxie** (chloroquine et primaquine)
- **moustiquaires** enduites de répulsifs, **mesures environnementales**

Dans les régions à risque, un mélange de chloroquine et de primaquine peut être administré de façon prophylactique (26,3mg/kg Redig, 1993 ; Remple 2004) une fois par semaine, un mois avant le début de l'exposition aux moustiques jusqu'à un mois après la fin de la saison des moustiques. Des frottis de contrôles peuvent être régulièrement réalisés, pour un traitement précoce. Des moustiquaires, enduites de répulsifs contre les moustiques, et des mesures environnementales (pas d'eau stagnante, ...) doivent être mises en place.

3.2.4.2. Infection par *Leucocytozoon* spp.

Leucocytozoon spp est une parasite hémosporeidé des oiseaux, qui affectent les érythrocytes et les leucocytes. La plupart des espèces sont bénignes pour les oiseaux, hormis quelques espèces connues pour diminuer la rentabilité des productions avicoles (*L. simondi*,...). Huit espèces ont été isolées chez des falconidés, *Leucocytozoon toddi* étant l'espèce la plus souvent isolée.

SOURCE ET MOYENS DE TRANSMISSION

Leucocytozoon spp. serait transmis par des insectes simuliidés ou culicidés (Ashford *et al.*, 2008).

Le cycle parasitaire chez les rapaces n'a pas été confirmé, mais il semble similaire à celui mis en évidence chez le poulet. Les insectes infectés piquent le rapace, et transmettent dans le flux sanguin

des sporozoïtes. Deux types de schizontes sont ensuite produits : des petits schizontes dans les cellules de Kupffer, qui peuvent infecter les érythrocytes (gamétocytes) ou des mégaloschizontes qui peuvent infecter de nombreux tissus (système réticulo-endothélial, cerveau, foie, rein, poumon, intestin,...). C'est cette dernière forme qui est responsable de la pathogénicité du parasite (Remple, 2004).

SYMPTÔMES

Ce parasite est rarement pathogène. Néanmoins, on peut rencontrer des cas cliniques chez des rapaces juvéniles (anorexie, des anémies hémolytiques, de l'abattement...).

King (2010), dans une étude visant à expliquer le faible taux de survie des nichées chez des buses à épaulettes sauvages dans le Wisconsin (Etats-Unis d'Amérique), a montré que *Leucocytozoon toddi* était présent chez 90,5 % (38/42) des oisillons. Au moins un rapace de chaque nichée était atteint, avec une intensité moyenne de 49 cellules infectées pour 2000 érythrocytes (soit 2,5 %).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de cette parasitose est établi par un frottis sanguin coloré, démontrant la présence de gamétocytes non pigmentés, déformant les érythrocytes (cellule allongée, noyau en forme de croissant repoussé sur le côté).

À l'autopsie, on peut retrouver des schizontes dans les muscles, le cœur, la rate, le foie et les reins.

TRAITEMENT

Les traitements proposés dans la littérature sont rapportés comme étant peu efficaces. Les sulfonamides permettent une réduction du nombre de parasites, mais pas une stérilisation.

3.2.4.3. Infection par *Haemoproteus* spp.

AGENT DE LA MALADIE

Plus de 128 espèces hôte-spécifiques de ce parasite sont répertoriées. Cinq espèces ont été isolées chez des rapaces (Heidenreich, 1997): *H. nisi*, *H. elansi*, *H. janovyi* chez les faucons et *H. tinnunculi* et *H. brachiatius* chez les accipitridés. *Haemoproteus* spp. est l'hémoparasite le plus fréquemment isolé, sa distribution est cosmopolite et il est en général considéré comme bénin chez la plupart des rapaces.

SOURCE ET TRANSMISSION

La vecteur du parasite serait les mouches Hippoboscides (genre *Ornithomyia* ou genre *Culicoides* (Remple, 2004)). Le vecteur ingère des gamétocytes contenus dans le sang d'un rapace infecté, puis le stade sporozoïte migre vers les glandes salivaires. Une fois un hôte rapace piqué, les sporozoïtes se développent en schizontes dans de nombreux tissus (endothélium vasculaire, poumons, foie, rein, rate, cœur, et muscles squelettiques. Les schizontes se rompent, répandant des mérozoïtes, qui peuvent infecter d'autres tissus, ou, les érythrocytes, par la formation de gamétocytes.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

Ce parasite est fréquemment retrouvé sur les frottis sanguin mais l'expression clinique de l'infestation est très rare (Heidenreich, 1997). Par exemple, tous les faucons sacres au Moyen-Orient sont considérés comme porteurs (Remple, 2004). Les rapaces sont donc réservoir pour ce parasite.

Si plus de 10 % des érythrocytes sont parasités, cela peut être le signe d'une immunodépression et d'un processus pathologique en cours.

Les jeunes animaux semblent être plus sensibles, ainsi que les buses de Harris (Forbes, 2008).

Les jeunes individus présentent de l'anorexie, de l'abattement et meurent vers 65 - 70 jours d'âge.

Chez un individu plus âgé, on peut observer une intolérance à l'effort, et des affections intercurrentes (aspergillose, septicémie à *Salmonella* spp ;...). Les rapaces sauvages recueillis en centre de réhabilitation présentent une récupération plus longue, et un taux de mortalité plus élevé, s'ils sont infestés par *Haemoproteus* spp. Tarello (2007) rapporte une perte de vitesse et de force de vol, un amaigrissement, de l'anorexie, de la dyspnée et de la léthargie chez 65 faucons pèlerins sacres et gerfauts.

À l'autopsie, on retrouve des signes d'anémie, une splénomégalie et une hépatomégalie.

DIAGNOSTIC

L'infestation est caractérisée par la présence d'un « collier » de gamétocytes pigmentés autour du noyau de l'érythrocyte. À l'examen histologique, des schizontes peuvent être visibles dans de multiples organes (foie, rate, poumons, muscles squelettiques, cœur et cerveau).

TRAITEMENT

Des essais thérapeutiques ont été réalisés avec de la chloroquine ou l'association chloroquine-reimaquine ou mefloquine. Mais dans la majorité des cas, on n'obtient pas la disparition totale du parasite.

Une étude réalisée par Shaw et Tarello (2007) sur 12 faucons infectés (faucons pèlerins, crécerelles, gerfauts, sacres et hybrides dont deux étaient asymptomatiques et dix présentaient de la fatiguabilité à l'effort) montre l'efficacité de la combinaison lumefantrin et artemether. Ils ont administré ce médicament (20 mg de lumefantrin et 4 mg d'artemether), toutes les 8 à 12 heures, matin et soir, pendant 3 jours. Une guérison complète (clinique et hématologique) a été observée chez 66 % des animaux présentant des signes cliniques. Les autres rapaces ayant présenté des symptômes ont eu une guérison clinique et une forte baisse de la parasitémie.

Un contrôle préventif des reproducteurs est conseillé avant la période de reproduction. En effet, la parasitémie des rapaces adultes porteurs asymptomatiques augmente souvent au printemps. Plusieurs protocoles peuvent être suivis pour les animaux infestés : traitement classique, prélèvement des œufs et élevage à la main ou par un parent adoptif.

Un traitement contre les ectoparasites, associé à la mise en place de moustiquaires, doit aussi être initié au début de la saison de reproduction, pour prévenir les piqûres des vecteurs, même chez les animaux détectés comme sains.

3.2.4.4. Babésiose

La babésiose est une **maladie émergente et cosmopolite** chez les rapaces (Europe, Amérique du Nord, Moyen-Orient).

On dispose encore de peu d'informations sur cette maladie, notamment sur la pathogénie et le traitement.

AGENT DE LA MALADIE

Babesia spp. appartient à l'ordre des piroplasmidés. Ce sont des parasites unicellulaires, non pigmentés, qui se localisent dans les érythrocytes des oiseaux et des mammifères. Plus de 14 espèces ont été décrites chez les oiseaux (Peirce, 2008). *Babesia shortii* est l'espèce la plus fréquemment isolée chez les falconidés (Peirce, 2008), *Babesia moshkovskii* chez les accipitridés (Remple, 2004).

- **transmission** : tiques de la famille des ixodidés ou argasidés
- hypothèse d'une **prédisposition des falconidés**.
- **pathogénie** : invasion des érythrocytes, pas de développement dans les tissus
- **symptômes et lésions** :
 - **souvent asymptomatique** sauf si plus de 25 % des érythrocytes sont touchés
 - somnolence, une perte de poids, anorexie, léthargie, ictère, fèces vertes, vomissements, symptômes...

SOURCE ET TRANSMISSION

Le vecteur n'est pas connu mais on suspecte l'implication de tiques de la famille des ixodidés ou argasidés (Peirce 2008).

Après que la tique se fut nourrie sur un hôte infesté, le parasite *Babesia* spp. passe du tractus digestif, à l'appareil reproducteur puis aux glandes salivaires de la tique. Le parasite se multiplie, formant de nombreux sporozoïtes, qui seront transmis lors de la piqûre suivante au rapace. Une transmission trans-ovarienne chez la tique semble exister (Remple, 2004).

Une fois le rapace infecté par *Babesia* spp., les sporozoïtes pénètrent dans les érythrocytes, et se transforment en trophozoïtes, dont la division binaire entraîne la mort des cellules parasitées. Les mérozoïtes relargués dans le flux sanguin causent aussi une érythrolyse, pouvant aboutir à une anémie.

FACTEURS PREDISPOSANTS

Tarello (2006) rapporte l'hypothèse d'une prédisposition des falconidés.

PATHOGENIE

La pathogénie de cette affection est liée à l'invasion des érythrocytes, le parasite ne se développant pas dans les tissus. Les cas de babésiose décrits dans la littérature scientifique sont des cas de co-infections (*Serratospiculum* spp,), c'est pourquoi le mécanisme pathogénique n'est pas encore connu.

SYMPTOMES ET LÉSIONS

L'infestation par *Babesia* spp. est souvent asymptomatique. Elle se manifeste lorsque plus de 25 % des érythrocytes sont touchés (Forbes, 2008).

Tarello (2006) rapporte sur 21 falconidés élevés en captivité au Koweït (faucons pèlerins, sacres, gerfauts et hybrides) affectés par *B. shortii*, de la somnolence, une perte de poids, de l'anorexie et de la léthargie. Il mentionne également de l'ictère, des fèces vertes, des vomissements. Des symptômes neurologiques (ataxie, crises convulsives) ont aussi été notés.

DIAGNOSTIC

Cette hémoparasitose est rarement diagnostiquée avec certitude. Pierce (2008) explique cela par une différenciation complexe entre *Babesia* spp., le stade trophozoïte de *Plasmodium* spp. et les stades précoces des gamétocytes de *Haemoproteus* spp.

Sur un frottis sanguin, *Babesia* spp. est visualisable au sein des érythrocytes sous la forme de structures cytoplasmiques rondes à piriformes, non pigmentées, au sein d'une vacuole blanche (Pierce, 2008). Les trophozoïtes forment des paires par scission binaire tandis que les schizogonies forment des tétrades, d'un diamètre égal au sixième de celle du noyau de l'érythrocyte.

Le diagnostic de cette maladie peut être renforcé par une formule sanguine modifiée, indiquant une anémie hypochrome plus ou moins sévère.

TRAITEMENT

Aucun traitement ne fait consensus chez les rapaces. Il faut bien sûr procéder au retrait des tiques s'il y en a, et réaliser un traitement contre les ectoparasites.

Tarello (2006) et Samour (2005) rapportent l'utilisation de **dipropionate d'imidocarbe** (7 à 13 mg/kg IM à J1, J8 et J15 Tarello (2006), 5 mg/kg IM à J1 et J8, Carbesia ND, Schering-Plough, France).

Sur 21 faucons pèlerins, sacres, gerfauts et hybrides élevés en captivités atteints de babésiose (Tarello 2006), aucun ne présentaient de signes cliniques et les frottis étaient négatifs quinze jours après le début du traitement. Les propriétaires ont rapportés une amélioration des symptômes dès le deuxième jour.

Les seuls effets secondaires rapportés sont des **vomissements**.

3.3.Nématodes

3.3.1. Syngamose

- parasite *Syngamus trachea*
- **transmission directe** ou après ingestion d'un vers, d'un gastéropode infecté
- **symptômes respiratoires** (changement de voix, bruit inspiratoire, étirement du cou, bec ouvert, éternuements, intolérance à l'exercice, ...), abattement, amaigrissement...
- traitement par un **vermifuge**
- **prévention** : coproscopie deux fois par an, une à la fin de la saison de chasse, et une à la fin de la saison de mue.

AGENT DE LA MALADIE

La syngamose est due à un nématode, *Syngamus trachea*. Ce parasite infeste aussi bien les rapaces que les oiseaux dont ils peuvent se nourrir.

SOURCE ET MODE DE TRANSMISSION

Syngamus trachea se fixe sur la muqueuse trachéale, engendrant une inflammation sévère. Le rapace expectore les œufs, puis les déglutit.

La transmission du parasite peut être directe, de rapace à rapace, ou indirecte par ingestion d'un vers de terre ou d'un gastéropode infesté constituant des hôtes paraténiques. Ceux-ci peuvent héberger le parasite sous forme encapsulée pendant une longue période.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

Les signes cliniques présentés par le rapace, en rapport avec l'inflammation de la trachée sont : un changement de voix, un stridor inspiratoire, un étirement du cou, bec ouvert, des éternuements, une respiration haletante. Contrairement à l'aspergillose, on n'observe pas de respiration abdominale (Heindenreich, 1997). Le rapace peut par ailleurs présenter de l'abattement, une perte de poids, une intolérance à l'exercice, notamment liés à l'anémie consécutive à l'infestation. Chez les rapaces les plus fragiles, une évolution suraiguë avec obstruction des voies respiratoires et mort brutale peut survenir (Forbes, 2008).

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

L'infestation par *Syngamus trachea* peut être confirmée par l'observation du parasite au microscope optique, après un prélèvement de fiente (technique de flottaison), ou une trachéoscopie. Le vers adulte a une taille de 20 mm pour la femelle et 6 mm pour le mâle. Les deux sont unis en permanence en position de copulation, qui forme un « Y ».

TRAITEMENT

Le traitement ne doit être mis en place qu'après la confirmation de la suspicion diagnostique. Le fenbendazole et l'ivermectine sont utilisés, parfois en association.

Dans le cas d'infestation sévère, la persistance de parasites morts dans les voies respiratoires peut entraîner des infections secondaires. Forbes (2008) conseille la mise en place d'un traitement antibiotique.

PRÉVENTION

Forbes (2008) recommande la réalisation d'une coproscopie deux fois par an, une à la fin de la saison de chasse, et une à la fin de la saison de mue.

Le contrôle de l'environnement est fondamental afin de rompre le cycle parasitaire.

3.3.2. Capillariose

Capillaria spp appartient à la famille des vers nématodes. C'est un parasite courant des rapaces sauvages et captifs.

AGENT DE LA MALADIE

Capillaria spp est un parasite très fin qui mesure 1 à 5 cm de long et se loge dans une grande partie du tractus digestif depuis la cavité buccale jusqu'au caecum.

SOURCE ET MODE DE TRANSMISSION

Capillaria spp est présent dans l'environnement. Son cycle parasitaire est direct, mais une contamination du rapace peut avoir lieu par l'ingestion d'un hôte paraténique du type ver de terre. La période prépatente est de trois à quatre semaines.

FACTEURS FAVORISANTS

Ce parasite est fréquent chez les rapaces qui ingèrent des vers de terre, comme la buse variable, la buse à queue rousse, le milan noir...

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

Cette parasitose est en général asymptomatique. On peut observer de la diarrhée, de l'anorexie, une émaciation, un abattement, une intolérance à l'effort lors d'infestations intestinales sévères. Lors d'infestations oro-pharyngées, des lésions blanchâtres, semblables à celles de la trichomonose, sont visibles sur la langue et le rapace peut présenter un dodelinement de la tête. Certaines espèces de ce parasite s'enfoncent dans la muqueuse digestive, provoquant un œdème et une inflammation de degrés variables (granulomes ...) (Smith, 1996).

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic passe par la réalisation d'une coproscopie. On peut observer un œuf d'une taille de 50 à 70 µm de long en forme de citron, avec deux opercules à chaque extrémité. On peut aussi en retrouver sur un frottis après écouvillonnage d'une lésion oro-pharyngée.

TRAITEMENT

Capillaria spp. a développé une chimiorésistance importante. Ainsi, le levamisole, les avermectines ou les benzimidazolés à doses classiques sont inefficaces. Forbes (2008) recommande l'utilisation de fenbendazole (25 mg/kg/j pendant 5 jours), suivie d'une coproscopie de contrôle un mois après.

Attention : des cas de **toxicité au fenbendazole** ont été décrits sur un vautour africain (*Gyps africanus*) et un vautour oricou (*Torgos tracheliotus*) par Bonar *et al.* (2003). Un suivi médical précautionneux doit être réalisé au cours du traitement.

3.3.3. Serratospiculose

La serratospiculose est une maladie parasitaire des voies respiratoires profondes due à un nématode de la famille des filaires. Elle est majoritairement présente dans les régions chaudes du globe (Moyen-Orient), et occasionnelle dans les régions tempérées.

- **sous-estimation probable de la prévalence** de cette parasitose
- transmission indirecte du parasite, par l'ingestion de coléoptères
- **plus forte prévalence** de l'infestation **chez les falconidés**
- **symptômes** : dyspnée, parasites au niveau des choanes, abattement, émaciation
- prévention : **coproscopie** si falconidé importé du Moyen-Orient, lutte contre les hôtes intermédiaires.

AGENT DE LA MALADIE

Santoro *et al.* (2010), dans une étude *post-mortem* sur 116 rapaces sauvages dans le sud de l'Italie, rapportent que 10 faucons pèlerins sur 12 étaient porteurs de parasites et que *Serratospiculum tendo* était le seul parasite respiratoire isolé.

Le taux de prévalence de cette parasitose est sans doute sous-estimé en Europe et en France.

SOURCE ET MODE DE TRANSMISSION

Le cycle parasitaire de *Serratospiculum* spp. est indirect (hôte paraténique : coléoptère). Après ingestion de l'insecte, les larves de stade L3 éclosent et cheminent vers les sacs aériens du rapace. Elles s'y développent alors en larves de stade L5 puis en adultes qui pondent de nombreux œufs, lesquels sont ensuite expectorés, déglutis et enfin disséminés par les fèces.

FACTEURS FAVORISANTS

L'immunodépression des rapaces (stress, environnement inadapté) favorise l'expression clinique de la maladie. Forbes (2008) rapporte un taux d'infestation très important (> 65 %) dans une population de faucons sacre au Moyen-Orient pour un taux de morbidité très faible. Mais cette espèce de faucon est la plus fréquente au Moyen-Orient.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

L'expression clinique de cette parasitose est rare en Europe. L'intensité de l'expression clinique est fonction de l'intensité de l'infestation. Dans une étude réalisée au Koweït (Al Timimi *et al.*, 2009), environ un tiers des faucons présentent des symptômes : dyspnée, abattement, émaciation,... En cas d'infestations sévères, des vers peuvent être présents au niveau des choanes (Al Timimi *et al.*, 2009).

À l'examen endoscopique ou à l'autopsie, on peut observer des lésions d'aérosacculite, de pneumonie, voire de septicémie. Cette infestation peut être elle-même compliquée d'une aspergillose.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic est fondé sur l'exploitation des données relatives à l'animal (importation du Moyen-Orient ou d'une autre région à risque, environnement contaminé), un cliché radiographique compatible et l'observation du nématode après un examen des fèces (flottaison) ou une endoscopie des voies respiratoires.

TRAITEMENT

Heidenreich (1997) indique que le traitement de la serratospiculose est difficile. La position des parasites au niveau des sacs aériens, peu vascularisés, compromet la diffusion des substances nématocides. De plus, la persistance des parasites morts dans le tractus respiratoire ne peut être traitée que par endoscopie.

On peut utiliser du fenbendazole, par voie orale, à la dose de 25 mg/kg pendant 3 (Hendenreich, 1997) à 8 jours (Al timini *et al.*, 2009). Un traitement à base d'ivermectine a été décrit : Lierz (2001) a prouvé sur des faucons hybrides gerfaut x pèlerins sains qu'une dose pouvant aller jusqu'à 4 mg/kg en intramusculaire ne provoque pas d'effets secondaires, cliniques ou biochimiques. Un examen endoscopique reste nécessaire pour ôter les parasites morts des voies respiratoires.

PRÉVENTION

Tout animal importé du Moyen-Orient ou d'autres régions au climat chaud doit subir une coproscopie de dépistage. Si le parasite est présent dans le nouvel environnement du rapace, il est important d'interrompre le cycle en empêchant la consommation de coléoptères.

3.4. Parasites externes

3.4.1. Parasites des plumes des rapaces

3.4.1.1. Poux broyeurs mallophages

- prurit, plumage ébouriffé et terne, mauvaises performances de vol
- parasites visibles à l'œil nu dans l'obscurité, œufs au niveau du calamus, le long de la veine centrale
- en cas d'infestation importante, rechercher une pathologie sous-jacente

Les poux qui parasitent les rapaces sont des mallophages ou poux broyeurs.

Le pou a une taille de quelques millimètres et est aplati dorso-ventralement (tableau 39). La tête est assez large, avec de courtes antennes mais un système masticateur très puissant. Les membres sont assez courts, avec à leurs extrémités des excroissances en forme de crochets de grande taille. La totalité du cycle reproducteur du pou a lieu sur l'hôte : c'est pourquoi ils ne survivent que quelques jours en leur absence. Ils sont assez fréquents chez les rapaces captifs (Chitty, 2008c).

Ces parasites sont facilement visibles à l'œil nu, dans l'obscurité et plus particulièrement sur la face interne des plumes. On peut les observer lorsqu'ils se déplacent sur le corps d'un animal anesthésié ou décédé, à la recherche d'un lieu plus chaud. Les œufs sont aussi visibles à l'œil nu, fixés sur les plumes, à côté de la veine centrale.

Les poux se nourrissent exclusivement de tissus morts provenant des plumes, de la peau et de ses structures, d'où un prurit important. Le plumage peut prendre un aspect ébouriffé et terne, l'oiseau présenter des mauvaises performances de vol. (Heidenreich, 1997)

Normalement, un rapace en bonne santé ôte le parasite de son plumage lorsqu'il le lisse.

La présence de poux en quantité est le signe d'une pathologie sous-jacente ou d'une incapacité de l'oiseau à lisser son plumage : arthrite, blessure musculo-squelettique, ...

TRAITEMENT

Hendenreich (1997) préconise un traitement à base de poudre de pyrèthrine, deux fois à un intervalle de 10 jours. Forbes (2008) propose l'utilisation de fipronil en spray (7,5 mg/kg, Frontline ND, Virbac, France) en une fois, à pulvériser sur la peau plutôt que sur le plumage. Le traitement des autres rapaces présents et de l'environnement est nécessaire (perméthrine).

3.4.1.2. Acarien des pennes : *Harpyrhynchus* spp

- parasite localisé au niveau du calamus, qui est aplati et écourté
- arrêt de croissance des plumes, chute de plume
- un rapace peut perdre toutes ses rémiges et rectrices, et être incapable de voler.

Harpyrhynchus spp est un parasite rare chez les rapaces, mais qui a déjà été observé sur des buses (*Buteo* spp), des aigles royaux et des balbuzards pêcheurs sauvages (Heidenreich, 1997). Il possède un cycle de développement particulier, dont on ne connaît pas encore tous les détails. Ce parasite de forme longue pénètre dans les plumes en gaine (tableau 35). Au cours de la croissance de la plume, un cercle de constriction se forme sur le calamus, au niveau duquel la plume se rompt, libérant de nouveaux acariens, qui vont à nouveau pouvoir parasiter une autre plume. Ce parasite peut donc être la cause d'arrêt de croissance de plumes ou de chute de plumes : ces plumes ont un aspect typique, le calamus ayant l'extrémité aplatie et écourtée.

Ces lésions ne sont pas spécifiques et peuvent être retrouvées lors de folliculites.

TRAITEMENT

Le traitement de cette parasitose est compliqué du fait de la localisation des parasites dans la gaine des plumes. Heidenreich (1997) propose un traitement systémique par de l'ivermectine Forbes (1998) recommande d'appliquer une solution d'ivermectine diluée sur la peau du rapace, une fois par semaine pendant un mois (0,2 mg/kg d'ivermectine diluée aux 1/11e dans du propylène glycol).

3.4.1.3. Mouches Hippoboscides

Ces mouches, qui ressemblent aux mouches domestiques, ont un aspect vert brillant, mesurent de 7 à 9 mm et sont aplaties dorso-ventralement (tableau 35). Elles sont très vives et capables de s'attacher aux plumes des rapaces. Leurs pupes sont noires et ont la taille d'une tête d'épingle. Les piqûres des hippoboscides et la spoliation en sang qui s'ensuit peuvent provoquer la mort des nichées d'oiseaux, comme les martinets noirs (*Apus apus*). Par ailleurs, elles sont vecteurs avérés des hémoparasites *Leucocytozoon* spp., *Haemoproteus* spp. ou de la trypanosomose.

TRAITEMENT

Zucca et Delogu (1994) proposent un traitement en une application de fipronil (7,5 mg/kg).

3.4.2. Parasites de la peau des rapaces

3.4.2.1. Les acariens

Les acariens sont des parasites qui peuvent être de très petite taille (2 mm environ) parmi les plus fréquents chez les oiseaux détenus en captivité (Zucca et Delogu, 1994). Il en existe plus de 250 espèces, c'est pourquoi il est difficile de réaliser une diagnose précise.

* Les tiques

Les tiques sont rarement observées sur les rapaces (Wilette *et al.*, 2009), mais peuvent être présentes sur les animaux débilisés, cloués au sol ou sur les poussins.

Les deux espèces les plus fréquemment observées sur les rapaces en zone tempérée sont *Ixodes* spp. puis *Ornithodoros* spp. .

Les tiques doivent être recherchées attentivement car les ponctions de sang peuvent entraîner une anémie, et la piqûre favorise la transmission de protozoaires (*Babesia* spp, *Haemoproteus* spp.) ou d'arbovirus (*virus du West Nile*).

Récemment, un **nouveau syndrome** a été décrit par **Monks *et al.* en 2006** : le syndrome de mortalité des oiseaux lié aux tiques ou ATRS (Avian-tick Related Syndrome).

Son étude, réalisée au **Royaume-Uni sur 4 ans** a consisté en un **recueil de cas cliniques touchant différentes espèces d'oiseaux (dont des rapaces diurnes, sauvages ou captifs)**. Elle a permis de **supposer l'existence d'une relation causale entre des piqûres de tiques (*Ixodes frontalis* majoritairement) et la survenue des symptômes suivants** : abattement, œdème, léthargie, hémorragie voire mort brutale.

Les rapaces (pas de précisions disponibles sur les espèces) **inclus dans l'étude avaient des symptômes cliniques parmi ceux cités précédemment, sans mortalité associée.**

L'étude a mis en évidence une **augmentation de la survenue de cas en été (août et septembre)**, période où l'activité des tiques est maximale, mais **n'a pas pu déterminer d'espèces d'oiseaux plus à risque, de prédisposition des animaux sauvages ou captifs, ni mettre en évidence un agent pathogène spécifique** (les tests sur *Borrelia burgdorferi sensu lato*, *Babesia* spp, *Bartonella* spp. et *Ehrlichia* spp. étaient négatifs).

- localisation au niveau des zones les moins plumées : tête, cou, cire, paupière, canthus oculaire
- lésions associées : hémorragie sous-cutanée, excoriation, œdème, nécrose, blépharite, inflammation des choanes ou de la cavité buccale

TRAITEMENT

Le retrait manuel de la totalité des parasites est une étape nécessaire. On peut utiliser un crochet O'Tom © en prenant garde de ne pas laisser les pièces buccales de la tique dans la plaie.

Lors de simples infestations, Cooper (2002) propose un traitement des animaux malades et des congénères à base d'ivermectine en spot on dilué à 10 %.

Le fipronil semble aussi avoir une bonne efficacité et innocuité selon les auteurs. La dose utilisée est de 3 mL/kg soit 7,5 mg/kg, répartie par aspersion sous les ailes. Monks et Forbes (2006) conseille le traitement de l'environnement par des pyréthriinoïdes.

En cas de complications du type de l'ATRS, on peut envisager un traitement à base de méthylprednisolone, une fluidothérapie et une antibiothérapie à base d'amoxicilline (Cooper, 1985) ou d'oxytetracycline (Monks *et al.*, 2006). Monks *et al.* (2006) rapportent un taux de survie de 75%, après traitement.

* *Dermanyssus gallinae* ou « poux rouge de la poule »

Dermanyssus gallinae est un parasite hématophage qui se nourrit sur son hôte la nuit, et qui se cache pendant la journée dans les anfractuosités du bois ou des structures qui composent la volière. C'est pourquoi on les observera plus facilement dans une salle obscure en utilisant une petite source lumineuse. La femelle peut pondre dès 12 heures après le premier repas et les œufs mettent 48 à 72 heures pour éclore si la température est assez élevée. De plus, les adultes peuvent survivre plusieurs mois sans rencontrer d'hôtes. Cette espèce parasite plus fréquemment les volailles d'élevage mais parfois aussi les rapaces et les perroquets (Zucca et Delogu, 1994).

Dermanyssus gallinae est ovale, de petite taille (0,5 mm de diamètre), de couleur noire devenant rouge après un repas, et qui se localise le plus souvent à la base des plumes. Les nichées très infestées peuvent présenter un retard de croissance, une faiblesse, voire un malaise due à l'anémie (Forbes, 2008).

* *Ornithonyssus sylvarium*

Ce pou, parasite courant des canards d'élevages et des oiseaux sauvages, passe tout son temps sur le plumage et la peau de son hôte. On le rencontre moins souvent chez les rapaces que *Dermanyssus gallinae* (Zucca et Delogu, 1994). Il est plus rare chez les jeunes individus.

TRAITEMENT

En ce qui concerne ces deux acariens, Forbes (2008) propose un traitement à base de perméthrine ou de fipronil (7,5 mg/kg) associé au traitement de l'environnement.

* *Epidermoptes* spp. et *Cnemidocoptes* spp.

Epidermoptes spp, très rarement décrit chez les rapaces (Heidenreich, 1997), doit être recherché en cas de lésions squameuses, croûteuses, hyperkératosiques des paupières, de la cire et des pattes (figure 35). *Cnemidocoptes* spp., moins fréquent, affecte plus particulièrement le contour du bec, pouvant générer des problèmes de croissance et des déformations. Ces parasites creusent des tunnels dans la peau glabre, engendrant un prurit intense.

Heidenreich (1997) rapporte l'utilisation d'ivermectine chez les perruches.

3.4.2.2. Les diptères

* *Les Calliphoridés, agent de myiases*

On peut parfois observer la présence d'asticots sur des animaux faibles (poussins) ou blessés, ou malades et qui gisent dans leurs fientes. Ces myiases apparaissent après la ponte d'œufs de mouches diptères de la famille des hippoboscidés.

Les larves de ces diptères attaquent les gaines des plumes, se logent dans des cavités comme le conduit externe de l'oreille, des plaies, les tissus péri-cloacaux. Elles peuvent ainsi pénétrer dans la cavité coelomique. Les asticots se nourrissent sur leur hôte pendant 4 à 7 jours, puis tombent sur le sol et se transforment en pupes.

TRAITEMENT

Les larves doivent être enlevées manuellement, un antiseptique doit être appliqué régulièrement sur les zones inflammées (chlorhexidine par exemple). Si l'infestation est importante, une administration sous-cutané d'ivermectine peut être réalisée afin de les tuer, avant leur retrait. (la molécule agit en 24h). En cas d'infection secondaire, le rapace doit être mis sous antibiotiques, voire éventuellement sous fluidothérapie et sous anti-inflammatoires. Dans certains cas avancés, l'euthanasie de l'animal est la seule option thérapeutique envisageable.

* *Les insectes piqueurs*

Les femelles des culicidés et des simuliidés sont des insectes piqueurs qui causent des irritations, et sont les vecteurs de *Leucocytozoon* spp, *Plasmodium* spp, de la trypanosomose, de certains filaires et virus (*virus du West Nile*). La solution préventive la plus simple consiste à mettre en place des moustiquaires. On peut aussi utiliser des insecticides.

4. Maladies métaboliques et nutritionnelles

4.1. Amyloïdose

- maladie en **recrudescence au Moyen-Orient, chez des falconidés de chasse au vol**
- dépôt d'une substance hyaloïde (de type A), dans un **contexte de maladie inflammatoire chronique** (aspergillose, pododermatite...)
- **symptômes dépendant des organes affectés** (foie, rein, rate,...)
- **maladie létale**, si les causes inflammatoires ne sont pas traitées.

L'amyloïdose est une maladie métabolique systémique, caractérisée par le dépôt d'une substance hyaline au sein des tissus, en particulier du foie, de la rate, des reins, des glandes surrénales. Elle peut être primaire, d'origine génétique, ou secondaire à un phénomène inflammatoire important.

Cette pathologie était exceptionnelle chez les rapaces, mais elle semble émerger notamment au Moyen-Orient. Hampel *et al.* (2009) mettent en garde face à la survenue de nombreux cas sur des faucons de chasse au vol, présentant un amaigrissement, des fientes vertes, de la cachexie et une mort brutale. Cent cas ont été dénombrés de 1995 à 2004 au Moyen-Orient.

SOURCE ET MODE DE TRANSMISSION

Le type d'amyloïdose émergent est l'amyloïdose de type A. Elle survient lors d'un processus inflammatoire important, notamment lorsque des complexes antigène-anticorps circulent en quantité abondante. Une substance hyaloïde, constituée d'une protéine fibrillaire dérivée des immunoglobulines, s'accumule dans les cellules. Ce dépôt est définitif et ne peut être résorbé. Il engendre la mort des cellules, une nécrose tissulaire et le dysfonctionnement des organes infiltrés.

FACTEURS PRÉDISPOSANTS

Les faucons pèlerins semblent particulièrement susceptibles (Bailey, 2008).

FACTEURS FAVORISANTS

Hampel *et al* (2009) ont mis en évidence dans les cas d'amyloïdose A, la fréquence des cas de pododermatites et de gouttes viscérales concomitantes sur les falconidés de l'étude.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

Les signes cliniques dépendent de l'organe où se dépose la substance A et de l'intensité du dépôt. Les falconidés atteints peuvent présenter une intolérance à l'effort, un amaigrissement malgré un appétit conservé. Les fientes ont souvent un aspect normal jusqu'au stade terminal de la maladie, où les urates prennent une teinte verdâtre. Les plumes peuvent présenter des anomalies.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Une endoscopie peut révéler une hépatomégalie et un foie de teinte verdâtre.

Le diagnostic d'amyloïdose est déterminé après analyse des tissus (foie, rate, reins, glandes surrénales), colorés au rouge Congo (liaison du zinc avec la protéine fibrillaire caractéristique de la substance amyloïde, mise en évidence par une biréfringence verte à la lumière dépolarisée).

Pour confirmer que l'amyloïdose est de type A (et non d'origine génétique), on peut analyser la séquence d'acides aminés en région N-terminale de la protéine constituant la substance amyloïde (examen immunohistochimique Western-blot, Hampel *et al.*, 2009).

Hampel *et al.* (2009) ont développé un test sérologique semi-quantitatif (non disponible). Parmi les 38 faucons décédés d'amyloïdose de type A (faucons gerfauts, pèlerins, sacres et hybrides), admis dans leur étude, 36 présentaient une augmentation de la protéine sérique f-SAA tandis que la concentration était normale chez 15 des 16 falconidés témoins. Selon les auteurs, ce test serait un indicateur de sévérité pour l'amyloïdose.

TRAITEMENT ET PRÉVENTION

L'amyloïdose chronique étant létale, dans le cas d'une amyloïdose de type A, la prévention et le traitement cette maladie consistent à corriger les causes d'inflammation. Les fonctions perturbées (urinaire, hépatique) doivent aussi être soutenues (fluidothérapie, antioxydants,...). Hoefler (1997) mentionne l'utilisation de la colchicine et de la vitamine C, en soutien de la fonction hépatique, sans preuve de l'efficacité de ce traitement.

4.2.Carence en vitamine B1 (thiamine)

- carence fréquente chez les **rapaces piscivores**, ou chez les **falconidés juvéniles** (faucon sacre)
- **traitement simple**, par correction de la ration ou supplémentation

La vitamine B1 ou thiamine, est une vitamine hydrosoluble et thermolabile, non synthétisée par l'organisme. La carence en vitamine B1 survient principalement chez les rapaces piscivores nourris avec du poisson congelé, dans lequel une thiaminase active est présente.

Cette carence peut cependant apparaître également chez des oiseaux de chasse au vol. Carnarius *et al.* (2008) ont décrit des cas chez plusieurs juvéniles hybrides de faucon sacre âgés de 45 à 55 jours. Une anomalie de l'absorption, plutôt qu'une carence vraie, a alors été suspectée.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

Les symptômes sont assez spectaculaires : incoordination, opisthotonos, marche en cercle, crises convulsives, « star gazing » (le rapace tient sa tête penchée en arrière) (Chitty, 2008b)

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le résultat du dosage sérique de la vitamine B1 étant différé, un oiseau chez lequel on suspecte une telle carence doit toujours recevoir un traitement préventif. La concentration sérique normale est de 44 à 162 µg /L, selon que le rapace est à jeun ou non (Carnarius *et al.*, 2008).

TRAITEMENT

L'administration de vitamine B1 par voie intramusculaire (4 mg /kg) permet une amélioration clinique rapide. Une supplémentation orale est nécessaire pour les espèces non piscivores atteintes, si la ration alimentaire n'est pas corrigée. Cette vitamine étant hydrosoluble, elle est facilement excrétée et les risques de surdosage sont nuls.

PRÉVENTION

Carnarius *et al.* (2008) rapportent que les poussins d'un jour contiennent moins de vitamine B1 que les rats. De plus, la congélation pendant plus de trois mois et la décongélation dans l'eau, altèrent les qualités des vitamines hydrosolubles et leur biodisponibilité. Ils conseillent donc de diversifier la nourriture, en particulier pour les autours des palombes et les jeunes rapaces, qui ont un besoin accru en thiamine pendant la croissance.

4.3.Goutte viscérale

La goutte viscérale est due à une hyperuricémie, conséquence d'un dysfonctionnement rénal le plus souvent. Une anomalie de l'élimination des urates peut aussi intervenir lors de métaplasie squameuse de la paroi des uretères, suite à une carence en vitamine A. Lorsque l'hyperuricémie est prolongée, les urates précipitent au niveau des articulations et des tissus (péricarde, séreuse hépatique).

FACTEURS FAVORISANTS

Heidenreich (1997) signale que l'ingestion de viande de cheval et la déshydratation chronique, en période de chasse avec réduction de l'apport alimentaire par exemple, favorisent la goutte.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

La goutte est une maladie chronique, qui évolue sur le long cours (plusieurs mois). Le rapace peut manifester une intolérance à l'exercice, un vol plus lent, un mauvais rappel...

La goutte viscérale peut se manifester par une polydipsie, le rapace restant dans son bain en permanence, puis par une léthargie.

La goutte articulaire est rare mais rapportée chez les rapaces, le plus souvent des strigiformes. L'oiseau reporte alors son poids d'un membre à l'autre, peut se positionner en décubitus sternal... Les articulations ont un aspect gonflé et sont douloureuses. Des lésions de pododermatites peuvent apparaître suite à l'excès de charge sur un membre.

La goutte rénale ou viscérale est létale.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic peut être confirmé par le dosage de l'uricémie lorsque la valeur obtenue est très élevée. Une valeur aux limites supérieures des valeurs usuelles peut être observée après l'ingestion d'une proie. Un jeûne de 24 heures est conseillé avant le prélèvement pour analyse. Une endoscopie peut révéler le dépôt de cristaux d'urates sur les capsules rénales, la capsule hépatique... (Heidenreich, 1997).

Un cliché radiographique peut confirmer l'existence de ces dépôts, car ils sont radio-opaques.

Attention : il ne faut pas anesthésier ces animaux avec des molécules injectables, car la fonction d'excrétion rénale est très compromise.

TRAITEMENT

Le traitement de la goutte dépend du type d'affection rénale et de sa gravité. Une biopsie rénale par endoscopie permet de poser un diagnostic étiologique précis. Un traitement médical peut être mis en place pour soulager l'animal.

On doit aussi traiter l'hyperuricémie. L'allopurinol, qui diminue la formation d'acide urique par inhibition de la xanthine oxydase, a démontré une toxicité chez les buses à queue rousse à des doses thérapeutiques de 50 mg/ kg SID (Poffers *et al.*, 2002). Son utilisation chez les rapaces est donc controversée. L'urate-oxydase a été étudiée chez les buses à queue rousse : cette enzyme catalyse la conversion de l'urate et du dioxygène en allantoïne et peroxyde d'hydrogène, aboutissant à la formation d'allantoïne.

Dans le cas de la goutte articulaire, une opération chirurgicale peut être proposée pour extraire les cristaux d'urates et soulager le rapace. La procédure nécessite la pose d'un garrot, et d'un pansement compressif afin de minimiser les saignements (Jones R, 2008).

PRÉVENTION

Un rapace que l'on remet en « **conditions de vol** » doit disposer d'assez d'eau pour **maintenir son état d'hydratation** :

- bain à disposition,
- viande humidifiée avec de l'eau courante et froide, afin d'éviter les entérotoxémies à *Clostridium* spp...

4.4. Hypovitaminose A

- **alimentation non diversifiée**

- **symptômes** : amaigrissement, défaut de croissance, troubles ophtalmiques, lésions buccales, lésions du tractus urinaire

- diagnostic selon anamnèse, analyses histologiques

- **bon pronostic**

- traitement par diversification alimentaire et supplémentation en vitamine A

La vitamine A, ou rétinol, est stockée dans le foie, et dans une moindre mesure dans la graisse des animaux. Le besoin des rapaces en vitamine A est supérieur à celui des mammifères (Heidenreich, 1997). Une carence survient si le rapace ne reçoit pour nourriture que des carcasses éviscérées ou des pièces de viande.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

On peut observer, l'apparition progressive:

- d'une perte de poids et de troubles de la croissance ;
- d'une baisse de fécondité ;
- d'une opacification de la membrane nictitante et d'une hypertrophie des glandes lacrymales. Cela entraîne une xérophtalmie, c'est-à-dire une sécheresse oculaire accompagnée d'une opacification de la cornée ;
- d'une hyperkératose des paupières ;
- de la transformation des muqueuses malpighiennes par une métaplasie squameuse, favorisant les inflammations et les infections (muqueuses buccale, conjonctivales, ...).

Une carence en vitamine A constituerait aussi un facteur de risque de la pododermatite (Cooper, 2002 ; Heidenreich, 1997).

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic d'hypovitaminose A est fondé sur l'anamnèse nutritionnelle, l'observation des symptômes évoqués, l'analyse histologique des tissus hyperplasiés.

TRAITEMENT

Le traitement de cette affection passe par une diversification alimentaire (foie, rein, sang) et une supplémentation en vitamine A (1500 à 2000 UI / kg / jour). Le développement de cette affection étant progressive, Chitty (2008a) recommande une supplémentation orale plutôt que par

voie parentérale. Des excès en vitamine A sont possibles ; les symptômes sont les mêmes que ceux exprimés lors d'une carence.

5. Intoxications

Les intoxications sont fréquentes chez les rapaces, de par l'ingestion de proies potentiellement contaminées par des substances diverses (pesticides, métaux lourds,...). Ils peuvent aussi ingérer des anticoagulants ou être en contact avec des gaz toxiques.

Les tableaux 46 et 47 présentent les principales intoxications rencontrées chez les rapaces, et les moyens de leur prise en charge. Les 2 centres antipoisons vétérinaires procurent une information 24 h/24 h, et 7 jours sur 7.

-CAPAE - Ouest (École vétérinaire de Nantes) : 02 40 68 77 40.

-CNITV - Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires (École vétérinaire de Lyon) : 04-78-87-10-40.

Tableau 46. Principales intoxications à expression respiratoire ou systémique chez les rapaces et leurs caractéristiques (Jones R, 2008 ; Redig et Arent, 2008).

	Toxique	Pathogénie	Symptômes	Facteurs de risque	Examens complémentaires	Traitement
systémique	anti-coagulants : - coumarine - warfarine - ...	inhibition de l'action de la vitamine K	- abatement, hémorragie interne, urates roses, sang dans les fèces, muqueuses pâles, anémie - pas de risque si ingestion de rats intoxiqués (inactivation)	dispersion du toxique par les rongeurs sur les aliments non consommés	- temps de coagulation - numération plaquettaire - gaz sanguin	- vitamine K (0,2 – 2 mg /kg, IM, toutes les 4 à 8 heures puis SID pendant 2 semaines) - fer - transfusion - oxygénothérapie
respiratoire	téflon gaz polytetrafluoroéthylène	hémorragie et œdème pulmonaires par fixation des toxines	- mort brutale, malaise - dyspnée, ataxie, convulsions	utilisation de lampes chauffantes	- gaz sanguin	- oxygénothérapie - diurétiques - glucocorticoïdes - nébulisation de dexaméthasone
	monoxyde de carbone	formation de carboxyhémoglobine et diminution de la dissociation de l'oxygène et de l'hémoglobine	- mort brutale	transport en véhicule clos	- gaz sanguin	- air enrichi en O ₂

Tableau 47. Principales intoxications à expression neurologique chez les rapaces et leurs caractéristiques (Jones R, 2008 ; Redig et Arent, 2008 ; Samour et Naldo, 2002c).

Toxique	Pathogénie	Symptômes	Facteurs de risque	Examens complémentaires	Traitement
plomb	relargage du plomb sous l'action de l'acide gastrique - fixation osseuse, compétition avec le calcium	- abattement, anorexie, stase du jabot, perte de poids, parésie des membres, anomalies de la vision, convulsions, diarrhée verte, biliverdinurie - anémie - problème de ponte	- ingestion d'un plomb de chasse ou de micro-fragments - stase du jabot	- dosage sanguin - radiographie - analyse histologique	- retrait des métaux lourds du tractus digestif Agent chélateur (EDTA, D-penicillamine,...) - antibiotiques
zinc	- chélateur	- faiblesse, léthargie, PUPD, régurgitation (d'eau notamment) - symptômes neurologiques - hémoverdinurie	revêtement des grillages		
α-chloralose	dépression du SNC	incoordination, hyperesthésie, ptyalisme	ingestion de proie (pigeons, rongeurs) contaminés	examen chimique du contenu stomacal	- vidange gastrique - contrôle de la température - analeptique respiratoire
Organo-phosphorés et carbama-tes	Action anticholinestérasique : surstimulation du parasymphatique	- tremblements musculaires, convulsions, anisocorie - diarrhée, bradycardie, vomissement	- contamination à partir de l'environnement (fongicide, insecticide, herbicide) - ingestion de proie intoxiquée	- dosage sanguin - analyse histologique	- mauvais pronostic si aigüe - laver et réchauffer - antidote (atropine sulfate, pralidoxime) - anticonvulsivant (diazepam)

5.1. Intoxications par voie respiratoire

5.1.1. L'intoxication au monoxyde de carbone

Cette intoxication survient lorsque la volière est mal ventilée ou lorsque le rapace reste dans un véhicule non ventilé. Le monoxyde de carbone n'endommage pas directement le tractus respiratoire, mais l'hémoglobine ayant plus d'affinité pour cette molécule que pour le dioxygène, la

saturation du sang en O₂ diminue. Le rapace peut alors présenter de la dyspnée, de l'ataxie, un abattement, des vomissements. L'apport en dioxygène doit être le plus précoce possible, dans le cas contraire, le taux de mortalité augmente. Les buses de Harris semblent particulièrement sensibles au monoxyde de carbone : plusieurs cas de létalité pendant un transport sont rapportés (Redig et Arent, 2008).

TRAITEMENT ET PRÉVENTION

Il faut veiller à assurer une bonne ventilation des volières, en particulier en hiver. Lors des transports, on ne doit pas laisser un rapace dans un véhicule trop longtemps si un système d'aération spécifique n'est pas mis en place. Lorsqu'un animal est intoxiqué, il faut l'extraire de l'environnement, et lui apporter du dioxygène pur (cage à dioxygène) pendant plusieurs heures (au moins 6 à 12 heures) (Jones R, 2008, Redig et Arent, 2008).

5.1.2. L'intoxication au polytétrafluoroéthylène (PTFE) ou téflon

Le téflon est un matériau qui constitue le revêtement des casseroles, des bassines ou encore des lampes à infra-rouges. Lorsque cette matière chauffe à plus de 280°C, elle devient instable et des vapeurs toxiques sont émises. L'inhalation de ces fumées par les rapaces est mortelle ; plusieurs cas de mortalité chez des rapaces ont notamment été imputés à des lampes chauffantes.

On observe des difficultés respiratoires sévères avec mouvements incoordonnés, dyspnée, respiration haletante, balancement de la queue liée aux efforts respiratoires... Les lésions rapportées sont une pneumonie, un œdème pulmonaire.

TRAITEMENT ET PRÉVENTION

En cas d'exposition, un traitement d'urgence doit être mis en place : apport de dioxygène humidifié dans un lieu calme, administration d'anti-inflammatoires stéroïdiens (dexaméthasone 1 mg/kg/j PO ou IM, Dexadreson ND, MSD, France (Jones R, 2008)), traitement de l'œdème pulmonaire (furosémide 0,1-0,2 mg/kg/j IM ou PO, Jones R, 2008). En cas d'utilisation de lampes chauffantes, il faut se renseigner au préalable sur la présence d'une pellicule de PTFE à sa surface.

5.2.Saturnisme

L'intoxication au plomb est la plus fréquente des intoxications chez les rapaces (Redig et Arent, 2008).

Le plomb peut être ingéré après consommation d'une proie elle-même contaminée à forte dose par cet élément ou de plombs de chasse incrustés dans la chair d'une proie,...

La tolérance au plomb semble être variable selon les espèces. Par exemple, les buses à queue rousse tolèrent des doses de plomb beaucoup plus importantes que les aigles (Redig et Arent, 2008). Une cartouche de fusil à plomb n°6 contient assez de toxique pour tuer trois à cinq aigles (dose létale de 20 à 40 mg de plomb).

Une fois ingéré, le plomb se solubilise sous l'effet du pH acide de l'estomac, est absorbé dans le petit intestin et passe dans le sang. Il diffuse ensuite dans tout le corps, les os constituant la principale zone de stockage. Les concentrations mesurées dans le foie ou les reins ne représentent donc qu'une petite partie du plomb contenu dans l'organisme.

La pathogénicité du plomb est due à sa fixation sur les protéines. Il interfère alors avec les enzymes, notamment celles intervenant dans le métabolisme énergétique (AMP-cyclase) et la

transduction des signaux nerveux ainsi qu'avec l'hémoglobine. Par ailleurs, le plomb sanguin fragilise les parois des globules rouges entraînant une hémolyse et une biliverdinurie.

Dans la plupart des cas, l'intoxication au plomb est due à l'ingestion, en une fois, d'une dose toxique de plomb.

SYMPTÔMES

En cas d'intoxication aiguë (concentration sanguine de 1 à 4 ppm), le rapace présente soudainement des difficultés respiratoires (durée des phases inspiratoires et expiratoires égales mais très longues), de la faiblesse, des troubles de la vision, de la stupeur, une stase du jabot. Les urines sont vertes et abondantes (biliverdinurie). Une anémie et une hypoprotéinémie peuvent être présentes.

Si l'intoxication est chronique (0,6 à 1 ppm de plomb dans le sang), le rapace présente un mauvais état général (émaciation, faiblesse) sans signes neurologiques particuliers. L'anémie entraîne aussi l'apparition d'une dyspnée, d'une intolérance à l'effort.

DIAGNOSTIC

L'intoxication peut être objectivée par une radiographie (deux incidences nécessaires), mais un élément radio-opaque peut ne pas être constitué de plomb.

Les pelotes de réjections permettent dans de nombreux cas de soustraire le rapace à l'exposition au plomb ingéré.

Le diagnostic définitif est obtenu après mesure de la plombémie (prélèvement sur tube hépariné car l'EDTA interfère avec le dosage) qui peut prendre plusieurs jours en laboratoire d'analyses. Un test électrochimique utilisable en clinique est disponible aux États-Unis d'Amérique (Blood Lead Testing System, ESA Inc., Chelmsford, MA, USA, test sur sang total, 0,3 ml de sang nécessaire).

TRAITEMENT ET PRÉVENTION

Le traitement doit être entrepris dès que la plombémie dépasse 0,2 ppm, même si l'expression clinique de l'intoxication à ce stade est fruste, afin de prévenir l'apparition des symptômes. Au-delà, le traitement a pour but de faire disparaître les symptômes (Samour et Naldo, 2002c).

D'après Redig et Arent (2008), au-delà de 1,2 ppm, le traitement n'est plus efficace. La prise en charge médicale du rapace passe par l'administration d'un chélateur du plomb, le calcium-EDTA (35-50 mg/kg BID ou TID en IM ou SC selon Redig et Arent, 2008), et un traitement de soutien (retrait des pelotes contenant du plomb, perfusion, transfusion sanguine, traitement des crises convulsives, alimentation assistée ...).

Le pronostic est très sombre en cas d'intoxication aiguë. Des séquelles visuelles et des lésions du myocarde sont notamment rapportés (Redig et Arent, 2008). Le pronostic est meilleur en cas d'intoxications chroniques.

6. Maladies de la peau et des plumes des rapaces

6.1. Maladie des plumes des rapaces

6.1.1. Barre de stress

- lignes transparentes et perpendiculaires au rachis de la plume (figure 34)
- apparition suite à un arrêt de croissance au cours de leur genèse
- plumes plus fragiles, qui se cassent au niveau du rachis
- ne sont remplacées qu'à la mue suivante

La réduction de surface des plumes fonctionnelles est un handicap pour la précision du vol de ces prédateurs, mais représente aussi un coût énergétique supplémentaire.

Les stress à l'origine de ces malformations sont divers. En cas d'atteinte localisée, on peut envisager un traumatisme local ou bien une folliculite. Lorsque la totalité des plumes sont atteintes, il faut suspecter une cause systémique telle qu'une malnutrition, un parasitisme....

L'agent étiologique, qui a interféré avec la croissance de la plume, peut ne plus être présent lors de l'investigation vétérinaire (Chitty, 2008c).

Plusieurs auteurs (Hawfield (1986), Sarasola et Jovani (2006)) rapportent que les reproductrices sont plus souvent affectées par ces modifications que les rémiges primaires, et évoquent une hypothèse adaptative face à la pression de survie.

Negro *et al.* (1994) ont réalisé une étude sur un échantillon de 48 faucons crécerelles américains élevés à la main contre 18 élevés par leurs parents. Ils rapportent que les rapaces nourris à la main présentent significativement plus de barres de stress que les rapaces élevés par leurs parents (respectivement 2,8, 8 et 4,3 barres de stress sur les rectrices, rémiges primaires et secondaires, contre 0,6, 1,4 et 0,4). Par ailleurs, les falconidés habituellement nourris à volonté, et dont on interrompt le repas ou qui ne reçoivent pas de nourriture pendant 24 à 48 heures, ne présentent pas plus de barres de stress que les animaux témoins. C'est le stress consécutif à la manipulation, plutôt que la malnutrition, qui interviendrait dans le mécanisme de formation de ces anomalies.

TRAITEMENT

Le traitement de cette affection passe par la correction des facteurs évoqués précédemment, le stress en particulier.

6.1.2. Hémorragie des follicules plumeux

Les plumes en croissance sont très vascularisées. Lors d'un traumatisme, la plume se rompt entraînant souvent des pertes de sang en quantité impressionnante.

Il faut alors retirer la plume concernée et réaliser une hémostase. La cautérisation et la pose d'une ligature sont à éviter car elles peuvent léser l'épithélium germinal du follicule. Il est

recommandé de réaliser une hémostase par compression ou d'apposer de la colle chirurgicale pour refermer la brèche.

6.1.3. Folliculites

La folliculite est, en général, une pathologie localisée, qui peut se manifester par des pertes de plumes, une dystrophie ou une autodestruction des plumes. L'aspect typique de la folliculite est la présence d'une inflammation et de sérosités, centrées sur le follicule de la plume.

Il est intéressant de proposer un calque de cette zone en vue d'un examen cytologique, d'une culture bactérienne (Chitty, 2008c).

TRAITEMENT :

Le traitement repose sur un traitement spécifique de l'agent étiologique mis en évidence : antibiotiques par voie systémique, antimycosique, soin d'un traumatisme,...

Dans la plupart des cas, la plume suivante repousse normalement. Mais, dans certains cas traités tardivement, l'affection peut avoir lésé le follicule.

6.1.4. Troubles comportementaux autodestructeurs

Les troubles comportementaux des rapaces captifs, de type autodestruction des plumes, similaires à ceux des perroquets, constituent un problème évoqué depuis peu dans la littérature scientifique.

- concerne les **espèces grégaires** : buse de Harris, groupe des milans (*Milvus* spp.), vautour urubu (Chitty, 2008c ; Jones, 2001).

- localisation : au niveau des **fémurs et tibiotarses**, de la **région pectorale**, de l'**antebrachium dorsal**. Les rémiges, primaires et secondaires, sont en général épargnées (Jones, 2001).

Chez des animaux :

- en **captivité prolongée**

- **stressés** (volières en bord de route, manque d'interactions sociales avec des individus de la même espèce ou l'homme, chien qui aboie...).

- **algiques** (origine dermatologique ou systémique).

Ce phénomène serait majoré pendant la saison de vol des oiseaux de chasse.

Plusieurs hypothèses sont avancées quant à l'origine de ce trouble. L'élevage à la main est mis en cause (Chitty, 2008c). Une autre cause avancée est l'inflammation de la peau et de la pulpe des plumes (Chitty, 2008c) d'origine idiopathique, infectieuse, néoplasique. Un cas d'origine bactérienne est rapporté sur un autour des palombes qui a présenté une autodestruction des rémiges

après avoir plongé dans un lac d'eau saumâtre au cours d'un vol de poursuite (Chitty, 2008c). Un autre cas de récurrence saisonnière chez un milan sacré suggère une origine allergique.

Des cas d'automutilations sont aussi rapportés chez des rapaces en cas de douleur aiguë ou chronique (douleur due à un fixateur externe, à un éjointage et modification des appuis, à une pathologie sous-jacente ...).

L'exploration de cette manifestation clinique doit passer par un examen complet et rigoureux. Tout d'abord, une atteinte systémique, plus courante doit être évaluée. Un bilan sanguin biochimique et hématologique peut être réalisé (recherche d'une hypocalcémie, d'une hépatopathie, d'une insuffisance rénale ou d'une infection systémique), ainsi qu'une coproscopie. Des clichés radiographies des ailes peuvent indiquer un problème articulaire, la présence d'un corps étranger. En dernier recours, une laparoscopie permet l'examen de nombreux organes (Eatwell, 2009).

Si aucune anomalie n'est révélée, une cause cutanée primaire peut être explorée par des examens dermatologiques : recherche de parasites, prélèvement cutané (pulpe du follicule plumeux pour un examen cytologique, biopsie de peau pour un examen histologique, une culture bactériologique.... En cas d'ulcérations, de nodules, il est indispensable d'explorer une hypothèse néoplasique.

Par démarche d'exclusion, on peut conclure à une cause d'origine comportementale.

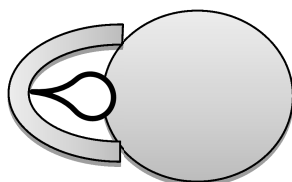
TRAITEMENT

- Traitements: des **lésions cutanées** / de la **cause primaire** / d'une **origine comportementale**.
- Lors **d'évolution chronique** : guérison difficile à obtenir

En cas de traumatisme cutané important, une thérapeutique précoce doit être mise en place. Les colliers élisabéthains utilisés chez les perroquets sont générateurs de stress, et à proscrire. L'utilisation de chaperons comportant une bande de cuir frontale peut apporter un soulagement temporaire dans l'attente d'une thérapie spécifique (figure 36, Chitty, 2008c). Selon l'intensité des lésions, on réalisera un débridement chirurgical et des soins de plaie, associés à une antibiothérapie. Une analgésie à base d'anti-inflammatoires peut être mise en place durant la repousse des plumes. Les topiques à base de corticoïdes sont contre-indiqués. En cas de plumage très dégradé, on peut opérer une greffe de plumes muées les saisons précédentes (Eatwell, 2009).

Figure 36. Schéma d'un chaperon modifié, empêchant les troubles autodestructeurs (Bailey et Llyod, 2008).

Le chaperon comporte une bande de cuir qui contourne le bec, de haut en bas.



Dans l'hypothèse d'un trouble comportemental primaire, des sorties plus fréquentes en période de chasse sont conseillées. Toute l'année, et en particulier pendant la mue, l'environnement du rapace doit être adéquat (volière lumineuse, calme,...) et doit être riche : bain, possibilité de vols en volière, sorties fréquentes ... Pour les espèces plus sensibles au stress, comme les accipitridés de petit format, la volière doit être à l'écart des espèces plus imposantes (Jones, 2001).

6.2. Maladie de la peau des rapaces

6.2.1. Dermatite des ailes

Chitty (2008b) décrit une dermatite du patagium, particulièrement fréquente chez les Buses de Harris. Cette dermatose croûteuse est favorisée par la survenue de traumatismes, ou de phénomènes d'hypersensibilité.

Le diagnostic passe par la réalisation d'un calque cutané, afin d'identifier les éventuelles complications secondaires (bactériennes, mycosiques). Un antibiogramme est indiqué pour adapter la thérapie à la bactérie isolée. En cas de non résolution avec un traitement de première intention, une biopsie est conseillée pour écarter l'hypothèse d'un processus tumoral (carcinome épidermoïde par exemple, figure 35).

Le traitement consiste au nettoyage de la plaie avec un désinfectant (chlorhexidine solution ou shampoing contre les mycoses, Malaseb ND, Dechra, France). Il est possible de parer les zones qui ne cicatrisent pas mais le risque de déhiscence de plaies est élevé.

6.2.2. Pododermatite

La pododermatite, encore appelée podagre, est une maladie inflammatoire de la peau des serres, et du coussinet métatarsien, très fréquente chez les rapaces détenus en captivité. C'est une maladie d'environnement, due à un mauvais entretien des animaux. Elle est rapportée dans la littérature dès le VIII^e siècle après J.C (Van den Abeele, 1994).

Cette affection est la conséquence des traumatismes subis par la peau, qui s'infecte secondairement (abcès, d'un ulcère,...).

- **facteurs favorisants** : sédentarité, obésité, changement des aplombs, traumatismes des doigts et du coussinet métatarsien, mauvaise hygiène, carences alimentaires, maladies intercurrentes
- **symptômes** : peau amincie et érythémateuse, puis ulcération, œdème et abcédation du coussinet métatarsien, voire atteinte de l'os sous-jacent, douloureux importante
- possible décubitus sternal

FACTEURS PREDISPOSANTS

Les rapaces les plus lourds proportionnellement à leur format, comme le faucon pèlerin, sont prédisposés à développer cette maladie (Wilette *et al.*, 2009).

FACTEURS FAVORISANTS

La sédentarité est un facteur de risque important dans le développement des lésions de pododermatite : Rodriguez-Lainz *et al.* (1997) mentionnent que 16 % des rapaces diurnes (busard Saint Martin, buse à queue rousse, buse à épauettes, buse rouilleuse, faucon des prairies, élanion à queue blanche, épervier de Cooper, aigle royal, pygargue à tête blanche) et nocturnes (hibou grand-duc d'Amérique, hibou moyen duc, chouette chevêche des terriers) sauvages recueillis au Raptor Center (Californie, Etats-Unis d'Amérique) de 1980 à 1990 ont développé du podagre.

Müller *et al.* (2000) rapportent une étude menée à la fin des années 1990 à Dubaï sur plus de 500 falconidés, sauvages ou élevés en captivité. Parmi les falconidés d'origine sauvages prélevés dans la nature pour la pratique de la fauconnerie, ceux qui passent la saison de mue en volière de plus de 12 m² ont significativement moins de lésions de pododermatite que ceux qui restent attachés à un bloc; cette différence n'existe pas chez les rapaces élevés en captivité. Chez ces derniers, la fréquence des vols n'a pas d'influence sur le développement de la maladie, contrairement aux rapaces sauvages ou aux oiseaux qui s'entraînent deux fois par jour présentant presque 2 fois moins de lésions de pododermatites que ceux qui ne s'entraînent qu'une fois (45 % contre 79 %).

Des serres trop longues, une fracture modifient les aplombs et favorisent un excès de poids sur le coussinet métatarsien.

Les chocs lors des vols de chasse en terrain accidenté, les blessures faites par des congénères, les morsures d'autres animaux, les brûlures chimiques ou thermiques, les traumatismes liés aux perches mal conçues (diamètre, type de surface) compromettent l'intégrité de l'épiderme.

L'hygiène de la volière est un facteur de risque. La présence de fientes sur les perches favorise la contamination bactérienne des plaies de pododermatite.

Les carences alimentaires (vitamine A, vitamine E) influencent le métabolisme et l'intégrité de la peau.

La présence d'affections intercurrentes peut favoriser l'apparition de la pododermatite ou en retarder la guérison. Tarello (2002) rapporte trois cas de falconidés élevés en captivité (faucon sacre, pèlerin et émerillon) atteints de pododermatite et infectés par une bactérie de type *Micrococcus*. Ils présentent aussi un syndrome de fatigue chronique et d'immunodéficience (CDIFS). Le traitement par de l'arsenic (arsénite de potassium à 0,5 %, 0.05 ml/kg/j par voie intraveineuse pendant 4 jours) a permis la guérison clinique.

PATHOGÉNIE

Il existe 2 grandes composantes dans la pathogénie de cette maladie :

- une dévitalisation progressive de l'épithélium, conséquence d'une pression chronique (rapace immobile sur un bloc ou une perche mal conçue) ou d'une pression intense et répétée sur le coussinet métatarsien (atterrissage brutal sur un sol de chasse dur, rapace confiné dans une petite volière, qui vole de perche en perche...).
- la présence de micro-traumatismes, auto-infligés (serres trop longues) ou liés aux corps étrangers contondants dans l'environnement du rapace.

Une fois que l'intégrité de la barrière cutanée est rompue, une infection peut s'établir, favorisant la dévascularisation progressive du coussinet métatarsien et l'extension des lésions aux structures tendineuses et osseuses.

SYMPTOMES ET LÉSIONS

Plusieurs classifications cliniques existent (Cooper, 2002 ; Halliwell, 1975) afin de caractériser l'évolution de la maladie. Voici celle utilisée au Raptor Centrer, dans le Minnesota, aux Etats-Unis d'Amérique (Wilette *et al*, 2009) :

Type 1 : amincissement des écailles, érythème, amincissement de l'épithélium du coussinet métatarsien

Type 2 : dévascularisation de l'épithélium du coussinet métatarsien, plus ou moins accompagnée d'une infection bactérienne, sans tuméfaction

Type 3 : tuméfaction modérée du pied, présence fréquente d'un abcès

Type 4 : tuméfaction sévère, atteinte des structures profondes (tendon, os)

Type 5 : tuméfaction, ostéomyélite, déformation du doigt ou du pied. Mauvais pronostic qui implique l'amputation du doigt ou l'euthanasie du rapace.

Lors de l'examen du rapace, on peut noter un creux au niveau du coussinet métatarsien, la peau est amincie et érythémateuse. Au fur et à mesure de la progression de la maladie, les infections bactériennes s'installent favorisant l'ulcération, l'œdème et l'abcédation du coussinet métatarsien. Le pied est douloureux et le rapace modifie ses aplombs, favorisant l'apparition de la pododermatite sur l'autre pied. Dans les cas les plus graves, le rapace est présenté en décubitus sternal et a perdu toute fonction de ses membres.

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic de la pododermatite se fonde sur les commémoratifs et l'examen clinique du rapace. L'utilisation de caméra infra-rouge a été étudiée chez des volailles (*Gallus*) par Wilcox *et al*. (2009) pour mettre en évidence des modifications thermiques au niveau des pieds, avant l'apparition de lésions macroscopiquement visibles. La corrélation entre les images obtenues lors du dépistage et les lésions observées 15 jours après est de 83 %.

PRONOSTIC

La gravité du pronostic dépend du stade clinique de la maladie. Une prise en charge médicale rapide permet d'optimiser la durée du traitement et son efficacité.

TRAITEMENT

De très nombreuses méthodes thérapeutiques ont été évoquées pour la pododermatite chez les rapaces. Nous présentons ici les principes généraux.

Si une maladie sous-jacente ou des facteurs favorisants ont été diagnostiqués, il faut bien entendu les traiter, pour éviter toute récurrence et favoriser la guérison.

Le traitement comporte plusieurs modalités, en fonction de la sévérité de l'affection.

Pour la pododermatite de type 1, le traitement est médical. Il consiste à nettoyer et à désinfecter la plaie sous anesthésie, puis à appliquer un bandage interdigité. Des produits irritants vasotoniques comme le camphre, peuvent être appliqués pour stimuler la cicatrisation (Bailey et Llyod, 2008 ; Hudelson et Hudelson, 1995). Le pansement doit être renouvelé tous les jours.

Pour les types 2, 3 et 4, la réalisation d'un bandage de type « boule » est nécessaire afin de soustraire le coussinet métatarsien de toute pression. Plus la plaie est suintante et ulcérée, plus le risque d'infections secondaires est important : le traitement se complète d'antibiotiques par voie systémique et locale. Hudelson et Hudelson (1995) conseillent en première intention l'utilisation de sulfamide-triméthoprim. Néanmoins, il est conseillé de réaliser un prélèvement profond par écouvillon lors du parage chirurgical, afin d'adapter l'antibiothérapie. La douleur peut être prise en charge à l'aide d'un anti-inflammatoire non stéroïdien comme le meloxicam ou bien un dérivé opioïde (butorphanol, 2 à 4 mg/kg, Hudelson et Hudelson, 1995).

Les stades 2 à 4 nécessitent souvent la réalisation d'un temps chirurgical, afin de débrider et de drainer la plaie. Lorsque la zone ulcérée est trop étendue, il est conseillé de faire cicatriser la plaie par deuxième ou troisième intention.

PREVENTION

- éviter tout report de poids d'un membre sur l'autre lors de fracture d'un doigt ou d'un membre, une blessure, une atteinte neurologique
- attention à la conception des perches : forme, diamètre, matériel en surface
- favoriser le vol lors des périodes en volière
- tailler les serres
- adapter la ration alimentaire au poids du rapace (éviter le surpoids)
- environnement propre, désinfection régulière

Les éléments suivants sont à appliquer afin de prévenir la maladie, mais aussi après un premier épisode de pododermatite, afin d'optimiser les chances de guérison et de minimiser les récurrences. En effet, il est plus facile de prévenir la pododermatite que de la guérir.

- Il faut éviter tout report de poids d'un membre sur l'autre. Tout rapace présentant une fracture d'un doigt ou d'un membre, une blessure, une atteinte neurologique,..., doit avoir un bandage préventif sur l'autre main* afin de prévenir l'apparition d'une pododermatite. Cette mesure est particulièrement importante pour les rapaces pesant plus de 300 g (Wilette *et al.*, 2009).

- La conception des perches doit être adaptée à l'espèce du rapace. La *forme* du support doit correspondre à celle sur laquelle le rapace se perche dans la nature : le faucon pèlerin ou le faucon gerfaut privilégient les promontoires anguleux, tandis que les buses ou les aigles préfèrent les branches des arbres. De même, le *diamètre* de la perche est à considérer : un diamètre excessif peut léser l'hallux, les coussinets des doigts, tandis qu'un diamètre insuffisant lèse le coussinet métatarsien. Si le rapace est en convalescence, plusieurs supports de diamètres différant de quelques millimètres devraient être utilisés pour stimuler la vascularisation et favoriser la guérison. La *surface* des blocs ou des perches doit être constituée d'un matériau rugueux (herbe synthétique type Astroturf ND, corde de sisal...).

- La volière doit permettre à l'oiseau de voler sur plusieurs mètres, au lieu de sauter de perche en perche. Le grillage classique en métal doit être proscrit afin d'éviter que le rapace ne s'y agrippe. Des panneaux de bois sont préférables pour clore la volière.

- La longueur des serres doit être adaptée à l'activité du rapace. Des coupe-ongles pour chat ou chien peuvent être utilisés, selon la taille du rapace, afin de prévenir des blessures du coussinet métatarsien.

- Les rapaces en captivité sont relativement sédentaires, notamment pendant la période de mue. Une ration déséquilibrée peut conduire à un excès calorique, et au surpoids du rapace, favorisant les maladies systémiques mais aussi la pododermatite. La pesée régulière des rapaces est donc importante. En période de mue, où la manipulation de l'animal peut être contre-indiquée, l'observation à distance est capitale pour juger de la forme du rapace, de la modification de ses aplombs, ou de tout autre signe pouvant indiquer un inconfort.

- L'environnement général du rapace doit être de bonne qualité : accès à de l'eau propre, exposition au soleil, apport en vitamines A et D par une alimentation variée ou supplémentée.

6.2.3. Sécheresse

Certains rapaces, détenus en captivité dans des conditions thermiques hostiles, peuvent présenter des lésions cutanées, sur les doigts plus particulièrement. On peut observer des zones de nécrose thermique, ou bien une sécheresse cutanée, associée à des craquelures de la peau et des crevasses.

- Dans les cas des brûlures, si la nécrose est incomplète, la plaie doit être débridée. On peut aussi recourir à l'application de sulfadiazine argentique (Flammazine crème 1 % ND, Sinclair pharma, France), pour son effet hydratant et antiseptique. En cas de nécrose avancée, l'amputation du doigt doit être envisagée (Hudelson et Hudelson, 1995).

- En cas de sécheresse cutanée, une crème à base de vitamine E doit être appliquée. Howard *et al.* (1992) proposent pour les rapaces qui ne supportent pas cette manipulation, l'application d'une noisette de produit sur les doigts à traiter, l'enveloppement dans du papier cellophane, puis dans un pansement (Vetrap ND, 3M, France). La sulfadiazine argentique est conseillée en cas de suspicion d'un processus infectieux. Ce pansement est laissé en place un à sept jours, afin de permettre au produit de pénétrer par contact.

6.2.4. Syndrome « WTONS » : nécrose et œdème du bout de l'aile

Ce syndrome est de découverte récente et d'étiologie inconnue. Il est rapporté chez des rapaces en captivité (faucon lanier, buse de Harris, Hudelson et Hudelson, 1995), majoritairement en Europe. Une exposition à des températures trop basses a été suspectée, ou plus probablement un traumatisme ou une vascularite d'origine inconnue (infectieuse, auto-immune,...). La vascularisation du bout de l'aile serait ainsi réduite entraînant un œdème puis une nécrose sèche et la perte des plumes du bout de l'aile (figure 35). La progression de la maladie est limitée, même une fois la nécrose avancée.

- Le stade de nécrose sèche est de mauvais pronostic car il est souvent associé à des lésions érosives de la dernière phalange : c'est pourquoi un cliché radiographique est conseillé.
- Il est fortement déconseillé de réaliser des biopsies (Chitty, 2008c).

TRAITEMENT

Le pronostic de cette maladie est bon si le traitement est entrepris précocement. Il consiste en l'administration d'antibiotique à large spectre et d'agents vaso-actifs par voie topique et orale. Chitty (2008c) recommande l'application locale d'un agent vasoconstricteur (Préparation H ©, à base de phényléphrine).

Dans deux cas où seul un œdème était présent, l'administration par voie orale d'isoxsuprine (β -agoniste et α -antagoniste adrénergique, qui entraîne une vasodilatation, de 5 à 10 mg.kg/j, per os) et d'un antibiotique a permis la résolution des cas en 1 à 4 semaines (Lewis *et al.*, 1993). L'exposition à l'humidité et aux températures froides en hiver est déconseillée : retirer l'accès à l'eau l'après-midi en hiver, percher les rapaces à plus de 45 cm du sol,...

CONCLUSION

Ce travail est un des premiers documents disponibles en français sur la pathologie des oiseaux de chasse au vol.

Il présente tout d'abord les éléments relatifs à la prise en charge des rapaces par le vétérinaire : matériel nécessaire et gestes pratiques, déroulement de la consultation, examens complémentaires réalisables...Il comprend ensuite des listes de diagnostics différentiels pour les principaux symptômes, classés par appareils, suivies par des monographies détaillant les affections principales des oiseaux de chasse au vol.

Ce travail ne se veut pas exhaustif : ainsi, la pathologie de l'appareil reproducteur, de l'appareil visuel ou la pathologie locomotrice nécessitant une prise en charge chirurgicale, n'ont pas été évoquées. Elles sont apparues d'ordre secondaire pour certaines, et hors du contexte d'étude choisi pour d'autres.

Le mode de sélection des maladies prises en compte dans cette thèse peut être discuté. Le questionnaire utilisé pour sélectionner ces maladies n'était destiné qu'aux détenteurs de rapace, et non à la deuxième catégorie ciblée ici, en l'occurrence les vétérinaires praticiens généralistes. De plus, le taux de réponse au questionnaire s'est avéré faible (20 %). Néanmoins, cet ouvrage se présente comme un premier document récapitulant à notre sens les principales affections de ces rapaces auquel pourront utilement se référer le fauconnier amateur comme professionnel ainsi que le vétérinaire traitant. Dans le futur, la consultation de vétérinaires spécialisés dans le domaine de la médecine aviaire permettra sans doute d'élargir le panel des affections à traiter dans le cadre d'un ouvrage qui se voudrait exhaustif.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMS GA, PAUL-MURPHY J, RAMER JC, MURPHY CJ (2001). Aspergillus blepharitis and dermatitis in a Peregrine falcon–Gyr Falcon hybrid (*Falco peregrinus* x *Falco rusticolus*). *J Avian Med Surg*, **15** (2):114–120.
- ABUNDIS-SANTAMARIA E (2005). Aspergillosis in birds of prey, A. Cervantes-Olivares, 30 p, [<http://www.aspergillus.man.ac.uk>], (consulté le 05 juin 2011).
- AL-TIMIMI F, NOLOSCO P, AL-TIMIMI B (2009). Incidence and treatment of serratospiculosis in falcons from Saudi Arabia. *Vet Rec* **165**(14):408-409.
- ALTMAN RB, CLUBB SL, DORRENSTEIN GM, QUESENBERRY K (1997) Appendix I. *In: Avian medicine and surgery*. Philadelphia : W.B. Saunders, 419-449.
- ANDRE JP (2000). Affections des estomacs chez les oiseaux de cage et de volière. *Point Vét* **31** (207), 211-216.
- ANSES (2009). Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments concernant les modalités de surveillance du virus West Nile en France métropolitaine. Saisine n° 2008-SA- 0358. [en-ligne], [<http://www.anses.fr/Documents/SANT2008sa0358.pdf>] (consulté le 23 avril 2012).
- ARNALL L, PETRAK M (1982). Diseases of the respiratory system. *In* : PETRAK ML, Diseases of cage and aviary birds. Philadelphia, Lea et Febiger, 1982, 395-421.
- ASHFORD RW, GREEN EE, HOLMES PR, LUCAS AJ (1991). Leucocytozoan toddy in British Sparrowhawks, *Accipiter nisus*: patterns of infection in nestlings. *Journal of Natural History* **25**, 269-278.
- ASSOCIATION NATIONALE DES FAUCONNIERS ET AUTOURSIERS FRANÇAIS (2012). Site de l'association nationale des fauconniers et autoursiers et fauconniers français (ANFA) [en-ligne], [<http://www.anfa.net>], consulté le 3 avril 2012.
- BAILEY T (2008). Raptors: respiratory problems. *In*: CHITTY J, LIERZ M, BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 223-234.
- BAILEY T, LLOYD (2008). Raptors : disorders of the feet. *In*: CHITTY J, LIERZ M, BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 176-189.
- BANGERT R, WARD A, STAUBER E, CHO B, WIDDERS P (1988). A survey of the aerobic bacteria in the feces of captive raptors. *Avian Dis* **32**(1), 53-62.
- BEAUFRERE H (2004). Lexique de la chasse au vol, terminologie française du 16e au 20e siècle Ed. Laget.
- BEERNAET LA, PASMANS F, VANWAEYENBERGHE L, HAESBROUCK F, MARTEL A (2010). Aspergillus infections in birds: a review. *Avian Pathol*, **39**(5), 325-31.

- BENNETT R (1994). Neurology. *In* : BRANSON WR, HARRISON GJ, HARRISON LR, Avian Medicine : principles and applications 1994, [en-ligne], Lake Worth (USA) : Wingers Publishing Inc [http://www.ivis.org/advances/harrison_2/toc.asp], consulté le 8 avril 2012).
- BEYNON PH, FORBES NA, HARCOURT-BROWN NH (1996). Appendix-Formularies. *In*: Beynon PH, Forbes NA, Harcourt-Brown NH. Manual of Raptors, Pigeons and Waterfowl. Cheltenham, UK, British Small Animal Vet Assoc Ltd, 1996, p 339.
- BOAL CW, MANNAN RW, HUDELSON KS (1998). Trichomoniasis in Cooper's hawks from Arizona. *J Wildl Dis* **34**(3):590-593.
- BONAR CJ, LEWANDOWSKI AH, SCHAUL J (2003). Suspected fenbendazole toxicosis in 2 vulture species (*Gyps africanus*, *Torgos tracheliotus*) and Marabou storks (*Leptoptilos crumeniferus*). *J Avian Med Surg* **17**, 16-19.
- BOYER A, PLANIOL M (1948). Traité de fauconnerie et d'autourserie, Ed. Payot, Paris, 283 p
- CAMPBELL TW (1994). Hematology. *In* : BRANSON WR, HARRISON GJ, HARRISON LR, Avian Medicine : principles and applications 1994, [en-ligne], Lake Worth (USA) : Wingers Publishing Inc. [http://www.ivis.org/advances/harrison_2/toc.asp], (consulté le 10 janvier 2012).
- CARNARIUS M, HAFEZ HM, HENNING A, HENNING HJ, LIERZ M (2008). Clinical signs and diagnosis of thiamine deficiency in juvenile goshawks (*Accipiter gentilis*). *Vet Rec* **163**(7), 215-217.
- CHEN CC, PEI KJ, LEE FR, TZENG MP, CHANG TC (2011). Avian pox infection in a free-living crested serpent eagle (*Spilornis cheela*) in southern Taiwan. *Avian Dis.* **55**(1), 143-146.
- CHITTY J (2008a). Raptors: nutrition. *In*: CHITTY J, LIERZ M, BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 62-72.
- CHITTY J (2008b). Raptors: nutrition. *In*: CHITTY J, LIERZ M, BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 190-201.
- CHITTY J (2008c). Raptors: feathers and skin. *In*: CHITTY J, LIERZ M, BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 270-283.
- COOPER JE (2002). 2nd edition Birds of Prey, Health and disease, Blackwell publishing. 256p.
- COOPER JE (2006). Third edition of Birds of Prey, Health and disease, Blackwell publishing. 384 p
- COVER AJ, HARMON M, THOMAS MW (1994), A New Method for the Diagnosis of *Trichomonas gallinae* , *J Wild Dis* **30**(3), 457-459.
- DAVIES R (2000). Avian liver disease: etiology and pathogenesis. *Semin Avian Pet. Med* **9**(3), 115-125.
- DEEM S (2003). Fungal diseases of birds of prey. *Vet. Clin. North Am. Exot. Anim. Pract.* **6**, 363-376
- DE CHAMERLAT CA (1986). La fauconnerie et l'art. Ed ACR, Courbevoie. 256 p

- DORRESTEIN G (2008). Clinical pathology and post-mortem examination. *In*: CHITTY J, LIERZ M, BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 73-96.
- EATWELL K (2009). How to investigate/treat feather plucking in parrots, *J Small Anim Pract*, 5(12), 12-16.
- ECHOLS MS (2009). Evaluating and treating the kidneys. *In*: HARRISON GJ, LIGHTFOOT TL, *Clinical avian medicine*, [en ligne], Spix Publishing. [<http://www.ivis.org/advances/harrison/chap16/chapter.asp?LA=1>], (consulté le 27 février 2012).
- ERDÉLYI K, URSU K, FERENCZI E, SZEREDI L, RÁTZ F, SKÁRE J, BAKONYI T (2007). Clinical and pathologic features of lineage 2 West Nile virus infections in birds of prey in Hungary. *Vector Borne Zoonotic Dis*, 7(2), 181-188.
- ELLIS AE, MEAD DG, ALLISON AB, STALLKNECHT DE, HOWERTH EW (2007). Pathology and epidemiology of natural West Nile viral infection of raptors in Georgia. *J Wildl Dis* 43(2), 214-23.
- FORBES NA (1996). Chronic weight loss, vomiting and dysphagia. *In*: BSAVA Manual of raptors, pigeons and waterfowl, Ed. PH Beynon et al., Cheltenham, 189-196.
- FORBES NA (2000). Raptor medicine, *Semin Avian Pet. Med* 9(4), 197-203.
- FORBES NA (2008). Raptors : parasitic disease. *In*: CHITTY J, LIERZ M, BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 202-211.
- FORBES NA, SIMPSON GN (1997). A review of viruses affecting raptors. *Vet Rec* 141(5), 123-126.
- FORBES NA, FLINT CG (2000). Raptor nutrition, Honeybrook farm animal feeds, Evesham, 37 p, [en ligne], [<http://www.gwexotics.com/wccms-resources/&/c/6/a/30c4a98c-b62d-11e0-a685-005056862ea.pdf>], (consulté le 22 avril 2012).
- FORBES NA, FOX MT (2005). Field trial of *Caryospora* species vaccine for controlling clinical coccidiosis in falcon. *Vet Rec* 156, 134-138.
- FORD S (2010). Raptor gastroenterology. *J Exotic Pet Med* 19(2), 140-150.
- GANGOSO L, GRANDE JM, LLORENTE F, JIMÉNEZ-CLAVERO MÁ, PÉREZ JM, FIGUEROLA J (2010). Prevalence of neutralizing antibodies to West Nile virus in Eleonora's Falcons in the Canary Islands. *J Wildl Dis* 46(4), 1321-1324.
- GANIERE JP *et al.* (2009) Maladies réputées contagieuses et maladies à déclaration obligatoire des oiseaux et des lagomorphes, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Merial (Lyon), 68 p.
- GERLACH (1994) Viruses. *In* : BRANSON WR, HARRISON GJ, HARRISON LR, *Avian Medicine : principles and applications 1994*, Lake Worth (USA): Wingers Publishing Inc. [en ligne], [http://www.ivis.org/advances/harrison_2/toc.asp], (consulté le 15 janvier 2012).
- GRAHAM JE, HEATLEY JJ (2007). Emergency care of raptors, *Vet Clin Exot Anim* 10(2); 395-418.

- GRANONE TD, DE FRANCISCO ON, KILLOS MB, QUANDT JE, MANDSAGER RE, GRAHAM LF (2012). Comparison of three different inhalant anesthetic agents (isoflurane, sevoflurane, desflurane) in red-tailed hawks (*Buteo jamaicensis*). *Vet Anaesth Analg* **39**(1):29-37.
- GREGOIRE J, COLLOMBET F (1836). Œuvres de C. Sollius Apollinaris Sidonius, tome premier, Lyon, MP
Rusand, [en-ligne],
[<http://books.google.fr/books?id=ceQbTJhMWxoC&pg=PR3&lpg=PR3&dq=C.+Sollius+Apollinaris+Sidonius,+tome+premier,&source=bl&ots=M81-7X7H5O&sig=WMAyHe2sKEp8KTHo2q4Agi8-moI&hl=fr&sa=X&ei=96XUT7GyGqem0QXG4fCJBA&ved=0CEQQ6AEwAA#v=onepage&q=C.%20Sollius%20Apollinaris%20Sidonius%2C%20tome%20premier%2C&f=false>], (consulté le 15 mars 2012).
- GUNKEL C, LAFORTUNE M (2005). Current topics in avian anesthesia. *Semin Avian Pet. Med* **14**(4); 263-276.
- HALLIWELL W (1975). Bumblefoot infections in Birds of Prey. *Journal of Zoo Animal Medicine* **6**(4), 8-10.
- HAMPEL MR, KINNE J, WERNERY U, POSPISCHIL A, KELLERMANNJ, LINKE RP (2009). Increasing fatal AA amyloidosis in hunting falcons and how to identify the risk: a report from the United Arab Emirates. *Amyloid* **16** (3), 122-132
- HARRISON GJ, ROSSKOPF WJ, WOERPEL RW, FUDGE AM, KARPINSKI LG (1986) Differential diagnoses based on clinical signs. In : HARRISON GJ, HARRISON LR. *Clinical avian medicine and surgery*. Philadelphia : W.B. Saunders, 115-150.
- HAWFIELD E (1986). The Number of Fault Bars in the Feathers of Red-tailed Hawks, Red-shouldered Hawks, Broad-winged Hawks, and Barred Owls, *The Quarterly Bulletin of the Carolina Bird Club*, p15-18.
- HAWKEY C, SAMOUR JH (1988) The value of clinical hematology in exotic birds. In: Jacobson ER, Kollias GV Jr (eds). *Contemporary Issues in Small Animal Practice*. London, Churchill Livingstone, 1988, 109-141.
- HEATLEY J (2008). Anesthesia and analgesia. In: CHITTY J, LIERZ M, BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 223-234.
- HEIDENREICH M (1997), *Birds of Prey: Medicine and Management*. Oxford, Blackwell Science, 284 p.
- HOCHLEITNER M (1997). Endoscopy. In : ALTMAN RB, CLUBB SL, DORRENSTEIN GM, QUESENBERRY K. *Avian medicine and surgery*. Philadelphia : W.B. Saunders, 800-880.
- HOEFER HL (1997). Diseases of gastrointestinal tract. In : ALTMAN RB, CLUBB SL, DORRENSTEIN GM, QUESENBERRY K. *Avian medicine and surgery*. Philadelphia : W.B. Saunders, 419-449.
- HOWARD DJ, GUARNERA T, BASS L (1992). "Moist" foot bandages for raptors. *J Assoc Avian Vet.* **6**, 204.
- HUDELSON P, HUDELSON H (1995). Dermatology of raptors: a review. *Semin Avian Pet. Med* **4**(4); 184-194.

- INTERNATIONAL ASSOCIATION OF FALCONRY, IAF. Site de l'association international de fauconnerie [en-ligne], Mise à jour le 2 avril 2012, [<http://www.iaf.org>] (consulté le 3 avril 2012).
- IVINS GK, WEDDLE GD, HALLIWELL WH (1986). Hematology and serum chemistries in birds of prey. In: Fowler ME (ed). Zoo and Wildlife Medicine 2nd edition. Philadelphia, WB Saunders, 1986, pp 286-290.
- JENNINGS IV (1996). Appendix 8.1 Haematology and clinical chemistry values. In: Beynon PH, Forbes NA, Harcourt-Brown NH (eds). Manual of Raptors, Pigeons and Waterfowl. Cheltenham, UK, British Small Animal Vet Assoc Ltd, 1996, pp 75-78.
- JOHNS JL, LUFF JA, SHOOSHTARI MP, ZEHNDER AM, BORJESSON DL (2009). What is your diagnosis? Blood smear from an injured red-tailed hawk. Vet Clin Pathol **38**(2), p 247-252.
- JONES MP (2001). Behavioral aspects of captive birds of prey. Vet Clin North Am Exot Anim Pract. **4**(3):613-632.
- JONES MP (2006). Selected infectious diseases. J. Exotic Pet Med **15**(1) 5-17.
- JONES MP (2008). Raptors: paediatrics and behavioural development and disorder In: CHITTY J, LIERZ M, BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 250-259.
- JONES MP, OROSZ SE (2000). The diagnosis of Aspergillosis in Birds. Semin. Avian Pet. Med., **9**(2), 52-58.
- JONES R (2008). Raptors: systemic and non-infectious diseases. In: CHITTY J, LIERZ M, BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 202-211.
- JOSEPH V (2000). Aspergillosis in Raptors. Semin. Avian Pet. Med., **9**(2), 66-74.
- JOSEPH V (1999). Raptor hematology and chemistry evaluation, Vet Clin North Am Exot Anim Pract. **2**(3), 689-699.
- JOSEPH V (2006). Raptor medicine: an approach to wild, falconry and educationnal Birds of Prey, Vet Clin Exot Anim **9**(2), 321-345.
- KEYMER I, SAMOUR J (2008). Disorders of the digestive system . In : SAMOUR J, Avian Medicine, 2nd Edition. Ed Elsevier, 525 p, 281-302.
- KHAN OA, SHUAIB MA, RHMAN SS, ISMAIL MM, HAMMAD YA, BAKY MH, FUSARO A, SALVIATO A, CATTOLI G (2009). Isolation and identification of highly pathogenic avianinfluenza H5N1 virus from Houbara bustards (*Chlamydotis undulata macqueenii*) and contact falcons. Avian Pathol. **38**(1), 35-39.
- KING J, DUBAY S, HUSPENI T, VANLANEN A, GERHOLD R (2010). Parasite Infections in Nestling Red-Shouldered Hawks (*Buteo lineatus*) in Northeast Wisconsin. Journal of Parasitology **96**(3), 535-540.
- KINGSTON N, REMPLE JD, BURNHAM W, STABLER RM, MCGHEE RB (1976). Malaria in a captively-produced F1 gyrfalcon and in two F. peregrine falcons. J Wild Dis **12**(4):562-565.

- KLAPHAKE E, CLANCY J (2005). Raptor gastroenterology. *Vet Clin Exot Anim* **8**, 307-337.
- KLASING K (1998). *Comparative Avian Nutrition*. New York, NY, CABI Publishing. 344p
- KLUH PN, ROMMEL M (1995). The caryospora-coccidiosis of falcons and its treatment with toltrazuril. *Kleintierpraxis* **40**(9), 637-641
- KOHLS A, HAFEZ HM, HARDER T, JANSEN A, LIERZ P, LÜSCHOW D, SCHWEIGER B, LIERZ M (2011). Avian influenza virus risk assessment in falconry. *Virology* **23**(8), 187-190.
- KRONE O, ESSBAUER S, WIBBELT G, ISA G, RUDOLPH M, GOUGH RE (2004). Avipoxvirus infection in peregrine falcons (*Falco peregrinus*) from a reintroduction programme in Germany. *Vet Rec* **24**, 154(4), 110-113.
- LEGIFRANCE. *Site du service public de la diffusion du droit*. [en-ligne], Mis à jour le 23 avril 2012 [<http://www.legifrance.gouv.fr>], (consulté le 3 avril 2012).
- LEMUS J, FARGALLO J, VERGARA P, PAREJO D, BANDA E (2010). Natural Cross Chlamydial Infection between Livestock and Free-Living Bird Species. *PLoS One*. 2010 Oct 19; 5(10):e13512.
- LEWIS JC, STORM J, GREENWOOD AG (1993). Treatment of wing tip oedema in raptors. *Vet Rec*. **133**(13), 328.
- LICHTENBERGER M (2005). Determination of indirect blood pressure in the companion bird. *Semin Avian Pet. Med* **14**(2), p149-152.
- LIERZ M (2001). Evaluation of the dosage of ivermectin in falcons. *Vet Rec*. **148**(19):596-600.
- LIERZ M (2008). Endoscopy, biopsy and endosurgery. *In: CHITTY J, LIERZ M, BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds*, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 128-142.
- LIERZ M, HAFEZ HM (2007). Occurrence of mycoplasmas in semen samples of birds of prey. *Avian Pathol* **37**(5), 495-497.
- LIERZ M, GOBEL T, SCHUSTER R (2002). Occurrence of parasites in indigenous Birds of prey and owls. *Berl Münch Tierärztl Wochenschr*, **115**(1-2), 43-52.
- LIERZ M, HAFEZ HM, KLOPFLEISCH R, LÜSCHOW D, PRUSAS C, TEIFKE JP, RUDOLF M, GRUND C, KALTHOFF D, METTENLEITER T, BEER M, HARDERT T (2007a). Protection and virus shedding of falcons vaccinated against highly pathogenic avian influenza A virus (H5N1). *Emerg Infect Dis.*, **13**(11), 1667-74.
- LIERZ M, HAGEN N, HARCOURT-BROWN N, HERNANDEZ-DIVERS SJ, LÜSCHOW D, HAFEZ HM. (2007b) Prevalence of Mycoplasmas in eggs from birds of prey using culture and a genus-specific mycoplasma polymerase chain reaction. *Avian Pathol*. **36**(2), 145-150.
- LIERZ M, HAGEN N, HERNANDEZ-DIVERS SJ, HAFEZ HM (2008a). Occurrence of mycoplasmas in free-ranging birds of prey in Germany. *J Wildl Dis* **44**(4), 845-850.

- LIERZ M, HAGEN N, LUESCHOW D, HAFEZ M (2008b). Species-Specific Polymerase Chain Reactions for the Detection of *Mycoplasma buteonis*, *Mycoplasma falconis*, *Mycoplasma gypsis*, and *Mycoplasma corogypsi* in Captive Birds of Prey. *Av Dis* **52**, 94-99
- LIERZ M, OBON E, SCHINK B, CARBONELL, HAFEZ HM (2008c). Mycoplasmas in a Conservation Project of the Lesser Kestrel (*Falco naumanni*). *Av Dis* **52**, 641-645.
- LLOYD C (2008). Raptors: gastrointestinal tract disease. *In*: CHITTY J, LIERZ M, BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 260-269.
- LLOYD C (2009). Staged endoscopic ventricular foreign body removal in a gyr falcon (*Falco rusticolus*). *J Avian Med Surg*, **23**(4):314-319.
- LLOYD C, WERNERY U (2008) Humoral response of hybrid falcons inoculated with inactivated paramyxovirus-1 vaccine. *J Avian Med Surg* **22**(3):213-217.
- LOOTS K, VLEUGELS B, ONS E, VANROMPAY D, GODDEERIS BM.(2006) Evaluation of the persistence and gene expression of an anti-Chlamydia psittaci DNA vaccine in turkey muscle. *BMC Vet Res.* **9**, 2-18.
- LUMEIJ JT (1994a). Gastroenterology. *In* : RITCHIE BW, HARRISON GJ, HARRISON LR. *Avian Medicine: principles and applications*. Lake Worth : Wingers Publishing, 1994, 482-521.
- LUMEIJ JT (1994b). Hepatology. *In* : RITCHIE BW, HARRISON GJ, HARRISON LR. *Avian Medicine: principles and applications*. Lake Worth : Wingers Publishing, 1994, 522-537.
- MACMILAN M (1994, mis à jour le 10 mars 2012). Imaging techniques. *In* : BRANSON WR, HARRISON GJ, HARRISON LR, *Avian Medicine : principles and applications* 1994, [en-ligne], Lake Worth (USA) : Wingers Publishing Inc. [http://www.ivis.org/advances/harrison_2/toc.asp.], (consulté le 10 mars 2012).
- MASSON G (2004). Prescriptions techniques et légales applicables aux élevages d'oiseaux rapaces pour la chasse au vol. *In* : Droits et regards AFTCA, Association Française des Techniciens supérieurs des services de contrôle Alimentaire agricole et environnemental. Ed. Régie Européenne d'Édition, Paris, France, 23-30.
- MASSON C (2010). Les soins aux rapaces en captivité : support informatique à destination des fauconniers. Thèse Med. Vet., Nantes n°2, 118p.
- MICHAEL HT, WILLETTE M, SHARKEY L (2010). What is your diagnosis? Choanal swab from a young Gyrfalcon. *Vet Clin Pathol.* **39**(4), 511-512.
- MINISTERE DE L'ÉCOLOGIE, DU DÉVELOPPEMENT DURABLE ET DE L'ÉNERGIE (2012, mis à jour le 10 juin 2012). *Portail documentaire du ministère de l'écologie, du développement durable et de l'énergie* [en-ligne], [<http://www.developpement-durable.gouv.fr/Etablissements-d-elevage-et.html>], (consulté le 10 juin 2012).
- MIRANDE LA, HOWERTH EW, POSTON RP (1992), Chlamydiosis in a Red-tailed Hawk (*Buteo jamaicensis*). *Journal of Wildlife Diseases*, **28**(2), 284-287.

- MOLINA-LOPEZ RA, RAMIS A, MARTIN-VAZQUEZ S, GOMEZ-COUSO H, ARES-MAZAS E, CACCIO SM, LEIVA M, DARWICH L (2010). *Cryptosporidium baileyi* infection associated with an outbreak of ocular and respiratory disease in otus owls (*Otus scops*) in a rehabilitation centre. *Avian Pathol.* **39**(3), 171-176.
- MONKS D, FISHER M, FORBES NA (2006). *Ixodes frontalis* and avian tick-related syndrome in the United Kingdom. *J Small Anim Pract* **47**(8):451-455.
- MONKS D, FORBES N (2007). Hematological *In*: CHITTY J, LIERZ M, Raptor: Research and management techniques [en ligne], édité par BIRD D et al, Washington DC, 278-285 [<http://raptors.hancockwildlife.org/index.php?topic=RRMT-Ch16B>](consulté le 9 mars 2012).
- MORISHITA TY, LOWENSTINE LJ, HIRSH DC, BROOKS DL. (1996) *Pasteurella multocida* in raptors: prevalence and characterization. *Avian Dis.* **40**(4), 908-918.
- MORISHITA TY, LOWENSTINE LJ, HIRSH DC, BROOKS DL (1997) Lesions associated with *Pasteurella multocida* infection in raptors. *Avian Dis.* **41**(1), 203-213.
- MÜLLER MG (2005). First aid for falcons in hunting and training, *Falco* **25-26**; 22-23.
- MÜLLER MJ, NAFEEZ MJ (2004). Pre-purchase examinations in first year captive-bred falcons, *In*: Wildlife Diseases Conference, 11th-13th December 2004, Abu Dhabi. [cd-rom compilé par Mvanzia, J, Soorae P].
- MÜLLER M, WERNERY U, KÖSTERSJ (2000). Bumblefoot and lack of exercise among wild and captive-bred falcons tested in the United Arab Emirates. *Avian Dis.* **44**(3), 676-80.
- MUÑOZ E, FERRER D, MOLINA R, ADLARD RD (1999). Prevalence of haematozoa in birds of prey in Catalonia, north-east Spain. *Vet Rec.* **144**(23):632-636.
- NALDO JL, SAMOUR JH (2004). Causes of morbidity and mortality in falcons in Saudi Arabia. *J Avian Med Surg* **18**(4), 229-241.
- NEGRO JJ, BILDSTEIN KL, BIRD D (1994). Effects of food deprivation and handling stress on fault-bar formation in nestling american kestrels *Falco sparverius*, Official journal of the Netherlands Ornithologist's Union *ARDEA* **82**(2), 263-267.
- NYELAND J, FOX A, KAHLERT J, THERKILDSEN O (2003). Field methods to assess pectoral muscle mass in moulting geese. *Wildlife Biology* **9**(2). 155-160
- OAKS JL, SCHRENZEL M, RIDEOUT B, SANDFORT C (2005). Isolation and epidemiology of falcon adenovirus, *J Clin Microbiol*, **43**(7), 3414-3420.
- OIE (Organisation Internationale des Epizooties). *Site de l'OIE, World organisation for Animal Health* [en ligne], Mise à jour le 6 juin 2012 [<http://www.oie.int/fr/sante-animale-dans-le-monde/portail-web-sur-influenza-avaire>], (consulté le 10 juin 2012).
- OKUDA H, OHYA K, SHIOTA Y, KATO H, FUKUSHI H.(2011) Detection of *Chlamydophila psittaci* by using SYBR green real-time PCR. *J Vet Med Sci.* **73**(2), p249-254.

- ORTEGA N, APAZA D, GONZALEZ F, SALINAS J, CARO MR (2011). Occurrence of *Chlamydiaceae* in non symptomatic free-living raptors in Spain. *Eur J Wild Res* **58**(1), 351-358.
- OXBOW . Site de la marque d'alimentation animale Oxbow. [en-ligne], [<http://www.oxbowanimalhealth.com/products/type/detail?object=1609>], (consulté le 09 mai 2012).
- PANTALONI F (1985). Apports diagnostiques des examens hématologiques et biochimiques chez les rapaces : principaux syndromes rencontrés, Thèse de doctorat vétérinaire, Toulouse n°143. 133 p
- PARRY-JONES J (2008). Raptor husbandry and falconry techniques. *In*: CHITTY J, LIERZ M, BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 7-13
- PATERSON S (2006). Skin diseases of exotic pets, Oxford, Blackwell Science, 333 p, 344 p
- PEES M (2008). Radiology. *In*: CHITTY J, LIERZ M, BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 114-120.
- PEES M, LIERZ M (2008). Advanced non-invasive imaging techniques. *In*: CHITTY J, LIERZ M, BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 121-127.
- PIERCE M (2008), Hematozoa. *In* : Avian Medicine, 2nd Ed, Ed J.Samour, Ed Elsevier, p337-346.
- PIZZI R (2008). Examination, triage and hospitalization. *In*: CHITTY J, LIERZ M, BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 48-61.
- POFFERS J, LUMEIJ JT, TIMMERMANS-SPRANG EP, REDIG PT (2002). Further studies on the use of allopurinol to reduce plasma uric acid concentrations in the Red-tailed Hawk (*Buteo jamaicensis*) hyperuricaemic model. *Avian Pathol*, **31**(6):567-572.
- PROMED MAIL (2012, mis à jour le 30 avril 2012). – Site de la Société internationale des maladies infectieuses (ISID) [en-ligne]
[http://www.promedmail.org/?p=2400:1001::NO::F2400_P1001_BACK_PAGE,F2400_P1001_PUB_MAIL_ID:1000,31812%5d.Kohls%2520et%2520al.%2520Virology%2520Journal%25202011,%25208:187http://www.virologyj.com/content/8/1/187Page%25203%2520of%25204], consulté le 1er mai 2012.
- RAE M (2000). Avian endocrine disorders. *In*: Laboratory medicine: avian and exotic pets, Ed. AM Fudge, 78-89. WB Saunders, Philadelphia. 486p.
- REDIG P (1986) Mycotic infections of birds of prey. *In*: Fowler ME, editor. Zoo and wild animal medicine. 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 420-425.
- REDIG P (1993). Laboratory diagnostic procedures. *In*: Medical management of birds of prey, 3rd Edition. Raptor Center, University of Minnesota, St.Paul, Minnesota, pp. 35-44
- REDIG P, ARENT L (2008). Raptor toxicology. *Vet Clin Exot Anim* **11**(2), 261-282.

- REDIG PT, TULLY TN, RITCHIE BW, ROY AF, BAUDENA MA, CHANG GJ (2011). Effect of West Nile virus DNA-plasmid vaccination on response to live virus challenge in red-tailed hawks (*Buteo jamaicensis*). *Am J Vet Res* **72**(8), 1065-1070.
- REMPLE JD (2004). Intracellular Hematozoa of Raptors: A Review and Update, *J Avian Med and Surg* **18**(2):75-88.
- RODRIGUEZ B, FORBES N (2007). Use of paronomycin in the treatment of a cryptosporidium infection in two falcons, *Falco* **30**, 22-24.
- RODRIGUEZ-LAINZ A, HIRD D, KASS P, BROOKS D (1997). Incidence and risk factors for bumblefoot (pododermatitis) in rehabilitated raptors. *Preventive Veterinary Medicine* **31** (3-4), 175-184.
- ROQUEFORT J (1815). Histoire de la vie privée des François, depuis l'origine de la nation jusqu'à nos jours par Pierre Jean-Baptiste Legrand d'Aussy, Tome 2, [en-ligne], Simonet, Paris, [http://books.google.fr/books?id=Wc0BAAAAYAAJ&printsec=frontcover&hl=fr&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false], (consulté le 9 mai 2012)..
- SAMOUR J (2000). Supraorbital trichomoniasis infection in two saker falcons (*Falco cherrug*). *Vet Rec* **146**, 139-140.
- SAMOUR J (2005). Therapeutic Management of *Babesia shortii* Infection in a Peregrine Falcon (*Falco peregrinus*), *J Avian Med Surg* **19**(4):294-296.
- SAMOUR J (2006). Management of raptors. *In: Clinical avian medicine*, Vol II, Ed GJ Harrison and TL Lightfoot, p 915-956, Spix, Palm Beach, FL.
- SAMOUR J (2011). Management of raptors, *In: HARRISON GJ, LIGHTFOOT TL, Clinical avian medicine*, [en-ligne][27 février 2012], Spix Publishing. [<http://ivis.org/advances/chap16/chapter.asp?LA=1>] (consulté le 5 octobre 2011), 1008 p.
- SAMOUR J, COOPER JE (1993). Avian pox in birds of prey (order Falconiformes) in Bahrain. *Vet Rec* **132**(14), 343-345.
- SAMOUR J, D'ALOIA M-A (1996). Normal blood chemistry of saker falcon (*Falco cherrug*). *Avian Pathol* **25**, 175-178.
- SAMOUR J, NALDO J (2002a). Pancreatic atrophy in a Peregrine falcon (*Falco peregrinus*). *Vet Rec* **151**(4), 124-125.
- SAMOUR J, NALDO J (2002b). Diagnosis and therapeutic management of candidiasis in falcons in Saudi Arabia. *J Avian Med Surg* **16**(2), 129-132.
- SAMOUR J, NALDO J (2002c). Diagnostic and management of lead toxicosis in Saudi Arabia. *J Avian Med Surg* **16**(1), 16-20.
- SAMOUR JH, NALDO JH (2005). Intra-auricular trichomonosis in a Saker facon (*Falco cherrug*) in Saudi Arabia. *Vet Rec* **156**, 384-386.

- SAMOUR JH, BAILEY TA, COOPER JE (1995). Trichomoniasis in birds of prey (Order Falconiformes) in Bahrain, Vet Rec **136**(14), 358-362.
- SARASOLA J, JOVANI R (2006). Risk of feather damage explains fault bar occurrence in a migrant hawk, the Swainson's hawk *Buteo swainsoni*, J Avian Biol **37**, 29- /35-263.
- SANSANO-MAESTRE J, GARIJO-TOLEDO MM, GÓMEZ-MUÑOZ MT (2009). Prevalence and genotyping of *Trichomonas gallinae* in pigeons and birds of prey. Avian Pathol.38(3):201-208.
- SANTORO M, TRIPEPI M, KINSELLA JM, PANEBIANCO A, MATTIUCCI S (2010). Helminth infestation in birds of prey (Accipitriformes and Falconiformes) in Southern Italy. Vet J.**186**(1):119-22.
- SCHOEMAKER NJ, DORRESTEIN GM, LUMEIJ JT (1998). An avipoxvirus infection in a goshawk (*Accipiter gentilis*). Avian Pathol, **27**(1), 103-106.
- SHAW T, TARELLO W (2007). Treatment of *Haemoproteus tinnunculi* in falcons. Vet Rec. **161**(10):360.
- SMETS A (1999). Aux origines de la médecine vétérinaire : le traité d'autourserie de Grimaldus et sa pharmacopée, Médiévales 36, 144 p.
- SMITH AS (1996). Parasites of birds of prey : their diagnosis and treatment. Semin Avian Pet. Med **5**(2); 97-105.
- SMITH BJ, SMITH SA (1997). Radiology. In : ALTMAN RB, CLUBB SL, DORRENSTEIN GM, QUESENBERY K. Avian medicine and surgery. Philadelphia : W.B. Saunders, 170-199.
- SRÉTER T, SZÉLL Z, VARGA I (2002). Anticryptosporidial prophylactic efficacy of enrofloxacin and paromomycin in chickens. J Parasitol. **88**(1), p209-211.
- STANFORD M (2008). Raptors: infectious diseases. In: CHITTY J, LIERZ M, BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 212-233.
- TARELLO W (2002). A possible relationship between bumblefoot responsive to potassium arsenite and micrococci in the blood of three birds of prey. Acta Vet Hung **50**(2), 143-50.
- TARELLO W (2006). Effective imidocarb dipropionate therapy for *Babesia shortti* in falcons. Vet Rec. **158**(7):239-40.
- TARELLO W (2007). Clinical signs and response to primaquine in falcons with *Haemoproteus tinnunculi* infection. Vet Rec **161**(6):204-6.
- TARELLO W (2011). Etiologic agents and diseases found associated with clinical aspergillosis in falcons. Int J Microbiol. Volume 2011.
- TULLY TN (1995). Avian respiratory diseases : clinical overview. J. Avian Med. Surg., **9**(3), 162-174.
- TULLY TN, HARRISON GJ (1994), Pneumology In : Avian medicine: principles and applications, RITCHIE BW, HARRISON GJ, HARRISON LR, Lakeworth, USA, Wingers publishing inc., 1384 p.

- VALKIŪNAS G, SEHGAL RN, IEZHOVA TA, HULL AC (2010). Identification of *Leucocytozoon toddi* group (Haemosporida: Leucocytozoidae), with remarks on the species taxonomy of leucocytozoids. J Parasitol. **96**(1):170-177.
- VAN DEN ABEELE B (1994). La fauconnerie au Moyen Âge : connaissance, affaitage et médecine des oiseaux de chasse d'après les traités latins, Collection Sapience, Ed Klincksieck, 342 p.
- VAN ZEELAND YR, SCHOEMAKER NJ, KIK MJ, VAN DER GIESSEND JW (2008). Upper respiratory tract infection caused by *Cryptosporidium baileyi* in three mixed-bred falcons (*Falco rusticolus* x *Falco cherrug*). Avian Dis **52**(2), 357-363
- VELASCO M (2000). Candidiasis and cryptococcosis in birds. Semin Avian Pet Med **9**(2), 75-81.
- WALLNER-PENDLETON E, ROGERS D,EPPLA A (1993). Diabetes mellitus in a red tailed hawk (*Buteo jamaicensis*). Avian Pathol **22**, 631-635.
- WERNERY U, KINNE J, SHARMA A, BOEHNEL H, SAMOUR J (2000). *Clostridium enterotoxaemia* in falconiformes in the United Arab Emirates. In: Raptor biomedicine III, Ed JT Lumeij *et al.*, 35-42, Zoological Education Network Inc, Florida.
- WILCOX CS, PATTERSON J, CHENG HW (2009). Use of thermography to screen for subclinical bumblefoot in poultry. Poult Sci **88**(6), 1176-80.
- WILETTE M, PONDER J, CRUZ-MARTINEZ L, ARENT L, BUENO PADILLA I, NICOLAS DE FRANCISCO O, REDIG P (2009). Management of Select Bacterial and Parasitic Conditions of Raptors, Vet. Clin. North Am. Exot. Anim. **12**, 491-517.
- ZEHNDER AM, HAWKINS MG, PASCOE PJ, KASS PH (2009). Evaluation of indirect blood pressure monitoring in awake and anesthetized red-tailed hawks (*Buteo jamaicensis*): effects of cuff size, cuff placement, and monitoring equipment. Vet Anaesth Analg **36**(5):464-479.
- ZSISANOVITS P, MONKS D, FORBES N, URSU K RAUE R, BENKÖD M (2006). Identification of a Novel Adenovirus in a Harris Hawk (*Parabuteo unicinctus*), a Bengal Eagle Owl (*Bubo bengalensis*), and a Verreaux's Eagle Owl (*Bubo lacteus*). J Avian Med Surg **20**(2), 105-112.
- ZUCCA P, DELOGU M (1994). Arthropods. In: SAMOUR J, *Avian Medicine*, 2nd Edition. Ed Elsevier, 525 p.

ANNEXE I. Noms scientifiques et vernaculaires des espèces de rapaces citées dans la thèse

Nom vernaculaire	Nom scientifique
Falconidés	
Faucon aplomado	<i>Falco femoralis</i>
Faucon de Barbarie	<i>Falco pelegrinoides</i>
Faucon crécerelle	<i>Falco tinnunculus</i>
Faucon crécerelle américain	<i>Falco sparverius</i>
Faucon crécerelle	<i>Falco naumanni</i>
Faucon d'Eleonore	<i>Falco eleonora</i>
Faucon émerillon	<i>Falco columbarius</i>
Faucon gerfaut	<i>Falco rusticolus</i>
Faucon laggar	<i>Falco laggar</i>
Faucon lanier	<i>Falco biarmicus</i>
Faucon pèlerin	<i>Falco pelegrinus</i>
Faucon des prairies	<i>Falco mexicanus</i>
Faucon sacre	<i>Falco cherrug</i>
Accipitridés	
Aigle de Bonelli	<i>Aquila fasciata</i>
Aigle huppé	<i>Nisaetus cirrhatus</i>
Aigle harpie féroce	<i>Harpia harpyja</i>
Aigle royal	<i>Aquila chrysaetos</i>
Autour des palombes	<i>Accipiter gentilis</i>
Balbuzard pêcheur	<i>Pandion haliaetus</i>
Busard cendré	<i>Circus pygargus</i>
Busard des roseaux	<i>Circus aeruginosus</i>
Busard Saint-Martin	<i>Circus cyaneus</i>
Buse à ailes marrons	<i>Parabuteo unicinctus</i>
Buse de Harris	<i>Parabuteo unicinctus harrisi</i>
Buse à épaulettes	<i>Buteo lineatus</i>
Buse pattue	<i>Butteo lagopus</i>
Buse à queue rousse	<i>Buteo jamaicensis</i>
Buse rouilleuse	<i>Buteo regalis</i>
Buse variable	<i>Buteo buteo</i>
Petit buse	<i>Buteo platypterus</i>
Condor des Andes	<i>Vultur gryphus</i>
Condor de Californie	<i>Gymnogyps californianus</i>
Élanion à queue blanche	<i>Elanus leucurus</i>

Nom vernaculaire	Nom scientifique
Accipitridés (suite)	
Epervier de Cooper	<i>Accipiter cooperii</i>
Épervier d'Europe	<i>Accipiter nisus</i>
Harpie féroce	<i>Harpia harpyja</i>
Milan noir	<i>Milvus nigrans</i>
Milan royal	<i>Milvus milvus</i>
Milan sacré	<i>Haliaeetus indus</i>
Pygargue à tête blanche	<i>Haliaeetus leucocephalus</i>
Vautour urubu	<i>Coragyps atratus</i>
Strigiformes	
Chouette chevêche des terriers	<i>Speotyto cunicularia</i>
Hibou grand-duc	<i>Bubo bubo</i>
Hibou grand-duc d'Amérique	<i>Bubo virginianus</i>
Hibou moyen duc	<i>Otus asio</i>

ANNEXE II. Exemple du questionnaire distribué

Elisabeth ROBIN
6 rue Pierre Curie
94700 MAISONS ALFORT

Le 10 février 2011,

Madame, Monsieur,

Je m'appelle Elisabeth ROBIN et je suis actuellement en avant-dernière année à l'école nationale vétérinaire d'Alfort.

Je réalise ma thèse de doctorat vétérinaire sur la pathologie des oiseaux de Chasse au Vol en France. Dans ce cadre, je réalise une enquête afin de mettre en évidence les pathologies qui affectent le plus fréquemment les rapaces dans notre pays et leur encadrement vétérinaire. Ce travail est soutenu par l'Association Nationale des Fauconniers et Autoursiers Français.

A terme, ces informations devraient m'aider à cibler les maladies pour lesquelles vous auriez besoin d'informations à jour, concernant la thérapeutique notamment.

Le docteur Pascal ARNE encadre ce projet de thèse. Ses travaux de recherche portent sur l'aspergillose des oiseaux, les conditions permettant l'infection et le développement de la maladie ainsi que la caractérisation génétique des souches aspergillaires. C'est pourquoi, si vous êtes confronté(e) à cette maladie, il peut vous proposer la réalisation d'examens complémentaires ou l'autopsie de vos oiseaux.

Vous trouverez ci-joint un exemplaire de ce questionnaire. Merci de prendre le temps de le compléter.

Les résultats issus de ce questionnaire et le reste de mon travail vous seront communiqués dès que possible.

N'hésitez pas à me contacter sur cette adresse e-mail si vous souhaitez des informations supplémentaires : elisabeth.robin@gmail.com

Merci pour votre aide,

Elisabeth ROBIN

QUESTIONNAIRE en vue d'une thèse vétérinaire sur la pathologie des oiseaux de chasse de vol en France

Ce questionnaire est ANONYME. Il concerne tous les problèmes vétérinaires que vous avez pu rencontrer depuis que vous pratiquez la Chasse au Vol. Merci de prendre quelques instants pour compléter ce questionnaire.

- Êtes-vous un (entourez)? : professionnel / particulier

- Oiseaux détenus pour la pratique de la Chasse au Vol (complétez ci-dessous)?

ESPECE	Forme (F) ou tiercelet (T)	Nombre de mues	ESPECE	Forme (F) ou tiercelet (T)	Nombre de mues

- Pât des oiseaux (complétez)

Exemple: lapin de garenne / frais / origine : chasse / distribué aux buses de Harris

Nourriture en période de chasse				Nourriture en période de mue			
ALIMENT		Provenance	Distribué à	ALIMENT		Provenance	Distribué à
	Frais / congelé	Chasse / élevage			Frais / congelé	Chasse / élevage	
	Frais / congelé	Chasse / élevage			Frais / congelé	Chasse / élevage	
	Frais / congelé	Chasse / élevage			Frais / congelé	Chasse / élevage	
	Frais / congelé	Chasse / élevage			Frais / congelé	Chasse / élevage	

Procédez-vous au retrait systématique des aliments non consommés (entourez) ? Oui / Non

- Pesée des oiseaux (complétez): fois par semaine

▲ Utilisation des oiseaux (entourez) :

→ Chasse : haut vol / bas vol

→ Dissuasion aviaire : si oui, entourez les espèces? : Corvidés / pigeons / étourneaux / autres

→ Autres

▲ Depuis quand pratiquer vous la Chasse au Vol (précisez) ?an(s)

- **Quelles sont vos sources de renseignements sur la santé de vos oiseaux (entourez)?**

-livre, revue: lesquels?

-internet / vétérinaire / fauconnier / autres

- **Quelle image avez-vous du vétérinaire? Que pensez-vous qu'il pourrait vous apporter ainsi qu'à vos oiseaux ?**

- **Avez-vous déjà été chez un vétérinaire pour votre animal (entourez)?** Oui / Non

Si oui, lequel(s) (entourez)? :

Vétérinaire de ville pour chien/chat

Vétérinaire de ville spécialisé pour les nouveaux animaux de compagnie (NAC: rongeurs, reptiles, oiseaux)

Vétérinaire spécialisé travaillant en zoo ou spécialisé dans la faune sauvage

Dans une École Nationale vétérinaire (entourez): Alfort / Lyon / Nantes / Toulouse

Dans un centre de soins à la faune sauvage

- **Mettez-vous en place des traitements préventifs sur vos oiseaux?** Oui / Non

Si oui, entourez : vermifugation / antifongiques / compléments et vitamines / autre

Mettez-vous en place des traitements curatifs de votre propre chef (entourez)? Oui / Non

Si oui, vis à vis de quelle(s) maladie(s) (précisez)?

Traitez-vous les locaux de la fauconnerie (entourez)? Oui / Non

si oui, comment ou avec quel produit (précisez) ?

Lors de l'introduction de nouveaux rapaces, réalisez-vous des dépistages (entourez)? Oui / Non

Si oui, lesquels (complétez)?

▲ Avez-vous déjà entendu parler / été intéressé(e) par les maladies suivantes ? : *entourez*

Maladies respiratoires	sinusite	aspergillose	syngamose	autres	
Dermatologie	tiques	autre parasite externe	trouble de la mue	autres	
Mycoses	teigne	candidose	cryptococcose	autres	
Parasites digestifs	coccidiose	trichomonose	capillariose	autres	
Maladies des serres / tarse / métatarses	plaie	podagre	goutte	autres	
Accident	fracture	hémorragie	trauma oculaire	trouble neurologique	autres
Autres (précisez) :					

Si oui, avez-vous été confronté(e) à une de ces maladies dans votre pratique de la Chasse au Vol?

Dans ce cas, veuillez compléter les renseignements suivants :

* **Cas 1:** pathologie rencontrée:

espèce et nombre de mues lors de la maladie:

symptômes:

soins apportés par (*entourez*) ? Vous / autre fauconnier / vétérinaire / autres

traitement?

Devenir de l'animal (*entourez*)? rétablissement sans séquelles / avec séquelles / décès

*Comment le diagnostic de la maladie a été posé (*entourez*) ?:

-hypothèse à partir des symptômes

-examens complémentaires: oui / non *si oui, précisez lequel :*

* **Cas 2:** pathologie rencontrée:

espèce et nombre de mues lors de la maladie:

symptômes:

soins apportés par (*entourez*) ? Vous / autre fauconnier / vétérinaire / autres

traitement?

Devenir de l'animal (*entourez*)? rétablissement sans séquelles / avec séquelles / décès

*Comment le diagnostic de la maladie a été posé (entourez) ?:

-hypothèse à partir des symptômes

-examens complémentaires: oui / non *si oui, précisez lequel :*

* **Cas 3:** pathologie rencontrée:

espèce et nombre de mues lors de la maladie:

symptômes:

soins apportés par (entourez) ? Vous / autre fauconnier / vétérinaire / autres
traitement?

Devenir de l'animal (entourez)? rétablissement sans séquelles / avec séquelles / décès

*Comment le diagnostic de la maladie a été posé (entourez) ?:

-hypothèse à partir des symptômes

-examens complémentaires: oui / non *si oui, précisez lequel :*

* **Cas 4:** pathologie rencontrée:

espèce et nombre de mues lors de la maladie:

symptômes:

soins apportés par (entourez) ? Vous / autre fauconnier / vétérinaire / autres
traitement?

Devenir de l'animal (entourez)? rétablissement sans séquelles / avec séquelles / décès

*Comment le diagnostic de la maladie a été posé (entourez) ?:

-hypothèse à partir des symptômes

-examens complémentaires: oui / non *si oui, précisez lequel :*

– Sur quelles maladies souhaiteriez-vous avoir des renseignements ?

Maladies respiratoires	sinusite	aspergillose	syngamose	autres	
Dermatologie	tiques	autre parasite externe	trouble de la mue	autres	
Mycoses	teigne	candidose	cryptococcose	autres	
Parasites digestifs	coccidiose	trichomonose	capillariose	autres	
Maladies des serres / tares / métatarses	plaie	podagre	goutte	autres	
Accident	fracture	hémorragie	trauma oculaire	trouble neurologique	autres
Autres (précisez) :					

Merci d'avoir répondu à ce questionnaire !

Elisabeth ROBIN

ANNEXE III. Valeurs usuelles des analyses hématologiques et biochimiques chez les rapaces

Annexe III.I. Valeurs biochimiques usuelles de plusieurs espèces de rapaces.

	Buse de Harris (<i>Parabuteo unicinctus</i>)	Autour des palombes (<i>Accipiter gentilis</i>)	Faucon gerfaut (<i>Falco rusticolus</i>)	Faucon pèlerin (<i>Falco peregrinus</i>)	Faucon sacre (<i>Falco cherrug</i>)	Aigle royal (<i>Aquila chrysaetos</i>)
	n=17	n=24	n=12	n=55	n= 38	n=7
Protéines totales (g/L)	31 – 45,7	26,3 – 42,0	28,9	25 – 40	27 – 36	25 – 39
Albumine (g/L)	13,9 – 17	8,8 -12,4	7,3	8,3 – 12, 5	9 – 12,3	10 – 14
Globulines (g/L)	21 – 29,4	18,0 – 29,2	-	16 – 28	18 – 28	-
Urée (mmol/L)	0,7 – 1,9	-	-	0,9 – 2,8	0,5 – 2,6	-
Créatinine (µmol/L)	20 - 59	41 – 94	-	41 – 91	23 – 75	53,04 - 106,08
Acide urique (µmol/L)	535 – 785	511 – 854	828,56	3,126 – 675	320 -785	261,71 – 173,76 mmol/L
Acides biliaires (µmol/L)	-	-	-	20 – 118	20 – 90	-
ALAT (UI/L)	-	-	-	15 – 121	36 – 55	-
PAL (UI/L)	20 – 96	15,6 – 87,5	257	4, 17 – 350	285 – 450	15 – 36
γGT (UI/L)	2,0 – 6,9	3,0 – 7,6	-	0 – 7	0,8 – 5,9	-
ASAT (UI/L)	160 – 348	176 – 409	97	50 – 105	45 – 95	95 – 210
CK (UI/L)	224 – 650	218 – 775	402	357 – 850	355 – 651	-
LDH(UI/L)	160 – 563	120 -906	-	625 – 1210	551 - 765	320 – 690
Glucose (mmol/L)	12,2 – 15,7	11,5 – 15,9	87,65	11 – 16	12 – 14	13,88 – 22,65
Cholestérol (mmol/L)	6,6 – 13,1	4,0 – 11,5	-	3,9 – 10,5	4,5 – 8,6	2,59 – 4, 91
Phosphate inorganique (mmol/L)	0,8 – 2,14	0,8 – 1,7	-	0,77 – 2,1	0,72 – 8,16	-
Calcium (mmol/L)	2,2 – 2,66	2,15 – 2,69	2,4	2,1 – 2, 56	2,15 – 2,61	1,85 - 2,38
Sodium (mmol/L)	155 – 171	-	160	153 – 164	154 – 161	-
Potassium (mmol/L)	0,8 – 2,3	-	1,99	0,9 – 1,7	0,8 – 2,3	-
Chlore (mmol/L)	113 – 119	-	125	117 – 127	114 – 125	-
Amylase (UI/L)	-	-	-	-	-	-
Bilirubine (µmol/L)	8,55 – 20,52	-	-	78,15	8,55 – 25,53	5,13 – 8,55
Ammoniac (mmol/L)	-	-	3,33	2,32	-	-
Sources	Ivins <i>et al.</i> , 1986, Jennings, 1996	Jennings, 1996	Altman <i>et al.</i> , 1997	Altman <i>et al.</i> , 1997, Jennings, 1996	Jennings, 1996, Samour <i>et al.</i> , 1996	Ivins <i>et al.</i> , 1986

Annexe III.I (suite). Valeurs biochimiques usuelles de plusieurs espèces de rapaces.

	Buse de Harris (<i>Parabuteo unicinctus</i>)	Autour des palombes (<i>Accipiter gentilis</i>)	Faucon gerfaut (<i>Falco rusticolus</i>)	Faucon pèlerin (<i>Falco peregrinus</i>)	Faucon sacre (<i>Falco cherrug</i>)	Aigle royal (<i>Aquila chrysaetos</i>)
	n=17	n=24	n=12	n=55	n= 38	n=7
Phosphore (mg/dL)	3,0 – 4,4	-	3,57	3,35	-	1,9 – 3,6
Triglycérides (mmol/L)	-	-	-	-	0,79 – 1,25	-
Sources	Ivins <i>et al.</i> , 1986, Jennings, 1996	Jennings, 1996	Altman <i>et al.</i> , 1997	Altman <i>et al.</i> , 1997, Jennings, 1996	Jennings, 1996, Samour <i>et al.</i> , 1996	Ivins <i>et al.</i> , 1986

Annexe III.II. Valeurs hématologiques usuelles de plusieurs espèces de rapaces.

	Buse de Harris (<i>Parabuteo unicinctus</i>)	Autour des palombes (<i>Accipiter gentilis</i>)	Faucon gerfaut (<i>Falco rusticolus</i>)	Faucon pèlerin (<i>Falco peregrinus</i>)	Faucon sacre (<i>Falco cherrug</i>)	Aigle royal (<i>Aquila chrysaetos</i>)
	?	?	?	n=70	n=50	n=4
Hémoglobine (g/dL)	121 – 171	121-177	-	118 -188	115 – 165	12,1- 15,2
Erythrocytes (10¹²/L)	2,63 – 3,5	2,6 – 3,48	-	2,95 – 3,94	2,54 – 3,96	1,9 – 2,7
Hématocrite (%)	40 – 55	43 – 53	-	37 – 53	38 – 49	35 – 47
VGM (fL)	147 – 163	141-156	-	118- 146	124 – 147	160 – 184
TCMH (pg)	45,4 – 51,1	44,5 – 51,6	-	40,0 – 48,4	41,4 – 45,4	56,3 – 62,7
CCMH (g/L)	301 – 330	305 – 343	-	319 – 352	304 – 349	323 – 359
Leucocytes (10⁹/L)	4,8 – 10	4 – 11	-	3,3 – 11, 0	3,8 – 11,5	11,7 – 14,7
Neutrophiles (10⁹/L)	2,3 – 6,71	3,5 – 6,97	2,31 – 8,85	1,4 – 8,55	2,6 – 5,85	9,5 – 12,7
Lymphocytes (10⁹/L)	0,6 – 2,36	1,38 – 1,93	0,48 – 2,36	1,1 – 3,3	0,8 – 4,25	1,6 – 3,2
Monocytes (10⁹/L)	0,2 – 1,49	0 – 0,1	0,03 – 0,90	0,1 – 0,86	0,0 – 0, 8	0
Eosinophiles (10⁹/L)	0,0 – 0,75	0 – 0,65	0,0 – 0,68	0,0 – 0,3	0,0 – 0,2	0,2 – 0,6
Basophiles (10⁹/L)	0,0 – 1,55	0 – 0,35	0,0 – 0,29	0,0 – 0,6	0,0 – 0,45	0,0 – 0,2
Thrombocytes (10⁹/L)	10 – 59	15 – 35	-	6 – 46	12 – 25	4 – 21
Fibrinogène (g/L)	< 4,3	< 3,5	-	< 4,2	< 3,5	2,0 -4,1
Sources :	Wernery <i>et al.</i> , 2004	Wernery <i>et al.</i> , 2004	Wernery <i>et al.</i> , 2004	Beynon <i>et al.</i> , 1996 ; Ivins <i>et al.</i> , 1986	Beynon <i>et al.</i> , 1996 ; Ivins <i>et al.</i> , 1986	Hawkey et Samour, 1988

DISEASES OF FALCONRY'S BIRDS OF PREY

ROBIN Elisabeth

Summary :

Falconry is a very ancient art, which consists in educating birds of prey for hunting. This kind of sport is gaining popularity in France (training of raptors for hunting, to fight against pests, conservation education ...) but little information concerning general management and health care is available for owners. Moreover, few French veterinarians are able to treat these raptors.

A survey has been sent to French falconers, members of ANFA (French falconer national association), to know the characteristics of the French raptors population (species, breeding, pathologies) and diseases for which falconers would need supplementary information.

This thesis gathers data about French falconry birds of prey (*Falconidae*, *Accipitridae*, genera *Buteo* and *Accipiter*), aimed at non avian veterinarians and raptor owners.

First, the first chapter presents birds of prey medical management (material, handling, examination, main diagnostic techniques). The following chapter contains main differential diagnosis, classified by organs. Finally, a last chapter presents data concerning each listed disease.

Keywords:

**PATHOLOGY / CONSULTATION / EXPLORATION / DIFFERENTIAL
DIAGNOSIS / PREVENTION / TREATMENT / ZOONOSIS / HUNTING /
FALCONRY / RAPTOR / BIRDS OF PREY / FRANCE**

Jury:

President: Pr.

Director: Dr. Pascal ARNE

Assessor: Pr. Jacques GUILLOT

PATHOLOGIES DES OISEAUX DE CHASSE AU VOL EN FRANCE

ROBIN Elisabeth

Résumé :

La chasse au vol est un art très ancien, qui consiste à dresser des rapaces pour la chasse. En dépit de l'engouement pour cette pratique qui ne cesse de se développer en France (chasse, utilisation des rapaces pour la lutte contre les espèces nuisibles, centres pédagogiques de présentation de rapaces au public,...), les propriétaires de ces oiseaux ne disposent que de peu d'informations concernant leur entretien et leur pathologie. Par ailleurs, très peu de vétérinaires en France sont formés aux soins aux rapaces.

En préalable à ce travail, un questionnaire a été adressé aux fauconniers adhérents à l'ANFA afin de mieux cerner les populations de rapaces hébergées, les conditions de leur élevage, la pathologie rencontrée. En complément, il leur a été demandé de préciser quelles étaient les maladies sur lesquelles ils souhaiteraient bénéficier d'informations complémentaires.

Les données présentées dans cette thèse concernent donc les principales affections médicales des oiseaux de chasse au vol que l'on trouve en France, c'est-à-dire les espèces de rapaces diurnes, utilisées pour la pratique de la fauconnerie et de l'autourserie (falconidés, accipitridés des genres *Accipiter*, *Buteo* et *Parabuteo*).

Ces informations sont présentées de manière à être utiles aux vétérinaires non spécialistes, qui pourraient recevoir ces patients, et aux propriétaires de rapaces.

Cet ouvrage débute par une présentation de la prise en charge médicale d'un rapace (matériel, manipulation, examen clinique, principaux examens complémentaires) dans le cadre d'une consultation vétérinaire. Une deuxième partie est consacrée aux principaux diagnostics différentiels des affections des rapaces, classés par système. Une dernière partie répertorie les monographies des principales affections sélectionnées.

Mots clés : PATHOLOGIE / CONSULTATION / EXAMEN COMPLEMENTAIRE / DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL / PREVENTION / THERAPEUTIQUE / ZOONOSE / CHASSE / FAUCONNERIE / RAPACE / OISEAU DE CHASSE AU VOL / FRANCE

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Dr. Pascal ARNÉ

Assesseur : Pr. Jacques GUILLOT