

## **CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON**

Année 2022 - Thèse n° 050

# **ALIMENTATION EN HOSPITALISATION ET NUTRITION THERAPEUTIQUE DES OISEAUX DE COMPAGNIE : RECOMMANDATIONS CHEZ LE GRIS DU GABON, LA POULE DOMESTIQUE, LE CANARI ET LE PIGEON**

## **THESE**

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1  
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 7 octobre 2022  
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

FIESCHI Théotime



## **CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON**

Année 2022 - Thèse n° 050

# **ALIMENTATION EN HOSPITALISATION ET NUTRITION THERAPEUTIQUE DES OISEAUX DE COMPAGNIE : RECOMMANDATIONS CHEZ LE GRIS DU GABON, LA POULE DOMESTIQUE, LE CANARI ET LE PIGEON**

## **THESE**

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1  
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 7 octobre 2022  
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

FIESCHI Théotime



## Liste des enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon (14-09-2022)

Pr	ABITBOL	Marie	Professeur
Dr	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
Pr	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
Dr	AYRAL	Florence	Maître de conférences
Dr	BECKER	Claire	Maître de conférences
Dr	BELLUCO	Sara	Maître de conférences
Dr	BENAMOU-SMITH	Agnès	Maître de conférences
Pr	BENOIT	Etienne	Professeur
Pr	BERNY	Philippe	Professeur
Pr	BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	Professeur
Dr	BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
Dr	BRUTO	Maxime	Maître de conférences
Dr	BRUYERE	Pierre	Maître de conférences
Pr	BUFF	Samuel	Professeur
Pr	BURONFOSSE	Thierry	Professeur
Dr	CACHON	Thibaut	Maître de conférences
Pr	CADORÉ	Jean-Luc	Professeur
Pr	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
Pr	CHABANNE	Luc	Professeur
Pr	CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
Dr	CHAMEL	Gabriel	Maître de conférences
Dr	CHETOT	Thomas	Maître de conférences
Dr	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Maître de conférences
Pr	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
Pr	DJELOUADJI	Zorée	Professeur
Dr	ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
Dr	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Maître de conférences
Dr	GALIA	Wessam	Maître de conférences
Pr	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Professeur
Dr	GONTHIER	Alain	Maître de conférences
Dr	GREZEL	Delphine	Maître de conférences
Dr	HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
Dr	JOSSON-SCHRAMME	Anne	Chargé d'enseignement contractuel
Pr	JUNOT	Stéphane	Professeur
Pr	KODJO	Angeli	Professeur
Dr	KRAFFT	Emilie	Maître de conférences
Dr	LAABERKI	Maria-Halima	Maître de conférences
Dr	LAMBERT	Véronique	Maître de conférences
Pr	LE GRAND	Dominique	Professeur
Pr	LEBLOND	Agnès	Professeur
Dr	LEDOUX	Dorothee	Maître de conférences
Dr	LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
Dr	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Maître de conférences
Dr	LEGROS	Vincent	Maître de conférences
Pr	LEPAGE	Olivier	Professeur
Pr	LOUZIER	Vanessa	Professeur
Dr	LURIER	Thibaut	Maître de conférences
Dr	MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences
Pr	MARCHAL	Thierry	Professeur
Dr	MOSCA	Marion	Maître de conférences
Pr	MOUNIER	Luc	Professeur
Dr	PEROZ	Carole	Maître de conférences
Pr	PIN	Didier	Professeur
Pr	PONCE	Frédérique	Professeur
Pr	PORTIER	Karine	Professeur
Dr	POUZOT-NEVORET	Céline	Maître de conférences
Pr	PROUILLAC	Caroline	Professeur
Pr	REMY	Denise	Professeur
Dr	RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
Pr	ROGER	Thierry	Professeur
Dr	SAWAYA	Serge	Maître de conférences
Pr	SCHRAMME	Michael	Professeur
Pr	SERGENTET	Delphine	Professeur
Dr	TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
Dr	VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
Pr	VIGUIER	Eric	Professeur
Dr	VIRIEUX-WATRELOT	Dorothee	Chargé d'enseignement contractuel
Pr	ZENNER	Lionel	Professeur



**Au Professeur Pascal GAUCHERAND**

*De l'Université Claude Bernard Lyon 1, Faculté de Médecine de Lyon*

Merci d'avoir accepté de présider le jury pour la soutenance de ma thèse

**Au Docteur Magalie RENE MARTELLET**

*De VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon*

Merci pour votre aide tout au long de l'écriture de la thèse : pour la définition du sujet, les idées de redressement, l'élaboration du manuscrit final. Merci de tenir le rôle de 1<sup>er</sup> assesseur lors de la soutenance de cette thèse

**Au Professeur BENOIT Etienne**

*De VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon*

Merci d'avoir accepté le rôle de second assesseur pour cette thèse, notamment grâce à un petit clin d'œil surprenant pour un certain Bernard.







## Table des matières :

<b>Table des annexes</b>	<b>15</b>
<b>Table des figures</b>	<b>17</b>
<b>Table des tableaux</b>	<b>19</b>
<b>Table des abréviations</b>	<b>21</b>
<b>Introduction</b>	<b>23</b>
<b>I – Alimentation, anatomie et physiologie digestive des oiseaux de compagnie</b>	<b>25</b>
<b>A) Les différents régimes alimentaires des oiseaux</b>	<b>25</b>
1) Le régime granivore	26
a) Le régime granivore dans la nature	26
b) Les régimes à base de graines en captivité	26
i) Les graines oléagineuses	27
ii) Les graines non-oléagineuses	28
iii) Les problèmes liés à la conservation des graines	28
2) Le régime frugivore	29
3) Le régime carnivore	29
4) Le régime omnivore	30
5) Le régime nectarivore	30
6) Tableau synthétique des différents régimes alimentaires des principales espèces d’oiseaux reçues en consultation vétérinaire	30
7) Les aliments manufacturés « complets » du commerce	31
a) Les granulés moulés	32
b) Produits extrudés	32
c) La conservation des aliments manufacturés	32
<b>B) Anatomie et physiologie du système digestif des oiseaux</b>	<b>33</b>
1) Les différents organes du tractus gastrointestinal des oiseaux et leurs fonctions	33
a) Le bec	33
b) L’oropharynx et l’œsophage	34
c) Le jabot	34
d) Le proventricule	36
e) Le gésier	36
f) Duodénum, jéjunum et iléon	37
g) Les cæcas et le côlon	38
h) Les glandes annexes du système digestif aviaire : le pancréas et le foie	39
2) Le transit dans le tractus gastrointestinal aviaire	39
<b>C) Spécificités alimentaires et anatomiques du Gris du Gabon, de la Poule domestique, du Canari et du Pigeon</b>	<b>40</b>
1) Cas des Psittaciformes et du Gris du Gabon ( <i>Psittacus erithacus</i> )	40
2) Cas des Galliformes et de la Poule domestique ( <i>Gallus gallus domesticus</i> )	42
3) Cas des Passériformes et du Canari ( <i>Serinus canaria</i> )	42
4) Cas des Columbiformes et du Pigeon biset ( <i>Columba livia</i> )	44
<b>II – Besoins alimentaires des oiseaux de compagnie</b>	<b>47</b>
<b>A) Notion de besoins en nutriments, toxicité, déficience et déséquilibre</b>	<b>47</b>
<b>B) Besoin en eau</b>	<b>48</b>
1) L’eau, un nutriment essentiel consommé au-delà des besoins minimums par les oiseaux	48
2) Facteurs de variation de la prise de boisson ou du besoin en eau	49
<b>C) Besoin énergétique</b>	<b>50</b>

1)	Les sources d'énergie dans l'alimentation	50
a)	De l'énergie brute à l'énergie métabolisable	50
b)	Les lipides	51
c)	Les glucides	52
d)	Les protéines	53
2)	Les besoins énergétiques en période de jeun ou chez l'oiseau malade	55
a)	Modifications du métabolisme en période de jeun	55
b)	Modifications du métabolisme chez un oiseau malade	57
3)	Le besoin énergétique et son calcul	57
a)	Formules théoriques d'évaluation du besoin énergétique chez les oiseaux	57
b)	La différence entre le résultat de ces calculs et le réel besoin énergétique	59
<b>D)</b>	<b>Besoin vitaminique</b>	<b>60</b>
1)	Les vitamines liposolubles	60
a)	Vitamine A (Rétinol)	60
b)	Vitamine D <sub>3</sub> (Cholécalciférol)	62
c)	Vitamine E	64
d)	Vitamine K	65
2)	Les vitamines hydrosolubles	66
a)	La vitamine B <sub>1</sub> (Thiamine)	66
b)	La vitamine B <sub>2</sub> (Riboflavine)	67
c)	La vitamine B <sub>3</sub> (Niacine)	68
d)	La vitamine B <sub>5</sub> (Acide pantothénique)	69
e)	La vitamine B <sub>6</sub> (Pyridoxine)	69
f)	La Vitamine B <sub>8</sub> (Biotine)	70
g)	La vitamine B <sub>9</sub> (Acide folique)	70
h)	La vitamine B <sub>12</sub> (Cobalamine)	71
i)	La vitamine C (Acide ascorbique)	71
j)	La choline	72
<b>E)</b>	<b>Besoin en minéraux</b>	<b>73</b>
1)	Le Calcium	74
a)	Rôles et métabolisme du Calcium	74
b)	Besoin en calcium chez les oiseaux	75
2)	Le Phosphore	76
3)	Le Magnésium	76
4)	Le Sodium	77
5)	Le Potassium	77
6)	Le Cuivre	78
7)	L'Iode	78
8)	Le Sélénium	79
9)	Le Fer	79
10)	Le Manganèse	80
11)	Le Zinc	80
12)	Le Chlore	81
<b>F)</b>	<b>Variation des besoins alimentaires selon le stade physiologique</b>	<b>81</b>
1)	Variation des besoins alimentaires en phase de croissance	81
2)	Variation des besoins alimentaires en phase de reproduction	82
3)	Variations des besoins alimentaires en phase de mue	83
<b>III – Principales maladies justifiant une correction ou une adaptation du régime alimentaire de l'oiseau</b>		<b>85</b>
<b>A)</b>	<b>Carences nutritionnelles les plus fréquentes</b>	<b>85</b>
1)	L'hypovitaminose A	85
a)	Etiologie et importance	85
b)	Présentation clinique	86

c)	<b>Diagnostic</b>	88
d)	<b>Traitement spécifique</b>	88
2)	L'hypovitaminose E	88
a)	<b>Etiologie et importance</b>	88
b)	<b>Présentation clinique</b>	89
c)	<b>Diagnostic</b>	89
d)	<b>Traitement spécifique</b>	90
3)	L'hypocalcémie	90
a)	<b>Etiologie et importance</b>	90
i)	Cas général	90
ii)	Cas du Gris du Gabon et du Perroquet Timneh	90
b)	<b>Présentation clinique</b>	91
c)	<b>Diagnostic</b>	91
d)	<b>Traitement spécifique</b>	92
<b>B)</b>	<b>Maladies liées à un excès d'apport alimentaire</b>	<b>93</b>
1)	Affections hépatiques	93
a)	<b>Etiologie et importance</b>	93
i)	L'organisation des acini et son importance en contexte pathologique	93
ii)	Causes métaboliques d'atteintes hépatiques	94
iii)	Causes infectieuses d'atteintes hépatiques	95
iv)	Autres causes d'atteinte hépatiques	96
b)	<b>Présentation clinique</b>	96
c)	<b>Diagnostic</b>	97
d)	<b>Traitement spécifique</b>	99
2)	Athérosclérose	100
a)	<b>Etiologie et importance</b>	100
b)	<b>Présentation clinique</b>	101
c)	<b>Diagnostic</b>	101
d)	<b>Traitement spécifique</b>	102
3)	Surpoids	103
a)	<b>Etiologie et importance</b>	103
b)	<b>Présentation clinique et diagnostic</b>	103
c)	<b>Traitement spécifique</b>	104
4)	Affections liées à un excès d'apport en métaux	104
a)	<b>Intoxication aux métaux lourds</b>	105
i)	Etiologie et importance	105
ii)	Présentation clinique	105
iii)	Diagnostic	105
iv)	Traitement spécifique	105
b)	<b>Maladie de stockage du Fer</b>	106
i)	Etiologie et importance	106
ii)	Présentation clinique	107
iii)	Diagnostic	107
iv)	Traitement spécifique	107
<b>C)</b>	<b>Autres maladies nécessitant une adaptation de la ration alimentaire</b>	<b>108</b>
1)	La maladie de dilatation du proventricule ou PDD	108
a)	<b>Etiologie et importance</b>	108
b)	<b>Présentation clinique</b>	108
c)	<b>Diagnostic</b>	108
d)	<b>Traitement et pronostic</b>	109
2)	Affections rénales	109
a)	<b>Rôles du rein et particularités chez les oiseaux</b>	109
b)	<b>Etiologie et importance</b>	110
c)	<b>Présentation clinique</b>	111

d) Diagnostic	111
e) Traitement	112
3) Atteintes du tractus gastro-intestinal	113
a) Brûlure et plaies du jabot	113
i) Etiologie et importance	113
ii) Présentation clinique	113
iii) Diagnostic	114
iv) Traitement	114
b) Stase du jabot	114
c) Stase gastro-intestinale	115
i) Etiologie et importance	115
ii) Présentation clinique	115
iii) Diagnostic	116
iv) Traitement	116
v) Cas de l'hypertrophie thyroïdienne des perruches ondulées	117
d) Régurgitations ou vomissements	117
i) Etiologie et importance	117
ii) Présentation clinique	118
iii) Diagnostic	118
iv) Traitement	119
e) Diarrhées	119
i) Etiologie et importance	119
ii) Présentation clinique	120
iii) Diagnostic	120
iv) Traitement	120

#### **IV – Adaptations de l'alimentation en hospitalisation pour les principales maladies le justifiant** **121**

<b>A) Alimentation en hospitalisation des oiseaux de compagnie</b>	<b>121</b>
1) Gestion du patient à son arrivée en consultation	121
a) Triage et signes cliniques d'urgences	121
b) Examen clinique à distance et échanges avec le propriétaire	121
c) Examen rapproché	122
2) Le gavage à la main par sonde de gavage orale	123
a) Indications au gavage et complications associées	123
i) Indications et contre-indications au gavage	123
ii) Complications potentielles associées au gavage	123
b) Méthode de gavage par sonde entérale	124
i) Matériel	124
ii) Maintien de l'animal et insertion de la sonde d'alimentation	126
iii) Spécialités disponibles	127
iv) Volume à administrer	127
v) Fréquence de gavage	128
3) Le syndrome de renutrition	129
4) L'alimentation parentérale	130
a) Présentation générale, indications et complications	130
b) Méthode de préparation de la solution d'alimentation parentérale	130
i) Calcul des quantités de solutions à mélanger	130
ii) Méthode de mélange et de distribution de la solution parentérale	133
5) Pose de sonde d'alimentation entérale par un abord non oral	134
a) Pose de sonde d'œsophagostomie	134
i) Indications	134
ii) Méthode	134
b) Pose de sonde de duodénostomie	137
6) Support vitaminique des oiseaux	138

<b>B) Réalisation d'une transition alimentaire</b>	<b>138</b>
1) Acceptance des aliments chez les oiseaux	139
2) Déroulé globale de la transition alimentaire	139
3) Faciliter l'acceptance du nouvel aliment pendant la transition alimentaire	141
4) Les échecs de transition alimentaire	142
<b>C) Adaptations alimentaires lors de situations pathologiques</b>	<b>142</b>
1) Adaptations alimentaires en cas d'hypovitaminose A	142
<b>a) Le risque d'hypervitaminose A iatrogène</b>	<b>142</b>
<b>b) Une supplémentation en vitamine A maîtrisée</b>	<b>143</b>
2) Adaptations alimentaires en cas d'affection hépatique	144
<b>a) La question de la restriction protéique et de l'apport énergétique</b>	<b>144</b>
i) La présence sur le marché d'aliments formulés avec un faible taux de protéines	144
ii) Les effets d'une forte teneur en protéine de la ration sur les oiseaux	145
iii) Les effets d'une restriction protéique sur les oiseaux	147
iv) Recommandations actuelles en cas d'atteinte hépatique	148
<b>b) L'apport en acides aminés dans la ration</b>	<b>148</b>
<b>c) Supplémentation en anti-oxydants</b>	<b>149</b>
<b>d) Supplémentations en vitamines ou en minéraux</b>	<b>150</b>
<b>e) Synthèse</b>	<b>151</b>
3) Adaptation alimentaire en cas d'affection rénale	152
<b>a) Taux protéique de la ration</b>	<b>152</b>
<b>b) Supplémentation de la ration en acides gras</b>	<b>153</b>
<b>c) Apport en vitamines, minéraux et en eau</b>	<b>154</b>
<b>d) Synthèse</b>	<b>155</b>
4) Adaptations alimentaires pour la maladie de stockage du fer	156
5) Adaptations alimentaires pour l'athérosclérose	157
<b>a) Apport en acides gras polyinsaturés oméga 3 et 6</b>	<b>157</b>
i) Recommandations d'apport théorique	157
ii) Supplémentation en pratique	158
<b>b) La réduction de la lipidémie et la cholestérolémie par d'autres moyens</b>	<b>158</b>
6) Adaptations alimentaires en cas d'affection du tractus gastro-intestinal	159
<b>a) En cas d'atteinte du tractus gastro-intestinal</b>	<b>159</b>
<b>b) En cas de maladie de dilatation du proventricule</b>	<b>160</b>
7) Adaptations alimentaires en cas de blessure ou d'immunodépression	160
<b>a) En cas de blessure</b>	<b>160</b>
<b>b) En cas d'immunodépression</b>	<b>161</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>163</b>
<b>Bibliographie</b>	<b>165</b>
<b>Annexes</b>	<b>183</b>



## Table des annexes

<b>Annexe 1</b> : Recueil des formules utilisées pour calculer le volume et la fréquence de gavage à mettre en place chez l'oiseau.....	184
<b>Annexe 2</b> : Méthode de calcul d'une ration parentérale.....	185
<b>Annexe 3</b> : Synthèse des recommandations d'adaptation de l'alimentation d'un oiseau atteint d'une maladie hépatique (Figure 20 agrandie) .....	186
<b>Annexe 4</b> : Synthèse des recommandations d'adaptation de l'alimentation d'un oiseau atteint d'une maladie rénale (Figure 20 agrandie) .....	187



## Table des figures

Figure 1 : Photographies des 4 espèces étudiées : le Gris du Gabon ( <i>Psittacus erithacus</i> ) (A), le Canari ( <i>Serinus canaria</i> ) (B), la poule domestique ( <i>Gallus gallus domesticus</i> ) (C) et le Pigeon biset ( <i>Columba livia</i> ) (D) .....	25
Figure 2 : La forme et la taille des becs des oiseaux est un bon indicateur de leur régime alimentaire : (a) Omnivore (b) Insectivore (c) Granivore (d) Nectarivore (e) Frugivore (f) Piscivore (g) Mangeur de carcasse (h) Carnivore .....	33
Figure 3 : Vue latérale du tractus digestif et urogénital d'une Poule domestique ( <i>Gallus gallus domesticus</i> ) .....	35
Figure 4 : Forme de jabot d'un pigeon (A), d'une perruche (B), d'un cacatoès (C) et œsophage extensible d'un canari (D).....	40
Figure 5 : Disposition des organes du tractus digestif d'un psittacidé en vue ventrale (58) .....	41
Figure 6 : Diagramme illustrant les sources d'énergie et leur utilisation globale dans l'organisme.....	50
Figure 7 : Physiologie énergétique chez l'oiseau dans les 24 heures suivant l'arrêt d'apport alimentaire .....	55
Figure 8 : Physiologie énergétique chez l'oiseau après 24 heures de jeun.....	56
Figure 9 : Structure des précurseurs de la vitamine A et de sa forme principale .....	61
Figure 10 : Structure des différentes formes de la vitamine D .....	62
Figure 11 : Structure générale des formes de la vitamine E, avec R pouvant être un groupement méthyle ou hydrogène .....	64
Figure 12 : Structure globale des vitamines K, le groupe R variant selon les formes K <sub>1</sub> , K <sub>2</sub> et K <sub>3</sub> .....	65
Figure 13 : Mécanismes régulant l'homéostasie calcique chez les oiseaux.....	74
Figure 14 : Perroquet Timneh ( <i>Psittacus erithacus timneh</i> ) montrant un élargissement nasal et un gonflement de la face du à un rhinolithe .....	87
Figure 15 : Organisation structurelle des acinus et lobules hépatiques (FIESCHI Théotime) .....	93
Figure 16 : Grille d'évaluation de la Note d'Etat Corporelle (NEC) des oiseaux.....	103
Figure 17 : Sondes de gavage de différentes tailles et formes : Sonde droite de 16 Gauges (A), Sonde courbe de 14 Gauges (B), Sonde courbe de 10 Gauges (C), Sondes droites de 10 Gauges (D) (FIESCHI Théotime) .....	125
Figure 18 : Insertion d'une sonde de gavage dans le jabot d'une poule domestique ( <i>Gallus gallus domesticus</i> ) (FIESCHI Théotime) et rapports anatomiques lors de l'insertion d'une sonde de gavage chez un oiseau .....	126
Figure 19 : Etapes de la mise en place d'une sonde d'œsophagostomie chez une poule domestique ( <i>Gallus gallus domesticus</i> ) .....	136
Figure 20 : Synthèse des recommandations d'adaptation de l'alimentation d'un oiseau atteint d'une maladie hépatique.....	152
Figure 21 : Synthèse des recommandations d'adaptation de l'alimentation d'un oiseau atteint d'une maladie rénale.....	155



## Table des tableaux

Tableau I : Composition analytique de quelques graines oléagineuses selon les données de la Plateforme Ciqua.....	27
Tableau II : Composition analytique de quelques graines non-oléagineuses selon les données de la Plateforme Ciqua.....	28
Tableau III : Régime alimentaire naturel de différentes espèces aviaires .....	30
Tableau IV : La différence entre le besoin en eau calculé et la prise de boisson journalière observée pour différentes espèces aviaires .....	49
Tableau V : Apports recommandés en lipides dans la ration d'oiseaux de divers taxons aviaires en phase de maintenance .....	51
Tableau VI : Apports recommandés en protéines dans la ration d'oiseaux de divers taxons aviaires en phase de maintenance .....	54
Tableau VII : Profil acido-aminé recommandé dans la ration pour la Poule et les Psittaciformes .....	54
Tableau VIII : Différentes formules utilisées dans la littérature pour évaluer le besoin métabolique de base des oiseaux de compagnie.....	58
Tableau IX : Valeur du multiplicateur $\alpha$ selon l'état clinique du patient aviaire.....	59
Tableau X: Besoins en vitamine A de différents oiseaux en phase de maintenance .....	61
Tableau XI : Besoins en vitamine D <sub>3</sub> de différents oiseaux en phase de maintenance.....	63
Tableau XII : Besoins en vitamine E de différents oiseaux en phase de maintenance .....	64
Tableau XIII : Besoin de divers oiseaux en phase de maintenance en vitamines hydrosolubles.....	66
Tableau XIV : Besoin de divers oiseaux en phase de maintenance en minéraux .....	73
Tableau XV : Sensibilité et Spécificité des indicateurs sériques pour les atteintes hépatiques et musculaires chez les oiseaux.....	98
Tableau XVI : Taille suggérée pour les sondes/aiguilles d'alimentations chez différents groupes taxonomiques d'oiseaux.....	125
Tableau XVII : Ordre de grandeur des volumes et fréquence de gavages suggérées pour des oiseaux anorexiques de différentes espèces.....	127
Tableau XVIII : Poids moyen et capacité des jabots des espèces d'intérêt dans notre rapport .....	128
Tableau XIX : Teneur en vitamine A de divers aliments utilisés dans la supplémentation de ration en vitamine A chez les oiseaux de compagnie, selon les données de la plateforme Ciqua.....	143
Tableau XX : Profil d'acide aminés des rations utilisées au sein d'une étude sur des Perruches comparé aux recommandations de la littérature .....	146



## Table des abréviations

°C : degré celsius  
µg : microgramme  
γ-GT : gamma glutamyl transférase  
µmol : micromole  
AA : acide arachidonique  
ADN : acide désoxyribonucléique  
ALA : acide α-linolénique  
ALT : alanine aminotransférase  
AMM : autorisation de mise sur le marché  
AMPc : adénosine monophosphate cyclique  
AST : aspartate aminotransférase  
ATP : adénosine triphosphate  
BE : besoin énergétique  
BEE : besoin énergétique à l'entretien  
BID : « bis in die » ou deux fois par jour  
BMR : « Basic Metabolic Rate » ou besoin métabolique de base  
Ca : calcium  
CK : créatinine kinase  
CPK : créatine phosphokinase  
CRI : « Constant Rate Infusion » ou débit de perfusion continu  
DHA : l'acide docosahexaénoïque  
dL : décilitre  
EPA : l'acide eicosapentaénoïque  
ER : équivalent rétinol  
Fe<sup>2+</sup> : ion ferreux  
Fe<sup>3+</sup> : ion ferrique  
G (majuscule) : gauge  
g (minuscule) : gramme  
GLDH : glutamate déshydrogénase  
h : heure  
IECA : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine  
IM : intramusculaire  
IO : intra-osseux  
IV : intraveineuse  
J (majuscule) : joule  
j (minuscule) : jour  
kcal : kilocalorie  
kg : kilogramme  
L : litre  
LA : acide linoléique  
Maint : oiseau en phase de maintenance  
Max : apport maximal  
mg : milligramme  
Min : apport minimal  
MJ : mégajoule  
mL : millilitre  
mmHg : millimètre de mercure

**MS** : matière sèche  
**NaCl** : chlorure de sodium  
**NEC** : note d'état corporelle  
**NH<sub>3</sub>** : ammoniac  
**NH<sub>4</sub><sup>+</sup>** : ion ammonium  
**P** : phosphore  
**PBFD** : « Psittacine Beak and Feather Disease » ou maladie du bec et des plumes  
**PCR** : « Polymerase Chain Reaction » ou réaction de polymérisation en chaîne  
**PDD** : « Proventricular Dilatation Disease » ou maladie de dilatation du proventricule  
**PO** : per os  
**ppm** : partie par million  
**PTH** : parathormone  
**q6h** : toutes les 6 heures  
**q8h** : toutes les 8 heures  
**q12h** : toutes les 12 heures  
**q24h** : toutes les 24 heures  
**RCP** : résumé des caractéristiques du produit  
**Rec** : apport recommandé  
**Repro** : oiseau en phase de reproduction  
**SAA** : solution à 8,5 % d'acides aminés  
**SAMe** : S-adénosyl-L-méthionine  
**SC** : sous cutané  
**SD** : solution à 50 % de dextrose  
**sem** : semaine d'âge  
**SID** : « semel in die » ou une fois par jour  
**SL** : solution à 20 % de lipides  
**T<sub>3</sub>** : triiodothyronine  
**T<sub>4</sub>** : thyroxine  
**TPN** : « Total Parenteral Nutrition » ou nutrition parentérale totale  
**UDCA** : acide ursodésoxycholique  
**UI** : unité internationale  
**UV** : rayons ultra-violets  
**UVB** : rayons ultra-violets B

## Introduction

L'alimentation chez les oiseaux de compagnie est un enjeu majeur. Selon les praticiens, de 75% (1) à 90% (2) des affections des oiseaux rencontrées en clinique vétérinaire sont liées à une nutrition non adaptée (3). La malnutrition de ces animaux est la conséquence de mauvaises habitudes d'alimentation ancrées dans les mœurs depuis des décennies ou d'une méconnaissance des besoins de l'espèce.

Ces dernières années, de nombreuses études se sont intéressées à ce sujet et les connaissances en nutrition des oiseaux de compagnie ont beaucoup évolué. Les industriels proposent, depuis de nombreuses années maintenant, des aliments formulés dont la composition est maîtrisée afin de fournir une alimentation équilibrée aux oiseaux, bien que cet équilibre reste compliqué à obtenir.

Néanmoins, lorsqu'un oiseau est malade ou lorsqu'il n'est pas habitué à ces aliments, le nourrir avec une ration équilibrée peut devenir compliqué, en particulier pour certaines espèces néophobes. J'ai donc souhaité proposer une synthèse des connaissances actualisée sur les besoins de différents oiseaux de compagnie et sur les recommandations pratiques pour leur nourrissage en hospitalisation.

En médecine canine, la modification de la ration est employée comme élément thérapeutique pour certaines maladies. Les industriels proposent désormais des gammes d'aliments pour chiens ou chats atteints de maladies rénales, hépatiques, ou du tractus urinaire par exemple. A ce jour, un seul fournisseur propose une gamme d'aliments thérapeutiques formulés pour la prise en charge de maladies chez les oiseaux. Mais quelles études appuient les formulations proposées ? Des adaptations sont-elles à envisager en fonction des maladies ? Y a-t-il des consensus autour de l'alimentation des oiseaux malades en fonction de leurs atteintes ?

Pour répondre à ces questions, ce travail propose une synthèse des connaissances sur l'anatomie et la physiologie digestive des oiseaux ainsi que sur les besoins alimentaires des principales espèces et leurs variations au cours de certains processus pathologiques. Elle ouvre des perspectives vers des possibles adaptations alimentaires dans différents contextes cliniques.



## I – Alimentation, anatomie et physiologie digestive des oiseaux de compagnie

Dans cette thèse, nous nous intéressons à 4 espèces d'oiseaux de taxons différents présentés en Figure 1 : le Gris du Gabon (*Psittacus erithacus*) de l'ordre des Psittacidés, le Canari (*Serinus canaria*) de l'ordre des Passériformes, le Pigeon biset (*Columba livia*) de l'ordre des Columbiformes et la Poule domestique (*Gallus gallus domesticus*) de l'ordre des Galliformes. Ces 4 espèces ont été choisies car elles représentent actuellement chacune l'espèce la plus rencontrée de leur taxon en clinique vétérinaire. Nous présenterons tout au long de cette thèse d'abord des généralités sur les oiseaux puis les particularités des espèces/groupes étudiés.

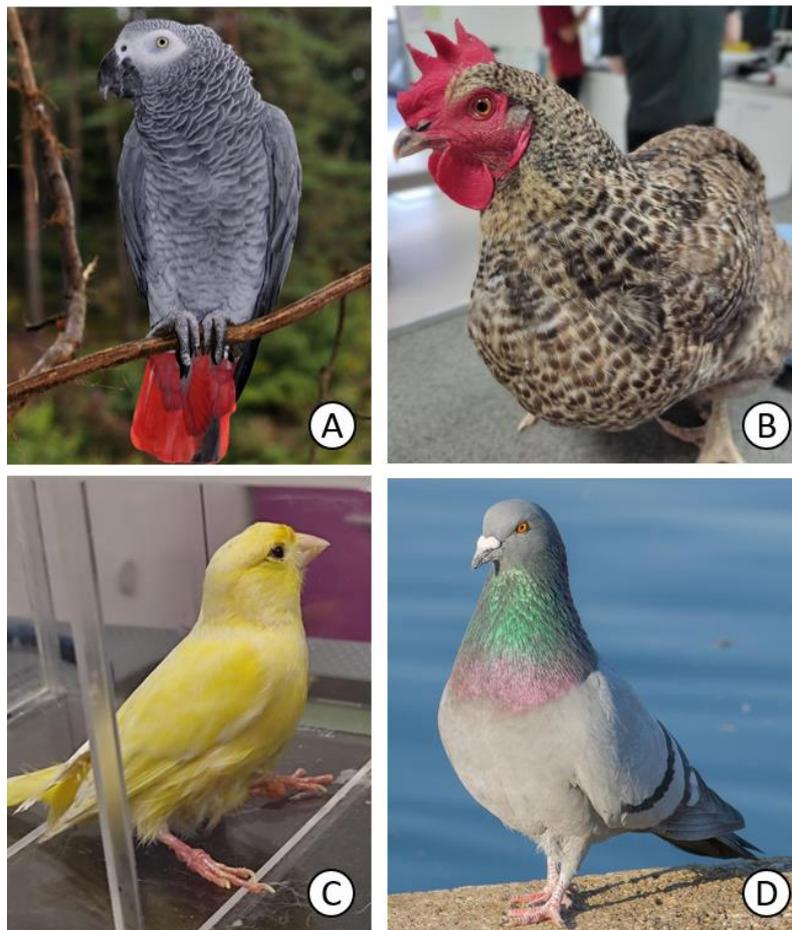


Figure 1 : Photographies des 4 espèces étudiées : le Gris du Gabon (*Psittacus erithacus*) (A), le Canari (*Serinus canaria*) (B), la poule domestique (*Gallus gallus domesticus*) (C) et le Pigeon biset (*Columba livia*) (D)

Crédits photos : Photo A =Par QUARTL (4), Photo B et C : FIESCHI Théotime, Photo D : Par DELSO Diego (5)

### A) Les différents régimes alimentaires des oiseaux

Les oiseaux dans la nature adoptent des régimes alimentaires variés. Ils sont granivores, frugivores, nectarivores, carnivores, ou omnivores... En milieu sauvage, les oiseaux de la faune ne se limitent généralement pas à un seul type de régime alimentaire pour assurer leur survie. Cette partie a pour objectif de présenter les différents régimes alimentaires des oiseaux et leur composition.

## 1) Le régime granivore

### a) **Le régime granivore dans la nature**

Les graines correspondent à l'aliment avec la plus forte densité en éléments nutritifs de toute une plante. Ceci explique leur sélection par les oiseaux dont l'anatomie en permet la consommation. Les graines peuvent être sèches et dures avec une enveloppe tégumentaire, que les oiseaux décortiquent généralement. Elles peuvent aussi être molles et faciles à ingérer comme les graines de certains légumes. Les graines dures et sèches sont les plus fréquemment consommées par les oiseaux. Elles présentent un apport riche en amidon, ce qui les rend appétentes pour des oiseaux en recherche d'énergie, mais elles présentent un apport faible à modéré en protéines (2).

Dans la nature, de nombreuses espèces aviaires se nourrissent d'une variété importante de noix, de céréales ou de graines de fleurs, de légumes ou d'arbre toute l'année. En hiver, du fait du manque d'insectes, de nombreuses espèces insectivores le reste de l'année, passent à une alimentation plutôt granivore (2).

Les Psittaciformes, bien que souvent classés dans les espèces granivores, consomment également dans la nature des fleurs, des bourgeons, des fruits et des feuilles (Tableau I). Certains auteurs les qualifient donc de « florivores » pour désigner la variété d'éléments végétaux dont ils se nourrissent (2, 3, 6, 7). Au sein de l'ordre des Psittaciformes, la Perruche calopsitte (*Nymphicus hollandicus*), la Perruche ondulée (*Melopsittacus undulatus*) et de nombreux cacatoès sont considérés comme plutôt granivores, tandis que la plupart des Aras sont considérés comme frugivores et les loris et les loriquets sont considérés comme nectarivores (7, 8).

### b) **Les régimes à base de graines en captivité**

Bien que dans la nature les Perroquets Gris du Gabon (*Psittacus erithacus*) se nourrissent de graines, de fruits et de figes, en captivité ils se montreront sélectifs et se nourriront quasi uniquement de graines du fait de leur forte appétence et teneur en énergie (8–11).

Les « graines » utilisées dans l'alimentation des oiseaux de compagnie comprennent des vraies graines c'est-à-dire de céréales issus de plants de graminées (blé, orge, maïs, avoine, seigle) mais aussi des « pseudo-céréales » issues d'autres familles végétales (sorgho, quinoa, millet...) (12). Historiquement ce sont les graines ou céréales qui constituaient la majeure partie de l'alimentation des oiseaux. Elles étaient considérées par le passé comme un régime alimentaire adéquat (11). On sait de nos jours que des suppléments en certains nutriments essentiels sont nécessaires pour éviter certaines carences. En effet, les vitamines liposolubles A, D, E, K ne sont pas assez présentes dans les graines pour satisfaire les besoins des oiseaux (11, 13). Les différents acides aminés ne sont pas présents en proportions adéquates, ce qui entraîne un apport insuffisant en protéines. La lysine, la méthionine et le tryptophane sont souvent considérés comme des acides aminés limitants au sein des régimes uniquement à base de graines (2, 6, 11, 13–15). D'autres vitamines (vitamine B-12 entre

autre) et éléments minéraux (notamment le Calcium et le Phosphore) y sont aussi présents en quantités généralement trop pauvres ou déséquilibrées (2, 6, 11, 14, 15).

Certains fabricants complètent leurs graines en enrobant leur coque avec un mélange minéralo-vitaminique. Cependant, les oiseaux décortiquent la graine, ce qui peut rendre ce type de supplémentation inefficace (2, 11, 14).

Malgré les carences liées à un régime basé uniquement sur des graines du commerce, ce type de régime permet l'expression de comportements naturels essentiels de l'oiseau, comme la décortication et la manipulation d'objets (11). En captivité, on parle de « foraging » pour désigner les activités et les comportements de l'oiseau liés à leur quête de nourriture.

Les graines ingérées par les oiseaux sont classées généralement non pas par leur nature de « vraies graines » ou de « pseudo-céréales », mais selon leur composition. On parle de graines oléagineuses et de graines non oléagineuses.

### i) Les graines oléagineuses

Les graines oléagineuses sont nommées ainsi du fait de la forte teneur de leur chair en matière grasse. Une forte teneur en graisse dans l'alimentation est souhaitable chez un individu actif ou qui doit faire face au froid, mais elle peut entraîner de l'obésité et d'autres désordres métaboliques chez un oiseau captif trop sédentaire (12, 14). Du fait de leur composition, ces graines sont fortement appétantes.

Les graines de carthame, de tournesol ou les cacahuètes sont des exemples de graines oléagineuses riches en lipides et protéines. En pratique des régimes uniquement à base de graines de tournesol sont encore observés, mais ils sont carencés en certains acides aminés essentiels et en calcium d'une part, et sont trop riches en matière grasses d'autre part (14, 15). Les graines de carthame présentent les mêmes inconvénients et sont encore plus riches en matière grasse (15). Aucune de ces graines ne permet à elle seule de fournir une alimentation équilibrée pour un oiseau (14, 15).

La composition des graines oléagineuses les plus fréquemment retrouvées dans l'alimentation des oiseaux est présentée dans le Tableau I.

Tableau I : Composition analytique de quelques graines oléagineuses selon les données de la Plateforme Ciqual (16)

	Graine de tournesol	Noix	Cacahuète	Graine de soja	Graine de Lin
Eau (g/100g)	3,4	41,9	2,2	7,77	5,93
Protéine (g/100g)	25,1	12,9	26,1	37,8	23,9
Lipides (g/100g)	55,5	31,8	49,1	19,2	36,6
Glucides (g/100g)	10,1	9,94	14,8	20,8	6,6
dont Sucres (g/100g)	2,62	1,3	5,9	7,33	1,55
Fibres alimentaires (g/100g)	6,4	3,9	8,6	13	27,3

## ii) Les graines non-oléagineuses

Les graines restantes sont classées dans cette catégorie et présentent un apport protéique et lipidique plus faible. Le millet, les graines d’alpeste et l’avoine sont des exemples de graines non oléagineuses assez communes.

Ces graines ne sont pas toutes équivalentes d’un point de vue nutritif. Le millet est très peu coûteux mais pauvre en protéine. Lorsqu’il est présent dans une alimentation aviaire, une supplémentation protéique est généralement nécessaire. L’avoine, présent sous forme de graines décortiquées ou de gruau, contient quant à lui des taux de protéines plus élevés que le millet (entre 15 % et 17,5 %) (14). La composition de quelques graines non oléagineuses est présentée dans le Tableau II.

Tableau II : Composition analytique de quelques graines non-oléagineuses selon les données de la Plateforme Ciqua (16)

	<b>Avoine complet</b>	<b>Graine de millet commun</b>	<b>Blé durum</b>	<b>Graine de sarrasin</b>
Eau (g/100g)	8,22	12,1	10,9	10,1
Protéine (g/100g)	16,9	10,6	13,7	12,9
Lipides (g/100g)	6,9	3,9	2,47	3,55
Glucides (g/100g)	55,7	68,8	71,1	64,6
dont Sucres (g/100g)	1,2	1,45		
Fibres alimentaires (g/100g)	10,6	3,8		7

## iii) Les problèmes liés à la conservation des graines

Si l’on s’intéresse aux apports des graines données aux oiseaux captifs, il est important de s’intéresser à leur mode de conservation. En effet, celui-ci a un impact sur leurs qualités nutritives.

Les graines sont collectées annuellement et sont conservées pour le reste de l’année. Un processus de vieillissement (l’oxydation) en altère la composition. Les vitamines sont les premiers nutriments à voir leur concentration réduire dans la graine avec le temps (14). Dans ce cadre, le contrôle de la qualité des graines est important. Il est réalisé soit par le Département d’Agriculture des Etats-Unis (USDA) en Amérique, soit par la Commission Européenne en Europe, la DDPP en France ou par certains fabricants eux même qui s’imposent un contrôle qualité strict (12).

Bien que peu pratiquées dans le « stockage en vrac », des températures basses et des atmosphères pauvres en oxygène peuvent limiter ce vieillissement des graines. Elles ne sont toutefois efficaces que si la graine est emballée peu de temps après la collecte. L’emballage tardif de graines n’améliore pas leur fraîcheur, mais a uniquement pour but d’éviter une contamination par des insectes comme les vers de farine ou des papillons (14). D’autres techniques pour empêcher toute contamination sont parfois employées comme de la mise au froid, la fumigation, l’utilisation de CO<sub>2</sub> sous forme de glace ou de spores de bactérie (*Bacillus thuriengiensis*) à action insecticide n’affectant pas les oiseaux ingérant les graines (14).

Les particuliers propriétaires d'oiseaux se doivent donc de maintenir leur stock de graines dans de bonnes conditions et de le renouveler régulièrement, pour éviter de fournir des aliments contaminés ou rancis à leur animal.

## 2) [Le régime frugivore](#)

Les variétés de fruits « sauvages » sont très différentes dans la nature selon les lieux de vie des espèces aviaires. Les fruits fournis aux oiseaux en captivité sont moins variés ; ils correspondent à des variétés de fruits cultivés par l'homme. Ainsi, la composition des fruits « sauvages » est très variable, dépendante notamment de la météorologie, alors que la composition des fruits de culture est plus standard et ils sont généralement plus pauvres en énergie (notamment en lipides et protéines). Néanmoins, ils présentent une teneur assez forte en eau et modérée en sucres (17). Les fruits secs, à l'inverse, concentrent les sucres. Les baies fraîches sont plus intéressantes pour un apport maîtrisé en sucre (2, 17). Certains fruits comme les figues ou les dattes présentent au contraire une faible teneur en eau mais un taux élevé de lipides et de protéines (2).

Aucune des oiseaux des espèces que nous étudions ne se nourrit majoritairement de fruits, bien qu'ils puissent en consommer si ces derniers leur sont mis à disposition. Au sein des Psittaciformes, les Loris et Loricquets sont un exemple d'oiseaux nectarivores et frugivores (18).

La forte teneur en eau des fruits en fait de bons substrats pour la multiplication des champignons ou des bactéries, ce qui rend leur conservation plus difficile (14). Il est nécessaire de changer tous les jours les fruits proposés à un oiseau pour limiter le risque de contamination.

## 3) [Le régime carnivore](#)

Les oiseaux carnivores sont généralement les rapaces, qui se nourrissent dans la nature de proies entières qu'ils chassent ou de cadavres abandonnés. En captivité, ils sont nourris soit avec des carcasses, soit avec des sous-produits animaux (9).

On considère aussi dans ce groupe tous les oiseaux piscivores (se nourrissant de poissons) tels que les Hérons, les Mouettes ou les Pélicans. Ces oiseaux ne font pas partie des oiseaux de compagnie et proviennent exclusivement de la faune sauvage ou de parcs zoologiques.

Nous ne développerons pas cette partie étant donné qu'aucune des espèces auxquelles nous nous intéressons n'est carnivore.

#### 4) [Le régime omnivore](#)

On parle de régime omnivore pour les oiseaux ayant une alimentation très diversifiée, proche de celle de l'homme, qu'il s'agisse de carcasse animale, éléments végétaux, graines, fruits ou tout autre aliment humain. Cela concerne entre autres le Pigeon biset (*Columba livia*) considéré comme herbivore/omnivore ou la Poule domestique (*Gallus gallus domesticus*) considérée comme omnivore (14, 19).

#### 5) [Le régime nectarivore](#)

Les Loris et Loriquets de l'ordre des Psittaciformes sont nectarivores : ils se nourrissent du pollen et du nectar des fleurs (9). Le nectar correspond à une solution riche en sucres divers excrétés par des glandes de plantes appelées nectaires (2).

Quelques spécificités anatomiques découlent de ce régime. Le bec des oiseaux nectarivores est plus fin et moins solide que celui des Psittaciformes granivores, adaptation compréhensible puisqu'ils n'ont pas besoin de casser des graines (18). Leur langue peut être éversée pour faciliter la récolte du pollen et du nectar et dispose de papilles à son extrémité (18, 20).

#### 6) [Tableau synthétique des différents régimes alimentaires des principales espèces d'oiseaux reçues en consultation vétérinaire](#)

Le Tableau III résume la variété de régime alimentaire de plusieurs espèces aviaires dont les 4 étudiées dans le cadre de ce travail.

Tableau III : Régime alimentaire naturel de différentes espèces aviaires selon (7, 9, 10, 21–23)

Espèce/Genre d'espèces		Taille/Poids moyen	Régime alimentaire dans la nature
Psittaciformes	Aras	Petits (34 cm, 150-180g) à Grands (100 cm, 1,6 kg)	Variétés de fruits, baies, noix, graines, fleurs, feuilles, bourgeons de la canopée +/- insectes
	Cacatoès	Petits (90g) à Grands (1kg), en moyenne 500-800g	Principalement granivores (+/- fruits selon espèces)
	Conures	24 à 37 cm, 72 à 185 g	Variétés de fruits, graines, baies, éléments végétaux et insectes
	Perruches	30-40 g (Perruche ondulée) à 70-120 g (Perruche calopsitte)	Granivores strictes
	Loris/Loriquets	13 à 42 cm, 20-24 en moyenne	Nectar, pollen et fruits principalement
	Gris du Gabon	400 – 490 g en moyenne	Graines, fruits et figues

<b>Passeriformes</b>	Mainates	180 – 250 g	Fruits, baies, bourgeons de fleurs, nectar, insectes
	Canaris et pinsons	10 à 30 g, 18-24g en moyenne (canari)	Principalement granivores (+/- fruits, insectes selon les espèces)
	« Softbills »		Désigne les non -granivores (frugivores, nectarivores, insectivores...)
<b>Columbiformes</b>	Pigeon domestique	250 - 500 g	Principalement herbivores : feuilles, fruits mais aussi graines
<b>Galliformes</b>	Poule domestique	Moyenne autour de 2 kg (pondeuse) ou 1,5 kg (chair)	Considérée omnivore
	Dinde	Jusqu'à 20 kg	Considérée omnivore
<b>Rapaces</b>	Buses, Faucons, Aigles, Hiboux	Très variable selon espèces : 250 à 6,7 kg	Carnivores

#### 7) [Les aliments manufacturés « complets » du commerce](#)

Ces aliments offrent la possibilité de maîtriser l'apport en protéines, lipides, fibres et en cendres bien mieux que pour les autres nourritures pour oiseaux. Les producteurs de ces aliments se doivent, pour une bonne utilisation de leur produit, de renseigner leur composition, ainsi que la cible de l'aliment (espèce, stade physiologique pour lequel cet aliment est prévu) (14).

Une ration basée uniquement sur un aliment manufacturé est envisageable si ses apports sont adaptés au stade physiologique de l'oiseau, sans ajout de friandise ou, le cas échéant, de manière limitée avec un aliment pauvre en énergie.

Le problème est que les oiseaux rechignent souvent à changer d'alimentation. La taille des aliments manufacturés peut jouer également sur l'acceptance de l'aliment. Les portions les plus petites sont en général celles qui sont le moins refusées. Des techniques de changement d'alimentation sont souvent décrites au dos des paquets d'aliments manufacturés pour faciliter les transitions (décrit en IV.B) (7, 14).

Enfin, il convient de considérer le facteur d'ennui qui peut être associé à ce type de régime. Dans la nature, un oiseau passe en moyenne 40 à 75% de sa journée à rechercher de la nourriture (11, 24, 25). Obtenir des aliments trop facilement peut générer de l'ennui et des troubles comportementaux comme du picage (24, 25). Certains aliments manufacturés sont pensés pour motiver des comportements de décortication semblables à ceux provoqués par la manipulation et ingestion de graines. D'autres peuvent être cachés dans une pièce ou disposés dans un jouet pour limiter ce phénomène d'ennui (11, 24, 25).

### **a) Les granulés moulés**

Les granulés sont produits à partir d'une purée cuite à la vapeur, soumise à des hautes températures (de l'ordre de 70-80 °C), des hautes pressions et forcée, puis passée à travers une matrice (11, 14). Des pré-mixes de minéraux et de vitamines peuvent être ajoutés à la purée, supplémentant en amont la ration en ces éléments souvent limitants dans les autres ingrédients. Après cuisson, le substrat obtenu est émiétté entre des rouleaux. Les miettes sont sélectionnées selon leurs tailles pour différentes tailles d'oiseaux (14). Le processus de cuisson tue la plupart des bactéries mais n'est pas stérile ; les éléments constituant la purée de base se doivent donc d'être non contaminés. Ils sont ensuite stockés pour des temps souvent longs comme c'est le cas pour les graines.

L'avantage des régimes à base de granulés moulés est qu'ils sont de couleur uniforme et peuvent fournir une alimentation complète avec une formulation adaptée aux besoins de l'animal. L'oiseau ne peut pas trier sa ration et la déséquilibrer du fait de l'uniformité visuelle des granulés (11). Malheureusement, certains oiseaux refuseront de se nourrir de granulés, particulièrement s'ils ont été préalablement nourris avec des graines (11, 24). De plus, cette alimentation stimule peu le comportement de recherche alimentaire des oiseaux (11, 24).

### **b) Produits extrudés**

Les produits extrudés sont soumis à des températures (de l'ordre de 120-150 °C en moyenne) et des pressions plus hautes (20-30 bars) que pour les granulés et sont broyés en éléments bien plus petits pour l'extrusion (11, 12, 14). Ces conditions engendrent une cuisson du mélange alimentaire et une gélatinisation complète de l'amidon (11). Ils sont plus chers à produire car présentent un fort taux en énergie, mais un taux plus faible en fibre que pour les granulés (14).

Ces produits extrudés présentent les mêmes désavantages que les granulés moulés : un enrichissement environnemental faible pour les oiseaux et une acceptance variable selon les individus (11, 24).

### **c) La conservation des aliments manufacturés**

La conservation des aliments manufacturés doit se faire au sec et au froid. Les aliments manufacturés absorbent l'humidité, surtout si la circulation d'air est faible et s'ils sont stockés près du sol : dès qu'ils atteignent un taux d'humidité de 15% (niveau atteint quand l'humidité de l'air atteint 85%), de la moisissure peut se développer sur ces aliments (14).

L'oxydation des aliments, quant à elle dépend, dépend de la température et la vitesse du phénomène est multipliée par deux tous les 10°C. Les aliments et leurs nutriments sont donc mieux conservés et préservés à de basses températures. L'oxydation des aliments dû à une moisissure entraînera aussi une augmentation de l'humidité (14). Des anti-oxydants ou des inhibiteurs de moisissure sont parfois utilisés afin de réduire l'oxydation ou la croissance de

moisissure mais ne dispensent pas d'un stockage des aliments dans des conditions correctes (14).

Ces aliments sont parfois stockés dans des containers avec des atmosphères emplies de nitrogène ou de gaz carboniques dépourvus d'oxygène afin d'empêcher l'oxydation des vitamines et des lipides d'une part, et de tuer les insectes et leurs œufs d'autre part. La gestion des contaminations par les insectes passe également par le management des lieux de stockage et des contrôles qualités réguliers (14).

## B) Anatomie et physiologie du système digestive des oiseaux

### 1) Les différents organes du tractus gastrointestinal des oiseaux et leurs fonctions

Les régimes alimentaires des oiseaux sont intimement liés à leur anatomie et le choix d'un régime plutôt qu'un autre est lié aux caractéristiques propres de chaque taxon. Nous étudions d'abord dans cette partie les caractéristiques générales du système digestif aviaire communes à toutes les espèces étudiées.

#### a) **Le bec**

Le bec est la première partie du système digestif aviaire : c'est l'organe de préhension des aliments et il joue également un rôle sensoriel, de défense et permet le lissage des plumes chez certaines espèces dont les Psittaciformes (8). C'est lui qui permet aux oiseaux de trier les aliments et de décortiquer les graines en association avec la langue (26). Le bec des granivores est robuste, et dispose de reliefs en crêtes adaptés pour craquer des graines solides tandis que le bec des florivores et nectarivores, comme vu précédemment, est plus fin, moins robuste et associé à une langue plus longue (8, 26, 27). Le bec est globalement un bon indicateur du régime alimentaire d'un oiseau (8, 27) (Figure 2).



Figure 2 : La forme et la taille des becs des oiseaux est un bon indicateur de leur régime alimentaire : (a) Omnivore (b) Insectivore (c) Granivore (d) Nectarivore (e) Frugivore (f) Piscivore (g) Mangeur de carcasse (h) Carnivore d'après (27)

Le bec est composé d'une base osseuse, d'une fine couche dermique et d'une couche épidermique fortement kératinisée appelée la rhamphothèque, divisée entre la rhinothèque pour le bec supérieur et la gnathothèque pour le bec inférieur (28, 29). Ces couches épidermiques ont une croissance continue tout le long de la vie de l'animal et, en l'absence de carences, ont une forme maintenue par l'usure liée à l'utilisation du bec (30).

## **b) L'oropharynx et l'œsophage**

Chez les oiseaux, le palais dur est incomplet et présente une fente médiane nommée choane qui permet l'entrée d'air dans le système respiratoire (27, 28, 31). Elle se ferme lors d'ingestion de nourriture afin d'éviter qu'un aliment ne pénètre la cavité nasale (28, 31, 32).

Le palais mou est absent chez les oiseaux. Les cavités buccales et pharyngées sont combinées pour former une cavité commune nommée l'oropharynx (28, 32). De nombreuses glandes salivaires sont dispersées tout au long de cette cavité et permettent la lubrification du bol alimentaire par la sécrétion en quantité importante de salive (28, 32). Sur le toit de l'oropharynx, de chaque côté de la choane, des papilles kératinisées aident le bol alimentaire à transiter caudalement (28).

L'œsophage est situé du côté droit du cou et est tapissé d'un épithélium pavimenteux avec des glandes muqueuses qui permettent, comme pour l'oropharynx, le transit des aliments (28, 28, 32). Les régurgitations en provenance de l'estomac font partie du comportement physiologique de parade sexuelle ou de nourrissage des jeunes et sont permises par des mouvements d'anti-péristaltisme de l'œsophage (30).

Enfin, l'œsophage présente une poche distensible appelée jabot décrit dans la partie ci-dessous (27, 31).

## **c) Le jabot**

Après passage dans l'œsophage, les aliments arrivent dans le jabot (Figure 3), une poche de stockage extensible de la nourriture (27, 28, 31, 33).

Le jabot ne joue pas seulement un rôle de stockage de la nourriture ; il permet également son humidification, facilitant ainsi l'action des enzymes dans la suite du tractus digestif (27, 31, 32, 34, 35). Cette humidification permet aussi d'activer les enzymes exogènes présentes dans les aliments.

Aucune enzyme endogène n'est sécrétée dans cette portion du tractus digestif par l'oiseau, mais des bactéries y synthétisent des enzymes telles que la phytase ou la  $\beta$ -glucanase. Celles-ci peuvent altérer l'activité des enzymes alimentaires exogènes (34–36). La  $\beta$ -glucanase lorsqu'elle est présente en quantité trop importante peut alors limiter l'action des enzymes alimentaires (36). Le développement d'un dosage rapide de la  $\beta$ -glucanase pourrait permettre de prévenir ce problème (36). Passer d'un programme d'éclairage continu à un programme d'éclairage intermittent permet de prolonger la rétention des aliments dans le jabot et favorise l'action des enzymes dans le jabot (34, 35).

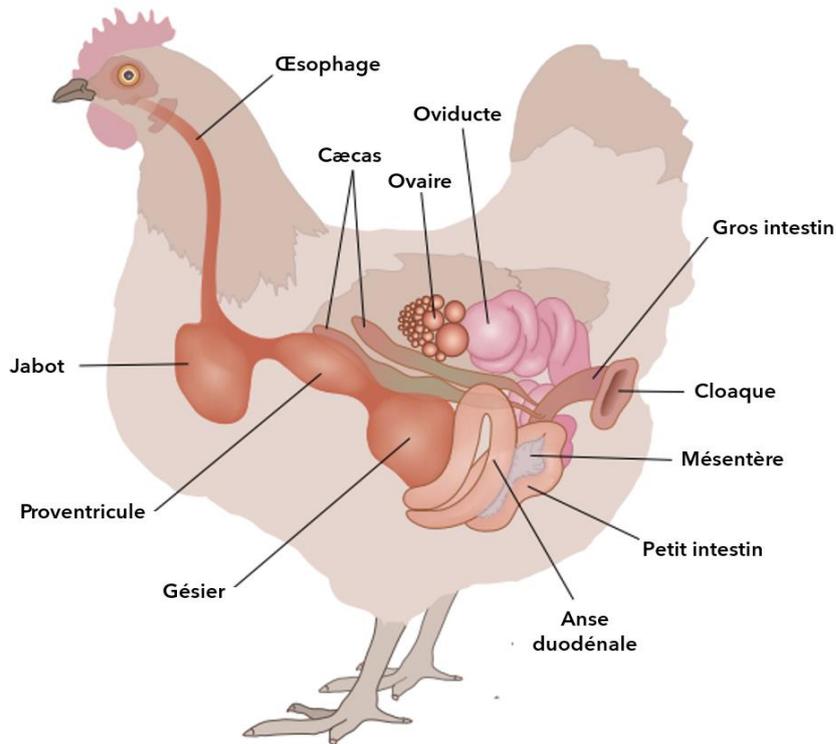


Figure 3 : Vue latérale du tractus digestif et urogénital d'une Poule domestique (*Gallus gallus domesticus*) selon (28)

Le pH au sein du jabot est également important pour l'activité de ces enzymes exogènes dont la plus haute activité est enregistrée pour des pH variant entre 4,0 et 6,0 (37, 38). Le pH dans le jabot varie entre 4,2 et 7,8 et est en moyenne autour de 6,4 chez la poule domestique (39), pH auquel on considère qu'est le bol alimentaire lorsqu'il commence à être stocké dans le jabot (34). C'est la fermentation des lactobacilles qui permet ensuite en présence des glucides du contenu alimentaire d'abaisser le pH au sein du jabot (34). Ainsi, l'ajout d'agents modifiant la composition microbienne du jabot peut engendrer des baisses d'activités enzymatiques.

Le microbiote du jabot est essentiel à la fermentation, cependant il permet indirectement une contamination du tractus digestif par des bactéries pathogènes (34, 35). Les bactéries commensales les plus fréquemment présentes dans le jabot de la poule domestique sont les *Lactobacillus* spp qui participent à la fermentation lactique, ainsi que *Bifidobacterium*, *Enterobacter* et *Enterococcus* (40).

Un temps de stockage augmenté des aliments est associé avec une plus grande intensité de fermentation chez les poulets de chairs mais pas chez les poules pondeuses (34, 41). Cette observation est corrélée à la forte teneur en calcaire de l'alimentation des poules pondeuses, conférant un fort pouvoir tampon à leur ration (34, 41).

Enfin, le jabot a un volume corrélé au poids de chaque oiseau variant entre 38,7 mL/kg et 67,3 mL/kg chez différentes espèces domestiques de volailles (42). Ces données ont été obtenues par mesure du diamètre du jabot et en le considérant comme une sphère, ce qui est une approximation discutable. Peu d'études se sont vraiment intéressées à mesurer le volume du jabot mais il est généralement considéré pour les oiseaux que le jabot peut contenir jusqu'à 50 mL/kg. Néanmoins, de nombreuses variétés interspécifiques existent et ne sont pas toutes

connues. Une variation de volume de jabot entre individus mâles et femelles a également été observée, le jabot étant en moyenne 27% plus petit chez les volailles femelles par rapport aux mâles (42, 43). Il est conseillé, au vu de ces variations, de ne nourrir les oiseaux que pour des volumes sécuritaires entre 16 et 25 mL/kg maximum en une fois (42, 43). D'autres sources citent qu'en conditions d'hospitalisation, la dose optimale alimentaire à donner par voie entérale directement dans le jabot doit correspondre à 3 à 5 % du poids normal de l'oiseau (34, 44).

#### d) Le proventricule

Les aliments transitent ensuite dans le proventricule (*pars glandularis*) visible en Figure 3. Il constitue l'estomac glandulaire où des enzymes digestives démarrent la digestion des aliments (26–28, 31, 32, 45). De nombreuses papilles bien développées tapissent sa paroi à partir desquelles s'ouvrent les glandes gastriques qui produisent le suc gastrique : les cellules épithéliales de la paroi produisent le mucus tandis que les cellules oxynticopeptiques produisent de l'acide chlorhydrique et du pepsinogène (28, 32).

Ce proventricule est de taille variée selon les espèces : il est relativement petit chez les espèces granivores et de taille importante chez les espèces carnivores comme les rapaces (45).

Le pH dans le proventricule varie entre 0,3 et 4,1. Il est en moyenne autour de 1,8 chez la poule domestique, ce qui n'est pas optimal pour l'action des enzymes exogènes mais permet le passage du pepsinogène en pepsine et permet la digestion partielle des protéines (39). Ce pH peut être modifié par une pathologie comme en cas de Mégabactériose sévère pouvant entraîner chez les Canaris (*Serinus canaria*) un passage du pH en moyenne entre 7,0 et 7,3, affectant alors l'action enzymatique s'y déroulant (32).

L'isthme ventriculaire-proventriculaire, orifice séparant le proventricule du gésier, s'ouvre et permet par intermittence la propulsion du bol alimentaire dans le gésier avec des mouvements d'aller retours (28, 32).

#### e) Le gésier

Les aliments après passage de l'isthme sont ainsi amenés au ventricule ou « gésier » (*pars muscularis*) visible en Figure 3. Cet organe cavitaire a une paroi musculuse qui permet de moudre les aliments, il correspond à l'estomac musculaire des oiseaux (26, 27, 31, 32, 45). La décomposition mécanique des aliments y est facilitée chez certaines espèces comme chez le canari par l'ingestion de petites pierres ou de gravier qui sont désignés comme constituant le « grit » (28, 46).

La diminution de taille et de surface des aliments dans le gésier a été étudiée chez la poule domestique : il a été estimé que les particules de taille supérieure à 0,5 mm sont particulièrement réduites de taille, ce qui facilite le transit des aliments dans la suite du système digestif aviaire (47, 48).

Ce gésier est constitué de muscles plus ou moins épaissis selon la texture des aliments ingérés par l'oiseau : il est ainsi très développé chez les granivores, insectivores et herbivores (27, 28, 32, 49). On retrouve sur la surface interne du gésier une cuticule de koïline, un complexe glucide-protéine formée par la sécrétion des cellules muqueuses de la surface interne du gésier (27, 28, 32, 49). Cette cuticule protège l'épithélium lors du processus de broyage des aliments et est particulièrement présente chez les oiseaux ayant une haute teneur en fibre dans leur alimentation (28, 31).

Les aliments font des aller-retours entre le proventricule et le ventricule via la contraction de bandes musculaires, deux bandes épaisses et deux fines, qui permettent d'engendrer un mouvement de rotation et d'écrasement (27, 28)

Le proventricule et le ventricule sont moins bien individualisés chez les espèces piscivores et carnivores chez qui ces organes servent également au stockage de la nourriture (45). Le proventricule et le gésier sont mieux individualisés chez les espèces frugivores, granivores, omnivores, herbivores et insectivores que nous étudions (45).

L'entrée du duodénum est située proche du proventricule, permettant aux aliments ne nécessitant pas de broyage d'y transiter directement. Pour le reste des aliments, le pylore situé à droite du ventricule permet leur transit dans le duodénum après broyage par le gésier.

#### **f) Duodénum, jéjunum et iléon**

Après passage dans l'estomac, les aliments se dirigent dans le duodénum, le jéjunum puis l'iléon qui sont les constituants du petit intestin où les nutriments sont absorbés (28, 32). Le duodénum est en forme de « U » (Figure 3)(20, 27, 31, 32).. Les canaux biliaires et pancréatique aboutissent dans la portion ascendante du duodénum (20, 27, 31, 32). Le reste du petit intestin présente de nombreuses courbures, est en forme de « bobine » entourant le pancréas et se situe dans la cavité abdominale du côté droit (27, 28, 31).

Le petit intestin est le lieu de la digestion chimique et de l'émulsification du bol alimentaire (20, 31, 48). Cette digestion et émulsification s'y déroulent sous l'action des enzymes pancréatiques, de la bile et d'une microflore variée (20, 31, 48).

Histologiquement, l'épithélium du petit intestin est principalement constitué (28):

- de cellules avec une bordure en brosse, ce sont les principales cellules du petit intestin et ce sont elles qui absorbent les nutriments
- de cellules caliciformes qui sécrètent le mucus
- de cellules endocrines produisant des hormones (gastrine, sécrétine, somatostatine...)

### g) Les cæcas et le côlon

Les cæcas sont deux extensions longues provenant de la jonction iléo-colique (Figure 3) aussi appelés ensemble le cæcum dont la fonction principale est la décomposition bactérienne de la cellulose (28, 32). Les cæcas sont classifiés selon leur nature histologique, variant entre (50) :

- les cæcas intestinaux, de taille large à modérée,
- les cæcas lymphoïdes, de petite taille à vestigial,
- les cæcas glandulaires, de taille importante,
- les cæcas considérés vestigiaux ou absents.

Les cæcas sont vestigiaux chez de nombreuses espèces de Psittaciformes, Passeriformes ou Columbiformes (27, 50). Chez les espèces avec un large cæcum comme les Galliformes, le rôle de cet organe est multiple. Il permet (32, 50):

- la fermentation et la digestion des aliments, particulièrement la digestion de la cellulose,
- l'absorption des nutriments,
- la réabsorption d'eau et des composés azotés de l'urine des uretères
- et enfin la production d'immunoglobulines et d'anticorps.

L'action de microorganismes microbiens ou fongiques bénéfiques et pathogènes y a également lieu (50).

La nourriture passe des intestins à la partie proximale du cloaque, mais l'ingesta est parfois renvoyé par retro péristaltisme vers le cæcum (28). Au sein des cæcas, les aliments riches en nutriments sont absorbés par les longues villosités qui rejettent la fraction digeste (28). Ces déchets sont ensuite renvoyés au cloaque via une forte contraction cæcale et sont évacués sous forme de crotte semi-solides environ une fois par jour (28).

Les déchets restants sont ainsi expulsés via le côlon puis le cloaque qui a un rôle d'éjection des déchets alimentaires mais aussi un rôle dans le reproduction (31–33). En effet, c'est dans cet organe que le sperme est déposé et que les œufs sont « délivrés » (31–33). Le cloaque chez les oiseaux est divisé en 3 parties (27, 28, 32) :

- Le coprodeum : la plus grande chambre du cloaque. Elle correspond à la partie proximale du cloaque et est séparée de l'urodeum via le pli copro-urodéal qui empêche toute contamination fécale du tractus génital.
- L'urodeum : le lieu d'abouchement des uretères et des voies génitales.
- Le proctodeum qui se termine par l'ouverture externe du cloaque dont l'ouverture est contrôlée par le sphincter anal externe. Il est séparé de l'urodeum par le pli uroproctodéal.

## h) Les glandes annexes du système digestif aviaire : le pancréas et le foie

Le pancréas est situé au sein de l'anse duodénale ([Figure 3](#)) (20, 28, 30). Il possède généralement 3 lobes et a des fonctions endocrines et exocrines. Le pancréas produit des enzymes digestives tels que l'amylase, la lipase et la trypsine (20, 28, 30). Les enzymes digestives contribuent au sein du duodénum à la décomposition des graisses, des glucides et des protéines (20, 28, 30). Le pancréas produit également des hormones comme le glucagon, l'insuline et la somatostatine qui sont amenés dans la partie distale du duodénum ascendant via les canaux pancréatiques (20, 28, 30). Chez les oiseaux, l'insuline n'a une action que très limitée sur le métabolisme du glucose qui est plutôt géré par les hormones stéroïdes (20, 30).

Le foie est bilobé et de taille relativement importante chez les oiseaux par rapport à leur volume (20, 28, 30, 51). Le lobe droit est généralement de taille plus importante que le lobe gauche chez les Psittaciformes alors que les lobes sont de taille similaire chez les Galliformes (20, 28, 30, 51, 52). Le foie a pour rôle de métaboliser les graisses, glucides, de synthétiser des protéines et de détoxifier les métabolites et toxines (51, 52). De plus, les acides biliaires sont sécrétés par le foie et ont pour fonction d'activer la lipase et l'amylase pancréatique qui aident à la digestion et l'émulsification des graisses (51, 52).

### 2) [Le transit dans le tractus gastrointestinal aviaire](#)

Le jabot est impliqué dans la régulation de la prise alimentaire chez les espèces se nourrissant de manière intermittente (34). A l'inverse, ce n'est pas le cas des espèces pouvant se nourrir de manière continue comme les volailles, qui n'utilisent pas la capacité maximale de leur jabot (34).

Le remplissage du jabot est dépendant du volume de l'estomac dont la capacité chez les poulets est estimée jusqu'à 5-10g de nourriture (34, 53). Le remplissage et stockage dans le jabot a lieu dès que l'estomac est rempli. Après un laps de temps lié à l'action du gésier, pouvant durer de quelques minutes à quelques heures, les contractions musculaires permettent le passage du contenu alimentaire dans la suite du tractus digestif (34). Le passage d'un bolus alimentaire du jabot jusqu'au gésier prend entre 5 et 30 secondes par la suite (34). La vidange complète du jabot chez les poulets de chair a été mesurée comme inférieure à 4 heures (54) bien que dépendante de l'alimentation et du mode d'élevage.

La vitesse de transit d'un patient aviaire peut être évaluée cliniquement avec du sulfate de baryum liquide. Des sphères de polyéthylène de baryum sont utilisées parfois pour évaluer la motilité gastrique chez les mammifères et sont désignées pour avoir une taille et une forme plus proches des particules alimentaires consommées qu'un liquide. Cependant, une étude chez des pigeons a montré que ces particules ne peuvent pas être utilisées chez les oiseaux pour mesurer leur motilité gastrique du fait de la présence de leur ventricule musculaire (55).

Enfin, il est important de noter vis-à-vis de l'anatomie globale des patients aviaires qu'ils ne disposent pas de diaphragme séparant une cavité thoracique et abdominale : des dilatations d'organes de la cavité abdominale tels que ceux du tractus digestif peuvent donc entraîner

des signes respiratoires par compression, ce qui est important à prendre en compte dans le diagnostic différentiel des affections respiratoires (20).

### C) Spécificités alimentaires et anatomiques du Gris du Gabon, de la Poule domestique, du Canari et du Pigeon

Des différences anatomiques existent entre les différentes espèces d'oiseaux en lien avec leur régime alimentaire. Par exemple, concernant le jabot, il peut prendre des formes différentes selon les espèces d'oiseaux comme présenté en Figure 4, voir être absent chez certaines espèces comme chez le Canari (26). Ce dernier peut cependant stocker de la nourriture dans son œsophage qui se montre extensible (26). Le cæcum également est présent et bien développé chez les volailles, notamment chez le Poulet domestique, alors qu'elle est absente chez certains oiseaux comme les Psittaciformes, les Apodiformes, ou les Coliiformes (50, 56).

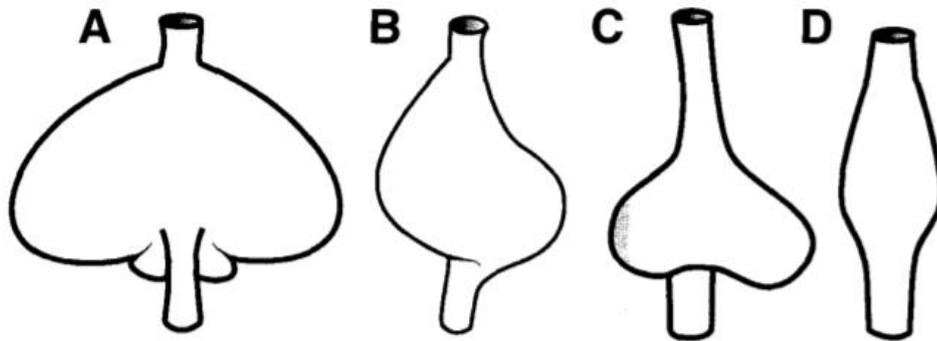


Figure 4 : Forme de jabot d'un pigeon (A), d'une perruche (B), d'un cacatoès (C) et œsophage extensible d'un canari (D) (26)

#### 1) Cas des Psittaciformes et du Gris du Gabon (*Psittacus erithacus*)

Le terme de « Psittaciformes » désigne un taxon d'oiseaux. Les Aras « sensu lato » (nom vernaculaire employé pour désigner les oiseaux appartenant aux genres *Anodorhynchus*, *Cyanopsitta*, *Ara*, *Orthopsittaca*, *Propyrrhura* et *Diopsittaca*), les Amazones, les Cacatoès, les Conures, les Perruches, les Calopsittes, les Inséparables, les Loris et les Loriguets appartiennent à ce taxon (9). Le Gris du Gabon (*Psittacus erithacus*) est un Psittaciforme très apprécié en tant qu'animal de compagnie et de ce fait, fréquemment rencontré en clinique vétérinaire.

Les Psittaciformes sont principalement originaires des régions tropicales du globe dont l'Amazonie mais aussi d'Afrique, comme c'est le cas du Gris du Gabon, et d'Australasie (57). Ils sont décrits comme ayant une tête toujours grosse par rapport à leur corps, soutenue par un cou court et trapu.

Les Psittaciformes sont principalement granivores et frugivores. Selon les espèces, les oiseaux sont préférentiellement granivores (comme les Ara et Cacatoès) ou frugivores

(comme les Perruches) (26). Le Gris du Gabon est florivore comme décrit précédemment, avec une tendance à être granivore (Tableau III) (26).

Le bec des Psittaciformes leur sert fréquemment de « 3<sup>e</sup> membre », que ce soit pour grimper, attaquer ou se défendre (8, 26). Sa structure est adaptée au régime alimentaire de ces oiseaux, est à croissance continue et est renouvelée entièrement tous les 6 mois chez les grands perroquets (26). Les mandibules du bec des psittacidés sont très mobiles et décrites ainsi : la mandibule supérieure du bec est fortement courbée vers le bas, crochue, et la mandibule inférieure est courbée légèrement vers le haut (58). C'est cette caractéristique qui donne son nom à l'ordre des Psittaciforme, nom signifiant littéralement « bec crochu ».

A la base de la partie supérieure du bec se trouve un amas de couche de cellules kératinisées appelée la cire (29). Elle est présente chez certaines espèces de psittacidés et permet, selon sa coloration, le sexage des perruches ondulées (*Melopsittacus undulatus*) (29).

Chez les Psittaciformes, des muscles spécialisés associés à l'apex de la langue permettent une amélioration de la manipulation des aliments et facilitent l'abreuvement (8, 20, 32). Ces muscles complètent alors les fonctions de l'appareil hyoïde, utilisé pour la mobilité de la langue par la plupart des autres oiseaux (8, 20, 32).

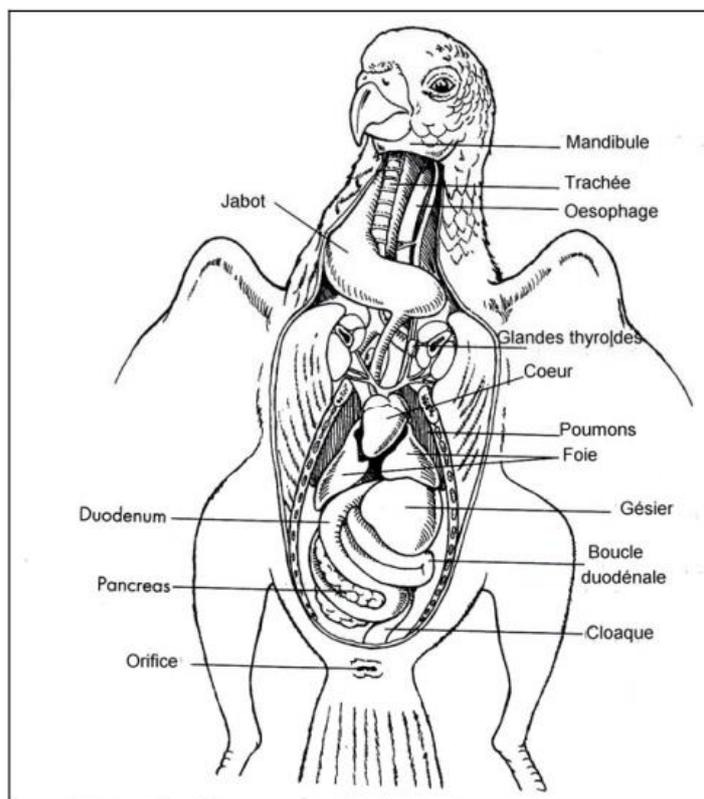


Figure 5 : Disposition des organes du tractus digestif d'un psittacidé en vue ventrale (58)

Leur système digestif présenté en Figure 5 comprend un jabot bien développé et extensible à l'abouchement de l'œsophage. Le gésier est extrêmement musclé chez les perroquets et la couche interne de koïline du gésier est bien développée, ce qui permet aux perroquets de contenir du gravier ou « grit » dans leur gésier afin de mouliner les aliments comme les graines plus facilement (20). Les psittaciformes disposent d'un caeca rudimentaire voir absent (34, 50).

## 2) Cas des Galliformes et de la Poule domestique (*Gallus gallus domesticus*)

Etant donné que la description générale du tractus gastrointestinal est basée sur celle des poules d'élevage, peu de caractéristiques spécifiques sont à notifier pour les poules domestiques dans cette partie.

Les Galliformes sont considérés comme principalement granivores, mais mangent tout élément végétal qui leur est proposé ainsi que des insectes, de la viande voir des os (59). C'est pourquoi on leur considère souvent comme des omnivores (28).

Les Galliformes, notamment les Poules domestiques (*Gallus gallus domesticus*) ou les dindes, présentent une protubérance de derme hautement vascularisé, sous la forme de crête (28). La poule présente également des protubérances appelées les barbillons.

La langue chez les galliformes est de forme pointue et étroite. Les papilles recouvrant la membrane muqueuse de la langue sont pointées vers l'arrière (28).

La Poule domestique possède un proventricule de forme tubulaire décrit comme semblable à celui du pigeon (60, 61). La différence entre les organes des deux espèces est que moins d'ouvertures de glandes par mm<sup>2</sup> sont retrouvées chez la poule sur la surface interne de son proventricule (61).

Chez la poule domestique, la distinction entre le proventricule et le gésier est difficile, bien que le gésier dispose d'une épaisse couche de cuticule (60). Une étude sur des poules domestiques a montré que les nourrir avec une purée plutôt qu'avec des granulés engendre une augmentation de poids et de taille de leur gésiers sans modifier leur forme (47).

Enfin, les poules ont des long cæcas de classe histologique « intestinale » d'environ 15 à 25 cm dont le rôle principal est la dégradation de la cellulose mais également l'absorption de nutriments, d'eau, le métabolisme de l'acide urique en acides aminés et une action immunitaire (28, 50, 62). Les galliformes ont pour particularité de présenter une motilité de leur cæcum : la contraction de la paroi cæcale se propage dans les deux sens de longueur du cæcum, ce qui permet d'agiter son contenu lumine et de l'évacuer (50). Cependant, il est considéré que les poules sont incapables d'utiliser de manière efficace les fibres (63). C'est pourquoi une faible quantité de fibres est conseillée dans leur ration, ce qui engendre un transit assez rapide des aliments (63).

## 3) Cas des Passériformes et du Canari (*Serinus canaria*)

Les Passériformes sont le plus grand ordre de la classification des oiseaux. Il comprend entre autres les Mainates, les Canaris ou les Pinsons (9). On s'intéresse au sein de cette thèse au cas du Canari (*Serinus canaria*). En Europe, les canaris sont des oiseaux de compagnie très prisés et correspondent à 46% des oiseaux détenus par des particuliers en France (64).

Le taxon des Passériformes est très important et comporte des espèces avec des régimes alimentaires différents (21). Sont retrouvés en majorité des insectivores, granivores mais également des herbivores et omnivores (65). En anglais, on parle au sein du taxon des

Passériformes de « softbill », « bec doux » en français, pour désigner les espèces frugivores, nectarivores et insectivores. A l'inverse on parle de « hardbills » pour les granivores ou carnivores/insectivores. Leur bec prend ainsi des formes aussi variées que leur régime alimentaire. Le canari fait partie du groupe des « hardbills » et se nourrit principalement de graines (64, 65). Cependant, bien que les canaris soient considérés comme granivores en captivité, aucune étude n'a précisément déterminé leur régime alimentaire dans la nature (30, 66). Il est supposé qu'ils se nourrissent également d'une petite quantité de fruits et de verdure en milieu sauvage (30, 66).

Le bec des canaris est plutôt court, mais il est épais et solide (30). Leur langue est habile, courte, recouverte d'un étui cornée mais peu musclée, ce qui leur permet d'ingérer des graines de taille relativement petite (30). C'est du fait de cette particularité anatomique, engendrant une faible variété de graines possiblement ingérables, qu'ils sélectionnent des graines assez riches en énergie (30, 66). Certains auteurs font l'hypothèse que les canaris et autres oiseaux de petite taille ne peuvent augmenter leur apport d'énergie que par la sélection de graines plus riches que celles qu'ils consomment déjà (66, 67). Les graines les plus consommées par les canaris adultes sont les graines d'alpiste (*Phalaris canariensis*) et de colza qui sont assez riches en énergie (66). Cependant, bien que la teneur en énergie d'une graine soit leur premier critère de sélection, les graines avec une teneur élevée en amidon sont favorisées par rapport aux graines avec une teneur importante en lipides (66).

Leur palais dur présente deux cannelures qui permettent aux canaris de retirer plus facilement l'enveloppe des graines avant de les ingérer (30, 66). Ainsi, ils ne consomment que le noyau des graines, alors que les enveloppes correspondent à 15-22% du poids total de la graine chez celles contenant des quantités élevées d'amidon et à 24-56% du poids total des graines contenant des quantités élevées de graisse (66). Cette particularité rend difficile le calcul des apports alimentaires liés aux graines apportées aux canaris.

Le jabot est quasiment absent chez les canaris : leur œsophage présente simplement une légère dilatation fusiforme (Figure 4) avec une capacité de stockage restreinte (26, 30).

Les Canaris présentent un proventricule de faible diamètre où le temps de passage des aliments est court (30). Une étude anatomique récente des canaris par dissection décrit des formes différentes du tractus gastro-intestinal que ce qui était décrit jusqu'ici : le proventricule du canari est de forme conique et son gésier est lui de forme biconvexe (64).

Leur gésier présente une paroi musculaire bien développée et dispose d'une cuticule sur sa surface interne qui facilite le broyage et l'homogénéisation des graines tout en protégeant la muqueuse du gésier (30, 31).

Le jéjunum se place en hélice au-dessus de la surface droite du gésier et présente des boucles d'aspect similaire au cas des Pigeons (64). Le petit intestin des canaris est long en comparaison de leur gros intestin avec un rapport petit intestin/gros intestin de 30/1 qui est évalué chez les psittacidés granivores à seulement 10/1 (30). La portion du petit intestin correspond au lieu de digestion et d'absorption des aliments et présente une grande efficacité chez les canaris : la digestibilité des glucides y est de 89% et celles de lipides de 98% malgré un temps de transit court de seulement quelques heures (30).

Les cæcas des passériformes sont de type lymphoïdes, c'est-à-dire qu'ils sont constitués de beaucoup de lymphocytes et sont décrits comme rudimentaires, de taille relativement petite par rapports à d'autres espèces aviaires (31, 50, 64).

#### 4) Cas des Columbiformes et du Pigeon biset (*Columba livia*)

Les Pigeons domestiques (*Columba livia domesticus*) sont élevés depuis de nombreuses années en tant qu'animal de compagnie, pour le sport ou pour leur viande et ont également été les sujets d'études comportementales pour la santé humaine (68). Il font partie de l'ordre des Columbiformes, qui dans la nature sont herbivores (Tableau III) et se nourrissent de graines, de feuilles, de baies et de fruits mous (21, 30).

Le bec des Columbiformes est peu spécialisé par rapport à celui des perroquets : il est frêle, assez fin pour contenir de la matière végétale et dispose d'une musculature peu développée (30). La déglutition des aliments est réalisée par gravité et pression négative chez les pigeons (30).

Le jabot des Columbiformes est situé à l'entrée du thorax, il est bien développé et bilobé comme visible en Figure 4 (31, 32). La grande capacité de leur jabot leur permet de stocker leur nourriture pendant un long moment afin de reporter la digestion des aliments à la tombée de la nuit (31). Cela leur permet d'utiliser la chaleur générée par la digestion à ce moment-là au lieu de dépenser de l'énergie à en produire via des mouvements de frissons (31).

Il a été observé au sein d'études chez le Pigeon qu'une microflore cellulolytique est présente au sein du jabot et permet la dégradation des fibres alimentaires, composants importants de leur ration principalement herbivore (30, 69).

Les Columbiformes adultes présentent la particularité de produire un lait de jabot, riche en lipides et protéines mais pauvre en glucides, qui sert au nourrissage des oisillons dans les premiers jours de leur vie (14, 27, 30–32). La composition sèche de cette sécrétion chez le pigeon est de 55-60 % de protéines, 35-40% de lipides, 1-3% de glucides et 6 % environ d'éléments minéraux dont du calcium, du phosphore, du sodium et du potassium (34, 70). Ce lait de jabot est sécrété au niveau de leur jabot quelques jours après le début de la couvaison, autant chez les mâles que les femelles (30, 31, 34). Cette sécrétion a lieu sous l'influence de la prolactine, une hormone qui engendre une hyperplasie de la muqueuse du jabot (30, 31, 34).

Ce « lait » de jabot permet ainsi un apport de nutriments mais également un apport d'immunoglobulines, de facteur de croissance et de bactéries du microbiote intestinal aux jeunes, de manière similaire que lait des mammifères (71). Une étude a montré que des poulets nourris avec du lait de jabot de pigeon présentaient une expression accrue des voies génétiques liées au système immunitaire, un microbiote caecal plus diversifié que le groupe témoin, et une croissance plus importante (71).

Nourrir des oisillons Columbiformes avec les graines et céréales données communément, qui sont riches en glucides et ne contiennent pas les immunoglobulines du « lait de jabot »,

entraîne fréquemment leur mort avec des lésions intestinales (34). Il est alors conseillé de laisser les adultes nourrir les oisillons pendant la période des 10 à 40 premiers jours de leur vie, ou à défaut éviter les glucides complexes dans l'alimentation de ces oisillons (14).

Le Pigeon biset (*Columba livia*) présente un proventricule de forme tubulaire recouvert au niveau de son revêtement muqueux par de simples cellules épithéliales cylindriques (60). La sous-muqueuse du proventricule est quant à elle composée majoritairement de glandes sous-muqueuses profondes (60).

Son ventricule est lui de forme fusiforme et est entouré d'une importante quantité de graisse (30, 60). Il dispose de 3 couches de fibres musculaires lisses et d'une épaisse couche interne de cuticule cornée (30, 60).

Le temps de transit chez les Pigeons est de moins d'une heure, avec un temps de passage intestinal plus rapide que chez les Galliformes (68).

Les cæcas des Columbiformes sont relativement petits par rapports à d'autres espèces aviaires et sont de type histologique « lymphoïde », c'est-à-dire qu'il contiennent beaucoup de lymphocytes (21, 30, 31, 50). Bien que leurs cæcas lymphoïdes des pigeons soient vestigiaux, il a été montré par certains auteurs qu'ils pouvaient quand même assurer une fonction d'absorption des nutriments (50).



## II – Besoins alimentaires des oiseaux de compagnie

Bien que les galliformes représentent une espèce de production, ce sont leurs besoins alimentaires qui ont été utilisés initialement pour déterminer les besoins standards et la composition des aliments industriels de la plupart des espèces d'oiseaux de compagnie (7, 72). Cependant les besoins diffèrent en fonction des espèces.

Au niveau qualitatif, il a été montré par exemple que la vitamine C est indispensable pour la reproduction et le développement de certaines espèces d'oiseaux alors qu'elle ne l'est pas pour les volailles (14). Au niveau quantitatif, la Choline n'est nécessaire qu'à des doses mineures pour la croissance des Perruches calopsittes (*Nymphicus hollandicus*) alors que les poules ont des besoins bien plus élevés (14). Des recherches ont montré que les psittaciformes ont des besoins en calcium, lipides et protéines inférieurs aux galliformes, ce qui est à corrélérer au fait qu'ils ne sont pas des oiseaux de production contrairement aux volailles (7, 13). D'autres différences existent et seront mises en avant dans la suite de ce travail.

### A) Notion de besoins en nutriments, toxicité, déficience et déséquilibre

On définira le besoin alimentaire, comme le besoin en nutriments, c'est-à-dire en éléments nourrissant le corps et permettant son fonctionnement (7, 14, 73). On distingue au sein des nutriments les macronutriments et les micronutriments. Les macronutriments incluent les protéines, lipides et glucides. Ils permettent l'apport d'énergie nécessaire au métabolisme et sont nécessaires à hauteur d'au moins 0,1% de la ration (7, 73). Les micronutriments correspondent aux vitamines, aux minéraux, et permettent l'apport des cofacteurs nécessaires au métabolisme (7, 73). Ils sont nécessaires à de plus faibles quantités dans la ration (7, 73).

Certains nutriments sont essentiels au bon fonctionnement du corps et les besoins sont définis selon le sexe, l'espèce, l'état physiologique de l'individu, et d'autres facteurs environnementaux (8, 13, 14, 73). Nous évoquerons d'abord dans cette partie les besoins physiologiques de « maintenance », c'est-à-dire les besoins d'individus en bonne santé exerçant une activité physique normale et élevés dans des conditions zootechniques satisfaisantes. Seront abordés plus tard en Partie III le cas d'oiseaux dans des situations cliniques pathologiques.

Un dépassement des besoins de base peut être responsable de « **toxicité** », c'est-à-dire d'effets secondaires néfastes pour la santé. Pour les macronutriments un dépassement de 0,5 fois des besoins peut entraîner une toxicité alors que les seuils de toxicité pour les micronutriments seront plus élevés, de l'ordre de 50 à 100 fois le besoin physiologique (14, 73).

A l'inverse on dit d'un nutriment qu'il est « **déficient** » dans l'alimentation de l'animal si l'ajout ou l'augmentation de quantité de ce nutriment dans la diète de l'animal améliore sa condition physique.

Attention cependant à cette définition, car certains nutriments à de hautes doses peuvent avoir des effets non liés à leur fonction spécifique en tant que nutriment. La vitamine C par exemple a des propriétés antihistaminiques à de fortes concentrations dans l'alimentation (14, 73, 74). Ces propriétés ne sont pas considérées comme une fonction métabolique physiologique de la vitamine C (14, 73, 74).

De plus, il faut tenir compte du fait que le métabolisme d'un nutriment peut être modifié par un autre nutriment en excès, entraînant des situations de **déséquilibres**. Un exemple parlant est le cas de la valine, la leucine et l'isoleucine, des acides-aminés à chaîne ramifiée qui utilisent le même mécanisme de transport dans la cellule. Quand l'un de ces acides aminés est présent en excès, son transport empêche le transport des deux autres acides aminés, créant ainsi une déficience métabolique. Cette situation peut être améliorée soit par une augmentation de la quantité des deux acides aminés « déficients » soit par la réduction de quantité de celui « en excès » (14).

## B) Besoin en eau

### 1) L'eau, un nutriment essentiel consommé au-delà des besoins minimums par les oiseaux

L'eau est essentielle au maintien de l'intégrité épithéliale, l'homéostasie des cellules, la digestion alimentaire, de très nombreuses voies métaboliques et pour l'hygiène des animaux (8).

Les oiseaux frugivores ou consommant des légumes frais consomment des aliments avec une quantité d'eau très importante, évaluée à au moins 85% de la ration en moyenne (8). Leur consommation d'eau nécessaire est donc considérée comme faible en dehors de leur alimentation (8). Le besoin minimal physiologique en eau ont été étudiés essentiellement chez les granivores et calculés selon l'évaporation en eau que leur corps produit et les besoins associés aux réactions métaboliques de leur organisme (75, 76). Il a été estimé que le besoin minimal en eau de perroquets Australiens adultes est d'environ 2,4% de leurs poids (75), tandis que pour certains passereaux de zones sèches de la Californie, il est estimé entre 2,4% et 10,1% de leur poids (76). Enfin, il est considéré que les Perruches ondulées sont capables de se passer d'apport en eau autre que par leur alimentation, bien qu'il ne soit pas conseillé de les priver d'eau pour leur vie en captivité (75).

Globalement, les besoins en eau des Perroquets africains comme le Gris du Gabon sont bien moins importants que ceux des oiseaux tropicaux. Le besoin en eau journalier estimé est de 8 à 14 mL pour les Amazones ou le Gris du Gabon contre seulement 0,4 à 0,6 mL pour le Canari par exemple (Tableau IV) (72).

Cependant, bien que les besoins minimums en eau des oiseaux aient été estimés, il est observé en réalité que les oiseaux boivent des quantités d'eau bien supérieures à celles de leur besoin minimum (Tableau IV).

Tableau IV : La différence entre le besoin en eau calculé et la prise de boisson journalière observée pour différentes espèces aviaires (8, 72, 77)

Espèce/Taxon	Poids moyen (g)	Besoin en eau calculé* (mL/j)	Prise de boisson moyenne observée (mL/j)
Perruche ondulée ( <i>Melopsittacus undulatus</i> )	30-35	0	4
Canari ( <i>Serinus canaria</i> )	18-24	0,4-0,6	4
Inséparable ( <i>Agapornis</i> )	55	1,3	10
Perruche calopsitte ( <i>Nymphicus hollandicus</i> )	100	2,4	13,6
Cacatoès	300-900	7-22	15
Amazones / Gris du Gabon ( <i>Psittacus erithacus</i> )	350-600	8-14	17-35
Pigeon ( <i>Columba livia</i> )	250-500		50

\*Besoin en eau calculé selon l'évaporation en eau produite par le corps de l'oiseau, la quantité d'eau nécessaire aux réactions métaboliques et l'apport d'eau déjà assuré par son alimentation

Bien que les besoins en eau soient plus ou moins importants selon les espèces aviaires, un apport en eau fraîche régulier est très important pour maintenir un bon état de santé notamment chez les granivores dont l'alimentation contient peu d'eau. Les Canaris par exemple sont parmi les espèces les plus sensibles à la privation d'eau, et meurent dans les 48 heures en cas de privation (78).

## 2) [Facteurs de variation de la prise de boisson ou du besoin en eau](#)

Le besoin en eau des oiseaux varie selon leur corpulence, l'espèce et leur statut physiologique (8, 72, 75). Les jeunes oisillons par exemple ont des besoins plus importants en eau que les oiseaux adultes (72). Des études chez des calopsittes nourries à la main avec des proportions différentes d'aliments solides/liquides ont montré qu'un oisillon a besoin pour une croissance optimale d'un apport alimentaire avec 90-93 % de liquide pendant les 4 jours suivant son éclosion, puis de seulement 70% jusqu'à ses 28 jours d'âge (72, 79).

Concernant les Galliformes, les oisillons régulent eux-mêmes leur ingestion d'eau et n'ont pas besoin d'avoir un accès limité et contrôlé à l'eau, alors que les espèces nidicoles ont des apports d'eau gérés par les parents dans la nature et doivent donc avoir des apports d'eau contrôlés par l'éleveur lors d'une alimentation à la main (14).

La prise de boisson est également influencée par le type d'aliments ingérés. Les fruits, végétaux ou nourritures humides permettent aux oiseaux d'obtenir un bon apport en eau contrairement aux aliments manufacturés tels que les granulés ou les extrudés. Ces aliments manufacturés augmentent la prise de boisson car sont généralement moins gras, présentent des taux de nutriments élevés et sont assez secs (78, 80). Globalement, des changements alimentaires ou environnementaux peuvent être à l'origine d'une modification de la prise de boisson.

Enfin, une étude a montré que l'eau donnée aux oiseaux de compagnie pouvait être contaminée par des bactéries tel que *Escherichia coli* ou *Pseudomonas aeruginosa*. Bien que ces contaminations soient peu fréquentes, des changements fréquents de l'eau de boisson sont essentiels pour limiter ces risques (81).

### C) Besoin énergétique

#### 1) Les sources d'énergie dans l'alimentation

##### a) **De l'énergie brute à l'énergie métabolisable**

L'énergie provient de 3 sources principales de macronutriments : les **glucides** et les **protéines** qui rapportent respectivement 4,5 et 4,3 kilocalories (kcal) d'énergie métabolisable par gramme ingéré, et les **lipides** qui rapportent 9,2 kcal d'énergie métabolisable par gramme ingéré (72, 82–84).

Il convient de différencier (82) :

- Le contenu énergétique brut des aliments,
- L'énergie digestible qui correspond à l'énergie absorbée par le tractus gastro-intestinal après ingestion de l'aliment,
- L'énergie métabolisable qui correspond à l'énergie digestible à laquelle est retirée l'énergie évacuée avec les sous-produits du métabolisme des aliments. Chez les oiseaux ces sous-produits correspondent majoritairement à l'acide urique et l'urate qui permettent l'excrétion de l'azote des protéines (Figure 6) (14, 82, 83). C'est ce phénomène qui explique que l'énergie brut des protéines soit d'environ 5,6 kcal/g face à une énergie métabolisable réduite à 4,3 kcal/g (84).

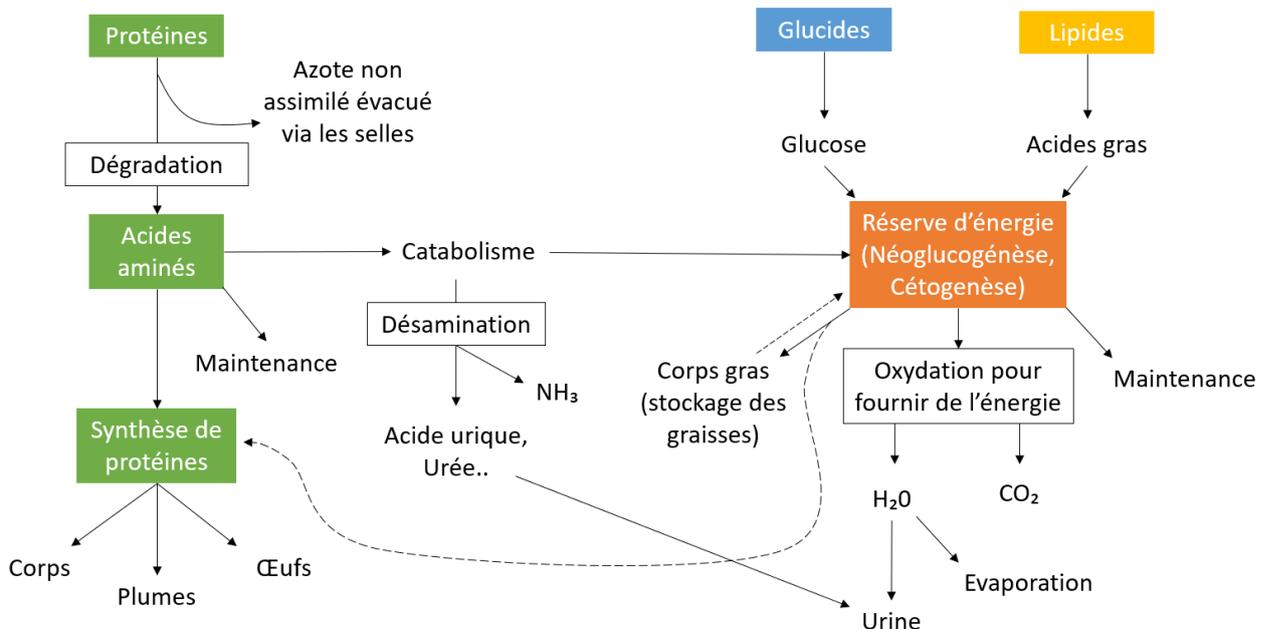


Figure 6 : Diagramme illustrant les sources d'énergie et leur utilisation globale dans l'organisme, adapté depuis (84)

Pour un aliment donné, son énergie brute est fixe mais l'énergie digestible et métabolisable dépend des espèces. L'orge et le sorgho par exemple présentent une digestibilité protéique supérieure chez le Pigeon par rapport à la Poule domestique, tandis que d'autres aliments comme le blé, les pois ou les graines de tournesol présentent une digestibilité similaire chez les deux espèces (68).

Les lipides et les glucides constituent la principale source d'énergie de l'alimentation, mobilisée via la néoglucogénèse et la céto-génèse (Figure 6) (84). Les acides aminés constituant les protéines peuvent être utilisés pour produire de l'énergie par catabolisme comme présenté en Figure 6, mais cela n'arrive qu'en cas de manque d'apport en glucides et/ou en lipides, ou lorsque les protéines sont présentes en quantités trop importantes (voir partie II.C.2) (84).

## b) Les lipides

Les lipides constituent une source d'énergie et fournissent les acides gras essentiels à l'intégrité de la membrane cellulaire et la synthèse d'hormones (72, 78). Les milieux lipidiques sont aussi des réservoirs de stockage pour des molécules liposolubles comme certaines vitamines (72, 78).

Les lipides sont essentiels dans l'alimentation des oiseaux, mais le besoin minimal en lipides de ces derniers est trop faible pour que des carences de lipides en globalité soient observées en pratique. L'ajout de lipides dans l'alimentation va cependant modifier l'appétence, la texture et la quantité d'aliment que l'oiseau ingère (14). Les apports recommandés pour différents genres d'oiseaux selon la littérature sont listés dans le Tableau V ci-dessous :

*Tableau V : Apports recommandés en lipides dans la ration d'oiseaux de divers taxons aviaires en phase de maintenance*

Taxon	Psittaciformes		Galliformes	Columbiformes
Apport recommandé en lipides (% de matière sèche)	4	5	3,5 - 4	5
Source	(3, 80)	(72)	(63, 85)	(68)

Seuls deux acides gras sont considérés comme essentiels dans l'alimentation des oiseaux : l'acide linoléique, un acide gras polyinsaturé oméga 6, et l'acide  $\alpha$ -linoléique, un acide gras polyinsaturé oméga 3 (56, 78). Certains acides gras dont ces deux acides gras polyinsaturés sont des précurseurs de molécules immunorégulatrices nommées les « eicosanoïdes », agissant comme des hormones locales et des médiateurs de l'inflammation, tels que la prostaglandine E<sub>2</sub> et le thromboxane (56, 72). Les acides gras polyinsaturés oméga 3 sont présents sous diverses formes : l'acide eicosapentaénoïque (EPA), l'acide docosahexaénoïque (DHA) et l'acide  $\alpha$ -linoléique (ALA). Les formes d'acides gras polyinsaturés oméga 6 les plus importantes en nutrition sont l'acide linoléique (LA) et l'acide arachidonique (AA).

Seul le besoin en acide linoléique a été clairement estimé chez les oiseaux : il est nécessaire à hauteur d'environ 1% de la ration (56, 78). Une carence en cet élément entraîne une augmentation de perméabilité de la peau qui devient rugueuse et squameuse (56, 78). La perte d'eau par la peau est augmentée et la prise de boisson de l'oiseau est alors cliniquement augmentée (78). Un excès d'apport quant à lui peut engendrer une encéphalomalacie qui peut être évitée par un apport en oméga 3 (acide  $\alpha$ -linoléique ou acide docosahexaénoïque) qui ont un effet protecteur vis-à-vis du développement d'encéphalomalacie nutritionnelle (13, 56). Il est globalement reconnu qu'un apport alimentaire équilibré en acides gras polyinsaturés oméga 3 et 6 est nécessaire pour le métabolisme (78).

Les graines, en particulier les graines de tournesol et de carthame, sont généralement riches en acides gras polyinsaturés oméga 6, notamment en acide linoléique (13, 56, 72, 78). Les feuilles quant à elles sont riches en acides gras polyinsaturés oméga 3 comme l'acide  $\alpha$ -linoléique ou acide docosahexaénoïque, tandis que les poissons et insectes aquatiques sont riches en d'autres oméga 3 (72).

### c) Les glucides

Le terme de « **glucides** » désigne à la fois les sucres et l'amidon correspondant aux formes digestibles, et à la fois les fibres alimentaires correspondant aux formes non digestibles (78). Les sucres comprennent les sucres « simples » monosaccharides (glucose, fructose...) ou disaccharides (saccharose, lactose...), et les polysaccharides (72). Ces sucres, en particulier les sucres « simples », peuvent être digérés, absorbés et fournir de l'énergie rapidement après leur ingestion : ils sont de ce fait plus utiles que les lipides pour les oiseaux qui nécessitent des sources d'énergie instantanées (72, 78).

Les glucides fournissent de l'énergie sous forme de chaleur et sous forme d'ATP par la glycolyse, le cycle de Krebs, et l'oxydation du glucose en  $H_2O$  et  $CO_2$  (Figure 6) (72). Ils sont essentiels au système nerveux central qui utilise le glucose en tant qu'énergie principale, tandis que les muscles sont capables d'utiliser les acides gras pour se fournir en énergie (72).

Ces glucides sont nécessaires à des niveaux très bas et une carence des oiseaux en ces éléments est peu probable. La fraction de glycérol des triglycérides, qui sont des lipides de stockage d'énergie (« Corps gras » en Figure 6), permet déjà par néoglucogénèse de fournir la plupart des glucides nécessaires (14, 84). En l'absence d'apport alimentaire suffisant en glucides, des acides aminés regroupés sous le terme d'« acides aminés glucoformateurs » peuvent être employés pour la formation de glucose par néoglucogénèse (72).

#### d) Les protéines

Le besoin en **protéines** des oiseaux est lié au besoin en acides aminés les constituant : il faut fournir à l'oiseau via son alimentation les acides aminés essentiels qu'il n'est pas capable de produire ou qu'il ne produit pas assez rapidement (8, 13, 72, 78, 84, 86).

S'en dégage alors un profil d'acides aminés essentiels à l'oiseau qui doivent être présents dans le « mix protéique » de sa ration alimentaire. Les acides aminés considérés comme essentiels chez les oiseaux sont l'arginine, la méthionine, la leucine, l'isoleucine, la lysine, la phénylalanine, le tryptophane, la valine et la thréonine (8, 72, 78). La proline, l'histidine et la glycine sont également considérées comme essentielle pour les Galliformes (8, 72, 78). Il a été démontré que la glycine est également essentielle aux Perruches ondulées (87), notamment pendant leur période de croissance où la synthèse de cet acide aminé par un foie immature est limitée, ou dans le cas de régimes pauvres en méthionine ou en arginine (78).

On parle d'acide aminé « limitant » lorsqu'un acide aminé, bien que présent dans un aliment, est en quantité trop faible et engendre une carence malgré un apport total en protéine qui atteint le niveau requis par l'animal (14). La lysine, la méthionine ou le tryptophane sont en général les acides aminés limitants dans les rations aviaires.

Concernant la lysine, par exemple, il a été observé chez des Perruches ondulées qu'une alimentation à base de maïs à 12% de protéines supplémentée en lysine (0,29% de méthionine + cystéine, 0,63% de lysine) était adéquate pour maintenir leur poids tout en évitant l'obésité tandis qu'une alimentation à base de graines à 12,8% de protéines avec un faible taux de lysine favorisait l'accumulation de graisses corporelles (8, 13).

La formulation en acides aminés du « mix protéique » d'une ration est donc essentielle. On considère au vu des différentes études menées que les Perruches calopsittes et les Perruches ondulées ont un besoin protéique minimal de 11%, voir peut être moins, si et seulement si une source protéique de bonne qualité leur est fournie, ou si une supplémentation de la ration en acide aminé limitant est mise en place (8). Si les graines constituent la source principale en protéines d'un oiseau, il sera nécessaire de lui apporter un taux protéique de ration plus élevé en l'absence de supplémentation. Attention cependant, certains résultats d'études chez des Perruches ondulées suggèrent qu'une augmentation du taux protéique de la ration est corrélé avec une baisse de la capacité de métabolisation des protéines en question par l'oiseau (83).

Chez le gris du Gabon, il est ainsi recommandé de fournir une ration comportant entre 10 et 15% de protéines (8, 72). Les Psittaciformes frugivores et nectarivores ont des besoins moindres en protéines jusqu'à seulement 2,9% seulement chez les Loriquets arc-en-ciel (*Trichoglossus moluccanus*) si une source protéique de haute qualité leur est fournie, du fait d'une moindre perte en nitrogène via leur tractus digestif (8, 72).

Il ressort de la littérature des recommandations globales d'apports en protéines exprimées en % de matière sèche présentées dans le Tableau VI. Ces besoins globaux présentés ici ne prennent cependant en compte ni les variations spécifiques évoquées précédemment ni la composition en acides aminés : aucun acide aminé ne doit être limitant pour couvrir les besoins protéiques des oiseaux.

*Tableau VI : Apports recommandés en protéines dans la ration d'oiseaux de divers taxons aviaires en phase de maintenance*

Taxon	Psittaciformes		Passeriformes	Galliformes		Columbiformes
Apport recommandé en protéines (% de matière sèche)	10 à 15	12	14	15 à 18,8	20	12 à 18
Sources	(8, 72)	(3, 17, 80)	(17)	(63, 85)	(88)	(68)

Les données relatives au profil acido-aminé souhaitable pour les oiseaux sont principalement dérivées des connaissances liées aux besoins des poules pondeuses et sont présentées en Tableau VII.

*Tableau VII : Profil acido-aminé recommandé dans la ration pour la Poule et les Psittaciformes*

Espèce / Taxon	Psittaciformes	Poule pondeuse
Arginine (%)		0,58 – 0,88
Histidine (%)		0,14 – 0,21
Isoleucine (%)		0,54 – 0,81
Leucine (%)		0,68 – 1,03
Lysine (%)	0,6 - 0,65	0,58 - 0,69
Méthionine (%)	0,25 - 0,3	0,25 - 0,30
Phénylalanine (%)		0,39 – 0,59
Thréonine (%)		0,39 – 0,59
Thréonine (%)	0,4	0,39 - 0,47
Tryptophane (%)	0,1 à 0,12	0,13 - 0,16
Valine (%)		0,58 – 0,88
Sources	(3, 17, 80)	(85)

Pour assurer un apport protéique de haute qualité à un oiseau, il convient de repérer l'acide aminé limitant de l'alimentation de base fournie et de compléter la ration en fonction (8). Des acides aminés purifiés existent sur le marché et peuvent être ajoutés seuls à l'alimentation (8, 14). Le besoin minimal protéique est enfin dépendant du statut physiologique de l'animal.

## 2) Les besoins énergétiques en période de jeun ou chez l'oiseau malade

### a) Modifications du métabolisme en période de jeun

Lorsqu'un oiseau est à jeun, son métabolisme et sa production de chaleur diminuent et les réserves de glycogène s'épuisent au bout de 24 heures environ (82). Pour maintenir sa glycémie, l'oiseau en hypométabolisme diminue sa concentration sanguine en insuline, sécrète plus de glucagon via le pancréas et le relargue dans le sang. Cela permet (Figure 7) :

- Une intensification de la glycogénolyse (la transformation du glycogène en glucose) hépatique et musculaire jusqu'à épuisement des stocks de glycogène en 24 heures environ
- Une intensification de la lipolyse (la transformation des triglycérides en acides gras et en glycérol) au niveau du foie et du tissu adipeux
- Une augmentation du taux sanguin en corps cétoniques (produits à partir des acides gras par cétogénèse)
- La création de glucose supplémentaire par néoglucogénèse : ce processus métabolique utilise comme substrat des acides aminés, obtenus par protéolyse au niveau du foie, et du glycérol, un des produits de la lipolyse hépatique.

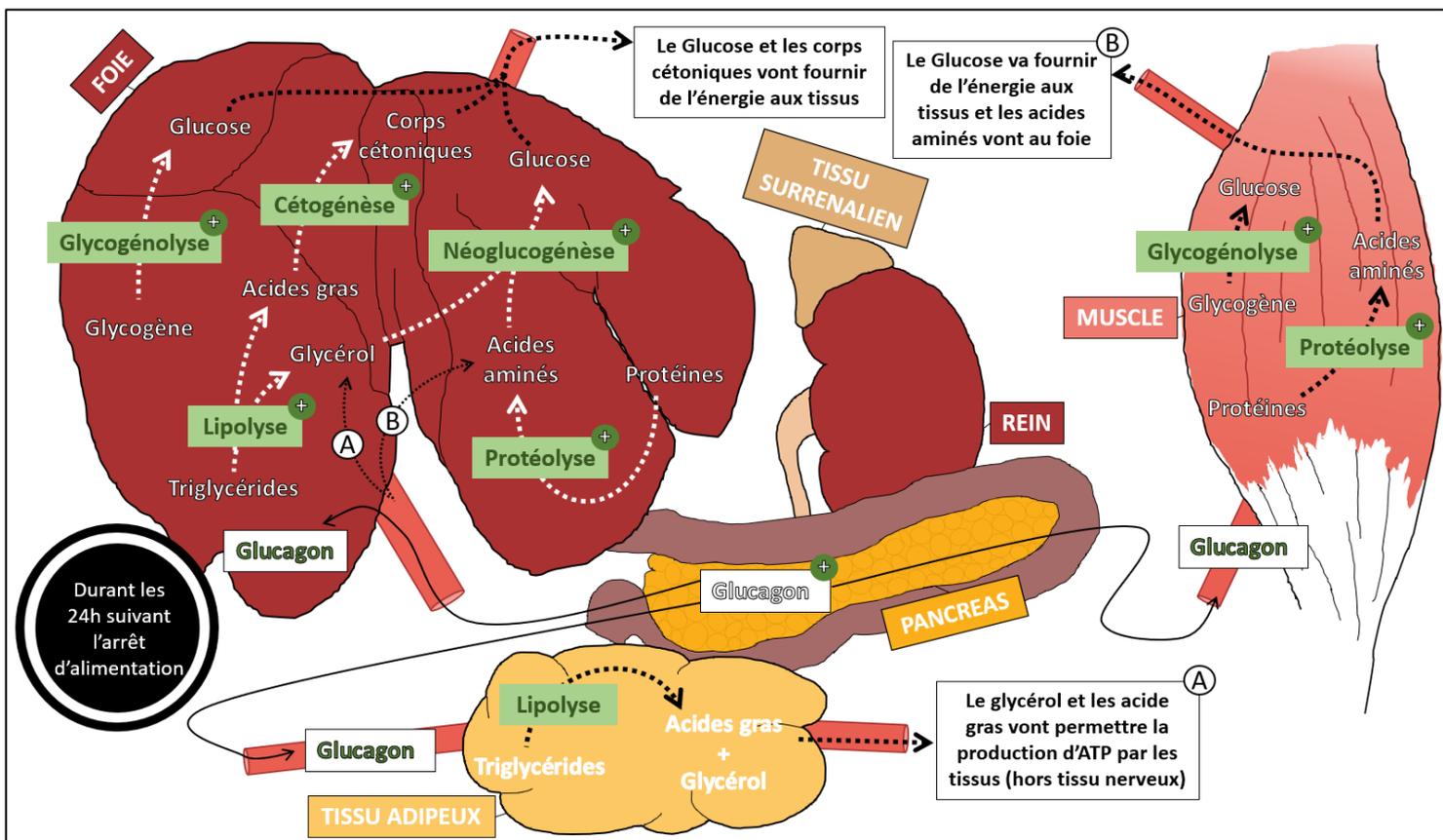


Figure 7 : Physiologie énergétique chez l'oiseau dans les 24 heures suivant l'arrêt d'apport alimentaire (FIESCHI Théotime)

Au bout d'environ 24 heures, les réserves en glycogène sont épuisées : la glycogénolyse hépatique et musculaire ne peut plus avoir lieu. Comme présenté en Figure 8, la lipolyse et la protéolyse hépatique sont également en baisse, engendrant un apport diminué par voie hépatique d'acides gras, de glycérol et d'acides aminés.

Cependant, le sang apporte :

- des acides gras et du glycérol via le tissu adipeux. La lipolyse continue dans le tissu adipeux car la réserve en triglycéride des graisses y est plus importante.
- des acides aminés des muscles où a lieu de la protéolyse.

Cet apport permet à la cétogénèse et à la néoglucogénèse d'avoir toujours lieu malgré le jeun et de produire du glucose et des corps cétoniques en quantité suffisante (82).

Une fois les réserves de protéines musculaires et viscérales épuisées, le foie utilise les immunoglobulines comme source d'acides aminés, ce qui altère le système immunitaire (82).

Au niveau clinique, ces différentes étapes d'utilisation des ressources du corps engendrent une perte de masse du foie et des muscles qui est appréciable notamment au niveau des muscles pectoraux chez les oiseaux (82).

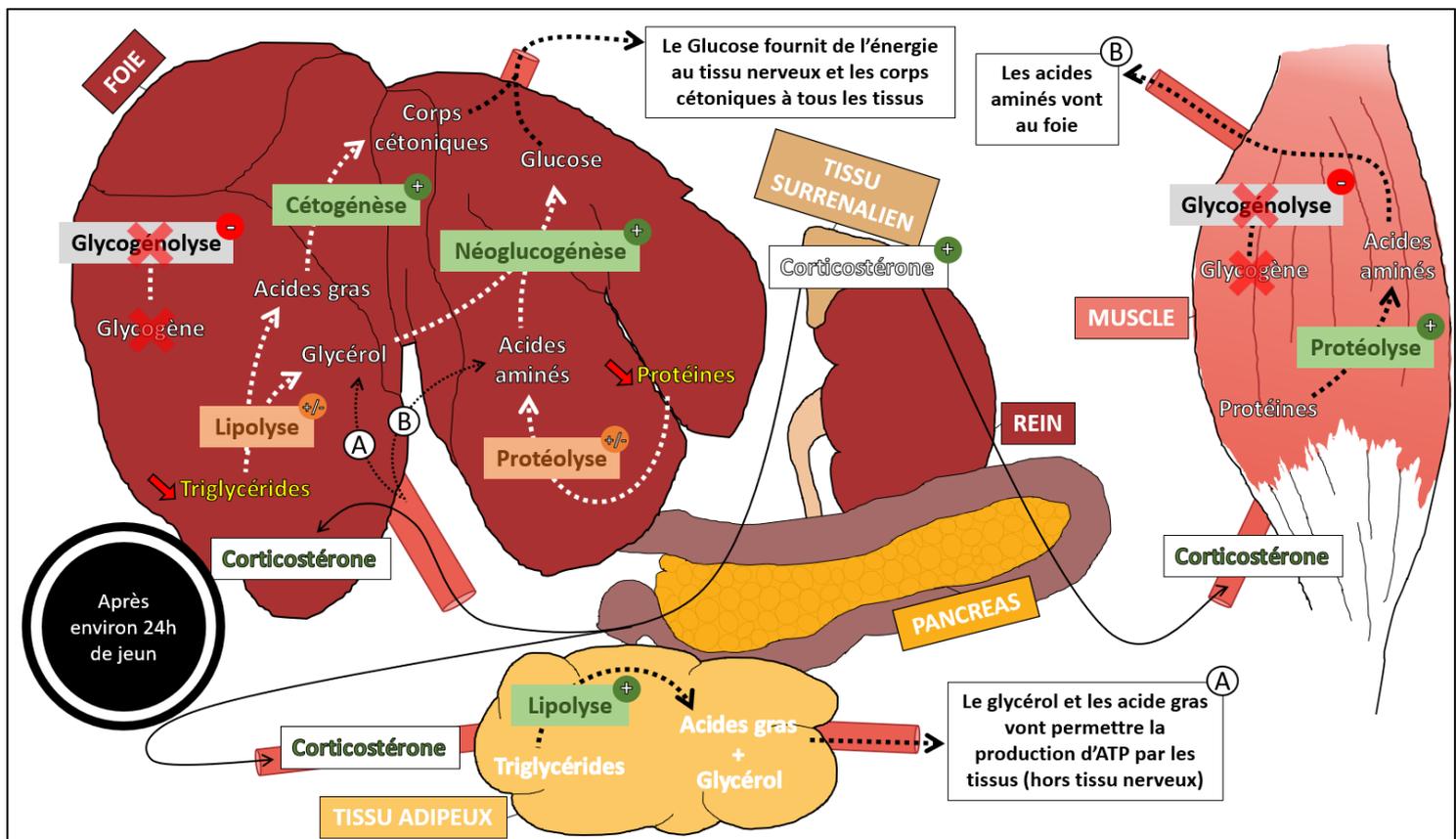


Figure 8 : Physiologie énergétique chez l'oiseau après 24 heures de jeun (FIESCHI Théotime)

## **b) Modifications du métabolisme chez un oiseau malade**

Contrairement à un animal à jeun, un animal malade sera plutôt en hypermétabolisme du fait de lésions de ses tissus ou organes et de la perturbation de son homéostasie (44, 82).

L'activation du système endocrinien, d'intensité proportionnelle à ce stress métabolique, engendre :

- la libération de glucagon, en réaction à l'hypoglycémie causée par l'état d'hypermétabolisme (82). Un épuisement rapide de l'azote et du potassium associé à cette libération est possible et compromet alors la récupération de l'oiseau (82).
- la libération de corticostérone : il s'agit du principal glucocorticoïde libéré par le tissu surrénalien aviaire (82, 89). Cette corticostérone inhibe la synthèse de protéines et stimule la néoglucogénèse via la protéolyse afin d'augmenter les niveaux d'énergie chez l'oiseau (89).
- la libération de catécholamines (82)

Toutes ces molécules permettent ainsi une stimulation générale de la néoglucogénèse, de la glycolyse et une augmentation de la glycémie (44).

Lorsque cet hypermétabolisme est associé à une diminution d'apport alimentaire, la lipolyse du tissu adipeux est encore plus intense et les protéines corporelles deviennent une source principale d'énergie avec les lipides. La demande en protéines (nécessaires à la réparation des tissus, la production de globules blancs et rouges, à la production d'enzymes...) étant cependant élevée pendant les périodes d'hypermétabolisme, les acides gras sont utilisés prioritairement par le corps afin d'épargner les réserves en protéines durant ces périodes (44).

Enfin, en cas de septicémie, les besoins métaboliques sont encore plus modifiés car l'hypermétabolisme est plus intense : la consommation en O<sub>2</sub>, les taux métaboliques et le risque de défaillance multi-organe sont augmentés (82). Les individus en septicémie ont tendance à utiliser comme principale source d'énergie les graisses par lipolyse (82).

### 3) [Le besoin énergétique et son calcul](#)

#### **a) Formules théoriques d'évaluation du besoin énergétique chez les oiseaux**

Le Besoin métabolique de base nommé par l'acronyme BMR pour « Basic Metabolic Rate » correspond au besoin en énergie de l'oiseau sans qu'il ne pratique aucune activité. Il est calculé selon l'énergie dépensé lors du sommeil (8, 72). Différentes équations ont été proposées chez les oiseaux de compagnie pour tenter d'évaluer leur besoin métabolique de base et sont présentées dans le Tableau VIII.

Tableau VIII : Différentes formules utilisées dans la littérature pour évaluer le besoin métabolique de base des oiseaux de compagnie

		<b>BMR (kcal/j) =</b>	Sources
<b>Passeriformes</b>	Formule 1	$129 \times [\text{Poids (kg)}]^{0,75}$	(44, 90)
	Formule 2	$114,8 \times [\text{Poids (kg)}]^{0,726}$	(72)
<b>Autres oiseaux</b>	Formule 3	$78 \times [\text{Poids (kg)}]^{0,75}$	(44, 90, 91)
	Formule 4	$73,6 \times [\text{Poids (kg)}]^{0,734}$	(8, 72)

Ce besoin métabolique de base a été étudié chez de nombreuses espèces et une distinction est généralement faite entre celui des passeriformes et des autres espèces. Les formules 3 ou 4 semblent satisfaisantes pour estimer le BMR des psittaciformes originaires des régions tropicales alors qu'elles semblent sous-estimer les besoins des espèces provenant de régions au climat tempéré qui ont un BMR en moyenne 21% supérieur à celui des espèces tropicales (8, 72, 92).

Le BMR ne prend cependant pas en compte l'activité de l'oiseau. C'est pourquoi il est multiplié par un facteur k selon l'activité diurne de l'oiseau pour obtenir les Besoins énergétiques à l'entretien (BEE) de l'oiseau :

<b><math>BEE \text{ (kcal/j)} = k \times BMR \text{ (kcal/j)}</math></b>
--

La valeur de k varie en fonction de l'activité et a été estimée à partir des modèles de la Poule domestique et de la Perruche calopsitte. On a  $k = 2$  quand l'oiseau se tient perché,  $k = 2,3$  lorsque l'oiseau mange, se lisse les plumes ou marche,  $k = 10$  à  $20$  en vol (8, 92) et  $k = 1,5$  en hospitalisation (44, 91).

Le mode de vie influence le besoin énergétique des oiseaux. Les oiseaux vivants en captivité n'ont pas besoin d'autant d'énergie que les oiseaux en liberté pour se procurer de la nourriture, se thermoréguler ou défendre leur territoire (72). La température environnementale de l'oiseau influence également le besoin énergétique journalier. Il a été observé dans le cas des Perruches ondulées que leur besoin énergétique était 21% plus important en hiver à une température moyenne de  $5,9^{\circ}\text{C}$ , qu'en été à des températures moyennes de  $20,7^{\circ}\text{C}$  (8).

Des tentatives d'estimations de la valeur de k en fonction du mode de vie de l'animal ont ainsi été réalisées pour les Psittaciformes. Il a été estimé pour un oiseau vivant en cage en intérieur ne pouvant pas voler que  $k = 2,1$ , et que pour un oiseau ayant la possibilité de réaliser de courts vols, on a  $k = 2,4$  s'il vit en intérieur,  $k = 2,77$  s'il vit en extérieur en été,  $k = 3,07$  s'il vit en extérieur en hiver et enfin que  $k = 3,12$  si l'animal vit librement à l'extérieur (8).

Enfin, l'état clinique du patient va également influencer son besoin énergétique. Ainsi, pour obtenir le Besoin énergétique (BE) on utilise la formule suivante (44, 91) :

$$\text{BE (kcal/j)} = \alpha \times \text{BEE (kcal/j)}$$

Avec  $\alpha$  variant entre 0,5 et 2 selon l'état clinique du patient comme décrit dans le Tableau IX. Ces données ont été obtenues à partir des modèles de la Poule domestique et de la Perruche calopsitte.

*Tableau IX : Valeur du multiplicateur  $\alpha$  selon l'état clinique du patient aviaire (44, 91)*

Etat / Affection clinique du patient	Valeur du multiplicateur $\alpha$ pour obtenir le besoin énergétique du patient
Etat physiologique	1,0
Anorexie / Famine	0,5 à 0,7
Chirurgie de convenance	1,0 à 1,2
Traumatisme modéré	1,0 à 1,2
Sepsis	1,2 à 1,5
Blessure à la tête	1,0 à 2,0
Traumatisme sévère	1,1 à 2,0
Brûlure	1,2 à 2,0
Animal en phase de croissance	1,5 à 3,0

#### **b) La différence entre le résultat de ces calculs et le réel besoin énergétique**

Au final, ces équations permettent d'évaluer globalement le besoin énergétique des oiseaux mais peu de données vérifient l'exactitude de ces formules, qui contiennent obligatoirement des approximations. Au sein des oiseaux de compagnie, ce sont les besoins énergétiques des Perruches ondulées qui ont été le plus étudiés. Des études ont évalué leur besoin métabolique à environ 7 kcal pour un poids moyen de 35g, et leur Besoin énergétique à l'entretien entre 15 et 17 kcal (66, 78).

Quelques études ont également été réalisées chez le Canari pour évaluer ses dépenses énergétiques journalières. Ces derniers présentent des pertes de chaleur élevées du fait d'un rapport poids/surface corporelle élevée associée à un métabolisme intense (66, 67). De ce fait leurs besoins énergétiques sont importants par rapport aux autres oiseaux proportionnellement à leur taille (66, 67). Différentes études montrent que les canaris ont une dépense énergétique moyenne journalière entre 12 et 16 kcal pour un poids moyen de 22g (66, 67). Des différences ont été notées entre l'énergie estimée par l'utilisation des formules et les mesures des dépenses énergétiques chez des canaris. Une des hypothèses avancée pour expliquer ces différences serait la non considération dans les formules de l'énergie liée à la compétition entre individus (66).

Enfin, il a été estimé chez les Pigeons que leur besoin en énergie métabolisable était d'environ 12 MJ/kg, ce qui correspond à environ 2870 kcal/kg (68). Il reste cependant préférable d'utiliser les formules de besoin énergétique présentées auparavant qui fourniront une approximation plus précise de leur besoin énergétique.

#### D) Besoin vitaminique

Les vitamines sont des molécules organiques nécessaires au métabolisme qui ne peuvent être synthétisées par l'organisme en quantité suffisante et qui par conséquent doivent être obtenues par apport alimentaire. Elles ont soit un rôle d'hormone, soit un rôle de cofacteur dans le métabolisme. Seule la vitamine E a une autre action, celle d'anti-oxydant.

Les vitamines sont communément divisées en deux groupes : les vitamines liposolubles et les vitamines hydrosolubles (14, 86, 93). Le besoin d'apport en vitamines sera présenté au cas par cas dans la suite de cette thèse. Cependant, il est essentiel de ne pas considérer les besoins en chaque vitamine de manière isolée : les apports en ces éléments doivent être équilibrés entre eux, du fait des interactions possible associées (78, 80).

##### 1) Les vitamines liposolubles

Les vitamines liposolubles sont stockées principalement dans les tissus hépatiques et adipeux sur de longues périodes (58). Du fait d'un temps de stockage long, ces vitamines ont tendance à engendrer plus de toxicités que les vitamines hydrosolubles (78, 86).

Certaines vitamines liposolubles telles que la vitamine A et D jouent à la fois un rôle de cofacteurs et d'hormones. Ces dernières agissent respectivement dans la régulation de la différenciation cellulaire et du métabolisme phosphocalcique. La vitamine E et K sont également liposolubles et agissent respectivement en tant qu'anti-oxydant et en tant que cofacteur essentiel de réactions impliquées dans la coagulation (7, 14).

Un excès en une des vitamines liposolubles engendre une absorption amoindrie des autres vitamines liposolubles du fait de phénomènes de compétition au niveau des sites de liaison de la muqueuse intestinale (80, 85). Les apports entre vitamines liposolubles se doivent donc d'être équilibrés entre eux (80, 85).

##### a) **Vitamine A (Rétinol)**

La forme la plus commune de la vitamine A est le rétinol (Figure 9), aussi nommée vitamine A<sub>1</sub> (93). La conversion des précurseurs  $\beta$ -carotène, également appelés « provitamines A », en vitamine A active est réalisée au niveau de la paroi intestinale lors de l'absorption puis au niveau du foie (93, 94).

Conformations possibles des  $\beta$ -carotènes

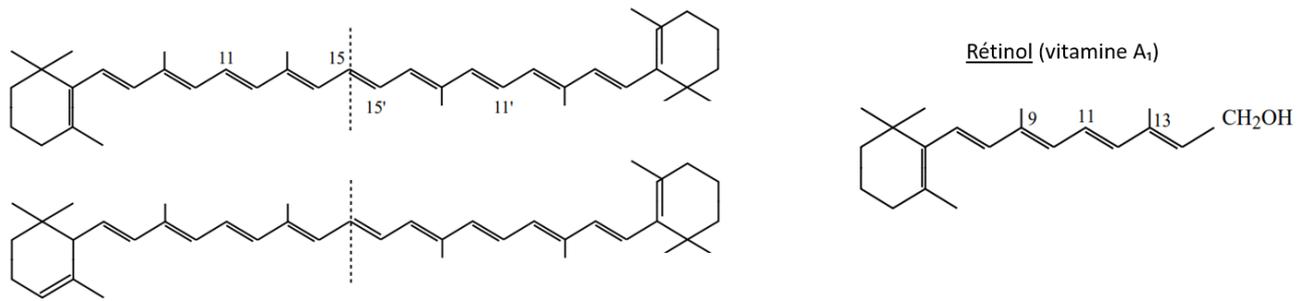


Figure 9 : Structure des précurseurs de la vitamine A et de sa forme principale

La provitamine A se trouve principalement dans les fruits et végétaux comme le maïs par exemple, ainsi que dans les huiles de poisson (95). Elle est à l'inverse présente en très faible quantité dans les graines qui constituent les mix de graines commercialisées et est globalement assez labile (14, 85).

Les actions de la vitamine A sont multiples. En tant qu'hormone, la vitamine A favorise l'expression de certains gènes impliqués dans la différenciation cellulaire (14). Elle a un rôle dans la production de mucus, le maintien de l'intégrité des membranes, la pression du liquide céphalo-rachidien et la vision (14, 85, 93, 96).

Les besoins en vitamines A sont variables chez les oiseaux (Tableau X). Les apports minimaux sont différents des apports recommandés. Certains auteurs recommandent de fournir 2 à 8 fois l'apport minimal requis en vitamine A chez les oiseaux de production (93).

Tableau X: Besoins en vitamine A de différents oiseaux en phase de maintenance

Espèce / Taxon	Psittaciformes				Passeriformes	Poules de production		
	Min = 2500 Rec = 5000	Rec = 5000	Maint = 4000, Repro = 6000	Min = 8000		Min = 4000, Rec = 9000 – 10 500	1500 – 5000	2500 - 3750
Source	(80)	(3)	(72)	(17)	(17)	(93)	(63, 86)	(85)

Avec Min = Apport minimal, Rec = Apport recommandé, Maintenance = oiseau en phase de maintenance, Reproduction = Oiseau en phase de reproduction

Les besoins exprimés dans ce tableau désignent les besoins estimés de certains taxons aviaires, mais des variations interspécifiques existent. Pour les Perruches ondulées par exemple, il est estimé que le besoin journalier en vitamine A s'élève à environ à 40 UI par animal (soit environ 1 000 à 1300 UI/kg) (78). Le seuil de toxicité est fixé à 2500 UI par animal (soit 60 000 UI/kg) (78).

## b) Vitamine D<sub>3</sub> (Cholécalciférol)

La vitamine D<sub>3</sub>, ou « cholécalciférol », correspond à la source de vitamine D utilisée par les oiseaux (Figure 10) (17, 78). L'autre forme la plus commune dans le règne animal utilisée par les mammifères est la vitamine D<sub>2</sub>, aussi appelée ergocalciférol, qui n'a pratiquement aucune action chez les oiseaux (93). La vitamine D<sub>3</sub> est obtenue par synthèse à partir du 7-déhydrocholestérol présent dans la peau, sous l'action des UV (14, 78, 96). La molécule de vitamine D<sub>3</sub> est ensuite hydroxylée en position 25 dans le foie puis passe dans le rein où elle subit une 2<sup>e</sup> hydroxylation en position 1 afin de devenir le métabolite 1,25-dihydroxy-vitamine D, aussi appelée calcitriol (Figure 10) (72, 85). C'est sous cette forme que la vitamine agit au niveau des intestins et des os.

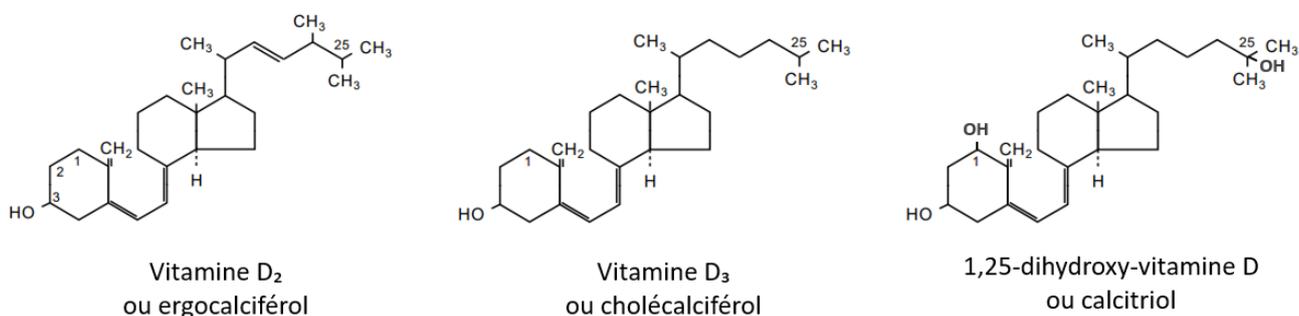


Figure 10 : Structure des différentes formes de la vitamine D

Une exposition au soleil journalière de 11 à 15 minutes suffirait à empêcher l'apparition de carences en vitamines D (72, 93). Lorsque les oiseaux sont exposés convenablement à la lumière, leur apport en vitamine D<sub>3</sub> est approprié et cette dernière est absorbée :

- soit par ingestion lors du comportement de lissage des plumes sous forme de précurseurs, bien que cet apport soit considéré comme très limité (29, 78, 93)
- soit par absorption à travers la peau (78, 93)

Certains auteurs considèrent que hors période de croissance ou de ponte, aucun apport en vitamine D n'est nécessaire dans la ration alimentaire des oiseaux de compagnie (14). D'autres cependant, estiment un besoin journalier alimentaire minimal de 10 UI pour les Perruches ondulées (78). L'apport en vitamine D des aliments pour animaux est considéré comme souvent trop faible par ces mêmes auteurs : des prémix supplémentés en vitamines sont régulièrement utilisés dans ce cadre, mais sont à utiliser avec précaution pour éviter une hypervitaminose (85). Au final, une source alimentaire en vitamine D<sub>3</sub> est considérée comme nécessaire pour les oiseaux n'ayant pas accès à une source d'UV (96).

Les différentes valeurs de vitamines D<sub>3</sub> nécessaires dans l'alimentation quotidienne des oiseaux selon la littérature sont répertoriées dans le Tableau XI.

Tableau XI : Besoins en vitamine D<sub>3</sub> de différents oiseaux en phase de maintenance

Espèce / Taxon	Psittaciformes				Passeriformes	Poules de production	
	Min = 500 Rec = 1000	Rec = 1000	Maint = 200 - 1200 Repro = 2000	Min = 500 Max = 2000		Min = 1000 Max = 2500	Min = 500, Rec = 1000 - 2000
Source	(80)	(3)	(72)	(17)	(17)	(93)	(17, 63, 85, 86)

Avec Min = Apport minimal, Max = Apport Maximal, Rec = Apport recommandé, Maint = oiseau en phase de maintenance, Repro = Oiseau en phase de reproduction

La vitamine D agit sur le métabolisme phosphocalcique. Elle permet de lier le Calcium principalement mais également le phosphore à des protéines au niveau de l'intestin, des reins et de l'utérus, ce qui facilite leur absorption (80, 85, 93, 96). La vitamine D joue également un rôle dans la minéralisation de l'os via la formation d'ostéocalcine, un composant de la matrice osseuse.

Une déficience en vitamine D engendre cliniquement des problèmes de développement squelettique (élargissement du cartilage des épiphyses des os longs, déminéralisation osseuses, rachitisme) et de pontes (pontes d'œufs sans coquille)(14, 96). L'analyse sérologique de la concentration en 25-hydroxycholecalciférol permet d'établir un diagnostic d'hypovitaminose D : une valeur inférieure à 15 nmol/L indique une carence en vitamine D (3).

A l'inverse, une toxicose en vitamine D engendre des calcifications des tissus mous (reins, vaisseaux, articulations, pancréas...) (13, 15, 17, 86). Il est parfois observé d'autres signes cliniques tel que (13, 15, 86, 96) :

- une déminéralisation des os,
- une atrophie musculaire,
- de la polyurie,
- de l'hématurie,
- des crises de gouttes,
- de la dépression,
- des pertes de poids,
- une faible motilité du jabot
- des anomalies embryonnaires.

Les signes cliniques de cette toxicité sont d'autant plus importants si la ration présente en plus un excès en calcium (86). Certaines espèces semblent être plus sensibles à un excès d'apport en vitamine D (86, 97). Des cas de toxicose ont été rapportés chez les cacatoès et les aras pour des apports dépassant 1000 UI/kg (86, 97), alors que ce même seuil correspond à l'apport recommandé en vitamine D dans la ration des Psittaciformes selon de nombreuses sources (Tableau XI).

Enfin, des problèmes de stockage peuvent limiter la disponibilité de la vitamine D<sub>3</sub> dans les aliments (13, 85, 96). Cette vitamine est sujette à l'oxydation, une surexposition aux UV ou

aux mycotoxines (13, 85, 96). Des antioxydants, une non-exposition des aliments à la lumière du jour et de bonnes conditions de maintenance sont donc essentiels pour maintenir la concentration en vitamine D<sub>3</sub> d'un aliment.

### c) Vitamine E

La vitamine E est antioxydante et agit principalement au niveau des membranes cellulaires (7, 85). Sa structure moléculaire, bien que présentant plusieurs formes, la rend très oxydable (Figure 11). Sa chaîne latérale lui confère une affinité pour les lipides tandis que son noyau lui confère une affinité envers les protéines (93).

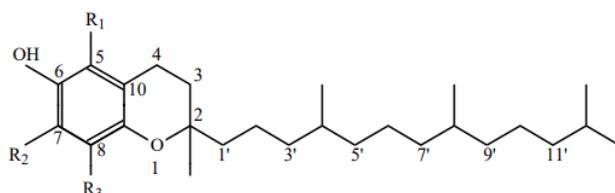


Figure 11 : Structure générale des formes de la vitamine E, avec R pouvant être un groupement méthyle ou hydrogène

La vitamine E agit en coopération avec plusieurs enzymes incorporant le zinc, le manganèse, le cuivre, le fer, mais interagit en particulier avec le sélénium dans les processus de réparation des tissus oxydés (80, 96). Ces éléments, en particulier le sélénium, doivent être présents en quantité suffisante dans l'alimentation pour permettre l'action de la vitamine E (17, 96). Du fait de son affinité pour les lipides, la vitamine E est incorporée aux membranes cellulaires (17, 93). Elle stabilise ainsi la membrane cellulaire en empêchant l'oxydation des lipides la constituant (17, 93). Cela évite également la formation de radicaux libres très délétères pour l'intégrité de la cellule (80).

La vitamine E a également un rôle au sein de nombreux procédés métaboliques dont la respiration cellulaire, la synthèse d'acide ascorbique, d'acides aminés, les réactions de phosphorylation, et la régulation du métabolisme des eicosanoïdes (17, 80, 93, 96). La vitamine E et le sélénium à des doses très élevées permettent une stimulation du système immunitaire contre les infections bactériennes et virales (93).

Les niveaux recommandés d'apport en vitamine E sont données dans la littérature selon des unités très variables (Tableau XII) : en UI/kg, unité déjà rencontré précédemment, en ppm pour « partie par million » avec 1 ppm = 0,0001% en matière sèche de la ration, ou en mg/kg sachant que concernant la vitamine E on a 1 UI = 1 à 1,36 mg (93).

Tableau XII : Besoins en vitamine E de différents oiseaux en phase de maintenance

Espèce / Taxon	Psittaciformes			Passeriformes	Poules de production	
Besoin en vitamine E*	Min = 15 UI/kg Rec = 20 UI/kg	0,5 mg/kg	50 ppm	50 ppm	10 à 30 ppm	0,5 à 0,6 UI/kg
Source	(80)	(72)	(3, 17)	(17)	(93)	(63, 85)

Avec Min = Apport minimal, Rec = Apport recommandé

\*Besoin exprimé en UI/kg de ration, en mg/kg de ration ou en pourcentage de matière sèche de la ration

Le niveau de vitamine E de l'alimentation des oiseaux nourris avec des granulés ou des extrudés doit être surveillé. La vitamine E est la plus chère à introduire dans ce type d'aliments et des diminutions de prix de fabrication sont parfois visés en réduisant le taux de vitamine E à un niveau marginal (14). Les formes les plus actives de vitamines E se retrouvent en forte concentration principalement dans les feuilles de plantes comme la luzerne, mais on trouve aussi beaucoup de vitamine E dans les jaunes d'œufs, les noix de palme et l'huile de canola (17, 80).

#### d) Vitamine K

La vitamine K intervient dans la coagulation sanguine en synthétisant plusieurs facteurs de coagulation dont la prothrombine (72, 78, 85, 96). Elle est également impliquée dans la synthèse de l'ostéocalcine, une protéine essentielle à la calcification de la matrice osseuse (72, 78, 85, 96).

La vitamine K dont la structure globale est représentée en [Figure 12](#), peut être obtenue sous différentes formes et par différentes sources :

- La vitamine K<sub>1</sub>, la phylloquinone, est présente dans la portion liposoluble de la chlorophylle des plantes (72, 80, 96).
- La vitamine K<sub>2</sub>, la ménaquinone, est produite par des bactéries intestinales et est absorbable par les oiseaux. De ce fait, une carence en vitamine K est rare chez les oiseaux, mais l'usage d'antibiotique peut potentiellement perturber cette flore et donc être à l'origine de carence iatrogène (72, 78, 80).
- La vitamine K<sub>3</sub> ou ménadione correspond à une forme synthétique de la vitamine K qui est la forme de vitamine K la plus présente dans les aliments commercialisés pour oiseaux (72, 80, 96). La vitamine K<sub>3</sub> est deux fois plus efficace pour exercer les fonctions de la vitamine K que la forme K<sub>1</sub> (72).

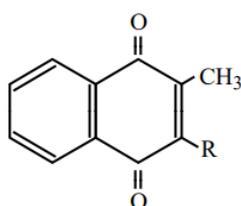


Figure 12 : Structure globale des vitamines K, le groupe R variant selon les formes K<sub>1</sub>, K<sub>2</sub> et K<sub>3</sub>

Des déficiences en vitamine K sont rapportées chez les Psittacules (*Cyclopsitta*, un taxon d'oiseaux au sein de l'ordre des Psittaciformes) qui nécessitent une supplémentation journalière de 300 µg en vitamine K (72). Les symptômes de carence sont principalement liés à son rôle dans la coagulation sanguine et incluent des hémorragies, retards de coagulation et de l'anémies (78, 85, 96). Il est hypothétisé que ces oiseaux ont développé une dépendance à la vitamine K<sub>2</sub>, produite par les intestins de termites qu'ils ingèrent, et qu'ils sont incapables de digérer les vitamines K<sub>1</sub> provenant des plantes (72).

Le besoin des oiseaux en cette vitamine dépend du métabolisme de chaque espèce et de l'intensité à laquelle ils exercent la coprophagie, étant donné que la vitamine K<sub>2</sub> produite par des bactéries intestinales se retrouve en partie dans les déjections des oiseaux qui n'ont pas pu les assimiler entièrement (96). Enfin, une déficience peut être parfois liée à une décroissance de la fonction biliaire, pancréatique et une insuffisance d'apport en lipides tous essentiels à l'absorption de la vitamine K (80, 96).

Une étude sur des inséparables (*Agapornis spp*) nourris avec des doses de vitamine K<sub>3</sub> variant de 0 à 200 mg/kg d'aliment n'a pas montré de réel effet toxique de fortes doses de vitamine K (98). Une toxicose si elle advient engendre une dégénérescence des tubules rénaux (78).

## 2) Les vitamines hydrosolubles

Les vitamines hydrosolubles, contrairement aux vitamines liposolubles, doivent être fournies régulièrement à l'animal car sont stockées seulement sur des temps courts (14, 93). Ces vitamines agissent en tant que cofacteurs dans des réactions enzymatiques essentielles (93).

Pour l'ensemble de cette partie, il conviendra de se référer au Tableau XIII pour connaître les besoins des oiseaux en vitamines hydrosolubles selon la littérature.

Tableau XIII : Besoin de divers oiseaux en phase de maintenance en vitamines hydrosolubles

Espèce / Taxon	Psittaciformes		Passeriformes	Poules de production			
	Min	Rec	Min	Min	Rec	Min	
Besoin en thiamine ou vit. B <sub>1</sub> (ppm)	2,0	5,0	4,0	4,0	0,8	1,0 – 2,0	0,6 – 0,88
Besoin en riboflavine ou vit. B <sub>2</sub> (ppm)	4,0	10,0	6,0	6,0	3,8	3,0 – 5,0	2,1 – 3,1
Besoin en Niacine ou vit. B <sub>3</sub> (ppm)	40,0	75,0	50,0	50,0	10,0	10,0	8,3 – 12,5
Besoin en acide pantothénique ou vit. B <sub>5</sub> (ppm)	12,0	15,0	20,0	20,0		5,0 – 15,0	1,7 – 2,5
Besoin en pyridoxine ou vit. B <sub>6</sub> (ppm)	4,0	10,0	20,0	20,0	4,5	2,8 – 4,5	2,1 – 3,1
Besoin en biotine ou vit. B <sub>8</sub> (ppm)	0,15	0,2	0,25	0,25	0,15	0,1 – 0,15	0,08 – 0,12
Besoin en acide folique ou vit. B <sub>9</sub> (ppm)	1,0	2,0	1,5	1,5	0,35	0,2 – 0,8	0,21 – 0,31
Besoin en cobalamine ou vit. B <sub>12</sub> (ppm)	0,005	0,01	0,01	0,01	0,003	0,008 – 0,02	0,004
Besoin en acide ascorbique ou vit. C (ppm)	0	0	0		0	0 – 10,0	
Besoin en choline (ppm)	750	1000	1500	1500		500 - 1100	875 - 1310
Source	(80)	(3, 80)		(17)		(93)	(85)

Avec Min = Apport minimal, Rec = Apport recommandé

Dans ce tableau, les besoins en vitamines sont exprimés en ppm de matière sèche de la ration

### a) La vitamine B<sub>1</sub> (Thiamine)

La Vitamine B<sub>1</sub> ou Thiamine est un cofacteur intervenant dans le métabolisme des glucides (58, 96). Elle a également un rôle dans la conduction nerveuse (58, 96).

Peu de déficiences à cette vitamine sont rencontrés en pratique car elle est présente en quantité importante dans les graines (93). Les déficiences en thiamines sont généralement liées à la présence dans l'alimentation d'éléments limitant l'absorption de la thiamine comme

l'amprolium, d'antagonistes comme l'acide chlorogénique ou l'acide tannique, ou enfin d'enzymes dégradant la thiamine comme la thiaminase (80, 96).

Les oiseaux nourris avec des poissons riches en thiaminases (poissons rouges, poisson chat, éperlan, maquereau, morue, carpe, hareng, sardine, chabot, alose commune...) ou des aliments pauvres en thiamine (particulièrement les grains polis comme le riz blanc) sont les plus enclins à développer une déficience en thiamine (80). La congélation des aliments réduit la quantité de thiamine disponible de l'aliment et augmente l'activité des thiaminases, ce qui peut donc également engendrer une carence en thiamine (80). Enfin, la thiamine est sensible à la chaleur : les processus d'extrusion et de granulation peuvent affecter la teneur en vitamine B<sub>1</sub> (85).

Une carence en thiamine entraîne chez les volailles une polynévrite, se traduisant cliniquement par des tremblements de tête et une léthargie 9 à 12 jours après la mise en place d'une diète déficiente en thiamine. Une ataxie avec une position de tête en arrière sur le dos, une perte d'appétit, un amaigrissement et parfois des convulsions sont également observables (77, 85).

#### **b) La vitamine B<sub>2</sub> (Riboflavine)**

La Vitamine B<sub>2</sub> ou Riboflavine est un cofacteur intervenant dans des réactions d'oxydoréduction, dont l'oxydation du glucose responsable de la libération d'énergie et la dégradation d'éléments alimentaires utilisables pour le fonctionnement cellulaire (85, 93, 96). Elle est aussi impliquée dans la dégradation des acides aminés et la formation d'acides urique (80, 96).

Cette vitamine étant peu cher, elle est souvent présente en quantité suffisante dans les aliments manufacturées (14) mais est peu présente dans les graines (78). Les mycotoxines dont l'aflatoxine sont des antivitaminiques actifs contre la Riboflavine qui peuvent également être à l'origine de carence en vitamine B<sub>2</sub> (93).

Une achromatose des plumes de l'aile est observée chez les Perruches calopsittes uniquement en cas de ration alimentaire très pauvre en riboflavine, symptôme qui est plutôt associé à une carence en lysine chez les dindes, poulets et caille (14). Chez ces derniers, une déficience en Riboflavine entraîne un retard de croissance, de la diarrhée et des signes nerveux (85, 96). Ces signes nerveux correspondent généralement à une paralysie des jambes et une crispation des doigts, liés à une atteinte des nerfs sciatique et brachial (85, 96). Ce tableau clinique est désigné par le terme de « Curled toe-paralysis » (85, 96). Ces symptômes sont observés plutôt chez les individus jeunes jusqu'à l'âge de 20 jours (93).

La vitamine B<sub>2</sub> peut également devenir limitante chez les oiseaux en ponte (14, 93). Le besoin en riboflavine augmente chez les oiseaux nicheurs lorsqu'ils passent en période de ponte (14, 93). De plus, une diète appauvrie en riboflavine entraîne chez les Perruches calopsittes ou chez les Galliformes une diminution de la quantité d'œufs pondus et éclos (14, 93).

Enfin, on décrit ici également le syndrome de « pérose » parfois observée dans les cas de carence en Riboflavine (85) : la patte de l'oiseau est déviée vers l'extérieur, ce qui est causée par un élargissement de son articulation tarsienne et un glissement de tendon de son muscle gastrocnémien (58). Un retard de croissance, une dystrophie osseuse sont également rattachées au syndrome de « pérose » (58). Ce syndrome est généralement lié à une multicarence en vitamine E, B<sub>2</sub>, B<sub>3</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>8</sub>, B<sub>9</sub>, choline, vitamine PP, manganèse et zinc (93).

Une supplémentation est souvent nécessaires dans les régimes aviaires uniquement granivores et peut être réalisée avec plusieurs produits riches en vitamine B<sub>2</sub> comme de la levure, des farines animales, ou certains végétaux comme la luzerne (78, 93).

### **c) La vitamine B<sub>3</sub> (Niacine)**

La Vitamine B<sub>3</sub> ou Niacine agit en tant que cofacteur avec des enzymes de la lipogenèse, de la glycolyse et du métabolisme énergétique (85, 96).

La plupart des mix alimentaires préparés et vendus sont à base de maïs. Or le maïs est associé à la déficience en niacine aussi appelée « Pellagre », une maladie qui se manifeste principalement par une dermatite, de la diarrhée et de la démence dans les cas les plus graves (14). La niacine est présente dans le maïs mais pas sous une forme biodisponible pour les oiseaux (80, 85). Le tryptophane, acide aminé utilisé plutôt pour la synthèse de protéines lorsque présent en quantité équilibrée, a une fonction de précurseur de la niacine (80). De ce fait, un excès en tryptophane peut diminuer le besoin en Niacine (80). Le tryptophane est cependant peu présent lui aussi dans les graines de maïs (80, 85).

Les alimentations uniquement à base de millet peuvent également engendrer de la pellagre. Cela est lié au fait que la leucine, un acide aminé présent en forte concentration dans les graines de millet, empêche à haute dose la conversion du tryptophane en niacine (14). Les rations alimentaires à base de millet ou de maïs se doivent donc d'être complétés en niacine.

Chez les Galliformes, la Pellagre est aussi appelée « black tongue » et se présente cliniquement par des inflammations buccales sous forme de chéilite, des retards de croissance, une baisse d'appétit, un mauvais plumage et une dermatite squameuse de la tête et des pieds (14, 93).

Une carence en niacine peut également participer au tableau clinique de « pérose » décrit en II.D.2.b (85, 93, 96).

#### **d) La vitamine B<sub>5</sub> (Acide pantothénique)**

La vitamine B<sub>5</sub>, ou acide pantothénique, est un précurseur et constituant de la coenzyme A, une coenzyme intervenant dans le métabolisme des glucides et lipides (85, 93, 96). La vitamine B<sub>5</sub> s'associe à cette coenzyme ou, si elle reste sous forme libre, est éliminée dans les urines. La vitamine B<sub>5</sub> est essentielle au métabolisme énergétique, à la croissance des plumes et la prise de poids des jeunes (58, 85, 93, 96).

L'acide pantothénique est assez répandu dans les matières premières et seul le cuivre, qui a une action antagonique sur cette vitamine, peut entraîner des carences lorsque présent en excès (93). Elle est sensible à la chaleur ainsi qu'à l'action des acides et des bases (96). Une hypovitaminose B<sub>5</sub> est ainsi globalement rarement rencontrée en pratique.

Les carences en acide pantothénique entraînent chez les volailles des retards de croissance et des plumages irréguliers. Une dermatite atteignant plutôt les orteils que les coussinets peut être observée en 12 à 14 jours (14, 85). Des croûtes et des exsudats visqueux sont présents également au niveau du bec, des narines et des yeux (93).

Chez les perruches calopsittes nourries avec une alimentation carencée en acide pantothénique, la mort est fréquemment observée entre 3 et 3,5 semaines d'âge et une absence de plumes sur le corps est notée chez les survivants (14).

L'hypovitaminose B<sub>5</sub> est impliquée dans le tableau clinique de pérose décrit en II.D.2.b (93).

#### **e) La vitamine B<sub>6</sub> (Pyridoxine)**

Cette vitamine est une co-enzyme de réactions du métabolisme protéique, lipidique et des acides aminés (58, 85, 96). Elle permet entre autre la transformation du tryptophane en vitamine B<sub>3</sub> et la synthèse de neurotransmetteurs (58, 85, 96).

Cette carence est rare en pratique mais peut être induite par un excès de protéines dans la ration (93). Elle peut être repérée par des signes nerveux tels que des convulsions, de l'ataxie ou de l'excitabilité selon la sévérité de la carence et des signes d'altération sanguine avec une anémie hypochrome polychromatique (14, 85, 96). En cas de carence plus marginale, un retard de croissance, de la pérose (voir II.D.2.b), un appétit réduit, une baisse de performance chez les poules de production et une polyglobulie microcytaire normochrome peuvent être observés (14, 85, 93).

Une toxicité a été rapportée seulement chez des faucons morts de manière soudaine suite à l'injection IM de vitamine B<sub>6</sub> à la dose de 20 mg/kg IM (96).

#### **f) La Vitamine B<sub>8</sub> (Biotine)**

La biotine est une coenzyme de carboxylases qui agissent dans le catabolisme des acides gras impairs, des glucides et certains acides aminés (85, 93, 96). Cette vitamine se concentre dans les organes où ces réactions enzymatiques ont lieu : les reins, le foie et les os (85). Elle favorise également l'éclosion des œufs (58).

La biotine est généralement disponible dans de nombreux aliments mais en faible quantité, et pas sous une forme toujours biodisponible pour les oiseaux (80, 96). Une synthèse microbienne de cette vitamine a lieu de façon abondante dans le caecum et le gros intestin tandis que son absorption a lieu dans l'intestin grêle (93, 96). De ce fait, la coprophagie permet un apport supérieur aux besoins en biotine (93, 96).

Les carences en biotine sont associées à des alimentations à base d'orge ou de blé et peuvent être gérées par une supplémentation en biotine pure. La graisse alimentaire rance qui peut détruire la biotine, ou la moisissure par production d'antimétabolites peuvent également être à l'origine de carences en biotine (14). Enfin, le blanc d'œuf cru contient une molécule pouvant engendrer des carences en biotine : l'avidine (93, 96). Cette glycoprotéine a une forte affinité pour la biotine à laquelle elle se lie, la rendant alors indisponible pour l'organisme (93, 96).

Jusqu'à 30 % de mortalité a été observée chez les individus carencés en biotine, avec des syndromes rénaux et de stéatose hépatique (14). Les signes d'une carence en biotine se traduisent chez les poussins par une dermatite exsudative des yeux avec gonflement des paupières, et des lésions cutanées autour des pieds avec des callosités (14, 85). Les lésions des pieds chez ces oisillons se détachent régulièrement suite au développement de nécrose (14, 85).

Chez les oiseaux adultes, on observe en cas de carence en biotine des lésions du jarret avec extension, ainsi que des lésions mandibulaires et faciales autour du bec par altération de la cire (14, 85). L'épithélium intestinal est également affecté, ce qui engendre une mauvaise absorption des nutriments et des diarrhées (93).

#### **g) La vitamine B<sub>9</sub> (Acide folique)**

L'acide folique intervient dans la production d'ADN, de certains neuromédiateurs, et le métabolisme des acides aminés (58, 96). L'acide folique agit aussi en tant que cofacteur dans la production des purines, l'acide urique étant la principale produite chez les oiseaux car correspond à leur voie d'excrétion de l'azote (80, 96). Cette vitamine est particulièrement importante pour la maturation des cellules à renouvellement rapide tels que les globules rouges, globules blancs, cellules intestinales et les cellules de la peau (96).

La plupart des aliments complets fournissent une quantité suffisante d'acide folique ou de folates, des formes modifiées d'acide folique (85). Le besoin en acide folique a été montré comme lié à l'âge chez les oiseaux : les adultes ont besoin de moins d'acide folique que les jeunes (85). Le besoin en acide folique est cependant augmenté en cas d'excès de protéine,

de carence en choline, en sérine ou en cas d'utilisation de médicaments affectant la microflore cæcale produisant l'acide folique (85).

Une déficience en acide folique chez des oiseaux en croissance se traduit avant tout par de la pérose (voir II.D.2.b) , mais aussi au niveau hématologique par une anémie avec des globules rouges déformés, en plus faible quantité, et une concentration sanguine basse en hémoglobine (14, 85). Sont également parfois observés un mauvais plumage, des retards de croissance, des problèmes de coloration des plumes et une réduction de ponte.

#### **h) La vitamine B<sub>12</sub> (Cobalamine)**

La vitamine B<sub>12</sub> ou cobalamine est impliquée en tant que cofacteur notamment dans la synthèse d'ADN, d'acides gras et dans la production d'énergie (96). Elle est nécessaire à l'hématopoïèse, au développement et au maintien fonctionnel de la myélinisation du système nerveux central (58). La vitamine B<sub>12</sub> a enfin été montrée comme essentielle à la croissance chez les dindes et poulets.

La vitamine B<sub>12</sub> est synthétisée en partie par des bactéries intestinales, c'est pourquoi l'usage d'antibiotiques peut avoir un impact sur sa biodisponibilité (78, 96). Cependant, cette synthèse n'est réalisée qu'en faible quantité, et la vitamine B<sub>12</sub> est peu présente dans les matières végétales (78, 85). La ration de l'oiseau doit donc être supplémentée quand ces plantes constituent l'alimentation d'un oiseau (78, 85). La vitamine B<sub>12</sub> est, à l'inverse, présente en bonne quantité dans les produits animaux (85, 96).

Une carence en vitamine B<sub>12</sub> entraîne une anémie, une adiposité du foie, des reins et du cœur, mais est visible avant tout par un mauvais plumage, de la mortalité et des érosions du gésier (14, 85, 96). Des hémorragies et de l'œdème ainsi que des problèmes d'éclosion sont observés chez les embryons issus de femelles carencés en cobalamine (14).

#### **i) La vitamine C (Acide ascorbique)**

La vitamine C est un cofacteur essentiel requis dans la synthèse de globules rouges, de collagène, et dans de nombreuses autres réactions enzymatiques (72, 80, 96). Elle contribue au système immunitaire, a un rôle d'antioxydant et de régénération de la vitamine E (72, 80, 96).

Cette molécule n'a pas été montrée comme indispensable pour la plupart des espèces aviaires (96). La plupart des espèces mammifères et d'oiseaux peuvent synthétiser leur propre vitamine C à partir de glucose dans le foie et/ou les reins mais certaines espèces ont perdu cette capacité au cours de leur évolution phylogénétique (72, 99). Environ la moitié des passeriformes sont incapables de synthétiser leur propre vitamine C et nécessitent une supplémentation car ne disposent pas de l'enzyme L-gulonolactone oxydase permettant sa synthèse (78, 99). Cette observation se limite au sein des oiseaux au groupe des Passériformes, l'ensemble des autres oiseaux possédant toujours l'enzyme L-gulonolactone (99). Le cas particulier du Canari n'est pas décrit, il fait partie de la sous famille *Carduelinae*,

de la famille des *Fringilidae* et de la superfamille des *Passeroidea* dont environ 50% des passereaux testés n'ont plus l'enzyme L-gulonolactone (99).

Une carence en vitamine C qu'on appelle le scorbut entraîne un défaut de maintien de l'élastine et du collagène dans les tissus, notamment dans les vaisseaux sanguins, ce qui se manifeste par des hémorragies. Des tests de privation en vitamine C dans l'alimentation permettent parfois de mettre en évidence des signes de scorbut réglés par une supplémentation : ces oiseaux-là sont considérés comme nécessitant un apport alimentaire d'acide ascorbique, et c'est le cas de beaucoup de passériformes (14, 78).

Il est donc préconisé d'administrer de la vitamine C dans les cas douteux de carence en vitamine C chez les passereaux, puisque aucune hypervitaminose n'est à envisager (14). Cependant, il convient de rappeler que la vitamine C améliore l'absorption du fer en facilitant sa réduction sous forme ferrique à une forme plus absorbable (72). De ce fait, il faut éviter tout excès d'apport alimentaire en vitamine C chez les espèces aviaires à risque de maladie de stockage du fer (72).

Certains cas de carence en vitamine C rapportés sont liés à une biodisponibilité réduite par d'autres déficiences comme des hypovitaminose A, E et B<sub>8</sub> ou des conditions de maintenance apportant du stress (72, 80). Il convient dans ces cas-là de corriger en priorité les autres carences en cours. Au vu du stress que peuvent ressentir certains oiseaux de compagnie en captivité, il n'est pas aberrant de proposer un apport en vitamine C à l'oiseau dans sa ration (80).

Les sources fraîches comme les fruits ou les légumes à feuilles vertes sont à privilégier pour compléter en vitamine C par rapport aux aliments manufacturés où la stabilité de cette vitamine sera amoindrie (72, 80). Certains auteurs conseillent une supplémentation à hauteur de 100 à 200 mg/kg pour améliorer la croissance et la production d'œufs de jeunes volailles de production exposées à de hautes températures (72).

## **j) La choline**

La choline est un composant de l'acétylcholine, des sphingomyélines ou de molécules des membranes cellulaires (93, 96). Elle est importante au maintien de l'intégrité de la membrane cellulaire, est un acteur de la maturation de la matrice osseuse et du métabolisme des lipides au niveau du foie (96). Elle agit également en tant que donneur de groupement méthyle (93, 96).

Le statut de vitamine de la choline est discuté du fait qu'une synthèse endogène existe au niveau du foie, qu'elle n'agit pas en tant que cofacteur enzymatique et que les besoins en choline sont bien plus élevés que pour les autres vitamines (93).

Une déficience en choline chez un galliforme sera repérée par un retard de croissance, une stéatose hépatique et une chondrodystrophie, alors qu'une perruche calopsitte en déficit de choline présentera une croissance normale mais des signes d'achromatose des plumes de la queue et des ailes (14, 96). Cette carence est plus fréquente chez les jeunes que chez les

adultes, chez qui une grande part des besoins en choline sont assurés par sa synthèse au niveau hépatique (93, 96).

Une carence en choline est de plus impliquée dans le tableau clinique de pérose décrit en II.D.2.b (93, 96).

### E) Besoin en minéraux

Contrairement aux vitamines qui peuvent être détruites par oxydation, les minéraux ne sont pas détruits dans l'organisme mais rendus indisponibles par une liaison à un chélate, un autre minéral, ou leur absorption et transport est rendu difficile par un mauvais équilibre alimentaire. Ces éléments peuvent être hautement toxiques : un minéral présent 50 à 100 fois la dose recommandée dans une alimentation engendrera des signes cliniques (14).

Les besoins en minéraux des oiseaux sont présentés dans le Tableau XIV.

Tableau XIV : Besoin de divers oiseaux en phase de maintenance en minéraux

Espèce / Taxon	Psittacidés				Passereaux		Poules pondeuses		
	Min	Rec	Min	Max	Min	Max	1 à 18 sem	>20 sem (ponte)	Min
Besoin en Calcium (%)	0,3	0,5	0,3	1,2	0,5	1,2	0,8 – 0,9	4,1	2,71 – 4,06
Besoin en Phosphore (%)	0,3	0,4	0,3		0,5		0,3 – 0,4	0,31	
Ration Ca/P	1	1,25	1	2	1	2			
Besoin en Magnésium (%)	0,05	0,06	0,06		0,06				420 – 625 ppm
Besoin en Sodium (%)	0,1	0,15	0,12		0,12		0,15	0,19	0,13 – 0,19
Besoin en Potassium (%)	0,3	0,4	0,4		0,4				0,13 – 0,19
Besoin en Cuivre (ppm)	6	8	8		8				
Besoin en Iode (ppm)	0,3	0,3	0,4		0,4				0,029 – 0,044
Besoin en Sélénium (ppm)	0,1	0,1	0,1		0,1		0,1 – 0,15	0,08	0,05 – 0,08
Besoin en Fer (ppm)	60	80	80		80				38 – 56
Besoin en Manganèse (ppm)	60	75	65		65		30 - 60	25	17 - 25
Besoin en Zinc (ppm)	40	50	50		50				29 – 44
Besoin en Chlore (%)	0,1	0,15	0,12		0,12				0,11 – 0,16
Source	(80)	(3, 80)	(17)			(63)			(85)

Avec Min = Apport minimal, Max = Apport maximal, Rec = Apport recommandé, sem = semaine d'âge  
 Dans ce tableau, les besoins en minéraux sont exprimés en pourcentage (% ou ppm) de matière sèche de la ration.  
 Attention cependant, le taux de Calcium est très variable selon le stade physiologique ou l'espèce : se référer à la partie II.E.1

## 1) Le Calcium

### a) **Rôles et métabolisme du Calcium**

Le Calcium est l'élément métallique le plus abondant de l'organisme : il représente à lui seul 30 % du contenu minéral du corps et est le minéral le plus requis quantitativement dans l'alimentation (17, 100). Il est majoritairement situé dans les os qui contiennent 98 % du Calcium sous forme  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$  (100). Il participe donc à la formation des os mais joue également un rôle dans la transmission d'influx nerveux, la contraction des muscles, la coagulation sanguine, et intervient dans de nombreuses réactions enzymatiques (96, 101).

L'absorption du Calcium a lieu principalement dans la partie supérieure du petit intestin à l'aide de protéines de transport comme l'albumine (80, 96). Le Calcium ionisé  $\text{Ca}^{2+}$  est biologiquement actif dans l'organisme tandis que le Calcium sous forme lié est lui inactif (96).

L'homéostasie calcique est assurée par divers mécanismes résumés en Figure 13, impliquant la parathormone (PTH), la calcitonine, la vitamine  $\text{D}_3$  et le phosphore (7, 101, 102).

En cas de baisse du taux sanguin de calcium ionisé ou de hausse du taux sanguin d'adénosine monophosphate cyclique AMPc (composé de phosphore), la production de PTH par les glandes parathyroïdiennes est stimulée (101, 102). Sous l'action de la PTH, une ostéolyse permet une résorption de calcium osseux et son relargage dans le sang. La PTH agit également au niveau du rein où elle stimule la résorption rénale de calcium, tout en augmentant l'excrétion de phosphore par les tubules rénaux (101, 102). L'activation de la vitamine D sous forme de vitamine  $\text{D}_3$  au niveau du rein est stimulée par la PTH. Cela permet de stimuler l'absorption de Calcium au niveau intestinal par la vitamine  $\text{D}_3$  ainsi que la PTH directement (101, 102). Tous ces mécanismes permettent ainsi une hausse du taux sanguin de calcium ionisé.

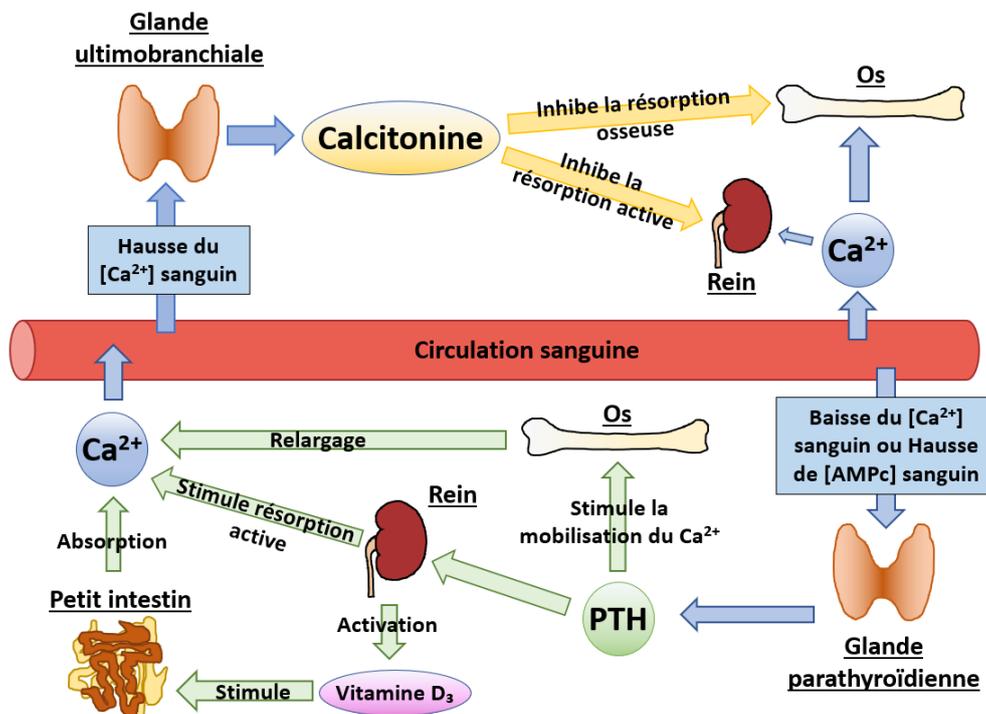


Figure 13 : Mécanismes régulant l'homéostasie calcique chez les oiseaux (FIESCHI Théotime)

Avec  $[\text{Ca}^{2+}]$  sanguin = Concentration du sang en  $\text{Ca}^{2+}$  et  $[\text{AMPc}]$  sanguin = Concentration sanguine en AMPc

A l'inverse, en cas de taux sanguin en  $\text{Ca}^{2+}$  trop important, les oiseaux synthétisent de la calcitonine au niveau de leur glande ultimobranchiale (Figure 13) (102). Cette calcitonine a des effets inverses à la PTH car inhibe la résorption osseuse et la résorption active de calcium au niveau du rein, ce qui permet un abaissement du taux sanguin en  $\text{Ca}^{2+}$  (102).

Ainsi le Calcium interagit à plusieurs niveaux avec le Phosphore et la vitamine  $\text{D}_3$  : ces 3 éléments doivent être présents en quantités correctes et équilibrées pour éviter le développement d'une hypocalcémie (78). Un taux trop important de phosphore dans l'alimentation engendre une moins bonne absorption de calcium par exemple (100)

## **b) Besoin en calcium chez les oiseaux**

L'apport alimentaire en Calcium doit être plus important que celui des autres minéraux et doit correspondre aux besoins variables de l'oiseau selon son statut physiologique.

Le taux de Calcium requis par les volailles est source de débat : certaines sources avancent qu'un taux de 0,1% de Calcium dans l'alimentation des Galliformes (dont la Poule Domestique) est adéquat en stade physiologique de maintenance (6, 8, 17). Ce niveau ne semble par exemple pas adapté à tous les Psittaciformes comme visible dans le Tableau XIV. Un taux calcique de 1 % paraît plus adapté pour les espèces de Psittaciformes plus grandes en phase de maintenance (6). Le gris du Gabon quant à lui est particulièrement sujet à des hypocalcémie (17, 78).

Concernant le cas général d'oiseaux en période de ponte, leur besoin en calcium ne nécessite pas d'apport en calcium supérieur à 1.0 % de la ration. Cependant, chez les Poules domestiques, il convient de différencier les besoins des poulets de chair des besoins des poules pondeuses :

- une étude chez des poulets de chair a estimé le taux calcique optimale de leur alimentation à 0,625% (103).
- Concernant les poules reproductrices, les auteurs parlent de besoins en Calcium entre 3,3 % (17) et 4,1 % (63).

Un taux de 0,35 % s'est montré optimal pour les Perruches calopsittes selon une étude s'intéressant à la quantité, la conductance et l'épaisseur des œufs produits (104). Ces taux peuvent être variables pour d'autres Psittaciformes, dont les Perruches ondulées chez qui un taux calcique de 0,8 % semble permettre de maintenir leur croissance et leur reproduction (78). Chez les Galliformes de production, le besoin d'apport calcique dans l'alimentation en période de ponte est considéré comme étant entre 2,8 et 3,15 g/individu selon des études réalisée chez des Leghorn blanches (85).

Pour les oiseaux en croissance, le besoin en calcium est plus élevé (100). Certains auteurs conseillent un apport alimentaire de Calcium entre 0,6 % et 1,2 % (78). D'autres déclarent qu'un taux calcique alimentaire de 0,9% associé à 0,6% de phosphore semble adapté chez les Poules domestiques (103). De moins bonnes performances de croissance sont observées à partir de 1,2% de Calcium dans l'alimentation, seuil considéré donc comme toxique (14).

Concernant sa toxicité, un taux trop important de Calcium peut engendrer des maladies rénales, ce qui est parfois relié au taux calcique important de la plupart des aliments commercialisés pour oiseaux en phase de maintenance dépassant les 0,7-0,9% (72, 86, 103). Les aliments commercialisés pour les oiseaux en croissance à l'inverse contiennent généralement des taux calciques aux alentours de 1% adaptés aux besoins de l'oiseau (86, 103). De ce fait, les supplémentations calciques réalisées en plus par certains éleveurs chez les oisillons s'avèrent souvent inutiles voir délétères pour leur santé (86, 103).

## 2) Le Phosphore

Le phosphore est un constituant des protéines du noyau cellulaire, agit dans le métabolisme glucidique, lipidique et dans le développement osseux puisqu'il est un constituant de l'os (58, 80, 96).

L'absorption du phosphore sous forme d'ortho-phosphate a lieu au niveau du duodénum et est dépendante du ratio Calcium/Phosphore de l'alimentation, du pH intestinal, du niveau de vitamine D, et d'autres éléments dans la ration (80). Un rapport phosphocalcique Ca/P entre 1,5 et 2 est souvent considéré comme optimal (Tableau XIV), ce qui correspond en général à un apport de 0,3 % de Phosphore dans l'alimentation (78).

De manière générale, le phosphore est présent sous une forme peu biodisponible dans les plantes alors que les suppléments inorganiques ou les produits animaux contiennent du phosphore plus facilement disponible pour l'organisme (80).

Un seuil de toxicité est estimé à 0,8 % de la ration ou à deux fois le niveau minimal requis selon les auteurs (14, 78, 80). Un excès de phosphore engendre de l'ostéofibrose et un mobilisation du Calcium sérique, ce qui stimule la glande parathyroïdienne et engendre un hyperparathyroïdisme nutritionnel secondaire (58, 80). De l'urolithiase est également observée chez certaines espèces (80).

## 3) Le Magnésium

Le Magnésium est un acteur du métabolisme osseux tout comme le Calcium, le Phosphore ou la vitamine D et est présent à 60% dans les os (58, 78, 80, 96). Il agit en tant que cofacteur ou activateur pour plus de 300 enzymes dont la 1- $\alpha$ -hydroxylase, une enzyme impliquée dans le métabolisme de la vitamine D<sub>3</sub> (105). Il intervient également dans le métabolisme calcique car se complexe avec des récepteurs PTH. Or, la synthèse de PTH est activée en cas de concentrations plasmatiques réduites en calcium et permet de stimuler la réabsorption rénale de calcium dans les tubes contournés distaux, l'absorption intestinale de calcium et sa résorption osseuse (105). Il est généralement admis chez les Psittaciformes que le besoin quotidien en Magnésium est de 600 ppm (17, 58, 72).

La plupart des aliments pour oiseaux contiennent suffisamment de Magnésium mais l'absorption du magnésium peut être réduite par un excès de phosphore ou de calcium, créant alors une carence (14, 85, 96).

Une carence en magnésium engendre de par ses rôles métaboliques une mauvaise réponse à la sécrétion de PTH et peut donc engendrer des symptômes d'hypocalcémie progressive (105). Une léthargie et une mauvaise croissance sont observées, ainsi que des baisses de ponte voir des convulsions et de l'hyper irritabilité neuromusculaire (14, 85, 96).

#### 4) Le Sodium

Le Sodium, comme le Chlore et le Potassium sont nécessaires à la régulation du pH et de l'activité osmotique (58, 78, 96). Le sodium est également impliqué dans la transmission des messages nerveux et la perméabilité des cellules (80).

Les sels de sodium sont facilement absorbables, sont absorbés au niveau de l'iléum et excrétés au niveau des reins (80).

Des pertes sodiques sont possibles en cas de maladie rénale, de diarrhée ou d'abreuvement trop intense (96). Des carences peuvent donc être observées en pratique dans ces derniers cas mentionnés, ou à cause d'une restriction de la quantité de Sodium d'un aliment formulé par son fabricant. En effet, la quantité de sodium est généralement réduite dans les aliments manufacturés pour réduire l'humidité des fèces, le sodium s'y trouve alors parfois en quantité trop insuffisante pour les Galliformes. Du cannibalisme, une réduction de ponte et de la qualité des œufs pourront alors être observés (14).

A l'inverse, en cas de déshydratation ou d'empoisonnement au sel, le sodium sera présent en trop grande quantité dans l'organisme (96). Cela engendre un mauvais plumage, de la polyurie polydypsie, des œdèmes, de la déshydratation et de la mortalité (80).

#### 5) Le Potassium

Le Potassium, comme le Chlore et le Sodium sont nécessaires à la régulation du pH, de l'activité osmotique, la synthèse de protéines et la relaxation musculaire (78, 80). Au contraire du Sodium présent dans le fluide extracellulaire en majorité, 98% du Potassium du corps est stocké dans les fluides intracellulaires (96). Le besoin en potassium est lié aux niveaux alimentaires en sodium, chlore et en protéines (80).

Les carences sont rares en pratique au vu de sa disponibilité dans les rations alimentaires d'oiseaux mais peuvent être causées par une alcalose, l'usage de diurétique ou en cas de diarrhée chronique (80, 96). On observe alors des réductions de ponte, une baisse de qualité des œufs, des retards de croissance et de la mortalité (14).

## 6) Le Cuivre

Le Cuivre est essentiel à la pigmentation du plumage, aux globules rouges (78), à la synthèse d'hémoglobine, de collagène, d'élastine et de kératine (14, 80, 85).

Les carences en cuivre sont rares mais peuvent être dues à un manque d'apport alimentaire en cuivre ou un excès d'apport en fer et en zinc (78). Cela peut être responsable de déchirure de l'aorte par défaut de formation d'élastine (on parle d' « anévrisme disséquant »), d'une hypertrophie cardiaque et d'une anémie microcytaire (14, 85). En cas de suspicion de carence en cuivre, la mesure des taux sérique en Cuivre est réalisable. Il convient cependant de se référer à la bibliographie pour vérifier les taux normaux en cuivre sérique de l'espèce prélevée, car ces taux sont physiologiquement bas chez les oiseaux et des variations interspécifiques importantes existent (96).

Des cas de toxicité au Cuivre ont déjà été rapportés et entraînent des ulcérations et des inflammations du proventricule (58).

## 7) L'Iode

L'iode est un agent essentiel à la synthèse des hormones thyroïdiennes, qui elles-mêmes contrôlent le niveau du métabolisme énergétique des cellules (17, 58, 72, 80).

En cas de carence en iode, les glandes thyroïdiennes augmentent de taille et les hormones thyroïdiennes sont peu produites (14, 15, 58, 85). Cela engendre une croissance moins efficace, des troubles de la mue, une réduction de ponte et de taille d'œufs avec des embryons pouvant présenter, comme l'adulte, un goitre (14, 15, 58, 85).

Ces carences ont été rapportées chez des Psittaciformes notamment les Perruches (15, 106), des Columbiformes (107) et des Galliformes (85), mais sont moins fréquentes de nos jours du fait de leur disponibilité dans les aliments formulés (15). Le signe clinique le plus classiquement observé est un stridor respiratoire suite à la pression exercée par la thyroïde sur le syrinx (15).

Un passage à une alimentation enrichie en iode est souhaitable et l'administration d'iode de lugol à hauteur d'une goutte pour 250 mL d'eau de boisson peut aider à corriger les signes cliniques en l'attente de cette conversion alimentaire (7, 15). Les régimes à base de graines sont de nos jours souvent supplémentés en iode (7). Un apport modéré en iode ne présente que peu de risque au vu de la bonne capacité des reins à excréter l'iode : seulement un apport 100 fois supérieur au besoin minimal est rapporté comme engendrant une toxicité (80).

## 8) Le Sélénium

Le sélénium est un agent anti-oxydant qui agit de manière interdépendante avec la vitamine E (58, 85). Le sélénium est en fait un composant de la glutathion peroxydase (80). Cette enzyme transforme le glutathion en un antioxydant biologiquement actif qui protège entre autre les lipides des membranes cellulaires (80).

Du fait que le sélénium et la vitamine E agissent ensemble, il faut penser lorsqu'on observe des signes de carence en vitamine E, qu'il peut s'agir en fait d'une carence en sélénium (14). Une carence en sélénium est en effet parfois incriminée chez les poussins présentant une diathèse exsudative (85).

La quantité de sélénium d'une ration de graines dépend de la terre dans laquelle a poussé la plante. Certaines régions ont une terre tellement riche qu'elle peut rendre les graines toxiques pour les oiseaux (14, 80, 85).

La supplémentation en Sélénium est limitée officiellement à 0,03 ppm depuis 1987 chez les Galliformes par des lois fédérales aux Etats-Unis et au Canada (85, 108, 109). Chez les dindes, le sélénium est essentiel à la prévention des myopathies du cœur et du gésier (85).

Des canards nourris avec plus de 10mg/kg de sélénium dans leur ration ont montré des signes de toxicité avec une alopecie bilatérale symétrique, des fragilités des doigts et une nécrose du bout du bec (110).

## 9) Le Fer

Le Fer agit dans l'organisme dans le transport d'O<sub>2</sub> et dans l'hématopoïèse (58). Il est considéré qu'un taux alimentaire de 40 à 80 ppm de Fer est nécessaire chez les Galliformes en croissance, mais des excès sont plus courants que des carences (14, 85).

Les vitamines A, C, la pectine et certains acides aminés comme l'histidine, la lysine et la cystéine favorisent l'absorption de fer et donc une toxicose (72). A l'inverse, de forts taux en calcium et en phosphore limitent son absorption chez les volailles (72).

Selon les espèces d'oiseaux, on ne considère pas les mêmes taux maximaux tolérables. Chez les volailles, une quantité de 40 à 65 mg/kg de fer dans l'alimentation est considérée comme le besoin minimal (85) et un taux de 500 mg/kg est considéré comme le seuil maximal tolérable (111). Chez les passereaux qualifiés de « softbill » (voir I.C.3), des toxicoses ferriques ou maladies de stockage du fer sont observées en association avec une fibrose du foie (78). Il est conseillé chez ces espèces de ne pas dépasser la dose ferrique de 40 mg/kg dans l'alimentation (78). Chez les Mainates, de l'hémochromatose liée à un excès de fer peut être observée à des taux ferriques alimentaires de 200 mg/kg voir moins (78).

Une anémie microcytaire est observée en cas de carence ferrique chez tous les oiseaux. Une incapacité de dépôt des pigments rouge a également observé dans le cas des poulets à plumes rouges (14, 85).

## 10) Le Manganèse

Le Manganèse agit en tant que cofacteur enzymatique et dans la structure osseuse et tendineuse (78).

Une carence en manganèse se traduit chez les jeunes oiseaux par de l'incoordination musculaire et de la « pérose » (voir II.D.2.b) (14, 85).

Un excès de calcium ou de phosphore limite l'absorption du manganèse, et constitue donc une des causes des signes de carence en manganèse (14, 85). Cette carence peut être observée en pratique au vu du nombre d'aliments prévus pour oiseaux avec un taux trop bas de manganèse. Elle engendre chez les volailles de production des baisses de ponte avec des œufs moins résistants (14, 85). Elle est cependant peu observée chez les psittacidés et les passereaux (78).

## 11) Le Zinc

Le Zinc agit en tant que cofacteur dans de nombreuses réactions métaboliques et notamment dans le développement du cartilage, de l'os et dans la multiplication cellulaire (72, 96).

Le Zinc est habituellement présent en bonne quantité dans l'alimentation des oiseaux et des carences sont observées plutôt quand sa biodisponibilité est altérée. La biodisponibilité du zinc est altérée par exemple dans les plantes riches en phytate (les légumineuses par exemple) ou dans les alimentations riches en calcium (78).

Une carence en Zinc se traduit chez les oiseaux en croissance par des plumes effilochées, un retard de croissance et des déformations osseuses à long terme : l'articulation du jarret est épaissie, les os des ailes ou des pieds sont plus courts et plus épais (14, 85, 96). Des déformations osseuses sont également observées chez les embryons pondus par des femelles carencées en zinc (96).

Chimiquement, le Zinc est assez proche du Plomb qui le contamine parfois. Ces deux éléments appelés des métaux lourds présentent une toxicité importante. Lors du procédé de galvanisation de certains métaux, si la température du bain de zinc n'est pas adaptée, une contamination par du plomb peut arriver. Or les fils métalliques de certaines cages sont en acier galvanisés, ce qui peut engendrer des cas de toxicité en pratique chez les oiseaux (14, 78).

## 12) Le Chlore

Le chlore est un anion extracellulaire majeur et agit principalement en tant que régulateur du pH face au bicarbonate (96). Le besoin quotidien des Psittaciformes et des Passériformes en Chlore a été évalué à 0,12 % de leur ration (17, 58, 72).

La concentration en Chlore est assez élevée dans la plupart des aliments pour oiseaux : une carence est donc rare (14, 96). Elle s'exprime chez les oiseaux par une mauvaise croissance, de l'hémoconcentration, de la mortalité et chez les jeunes une tétanie avec chute en cas de stimulation sonore importante (14).

### F) Variation des besoins alimentaires selon le stade physiologique

Les besoins des oiseaux varient en fonction de leur statut physiologique notamment dans les phases de croissance en tant qu'oisillon, de reproduction, de mue ou d'une atteinte systémique (3, 14, 63).

#### 1) Variation des besoins alimentaires en phase de croissance

**Concernant la croissance** elle ne peut pas être stoppée avant d'être terminée contrairement à la ponte. Le besoin alimentaire énergétique des oiseaux en croissance est bien supérieur à celui des adultes et une transition alimentaire en fin de croissance est à mettre en place (14, 78, 83). C'est le fort taux de croissance des oiseaux en croissance qui explique des besoins globalement supérieurs à ceux des adultes.

Le Canari par exemple a un taux de croissance particulièrement élevé et atteint 90% de son poids adulte 11 jours après éclosion (66, 83). Du fait d'un faible volume de jabot associé à leur taille, il est conseillé de nourrir les oisillons avec une alimentation à haute valeur énergétique durant cette période (83).

Nous rappelons ici que le nourrissage des oisillons Pigeons n'est pas recommandé durant leurs premiers jours de naissance et qu'il est préférable de laisser les parents nourrir leurs oisillons avec le lait de jabot qu'ils produisent.

Chez les Psittaciformes, du fait de leur croissance rapide, les oisillons ont un besoin augmenté en calcium à 1% environ et il convient de leur apporter suffisamment de vitamine D pour couvrir ce besoin (3, 7).

Des études chez des Perruches calopsittes ont montré que le taux de protéine minimal dans la ration permettant une croissance maximale était de 20 %, tant que l'apport en lysine, méthionine et cystéine est adéquat (3, 7, 14, 72, 79). Un taux de 0,8 à 1,5% de lysine doit être inclus dans l'apport protéique (72). Ces éléments sont souvent carencés dans les mix commerciaux, engendrant un mauvais développement du plumage chez les oisillons (3).

Aucun excès protéique ne doit avoir lieu pour autant, des taux protéiques alimentaires supérieurs à 25% étant associés à des effets néfastes chez les oisillons en croissance (78). Il est donc généralement conseillé de nourrir les oiseaux Psittaciformes et Passériformes à des taux protéiques entre 15 et 20% (78).

## 2) Variation des besoins alimentaires en phase de reproduction

Les mâles Psittaciformes ont potentiellement un besoin accru en vitamine E et en d'autres éléments anti-oxydants afin de conserver le sperme en période reproductive (3, 7). De ce fait, l'observation d'infertilité doit permettre au clinicien de suspecter une potentielle carence en vitamine E (3, 7).

Les femelles quant à elle ont un besoin augmenté en énergie, notamment en protéines pour permettre la formation de leurs oviductes et des œufs (3, 7, 86). Leur besoin en lipides est également augmenté du fait que du gras est déposé dans le vitellus de l'œuf (3, 7, 86).

Certains auteurs préconisent que les espèces aviaires ne produisant qu'un œuf par période de ponte ne soient pas supplémentées en protéines, au contraire des espèces produisant plusieurs œufs sur des périodes courtes (3, 72). Pour ces espèces, une augmentation d'environ 2% du taux protéique de la ration est estimée nécessaire (3, 72).

D'autres travaux menés sur des Perruches calopsittes ont montré que tant qu'un individu pond moins de 4 œufs toutes les 2 semaines, il peut puiser dans ses réserves sans avoir besoin d'un apport alimentaire en protéines augmenté (14). Chez cette même espèce, une augmentation du nombre d'œufs produits est corrélée à une augmentation de la quantité de protéines dans la ration (8). Au final, un apport nutritionnel adéquat en acides aminés est considéré comme un facteur déterminant de la réussite de la reproduction chez les Psittaciformes (8, 13). Cependant, il s'agit d'être prudent avec la supplémentation protéique sur du court terme que pratiquent certains éleveurs, puisque des cas de goutte et d'hyperuricémie sont associées à des taux protéiques trop importants dans la ration (86).

Chez les Perruches ondulées, il a été observé qu'un taux protéique dans la ration de 13,2 % est suffisant pour permettre de bonnes performances de reproduction (72). L'augmentation des besoins en énergie de ces oiseaux a été estimée à 19,2 kcal/j pour la production de 5 œufs par jour en moyenne (83)

Le besoin en calcium est aussi augmenté pendant la ponte. Un apport en calcium supplémentaire est conseillé avant et après la production d'œufs, afin d'être capable de produire une coquille assez minéralisée et de restaurer le calcium osseux mobilisé pendant la ponte (3, 8, 13). L'apport augmenté en calcium doit cependant être associé à un apport de phosphore équilibré (3, 13).

Chez les Psittaciformes, cette augmentation de besoin est plus mesurée que chez les volailles de production. Il a été observé chez les Perruches calopsittes que passer d'un apport habituel de 0,5 % de calcium dans la ration à 0,85 % en période de ponte était suffisant pour qu'elles produisent des œufs avec des coquilles normales (3, 8). Les poules domestiques sont

quant à elle complémentées à hauteur de 3,3% de leur ration une dizaine de jours avant leur période de ponte (3, 8). Cette complémentation permet d'augmenter le taux de calcium dans les os médullaires qui fournissent 40 % du calcium nécessaire au moment de la production d'œufs (3, 8).

Le calcium et le phosphore trouvé dans les plantes est généralement peu digestible et les graines sont pauvres en calcium. C'est pourquoi la complémentation en calcium est en pratique plutôt observée avec des coquilles d'huîtres, d'œufs, ou des os de seiche, notamment chez les Galliformes (8). Il faut noter cependant que nourrir des poules avec des coquilles d'œufs risque d'engendrer un comportement de picage des œufs que produisent leurs congénères.

Au final, un apport nutritionnel supplémentaire mesuré en calcium, protéines, lipides et en vitamines D<sub>3</sub>, A et E peut être nécessaire pour les oiseaux en période de ponte à des taux variants selon les espèces (7, 14).

### 3) Variations des besoins alimentaires en phase de mue

La période de **mue** correspond à une période de renouvellement des plumes qui survient environ une fois par an chez les Psittaciformes en bonne santé (3, 7, 91). Cette mue est stoppée en cas de malnutrition, engendrant alors fréquemment une mauvaise qualité de plumage et du picage par irritation (3).

Chez les Psittaciformes, les plumes correspondent à un stock de 25 à 28% des protéines du corps de l'oiseau (3, 7, 72). Les besoins protéiques d'un oiseau en mue augmentent de 4 à 8 % selon la littérature, avec une augmentation de besoin particulièrement importante en lysine (nécessaire à hauteur d'environ 0,2 % de la ration durant cette période), méthionine et cystéine (3, 7, 72).

De plus, pendant cette période, la production des plumes génère une augmentation du métabolisme protéique et la perte de plumes engendre des pertes de chaleur. En conséquence le besoins énergétique est augmenté pendant cette période de 3 à 20 % selon le degré de mue (3, 7, 72). Certains auteurs précisent à ce sujet que des suppléments d'acides aminés ou de protéines soient disponibles pour les éleveurs et détenteurs d'oiseaux (86). D'autres précisent qu'il n'est pas vraiment conseillé de modifier la ration d'un oiseau sur un court terme lors de la période de mue : l'augmentation de consommation observée chez l'oiseau durant cette période et la réduction d'autres activités comme le chant et la locomotion est censé permettre un apport augmenté suffisant en acides aminés (13, 72). Ces auteurs précisent également que certains des produits de supplémentation vendus pour la période de mue sont déficients en certains acides aminés essentiels (72).



### III – Principales maladies justifiant une correction ou une adaptation du régime alimentaire de l'oiseau

Il est reconnu cliniquement depuis longtemps qu'un mauvais état nutritionnel est lié à une plus grande sensibilité aux maladies, bien que les mécanismes modulant le système immunitaire ne soient pas tous parfaitement compris, notamment chez les oiseaux (82). Les maladies nutritionnelles représentent une portion très importante des affections rencontrées chez les oiseaux par le praticien vétérinaire. Ces dernières ainsi que d'autres maladies non nutritionnelles doivent être traitées en association avec un apport alimentaire contrôlé et adapté à l'état de santé de l'animal (112, 113). On parle de nutrition thérapeutique ou de diététique thérapeutique (114).

Nous nous intéresserons dans cette partie aux principales affections nutritionnelles des oiseaux reçus en clientèle vétérinaire.

#### A) Carences nutritionnelles les plus fréquentes

##### 1) L'hypovitaminose A

L'hypovitaminose A est la déficience vitaminique la plus répandue chez les Psittaciformes et a été rapporté en particulier chez le Gris du Gabon, les perroquets Amazonnes, les Loricquets et les Perroquets Eclectus (*Eclectus roratus*) (58, 78, 94). Cette maladie est également décrite chez les Galliformes où elle touche surtout chez les jeunes individus (95).

#### a) **Etiologie et importance**

Le rétinol et les précurseurs de la vitamine A sont peu présents dans les graines qui constituent la majeure partie de l'alimentation fournie à de nombreux Psittaciformes en captivité (29, 78). Pour les Perruches ondulées par exemple, il est estimé que le besoin journalier en vitamine A s'élève environ à 40 UI (78). Ce besoin en vitamine A est atteint en consommant 200 g de graines de millet ou d'alpiste alors qu'une perruche n'en consomme qu'environ 8 g par jour (78). Un régime uniquement granivore paraît donc enclin à créer ces carences en vitamine A chez cette espèce (78). A l'inverse, la consommation de 0,4g de carotte suffisent à assurer l'apport de 40 UI de vitamine A nécessaire à cette espèce (78). Une supplémentation est donc indispensable, que ce soit via des fruits, des légumes frais ou des aliments supplémentés.

De plus, la vitamine A en tant que vitamine liposoluble est stockée dans le foie, mais sa mobilisation n'est pas immédiate en cas de carence. Au sein d'une étude, des Perruches calopsittes initialement nourries avec une alimentation riche en vitamine A ont été passées brusquement à une alimentation pauvre en cette vitamine. Cela a engendré la mort de ces Perruches, alors que le dosage en vitamine A de leur foie était comparable aux oiseaux n'ayant pas changé de régime alimentaire (14).

Au final, on distingue deux ensembles de causes d'hypovitaminose A : les causes techniques et les causes biologiques. Les causes techniques comprennent (15, 93, 113) :

- Un régime avec un apport faible en vitamine A (régime 100% granivore, 50% graines-50% granulés ou autre).
- Un mauvais mélange des constituants de la ration ou le tri des aliments par l'oiseau,
- Une inactivation de la vitamine A dans la ration. Cela peut être engendré par la chaleur, la lumière, les graisses oxydées et surtout l'oxygène.

Les causes biologiques d'une hypovitaminose incluent (15, 93, 113) :

- La fièvre qui augmente l'excrétion de vitamine A
- Une infestation parasitaire (coccidiose, helminthose...)

Chez les Galliformes, les jeunes sont plus fréquemment touchés car la réaction de transformation des provitamines A en rétinol ne se fait pas bien dans leur organisme et leurs réserves hépatiques en vitamine A sont également plus faibles (95).

Selon certains auteurs, les Pigeons (*Columbia livia*) présentent rarement une hypovitaminose A du fait de leur capacité à métaboliser de manière très efficace cette vitamine (32). D'autres auteurs hypothétisent qu'elle est simplement rarement diagnostiquée du fait que les lésions qui y sont associées sont limitées chez le pigeon à une inflammation des glandes muqueuses (32). Des lésions des muqueuses ressemblant à de l'hypovitaminose A sont décrites chez environ 1% des pigeons mais correspondent à un mélange de débris cellulaire et de substrat protéique que l'on nomme « Sialolithe » (32).

## b) Présentation clinique

Les symptômes apparaissent généralement en 2 à 3 semaines chez les adultes et plus rapidement chez les jeunes (93).

En cas de carence en vitamine A, les épithéliums se kératinisent (15, 29, 85, 112) : une **hyperkératose** de la muqueuse de la cavité buccale et de l'œsophage est le plus souvent observé (29, 93). Sont aussi parfois observés des hyperkératoses de la muqueuse vaginale (colpokératose) ou de la muqueuse oculaire (kératomalacie, xérophtalmie...) (93).

Une métaplasie squameuse de l'épithélium, des muqueuses digestives et respiratoires peut être observée (85, 115). La résistance aux agents pathogènes de la muqueuse sinusale s'en trouve diminuée, ce qui engendre (14, 29, 58, 85, 94) :

- Au niveau respiratoire :
  - o Des **sinusites** (fréquemment infra-orbitaires) ou des **blépharites** (15, 29, 58),
  - o Des **rhinites** (29, 58, 115),
  - o Des **rhinolithes** (15, 58) : granulomes obstruant les narines chez le Gris du Gabon présentés sous forme d'un nodule blanc jaunâtre, ferme à la palpation (Figure 14).
  - o De la dyspnée (15)
  - o Une hypertrophie des papilles choanales

- Au niveau digestif : des **ingluvites** (58). Il s'agit d'inflammation du jabot ou « jabot acide » qui se traduit par une apathie de l'oiseau positionné « en boule », un amaigrissement rapide, des troubles de la déglutition, des régurgitations, de la perte d'appétit, de la diarrhée et parfois de la dyspnée.
- Au niveau génital chez les Galliformes : une dégénérescence de l'épithélium utérin et des oviductes, provoquant alors une baisse de ponte et une mortalité embryonnaire (15, 85, 93, 95). Chez la dinde (oiseaux du genre *Meleagris*), des taches brunes à la surface des coquilles d'œufs sont observés en cas d'hypovitaminose A (93, 95).
- ou **de nombreuses infections** (une hypovitaminose A favorise la pasteurellose, coccidiose, ascaridiose, capillariose, histomonose, salmonellose, le coryza contagieux, une bronchite infectieuse...) et des abcès des glandes salivaires (14, 29, 93, 94, 115).



Figure 14 : Perroquet Timneh (*Psittacus erithacus timneh*) montrant un élargissement nasal et un gonflement de la face du à un rhinolithe, d'après (7)

Enfin, d'autres signes moins spécifiques sont associés à une hypovitaminose A :

- de l'anorexie ou un mauvais plumage (15, 95)
- Ataxie et perte de mobilité : des altérations de la croissance osseuse engendrent des zones de compression sur le système nerveux central (85)
- Incapacités musculaires : l'activité de la phosphorylase est excessivement faible dans les muscles des oiseaux carencées (85)
- Malabsorption et Maldigestion : en cas de déficience sévère, l'épithélium intestinal subit des modifications structurelles et fonctionnelles importantes (112)
- Dépôts d'acide urique dans les reins et uretères (85, 113) : on parle fréquemment de « goutte viscérale » pour le décrire. Le terme de « goutte » désigne le dépôt d'acides uriques dans les tissus et l'on peut également parler de goutte articulaire lorsque ces dépôts se font au sein des articulations.

### **c) Diagnostic**

Les commémoratifs, notamment le régime alimentaire fourni à l'oiseau, et l'observation de signes cliniques compatibles avec cette affection permettent le plus souvent d'orienter le diagnostic vers une suspicion d'hypovitaminose A (29, 95).

### **d) Traitement spécifique**

De la vitamine A sous forme injectable peut être administrée en une fois entre 5 000 et 20 000 UI/kg chez des individus adultes (29). D'autres conseillent un apport vitaminique plus mesuré entre 2 000 et 10 000 UI/kg (113). L'Exotic Animal Formulary précise que chez les nouveaux nés, l'apport en vitamine A peut atteindre 50 000 UI/kg (116).

En cas d'abcès de la cavité buccale, un curetage chirurgical avec débridement est conseillé avec mise en place d'une antibiothérapie à large spectre pendant 7 à 10 jours (58). Des flushs des sinus à l'aide d'une solution saline tiède peuvent être réalisés également (58).

Cependant, une administration unique de vitamine A ne résout pas le problème au long terme et il convient de corriger durablement l'alimentation de l'oiseau.

## **2) L'hypovitaminose E**

### **a) Etiologie et importance**

L'alimentation des oiseaux de cage et de volière comporte en général beaucoup de graisses polyinsaturées qui augmentent le besoin en vitamine E, du fait de son rôle d'antioxydant des lipides (78). En général, cette alimentation est cependant également riche en vitamine E (14). Le manque de sélénium dans la ration des animaux présentant ces signes est aussi à envisager face aux signes cliniques d'hypovitaminose E.

La vitamine E est absorbée par diffusion passive dans le petit intestin et dépend d'une digestion normale des lipides auxquels elle se lie pour son transport jusqu'au foie. C'est pourquoi tout syndrome de maldigestion/malabsorption diminue l'apport en vitamine E pour l'oiseau (80).

Un apport trop important en acides gras insaturés (possible via un régime à base de graines par exemple) peut augmenter le besoin en vitamine E et ainsi être à l'origine d'une carence

Généralement, les carences en sélénium sont plus fréquentes chez les Galliformes, notamment les jeunes, que chez les Psittaciformes, bien qu'elle affecte particulièrement les Aras (7, 93).

## **b) Présentation clinique**

Les signes d'une carence en vitamine E et en sélénium sont semblables et sont liés à des dysfonctions des membranes cellulaires (17, 32, 85, 93).

La carence en vitamine E est responsable de diathèse exsudative (17, 32, 85, 93). Le terme de diathèse exsudative désigne une accumulation sous cutanée d'un exsudat vert-bleu visqueux suite à des défaillances endothéliales du système vasculaire provoquées par des radicaux libres (85, 93). Ces radicaux libres produits par oxydation engendrent une perméabilité excessive des capillaires sanguins. En résulte des œdèmes sous-cutanés, un exsudat péricardique, de l'ascite et une hypovolémie générale (93). La poule domestique semble être l'espèce la plus sensible à cette affection au sein des Galliformes (93).

La carence en vitamine E est également responsable de troubles neurologiques (17, 32, 85, 93). L'encéphalomalacie provoquée par une carence en vitamine E engendre un syndrome connu en tant que « crazy chicken disease » chez les jeunes poules domestiques ou les Psittaciformes (93). Ces derniers deviennent ataxiques, tombent sur le dos et une faiblesse musculaire s'installe de manière progressive au cours de leur croissance (7, 93). Leur tête se tord, jusqu'à la paralysie puis la mort (93).

Une carence en vitamine E, sélénium, méthionine et cystéine engendre une dystrophie musculaire, notamment du proventricule et du gésier (7, 93). Le muscle lisse du gésier est atteint, il s'infiltré d'hétérophiles et devient pâle, d'où le terme employé de « white muscle disease » (112). Le proventricule et la partie proximale du duodénum sont affectés de manière similaire (112).

Enfin, des signes cliniques de myopathie du cœur, du gésier et de fragilités des cellules sanguines sont également associées à une carence en vitamine E ou en sélénium (17, 32, 85, 93).

Les individus adultes sont moins susceptibles de développer une carence en vitamine E que les jeunes, et peuvent présenter des signes différents tel une infertilité chez les mâles adultes. Enfin, des effets toxiques liés à la vitamine E à trop forte dose dans l'alimentation sont observés (observés à 8000 UI/kg chez des volailles) bien que des excès entre 100 et 500 UI/kg semblent acceptables et permet une meilleure résistance de l'alimentation à l'oxydation (85).

## **c) Diagnostic**

Le tableau clinique et les commémoratifs de l'oiseau doivent permettre une suspicion d'hypovitaminose E. Une biopsie musculaire peut être indiquée pour permettre un diagnostic de certitude (7).

#### d) Traitement spécifique

L'ajout de sélénium seul à hauteur de 1 ppm de la ration, soit 10 fois la dose recommandée habituellement, permet souvent une résolution des signes de myopathies et de diathèse exsudative via l'effet protecteur du sélénium sur les membranes cellulaires qui limite l'action des radicaux libres (14, 85, 93). Le sélénium est disponible en présentation vétérinaire, souvent associé à de la vitamine E, sous forme injectable (généralement avec une AMM pour bovins, ovins, chevaux...) ou sous forme orale.

Une administration parentérale de vitamine E à 0,06 mg/kg chaque semaine par voie intramusculaire est indiquée (7). Une hypervitaminose est rare et nécessiterait un apport plus de 100 fois supérieur au besoin minimal en vitamine E (7).

#### 3) L'hypocalcémie

##### a) **Etiologie et importance**

##### i) Cas général

L'hypocalcémie est fréquente chez les Gris du Gabon, les Perruches ondulées, les Perruches calopsittes et les Inséparables (*Agapornis spp*).

Les causes d'hypocalcémie communes à tous les oiseaux incluent une dose inadéquate de calcium dans l'alimentation, une ponte excessive, une hypovitaminose D<sub>3</sub> ou une hypoparathyroïdie (15, 117). En cas de baisse du calcium total uniquement, une hypoalbuminémie peut être mise en cause également (117). Les régimes alimentaires uniquement à base de graines sont généralement à mettre en cause ; les oiseaux nécessitent un apport exogène de vitamine D à hauteur de 100 UI/300g de poids tous les 7 jours (117).

La lumière ultraviolette B (UVB) est essentielle à l'activation de la vitamine D<sub>3</sub> chez les oiseaux, c'est pourquoi un manque d'exposition à la lumière naturelle peut également être une cause d'hypocalcémie (15). Le Gris du Gabon vit dans la nature en Afrique de l'Ouest où ils sont exposés à de hauts niveaux en UV, c'est pourquoi certains auteurs suggèrent qu'ils nécessitent de hauts apports en UV pour l'activation de leur vitamine D et pour maintenir leur taux de calcium sérique (15, 101). Enfin, une carence en magnésium peut entraîner une hypocalcémie progressive (101, 105).

##### ii) Cas du Gris du Gabon et du Perroquet Timneh

Le Gris du Gabon et le Perroquet Timneh (*Psittacus timneh*) montrent en particulier une plus forte incidence d'hypocalcémie que les autres oiseaux du fait d'une différence de leur métabolisme du Calcium et de la vitamine D<sub>3</sub> (100–102, 115, 117). Le Gris du Gabon et le Perroquet Timneh sont en fait incapables de mobiliser le Calcium de leurs os en cas de baisse du taux sanguin en Ca<sup>2+</sup> (101, 102, 105, 118). Or, les os contiennent 98 % du Ca<sup>2+</sup> de l'organisme, et leur relargage calcique sous l'action de la PTH est habituellement essentiel au maintien de l'homéostasie calcique (Figure 13 en II.E.1.a).

Chez le Gris du Gabon en particulier, des théories sur la physiopathologies de l'hypocalcémie évoquent qu'elle pourrait être due à des dommages viraux de la glande parathyroïde ou à une prédisposition génétique accrue à l'hypoparathyroïdisme primaire ou l'hyperparathyroïdisme secondaire, rendant ces oiseaux incapables de mobiliser leur calcium osseux en cas d'hypocalcémie (100, 105). Une perte de Calcium par le rein (105) ou des défauts génétiques des récepteurs de la vitamine D (100) sont également cités dans la littérature comme des hypothèses liées à cette forte incidence d'hypocalcémie chez cette espèce.

Au final on parle de « syndrome hypocalcémique », associant généralement hypocalcémie et hypovitaminose D<sub>3</sub>, auquel les Gris du Gabon sont prédisposés particulièrement entre l'âge de 2 à 5 ans, bien que des cas ont également été décrits chez des individus âgés de 10 ans (15, 101, 105).

### **b) Présentation clinique**

Les signes les plus fréquemment observés en cas d'hypocalcémie incluent (15, 101, 105, 119) :

- des chutes du perchoir,
- de l'incoordination,
- des spasmes musculaires,
- des fragilités voire des déformations osseuses,
- une faiblesse générale,
- des chutes de pontes chez les oiseaux reproducteurs
- des signes neurologiques, allant jusqu'à une activité épileptique en fonction de l'importance de la carence

Le tableau clinique est lié à la chronicité et la sévérité de la carence en Calcium. Une carence chronique en Calcium durant depuis la naissance d'un oiseau peut engendrer un hyperparathyroïdisme secondaire d'origine nutritionnelle avec du rachitisme, des malformations et des fragilités osseuses observables (15, 78, 85, 115). Une insuffisance calcique légère quant à elle peut mettre des années avant de développer des signes cliniques osseux importants mais des signes non spécifiques de dysorexie, picage ou apathie pourront être observés auparavant (15, 78).

### **c) Diagnostic**

L'examen clinique et l'anamnèse de l'individu, un animal sédentaire avec une mauvaise ration alimentaire, peut déjà permettre une suspicion qui sera explorée par des examens complémentaires (15).

Pour détecter une hypocalcémie, il faut mesurer préférentiellement le Calcium ionisé plutôt que le Calcium total qui englobe le calcium ionisé, le calcium complexé et le calcium lié aux protéines (117). Le calcium ionisé est maintenu à des concentrations dans une gamme

étroite, c'est pourquoi une variation hors de cette gamme sera plus spécifique d'une hypocalcémie vraie (117).

On parle d'hypocalcémie chez les oiseaux pour un taux sanguin de calcium ionisé inférieur à 1 mg/dL, ou un taux sanguin de calcium total inférieur à 7,9 mg/dL (117). Chez le Gris du Gabon, de légères anomalies neurologiques sont parfois présentes à des taux calciques totaux encore normaux entre 8 et 13 mg/dL (101, 105). Ces épisodes cliniques s'intensifient progressivement et selon l'excitation ou le stress de l'animal jusqu'à ce qu'une activité épileptique soit observée, associée à des taux calciques totaux inférieurs à 6,0 mg/dL (101, 105). Une concentration sanguine élevée de phosphore ou abaissée en vitamine D est également en faveur d'un syndrome d'hypocalcémie (15).

Il convient cependant de relier le tableau clinique à la mesure de Calcium. Un hyperparathyroïdisme secondaire peut être causé par un taux sanguin bas en calcium ionisé. La production de PTH qui en découle peut potentiellement normaliser le taux sanguin en  $Ca^{2+}$ , alors que le calcium osseux est mobilisé de manière intense et que la quantité totale de calcium du corps décroît au fur et à mesure du temps.

#### **d) Traitement spécifique**

En cas d'hypocalcémie, il est conseillé d'administrer 50 à 100 mg/kg de Calcium sous forme de Gluconate de Calcium par voie intramusculaire, de changer l'alimentation de l'oiseau pour qu'elle contienne plus de Calcium et que l'oiseau soit exposé à la lumière du jour ou des UVB (15, 101, 102, 105, 117). En cas de suspicion d'une carence en magnésium associée, une supplémentation en magnésium est à envisager (101, 105).

Chez les Gris du Gabon, un traitement à base de vitamine D<sub>3</sub> par voie intra-veineuse ou intra-musculaire s'avère plus rapide à agir qu'une supplémentation calcique (100). Un des cas rapportés de traitement d'hypocalcémie associé à une carence en magnésium chez un gris du Gabon décrit la mise en place des traitements suivants (105) :

- Un apport de 100 à 200 mg/kg PO de gluconate de Calcium toutes les 12 heures,
- 50 à 100 mg/kg IM de gluconate de calcium en une administration puis 10 mg/kg IM toutes les 12 heures,
- Deux injections à 3300 UI/kg de vitamine A, D et E,
- Une injection de 20 mg/kg IM de sulfate de magnésium.

Une supplémentation calcique à base de poudre de Carbonate de Calcium ne sera pas efficace sur un mélange tout grains étant donné que l'oiseau les décortique avec de manger leur contenu (78).

Il a été démontré qu'un apport d'acides gras essentiels dans la ration journalière des volailles augmente la densité osseuse et diminue l'incidence et la gravité des fractures (15). Cet apport a été réalisé dans le cadre d'une étude avec de l'huile de graines de lin riche en oméga 3, contenant 55 à 60 % d'oméga 3 contre 15 % d'oméga 6, apportée à 0,1-0,2 mL/kg/j PO ou via un supplément d'acides gras oméga à 0,22-0,44 mL/kg/j (15).

## B) Maladies liées à un excès d'apport alimentaire

Suite à l'étude des maladies nutritionnelles liées à des carences, nous étudierons également les maladies généralement liées à des excès d'apport en certains nutriments.

### 1) Affections hépatiques

Parmi les causes les plus communes de maladies hépatiques chez les oiseaux sont comprises une alimentation trop riche en lipides et pauvre en protéine, ou trop riche en protéines. C'est pourquoi nous traitons les maladies hépatiques ici.

#### a) **Etiologie et importance**

##### i) L'organisation des acini et son importance en contexte pathologique

De nombreux agents peuvent engendrer une hépatopathie et ne seront pas identifiés dans de nombreux cas (51, 52). La localisation des lésions peut cependant aider à déterminer l'étiologie. Les hépatocytes proches des espaces portes (zone A de l'acinus hépatique dans la Figure 15) sont les premiers perfusés et donc les plus sensibles aux endotoxines et hépatotoxines, alors que les hépatocytes en périphérie des acinus hépatique (zone C sur la Figure 15) sont plus sensibles à une hypoperfusion ou une hypoxie (52, 120).

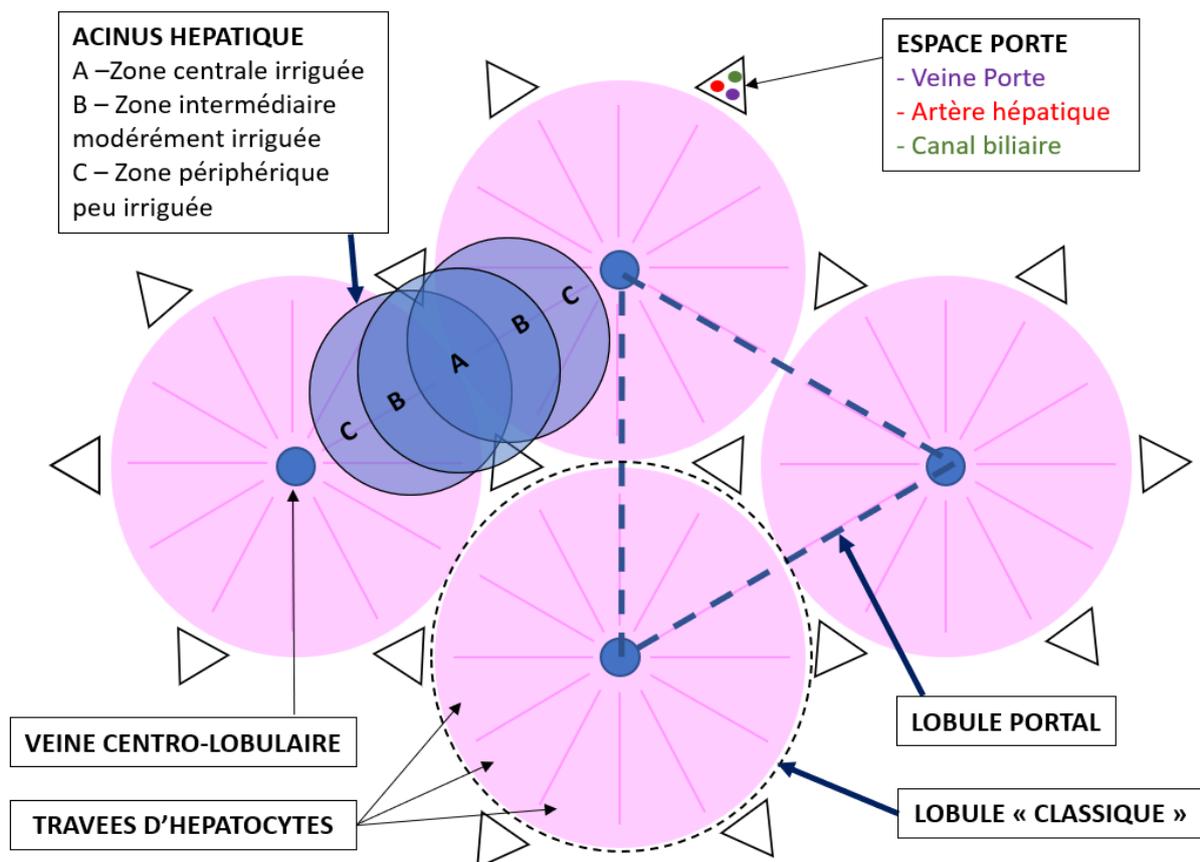


Figure 15 : Organisation structurelle des acinus et lobules hépatiques (FIESCHI Théotime)

Suite à une lésion initiale des hépatocytes, l'épithélium biliaire et les hépatocytes produisent des cytokines et des agents inflammatoires qui attirent les cellules inflammatoires (52, 120). Cela engendre une nécrose hépatocytaire qui se propage localement, une fibrose et donc un remodelage tissulaire important associé à des modifications des capacités fonctionnelles des hépatocytes (52, 120).

Cependant, si l'organisation structurelle des acinus est maintenue, le foie a une capacité importante de régénération même en cas d'une perte importante d'hépatocytes (52). Il est estimé que tant que 12% des hépatocytes ne sont pas lésés, la régénération du foie est possible chez les oiseaux (120).

## ii) Causes métaboliques d'atteintes hépatiques

Les maladies du foie sont rencontrées fréquemment chez les granivores du fait d'une forte teneur en graisses et d'un faible taux de nutriment des graines (121).

**L'amyloïdose** est commune chez les passereaux, et certains ansériformes, en particulier chez les individus atteints d'une infection chronique (120). Ce terme désigne un dépôt dans les organes (dont le foie et les reins) d'amyloïde A, un produit de dégradation des protéines inflammatoires (51, 52, 120). Des ascites et des œdèmes périphériques y sont fréquemment associés du fait de dommages hépatiques et glomérulaires (51)

La **lipidose hépatique**, aussi désignée sous le terme de stéatose hépatique, dégénérescence graisseuse ou « syndrome du foie gras », est une atteinte hépatique fréquente chez les oiseaux de compagnie et est liée à une alimentation riche en lipides et pauvre en protéine (51, 52, 122). Le foie, dépassé par l'excès d'apport alimentaire en graisse, se retrouve dans l'incapacité de le métaboliser (52). L'excès de lipides non métabolisés est donc stocké au niveau du foie, ce qui correspond à la « lipidose » (52).

Cette forme de pathologie hépatique peut ainsi être due à :

- Un apport excessif d'acides gras via l'alimentation, observés par exemple chez les oiseaux nourris avec des graines oléagineuses ou les rapaces nourris avec des rats de laboratoire obèses (51, 52, 123).
- Des carences en méthionine et en de nombreuses vitamines comme la biotine, la choline, la vitamine B<sub>12</sub> et l'acide folique (51, 120, 123). Chez la poule domestique par exemple, le syndrome de stéatose hépatique et rénale est associé à une carence en biotine. Une importante infiltration graisseuse a lieu et une hypoglycémie est engendrée par insuffisance de la néoglucogénèse hépatique dès l'arrêt d'apport alimentaire sur une courte période (51, 123).
- Une diminution de la capacité du foie à sécréter les acides gras transformés dans la circulation sanguine (52).
- Une augmentation de la lipolyse, observée en cas de diabète sucré ou d'activité de ponte (52, 123). Le syndrome hémorragique du foie gras chez les Poules pondeuses ou les oiseaux femelles en général est associée à une lipolyse augmentée par l'action des

œstrogènes. Le diabète sucré est fréquemment rapporté chez les Psittaciformes (52, 123).

- Une diminution de l'oxydation des acides gras dans le foie (52, 123).

La **goutte viscérale** est une condition clinique caractérisée par l'accumulation de cristaux uriques dans les tissus conjonctifs interstitiels des reins, du foie et sur les surfaces sereuses viscérales. Elle est généralement secondaire à une hyperuricémie, c'est à dire lorsque le catabolisme protéique et la quantité d'acide urique produite par digestion dépassent la capacité maximale d'excrétion rénale d'acide urique (123). Cela peut arriver suite à :

- Une production accrue d'acide urique, en cas de cachexie ou de ration avec un fort taux protéique par exemple (123).
- Un dysfonctionnement rénal. Ce dysfonctionnement peut être due à une maladie rénale, une déshydratation, un défaut circulatoire, une hypovitaminose A engendrant une métaplasie de l'épithélium tubulaire et urétéral rénal ou une hypervitaminose D engendrant une calcification rénale (123, 124).

La goutte est rapportée le plus fréquemment chez les Galliformes, les Perruches ondulées ou encore les Perruches calopsittes tandis que les pigeons et les canaris semblent moins susceptibles d'en développer (123).

L'**hémochromatose** est également une forme d'atteinte hépatique liée à une toxicité du fer présent en excès dans l'alimentation de l'oiseau. Cette affection sera abordée III.B.4 (120, 123).

### iii) Causes infectieuses d'atteintes hépatiques

De nombreux **parasites** sont également connus pour engendrer des hépatopathies chez les oiseaux :

- **Les Apicomplexa**, dont les coccidies et les cryptosporidies en particulier chez les oiseaux. *Atoxoplasma* par exemple est signalé majoritairement chez les passereaux, notamment les canaris mais affecte également les Psittaciformes (51, 52, 120, 123).
- **Les hématozoaires** (*Plasmodium*, *Leukocytozoon*). Ils affectent plutôt des animaux stressés et sont transférés aux oiseaux par des moustiques (*Culex spp*) (120, 123)
- **Les flagellés**. *Histomonas meleagris* affecte principalement les Galliformes, engendre le syndrome de « tête noire » et une nécrose hépatocellulaire (51, 52, 120, 123). *Trichomonas gallinae* est lui un parasite du tractus gastro-intestinal supérieur des Galliformes mais dont les infections peuvent atteindre le foie lorsqu'elles sont sévères chez les Columbiformes, Falconiformes et Passeriformes (51, 52, 123). Chez les Psittaciformes il affecte principalement le jabot (123).
- **Les trématodes**. Les douves de la famille *Dicrocoelidae* infectent le canal cholédoque de nombreux oiseaux dont les psittacidés (51, 52, 120, 123).
- **Les nématodes** normalement intestinaux qui sous forme de premier stade larvaire peuvent migrer jusqu'au foie en provoquant une inflammation des cellules infiltrés, une fibrose généralisée du foie et une hyperplasie des conduits biliaires (52, 120, 123).

Enfin, d'autres multiples agents infectieux peuvent affecter le foie (51, 52, 120, 122) :

- Les **bactéries** (*E.coli*, *Pseudomonas*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia...*), secondairement à une septicémie ou une entérite en général. En cas plus particulier, on peut notifier *Chlamydophila psittaci* (l'agent de la psittacose, une cause très fréquente d'hépatite chez les psittacidés), les mycobactéries et *Aegyptianella pullorum*.
- Les **virus** (*Herpesvirus*, *Polyomavirus*, *Adenovirus* ...)
- Les **champignons** (*Aspergillus spp*)

#### iv) Autres causes d'atteinte hépatiques

Parmi les causes d'hépatopathie aviaire, de nombreux composés sont connus pour être **hépatotoxiques** (52, 123). De ce qui est connu chez les oiseaux et les autres animaux, il est considéré que présentent une hépatotoxicité d'intensité variable (51, 52, 120, 123) :

- De nombreux médicaments (medroxyprogestérone, dimétronidazole ...)
- Des plantes (laurier rose, avocatier...)
- Les aflatoxines (ergot)
- Les métaux lourds (plomb, zinc ...)
- Certains pesticides (Métaldéhyde, analogues de la vitamine D<sub>3</sub> ...)

Une cause **congénitale** d'atteinte hépatique est possible : des kystes biliaires extra hépatiques ont été décrits chez un Gris du Gabon (120, 123).

Une atteinte hépatique d'origine **traumatique** est également possible mais n'est pas fréquemment rapportée puisque le choc associé à un trauma hépatique engendre souvent une mort rapide (120, 123). Si l'hémorragie liée à un trauma se limite à une cavité péritonéale hépatique, l'animal peut survivre. Des lésions dus à un corps étranger présent dans l'œsophage ou le proventricule sont possibles, et le foie peut être rendu friable par d'autres maladie ou une lipidose hépatique (120, 123).

Une **anomalie circulatoire** comme une hypertension portale, liée communément à une insuffisance de la valve atrio-ventriculaire droite, peut aussi engendrer une congestion hépatique. Enfin, des **cancers** hépatiques primaires et multicentriques sont décrits chez les oiseaux (51, 120, 123).

#### b) Présentation clinique

Les signes cliniques d'une atteinte hépatique sont très variables et peuvent être frustrés, les patients aviaires pouvant rester asymptomatiques malgré des atteintes hépatiques importantes (125).

Les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés en cas d'atteinte hépatique chez les oiseaux sont de la léthargie et de l'anorexie par baisse d'appétit.

Dans les stades avancés de décompensation du foie, on peut également observer (51, 121, 122, 124–126) :

- Une coloration jaune à verte des urates par augmentation de l'excrétion de biliverdine, associée à de la malabsorption,
- De la cachexie,
- Une faible qualité de plumage et une décoloration des plumes en noir, surtout pour celles originellement bleues ou vertes,
- De la dyspnée,
- Des hémorragies sous cutanés,
- De l'ascite,
- De la polydipsie,
- Des vomissements.

Chez certains passériformes dont le Canari, un élargissement du foie peut parfois être palpé voir visible à travers la peau (51).

Au niveau métabolique, une atteinte chronique du foie peut entraîner un catabolisme augmenté des protéines et des lipides, entraînant un épuisement des réserves hépatiques de glycogène, associé à une intolérance au glucose et une oxydation diminuée au glucose (126).

### **c) Diagnostic**

Une évaluation de l'historique du patient, de sa ration, de ses conditions de maintenance en captivité est avant tout essentielle (127). La mesure du poids de l'animal ou la mesure des protéines plasmatiques (albumine, pré-albumine) sont des indicateurs non sensibles d'atteinte hépatique (126).

Une numération formule sanguine est avant tout recommandée pour évaluer les différentes hypothèses du clinicien et caractériser la chronicité de l'atteinte de l'oiseau (127). Une analyse urinaire peut être réalisée à l'aide d'un microcapillaire et une fiente fraîche en cas de suspicion d'atteinte hépatique ou de maladie concomitante comme un dysfonctionnement rénal ou un diabète sucré. De la bilirubinurie peut suggérer un processus choléstatique (127).

En cas d'ascite, une abdominocentèse peut également être réalisée et pourra permettre d'estimer si l'accumulation correspond à un transsudat ou un exsudat (120, 124, 125, 127). Un transsudat modifié est le cas le plus rapporté en cas d'ascite secondaire à une maladie hépatique (120, 124, 125, 127).

Les valeurs sérologiques de l'aspartate aminotransférase (AST), de la créatinine kinase (CK), de l'alanine aminotransférase (ALT) et des acides biliaires sont souvent mesurées pour évaluer la fonction hépatique en médecine vétérinaire (126–128).

Cependant ces paramètres ne sont pas tous à la fois sensibles et spécifiques d'atteintes hépatiques chez les oiseaux (126) :

- L'AST est un indicateur sensible mais non spécifique d'une atteinte du foie et la mesure de CK, enzyme plus spécifique des muscles, permet d'exclure ou non une augmentation d'AST liée à un dommage musculaire (51, 120, 125, 126).
- Les acides biliaires selon leur concentration peuvent indiquer non pas seulement des dommages aux hépatocytes comme pour le cas de l'AST, mais une baisse de capacité fonctionnelle du foie (126, 128). Ils sont assez spécifiques d'atteintes hépatiques mais sont parfois à des taux normaux dans le cas de certains processus chroniques et manquent donc parfois de sensibilité (126, 128). Chez les Psittacidés, il est considéré qu'une augmentation des acides biliaires 2 à 4 fois au-delà de leur valeur habituelle indique une atteinte hépatique (125).
- La gamma glutamyl transférase ( $\gamma$ -GT) s'avère également être un indicateur spécifique d'une atteinte hépatique chez le pigeon mais reste peu sensible (51, 126).
- La glutamate déshydrogénase (GLDH) est l'enzyme la plus spécifique d'une atteinte hépatique du foie chez le pigeon, mais une activité augmentée des GLDH n'est observée qu'en cas de lésions de nécrose de cellules hépatiques (51, 120, 126). La sensibilité de cet indicateur sérique est donc limitée (51, 120, 126).

Une élévation conjointe des ASLT et ALT avec une CK à un taux normale peut permettre une suspicion importante d'atteinte hépatique selon certains auteurs (126). La mesure des niveaux d'acide biliaire est considérée comme le meilleur outil diagnostique sérologique de la fonction hépatique comme résumé dans le Tableau XV (51, 126).

*Tableau XV : Sensibilité et Spécificité des indicateurs sériques pour les atteintes hépatiques et musculaires chez les oiseaux selon (51)*

Indicateur sérique	Pathologie hépatique		Pathologie musculaire	
	Sensibilité	Spécificité	Sensibilité	Spécificité
AST	+++	-	+++	-
ALT	+	-	+++	-
CK	-	-	+++	+++
Acides biliaires	++	+++	-	-
$\gamma$ -GT	+	+++	-	-
GLDH	+	+++	-	-

Cependant, au sein d'une étude portant sur 30 Psittaciformes, aucune corrélation n'a pu être faite entre les concentrations sériques de ces enzymes hépatiques et une atteinte histologique du foie (128). Il a été montré qu'une lipémie, liée par exemple à une anorexie ou un diabète, peut provoquer une fausse augmentation transitoire des acides biliaires et des enzymes hépatiques (128). Au final, les auteurs de cette étude concluent que les résultats de l'examen radiologique et clinique présentent une meilleure corrélation avec une atteinte réelle du foie chez les oiseaux qu'une élévation d'enzyme hépatique (128).

L'imagerie (échographie, radiographie, scanner) peut révéler une hépatomégalie ou une microhépatie (122, 125, 127). Un cliché radiographique en position en vue ventro-dorsale est généralement la vue permettant la meilleure évaluation de taille du foie, du fait de la silhouette en sablier englobant le cœur et le foie que l'on est censé retrouver chez les oiseaux en bonne santé (127). Sur une vue radiographique latérale de la cavité coelomique, un déplacement de viscère, particulièrement un déplacement dorso-caudal du proventricule et du ventricule, peut-être l'expression d'un élargissement du foie (125, 127). A l'inverse une microhépatie apparaîtra comme un rétrécissement de la silhouette cardiaque (125).

Un élargissement du foie sera plutôt associé à une atteinte d'origine inflammatoire, néoplasique, ou à une lipidose tandis qu'une microhépatie évoque plus généralement une fibrose hépatique (127).

Une analyse scintigraphique a également été notée comme utilisable dans le diagnostic d'atteintes hépatiques dans une étude portant sur des pigeons (129).

La biopsie hépatique, par endoscopie le plus fréquemment mais possible via laparotomie également, est notifiée comme un outil de diagnostic plus précis des affections hépatiques et de leur étiologie, ce qui peut permettre la mise en place d'un traitement plus spécifique par la suite (51, 52, 125, 127).

#### **d) Traitement spécifique**

Le traitement d'une maladie hépatique comprends une administration de fluide par voie parentérale, un traitement contre les infections concomitantes (antibiotiques et/ou antifongique par exemple selon l'étiologie suspecté) et un gavage avec une formulation adéquate (51, 52, 120, 121, 125). En général, pour la fluidothérapie, il est conseillé de fournir 10 % du poids du patient du patient pendant 3 jours avant de passer à 5% de son poids jusqu'à ce que le clinicien estime qu'aucune fluidothérapie n'est nécessaire (120). La gestion de la ration alimentaire des patients atteints d'affections hépatiques s'est montrée primordiale en médecine humaine et des petits animaux de compagnie (125, 126).

Comme précisé préalablement dans ce rapport, le foie a une grande capacité de régénération lorsque la structure acinaire est maintenue, que les lésions de nécrose ne se diffusent pas et que la fibrose est minimisée (52). Dans ce cadre, plusieurs médicaments ont été testés principalement chez les mammifères :

- **L'acide ursodésoxycholique (UDCA)** est un acide biliaire utilisé comme traitement d'appoint dans le cas de pathologies hépatiques nécro-inflammatoire et cholestatiques. Il se montre relativement inefficace en monothérapie bien qu'ayant des effets cliniques chez les mammifères et n'a jamais été testé chez les oiseaux (52, 120, 120, 125). Il est cité dans la littérature comme un outil de traitement non prouvé mais potentiellement utile d'atteinte hépatique aviaire (122, 125). Il est suggéré de l'utiliser à la dose de 10 à 15 mg/kg/j PO chez l'oiseau (122, 125).
- La **colchicine** est souvent utilisée conjointement à l'UDCA en tant qu'anti-inflammatoire et anti-fibrotique (52, 120, 125). L'utilisation de colchicine est à

envisager en particulier en cas d'amyloïdose, puisqu'il est hypothétisé que la colchicine bloque la synthèse et la sécrétion d'amyloïde A sérique par les hépatocytes (52, 120). Son usage dans le traitement de goutte ou de fibrose hépatique aviaire est rapporté à la dose de 0,04 mg/kg PO q12-24h, bien qu'il est rapporté que son usage ai pu également engendrer des crises de goutte dans certains cas (125). Finalement, il est suggéré d'utiliser la colchicine à la dose de 0,01 à 0,02 mg/kg/j PO q12-24h chez l'oiseau (122).

- Le **lactulose** est un disaccharide dont l'emploi est conseillé chez l'oiseau en cas d'atteinte hépatique, à la dose de 150-650 mg/kg PO q8-12h (122). Son utilisation est rapporté à la dose de 0,2 mL/kg PO q12h en association avec de l'amoxicilline pour traiter de la fibrose hépatique (124).
- La **silymarine**, un anti-oxydant provenant du Chardon-Marie utilisé dans la prévention de nombreuses maladies hépatiques (125). Son usage sera décrit plus précisément en IV.C.2.

En cas d'ascite, l'utilisation de **furosémide** à la dose de 0,15-0,2 mg/kg IM ou SC une à deux fois par jour est conseillé (52, 124).

Il est très important de réaliser des visites de contrôles pour vérifier une bonne observance des traitements et une amélioration clinique de l'oiseau (52, 120, 124, 125).

## 2) Athérosclérose

L'athérosclérose correspond à l'épaississement de la paroi artérielle par dépôt de lipides sous forme de plaques, engendrant un rétrécissement de la lumière vasculaire, un épaississement et une coloration jaune pâle des grosses artères (56, 117). Il en résulte une perte d'intégrité endothéliale, des anomalies de circulation vasculaire et de la thrombose (117, 122).

### a) **Etiologie et importance**

Les facteurs prédisposant les oiseaux au développement d'athérosclérose ne sont pas encore tous compris et définis mais sont cités dans la littérature (18, 56, 117, 122, 130) :

- Une alimentation inappropriée avec un excès de graisses ou de cholestérol,
- Un manque d'exercice,
- Un âge avancé,
- Le sexe : les femelles ont une incidence plus élevée d'athérosclérose que les mâles,
- Des prédispositions d'espèces,
- Des stress environnementaux,
- De l'hyperlipidémie,
- De l'inflammation endothéliale
- De l'hypertension

L'athérosclérose est retrouvée communément chez les Galliformes, Columbiformes, Ansériformes et Psittaciformes mais est peu diagnostiquée du vivant de l'animal (18). C'est pourquoi les taux d'incidence d'athérosclérose rapportés chez les espèces aviaires sont très peu précis et varient de 1,9 à 91,9 % (130). Elle est également retrouvée chez les Mammifères à une plus faible prévalence que chez les oiseaux (56). L'athérosclérose est retrouvée principalement chez les oiseaux gériatriques excepté chez les Gris du Gabon où elle a été observé chez des individus très jeunes (122). Le Gris du Gabon, les perroquets Amazones et les Perruches calopsittes semblent particulièrement sensibles à cette maladie au contraire des Cacatoès et Aras qui y semblent plus résistants (18, 130).

Des différences sont à noter entre le métabolisme lipidique des oiseaux et des mammifères pouvant expliquer une prévalence plus élevée de l'athérosclérose chez les oiseaux (56, 131) :

Concernant le transport des graisses alimentaires, les oiseaux disposent de lipoprotéines sous forme de portomicrons pénétrant les vaisseaux sanguins intestinaux par le biais de vésicules intracytoplasmiques (131). Les mammifères disposent eux de chylomicrons qui pénètrent dans les vaisseaux lymphatiques intestinaux par des interstices entre cellules endothéliales (131).

Concernant la sortie des graisses vers le foie, il a été observé que l'endothélium sinusoidal du foie des poulets est fenestré, comme c'est le cas chez les mammifères, mais avec des fenestrations peu nombreuses. Cela peut limiter l'excès d'apport de graisses aux hépatocytes mais également rendre ces oiseaux plus sensibles à l'accumulation de graisses dans les vaisseaux en cas d'alimentation forte en graisses (131).

## **b) Présentation clinique**

Au niveau clinique, le signe le plus fréquemment rapporté en cas d'athérosclérose est une mort soudaine (122, 130). Les autres signes cliniques peu spécifiques associés à l'athérosclérose comprennent de la dyspnée, de l'intolérance à l'effort, de l'insuffisance cardiaque congestive, de la léthargie ou des signes neurologiques comme de l'ataxie ou des changements de comportements (122, 130).

## **c) Diagnostic**

Le diagnostic de cette affection est difficile au vu de son expression clinique peu spécifique. L'anamnèse, généralement un oiseau obèse nourri avec une ration riche en cholestérol ou en lipides, permettra généralement la suspicion d'athérosclérose (130).

La mesure indirecte non invasive de pression artérielle peut mettre en évidence une hypertension associée à une athérosclérose (130). Cependant, cette mesure par doppler ou oscillométrie s'avère généralement peu fiable chez les oiseaux et seuls des valeurs extrêmes pourront être utilisées dans le diagnostic (130).

Les lésions primaires d'athérosclérose ne sont pas observées aux mêmes emplacements chez tous les oiseaux, suggérant une variabilité interspécifique légère des mécanismes de l'athérosclérose (56, 122, 130). Elles sont observées le plus fréquemment dans l'aorte et le tronc artériel brachio-céphalique (56, 122, 130). A la radiographie, l'arc aortique gauche peut présenter un élargissement, une radio-opacité augmentée (122). Le rétrécissement de certains vaisseaux peut être observé au scanner (122).

Cependant, les lésions ne seront pas toujours visibles à la radiographie, considérée comme un examen peu sensible dans la détection d'athérosclérose. La fluoroscopie ou l'échographie doppler permettront d'observer des anomalies circulatoires et sont considérés comme des examens plus sensibles pour détecter l'athérosclérose (130).

Enfin, des prises de sang peuvent être réalisées pour évaluer les taux de cholestérol et de triglycérides (117).

#### **d) Traitement spécifique**

Il convient de traiter les causes de l'athérosclérose lorsqu'elles sont identifiées ainsi que les complications associées comme l'insuffisance cardiaque congestive ou l'hypertension systémique (130).

Bien qu'aucune étude chez les oiseaux n'ai été faite pour vérifier leur efficacité, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA), les agents anti-hypertenseurs ou les bêta bloquants peuvent potentiellement être employés pour combattre l'hypertension chez les oiseaux (130). L'isoxsuprine, un agoniste  $\beta$ -2 adrénergique, provoque une vasodilatation périphérique et donc une relaxation des muscles lisses vasculaires (122, 132). Des utilisations anecdotiques de cette molécule à la dose de 10 mg/kg/j PO sont rapportées et sont associés à une amélioration de l'état clinique des oiseaux traités (122, 132).

Le traitement de l'affection lorsqu'elle est d'origine alimentaire passe également par la correction de la ration, ce qui sera discuté en IV.C.3

D'autres alternatives médicales sont envisageables en prévention. Chez des Galliformes prédisposés au développement d'athérosclérose comme les dindons domestiques (*Meleagris gallopavo domesticus*), l'utilisation d'oxprenolol (un antiarythmique) à partir de l'âge de 8 semaines à la dose de 2 mg/kg/j PO a montré une réduction significative du nombre d'oiseaux développant une athérosclérose (133).

### 3) Surpoids

#### a) **Etiologie et importance**

En captivité, les oiseaux disposent parfois de nourriture à volonté sans besoin de fournir un effort de recherche comme ils le font dans la nature. Ils pratiquent donc moins d'efforts physiques et disposent parfois en plus d'une alimentation trop riche en lipides (113).

Enfin, un surpoids peut être lié à une prise alimentaire non équilibrée. Cette dernière est liée à la densité en énergie et en nutriments de la ration. Une alimentation riche en énergie se doit d'être également riches en nutriments par exemple pour que la prise alimentaire de l'oiseau soit adaptée (14). Tous ces facteurs de risque d'obésité implique pour les vétérinaires d'être fréquemment confrontés à des oiseaux en surpoids (15).

#### b) **Présentation clinique et diagnostic**

L'obésité est définie comme un oiseau ayant 20% de poids supplémentaire à son poids idéal ou une Note d'Etat corporel (NEC) de 4 sur 5 (15, 113). L'évaluation de la NEC permet donc un diagnostic d'obésité, et passe par un examen visuel et une palpation des muscles pectoraux autour du bréchet comme présenté en Figure 16 (15, 113).

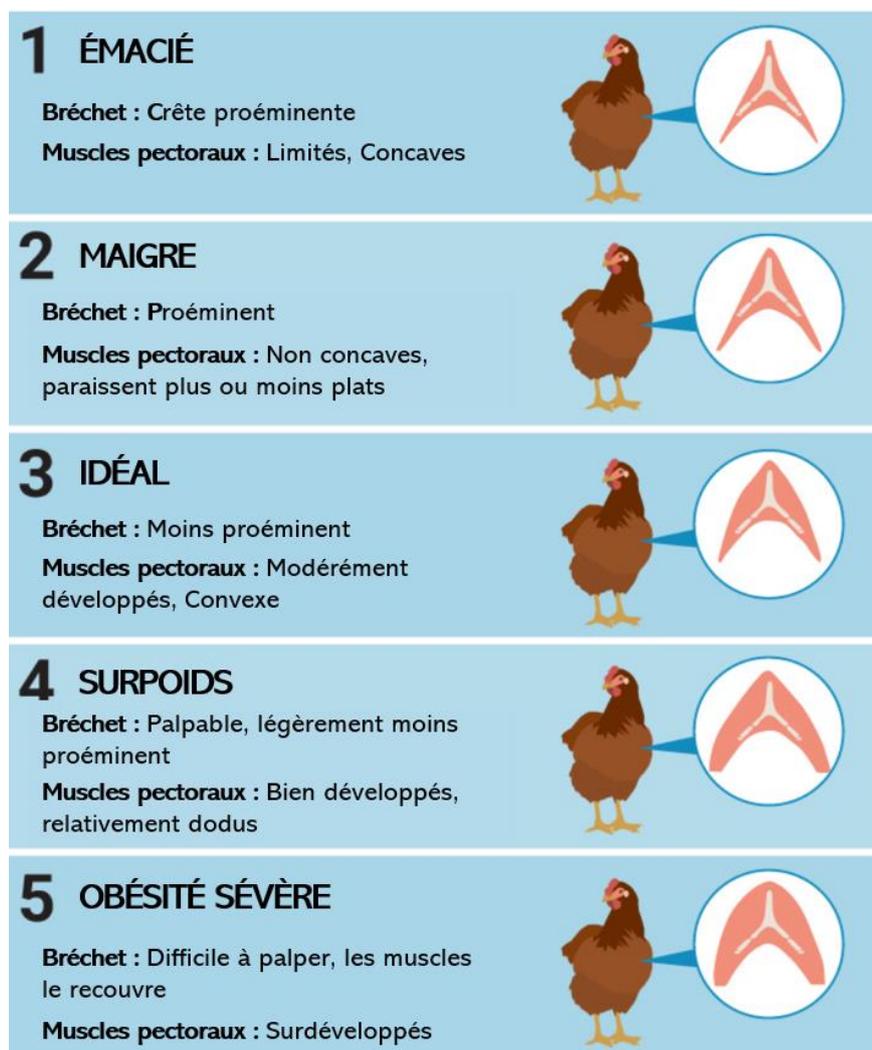


Figure 16 : Grille d'évaluation de la Note d'Etat Corporelle (NEC) des oiseaux d'après (134)

Un surpoids important prédispose l'oiseau principalement à la lipidose hépatique, l'athérosclérose, l'arthrite et aux maladies cardiaques (15, 113, 135).

### c) Traitement spécifique

Limiter la quantité d'aliment disponible peut être la méthode la plus simple pour engendrer une perte de poids maîtrisée quand on peut contrôler la quantité d'aliment ingérée par un oiseau (113). Cependant cette méthode n'est pas applicable s'il y a compétition entre plusieurs oiseaux pour la nourriture. Une étude sur des Perruches calopsittes a montré que dans 40 % des cas, si l'on réduit la quantité d'aliment habituelle disponible pour un couple tout en disposant une nouvelle nourriture à volonté, l'un des deux individus se laisse mourir de faim suite à l'accapuration de la nourriture habituelle par le plus dominant des deux (14).

Il est conseillé aux propriétaires de peser de manière hebdomadaire l'oiseau pour lequel une perte de poids est souhaitée, afin de repérer toute perte de poids trop importante (15, 135).

La ration des animaux obèse est souvent trop riche en énergie ou non équilibrée, notamment s'ils sont nourris uniquement à base de graine : il convient alors pour la santé de l'animal de corriger son alimentation. La gestion de la transition alimentaire est décrite en IV.B.4.

Une autre méthode peu documentée pourrait être d'induire de l'exercice, ce qui devrait engendrer chez les oiseaux obèses une baisse de la prise alimentaire et une augmentation des dépenses énergétiques (14, 135). Pour cela, il est possible par exemple de (15, 113) :

- Disposer des sources de nourriture à différents endroits du milieu de vie de l'oiseau pour l'encourager à se déplacer,
- Disposer la nourriture dans des jouets ou cachés dans des dispositifs de « foraging »
- Encourager le vol dans une cage en extérieur pour les oiseaux volants ou la marche et la montée des escaliers pour les oiseaux uniquement grimpeurs incapables de voler,
- Installer des perchoirs en corde et des cordes verticales peut également favoriser les mouvements de balancier et l'escalade.

### 4) Affections liées à un excès d'apport en métaux

Les maladies présentées dans cette section sont liées principalement à un apport trop important en métaux : l'intoxication aux métaux lourds et la maladie de stockage du fer. L'intoxication aux métaux lourds implique surtout des adaptations de l'alimentation en hospitalisation tandis que la maladie de stockage du fer implique une correction de la ration de l'oiseau.

## a) Intoxication aux métaux lourds

### i) Etiologie et importance

Les intoxications aux métaux lourds sont liées chez les oiseaux à l'ingestion de zinc, de plomb ou tout autre substance métallique toxique. Les cages galvanisées au zinc, les pièces de monnaie, poids des draperies, cartouches de fusils, de la peinture au plomb et de l'eau contaminée sont des sources potentielles de contamination.

Ce type d'intoxication est particulièrement décrite chez les grands oiseaux de la faune sauvage tels les condors et autres rapaces (*Aegypius monachus*, *Neophoron percneptorus*, *Gymnogyps Californianus*) (136, 137).

### ii) Présentation clinique

Les signes cliniques sont variables mais peuvent inclure polydipsie, polyurie, régurgitation, diarrhée, urates verts, ataxie, léthargie ou convulsions (117, 121). Le foie étant le principal organe de stockage du fer dans l'organisme, les signes cliniques associés à cette affection incluent des signes cliniques d'une atteinte hépatique (urates verts, léthargie, régurgitation...) (52). Les signes neurologiques sont plutôt associés à une toxicité au plomb (121). Les perroquets d'Amazones présentent en particulier de l'hématurie ou de l'hémoglobinémie. Enfin, des signes digestifs peuvent également être engendrés par une intoxication aux métaux lourds.

### iii) Diagnostic

La radiographie peut potentiellement mettre en évidence des éléments métalliques dans le tractus gastrointestinal (117). La méthode diagnostique la plus répandue d'une toxicité au zinc correspond à une mesure du taux sérique de Zinc qui est compris entre 50 et 150 mg/dL chez la plupart des espèces aviaires mais entre 125 et 229 mg/dL chez l'*Amazona ventralis* par exemple (72, 96). Du fait de variabilités interspécifiques importantes de ces taux sériques, certains auteurs soulignent que l'historique de l'oiseau et les signes cliniques qu'il présente sont à prendre en compte de manière prioritaire (121). Le tableau clinique, l'anamnèse et les analyses toxicologiques sanguines peuvent donc aider au diagnostic de cette intoxication (121, 136).

### iv) Traitement spécifique

Pour traiter cette affection, il faut retirer tout corps étranger métallique du corps de l'oiseau. Cela peut être réalisé par chirurgie ou par l'administration de produits favorisant la production de fèces, comme le lactulose ou le psyllium, qui peuvent être mélangés à une ration de gavage (121). L'utilisation d'aimants chez des grands oiseaux pour retirer certains corps étrangers est rapportée dans la littérature (121).

L'utilisation de chélateurs de métaux doit être mise en place en parallèle. Pour cela, plusieurs molécules sont disponibles et à utiliser avec les doses suivantes :

- Le **Succimer**, un chélateur considéré comme sécuritaire et efficace notamment pour la chélation du plomb. Il est conseillé de l'utiliser par voie orale à 30 mg/kg q12-24 heures pendant 14 jours (117, 121, 138).
- La **D-pénicillamine**, la molécule de choix de certains auteurs (121) disponible uniquement sous forme orale. Du fait de sa formulation orale, son utilisation n'est pas recommandée chez les oiseaux présentant de la régurgitation (117, 121, 138). Il est conseillé de l'utiliser à hauteur de 55 mg/kg PO q12h pendant 1 à 2 semaines, l'arrêter une semaine puis reprendre au besoin le même cycle. Il convient cependant de ne pas l'utiliser à trop long terme la D-pénicillamine car un risque de déficience en cuivre est associé à une utilisation prolongée (121).
- Le **Calcium EDTA**, le seul chélateur utilisable par voie parentérale à hauteur de 35-40 mg/kg IM ou IV q12h pendant 5 jours (117, 121, 138-140). Sa présentation sous forme de solution injectable permet de traiter un animal qui régurgite ou absorbe mal les chélateurs par voie orale (121, 139, 140). Il présente cependant quelques désavantages puisqu'il entraîne de la douleur au point d'injection, est onéreux et a un potentiel effet néphrotoxique (121). Une amélioration dans les 24 heures est attendue suite à la mise en place du traitement, avant qu'un relai per os soit mis en place pendant un mois (139).

Dans certains cas sévères de stase du jabot suite à une intoxication au plomb, le traitement médical à base de chélateurs ne suffit pas et des poses de sonde d'alimentation par ingluviotomie sont décrit chez des condors (*Gymnogyps Californianus*) pour permettre un support nutritionnel pendant le traitement (136, 141).

## **b) Maladie de stockage du Fer**

### **i) Etiologie et importance**

La maladie de stockage du fer liée à une accumulation excessive de fer dans le foie (18, 52, 142-144). On parle d'hémosidérose pour désigner l'accumulation d'hémosidérine, un pigment contenant du fer dérivé de l'hémoglobine, et d'hémochromatose lorsque cette accumulation entraîne des lésions pathologiques dans les tissus (51, 144).

Les auteurs s'accordent à déclarer que cette maladie est liée généralement à une absorption augmentée du fer ou à un apport excessif en fer dans l'alimentation, mais d'autres suggèrent qu'un apport excessif en vitamine C pourrait engendrer la même atteinte (143).

La maladie de stockage du fer est plus fréquente chez les oiseaux à régime frugivore, en particulier les Toucans (*Ramphastidae*), les Mainates (*Sturnidae*) ou encore les Paradisiens (*Paradisaeidae*) (18, 51, 52, 142, 144). L'incidence importante de cette maladie chez les oiseaux frugivores est liée à une absorption intestinale du fer plus importante. Il a été montré chez les Mainates que l'expression des deux protéines de transport du fer DMT1 et Ireg1 était plus importante que chez les volailles au niveau du duodénum, du jéjunum et de l'iléon (145).

Il est suggéré qu'il s'agit d'une adaptation génotypique pour permettre à ces oiseaux qui se nourrissent d'aliments pauvres en fer (fruits et insectes) de l'extraire plus efficacement (142, 145).

Bien que la maladie de stockage du fer est principalement rapportée chez les espèces frugivores citées précédemment, cette maladie est également rencontrée occasionnellement chez les Psittaciformes dont le Gris du Gabon et a pu être induite chez des Columbiformes nourris avec de hauts niveaux de fer dans leur ration (143).

## ii) Présentation clinique

Les signes cliniques qui y sont associés comprennent de l'ascite, de la distension abdominale, une cardiomégalie, une hépatomégalie, de la dyspnée, de la dépression et la mort (51, 143).

## iii) Diagnostic

La radiographie peut mettre en évidence des signes d'hépatomégalie, de cardiomégalie et d'ascite (51). Une analyse biochimique sanguine peut mettre en avant des signes de troubles hépatiques (51). Des changements électrocardiographiques sont parfois observables du fait de la cardiomégalie engendrée (51). La mesure des taux sériques en fer ne permettront pas efficacement d'évaluer le quantité de fer ingérée par l'oiseau (51).

Au final, les signes cliniques et l'anamnèse de l'oiseau doivent permettre une suspicion de maladie de stockage du fer, mais seuls une biopsie du foie et un examen histologique permettent un diagnostic de certitude (143, 144).

## iv) Traitement spécifique

Le traitement de cette maladie inclut l'administration de chélateurs du fer mais aussi le passage à une alimentation pauvre à déficiente en fer (142, 146). Des saignées répétées une fois par semaine environ par phlébotomie sont également citées dans la littérature comme une partie du traitement de cette maladie mais impliquent un contrôle sanguin régulier (51, 143, 144).

Concernant les chélateurs de fer, l'usage de **déféroxamine** ou de **défériprone** est à privilégier (143). La défériprone est un chélateur de fer sous forme orale dont l'utilisation a été testée avec efficacité sur des poules domestiques et des pigeons domestiques à hauteur de 50 mg/kg (147, 148). La déféroxamine est également un chélateur de fer, disponible sous forme injectable et est donc utilisable sur des animaux présentant de la régurgitation (149).

L'utilisation de ces deux chélateurs de fer a été comparée sur des Martins tristes (*Acridotheres tristis*), des oiseaux faisant partie du groupe des Mainates, chez qui une maladie de stockage du fer a été induite expérimentalement (149). L'étude en question a comparé

l'utilisation de déféroxamine à la dose de 100 mg/kg SC q24h et de déféripone à la dose de 75 mg/kg PO q24h en association ou non avec des phlébotomies. Les résultats de cette étude suggèrent une efficacité clinique similaire et suffisante des deux molécules au bout d'un mois de traitement (149). L'article précise qu'en l'absence de régurgitations, l'usage de déféripone est optimal car il est peu coûteux et limite le stress infligé aux oiseaux (149).

La gestion de la ration alimentaire des oiseaux en cas de maladie de stockage du fer est discutée en IV.C.4.

### C) [Autres maladies nécessitant une adaptation de la ration alimentaire](#)

#### 1) [La maladie de dilatation du proventricule ou PDD](#)

##### a) **Etiologie et importance**

La maladie de dilatation du proventricule ou PDD (acronyme de « Proventricular Dilatation Disease ») est une maladie virale due à un Bornavirus qui affecte principalement les Psittaciformes. Le virus s'infiltré dans le système nerveux et provoque une inflammation lymphoplasmocytaire, et engendre ainsi au niveau du tractus gastro-intestinal une diminution du péristaltisme par atrophie des muscles lisses et des troubles digestifs (150).

##### b) **Présentation clinique**

Les symptômes qu'on peut observer en cas de PDD ne sont pas pathognomoniques et incluent apathie, dysorexie, régurgitation, ainsi que des problèmes neuro-moteurs tels qu'une incoordination motrice des ailes et des pattes lors de déplacement ou des tremblements incontrôlés au repos (117, 139, 150).

Ces signes sont en faveur d'une atteinte du système central localisé à l'encéphale. Les pistes à explorer pour le diagnostic différentiel sont infectieuses, métaboliques et toxicologiques : on peut pour explorer ces hypothèses réaliser une analyse sanguine biochimique, une numération formule, une analyse toxicologique (plomb et zinc) et une sérologie Bornavirus (139).

##### c) **Diagnostic**

En cas de suspicion de PDD, il est essentiel d'évaluer la taille du proventricule. Pour cela, une radiographie de profil peut être réalisée avec ou sans transit baryté. L'oiseau doit alors être positionné vers la gauche, incliné entre 30° et 45°, et les ailes ne doivent pas se superposer au cœlome.

Une étude a été réalisée sur des Psittacidés et a permis d'obtenir une méthode d'évaluation diagnostic d'un proventricule de taille augmenté avec 100 % de sensibilité et de spécificité (151). Le diamètre du proventricule est mesuré par le segment vertical à l'aplomb de la jonction entre la dernière vertèbre thoracique et le synsacrum. Un ratio est calculé ensuite entre cette mesure et celle de la hauteur maximale du bréchet perpendiculaire à la

droite qui passe par les coracoïdes. Un ratio supérieur ou égal à 0,48 indique un élargissement du proventricule (151).

Une proventriculite bactérienne, fongique, virale ou une dilatation d'origine neurologique ou toxique sont des étiologies possibles d'augmentation de taille du proventricule chez un psittacidé. Une sérologie ou PCR Bornavirus et les résultats toxicologiques permettent ou non de confirmer une étiologie au Bornavirus.

Une biopsie de muqueuse du proventricule au niveau d'une triade veine/nerfs/artère peut également permettre un diagnostic histologique ante mortem de PDD par observation d'infiltrations lymphocytaires des plexus nerveux (117, 139, 152). Cet examen est rarement réalisé en pratique (117, 139, 152).

Un autre examen complémentaire à envisager est une cytologie réalisée grâce à un lavage du proventricule, les infections secondaires du proventricule étant fréquentes chez les psittacidés. Ces infections sont rencontrées en cas de malnutrition, d'hypovitaminose A, de mauvaise hygiène ou de maladie concomitante. Une méga bactériose primaire est également parfois observée (117, 139).

#### **d) Traitement et pronostic**

Le traitement d'une PDD est palliatif : l'administration à vie de Célécoxib à 10 mg/kg/j PO permet seulement de retarder l'expression des symptômes en diminuant l'inflammation des nerfs (117, 139). Un traitement antibiotique et antifongique n'est pas à négliger au vu de la fréquence des infections secondaires. Une fois des signes cliniques de PDD observés, le pronostic est sombre (139). Le traitement au Robénacoxib « semble prometteur » selon certains articles récents mais demande plus d'études (150).

Au niveau alimentaire, les recommandations sont citées en IV.C.6.b

#### **2) Affections rénales**

Les maladies rénales sont rarement liées à un excès d'apport alimentaire chez les oiseaux, c'est pourquoi nous les traitons ici.

#### **a) Rôles du rein et particularités chez les oiseaux**

Le rein chez les oiseaux a des rôles similaires à ceux des reins des petits animaux (46, 117, 153, 154) :

- Il a un rôle de filtre. Le rein élimine les déchets azotés, l'acide urique chez les oiseaux, qui sont transportés dans le sang et évacués par le rein dans l'urine. Le rein maintient aussi de manière constante la quantité d'eau et d'électrolytes dans l'organisme en ajustant leur élimination urinaire.

- Il a également une fonction endocrine. Le rein permet la production de la forme active de vitamine D<sub>3</sub> impliquée dans le métabolisme calcique, d'érythropoïétine impliqué dans la fabrication de globules rouges, et d'hormones impliquées entre autres dans la régulation de la pression artérielle avec le système rénine angiotensine.

Chez les oiseaux, un système porte rénal est présent. Il permet un transfert de sang depuis les jambes ou les organes coelomiques directement à la veine cave ou aux reins par l'action d'une valve, innervée par les fibres adrénargique du système nerveux sympathique et les fibres cholinergiques (117, 153, 154). En cas de stress, notamment de manipulation de l'animal, d'hypovolémie ou de tout facteur stimulant la système nerveux sympathique (lors de vol par exemple), la valve se ferme (117, 153, 154). Le sang se dirige alors vers la veine cave et la circulation sanguine centrale (117, 153, 154). De ce fait, une injection dans les muscles des jambes a moins de chance d'avoir un effet néphrotoxique puisque le stress de la manipulation modifiera le flux sanguin pour qu'il soit dirigé vers le cœur (117).

Chez les oiseaux, 10 à 30 % des néphrons sont de type mammalien et disposent d'une anse de Henlé permettant la concentration d'urine (154). La majorité des néphrons restants sont de type reptilien et ne disposent pas de hanse de Henlé (154). Cette répartition des néphrons explique que la concentration des urines est limitée chez les oiseaux qui disposent principalement de néphrons de type reptilien (154).

## b) Etiologie et importance

Les affections rénales sont considérées comme fréquentes chez les espèces aviaires (117, 154). Les étiologies sont variées et associées en général à une atteinte systémique. Une atteinte rénale peut être (46, 135, 154) :

- **Infectieuse** (bactérienne, virale, fongique ou parasitaire) (46, 135, 154). Les atteintes rénales associées à ces pathologies sont fréquemment sous forme de glomérulopathie (117).
- Liée à une **intoxication** (iatrogène, aux métaux lourds, aux mycotoxines ou autre) (46, 135, 154).
- Liée à une **maladie nutritionnelle** (hypervitaminose D<sub>3</sub>, hypovitaminose A, excès de calcium, excès de cholestérol...) (46, 135, 154).
- D'origine **néoplasique**, étiologie commune chez la Perruche ondulée (117).
- Provoquée par une **ischémie**, une **hypoxie**, une **hémorragie**.
- Liée à une **obstruction** (urolithiase, obstruction urétérale).
- Ou associée à un **trouble métabolique** (déshydratation, lipidose, amyloïdose, goutte) (117, 154, 155).

Les formes les plus fréquemment rencontrées d'atteintes rénales aviaires incluent les glomérulonéphropathies, la néphrite bactérienne chronique et la goutte tubulaire rénale (117, 122, 154). Les atteintes rénales sont plus fréquentes chez les oiseaux âgés mais peuvent se développer à tout âge (122).

Plusieurs études se sont intéressées aux causes alimentaires de maladies rénales :

- Des études chez des Perruches ondulées ont montré qu'une alimentation dépassant le taux calcique de 0,7 % engendrait une calcification métastatique du rein (100). Une hypervitaminose D ainsi qu'une crise de goutte viscérale peuvent également engendrer cette calcification (78, 117).
- Un rapport suggère que des Psittaciformes nourris essentiellement à base de granulés ont développé des lésions de néphrose tubulaire théoriquement liée à une baisse de consommation d'eau (117). Le passage à une alimentation à base de légumes, fruits et quelques graines résout ces lésions (117).
- Des études chez des poulets et des perroquets gris du Gabon ont montré qu'un taux protéique élevé dans la ration alimentaire prédispose à des crises de goutte viscérale et articulaire, mais seulement à des taux protéiques très hauts tel que 80 %. Un niveau protéique de la ration de 10 à 20 % qu'on retrouve dans certaines rations typiques n'engendre pas de prédisposition aux crises de goutte (78).

### c) Présentation clinique

Chez les oiseaux, ces atteintes rénales sont peu spécifiques d'une atteinte du système urinaire et sont généralement rattachés à une atteinte systémique atteignant divers organes, et engendrant donc des tableaux cliniques très variés (155). Du fait de ces signes peu spécifiques, ces affections sont considérées comme sous diagnostiquées (46).

Le signe le plus fréquemment associé est une association de polyurie et de polydipsie (46, 117, 122, 154). De la déshydratation, de la léthargie, de l'anorexie, de l'oligo-anurie, du picage et des modifications du niveau sanguin en phosphore sont également associées à des maladies rénales chez les oiseaux (117, 122, 135, 154). Une augmentation des urates dans les fèces est aussi observable en cas d'atteinte hépatique sévère (46).

### d) Diagnostic

A l'examen clinique, en plus de l'observation du tableau clinique présenté précédemment, plusieurs anomalies supplémentaires sont indicatrices d'atteinte rénale (117, 122):

- Les oiseaux peuvent présenter des symptômes de goutte viscéral (accumulation d'acide urique dans les organes) ou articulaire (accumulation d'acide urique dans les gaines et articulations synoviales) évoquant une potentielle atteinte rénale.
- Une boiterie ou parésie unilatérale peut indiquer une compression du plexus sacré ou lombaire liée à un rein hypertrophié ou inflammé.

Le diagnostic d'une affection rénale repose principalement sur l'observation d'un taux sanguin d'acide urique élevé de façon persistante chez un oiseau bien hydraté, avant et après fluidothérapie (117, 122, 154). Le taux d'acides uriques peut cependant rester normal, c'est à dire entre 59,5 et 595  $\mu\text{mol/L}$  ou 1 à 10 mg/dL, tant que l'atteinte rénale n'est pas sévère (154). On estime qu'une atteinte d'au moins 30% des tubules contournés proximaux est

nécessaire pour engendrer une augmentation du taux d'acides uriques sanguin (46). Un taux au-delà de 600  $\mu\text{mol/L}$  est associé à des dépôts de cristaux d'acides uriques dans les tissus et donc de goutte (46, 154). D'autres résultats de laboratoires peuvent inclure une augmentation des concentrations en CPK (créatine phosphokinase), en gamma glutamyl transférase urinaire ou une anémie (122).

L'imagerie permet aussi de mettre en évidence des hypertrophie rénale par échographie ou des calcifications/minéralisations du rein par radiographie (117, 122, 135, 154, 155). La taille du rein est généralement évaluée via des radiographies de profil (46, 154).

Une hypertension peut parfois être induite par l'activation du système rénine-angiotensine, comme cela a été rapporté chez des perruches avec une pression systolique au-delà de 300 mmHg (117). La détection d'une hypertension doit permettre d'inclure dans le diagnostic différentiel une atteinte rénale.

Enfin, une biopsie rénale peut être réalisée sur un individu stable et est considérée comme nécessaire et recommandée pour un diagnostic de certitude (117, 122, 135, 154).

#### e) Traitement

Pour toute affection rénale, quelle que soit l'étiologie, un traitement symptomatique est à mettre en place (135, 155). Il faut corriger l'état d'hydratation du patient, ses déséquilibres électrolytiques, acido-basiques et son taux élevé d'acide urique (117).

Il convient de placer l'animal dans un environnement favorable et de surveiller l'évolution de ses paramètres afin de corriger le traitement au besoin. Il faut éviter l'usage de médicaments néphrotoxiques.

En cas de mesure élevé d'acides uriques après hydratation, une diurèse est initiée. Une fluidothérapie IV ou IO importante avec une solution isotonique est alors mise en place, à hauteur de 3 ou 4 fois le besoin de maintenance de l'oiseau (3 à 4 mL/kg/h ou 40-60 mL/kg/j selon les sources) (117, 135, 156). Il faut peser environ 2 fois par jour un oiseau sous fluidothérapie (156).

Le gavage est important à mettre en place pour les patients anorexiques et doit être calculé en prenant en compte le quantité de fluide totale à apporter à l'oiseau pour corriger sa diurèse (117, 135). Au niveau alimentaire, que l'animal soit anorexique ou non, quelques adaptations peuvent être envisagées et seront discutées en IV.C.3

L'usage de furosémide à 1-4 mg/kg IM q6-12h est recommandé en cas d'oligo-anurie en parallèle de la fluidothérapie (117, 156). Chez les rapaces et les oiseaux nectarivores, les doses conseillées sont plutôt autour de 0,1-2,0 mg/kg IM q6-12h (156). En cas d'hypertension secondaire à une atteinte rénale, l'utilisation de bédézépil à 0,5 mg/kg est recommandée chez les oiseaux (117).

Découvrir l'origine de l'affection doit être une priorité pour adapter le traitement de l'oiseau. En cas de goutte par exemple, il convient de **traiter l'hyperuricémie**, bien que le traitement soit souvent difficile dès que l'hyperuricémie engendre des symptômes cliniques de goutte viscérale (117). Plusieurs molécules sont utilisées pour traiter l'hyperuricémie tels que l'**allopurinol**, la **colchicine** et l'**urate oxydase** (117, 135).

L'**allopurinol** diminue la production d'acide urique en bloquant la conversion de l'hypoxanthine en acide urique, tandis que la **colchicine** inhibe la xanthine déshydrogénase, une enzyme permettant la conversion de xanthine en urate (135, 154). L'allopurinol permet l'excrétion de xanthine et empêche la synthèse rénale d'urates (154). Enfin, l'**urate oxydase** catalyse la conversion d'urate en allantoiné, une substance que les reins peuvent éliminer plus aisément que l'acide urique (135, 154, 157). Les effets cliniques de ces molécules ont été avérés chez certaines espèces d'oiseaux (135, 154, 157).

Il est conseillé dans la littérature d'utiliser préférentiellement de la colchicine à 0,03 mg/kg PO et de l'allopurinol face à une hyperuricémie (117). Une autre source déclare que l'utilisation de colchicine à la dose de 0,04 mg/kg PO BID et d'allopurinol entre 10 et 30 mg/kg PO BID permet une réduction efficace des concentrations en acide urique (122).

Certains auteurs précisent cependant que l'allopurinol est à utiliser avec précaution chez les rapaces pour qui une toxicité a été montrée et chez qui l'effet de l'allopurinol semble limité (135, 154). D'autres encore précisent que l'utilisation d'allopurinol a été associée dans quelques rares cas avec un développement fatal de goutte (124). Au final, au vu de la littérature actuelle, l'emploi de l'allopurinol semble sans danger chez les Galliformes, les Psittaciformes et les Columbiformes, même lorsqu'il est utilisé durant plusieurs mois (154).

L'usage de colchicine semble permettre des améliorations cliniques selon ce que rapportent certains auteurs et une association allopurinol et colchicine paraît bien tolérée chez la plupart des espèces aviaires (154). Enfin, l'usage d'urate oxydase s'est avéré efficace chez des pigeons domestiques à la dose de 200 UI/kg (157).

### 3) [Atteintes du tractus gastrointestinal](#)

#### a) **Brûlure et plaies du jabot**

##### i) **Etiologie et importance**

Les brûlures du jabot sont particulièrement observées chez les nouveaux nés psittacidés nourris à la main. La cause la plus fréquente de ces brûlures est liée à un mauvais mélange de la ration alimentaire qui, après passage au micro-onde, présente des « points chauds » en son sein (44, 158).

##### ii) **Présentation clinique**

L'oiseau ne présente aucun signe de mécontentement lors du gavage de la formule surchauffée, mais une zone érythémateuse de la peau sera visible quelques heures après (44, 158). Cette zone érythémateuse est généralement située en partie ventrale droite de l'oiseau,

en regard du jabot. Cela n'est généralement pas remarqué lorsque l'oiseau dispose de plumes sur cette zone, à moins que la peau ne se nécrose en 3 à 5 jours, laissant une fistule d'où l'aliment peut s'écouler (44, 158).

### iii) Diagnostic

Une brûlure ou plaie du jabot peut être diagnostiquée par l'anamnèse, l'évaluation clinique de l'animal, notamment de son jabot. Une inflammation pourra être détectée par une numération formule sanguine ou une électrophorèse de protéines (152).

Des brûlures ou blessures péri-œsophagiennes peuvent ne pas engendrer la formation de fistules et sont généralement confondues cliniquement avec des stases du jabot (44).

### iv) Traitement

Bien qu'une fistule alarme fortement les propriétaires, il ne s'agit d'une urgence que si elle laisse s'échapper tout aliment ingéré, ce qui expose l'oiseau à un risque important de déshydratation et de famine. Il convient d'augmenter la fréquence des gavages de ces oiseaux avec des repas en petite quantité afin de remplacer le bol alimentaire perdu via la ou les fistules (44, 158). Dans le cas où le jabot est percé par une sonde de gavage et que l'aliment est déposé en sous cutané, il s'agit d'une urgence dont l'oiseau peut mourir rapidement (44).

Il est déconseillé chez les jeunes oiseaux d'utiliser des anti-inflammatoires qui présentent dans leur cas plus de risques que de bénéfices (44, 158). L'usage d'antibiotiques est cependant recommandé au vu du risque infectieux (44, 158).

## b) Stase du jabot

La stase du jabot ne correspond pas à un diagnostic mais plus à un syndrome clinique décrit comme l'incapacité du jabot à se vider (73, 158). Quelle que soit la cause, une stase du jabot engendrera une infection. De ce fait, un lavage du jabot avec observation sous microscope du contenu récupéré est conseillé (32, 73, 158).

Le diagnostic différentiel de stase du jabot comprend (32, 73, 158) :

- Une **infection** : bactérienne, virale (PDD, circovirus avec la Pbfd, polyomavirus...), fongique (candidose) ou parasitaire (trichomonose, capillariose...)
- Une **cause mécanique** : une hypertrophie thyroïdienne, une fracture du coracoïde, un gavage d'aliment liquide à des granivores (manque de stimulation mécanique)
- Une **intoxication aux métaux lourds**
- Un **iléus généralisé**
- Un **surmenage du jabot**
- Une **impaction du jabot** ou la **formation d'un caillot**
- Une **sténose de l'œsophage**
- Une cause **néoplasique** (papillomatose ou autre)

Ce syndrome est fréquemment rencontré chez les Galliformes et Ansériformes à qui l'on laisse soudainement accès à une grande quantité d'herbes « luxuriantes » et de graines germées (32). Ce syndrome peut aussi être rencontré chez les nouveaux nés et être d'origine congénitale ou liée à un nourrissage inadéquat (117).

Il convient face à ce syndrome de traiter la cause sous-jacente, soutenir l'animal par une fluidothérapie, employer des antifongiques (la nystatine par exemple) et/ou antibiotiques (les Triméthoprime Sulfamide par exemple) selon les suspicions étiologiques.

Il convient particulièrement d'évacuer le contenu du jabot et d'effectuer un lavage du jabot via une solution saline (117, 121, 158). Il faut manipuler avec précaution l'oiseau lorsque cela est réalisé pour éviter toute régurgitation (158). Il sera préféré pour vider un jabot rempli de fluide de réaliser des gavages répétés plutôt qu'une ingluviotomie sous anesthésie (158).

### c) Stase gastro-intestinale

#### i) Etiologie et importance

La stase gastro-intestinale est fréquente chez les oisillons et peut être liée à (44, 121) :

- une maladie infectieuse,
- une faible température dans son milieu environnementale ou de sa ration alimentaire,
- une faible humidité
- une mauvaise hygiène

Chez les adultes, on associe ces stases à (44, 121) :

- une gastroentérite, engendrant un iléus,
- une intoxication aux métaux lourds,
- une obstruction
- une dilatation gastrique neuropathique (PDD)

L'hypovitaminose A prédispose globalement un oiseau à des maladies du tractus gastro-intestinal du fait d'une modification de son épithélium et donc de sa capacité à absorber les nutriments (46, 117). Elle fait donc partie des causes potentielles de stase. Enfin, une hypertrophie thyroïdienne peut aussi être à l'origine de stase gastro-intestinale.

Les obstructions physiques sont généralement associées à l'ingestion de litière, de tube d'alimentation accidentelle ou de tout autre corps étranger.

#### ii) Présentation clinique

Le signe clinique le plus communément associé à cette maladie est un temps de vidange du jabot augmenté (44). De la régurgitation, des vomissements, et une réduction des productions fécales sont aussi observées.

En cas de stase chronique, l'oiseau présente de la déshydratation et perd du poids jusqu'à devenir septique (44). Il convient dans ces cas chroniques de prévenir les propriétaires que le pronostic est réservé car leur traitement sera difficile (44).

### iii) Diagnostic

Les analyses sanguines ne permettent pas la mise en évidence de troubles gastro-intestinaux spécifiquement chez les patients aviaires. Des maladies sous-jacentes pourront être révélés par une biochimie sanguine, et une inflammation pourra être détectée via une numération formule sanguine ou une électrophorèse des protéines (152).

L'évaluation des fèces est essentielle chez les oiseaux atteintes d'une affection du tractus gastro-intestinal : l'examen de selles fraîches, des frottis direct, par flottation ou des cytologies permettent la détection de certains parasites et agents bactériens ou fongiques (117, 152).

Une cytologie du contenu du jabot obtenu par lavage ou par introduction d'un écouvillon directement dans le jabot est intéressante dans un contexte de suspicion de stase gastro-intestinale (44, 121). Une culture du contenu prélevée est indiquée si une infection bactérienne est suspectée (44).

En cas de suspicion d'impaction ou d'obstruction extra-luminal, une radiographie et un transit baryté sont indiqués (44, 121). Il convient avant de le réaliser de vidanger le jabot, d'anesthésier l'oiseau et de boucher l'œsophage avec un doigt pour éviter tout reflux (44).

Enfin, si l'oiseau se montre faible, une mesure de la glycémie est conseillée (44).

### iv) Traitement

Chez les oiseaux atteints de stases gastro-intestinale, il est essentiel en priorité de maintenir l'hydratation de l'oiseau via des administrations de fluides en sous cutané, intraveineuse ou intra-osseuse (44).

Concernant les obstructions, certains corps étrangers peuvent être palpés au niveau du jabot voir retirés. Les corps étrangers linéaires de l'œsophage crânien et de l'oropharynx par exemple peuvent être saisis via une pince (44). Les autres corps étrangers du jabot seront retirés sous anesthésie via ingluviotomie si une vidange via administration de fluide n'est pas réalisable (44).

La reprise des gavages se devra d'être progressive avec une fréquence augmentée et des volumes réduits durant les 24 à 48 heures post opératoire.

Si aucun corps étranger n'est palpé, il convient de ne plus rien apporter par voie orale jusqu'à ce que le jabot soit vide ou de le vidanger. Il est difficile dans ce cas de vidanger le jabot à l'aide d'une sonde de gavage étant donné que le contenu du jabot a tendance à se solidifier en cas de stase du jabot (44, 121). Certains cliniciens retournent l'animal la tête en bas sans l'anesthésier pour vidanger le contenu de son jabot (44). Cela présente cependant un risque important de fausse déglutition, même si un index est placé au niveau de la fente choanal pour éviter un reflux nasal (44). Une autre méthode plus sécuritaire est la réalisation d'une aspiration percutanée du jabot. Elle est réalisée 2 à 4 fois par jour si l'animal le tolère, à l'aide d'une aiguille de 18 à 22 G et est suivie d'un rinçage avec une solution de chlorhexidine

à 0,05 % (44). L'administration d'aliment peut être faite par voie parentérale ou via une pose de sonde de duodénostomie chez les oiseaux en état critique (44).

Toute médication orale est rendue peut efficace par le ralentissement du transit et du passage des éléments dans le tractus intestinal. Une administration parentérale de métoclopramide et d'antibiotiques est parfois indiqué (44, 158). Le métoclopramide et/ou le cisapride est souvent utilisé en cas d'absence ou de réduction du péristaltisme pour le stimuler (121, 158). Le cisapride est souvent employé à la dose de 0,5-1,5 mg/kg PO q8h (121, 158). Il a été rapporté chez des Aras que l'utilisation de métoclopramide à hauteur de 0,5 mg/kg IM avait engendré des convulsions, alors qu'il était jusqu'à alors conseillé de l'utiliser à cette dose q8-12h (121). De ce fait, il est maintenant conseillé dans la littérature de plutôt utiliser le Métoclopramide à 0,1 mg/kg PO q8h chez les oiseaux (121).

Concernant les antibiotiques, seule l'administration d'aminosides par voie orale peut s'avérer efficace en cas de d'infection bactérienne car ils ont une action locale et peu d'effets secondaires (44).

#### v) Cas de l'hypertrophie thyroïdienne des perruches ondulées

Les perruches ondulées atteintes de goitre présentent fréquemment une stase du jabot, associée à la pression exercée par les glandes thyroïdiennes hypertrophiées sur l'œsophage caudal (44). Ces oiseaux présentent avant tout des signes respiratoires avec une tachypnée, une voix « grinçante » ou un « clic » audible à chaque respiration, ainsi que du « tail bobbing » (44). Le « tail bobbing » est une contraction des muscles de la queue qui a lieu de façon intensifiée lorsque l'animal est en détresse respiratoire, visualisée par des tremblements de la queue de haut en bas (44).

Le diagnostic d'hypertrophie thyroïdienne se base sur la présentation clinique des oiseaux et sur l'anamnèse d'un régime carencé en iode. Les oiseaux atteints sont traités avec des fluides par voie parentérale, des stéroïdes, des antibiotiques et une thérapie à l'iode (44). Dans les cas bénins, la motilité du jabot peut parfois se restaurer sans besoin de vidange ou de lavage.

#### d) Régurgitations ou vomissements

##### i) Etiologie et importance

La différence entre un vomissement et une régurgitation n'est pas évident cliniquement chez les oiseaux, ils sont généralement regroupés sous le terme de régurgitation (117).

Chez les Psittacidés et en particulier chez les Perruches, il fait partie du comportement de l'oiseau de régurgiter avec son compagnon, parfois sur son propriétaire ou face à un miroir (32, 44, 117, 121). Il convient donc de distinguer une régurgitation pathologique d'une régurgitation comportementale.

Les régurgitations pathologiques peuvent être liées aux étiologies suivantes (44, 46, 117, 121) :

- Une atteinte primaire du tractus gastro-intestinal, liée à une **infection** (bactérienne, virale, fongique ou parasitaire) ou à une **obstruction** (intra ou extraluminale)
- Un **problème métabolique** tel une maladie rénale ou hépatique. Chez les Perruches ondulées de plus de 2 ans, la cause pathologique la plus fréquente de régurgitation est le goitre (44).
- Une **toxicité** engendrant de la nausée (toxines suite à l'ingestion de plantes, de pesticides ou de métaux lourds)
- Du **stress** ou un « mal de transport »
- Une **maladie de dilatation du proventricule** (PDD)
- Enfin une régurgitation peut être **iatrogène** lorsqu'une suralimentation lors de gavage engendre une distension trop importante du jabot, lors du réveil d'une anesthésie ou d'une sédation

## ii) Présentation clinique

Lorsqu'un oiseau régurgite, il secoue sa tête et étire son cou (44, 117). Soit ce comportement est observé, soit de la nourriture est trouvée collée sur les plumes de sa tête et modifie la coiffe de l'oiseau (44, 117). Il convient lorsqu'on reçoit un oiseau qui régurgite en consultation d'évaluer son état d'hydratation et de bien palper l'animal pour identifier toute potentielle distension ou masse (44, 46, 121).

Des régurgitations pathologiques peuvent engendrer chez l'oiseau de la déshydratation, des déséquilibres électrolytiques, une anorexie ou une pneumonie par aspiration (117)

## iii) Diagnostic

L'examen complémentaire initial à envisager est un écouvillonnage ou un lavage du jabot afin de réaliser une culture, une coloration de Gram ou une cytologie (44, 46, 117, 121).

Un examen coprologique ou des tests sanguins (numération formule sanguin, biochimie et concentration sanguine en métaux lourds) peuvent également être utiles au diagnostic (44, 46, 117, 121). Ils pourront mettre en évidence une inflammation, une maladie sous-jacente, ou la présence de certains parasites, agents bactériens ou fongiques (117, 152).

Concernant les examens d'imagerie, des radiographies du corps entier voir un transit baryté peuvent s'avérer utiles pour déceler un corps étranger, une PDD ou une organomégalie (44, 117, 121).

#### iv) Traitement

Face à un oiseau qui régurgite, il faut avant tout le stabiliser et lui administrer de la fluidothérapie par voie parentérale (46, 121). Il faut ensuite éliminer le corps étranger, les toxines identifiées via des antidotes spécifiques ou encore administrer des antimicrobiens en cas d'infection suspectée (44, 117). L'usage de métoproclamide et de cisapride peut être envisagé avec les mêmes dosages qu'en cas de stase gastro-intestinale (117).

En cas d'ingluvite, on peut également faire un lavage du jabot avec de la chlorhexidine à 0,05 % pour réduire les niveaux de bactéries locales (44, 121).

En cas de corps étranger, une ingluviotomie est envisageable pour le retirer (46).

#### e) Diarrhées

##### i) Etiologie et importance

Des diarrhées non pathologiques peuvent apparaître en cas de stress, d'excitation, de changement alimentaire ou de surconsommation d'aliments riches en eau (fruits et légumes) ou de produits laitiers (44, 46). Une hypovitaminose A peut entre autres prédisposer un oiseau aux diarrhées du fait d'une modification de l'absorption des nutriments (46, 117).

Les diarrhées pathologiques quant à elle peuvent être dues à (44, 46, 117) :

- Le plus fréquemment à une gastroentérite. Elle peut être d'origine bactérienne, virale, fongique, parasitaire ou liée à la chlamydie.
- La présence d'un corps étranger dans le tractus gastro-intestinal,
- Une maladie pancréatique ou hépatique,
- La présence d'un parasite
- L'ingestion de toxines ou une intoxication aux métaux lourds.

L'aspect des selles est important et peut donner des suspicions au clinicien sur l'étiologie des diarrhées (44, 46, 117, 121) :

- La présence de méléna fait pencher pour une affection du tractus gastro-intestinal supérieur (entérite, corps étranger, ulcère, parasite) ou une maladie hépatique avancée.
- La visualisation d'hématochézie fait plutôt penser à une affection du côlon ou du cloaque. Cela peut être lié à une maladie reproductive, un corps étranger, une gastroentérite, un trauma ou une néoplasie. Attention cependant à ne pas confondre l'hémochésie ou le méléna avec des fèces sombre qui peuvent être physiologiques chez des oiseaux nourris avec des fruits très pigmentés (myrtilles, mûres...).
- Des urates de couleur jaune ou verte suggèrent une hépatopathie
- Des urates de couleur vert clair peuvent suggérer une psittacose à *Chlamydophila*
- Des urates de couleur brun, rose, rouge à cuivre sont présentés lors d'intoxication aux métaux

## ii) Présentation clinique

La diarrhée chez les oiseaux est présentée sous forme d'une matière fécale mal formée avec une augmentation de la portion liquide dans la fiente (44). Selon les cas, on peut également retrouver du méléna, c'est-à-dire la présentation de sang noir dans les selles, de l'hématochézie, c'est-à-dire la présentation de sang pur dans les selles, ou une modification de couleur des urates (44, 46, 117).

## iii) Diagnostic

Au niveau des examens complémentaires, il convient en priorité de réaliser une coprologie, une coloration de Gram et une culture à partir des selles de l'animal (117). Des cytologies peuvent être considérées (pour *Trichomonas sp*, *Giarda sp* ou d'autres protozoaires) ainsi que des tests sanguins (numération formule sanguine, biochimie, mesure des taux sanguins en métaux lourds), un dépistage PCR à *Chlamydochloa* ou des radiographies (44, 46, 117).

## iv) Traitement

Il convient après évaluation de l'état d'hydratation du patient d'administrer des fluides par voie parentérale pour remplacer les pertes de fluides engendrées. Une administration intraveineuse ou intra osseuse de corticoïdes à action rapide peut être envisagée chez les patients affaiblis (44). Un traitement spécifique de l'étiologie des diarrhées est à mettre en place (46, 117). L'administration parentérale d'un antibiotique bactéricide à large spectre Gram négatif est indiqué selon la littérature au vu de la fréquence importante d'entérite bactérienne primaire ou secondaire en cas de diarrhée (44, 46).

## IV – Adaptations de l'alimentation en hospitalisation pour les principales maladies le justifiant

### A) Alimentation en hospitalisation des oiseaux de compagnie

#### 1) Gestion du patient à son arrivée en consultation

##### **a) Triage et signes cliniques d'urgences**

Le triage correspond au fait d'évaluer rapidement le degré d'urgence du problème de chaque patient, afin de distinguer les patients nécessitant une attention immédiate et ceux qui peuvent patienter (159). Ce triage se fait d'abord par les assistants vétérinaires au téléphone ou en salle d'attente. Il est de ce fait important que les vétérinaires aient une bonne communication avec ces personnes (159).

Les oiseaux ont tendance à cacher leurs signes cliniques et n'en expriment que lorsqu'ils deviennent sévères. Les signes cliniques considérés comme des cas d'urgences chez les oiseaux sont l'anorexie, la régurgitation, la détresse respiratoire, les saignements ou le fait de rester prostré au fond de la cage (117, 159). En cas de signes de faiblesse de l'animal, il vaut mieux le garder dans une boîte à oxygène, à des températures autour de 29 à 30 °C et potentiellement commencer une fluidothérapie (117).

##### **b) Examen clinique à distance et échanges avec le propriétaire**

L'examen de la cage de l'oiseau est important pour repérer toute source potentielle d'intoxication, tout signe de régurgitation, ou de sang provenant d'une plaie, d'une masse hémorragique du cloaque, du tractus urinaire ou gastrointestinal (117, 159). La cage renseigne le vétérinaire sur les conditions de maintenance de l'oiseau si elle peut être amenée par le propriétaire ou montrée en photo (159).

Les selles doivent être étudiées selon leur aspect et leur quantité. Des selles en faible quantité de couleur verte à noir suggèrent une anorexie, tandis que de la polyurie est souvent associée au stress (117). Des urates habituellement blanches à blanc cassé peuvent être colorées par des colorants alimentaires (117). Demander aux propriétaires d'oiseaux de ramener des déjections fraîches sera utile pour le diagnostic et la réalisation de potentiels examens complémentaires (159).

La prise de l'anamnèse de l'oiseau est essentielle. Il faut déterminer au possible l'espèce, l'âge, le genre, la provenance, les conditions environnementales de maintenance, la ration alimentaire, l'historique médical, les symptômes et évolution des symptômes motivant la consultation de l'oiseau (159). Au sein de cette thèse, une attention particulière est apportée à la ration alimentaire de l'oiseau, c'est pourquoi l'on précise de manière non exhaustive les questions suivantes qui peuvent être posées aux propriétaires pour évaluer la ration d'un patient (159) :

- Que contient la ration de votre oiseau ? Est-il nourri avec des fruits, des végétaux, des graines, des aliments formulés ou autre ? En quelle quantité ?
- Avez-vous amené les sacs des aliments que vous achetez pour votre oiseau ?

- Qu'est-ce que votre oiseau consomme parmi ce que vous lui offrez et en quelle quantité ?
- Comment stockez-vous et préparez-vous les aliments avant de les fournir à votre oiseau ?
- Comment sont organisées les sources d'eau dans la cage ? L'animal peut-il souiller cette eau en se baignant ou via ses déjections ?
- Complémentez-vous l'eau avec un supplément quelconque ?
- A quelle fréquence changez-vous le contenu des gamelles de nourriture et d'eau ?

### c) Examen rapproché

Suite à l'examen à distance de l'oiseau et l'échange avec le propriétaire, un examen rapproché de l'oiseau pourra être réalisé et implique avant tout une contention. Manipuler les oiseaux présente un risque pouvant aller jusqu'à la mort en particulier pour les oiseaux très faibles, en détresse respiratoires ou dans le cas de Passeriformes obèses (46, 117, 160). Le vétérinaire s'expose lui aussi à un risque de blessure lors de la contention de l'oiseau, par le bec de la plupart des oiseaux ou par leurs griffes dans le cas des Falconiformes (46, 117, 160). Il convient d'être conscient de ces risques, d'en discuter avec le propriétaire et de minimiser le temps de manipulation de l'animal en préparant au préalable le matériel nécessaire à l'examen de l'oiseau (159, 160).

Les oiseaux de taille importante doivent être attrapés calmement dans leur cage à l'aide d'une serviette et attrapés sous leur mandibule d'une main, l'autre permettant de bloquer les ailes et soutenir l'animal (46). Pour les Passeriformes de plus petite taille, notamment les canaris, ils doivent être attrapés de la même manière dans des pièces assombries (46, 117).

L'examen clinique rapproché comprends (46, 117, 159) :

- une inspection des plumes, du bec, de la cavité buccale, et du cloaque
- l'évaluation de l'état d'hydratation par turgescence de la peau
- l'évaluation de la Note d'Etat Corporelle (NEC) (voir III.B.3) et de l'état musculaire de l'oiseau par palpation des muscles pectoraux
- une palpation du cœlome et du jabot
- une auscultation pulmonaire et cardiaque
- un examen neurologique complet

Selon les suspicions cliniques, des examens complémentaires pourront ensuite être réalisés. Un prélèvement sanguin peut être réalisé à hauteur de 0,4 à 0,5 mL/100 g de poids corporel au niveau de la veine jugulaire droite chez les oiseaux de petite taille (117). Ce prélèvement peut aussi être réalisé au niveau de la veine métatarsienne médiale ou de la veine ulnaire chez les oiseaux de plus grande taille (117). Des analyses sanguines biochimiques et hématologiques sont essentielles pour le diagnostic de maladie inflammatoire, métabolique, infectieuse ou toxique.

De nombreux oiseaux peuvent nécessiter une hospitalisation. Il convient de les placer dans une cage d'hospitalisation dont l'humidité et la température sont contrôlés dans l'idéal (121, 159). La cage doit être nettoyée et désinfectée depuis que son dernier occupant l'a quitté au vu des risques liés aux transmissions de maladies entre oiseaux (121, 159). Il convient également que la cage soit à l'abri du regard de tout prédateur et dispose de perchoirs que l'on peut retirer facilement de la cage en cas de besoin (121, 159).

## 2) [Le gavage à la main par sonde de gavage orale](#)

### **a) Indications au gavage et complications associées**

#### i) [Indications et contre-indications au gavage](#)

La prise alimentaire et les défécations doivent être fréquentes chez les oiseaux qui disposent de faibles réserves énergétiques (161, 162). Une prise alimentaire spontanée est toujours à privilégier et il convient de proposer en hospitalisation de nombreux fruits, végétaux ou graines selon le régime de l'oiseau (162). Si un animal ne se nourrit pas spontanément ou suffisamment, une alimentation par sonde de gavage est à envisager.

L'alimentation entérale par gavage est conseillée chez tous les oiseaux présentant une anorexie avec perte de 5 à 10 % de leur poids ou présentant une réduction de masse pectorale (82). Un taux d'albumine sérique bas caractérise également une malnutrition chronique et constitue, comme l'hypoprotéinémie, une indication au gavage (82, 90). Les individus hypoglycémiques ou avec une insuffisance hépatique nécessiteront également un apport de glucides (82).

A l'inverse, un gavage entérale est déconseillée en présence d'iléus, de vomissement, d'obstruction gastrointestinale, de syndrome de malabsorption, de déficience orthopédique ou neurologique qui peuvent augmenter le risque de fausse déglutition (121, 163).

Avant de tenter tout gavage, un oiseau affaibli ou malade doit être stabilisé (121). La plupart des suppléments nutritionnels employés sont hyperosmolaires et ont donc tendance à déshydrater le patient gavé (161). De ce fait, l'hydratation de l'oiseau doit être corrigée avant le démarrage du gavage et surveillée au cours de l'hospitalisation (161). Un animal en hypothermie doit de même être réchauffé, et tout aliment fourni à l'oiseau doit être réchauffé avant gavage de manière à être tiède.

#### ii) [Complications potentielles associées au gavage](#)

Les risques du gavage sont principalement (121, 160) :

- la fausse déglutition, c'est-à-dire lorsqu'un liquide ou un aliment passe dans la trachée, aussi nommées par les termes « aspiration » et « fausse route »
- la régurgitation
- les brûlures
- les dommages du bec et de l'oropharynx

Ces risques sont augmentés si le manipulateur est peu expérimenté ou si le volume de gavage est supérieur au volume du jabot. En cas de fausse route, il convient de pencher l'animal pour lui diriger la tête vers le bas et de lui lâcher la tête pour qu'il soit libre de la secouer (164). Un nettoyage au coton tige de la cavité buccale sera ensuite à réaliser (164). Suite à une fausse route, un risque de trachéite traumatique et de broncho-pneumonie est important (164).

Du fait de ce risque de fausse route, le gavage de l'oiseau se doit d'être le dernier geste médical réalisé pour minimiser les régurgitations secondaires au stress de la contention (43).

## **b) Méthode de gavage par sonde entérale**

Un gavage oral par « tube feeding » a plusieurs avantages par rapport aux autres formes de gavage (163, 165) :

- il permet de maintenir de la muqueuse gastrique intègre,
- il diminue les risques de translocation bactérienne,
- il permet un maintien des fonctions immunitaires du tractus gastrointestinal,
- il prévient l'atrophie villositaire
- enfin, c'est une méthode plus sécuritaire, physiologique et peu coûteuse comparée à l'alimentation parentérale par exemple

### **i) Matériel**

Des sondes d'alimentation incurvées en acier inoxydable de taille variant entre 10 à 18 Gauges (G) avec un embout arrondi en forme de bille sont fréquemment employées pour le gavage des oiseaux (Figure 17) (43, 44, 160). Des cathéters d'alimentation en caoutchouc ou en silicone de différents diamètres sont aussi couramment employés mais sont à éviter chez les oiseaux au bec crochu, comme c'est le cas des Psittaciformes, qui risqueraient de pouvoir sectionner ces cathéters d'alimentations (43, 91, 166).

L'utilisation d'un speculum oral peut permettre d'ouvrir le bec et éviter la section de ces sondes, mais le risque de dégradation du matériel reste plus important que lorsque des aiguilles d'alimentations métalliques sont utilisées et engendre des risques de dommages du bec, au niveau des commissures latérales (43, 44). Chez les petits Passériformes, notamment le canari, il est conseillé dans la littérature d'utiliser préférentiellement un cathéter souple pour le gavage par voie orale (67).

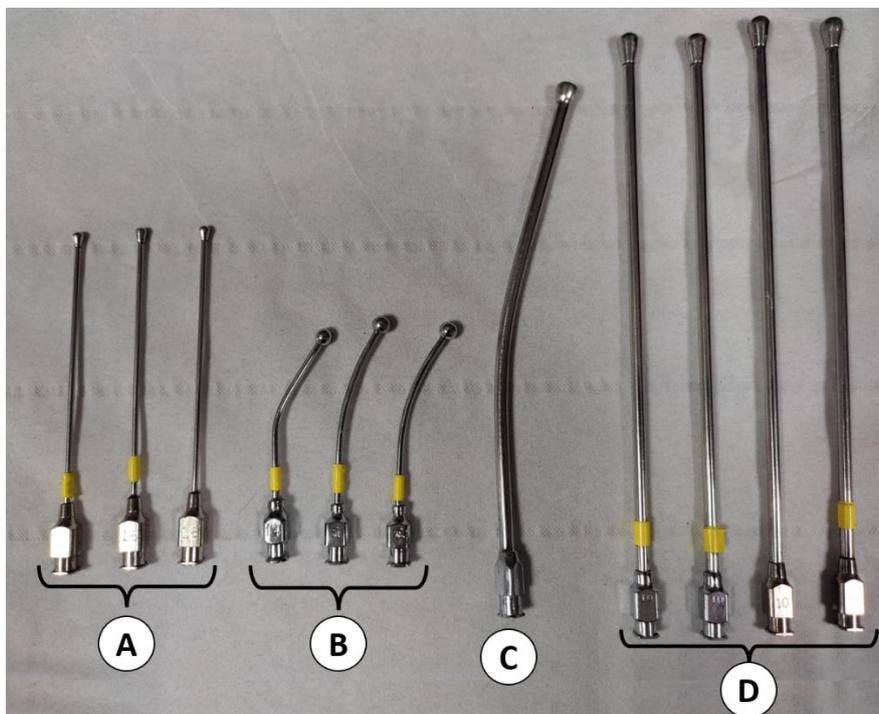


Figure 17 : Sondes de gavage de différentes tailles et formes : Sonde droite de 16 Gauges (A), Sonde courbe de 14 Gauges (B), Sonde courbe de 10 Gauges (C), Sondes droites de 10 Gauges (D) (FIESCHI Théotime)

Concernant le diamètre des sondes à utiliser, il convient d'utiliser un diamètre supérieur à celui de la trachée pour limiter le risque de placement inapproprié de la sonde dans la trachée (91, 166). Les aliments de gavage étant généralement des poudres à réhydrater, ils peuvent potentiellement boucher la sonde de gavage. De ce fait, il est conseillé d'utiliser le diamètre de sonde le plus large possible pour éviter ce problème (160). Les tailles suggérées de sonde d'alimentation à employer pour différents groupes taxonomiques aviaires sont données dans le Tableau XVI.

Il convient de nettoyer et stériliser les sondes alimentaires ou cathéters après chaque utilisation (44). Il faut également se munir d'une seringue à brancher sur la sonde de gavage avec le contenu de gavage souhaité à administrer.

Tableau XVI : Taille suggérée pour les sondes/aiguilles d'alimentations chez différents groupes taxonomiques d'oiseaux d'après (43)

Espèce / Groupe taxonomique	Taille de l'aiguille d'alimentation (gauge)
Passériformes (dont <i>Serinus canaria</i> )	16 à 18
Inséparables, Perruches calopsittes, petites conures	12 à 14
Grandes conures	10 à 12
Amazones, Cacatoès, Aras	8 à 10

## ii) Maintien de l'animal et insertion de la sonde d'alimentation

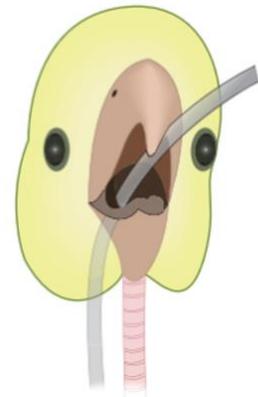
Le gavage par sonde de gavage oral peut être réalisée par une seule personne pour les oiseaux de petite taille mais peut nécessiter l'aide d'un assistant pour les oiseaux taille importante. L'animal doit être tenu dans une serviette de manière à ce que les ailes soient contenues et que le cou soit maintenu fermement au maximum en extension et vers le haut (43, 44, 91, 166). Pour cela, il faut tenir la tête autour des mandibules avec un index placé sur le dessus de la tête pour éviter que l'oiseau rejette sa tête en arrière (44).

Il convient de palper le jabot avant l'insertion de la sonde d'alimentation afin d'évaluer la position, le volume du jabot et le volume résiduel afin d'éviter d'insérer un volume trop important de gavage (43, 44, 91, 160).

Comme précisé précédemment, un speculum oral peut être employé avec précaution pour maintenir le bec ouvert. La sonde alimentaire doit être insérée via la commissure buccale gauche de l'oiseau puis dirigée vers sa droite pour entrer dans l'œsophage, situé à droite dans le cou, jusqu'au jabot située au niveau de l'entrée du thorax (Figure 18) (43, 44, 166, 167). Il convient d'insérer la sonde doucement, avec précaution, et de visualiser son déplacement par le soulèvement des plumes du cou (44, 91). Une fois la sonde en place et palpée dans le jabot, l'administration d'un volume de liquide est envisageable (167).



Une fois l'animal maintenu par contention et face au vétérinaire, la sonde est introduite au dessus de la base de la langue et est dirigée vers le côté droit de l'oropharynx



La sonde est doucement glissée le long de l'œsophage jusqu'à dans le jabot. Une palpation du jabot permet de vérifier le bon placement de la sonde de gavage.

Figure 18 : Insertion d'une sonde de gavage dans le jabot d'une poule domestique (*Gallus gallus domesticus*) (FIESCHI Théotime) et rapports anatomiques lors de l'insertion d'une sonde de gavage chez un oiseau selon (167)

### iii) Spécialités disponibles

Des régimes riches en calories avec beaucoup de graisses et un apport d'acides aminés adéquats sont indiqués en tant qu'aliment de gavage chez les patients faibles (82). L'aliment administré est généralement soit une pâtée d'élevage, soit un produit de renutrition spécifique (type Harison Bird Food Recovery® ou Emeraid Omnivore Critical Care®). Il doit être tiédi et administré lentement en petites quantités (43, 160, 166).

### iv) Volume à administrer

Plusieurs informations sont retrouvées dans la littérature concernant le volume de gavage qu'il est possible d'administrer aux oiseaux :

- Certains auteurs précisent qu'environ 3 à 5 % du poids de l'oiseau doit être gavé à l'animal pour chaque gavage, estimé pour les individus de moins de 1 kg à 35 mL/kg contre 20 mL/kg pour les individus plus lourds (121, 162, 166). Cette valeur de 3 à 5% du poids de l'oiseau correspond une fois convertie à une valeur de 30-50 mL/kg retrouvée dans plusieurs publications (91, 160). Cette valeur est en fait corrélée au volume mesurée du jabot chez les volailles comme décrit en I.B.1.c (42).
- Les mêmes auteurs précisent qu'il convient cependant de commencer les premiers gavages à 20-30 mL/kg et d'augmenter les volumes de gavage selon ce que l'oiseau peut tolérer (91, 160).
- Une autre source précise que les petits oiseaux consomment plus d'aliment que les grands oiseaux proportionnellement à leur poids (43). Un oiseau de 1 kg pourrait consommer jusqu'à 10 % de son poids corporel par jour selon les espèces alors qu'un oiseau de 100 g pourrait consommer jusqu'à 25 % de son poids par jour (43).
- D'autres auteurs suggèrent directement des volumes et des fréquences de gavages envisageables pour différentes espèces (Tableau XVII) :

Tableau XVII : Ordre de grandeur des volumes et fréquence de gavages suggérées pour des oiseaux anorexiques de différentes espèces selon (44)

Espèce/Groupe taxonomique	Volume	Fréquence de gavage
Passériformes	0,1 - 0,3 mL	6 fois/j
Perruche ondulée ( <i>Melopsittacus undulatus</i> )	0,5 - 1,0 mL	4 fois/j
Perruche calopsitte ( <i>Nymphicus hollandicus</i> )	1,0 – 2,5 mL	4 fois/j
Conure	2,5 – 5,0 mL	4 fois/j
Amazone	5,0 – 8,0 mL	3 fois/j
Cacatoès	8,0 – 12,0 mL	2 fois/j
Ara	10,0 – 20,0 mL	2 fois/j

Au final, il convient de retenir que le volume et la fréquence des gavages doit être avant tout défini par les besoins de l'animal et la valeur nutritionnelle de la ration tout en respectant les volumes maximaux administrables à l'individu de manière sécuritaire. Il convient dans ce cadre de palper le volume résiduel du jabot avant et après tout gavage afin d'évaluer le remplissage du jabot et éviter de trop le remplir.

Concernant les 4 espèces d'intérêt dans notre rapport, les données suivantes ont pu être rassemblées dans le Tableau XVIII :

*Tableau XVIII : Poids moyen et capacité des jabots des espèces d'intérêt dans notre rapport*

Espèce	Poids moyen (g)	Capacité du jabot suggérée pour le gavage (mL)	Source
Gris du Gabon ( <i>Psittacus erithacus</i> )	400 - 600	5 - 10	(46)
Poule domestique ( <i>Gallus gallus domesticus</i> )	1 850 – 3 200	70 - 200	(42)
Canari ( <i>Serinus canaria</i> )	15 - 40	0,2 – 0,5	(46)
Pigeon ( <i>Columba livia</i> )	380 - 440	25-30	(168)

Au vu de la recherche bibliographique effectuée dans ce rapport, on peut considérer que **15 à 20 mL/kg** correspond à une bonne évaluation sécuritaire du volume maximale à administrer dans le jabot d'un oiseau, bien qu'une administration de gavage supérieur à 20 mL/kg soit envisageable selon les espèces comme déclaré précédemment. Du fait de l'absence anatomique d'un réel jabot, on se limitera pour les canaris à la valeur citée dans le Tableau XVIII.

#### v) Fréquence de gavage

Dans la nature, les Psittaciformes se nourrissent généralement le matin et le soir (8) tandis qu'il est rapporté que d'autres oiseaux comme les Galliformes ou les Columbiformes se nourrissent à n'importe quel moment de la journée et ne sont pas limités par la taille de leur jabot (34). En hospitalisation, chaque manipulation est source de stress, c'est pourquoi il est conseillé de manipuler le moins fréquemment possible les oiseaux. La priorité est alors de fournir assez d'énergie au patient aviaire.

La fréquence d'administration de la ration de gavage choisie est donc définie par le besoin de fournir à l'animal assez d'énergie pour combler ses besoins journaliers tout en ne dépassant pas le volume maximal du jabot de l'animal et en limitant les manipulations.

On considère alors les formules suivantes :

$$\text{Volume quotidien à administrer (mL/j)} = \frac{\text{Besoin énergétique (kcal)}}{\text{Densité calorique de l'aliment (kcal/mL)}}$$

Pour le calcul du Besoin énergétique de l'oiseau, se référer à la partie II.C.3 ou à [l'Annexe 1](#). En cas de malnutrition chronique, il convient de commencer le gavage à 25 % des besoins de l'animal et d'augmenter progressivement à 50, 75 puis 100 % du besoin énergétique au cours de l'hospitalisation.

Une fois le volume quotidien à administrer mesuré, on peut calculer la fréquence de gavage minimale, tout en ayant en tête qu'il convient de nourrir l'oiseau au minimum 2 fois par jour et de limiter les manipulations pour limiter le stress de l'oiseau.

$$\text{Fréquence de gavage} = \frac{\text{Volume quotidien à administrer (mL/j)}}{\text{Volume du jabot (mL)}}$$

Comme évoqué en IV.A.2.B, on peut considérer de manière sécuritaire que :

$$\text{Volume du jabot (mL)} = 15 \text{ à } 20 \text{ (mL/kg)} \times \text{Poids de l'oiseau (kg)}$$

Il est conseillé de peser le patient quotidiennement au même moment de la journée pour surveiller sa courbe de poids afin de savoir si le gavage et les volumes administrés conviennent aux besoins métaboliques de l'oiseau (82). Il convient également en cas de renutrition d'un oiseau sous quelque forme de réaliser des ionogrammes fréquemment pour éviter le syndrome de renutrition.

### 3) [Le syndrome de renutrition](#)

Le syndrome de renutrition peut subvenir dans des cas de malnutrition sévère et est associé à des perturbations électrolytiques ou métaboliques. En effet, lors de la reprise de l'alimentation par renutrition, la production d'insuline augmente en réponse à l'apport de glucides (90, 161). L'insuline est importante chez certaines espèces d'oiseaux comme les rapaces pour maintenir la glycémie (161). L'insuline augmente l'assimilation du glucose par les cellules avec d'autres éléments comme le phosphore, le potassium, le magnésium et la thiamine (161). Le taux d'électrolytes sanguin, déjà bas chez certains patients, s'en trouve diminué et peut se manifester par de la rétention liquidienne et donc des œdèmes, de l'ascite (90). Chez les Psittaciformes et les oiseaux granivores, le glucagon joue un rôle plus important que l'insuline dans le métabolisme des glucides (161).

Du fait de ce risque de syndrome de renutrition, la renutrition doit être réalisée progressivement, en contrôlant les taux plasmatiques en électrolytes et l'hydratation du patient critique (90, 161).

#### 4) L'alimentation parentérale

##### a) **Présentation générale, indications et complications**

L'alimentation parentérale correspond au fait d'apporter par voie intraveineuse ou intra-osseuse de quoi combler l'alimentation d'un patient, c'est-à-dire des acides aminés, glucides, lipides, vitamines, minéraux et électrolytes, lorsque l'alimentation du patient par voie entérale est compromise (44, 121, 161, 163, 169). On parle même de Nutrition Parentérale totale (TPN pour Total Parenteral Nutrition) lorsque qu'aucune alimentation par voie entérale n'a lieu en parallèle (121, 169).

Ce type d'alimentation n'est conseillé que dans les cas où une alimentation entérale est trop compliquée car l'alimentation entérale permet une meilleure guérison de lésions et une meilleure assimilation des aliments (82, 165, 169). Il est considéré que 100 % des solutions de nutrition parentérale totale est biodisponible contre 90 % pour les solutions de nutrition entérales (44, 90). De plus, l'alimentation parentérale est moins coûteuse et présente moins de risques de surinfections (82, 165, 169).

Les indications d'une alimentation parentérale incluent donc les cas de stases gastro-intestinales, de syndromes de maldigestion/malabsorption, de régurgitations, de traumatismes crâniens sévères empêchant l'alimentation orale ou de chirurgies gastro-intestinale (44, 121, 161).

Des études chez des Pigeons ont montré que la nutrition parentérale totale était possible de manière intermittente chez les oiseaux mais qu'elle engendrait fréquemment des complications tel que de la thrombose veineuse, de l'hyperglycémie et de la glucosurie (170). Ces complications ont pu être observées suite à l'usage de nutrition parentérale pendant 5 jours chez des pigeons (170). L'utilisation de nutrition parentérale a également été rapportée chez des Poules domestiques (165). Les difficultés principales associées à ce mode de nutrition sont liées chez les oiseaux à la mise en place et au maintien d'une voie veineuse stérile (44, 121, 161). Chez les humains, la nutrition parentérale engendre parfois une hyperphosphatémie associée à une grande faiblesse au bout de 24 heures et de manière quasi systématique des signes d'azotémie pré-rénale, ce qui n'est pas reporté à ce jour chez les oiseaux (90).

En pratique cette alimentation n'est que rarement réalisée du fait de son coût, de la disponibilité des spécialités utilisées en alimentation parentérale et du fait des risques associés pour les oiseaux comme une septicémie ou une bactériémie.

##### b) **Méthode de préparation de la solution d'alimentation parentérale**

###### i) **Calcul des quantités de solutions à mélanger**

En général, 3 solutions sont utilisées : une solution à 8,5 % d'acides aminés (**SAA**) qui apporte 85 mg/mL de protéines, une solution à 20 % de lipides (**SL**) qui apporte 2 kcal/mL et une solution à 50 % de dextrose (**SD**) qui apporte 1,7 kcal/mL (44, 161, 163). Ces solutions peuvent, selon les spécialités, être mélangées pour répondre aux besoins de l'animal. Ces valeurs énergétiques peuvent légèrement varier selon les formulations commerciales. Les

abréviations **SAA**, **SL** et **SD** seront utilisées par la suite pour désigner ces solutions dans les formules mathématiques.

**Apport d'énergie :** Les solutions de dextrose et de lipides sont généralement fournies selon un ration 50:50 ou 60:40 de manière à couvrir le besoin énergétique de l'oiseau (44, 90, 163). Ces solutions apportent l'énergie nécessaire au patient. Il est conseillé de ne pas donner de lipides aux patients atteints d'une affection hépatique sévère ou de lipémie (90).

**Apport en protéines :** Les solutions glucidiques et lipidiques peuvent être complétées par un apport protidique sous forme d'acides aminés. Il est considéré qu'un apport de 6 g/kg de protéines est adapté chez les oiseaux, bien que cette valeur soit dérivée uniquement de ce qui est connu chez les mammifères (44, 90). L'apport d'énergie lié à cet apport de protéines n'est généralement pas pris en compte, ce qui engendre un apport énergétique trop important à l'oiseau accepté par les praticiens car considéré comme généralement bénéfique et non délétère au cours terme (90). Cependant, en cas d'atteinte hépatique ou rénale, il est conseillé de diminuer les quantités de solutions de dextrose et de lipides pour qu'une fois associées à l'apport en protéines, l'énergie fournie à l'oiseau corresponde exactement à son besoin énergétique (90).

L'ensemble des formules utilisées dans ce paragraphe proviennent d'écrits de Pollock et Plunkett et peuvent être retrouvées en Annexe 2 (90, 163). Ainsi, pour couvrir les besoins nutritionnels de l'oiseau par voie parentérale, on peut utiliser les formules suivantes (90, 163) :

1. **Calcul du Besoin Métabolique de Base et du Besoin Energétique (BE) de l'oiseau** à l'aide des formules présentées en II.C.3 ou en Annexe 1
2. **Calcul de l'apport en protéines :** les besoins en protéines sont estimés à 6 g/kg/j chez les oiseaux (44, 90). On a donc :

$$\text{Volume de SAA à apporter (mL/j)} = \frac{6 \times \text{Poids de l'oiseau (kg)}}{\text{Quantité de protéine de SAA (g/mL)}}$$

$$\text{Energie apportée via SAA (kcal)} = \text{Volume de SAA (mL)} \times \text{Densité calorique de SAA (kcal/mL)}$$

3. **Calcul de l'apport en glucides et en lipides :**

Chez l'oiseau sans atteinte hépatique et rénale, en utilisant un ratio d'apport en Dextrose et Lipides de 60:40, on a :

$$\text{Volume de SD à apporter (mL/j)} = \text{BE (kcal/j)} \times 0,6 \times \text{Densité calorique de SD (kcal/mL)}$$

$$\text{Volume de SL à apporter (mL/j)} = \text{BE (kcal/j)} \times 0,4 \times \text{Densité calorique de SL (kcal/mL)}$$

Ou en cas maladie hépatique ou rénale :

**Volume de SD à apporter (mL/j) =**

$[BE (kcal/j) - \text{Energie apportée via SAA (kcal)}] \times 0,6 \times \text{Densité calorique de SD (kcal/mL)}$

**Volume de SL à apporter (mL/j) =**

$[BE (kcal/j) - \text{Energie apportée via SAA (kcal)}] \times 0,4 \times \text{Densité calorique de SL (kcal/mL)}$

4. **Calcul des besoins en électrolytes :** en l'absence de troubles électrolytiques, il convient d'ajouter 20 mL de Ringer Lactate et 5 mL de NaCl par litre de solution parentérale. Si au contraire un trouble électrolytique tel une hypokaliémie est mis en évidence, il convient de corriger ce trouble par des ajouts d'électrolytes dans la solution.

5. **Calcul du volume total et du débit associé à l'alimentation parentérale :**

En additionnant les volumes des étapes précédents, on a :

**Volume total à administrer (mL/j) =**  $[\text{Volume SAA à apporter (mL/j)} + \text{Volume de SD à apporter (mL/j)} + \text{Volume de SL à apporter (mL/j)}] \times 1,025$

**Débit de perfusion d'alimentation parentérale (mL/h) =**  $\frac{\text{Volume total à administrer (mL/j)}}{12}$

Si ce débit ou ce volume total à administrer sont trop importants, on peut utiliser les formules présentées pour les cas de maladie hépatique ou rénales prenant en compte l'énergie apportée par la SAA (90, 163). Les apports de fluides sont souvent supérieurs aux besoins de l'animal, mais dans les cas où des pertes de fluide ont lieu avec des vomissements, de la diarrhée, de la régurgitation, ou de la polyurie, l'ajout de cristaalloïdes peut être envisagé. Il convient de contrôler les taux sanguins en électrolytes et en acides/bases de l'oiseau au cours de l'alimentation parentérale (121).

Certains auteurs précisent que les animaux sous alimentation parentérale présentent fréquemment des déficiences en vitamines et oligoéléments et qu'une attention particulière doit être portée sur les signes de déficience (171). Une complémentation en ces éléments peut alors être envisagée (171), bien qu'elle n'est pas rapportée en médecine aviaire sauf concernant la vitamine K. Les produits donnés par voie parentérales manquent souvent de vitamine K (90, 163). De ce fait, il est conseillé d'administrer 0,5 mg/kg de vitamine K par voie sous cutanée au premier jour d'hospitalisation puis de répéter cette injection chaque semaine pour les oiseau sous nutrition parentérale (90, 163).

Pour le premier jour sous alimentation parentérale, il est conseillé selon les sources de préparer une solution subvenant uniquement au Besoin Métabolique de Base de l'oiseau (90) ou subvenant à hauteur de 1/3 de son Besoin Energétique (163). L'oiseau est ensuite passé à une alimentation parentérale couvrant 100 % de son Besoin Energétique (90, 163).

## ii) Méthode de mélange et de distribution de la solution parentérale

Une fois les volumes des diverses solutions à mélanger calculés, la solution d'alimentation parentérale doit être préparée dans de bonnes conditions (90). Il faut d'abord se placer dans une salle aux conditions aseptiques (salle de chirurgie ou sous hotte). Les solutions doivent être mixées dans un contenant stérile préférentiellement composé d'éthylène-acétate de vinyle. Le mélange des solutions doit ensuite se faire dans l'ordre suivant : ajouter la solution de lipides, d'acides aminés et enfin de dextrose à mélanger pendant environ 2 minutes (44, 90). Ne pas respecter cet ordre de mélange risque d'engendrer une précipitation des nutriments. Le contenu de la poche doit être utilisé dans les 24 heures et stocké au réfrigérateur (44, 90).

Un accès vasculaire privilégié et maintenu aseptique est nécessaire pour la mise en place d'une alimentation parentérale. Aucun médicament ne doit être administré ou sang ne doit être collecté par cet accès vasculaire (90, 163). Une veine centrale est à privilégier pour cet accès vasculaire du fait de l'hyperosmolarité des solutions apportées, et tout signe de phlébite doit être contrôlé régulièrement (44, 90, 163). Le cathéter doit être le plus large possible et changé toutes les 72 heures pour limiter les risques de phlébite.

Des CRI (« Constant rate infusion » ou Perfusion à débit constant) sont souvent employées pour l'administration des solutions parentérales (44, 90, 170). Les CRI sont adaptées vis-à-vis des espèces granivores par exemple, qui mangent de nombreux petits repas dans la journée (44, 90, 170). Des administrations cycliques sur 12 à 18 heures par jour sont préférables chez d'autres espèces carnivores qui ont de plus gros repas à une plus faible fréquence (44, 90, 170).

Dans un programme d'alimentation parentérale, il faut peser régulièrement le patient, évaluer son statut électrolytique dans les deux premiers jours de mise en place de l'alimentation parentérale, et surveiller la glycémie et glucosurie régulièrement (90).

Il faut proposer des aliments en petite quantité et de manière fréquente aux oiseaux sous alimentation parentérale pour passer à une alimentation entérale au plus vite (90). Dès que 50 % du Besoin Énergétique de l'oiseau est couvert par ce qu'il consomme par voie orale, l'alimentation parentérale peut être diminuée graduellement. La baisse de débit doit être progressive pour éviter une chute brutale d'apport en glucose (90).

## 5) Pose de sonde d'alimentation entérale par un abord non oral

### a) **Pose de sonde d'œsophagostomie**

#### i) Indications

La pose d'une sonde d'œsophagostomie est indiquée chez les oiseaux en cas de masse orofaciale ou pharyngée, de stomatite sévère ou toute autre affection de la cavité orale, de l'œsophage proximal ou en cas de traumatisme sévère du bec (160, 163, 172). En cas de brûlure grave, le tube d'œsophagostomie présente l'avantage de pouvoir contourner le jabot et être passé directement dans le proventricule (160).

En cas d'anorexie prolongée et lorsqu'une hospitalisation long terme n'est pas possible, la pose d'une sonde d'œsophagostomie et un gavage à la maison par le propriétaire peuvent être envisagés. Cette méthode semble bien tolérée chez la poule domestique (164). La pose de sonde d'œsophagostomie a été également décrite avec une bonne tolérance chez des oiseaux de fauconnerie (141, 173), des psittaciformes (172) et des autruches.

Les Psittaciformes sont toutefois assez habiles pour retirer leur sonde (164). En cas de pose d'œsophagostomie, ils devront être surveillés en hospitalisation et une collerette devra être installée (164).

La pose de sonde d'œsophagostomie est contre indiquée s'il y a des vomissements, de la régurgitation, une œsophagite, un méga-œsophage, une striction de l'œsophage, une toux sévère ou une pneumonie (163, 174).

#### ii) Méthode

Il convient de suivre les étapes suivantes pour poser une sonde d'œsophagostomie chez un oiseau :

1. L'oiseau est anesthésié puis placé en décubitus latéral gauche. La zone du cou est préparée de manière aseptique et les plumes sont enlevées au besoin (160, 164, 172, 173).
2. Des cathéters en silicone, polyuréthane, polychlorure de vinyle ou en caoutchouc peuvent être utilisés (164, 173). Les cathéters en silicone et polyuréthane étant les moins rigides et les moins traumatiques, ce sont les plus appréciés dans ce cadre (164, 173). Le diamètre de la sonde utilisé doit être adapté à l'animal. Un diamètre de sonde entre 2 et 2,5 mm est adapté pour les Poules domestiques (164). Une fois l'oiseau endormi il faut mesurer la longueur de sonde à insérer dans l'animal : l'extrémité de la sonde doit atteindre environ la cinquième côte de l'oiseau et sa longueur représente en général environ un tiers de la longueur totale de l'oiseau (Photo 1 en [Figure 19](#)) (164, 173).
3. Une petite incision au scalpel de la peau (sur une région avasculaire) et de la paroi de l'œsophage est réalisée, guidée par une pince hémostatique placée dans l'œsophage, du côté droit du cou sur la portion crâniale à moyenne de l'œsophage (Photos 2 et 3 en [Figure 19](#)) (160, 164, 172).

4. L'extrémité distale de la sonde d'alimentation est ensuite attrapée avec la pince hémostatique située dans l'œsophage et retirée en direction de la cavité buccale pour confirmer sa position dans le tractus gastrointestinal. L'extrémité de la sonde est ensuite réorientée et insérée dans l'œsophage pour atteindre l'œsophage distal ou le proventricule (Photos 4 à 6 en [Figure 19](#)) (164, 172–174). Cette technique nommée « Insertion rétrograde » est réalisable chez les oiseaux du fait que leur oropharynx est relativement large (164, 173, 174). Une insertion directement dans l'œsophage distal, nommée « Insertion normograde », est réalisable et plus rapide mais ne vérifie pas la position de la sonde (164, 173, 174).
5. La sonde est ensuite maintenue en place avec du ruban adhésif en papillon placée au niveau du cathéter, et est fixé avec des sutures ou de la colle acrylique (160, 172). Une suture en bourse et un laçage chinois sont généralement réalisées (Photos 7 à 8 en [Figure 19](#)) (164). Il convient de marquer la sonde à sa sortie de l'œsophage pour repérer toute migration de la sonde (174). Un pansement peut être mis en place pour protéger le site de sortie de la sonde et éviter que l'oiseau n'y touche (172).
6. Une radiographie de contrôle en vue latérale est enfin à réaliser pour vérifier le positionnement (164, 174).

Le dispositif doit être rincé avec de l'eau après chaque alimentation. La sonde peut rester en place 7 semaines. Le tube peut être retiré à tout moment en cas d'amélioration clinique avec reprise d'une alimentation spontanée sans besoin de fermeture chirurgicale, la plaie cicatrisera par seconde intention (160, 172).

En cas de comblement de la sonde, il faut la déboucher avec une solution contenant ¼ de cuillère à café (1,25 mL) d'enzymes pancréatiques mélangées à 325 mg de Bicarbonate de sodium dans 5 mL d'eau (175).

Contrairement à une alimentation par sonde de gavage métallique, l'aliment fourni à travers une sonde d'œsophagostomie n'arrive pas dans le jabot qui est extensible, mais dans le proventricule qui l'est beaucoup moins. Les volumes à administrer sont donc moins importants et il est recommandé de donner 1 % du poids corporel ou 10 mL/kg par repas au début d'une nutrition par œsophagostomie (174). Des solutions liquides peuvent être employées.



Figure 19 : Etapes de la mise en place d'une sonde d'œsophagostomie chez une poule domestique (QUINTON Jean-François, avec autorisation depuis (164))

1 = Evaluation de la longueur de sonde à insérer, 2 = Placement d'une pince hémostatique dans l'œsophage, 3 = Incision au scalpel de la peau, 4 = Placement de l'extrémité de la sonde entre les mors de la pince hémostatique, 5 = Passage de la sonde à travers l'incision, 6 = Réorientation de la sonde pour insertion rétrograde, 7 et 8 = Fixation de la sonde par sutures

## b) Pose de sonde de duodénostomie

Le placement d'une sonde de duodénostomie a déjà été décrit chez des Pigeons, des Psittacidés, et est indiqué en cas de maladie gastrique sévère tel qu'une maladie de dilatation du proventricule (160, 176, 177). Un risque de complication de péritonite est rapporté (160).

La duodénostomie a été testé pendant 14 jours sur 5 pigeons avec 5 alimentations journalières espacées de 4 heures à base d'un aliment liquide (178). Une légère perte de poids a pu être observé chez 4 individus (178). Cependant, un gain de poids a été noté chez ces individus au bout d'une semaine de reprise alimentaire par voie entérale, sans complication et avec un duodénum d'aspect normal à la radiographie (178). D'autres études ne montrent aucune perte de poids sur une trentaine de jours avec ce dispositif (179).

### Méthode : (179)

- L'oiseau est anesthésié, sa zone ventrale abdominale est plumée et nettoyée aseptiquement (160).
- Une incision de la peau et des muscles est réalisée ventralement au niveau de la ligne blanche (160, 176). Le duodénum est ensuite incisé au niveau de sa branche descendante (176, 178).
- Un tube d'alimentation est inséré dans la lumière du duodénum sur environ 4 à 6 cm (176). Les tubes utilisés sont en général des tubes en polyuréthane, en silicone ou des cathéter jugulaires de calibre 17 à 20 Gauges, ceux en silicone étant les plus flexibles et les plus adaptés (160, 179). Le diamètre du tube ne doit pas dépasser le tiers du diamètre du duodénum (160, 176).
- Une deuxième incision est pratiquée sur la peau à travers laquelle le tube est introduit et fixé par une suture en bourse et un laçage chinois. La sonde est amenée caudalement à la jambe et sous l'aile. L'excédent de longueur est enroulé et fixé à la paroi dorsale et latérale de l'animal à l'aide de deux points de suture (176).
- L'incision initiale est finalement refermée (160, 176).

Le tube doit rester en place 5 jours au minimum pour limiter les risques de péritonite et de fuite de contenu alimentaire au moment de le retirer (160, 176).

Concernant l'apport alimentaire par la sonde, il est généralement conseillé d'utiliser des solutions à haute valeur énergétique à environ 1 kcal/mL (176). Une fois le calcul du Besoin Énergétique de l'oiseau, il est conseillé de diviser l'apport de l'aliment par la sonde de duodénostomie en 4 à 6 fois par jour, et de distribuer l'aliment à la vitesse d'environ 15 secondes minimum pour 1 mL injecté (176). Avant et après chaque injection d'aliment, la sonde doit être rincée avec 1 à 2 mL d'eau ou de solution stérile (160, 176). L'aliment liquide injecté directement dans le duodénum se doit d'être liquide et préalablement digéré par des enzymes pancréatiques (177).

## 6) Support vitaminique des oiseaux

Il n'est préférentiellement pas recommandé de supplémenter l'eau fournie aux oiseaux en vitamines et minéraux, car la prise de boisson est très variable de manière intra et interspécifique, les oiseaux gâchent de l'eau de boisson en se baignant dedans et les vitamines peuvent être détruites dans l'eau de plusieurs façons (13, 72). Certaines vitamines comme les vitamines A et C sont sensibles à la lumière et beaucoup de micronutriments sont détruits du fait d'un potentiel d'oxydoréduction fort des minéraux de l'eau (8, 13, 72). Il est donc difficile d'estimer précisément l'apport en micronutriments lorsqu'ils sont ajoutés à l'eau de boisson. Des hypervitaminoses sont alors à risque : des hypervitaminoses A et D ont déjà été mises en évidence chez des psittacidés dont l'eau de boisson était supplémentée en vitamines (97).

En cas de stress, les besoins généraux de l'oiseau sont augmentés par l'accélération du métabolisme malgré une capacité d'ingestion et un appétit restreint. Un apport en vitamines important est donc conseillé globalement pendant les périodes de traitement (vaccination, vermifuge, traitement anti-infectieux) ou en cas de stress environnemental (surpopulation, changements d'aliment, de litière, de climat, transport...) (93). Attention cependant, certains apports vitaminiques sont incompatibles avec certains traitements : certains coccidiostatiques ont une action anti-acide folique et antivitamin B1 (93).

## B) Réalisation d'une transition alimentaire

Malgré les progrès en nutrition aviaire, de nombreux oiseaux sont encore nourris avec des rations non adaptées, notamment à base de graines.

L'alimentation idéale des grands perroquets par exemple doit être composée d'aliments formulés à 80 %, de végétaux à 10-15 % et de fruits frais à 5-10 % (180). Chez les oiseaux de plus petite taille comme les Inséparables (*Agapornis spp*), les Perruches calopsittes ou les Perruches ondulées, il est parfois recommandé de leur fournir une ration composée de 40-50 % d'aliments formulés, de 30-40 % de graines et de 10-15 % de végétaux frais et 5-10 % de fruits frais (180). Le vétérinaire devra donc régulièrement corriger l'alimentation de ses patients aviaires.

Les transitions alimentaires sont souvent difficiles chez les oiseaux, surtout quand ils étaient jusqu'alors nourris avec une alimentation uniquement à base de graines. De multiples techniques sont proposées dans la littérature pour faciliter les transitions alimentaires.

Cette transition est réalisée en général par les propriétaires eux-mêmes. Le vétérinaire se doit donc de pouvoir décrire le procédé aux propriétaires, les difficultés qui seront rencontrées et leur présenter les bénéfices associés à cette transition pour les motiver à la mener à terme (113).

## 1) Acceptance des aliments chez les oiseaux

De nos jours, la plupart des carences observées sont dues à des mélanges de graines favorisant le tri, l'oiseau préférant manger uniquement celles qu'il aime. L'acceptance d'un nouvel aliment est à prendre en compte en cas de correction de la ration (14, 180).

Les oiseaux ne reconnaissent pas systématiquement de la nourriture visuellement. Cependant, dans le cas où un nouvel aliment est ingéré, il est souvent reconnu comme de la nourriture et peut être accepté en l'espace de 2 jours (73).

Des expérimentations chez les Perruches calopsittes ont montré un taux d'acceptance de 90 % lorsqu'un nouvel aliment leur est présenté seul pendant 48 heures au lieu de leur nourriture habituelle. Présenter le nouvel aliment plus longtemps n'a pas augmenté son acceptance chez les perruches l'ayant refusé (14, 73). Cependant, les perruches ayant refusé une première fois l'aliment ont été nourries pendant 2 semaines avec leur alimentation habituelle avant que le nouvel aliment leur soit présenté à nouveau. La 2<sup>e</sup> présentation de ce nouvel aliment a engendré un taux d'acceptance de 90 % chez les perruches ayant exprimé un premier refus (14, 73). Une exposition répétée d'un nouvel aliment paraît donc une méthode efficace pour que l'animal le reconnaisse comme un aliment et qu'il l'accepte (14, 73).

Il est également observé chez certaines espèces omnivores et granivores comme les Perruches calopsittes que leur alimentation est plus modulable quand elles se mettent à nourrir leurs petits. Les nouveaux aliments sont mieux acceptés pendant cette période, notamment s'ils sont disponibles continuellement dans les mangeoires et que l'on diminue progressivement la quantité des aliments habituels (14, 73).

L'acceptance des aliments est aussi liée aux habitudes alimentaires prises après l'éclosion. Les parents enseignent à leurs poussins quels aliments manger et les oiseaux nidicoles nourrissent leur progéniture avec les aliments qu'eux même ingèrent.

Aucun aliment ou aucune saveur n'est apprécié par toutes les espèces /individus d'oiseaux. Il n'est donc pas possible de proposer une formule standard. Les facteurs déterminant l'acceptance d'un aliment sont peu connus. L'acceptance paraît cependant être diminuée par l'ajout de quelconque médicament (14).

Enfin, la prise alimentaire est augmentée si l'eau est bien disponible (14).

## 2) Déroulé globale de la transition alimentaire

Il convient tout au long de la transition alimentaire de contrôler régulièrement le poids de l'oiseau avec une balance précise au gramme près, la quantité d'aliments ingérée et la quantité et qualité des fèces émis (2, 7, 73, 113, 135, 181). L'oiseau ne doit pas passer plus de 12 heures sans manger pour les petits oiseaux type perruches ou 24 heures pour les oiseaux plus grands comme le Gris du Gabon (2, 181).

Une perte de poids dépassant 5 à 10 % du poids total de l'oiseau en une semaine doit être une indication d'arrêt de la transition alimentaire. Il s'agit alors de stabiliser l'oiseau avant de retenter une transition alimentaire (2, 180). Une transition alimentaire ne doit pas être entreprise chez un animal malade (180).

La transition doit être progressive. Il a été rapportés par des vétérinaires qu'une transition alimentaire rapide chez des patients âgés engendre de la polyurie-polydipsie, des malaises et une augmentation des taux sanguins d'acide urique (135).

Plusieurs techniques de transition alimentaire sont décrites dans la littérature avec quelques variations selon les sources. Nous en développons une ci-dessous :

1. Diminuer la quantité de nourriture disponible pendant les 7 à 10 jours précédant le début de la transition alimentaire et ne refournir de la nourriture qu'une fois que tout a été mangé. Cela encourage ainsi l'oiseau à consommer tous les aliments mis à disposition (2). Pour les psittacidés de taille moyenne à grande, il est conseillé dans cette phase de leur proposer une petite quantité de légumes et fruits même s'ils sont peu enclins à les manger (2). Il est également conseillé de fournir un mix de vitamines hydrosolubles à l'oiseau pour stimuler son appétit, éviter toute carence. Les gamelles d'eau se doivent d'être très propres et entretenues (2).
2. Pour la phase de transition en elle-même, il convient de laisser une petite quantité de l'aliment habituel disponible chaque matin avant de la retirer environ une heure après. Il faut mettre alors à disposition dans la cage une petite quantité de l'aliment formulé auquel l'on veut convertir l'oiseau pour le reste de la journée (2, 113, 180). Limiter cette quantité d'aliment nouveau fournie à quelques morceaux limite le gaspillage par l'oiseau qui a tendance à la retirer du bol pour la découvrir (2). Attention de plus à bien mettre l'aliment au même endroit de la cage et dans le même récipient que d'habitude, car les oiseaux et notamment les perroquets de compagnie sont souvent habitués à manger dans la même gamelle située au même endroit et auront tendance à ignorer ou jouer avec l'alimentation si leurs habitudes sont modifiées (2). Si l'aliment formulé est consommé, il faut en refournir pendant la journée. Le soir, la nourriture habituelle peut de nouveau être mise à disposition accompagnée de quelques fruits et légumes pendant quelques temps, et retirés pour la nuit (2, 180).
3. Au fur et à mesure des jours, il convient de diminuer la quantité d'aliment habituelle distribuée le matin et le soir jusqu'à pouvoir retirer complètement cet ancien aliment (2, 180).

Les techniques de transition présentent cependant de nombreuses variantes selon les vétérinaires. Certains conseillent plutôt de proposer la nourriture le matin quand l'oiseau a faim et de ne proposer quelque chose d'autre que plus tard dans la journée (7, 181). Ils proposent également de plutôt fournir un mélange d'aliments nouveaux et anciens, à un pourcentage respectif de 75 et 25 % de la ration fournie, et d'augmenter le pourcentage de nouvel aliment au fur et à mesure des jours (7, 180, 181). Il est mis en avant que cela facilite la reconnaissance du nouvel aliment comme un aliment potentiel (7).

Néanmoins, d'autres auteurs précisent que cette technique présente peu de réussite car engendre un tri par l'oiseau qui refusera de consommer le nouvel aliment et se contentera de consommer les aliments habituels (2).

### 3) Faciliter l'acceptance du nouvel aliment pendant la transition alimentaire

Beaucoup d'oiseaux peuvent agir par mimétisme de leur propriétaire, c'est pourquoi il est conseillé pendant la transition que le propriétaire fasse semblant de manger le nouvel aliment devant l'oiseau, afin d'encourager l'oiseau à essayer l'aliment formulé (2, 7, 180, 181). Offrir le granulé à l'oiseau comme l'on offre habituellement une récompense peut également faciliter la consommation du granulé par l'oiseau (181).

Ajouter un peu de jus d'un fruit apprécié par l'oiseau en faible quantité sur le nouvel aliment formulé peut humidifier le granulé et encourager l'oiseau à consommer cet aliment (2, 7). Mixer le nouvel aliment avec une petite quantité de légumes et de fruits appréciés par l'oiseau (mais pas de graines) peut permettre également de faciliter l'acceptance du nouvel aliment. Il convient d'arrêter cette technique si l'oiseau ne fait que trier les éléments pour éviter l'aliment formulé (2). Globalement, humidifier légèrement l'aliment est conseillé par de nombreux vétérinaires pour faciliter l'acceptance des aliments (2, 181).

Réchauffer le nouvel aliment, le combiner ou non avec un tout petit peu de fruit ou de légumes et le présenter dans une cuillère peut motiver les oiseaux qui ont été nourris à la main chez un éleveur à consommer l'aliment (180). Si cette technique fonctionne, il convient de commencer avec une petite quantité d'aliment et d'augmenter au fur et à mesure des jours avant de le distribuer dans la gamelle habituelle (2).

Si un oiseau dans le foyer est déjà converti à ce nouvel aliment, placer les deux oiseaux côte à côte pendant la transition peut la faciliter (2, 7).

Pour certains oiseaux comme les petits Psittacidés, notamment les Perruches qui aiment bien manger à même le sol, il peut être essayé de modifier l'environnement de l'animal en enlevant tout jouet/aliment et de placer le nouvel aliment sur une feuille de papier blanc ou un miroir à même le sol (2, 7, 180, 181). Dans un cas, le nouvel aliment attire l'attention sur la feuille de papier blanc, et dans l'autre, un oiseau socialisé va être plus enclin à manger la nourriture s'il voit son reflet dans le miroir et qu'il puisse le considérer comme un compétiteur pour l'alimentation (2).

Le Dr Orosz avance l'importance de proposer des variétés de texture, de couleur et de formes dans l'alimentation notamment des granivores qui aiment bien manipuler leur alimentation (113).

Certains vétérinaires proposent également pour les oiseaux habituellement nourris à base de graines de millet une autre technique :

- Avant tout, retirer tout aliment de la cage un soir.
- Le matin, une assiette est placée dans le fond de la cage et des grains de millet en petite quantité sont à faire tomber en pluie depuis le haut de la cage dans l'assiette.

Les grains de millet sont mélangés en proportion 50:50 avec quelques granulés ressemblant à ces mêmes graines de millet (certains aliments de la gamme Harrison entre autres).

- Retirer l'assiette et son contenu au bout d'un certain temps, et refournir un peu d'aliment habituel le soir pendant un temps limité.
- Répéter la même action plusieurs jours en diminuant la proportion de graines de millet par rapport à la proportion d'aliment formulés au fur et à mesure des jours.

Il est rapporté par les vétérinaires en question que cette technique fonctionne mieux lorsque plusieurs oiseaux sont dans la même cage car cela entraîne une sorte de compétition alimentaire motivant les oiseaux à consommer tout ce qui leur est proposé. Cependant cette méthode n'est pas décrite dans la littérature et il est convenant d'être prudent avec son utilisation en évitant d'affamer de manière non raisonnable un oiseau et en contrôlant de manière attentive l'état clinique de l'oiseau, son poids et ses fèces.

#### 4) [Les échecs de transition alimentaire](#)

La plupart des cas d'échecs de transition alimentaire réalisés par les propriétaires sont liés au fait que les propriétaires cèdent trop rapidement lorsqu'ils voient leur oiseau refuser ce nouvel aliment et réclamer l'ancien (113). Il convient tant que l'oiseau est stable et se porte bien d'essayer au moins pendant 10 à 12 semaines la conversion alimentaire (2). Si au bout de cette période l'aliment n'est toujours pas accepté, il convient de nourrir de nouveau l'oiseau avec son alimentation habituelle pendant une courte durée avant de réessayer au vu des bénéfices que cette transition présente pour la santé au long terme de l'oiseau (2, 7).

Une transition alimentaire peut également être réalisée chez le vétérinaire en hospitalisation ou avec des contrôles très fréquents chez le vétérinaire pour les propriétaires ayant trop peur d'affamer leur oiseau (2, 7, 181).

### C) [Adaptations alimentaires lors de situations pathologiques](#)

#### 1) [Adaptations alimentaires en cas d'hypovitaminose A](#)

##### a) **Le risque d'hypervitaminose A iatrogène**

Des concentrés vétérinaires sont disponibles et permettent une supplémentation en vitamine A. Cependant, tout apport en vitamine A sous cette forme doit être mesuré. Des effets toxiques sont observés lorsque l'apport en vitamine A est trop important. Des lésions cutanées au niveau des commissures du bec et du nez, des os rachitiques, une dilatation cardiaque, une inflammation cérébrale, une surexcitation et des parathyroïde hyperplasique sont des signes cliniques observés en cas d'hypervitaminose A (85, 86). Un excès de vitamine A a de plus un effet antagonique sur la vitamine D, la vitamine E et engendre des carences en ces vitamines (85).

Une étude a montré que certaines espèces d'oiseaux sont plus sensibles à une hypervitaminose A qu'une hypovitaminose A (182). Des Perruches calopsittes nourries pendant 2 ans sans apport en vitamine A dans leur alimentation n'ont montré aucun signe clinique de déficience, alors que des signes d'hypervitaminose A ont pu être mis en évidence pour des rations contenant de la vitamine A à hauteur de 10 000 UI/kg de ration (182). Les Perruches calopsittes nourries pendant 2 ans sans apport de vitamine A avaient préalablement été nourries avec des doses adéquates de vitamine A à hauteur de 4 000 UI/kg de leur ration (182). Il est supposé par les auteurs, au vu du taux de rétinol de leur foie à la fin de l'expérience, qu'une telle ration carencée en vitamine A aurait entraîné au long terme des signes de carence chez ces oiseaux. Ils déduisent de leurs résultats que les Perruches calopsittes ont une forte capacité de stockage de vitamine A dans leur foie (182). Cela correspond potentiellement à une bonne adaptation évolutive, au vu de leur régime dans la nature composé principalement de graines pauvres en vitamine A (182).

### b) Une supplémentation en vitamine A maîtrisée

Des supplémentations journalières en vitamine A sont parfois réalisées avec de l'huile de foie de morue, mais ce produit risque d'engendrer des toxicoses non souhaitables du fait de sa forte concentration en rétinol (Tableau XIX). Il est possible d'apporter plutôt des précurseurs de la vitamine A saupoudrés sur les aliments pour compléter de manière sécuritaire une ration carencée en vitamine A (15). Sous une autre forme, l'apport de certains végétaux, tel que des carottes ou des patates douces, correspondent à un apport mesuré en précurseurs de  $\beta$ -carotènes (29, 78, 94). Leur ajout dans la ration est fortement conseillé en cas d'hypovitaminose A et la variété des végétaux proposés peut permettre de choisir en fonction des préférences de chaque oiseau (29, 78, 94).

Les aliments riches en vitamine A incluent le jaune d'œuf, les abricots, le maïs, les carottes, les patates douces, la courge, les épinards, le persil, le brocoli, et des aliments non conseillés pour une supplémentation en vitamine A comme l'huile de foie de morue ou du foie cuit (29).

La plateforme Ciqua (16) indique la teneur de ces aliments en rétinol et  $\beta$ -carotènes en  $\mu\text{g}/100\text{g}$  d'aliment. Pour la vitamine A, on a l'équivalence suivante : 1 équivalent rétinol (ER) = 1  $\mu\text{g}$  de rétinol = 6  $\mu\text{g}$  de  $\beta$ -carotène = 3,3 UI de Vitamine A, d'où 1  $\mu\text{g}$  de  $\beta$ -carotène = 0,55 UI de vitamine A (72). On peut donc évaluer la teneur en vitamine A de plusieurs végétaux (Tableau XIX).

*Tableau XIX : Teneur en vitamine A de divers aliments utilisés dans la supplémentation de ration en vitamine A chez les oiseaux de compagnie, selon les données de la plateforme Ciqua (16)*

Forme de vitamine A présente dans la ration	Huile de foie de morue	Patate douce crue	Carotte crue	Epinard cru	Persil frais	Abricot sans noyau cru	Jaune d'œuf cru	Courge crue	Brocoli cru
Rétinol ( $\mu\text{g}/100\text{g}$ )	30 000	0	0	0	< 2	0	336	0	0
B-carotène ( $\mu\text{g}/100\text{g}$ )		8 510	8 290	5 630	5 050	2 350	88	820	361
Vitamine A calculée (UI/100g)	99 000	4 680	4 560	3 100	2 780	1 292	1 157	451	198

Le vétérinaire peut ainsi adapter la supplémentation en vitamine A sans risque de toxicose tout en respectant les préférences alimentaires de l'oiseau.

Enfin, il conviendra de bien informer le propriétaire du fait qu'un temps de stockage trop long des aliments peut engendrer un rancissement des aliments et une diminution de leur concentration en vitamine A (14). C'est pourquoi il est conseillé de privilégier des aliments frais

## 2) Adaptations alimentaires en cas d'affection hépatique

Le traitement des atteintes hépatiques chez l'oiseau comprend généralement (52, 124):

- Un support de l'état général du patient avec correction des modifications systémiques engendrées par l'atteinte hépatique
- Un traitement spécifique de l'atteinte hépatique diagnostiquée
- La mise en place de conditions de vie favorables à la régénération du tissu hépatique

Ici on s'intéressera surtout à l'alimentation et aux modifications de la ration qui pourraient permettre de faciliter la régénération du foie dans le contexte d'un animal atteint d'une affection hépatique.

### **a) La question de la restriction protéique et de l'apport énergétique**

#### **i) La présence sur le marché d'aliments formulés avec un faible taux de protéines**

Concernant les Psittacidés, Roudybush T.E écrit en 1999 qu'une alimentation pauvre en protéine peut s'avérer utile pour limiter la charge de travail du rein et du foie et qu'en cas d'une atteinte déjà installée de goutte, un tel régime peut permettre une diminution des signes cliniques (73). Selon Roudybush, il faut limiter les taux des substrats sur lesquels le foie doit agir comme les protéines ou la vitamine A qui est stockée dans le foie.

Il conseille alors une alimentation à faible taux protéique entre 6 et 8 %, associée à un profil acido-aminé favorisant les acides aminés à chaîne ramifiée (Isoleucine, Leucine, Valine) qui sont transaminés dans les tissus périphériques (73). Roudybush conseille un apport protéique avec un ratio acides aminés à chaîne ramifiée : acides aminés aromatiques de 2 : 1, du fait que les acides aminés aromatiques sont faiblement métabolisés dans le foie (73, 125). Il conseille également que la ration dispose de sources énergétiques facilement métabolisables tel des lipides et des glucides (73).

C'est dans ce cadre que Roudybush commercialise une gamme d'aliments formulés pour les atteintes hépatiques sous la marque Roudybush Formula AL Liver Care (183). Ce produit est constitué essentiellement d'orge et de maïs et dispose d'un taux protéique minimum de 7,5 %, d'un taux de graisse minimum de 3 % et d'un taux maximum de fibres de 4,0 % (126).

Cependant, les différents auteurs de la littérature aviaire ne s'accordent pas tous sur les bénéfices d'une restriction protéique.

## ii) Les effets d'une forte teneur en protéine de la ration sur les oiseaux

Si Roudybush préconise une restriction protéique chez les oiseaux, c'est entre autre parce que de haut niveaux de protéines engendrent des atteintes hépatiques comme de la goutte qui peut atteindre sous forme viscéral les reins et le foie, ou un syndromes clinique d'« encéphalopathie hépatique » (184).

Le syndrome clinique d'« encéphalopathie hépatique » est observé dans certains cas d'atteinte hépatique associée à une mauvaise gestion de l'apport en protéines par l'animal (51, 185). Si l'oiseau passe en état catabolique du fait de son atteinte hépatique, les protéines sont catabolisées en acides aminés pour produire l'énergie nécessaire à l'oiseau, engendrant également la formation d'ammoniac (Figure 6 en II.C.1). Cet ammoniac est habituellement détoxifié dans le foie. Cependant, en cas d'atteinte hépatique sévère, l'ammoniac peut subsister à un taux trop important dans le sang et avoir des effets toxiques sur le cerveau de l'oiseau, engendrant alors des symptômes neurologiques (51, 52). C'est pourquoi une ration riche en protéines chez un oiseau atteint d'une affection hépatique est associée avec un syndrome d'encéphalopathie hépatique (51).

En médecine humaine, le traitement d'encéphalopathie hépatique passe par une réduction de l'apport alimentaire en protéines, l'administration d'antibactériens et de lactulose (154, 185). Le lactulose a un effet laxatif et permet l'élimination de l'ammoniac. En effet, le lactulose est fermenté en acide acétique par les bactéries de l'intestin. Il réduit ainsi le pH, provoquant alors la migration de l'ammoniac ( $\text{NH}_3$ ) dans le côlon où il est transformé en ion ammonium ( $\text{NH}_4^+$ ) avant d'être éjecté avec les déjections (154).

Concernant le syndrome de goutte, les auteurs ne s'accordent pas à dire qu'un taux normal de protéines, c'est-à-dire aux alentours de 12 à 18 % de la ration, puisse être la cause de signes cliniques de goutte. Certains auteurs ne pensent pas que la solution pour résoudre un tableau clinique de goutte soit de diminuer le taux protéique de la ration.

Une étude chez des Perruches calopsittes nourries avec de taux protéiques de 11, 20, 35 et 70 % pendant 11 mois a permis de montrer une corrélation entre la concentration sérique en acides uriques et le taux de protéines de la ration (186). Néanmoins, seules les Perruches calopsittes nourries avec une alimentation avec 70% de protéines ont montré une augmentation significative de concentration sérique en acides urique au-delà des normes physiologiques (186). Aucune lésion hépatique ou rénale n'a été mise en avant à l'histologie chez ces oiseaux (186). Les auteurs de cette étude hypothétisent que les perruches calopsittes ont un métabolisme qui s'adapte bien face à une alimentation contenant de fortes teneurs en protéines (186).

Une autre étude s'intéressant à l'importance du taux protéique de la ration sur la reproduction, la croissance et le taux d'acides urique plasmatique de Perruches a pu mettre en avant l'importance de la composition en acides aminés d'une ration (184). Pendant 35 jours, des Perruches ont été nourries avec soit une alimentation à base d'extrudés iso-caloriques, à des taux protéiques variables entre 13,5 et 25 % de protéines, soit avec une

ration à base de graines supplémentée en vitamine et minéraux contenant 13,4 % de protéines.

La composition en acides aminés de ces rations a pu être analysée et est présentée dans le Tableau XX. En comparant le profil d'acides aminés de ces deux rations avec les recommandations de la littérature pour la poule domestique et les Psittaciformes, il est mis en avant que la ration à base d'extrudés présente des quantités en acides aminés suffisantes et équilibrées tandis que la ration à base de graines semble déficientes en certains acides aminés.

*Tableau XX : Profil d'acide aminés des rations utilisées au sein d'une étude sur des Perruches (184) comparé aux recommandations de la littérature (3, 17, 80, 85)*

Composition	Alimentation à base d'extrudés	Alimentation à base de graines	Recommandations d'apport	
			Chez la poule domestique (85)	Chez les Psittaciformes (3, 17, 80)
Protéine (%)	13,5 à 25,0	13,4	12,5 à 15,0	10,0 à 15,0
Lysine (%)	0,65	0,32	0,58 à 0,69	0,6 à 0,65
Méthionine (%)	0,48	0,15	0,25 à 0,30	0,25 à 0,3
Thréonine (%)	0,50	0,41	0,39 à 0,47	0,4
Tryptophane (%)	0,16	0,21	0,13 à 0,16	0,1 à 0,12

*Dans ce tableau, les besoins en vitamines sont exprimés en % de matière sèche de la ration*

Les résultats de cette étude n'ont montré aucune élévation du taux sanguin d'acides uriques, d'atteinte de la reproduction ou de la croissance chez les Perruches nourries avec des extrudés, quel que soit le taux protéique de la ration soit de 13,5 ou de 25,0 % (184). A l'inverse, de plus faibles performances de reproduction et une élévation d'acide urique ont été notées chez les Perruches nourries à base de graines.

Les auteurs concluent suite à ces résultats que les perruches ont des besoins en protéines bas, et qu'un mauvais apport en acides aminés est potentiellement plus délétère pour le développement de goutte qu'une forte teneur en protéines (184). Ils précisent également que la mesure du taux d'acide urique pourrait être un indicateur d'un bon ou mauvais apport en acides aminés via la ration de l'oiseau (184).

Il est possible de penser au vu de ces résultats qu'une restriction protéique n'est pas forcément la priorité pour limiter l'aggravation de syndrome de goutte chez les oiseaux, mais qu'un apport minimal et équilibré en acides aminés est primordial pour l'éviter, associé à un taux protéique correspondant aux besoins de l'oiseau.

### iii) Les effets d'une restriction protéique sur les oiseaux

Des études se sont également intéressées aux conséquences de la mise en place d'une restriction protéique, principalement chez les Galliformes :

Chez les Galliformes, les taux de protéines dans la ration sont plus importants que chez les Psittaciformes et varient autour de 20 % chez la Poule domestique (88) ou autour de 28 % pour les Dindes domestiques (*Meleagris gallopavo*) (187).

Des études ont montré qu'une restriction protéique à 5 % de la ration engendrait chez des Galliformes en croissance une baisse de concentration plasmatique en thyroxine ( $T_4$ ) et triiodothyronine ( $T_3$ ) (188).

Les effets d'une restriction protéique à 8 % de la ration chez des Poules et des Dindes immatures ont été évalués dans 2 autres études. Une telle restriction engendre un remaniement du tissu stéroïdogène de la glande surrénale chez les espèces de manière différente, aboutissant à une hypofonction stéroïdogène chez la dinde (187) et plutôt une hyperfonction stéroïdogène chez la poule (88). Une réduction de poids de 70 % a été observée chez les deux espèces par rapport aux groupes contrôles au bout de 4 semaines d'alimentation sous restriction protéique (88, 187). Ces études ne portaient que sur des oiseaux immatures en croissance, mais elles ont pu montrer des effets négatifs ainsi qu'une différence de réaction spécifique associés à une restriction protéique.

Au vu de ces résultats, il convient d'être prudent avec la mise en place de diètes protéiques, surtout chez les jeunes animaux en croissance, car peu d'études spécifiques permettent de connaître les effets pour chaque espèce.

D'autres auteurs soulignent que chez les mammifères, il a été montré que des rations à faible taux protéique sont peu avantageuses chez les patients affaiblis qui risquent de présenter une lipidose hépatique ou une ascite (52, 125).

En effet, si une restriction protéique est envisagée, il convient de fournir de l'énergie à l'oiseau malade qui en a besoin. Or, si elle n'est pas fournie via les protéines, il ne convient pas de la fournir uniquement via les lipides :

- Un trop faible taux protéique peut engendrer une baisse de synthèse de lipoprotéines essentielles au transport des lipides du foie
- Un trop fort taux de lipides associé peut engendrer, en contexte d'atteinte du foie, une surcharge hépatique

Une lipidose hépatique est donc fortement à risque avec une ration pauvre en protéines et riche en lipides en cas d'atteinte hépatique (52, 125).

Une restriction protéique peut enfin engendrer une baisse de synthèse d'albumine, une protéine essentielle au maintien de la pression osmotique, augmentant le risque de développement d'ascite chez l'oiseau (126).

#### iv) Recommandations actuelles en cas d'atteinte hépatique

Au final, Doneley et Pollock proposent que seuls les oiseaux atteints d'encéphalopathie hépatique soient nourris avec une alimentation à taux protéique restreint pour atténuer les signes cliniques associés (52, 126). Ils conseillent que dans les autres cas d'atteinte hépatique, les oiseaux soient nourris avec des taux protéiques correspondants aux besoins de leur espèce (52, 126). L'utilisation de lactulose et l'ajout de vinaigre de cidre de pomme dilué dans l'eau de boisson peuvent également être recommandés en cas d'encéphalopathie pour réduire le pH intestinal et faciliter l'évacuation de l'ammoniac (52).

##### Ainsi, en l'absence de signes d'encéphalopathie hépatique :

- Il est important chez les oiseaux atteints de maladie hépatique de fournir de l'énergie et des protéines pour inverser leur état catabolique et éviter une perte musculaire et de poids trop importante (52, 126). Il convient que l'animal soit nourri avec une ration pauvre en lipides comme des aliments formulés ainsi que quelques fruits et végétaux frais (125). Les lipides constituent cependant une source plus importante d'énergie que les glucides ou les protéines (14, 82) et ne doivent pas être proscrits mais seulement apportés de manière raisonnée (125, 126).
- En cas de signes de lipidose hépatique, comme une stéatorrhée (une quantité anormale de graisses dans les selles manifestée par des selles pâles, volumineuses et nauséabondes), une restriction lipidique importante de la ration est conseillée (52, 126).
- L'apport de protéines via la ration doit correspondre aux besoins de l'espèce (126), voire être légèrement supérieur à ces besoins (52). Certains auteurs conseillent un taux minimum de protéines de 12 % (124).
- Les auteurs s'accordent pour écrire qu'afin de ne pas excéder la capacité métabolique du foie, il convient de diviser l'apport alimentaire quotidien en plusieurs prises (gavages plus fréquents et en plus petite quantité) (73, 126). Une alimentation entérale est à privilégier (126).

Les différents auteurs s'accordent également à conseiller un fort taux de fibres de la ration, afin de ralentir la digestion et l'absorption pour permettre un apport plus continu de nutriments au foie et moins lié aux moments où l'oiseau s'alimente (73, 125). Cette recommandation est aussi valable en cas d'encéphalopathie, puisqu'une teneur élevée en fibres permet de modifier la flore intestinale et ainsi minimiser la production d'ammoniac (52).

#### b) L'apport en acides aminés dans la ration

Comme mis en avant auparavant, le taux protéique d'une ration est important, mais doit aussi être considéré important le profil acido-aminé de la ration.

Les auteurs conservent actuellement les recommandations de RoudyBush vis-à-vis de l'apport en acides aminés : le profil acido-aminé de la ration doit favoriser les acides aminés à chaîne ramifiée (Isoleucine, Leucine, Valine), tel que le ratio acides aminés à chaîne ramifiée : acides aminés aromatiques soit de 2 : 1 (73, 125).

De plus, il s'agit de faire attention aux quantités de **biotine**, **choline** et **méthionine** dont une déficience peut avoir des conséquences hépatiques (51). C'est pourquoi en cas de lipidose hépatique chez l'oiseau, certains auteurs conseillent une réalimentation avec un taux de Méthionine entre 0,25 % et 0,4 % de la ration et un taux de Choline entre 500 et 1 300 mg/kg de ration (124).

Il convient cependant d'être prudent avec une supplémentation trop importante en méthionine. Des études chez des souris ont montré qu'un apport trop important en méthionine, au même titre qu'une carence, peut engendrer des lésions hépatiques par dérèglement du métabolisme lipidique (189).

D'autres acides aminés présentent un intérêt dans la gestion alimentaires des oiseaux atteints d'une affection hépatique :

- La **S-adénosyl-L-méthionine (SAME)** est un dérivé de la méthionine produite au niveau du foie et est un cofacteur de nombreuses réactions (189). Elle permet notamment la formation du glutathion, un hépatoprotecteur, dans le cadre d'un apport correct en vitamines B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> et d'acide folique (125, 126, 189). C'est pourquoi en cas d'hépatopathie, un apport en SAME et en vitamines B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> et en acide folique est conseillé chez les patients aviaires, bien qu'aucune preuve scientifique n'appuie l'efficacité de cet apport (126). Pollock écrit que des témoignages de cas anecdotiques indiquent une efficacité clinique probable chez les oiseaux (126). En médecine humaine, la SAME est considérée par certains auteurs comme un traitement sécuritaire pour l'amélioration de la fonction hépatique mais avec une efficacité clinique limitée dans les cas de maladie hépatique chronique face à l'acide ursodésoxycholique (UDCA) (189), ou comme ayant un effet hépato-protecteur certain pour d'autres (190).
- La **L-carnitine** est recommandée pour promouvoir la régénération hépatocellulaire chez les mammifères mais peu d'études s'intéressent à ces effets chez les oiseaux (126). Un rapport d'études a montré que la supplémentation en L-carnitine chez des Poules de production permettait une meilleure redistribution des graisses dans l'organisme et diminuait les dépôts de graisses sous cutanés et abdominaux (191). Cet effet peut être intéressant en cas de lipidose hépatique où les graisses sont trop concentrées au niveau du foie. Cet acide aminé est disponible sur le marché sous forme buvable pour les oiseaux.
- Pollock conseille enfin l'utilisation de **L-cystéine** en cas de lipidose hépatique et justifie qu'un apport à hauteur de 6 g/kg dans la ration peut augmenter les taux d'acides aminés essentiels et a un pouvoir anti-oxydant important (126).

### c) Supplémentation en anti-oxydants

Bien que ce mécanisme ne soit pas totalement compris, il est suspecté que l'arrêt du système de défense de l'organisme contre les radicaux libres via l'inflammation, une infection, une hypotension ou une accumulation de cuivre permet entre autre la progression des lésions hépatiques (126). Pour protéger les hépatocytes sains, une supplémentation en anti-oxydant peut s'avérer utile et est fréquemment recommandée (52, 126).

Il a été démontré chez l'homme et certains mammifères que l'utilisation thérapeutique de **silymarine**, le principe actif du Chardon Marie (*Silybum marianum*), améliore la fonction hépatique, la régénération des cellules hépatique, a un effet anti-fibrotique et protège le foie contre les hépato-toxines (52, 120, 121).

Concernant les oiseaux de compagnie, ce produit a montré un effet de protecteur hépatique chez des Poules domestiques nourries à 600 mg/kg de Chardon Marie avant d'être exposés pendant 35 jours à de l'aflatoxine B<sub>1</sub>, une mycotoxine engendrant des lésions hépatiques, à la dose de 0,8 mg/kg (129).

Néanmoins, l'effet protecteur de ce produit n'a pas été testé avec succès sur toutes les espèces aviaires et son efficacité varie en fonction des atteintes hépatiques. Deux études sur des Pigeons ont montré une efficacité variable selon les situations cliniques :

- Dans une première étude, des Pigeons ont été complétés avec 10 mg/kg ou 100 mg/kg de silymarine pendant 21 jours avant d'être exposés pendant 3 jours à de l'aflatoxine à hauteur de 3 mg/kg. Aucune protection hépatique n'a été observé chez l'un des 2 groupes au niveau histologique (129). Il s'agit d'une exposition courte et plus intense aux aflatoxines que dans l'étude citée sur les volailles.
- Au sein d'une autre étude, des Pigeons étaient répartis en groupes recevant ou non 35 mg/kg BID de silymarine dans leur alimentation 12 heures après avoir été exposés à 3000 mg/kg PO SID d'acétaminophène, exposition répétée chaque jour pendant 3 jours (192). Cette exposition à l'acétaminophène engendre une toxicité rénale et hépatique chez ces oiseaux et a engendré un taux de mortalité de 86 % chez les oiseaux non traités à la silymarine. Le taux de mortalité des oiseaux traités à la silymarine est de 0 % à l'inverse (192). Les taux sériques d'ASAT, ALAT, Urée et acide urique de ces oiseaux étaient également diminués par rapport au premier groupe (192).

Ainsi, bien que son efficacité puisse être variable selon les études, l'emploi de silymarine est globalement conseillé chez les oiseaux afin d'éviter la propagation des lésions hépatiques. Il est conseillé d'administrer de la silymarine à la dose de 100-150 mg/kg q8h-12h chez les oiseaux, bien que ce dosage soit définie de manière assez empirique (122, 125, 126).

Il est également conseillé de combiner plusieurs anti-oxydants ensemble pour une meilleure efficacité sur le modèle de la médecine humaine et des autres animaux de compagnie (126). Il est dans ce cadre conseillé d'administrer 20 à 50 mg/kg IM de vitamine C tous les 1 à 7 jours (126) et de vitamine E à la dose de 0,06 mg/kg IM tous les 7 jours ou 15 mg/kg PO en une seule fois (52, 126).

#### **d) Supplémentations en vitamines ou en minéraux**

La vitamine A étant stockée au niveau du foie, elle risque d'engendrer de l'hépatotoxicité par excès de stockage, c'est pourquoi il est conseillé de restreindre les apports en vitamine A à 1500 UI/kg (52, 73, 125).

Il faut faire attention cependant à ne pas engendrer au contraire une hypovitaminose A en voulant réduire le taux de cette vitamine dans l'alimentation : l'hypovitaminose A fait partie des causes de certaines atteintes hépatiques telles que la goutte (124, 125).

Doneley conseille une gestion restrictive de l'apport en vitamine D qui par excès peut engendrer de la calcification tissulaire (52). Pollock et Doneley précisent aussi qu'une supplémentation en vitamine K à la dose de 2,5 mg/kg IM q12-24h est indiquée en cas de saignements anormaux (52, 126).

Concernant la vitamine C, un apport alimentaire n'est pas nécessaire chez la plupart des espèces aviaires au stade physiologique, mais une supplémentation chez les volailles au-dessus de leurs besoins engendre une guérison plus efficace des plaies et une résistance accrue à de multiples infections (74, 82). Selon Orosz, cela suggère qu'en cas de déficience rénale ou hépatique, une supplémentation en vitamine C chez les oiseaux peut s'avérer intéressante (82, 113). Plusieurs auteurs s'accordent à justifier une supplémentation en vitamine C en déclarant que, bien qu'en contexte physiologique aucun apport en vitamine C n'a été montré comme requis chez les oiseaux, la synthèse endogène habituelle de cette vitamine (qui a lieu principalement dans le foie et/ou les reins) peut être altérée en contexte d'atteinte hépatique (82, 113, 126). Ces auteurs suggèrent une supplémentation en vitamine C à hauteur de 20 à 50mg/kg IM répétée tous les 1 à 7 jours pour les oiseaux atteints de maladie hépatique (126).

Au niveau des minéraux, toute hypokaliémie se doit d'être gérée par fluidothérapie, et une restriction modérée du sodium est recommandée pour les patients atteints d'ascites (126).

#### e) Synthèse

Les recommandations d'adaptation de l'alimentation d'un oiseau atteint d'une maladie hépatique ont été compilées de manière synthétique dans la [Figure 20](#) et sont les suivantes :

- En cas de signes d'encéphalopathie hépatique, une restriction protéique est envisageable.
- En cas de signes de lipidose hépatique, une restriction des lipides est à mettre en place et il faut vérifier que l'oiseau dispose d'une quantité satisfaisante de protéines et d'acides aminés dans sa ration.
- Dans les autres cas, l'apport en lipides doit être mesuré et l'apport en protéines adéquat selon les besoins de l'espèce. Le profil acido-aminé de la ration doit être contrôlé pour vérifier qu'aucun acide aminé limitant ne soit à l'origine de carence.
- Dans tous ces cas de figure, doivent être restreints l'apport en vitamine A et D. De la vitamine E, K, C, de la silymarine ou des acides aminés peuvent être supplémentés selon les cas, la teneur en fibre doit être élevée et les repas doivent être répartis en petits repas plus fréquents dans la journée.

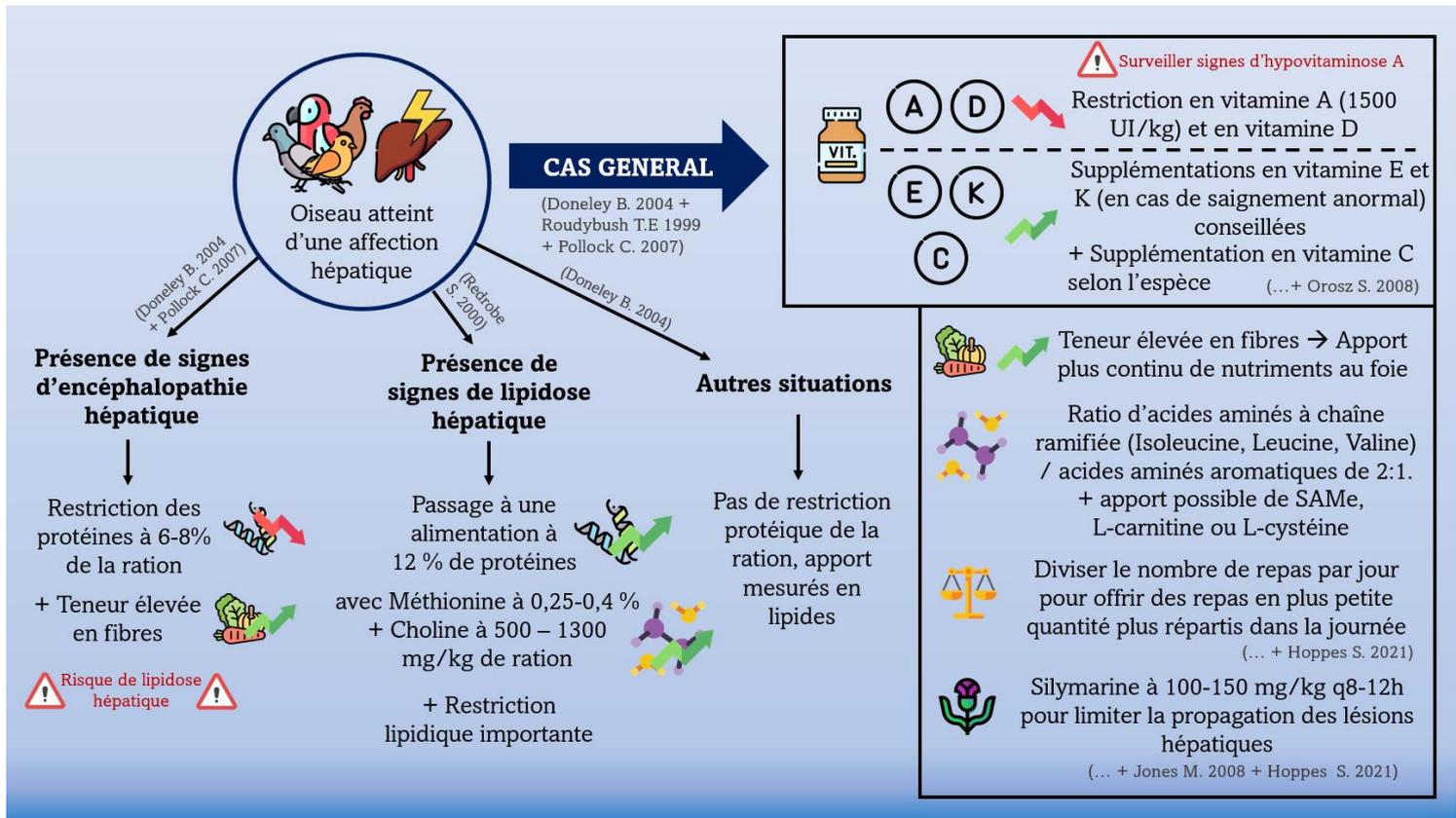


Figure 20 : Synthèse des recommandations d'adaptation de l'alimentation d'un oiseau atteint d'une maladie hépatique (images utilisées provenant de Flaticon.com)

### 3) Adaptation alimentaire en cas d'affection rénale

En cas d'atteinte rénale, il est régulièrement nécessaire de nourrir un patient aviaire par gavage, ces derniers étant le plus souvent anorexiques (117, 155). Une pesée régulière de ces patients sera nécessaire pour objectiver toute perte de poids (154, 193). Une attention particulière est à porter à l'alimentation fournie à l'oiseau en cas d'atteinte rénale, la nutrition thérapeutique s'étant révélée très importante dans la gestion des maladies rénales chez le chat et le chien.

#### a) **Taux protéique de la ration**

Chez les mammifères en insuffisance rénale, la quantité de protéines apportée dans leur ration est diminuée mais chez les oiseaux, ce point est controversé (154, 155, 193). Des formulations alimentaires avec un faible taux de protéines pour oiseaux atteints au niveau rénal sont commercialisés (RoudyBush Formula AK Renal Care (194) par exemple) malgré qu'aucune étude encore n'ait permis de prouver les bienfaits d'une restriction protéique en cas d'insuffisance rénale chez les oiseaux (193).

D'autres auteurs conseillent également de nourrir les oiseaux atteints au niveau rénal, particulièrement les espèces granivores et nectarivores, avec une ration pauvre en protéines, potassium, phosphore, sodium mais avec une forte teneur en lipides et en glucides (135, 154–

156). Ces auteurs conseillent cette restriction protéique uniquement pour les cas d'insuffisance rénale faible à modérée, où la nausée et la phosphorémie, à l'origine de la progression de l'atteinte rénale, seront limitées par cette alimentation (154–156).

En cas d'insuffisance rénale avancée, une restriction protéique est déconseillée par ces mêmes auteurs car le catabolisme des protéines augmente l'excrétion azotée, surcharge les reins et risque d'engendrer une malnutrition (155, 156, 195).

Une étude déjà citée auparavant réalisée sur des Perruches calopsittes a montré qu'un régime très riche en protéine (jusqu'à 70% de la ration) n'entraîne pas de lésions rénales chez cette espèce qui s'avère capable de réguler à la hausse les mécanismes d'excrétion de l'azote et les enzymes du catabolisme des acides aminés (186). Chez des Poules domestiques, il a été nécessaire d'apporter des taux protéiques de ration à 60 et 80 % pour permettre l'apparition de signes de goutte articulaire (154).

Du fait d'une variabilité interspécifique des besoins en protéines, il n'est pas possible d'extrapoler ces résultats à d'autres espèces aviaires. En médecine humaine, une restriction protéique risque d'engendrer une malnutrition, qui est le facteur le plus prédisposant à la mort en phase terminale d'atteinte rénale (195). En conséquence, certains auteurs conseillent plutôt de manière sécuritaire que les oiseaux présentant de l'hyperuricémie ne consomment pas de ration contenant des taux protéiques supérieurs à leur besoin, mais qu'aucune restriction protéique ne soit mise en place pour autant (193). Il est finalement conseillé comme dans le cas des maladies hépatiques de s'assurer que l'apport protéique soit de haute qualité, c'est-à-dire que tous les acides aminés essentiels soient fournis (135, 155, 193).

## **b) Supplémentation de la ration en acides gras**

Il a été démontré chez l'homme et les carnivores qu'une supplémentation en acide gras oméga 3 permettait de retarder la progression d'une maladie rénale chronique (154, 156, 193). Cela est lié à l'action anti inflammatoire, anti cancéreuse, de protecteur rénal et de stabilisateur lipidique des oméga 3 (154).

Au contraire, les acides gras oméga 6 ont l'effet inverse car ils sont les précurseurs de cytokines ayant une action pro-inflammatoire et vasoactive (193). Les oméga 6 engendrent également la progression de toute maladie rénale chronique par épuisement des molécules antioxydantes et par synthèse de radicaux libres rénaux (193). De ce fait, l'apport en acides gras oméga 6 doit être mesuré voir réduit dans le cas d'oiseaux atteints d'une affection rénal, en particulier en cas d'atteinte glomérulaire.

Cependant, les oméga 3 peuvent aussi engendrer de la toxicité, bien qu'elle soit peu décrite. Il est rapporté que des rations contenant de hauts niveaux d'oméga 3 fournis à des Poules domestiques ont diminué leur taux tissulaire en vitamine E et leur taux plasmatique en caroténoïde (154). Cela est lié à la peroxydation de ces éléments par les lipides : le stress oxydatif généré par l'ajout d'acides gras oméga 3 ou 6 induit un besoin en anti-oxydant, et donc principalement en vitamine E, augmenté (154). Une supplémentation en vitamine E doit donc être associée à toute supplémentation en acides gras (154).

Une autre étude a montré qu'une supplémentation avec de l'huile de Menhaden, une source alimentaire riche en oméga 3, contribuait au développement de lipidose hépatique chez des Poules pondeuses en pleine activité reproductrice (154). Suite à ces résultats, les auteurs de l'étude déconseillent la mise en place de supplémentation en oméga 3 en période de ponte chez les Poules pondeuses (154).

Une étude chez des chiens et chats suggère qu'un ratio oméga-3:oméga-6 de 5:1 à 15:1 serait adapté dans un contexte d'atteinte rénale et que les effets d'une telle supplémentation seront visibles en moyenne en 2 à 4 semaines (196). Les mêmes résultats semblent probables chez les volailles chez qui l'administration d'acides oméga 3 est possible pendant 6 à 12 mois suite au diagnostic d'atteinte hépatique (154, 156).

Peu d'études vérifient réellement l'effet des oméga 3 dans des contextes d'atteinte rénale chez les oiseaux et la littérature dispose essentiellement de témoignages d'utilisation de cette supplémentation dans certains cas d'atteinte rénales (154, 193). Des rapports citent des cas cliniques où l'administration d'acides gras (55 à 75 % d'oméga 3 et 25 à 45 % d'oméga 6) en combinaison avec une faible dose d'aspirine ont permis la disparition d'hyperuricémie, une amélioration clinique et/ou une biopsie rénale d'aspect normal suite au traitement. Ces cas sont rapportés dans des contextes de glomérulopathies chez un Gris du Gabon, une colombe (*Streptopelia risoria*), un cacatoès soufré (*Cacatua sulfurea citrinocristata*) et un Amazone diadème (*Amazona autumnalis*) (122, 154, 155).

Dans le cas d'une d'atteinte glomérulaire, l'administration de produits riches en acides gras poly saturés oméga 3, telle que de l'huile de poisson, est conseillée (117, 156). Cette supplémentation permet de supprimer l'inflammation et la coagulation au niveau des glomérules en interférant avec la production des prostaglandines pro-inflammatoires (117). Au final, la plupart des auteurs préconisent une supplémentation en acides gras oméga 3 associé à un apport en vitamine E chez les oiseaux n'étant pas en période de ponte (113, 122, 154, 155, 193).

### **c) Apport en vitamines, minéraux et en eau**

L'hypovitaminose A est une étiologie possible de l'insuffisance rénale (46, 135, 154). Orosz déclare que l'origine des atteintes rénales est souvent liée à un déséquilibre nutritionnel, bien que difficile à toujours déterminer précisément (113). Il est selon elle régulièrement pensé par les cliniciens que cela peut être dû à un excès d'apport en protéines, en calcium ou en vitamine D, car ce sont des causes fréquentes d'atteintes rénales du chien. Cependant, Orosz précise que bien que ces causes fassent parties des causes d'atteintes rénales des oiseaux, un manque d'apport en vitamine A essentiel à la formation des néphrons est plus souvent à mettre en cause chez ces derniers (113). Il convient de revoir le régime alimentaire de l'oiseau et compléter en vitamine A dans l'immédiat par voie parentérale les patients chez qui l'on suspecte une carence, tout en faisant attention au risque d'hypervitaminose (113, 154).

Roudybush conseille un apport limité en minéraux chez les Psittaciformes, notamment du fait qu'une hypercalcémie soit l'une des étiologies d'une atteinte rénale (73).

Une supplémentation en vitamines B est conseillée pour compenser les pertes urinaires de ces vitamines hydrosolubles (155).

Orosz conseille également conseille une supplémentation en vitamine C, justifiant que cette dernière est habituellement synthétisée notamment dans les reins chez les oiseaux, qui ne sont pas fonctionnels en cas d'affection rénale (113).

Enfin, la déshydratation de l'oiseau peut être à l'origine d'atteinte rénale, il est essentiel de proposer de l'eau à l'oiseau et de le placer sous fluidothérapie au besoin (113, 154, 193).

#### d) Synthèse

Les recommandations d'adaptation de l'alimentation d'un oiseau atteint d'une maladie rénale ont été compilées de manière synthétique dans la Figure 21 et sont les suivantes :

- En cas d'insuffisance rénale faible à modérée, une ration pauvre en protéines, potassium, phosphore et en sodium peut être mise en place, bien que l'efficacité d'une telle restriction reste à prouver chez les oiseaux. La ration aura alors une plus forte teneur en lipides et en glucides.
- En cas d'insuffisance rénale avancée, une restriction protéique est déconseillée
- Dans le cas où un oiseau n'est pas en période de ponte, une supplémentation en oméga 3 associée à une supplémentation en vitamine E est conseillée.
- Dans le cas général, les besoins protéiques de l'espèce ne doivent pas être dépassés et il faut s'assurer que tous les acides aminés essentiels soient fournis à l'oiseau. Une supplémentation en vitamines B, A et C est envisageable et l'apport en minéraux et en oméga 6 doit être mesuré voir diminué.

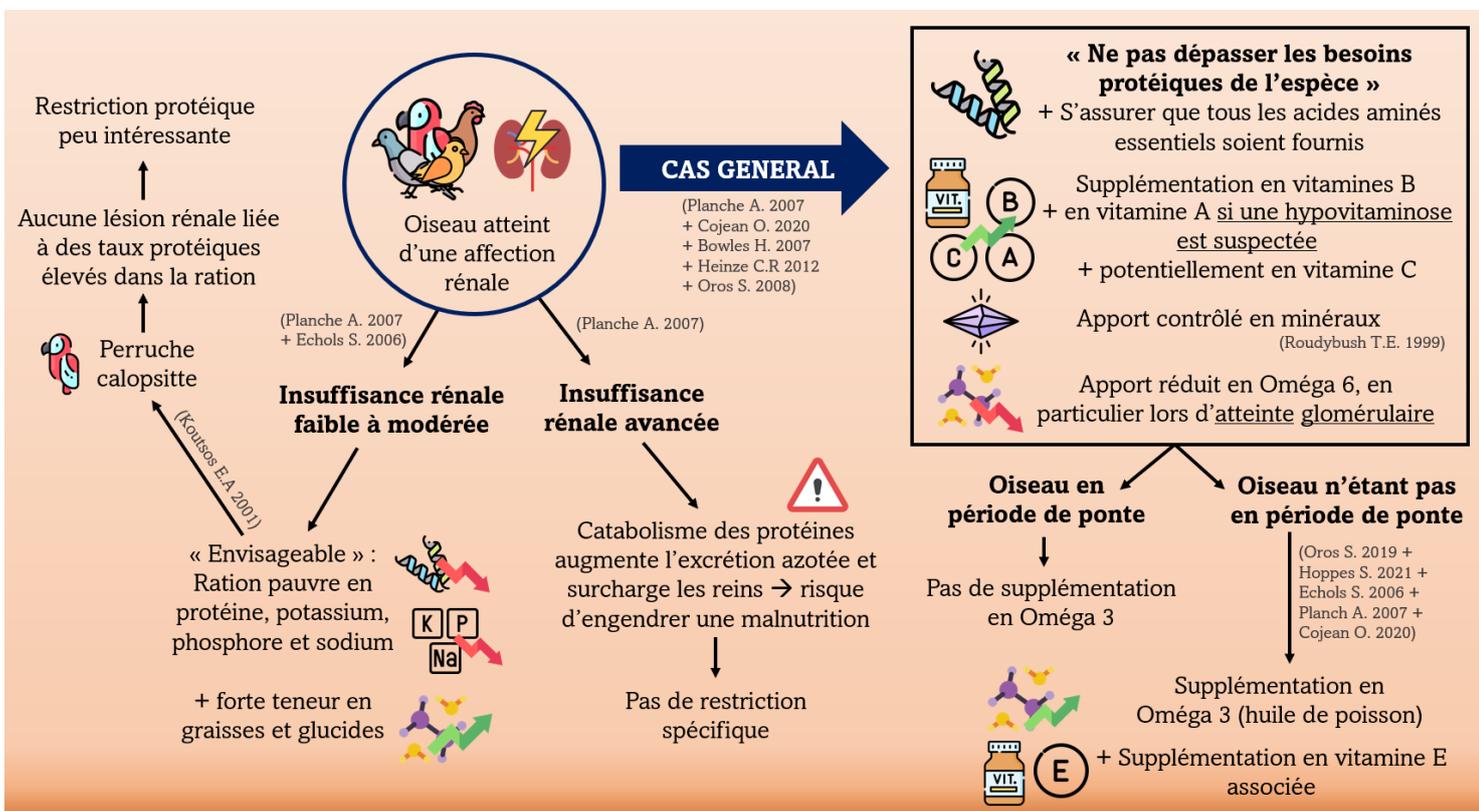


Figure 21 : Synthèse des recommandations d'adaptation de l'alimentation d'un oiseau atteint d'une maladie rénale (images utilisées : Flaticon.com)

#### 4) Adaptations alimentaires pour la maladie de stockage du fer

Le traitement de la maladie de stockage du fer comprends l'administration de chélateurs du fer mais aussi le passage à une alimentation pauvre à déficiente en fer (142, 146). Les recommandations pour les oiseaux susceptibles de développer cette maladie parlent d'une ration à <100 mg/kg de Fer pour les espèces de Toucan et à <25 mg/kg de Fer pour les Mynas (72, 126). Cependant leur prédisposition génétique à cette maladie n'exclut pas la possibilité qu'ils la développent malgré la mise en place de cette ration préventive (126).

Une étude sur des étourneaux sansonnet (*Sturnus vulgaris*) nourris avec une ration pauvre en fer (32-48 ppm) a comparé les individus nourris avec cette ration seule, avec un ajout de phytate et d'acide tannique, de déféroxamine (un chélateur de fer) ou avec réalisation de phlébotomies régulièrement sur 16 semaines (146). Les résultats de cette étude ont montré que la gestion de la ration seule permettait une réduction des niveaux de fer stockés dans le foie, mais beaucoup plus lentement que lorsque cette ration est associée à la réalisation de phlébotomies ou à l'ajout de chélateurs de fer (146). La nutrition thérapeutique, bien qu'importante dans la gestion de cette maladie, n'est ainsi pas aussi efficace seule qu'associée à des traitements médicaux ou chirurgicaux.

Certains auteurs écrivent que l'ajout de tannin dans l'alimentation permet une réduction de l'absorption du Fer car le tannin se lie au fer au niveau des intestins (52, 144). Néanmoins, l'étude portant sur les étourneaux n'a pas montré de réduction plus rapide des stocks hépatiques de fer chez les oiseaux complémentés avec de l'acide tannique (146).

Il a été essayé chez des Paradisiers Raggiana (*Paradisaea raggiana*) de limiter leur taux de fer sanguin par un retrait périodique des granulés de leur alimentation. L'alimentation quotidienne des oiseaux de cette étude comporte des fruits, légumes, granulés commerciaux à faible teneur en fer (55 mg/kg) et un complément multivitaminique. Le retrait pendant 30 jours des granulés de leur alimentation tous les 6 à 12 mois a engendré une baisse de 10% des niveaux de saturation en fer chez ces oiseaux sans baisse de l'hématocrite, de l'albumine ou de l'ASAT (142). Aucun effet secondaire n'a été rapporté en 2 ans et demi. Cette étude n'a été réalisée cependant qu'avec 3 oiseaux et plus de bibliographie serait nécessaire pour assurer de l'efficacité de cette technique. Les auteurs émettent l'hypothèse qu'une application périodique de cette méthode peut s'avérer utile en prévention de maladie de stockage du fer chez les espèces d'oiseaux qui y sont sensibles (142).

Il est enfin conseillé dans le cadre d'une maladie de stockage de fer, ou en prévention de cette maladie chez les espèces susceptibles, de diminuer l'apport en vitamine C dans l'alimentation (115, 143). Cette vitamine convertit l'ion ferrique ( $Fe^{3+}$ ) en ion ferreux ( $Fe^{2+}$ ) qui est absorbable plus aisément, augmentant donc le niveau circulant de fer (52, 124). Des cas de maladie de stockage du fer ont été rapportés chez des Gris du Gabon ayant une ration comportant une importante quantité de vitamine C (143). Il est ainsi conseillé de retirer tout agrume de l'alimentation des oiseaux sensibles à la maladie de stockage du fer car ces fruits contiennent de la vitamine C en quantité importante (52, 124).

## 5) Adaptations alimentaires pour l'athérosclérose

Le traitement et la prévention de l'affection en elle-même passe par la réduction des quantités de lipides et de cholestérol dans l'alimentation de l'oiseau. Cela peut être géré en partie par la gestion de l'apport lipidique en acides gras oméga 3 et 6 comme vu précédemment mais également pas d'autres moyens.

### a) **Apport en acides gras polyinsaturés oméga 3 et 6**

#### i) **Recommandations d'apport théorique**

La balance d'apport en acides gras oméga 3 et acides gras oméga 6 est essentielle pour prévenir l'apparition d'athérosclérose.

On rappelle ici les formes acides gras oméga 3 importantes en nutrition : l'acide eicosapentaénoïque (EPA), l'acide docosahexaénoïque (DHA) et l'acide  $\alpha$ -linoléinique (ALA). Les formes d'acides gras oméga 6 à retenir sont l'acide linoléique (LA) et l'acide arachidonique (AA).

Il a été mesuré chez des volailles nourries avec 8% d'huile de lin que leurs organes disposaient par la suite de DHA et d'EPA, initialement non présents dans leur ration (56). Il est supposé suite à cette observation que les oiseaux sont capables de convertir l'ALA (présent dans leur ration initiale) en EPA et DHA (56).

Les acides gras polyinsaturés (oméga 3 et 6) ont plusieurs actions améliorant la santé des oiseaux lorsqu'ils remplacent les acides gras saturés ou mono-insaturés dans la ration de l'oiseau (56) :

- Ils augmentent la fluidité des membranes cellulaires,
- Ils diminuent l'insulinorésistance,
- Ils ont une forte activité antibactérienne, antifongique, antivirale,
- Ils sont essentiels au fonctionnement des facteurs de croissance et des cytokines

Les acides gras omégas 3 en particulier réduisent les concentrations sériques de triglycérides et de cholestérol par diminution de la synthèse de lipoprotéines de très faible et basse densité (117). Or, ce sont les triglycérides et le cholestérol qui sont à l'origine de la formation des plaques d'athérosclérose (117).

Des effets cardioprotecteurs sont associés aux oméga 3, en particulier l'EPA qui inhibe la vasoconstriction, l'agrégation plaquettaire et limite ainsi l'apparition d'athérosclérose (56).

Des études chez les souris ont comparé les effets de rations contenant soit 12 % d'ALA et 4 % de LA, soit 12 % de LA et 3 % d'ALA. Les souris nourries avec une ration riche en LA avaient une phospholipidémie et une cholestérolémie significativement plus importante au bout des 35 jours de l'étude (197).

Au vu de tous ces résultats, il peut être mis en avant le fait que les acides gras oméga 3 ont des effets plus bénéfiques que les acides gras oméga 6 dans la prévention d'athérosclérose.

Cependant, il est essentiel lorsque l'on souhaite supplémenter une ration en oméga 3 de prendre en considération les quantités déjà présentes dans la ration d'oméga 6. L'acide linoléique et l'ALA utilisent la même enzyme pour produire des dérivés à longue chaîne, tout comme l'AA et l'EPA nécessitent les mêmes enzymes pour produire des prostaglandines et autres molécules. C'est pourquoi une forte dose en oméga 6 pourrait monopoliser toutes les enzymes et empêcher l'action d'oméga 3.

Enfin, l'apport en acides gras oméga 3 se doit d'être mesuré : des quantités excessives d'oméga 3 ou des niveaux trop élevés en EPA et DHA peuvent engendrer des préjudices pour la santé et la production (198). Un apport d'oméga 3 sous forme d'ALA est préféré lorsque cela est possible (198, 199).

## ii) Supplémentation en pratique

Bien qu'un apport alimentaire d'ALA soit associé avec une sévérité réduite d'athérosclérose chez les Perroquets, cette supplémentation n'impacte pas le taux sanguin en cholestérol et en triglycérides chez les Perruches calopsittes ou les Perroquets moines (18, 200). Chez ces 2 espèces, ces taux sanguins sont cependant réduits par l'ajout d'huile de poisson dans l'alimentation, une source d'oméga 3 sous forme d'EPA et de DHA (18, 200). Néanmoins, l'appétence de l'huile de poisson n'est pas très bonne, ce qui peut poser problème pour supplémenter la ration d'un oiseau (18).

L'utilisation d'huile de lin à 0,1 - 0,2 mL/kg/j PO est envisageable selon la littérature et présente une meilleure appétence pour les oiseaux que l'huile de poisson (56, 122).

Orosz préconise de fournir aux oiseaux de manière mesurée des citrouille, un peu de noix, ou de lin pour permettre un bon apport en oméga 3 et limiter l'apparition d'athérosclérose (113).

Enfin, la formulation Optomega® (un mélange d'acides gras oméga 3, 6 et 9 tiré d'huiles biologiques de graines de tournesol, lin, citrouille...) a été utilisée avec succès à 0,22 mL/kg PO sur 24 heures chez un Psittacidé présentant une hyperlipidémie associée à une hypertension (117).

## b) La réduction de la lipidémie et la cholestérolémie par d'autres moyens

Les médicaments utilisés en médecine humaine pour réduire le taux de lipides dans le sang n'ont pas d'AMM vétérinaires et d'autres moyens plus empiriques sont employés pour réduire la lipémie des oiseaux (117, 130) :

- **Le Chitosane** : Il s'agit d'un glucide qui se lie aux lipides de l'alimentation et diminue leur absorption dans l'organisme (117, 201). Il est à administrer 30 minutes avant le repas, séparé de l'apport de tout acides gras de plusieurs heures. Ce traitement s'est montrée efficace dans le traitement d'une hyperlipidémie associée à une hypertension perroquet chez un perroquet Eclectus (117). Cependant, l'ajout conjoint de chitosane

et d'oméga 3 peut engendrer des interactions, le chitosane se liant particulièrement avec l'acide linoléique et l'acide  $\alpha$ -linoléique (201)

- **La Niacine** : Elle permet de réduire la synthèse hépatique de triglycérides et a déjà été utilisée chez des chats et des chiens via la formulation Acipimox® (5mg/kg/j SID PO) (117).
- **Les Statines** : cette famille thérapeutique inhibe une enzyme limitante pour la synthèse hépatique de cholestérol et permet uniquement une réduction de la cholestérolémie (117, 130). Elle est employée en médecine humaine mais n'a pas été testée avec succès au sein d'études pharmaceutiques chez les oiseaux (117, 122, 130). Ces molécules sont cependant utilisées de manière anecdotique par certains praticiens.
- **Permettre à l'oiseau de faire de l'activité physique** : permettre aux oiseaux d'exercer des activités comme du « foraging » ou du vol est importante pour permettre une utilisation des graisses et limiter le développement d'athérosclérose (130).
- **Une restriction alimentaire** : cela permet une diminution de prévalence de l'athérosclérose chez les oiseaux (202), mais est à associer avec un suivi attentif de l'état clinique du patient, son poids, ses déjections et ses paramètres sanguins.

Il s'avère d'être prudent lorsque l'on modifie la ration d'un patient aviaire car de nombreuses études ont mis en évidence des interactions entre nutriments pouvant engendrer le développement d'athérosclérose. L'ajout de pectine dans l'alimentation par exemple diminue l'apparition d'athérosclérose mais engendre un temps de passage plus rapides des autres nutriments qui deviennent moins disponibles pour l'organisme (202).

## 6) [Adaptations alimentaires en cas d'affection du tractus gastro-intestinal](#)

### a) **En cas d'atteinte du tractus gastro-intestinal**

Un aliment de gavage fourni à un oiseau en ingluvite ou en stase gastro-intestinale peut cailler au sein du jabot de l'oiseau, probablement suite au changement de pH du jabot associé (44). Il convient alors de rincer le jabot avec une solution liquide tiède pour permettre la rupture du « caillot » alimentaire et qu'il passe dans la suite du tractus digestif (44). L'administration d'un fluide isotonique par gavage doit être réalisée plusieurs fois jusqu'à un retour à la normale pour la motilité de l'oiseau (44).

Orosz conseille globalement en cas d'atteinte du tractus digestif un apport riche en énergie et contenant peu de fibres (113). Il faut faciliter la digestion de la ration au tractus intestinal. Les lipides doivent être hautement digestibles, les sucres doivent être des sucres simples, les acides aminés à favoriser sont des di- ou tri-peptides comme l'arginine ou la glutamine, et l'énergie de la ration doit être très importante (113). Orosz précise cependant que dans un cas de malabsorption et mal-digestion, les mécanismes de digestion et de péristaltisme habituels ne fonctionnent pas. De ce fait, il faut considérer que l'oiseau n'arrive pas à profiter de tous les nutriments qui lui sont proposés. Un contrôle de son poids, son volume de jabot, son hydratation et ses paramètres sanguins est important (113).

En cas de régurgitations, un gavage oral en hospitalisation doit être réalisé avec de petites quantités d'une solution non visqueuse (121). En cas de stase gastro intestinale, il est conseillé après vidange du jabot de nourrir par gavage de petites quantités de solutions diluées avec 5 % de dextrose ou un substitut glucidique (121). Au fur et à mesure de l'amélioration de la motilité gastrique, on peut utiliser des aliments de gavage de plus en plus concentrés et moins dilués (121).

En cas de méléna, il faut déterminer l'étiologie de ce dernier et mettre en place au cours de l'hospitalisation (121) :

- Des injections parentérales de vitamine K à 0,2 - 2,5 mg/kg IM
- Un gavage oral d'une suspension concentrée de sulfate de barium à 0,05 mL/g PO. Cela confère un enveloppement protecteur et anti-inflammatoire au tractus digestif en cas d'absence de perforation de ce dernier.

L'absorption des vitamines liposolubles peut être presque entièrement inhibée en présence de certains troubles du tractus digestif, c'est pourquoi la voie d'administration de toute vitamine à privilégier dans ce contexte pathologique est l'injection (93).

#### **b) En cas de maladie de dilatation du proventricule**

Au niveau alimentaire, une alimentation à haute valeur énergétique et hyperdigestible est conseillée en cas de PDD, si possible via un aliment liquide laissé à disposition en libre-service ou distribué par gavage (139, 150). Réchauffer les nutriments augmente leur digestibilité et permet de fournir plus d'énergie aux oiseaux atteints de PDD qui souffrent de « maldigestion » (13).

#### 7) Adaptations alimentaires en cas de blessure ou d'immunodépression

Quelques adaptations alimentaires sont possibles à mettre en place en cas de blessure pour favoriser la cicatrisation ou en cas d'immunodépression. C'est pourquoi bien que nous n'ayons pas décrits ces affections en partie III, nous citons ces adaptations ci-dessous.

#### **a) En cas de blessure**

Des doses pharmacologiques d'arginine permettent une meilleure cicatrisation des plaies chez les rongeurs, les humains et seraient potentiellement utilisables chez les oiseaux (74, 82). Deux théories sont en compétition pour expliquer cet effet. Soit l'arginine serait utilisée en tant que précurseur de la proline impliquée dans la formation du collagène, soit elle agirait par le biais de mécanismes à médiation hormonale (74). Les études les plus récentes penchent plutôt pour expliquer ce phénomène via le second mécanisme d'action (74).

En cas de blessure chez les oiseaux cette fois, il est rapporté chez des Pélicans qu'un fort taux de vitamine E dans leur ration (>1000 UI/kg) peut engendrer une déficience en vitamine K, causant alors des hémorragies (203). Un excès d'une autre vitamine liposoluble comme la vitamine A pourrait potentiellement engendrer le même problème et est donc à éviter (82).

#### **b) En cas d'immunodépression**

Les acides gras polyinsaturés oméga 6 et 3 sont impliqués dans les processus inflammatoires : les acides oméga 6 sont des précurseurs d'agents de l'immunité (leucotriènes, prostaglandines et autres) alors que les oméga 3 ont des actions anti-inflammatoires. Un rapport oméga 6:oméga 3 de 2 :1 est conseillé lors de nutrition parentérale d'un patient immunodéprimé (82).



## CONCLUSION

Les réserves énergétiques des oiseaux étant faibles, leur prise alimentaire doit être fréquente. L'alimentation d'un oiseau malade voir anorexique doit donc être contrôlée et conforme aux besoins de son espèce et son statut physiologique.

Adapter l'alimentation de l'oiseau dans un contexte pathologique peut aussi s'avérer essentiel. La nutrition thérapeutique est une discipline encore peu développée qui pourrait pourtant avoir une importance non négligeable dans le traitement des affections des oiseaux. Les erreurs alimentaires sont aussi la cause de nombreuses affections chez les oiseaux. C'est pourquoi savoir évaluer la ration d'un oiseau et la corriger est primordial. Les recommandations actuelles de nutrition thérapeutique chez les oiseaux se basent encore le plus souvent sur des cas cliniques isolés ou les recommandations, variables selon les praticiens, de certains vétérinaires.

L'objectif de cette thèse est de réaliser une synthèse des connaissances sur les besoins alimentaires des oiseaux en hospitalisation et les adaptations possibles de leur alimentation dans certains contextes pathologiques.

Ce travail a permis de mettre en avant les recommandations les plus actuelles et le niveau de preuve scientifique associé à leurs justifications. Beaucoup d'études restent à réaliser pour prouver leur exactitude et émettre des recommandations de consensus.

Ce travail donne les informations essentielles permettant de réfléchir à la composition d'aliments thérapeutiques pour oiseaux dans différents contextes pathologiques, dans la perspective d'essais cliniques.



## Bibliographie

1. KOLLIAS, G.V. et KOLLIAS, H.W. Chapter 72 : Feeding Passerine and Psittacine Birds. In : *Small Animal Clinical Nutrition*. 5. 2010. pp. 1255-1269.
2. STOCKDALE, B., MONKS, D. et CHITTY, J. Chapter 6 : Nutrition. In : *BSAVA Manual of Avian Practice : A foundation Manual*. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, 2018. pp. 80-97.
3. STANFORD, M. Chapter 12 : Nutrition and nutritional diseases. In : *BSAVA Manual of Psittacine Bird Second Edition*. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, 2005. pp. 136-154.
4. QUARTL. Crédit Photo CC BY-SA 3.0. *Wikipédia*. [en ligne]. 10 août 2022. [Consulté le 30 août 2022]. Disponible à l'adresse: <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=11724649> Page Version ID: 195997583
5. DELSO, Diego. Crédit Photo CC BY-SA 3.0. *Wikipédia*. [en ligne]. 10 août 2022. [Consulté le 30 août 2022]. Disponible à l'adresse: <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=18837175> Page Version ID: 195997583
6. ULLREY, D. E., ALLEN, M. E. et BAER, D. J. Formulated diets versus seed mixtures for psittacines. *The Journal of Nutrition*. [en ligne]. novembre 1991. Vol. 121, n° 11 Suppl, pp. 193-205. [Consulté le 27 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: [https://academic.oup.com/jn/article-abstract/121/suppl\\_11/S193/4744146?redirectedFrom=fulltext&login=false](https://academic.oup.com/jn/article-abstract/121/suppl_11/S193/4744146?redirectedFrom=fulltext&login=false)
7. WISSINK-ARGILAGA, N. et PELLETT, S. Psittacine nutrition and common deficiency diseases. *Companion Animal*. [en ligne]. 2 septembre 2015. Vol. 20, n° 9, pp. 526-531. [Consulté le 27 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.magonlinelibrary.com/doi/abs/10.12968/coan.2015.20.9.526>
8. KOUTSOS, E, MATSON, K. et KLASING, K. Nutrition of birds in the order Psittaciformes: A review. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. [en ligne]. 1 janvier 2001. Vol. 15, pp. 257-275. [Consulté le 11 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: [https://www.researchgate.net/publication/220049601\\_Nutrition\\_of\\_birds\\_in\\_the\\_order\\_Psittaciformes\\_A\\_review](https://www.researchgate.net/publication/220049601_Nutrition_of_birds_in_the_order_Psittaciformes_A_review)
9. GELIS, S., MONKS, D. et CHITTY, J. Chapter 1 : Species guide. In : *BSAVA Manual of Avian Practice : A foundation Manual*. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, 2018. pp. 1-13.
10. COLES, B.H. Chapter 1 : Species and natural history. In : *BSAVA Manual of Psittacine Bird Second Edition*. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, 2005. pp. 1-6.
11. OROSZ, S. Stratégie nutritionnelle chez le Perroquet de compagnie. *LafeberVet*. [en ligne]. 2008. [Consulté le 2 juin 2022]. Disponible à l'adresse: <https://lafeber.com/vet/fr/strategie-nutritionnelle-chez-le-perroquet-de-compagnie/>
12. LAFLAMME, D., IZQUIERDO, O., EIRMANN, L. et BINDER, S. Myths and Misperceptions About Ingredients Used in Commercial Pet Foods. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. [en ligne]. 1 juillet 2014. Vol. 44, n° 4, pp. 689-698. [Consulté le 7 juin 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195561614000473>
13. PÉRON, F. et GROSSET, C. The diet of adult psittacids: Veterinarian and ethological approaches. *Journal of animal physiology and animal nutrition*. [en ligne]. 30 juillet 2013. Vol. 98.

[Consulté le 23 septembre 2021]. Disponible à l'adresse:  
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jpn.12103>

14. ROSSKOPF, W.J., WOERPEL, R.W. et ROUDYBUSH, T. Chapter 15 : Nutrition. In : *Diseases of cage and Aviary Birds, Third Edition*. Lea&Febiger. Baltimore, Maryland, USA : Williams & Wilkins, 1996. pp. 218-234.

15. HOPPES, S. Nutritional Diseases of Pet Birds - Exotic and Laboratory Animals. *MSD Veterinary Manual*. [en ligne]. 2021. [Consulté le 27 septembre 2021]. Disponible à l'adresse:  
<https://www.msdsvetmanual.com/exotic-and-laboratory-animals/pet-birds/nutritional-diseases-of-pet-birds>

16. Ciqual Table de composition nutritionnelle des aliments. *Ciqual ANSES*. [en ligne]. 2022. [Consulté le 4 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://ciqual.anses.fr/>

17. OROSZ, S. Clinical Avian Nutrition. *Veterinary Clinics of North America : Exotic Animal Practice*. [en ligne]. septembre 2014. Vol. 17, n° 3, pp. 397-413. [Consulté le 24 mars 2021]. Disponible à l'adresse:  
<https://www.sciencedirect.com.ezproxy.vetagro-sup.fr/science/article/pii/S1094919414000346?via%3Dihub>

18. SPEER, B. Chapter 4 : Advancements in Nutrition and Nutritional Therapy. In : *Current Therapy in Avian Medicine and Surgery*. Elsevier Health Sciences, 2015. pp. 157-191.

19. HODGKIN, H. et MACKINSON, I. Chapter 5 : Nutrition. In : *BSAVA Manual of Backyard Poultry Medicine and Surgery*. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, 2019. pp. 24-26.

20. HARCOURT-BROWN, N. Chapter 2 : Anatomy and physiology. In : *BSAVA Manual of Psittacine Bird Second Edition*. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, 2005. pp. 7-21.

21. COOPER, J.E., CHITTY, J. et LIERZ, M. Chapter 1 : Introduction. In : *BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds*. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, 2008. pp. 1-6.

22. RAFTERY, A. et KISCHINOVSKY, M. Chapter 8 : Clinical examination and emergency treatment. In : *BSAVA Manual of Backyard Poultry Medicine and Surgery*. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, 2019. pp. 59-74.

23. DE MATOS, R. et MORRISEY, J. K. Emergency and Critical Care of Small Psittacines and Passerines. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. [en ligne]. 1 avril 2005. Vol. 14, n° 2, pp. 90-105. [Consulté le 12 juin 2022]. Disponible à l'adresse:  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1055937X05000174>

24. LUMEIJ, J.T. et HOMMERS, C.J. Foraging 'enrichment' as treatment for pterotillomania. *Applied Animal Behaviour Science*. [en ligne]. 2008. pp. 10. [Consulté le 21 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0168159107001669>

25. VAN ZEELAND, Y.R.A., SCHOEMAKER, N.J., RAVESTEIJN, M., MOL, M. et LUMEIJ, J.T. Efficacy of foraging enrichments to increase foraging time in Grey parrots (*Psittacus erithacus erithacus*). *Applied Animal Behaviour Science*. [en ligne]. décembre 2013. Vol. 149, n° 1-4, pp. 87-102. [Consulté le 21 septembre 2021]. Disponible à l'adresse:  
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168159113002281>

26. KLASING, K. Avian gastrointestinal anatomy and physiology. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. [en ligne]. avril 1999. Vol. 8, pp. 42-50. [Consulté le 24 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1055937X9980036X>

27. SANDMEIER, P., MONKS, D. et CHITTY, J. Chapter 2 : Anatomy and physiology. In : *BSAVA Manual of Avian Practice : A foundation Manual*. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, 2018. pp. 14-34.
28. O'MALLEY, B., RAFTERY, A. et POLAND, G. Chapter 2 : Anatomy and physiology. In : *BSAVA Manual of Backyard Poultry Medicine and Surgery*. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, 2019. pp. 6-23.
29. PATERSON, S. *Skin diseases of exotic pets*. [en ligne]. Oxford; Ames, Iowa : Blackwell Science, 2006. [Consulté le 5 octobre 2021]. ISBN 978-0-632-05969-0. Disponible à l'adresse: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/book/10.1002/9780470752432>
30. MICHEL, C. *Particularités digestives des nouveaux animaux de compagnie*. . Thèse de doctorat vétérinaire. Créteil : Faculté de Médecine de Créteil, 2011.
31. HIRSCHBERG, R.M., LIERZ, M. et CHITTY, J. Chapter 5 : Anatomy and physiology. In : *BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds*. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, 2008. pp. 25-41.
32. LUMEIJ, J. T. Chapter 19 : Gastroenterology. In : *Avian Medicine : Principles and Applications*. Wingers. Lake Worth, Florida, 1994. pp. 482-521.
33. JUDAH, V. et NUTTALL, K. Chapter 14 : Avian. In : *Exotic Animal Care & Management*. Thomson Delmar Learning. NY, 2008. pp. 133-154.
34. KIEROŃCZYK, B., RAWSKI, M., DŁUGOSZ, J., SWIATKIEWICZ, S. et JÓZEFIAK, D. Avian Crop Function – A Review. *Annals of Animal Science*. [en ligne]. 18 avril 2016. Vol. 16, pp. 653-678. [Consulté le 20 mai 2022]. Disponible à l'adresse: [https://www.researchgate.net/publication/301358234\\_Avian\\_Crop\\_Function\\_-\\_A\\_Review](https://www.researchgate.net/publication/301358234_Avian_Crop_Function_-_A_Review)
35. CLASSEN, H.L., APAJALAHTI, J., SVIHUS, B. et CHOCT, M. The role of the crop in poultry production. *World's Poultry Science Journal*. [en ligne]. 1 septembre 2016. Vol. 72, n° 3, pp. 459-472. [Consulté le 17 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://doi.org/10.1017/S004393391600026X>
36. RIBEIRO, T., LORDELO, M. M. S., PONTE, P. I. P., MAÇÃS, B. et ET AL. Levels of endogenous  $\beta$ -glucanase activity in barley affect the efficacy of exogenous enzymes used to supplement barley-based diets for poultry. *Poultry Science*. [en ligne]. 1 juin 2011. Vol. 90, n° 6, pp. 1245-1256. [Consulté le 23 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0032579119420099>
37. GREINER, R. et KONIETZNY, U. Phytases: Biochemistry, Enzymology and Characteristics Relevant to Animal Feed Use. *Enzymes in Farm Animal Nutrition*. [en ligne]. 26 novembre 2010. Vol. 2, pp. 96-128. [Consulté le 23 mai 2022]. Disponible à l'adresse: [https://www.researchgate.net/publication/286044581\\_Phytases\\_Biochemistry\\_Enzymology\\_and\\_Characteristics\\_Relevant\\_to\\_Animal\\_Feed\\_Use](https://www.researchgate.net/publication/286044581_Phytases_Biochemistry_Enzymology_and_Characteristics_Relevant_to_Animal_Feed_Use)
38. AO, T., CANTOR, A. H., PESCATORE, A. J. et PIERCE, J. L. In vitro evaluation of feed-grade enzyme activity at pH levels simulating various parts of the avian digestive tract. *Animal Feed Science and Technology*. [en ligne]. 15 janvier 2008. Vol. 140, n° 3, pp. 462-468. [Consulté le 23 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0377840107001290>
39. HERPOL, C. et GREMBERGEN, G.V. La signification du pH dans le tube digestif de Gallus Domesticus. *Annales de Biologie Animale Biochimie Biophysique*. [en ligne]. 1967. Vol. 7, n° 1, pp. 33-38. [Consulté le 23 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <http://dx.doi.org/10.1051/rnd:19670104>

40. YEOMAN, C.J., CHIA, N., JERALDO, P., SIPOS, M., GOLDENFELD, N.D. et WHITE, B.A. The microbiome of the chicken gastrointestinal tract. *Animal Health Research Reviews*. [en ligne]. juin 2012. Vol. 13, n° 1, pp. 89-99. [Consulté le 23 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.cambridge.org/core/journals/animal-health-research-reviews/article/abs/microbiome-of-the-chicken-gastrointestinal-tract/1818B65DF38A8848DEFF5F10F4D5947E>
41. BOLTON, W. Digestion in the crop of the fowl. *British Poultry Science*. [en ligne]. avril 1965. Vol. 6, n° 2, pp. 97-102. [Consulté le 23 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/00071666508415561?journalCode=cbps20#:~:text=Food%20eaten%20by%20the%20fowl,occurs%20when%20the%20bird%20drinks>.
42. WEHNER, G. R. et HARROLD, R. L. Crop Volume of Chickens as Affected by Body Size, Sex, and Breed. *Poultry Science*. [en ligne]. 1 mars 1982. Vol. 61, n° 3, pp. 598-600. [Consulté le 20 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0032579119348916>
43. POLLOCK, Christal. L'Alimentation à la Sonde chez les Oiseaux. *LafeberVet*. [en ligne]. 2010. [Consulté le 22 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://lafeber.com/vet/fr/l'alimentation-a-la-sonde-chez-les-oiseaux/>
44. QUESENBERRY, K. E. et HILLYER, E. V. Chapter 15 : Supportive Care And Emergency Therapy. In : *Avian Medecine : Principles and Applications*. Wingers. Lake Worth, Florida, 1994. pp. 382-416.
45. HRISTOV, H. Review AVIAN STOMACH ANATOMY -A MINI REVIEW. *BULGARIAN JOURNAL OF VETERINARY MEDICINE*. [en ligne]. 3 avril 2020. Vol. 24, pp. 2020. [Consulté le 19 mai 2022]. DOI 10.15547/bjvm.2311.
46. MICHAEL, S., JONHSON DELANEY, C. et MEREDITH, A. Chapter 9 : Cage and aviary birds. In : *BSAVA Manual of Exotic Pets, A Foundation Manual 5th Edition*. 5th. Gloucester : British Small Animal Veterinary Association, 2010. pp. 167-187.
47. AMERAH, A.M., LENTLE, R.G. et RAVINDRAN, V. Influence of Feed Form on Gizzard Morphology and Particle Size Spectra of Duodenal Digesta in Broiler Chickens. *The Journal of Poultry Science*. [en ligne]. 2007. Vol. 44, n° 2, pp. 175-181. [Consulté le 20 mai 2022]. Disponible à l'adresse: [https://www.jstage.jst.go.jp/article/jpsa/44/2/44\\_2\\_175/\\_article](https://www.jstage.jst.go.jp/article/jpsa/44/2/44_2_175/_article)
48. SVIHUS, B et PERRY, C. Chapter 12 : The role of feed processing on gastrointestinal function and health in poultry. In : *Avian Gut Function in Health and Disease*. CABI. University of Bristol, UK, 2006. pp. 183-194. Poultry Science Symposium Series.
49. AKESTER, A R. Structure of the glandular layer and koilin membrane in the gizzard of the adult domestic fowl (*Gallus gallus domesticus*). *Journal of Anatomy*. [en ligne]. août 1986. Vol. 147, pp. 1-25. [Consulté le 1 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1261543/>
50. CLENCH, M.H. The avian cecum: Update and motility review. *Journal of Experimental Zoology*. [en ligne]. 1999. Vol. 283, n° 4-5, pp. 441-447. [Consulté le 16 janvier 2022]. Disponible à l'adresse: [https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/\(SICI\)1097-010X\(19990301/01\)283:4/5%3C441::AID-JEZ13%3E3.0.CO;2-8](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/(SICI)1097-010X(19990301/01)283:4/5%3C441::AID-JEZ13%3E3.0.CO;2-8)
51. LUMEIJ, J. T. Chapter 20 : Hepatology. In : *Avian Medecine : Principles and Applications*. Wingers. Lake Worth, Florida, 1994. pp. 522-537.
52. DONELEY, B. Treating liver disease in the avian patient. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. [en ligne]. 31 janvier 2004. Vol. 13, pp. 8-15. [Consulté le 16 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com.ezproxy.vetagro-sup.fr/science/article/pii/S1055937X03000537?via%3Dihub>

53. SVIHUS, B. Function of the digestive system. *Journal of Applied Poultry Research*. [en ligne]. 1 juin 2014. Vol. 23, n° 2, pp. 306-314. [Consulté le 20 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1056617119303939>
54. MAY, J. D. et DEATON, J. W. Digestive Tract Clearance of Broilers Cooped or Deprived of Water. *Poultry Science*. [en ligne]. 1 mai 1989. Vol. 68, n° 5, pp. 627-630. [Consulté le 23 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0032579119572066>
55. BLOCH, R.A., CRONIN, K., HOOVER, J.P., PECHMAN, R.D. et PAYTON, M.E. Evaluation of gastrointestinal tract transit times using barium-impregnated polyethylene spheres and barium sulfate suspension in a domestic pigeon (*Columba livia*) model. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. [en ligne]. mars 2010. Vol. 24, n° 1, pp. 1-8. [Consulté le 17 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://bioone.org/journals/Journal-of-Avian-Medicine-and-Surgery/volume-24/issue-1/2008-043R.1/Evaluation-of-Gastrointestinal-Tract-Transit-Times-Using-Barium-Impregnated-Polyethylene/10.1647/2008-043R.1.short>
56. PETZINGER, C., HEATLEY, J. J., CORNEJO, J., BRIGHTSMITH, D. J. et BAUER, J. E. Dietary modification of omega-3 fatty acids for birds with atherosclerosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. [en ligne]. 1 mars 2010. Vol. 236, n° 5, pp. 523-528. [Consulté le 16 janvier 2022]. Disponible à l'adresse: [https://www.researchgate.net/publication/41620418\\_Dietary\\_modification\\_of\\_omega-3\\_fatty\\_acids\\_for\\_birds\\_with\\_atherosclerosis](https://www.researchgate.net/publication/41620418_Dietary_modification_of_omega-3_fatty_acids_for_birds_with_atherosclerosis)
57. GUESDON, C. *Les Psittacidés et les Pathologies dues à leur captivité*. [en ligne]. Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de Médecine, Créteil, 2010. [Consulté le 23 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://docplayer.fr/53038317-Les-psittacides-et-les-pathologies-dues-a-leur-captivite.html>
58. DUCHESNE, Sandrine. *Carnet de Clinique sur les Psittacidés*. Créteil : Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 2004.
59. CHITTY, J. Chapter 3 : Behaviour. In : *BSAVA Manual of Backyard Poultry Medicine and Surgery*. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, 2019. pp. 24-26.
60. AL-SAFFAR, F. J. Histomorphological and histochemical study of stomach of domestic pigeon (*Columba livia domestica*): F. J. Al-Saffar<sup>1</sup> and Eyhab, R. M. Al-Samawy<sup>2</sup>. *The Iraqi Journal of Veterinary Medicine*. [en ligne]. 5 juin 2016. Vol. 40, n° 1, pp. 89-96. [Consulté le 19 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://jcovm.uobaghdad.edu.iq/index.php/Iraqijvm/article/view/144>
61. SALEM, A. O. et ABDEL-RAHMAN, Y. Comparative Morphometrical and Scanning Electron Microscopical Studies on the glandular stomach of the Chicken (*Gallus domesticus*), Pigeon (*Columba livia*) and Cattle Egret (*Bulbucus Ibis*). *Assiut Veterinary Medical Journal*. [en ligne]. 1 octobre 2000. Vol. 44.1, n° 87, pp. 35-53. [Consulté le 20 mai 2022]. Disponible à l'adresse: [https://avmj.journals.ekb.eg/article\\_182063.html](https://avmj.journals.ekb.eg/article_182063.html)
62. KHAMAS, W., RUTLLANT-LABEAGA, J. et GREENACRE, C.B. Physical Examination, Anatomy, and Physiology. In : *Backyard Poultry Medicine and Surgery*. [en ligne]. John Wiley & Sons, Ltd, 2015. pp. 93-116. [Consulté le 9 juin 2022].
63. ZOLLER, G. Entretien de la poule de compagnie et gestion de la basse-cour. *Le point vétérinaire*. avril 2022. Vol. 53, n° 428, pp. 33-39.
64. HRISTOV, H., VLADOVA, D., KOSTOV, D. et DIMITROV, R. Gross Anatomy of Some Digestive Organs of the Domestic Canary (*Serinus Canaria*). *Trakia Journal of Science*. [en ligne]. 1 juin 2017. Vol. 15, pp. 106-112. [Consulté le 19 mai 2022]. Disponible à l'adresse: [http://tru.uni-sz.bg/tsj/Vol15\\_N2\\_2017/H.Hristov%20\(1\).pdf](http://tru.uni-sz.bg/tsj/Vol15_N2_2017/H.Hristov%20(1).pdf)

65. STOCKDALE, B. Chapter 33 : Passerines birds : nutrition and nutritional diseases. In : *BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds*. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, 2008. pp. 347-355.
66. HARPER, E.J. et TURNER, C.L. Nutrition and energetics of the canary (*Serinus canarius*). *Comparative biochemistry and physiology. Part B, Biochemistry & molecular biology*. [en ligne]. 1 août 2000. Vol. 126, pp. 271-81. [Consulté le 18 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect-com.ezproxy.vetagro-sup.fr/science/article/pii/S0305049100002108?via%3Dihub>
67. ROBERT, C. *Contribution à l'étude du canari en tant qu'animal de compagnie*. [en ligne]. Thèse de doctorat vétérinaire. Paris : Faculté de Médecine, Créteil, 2009. [Consulté le 11 juin 2022]. Disponible à l'adresse: <https://studylibfr.com/doc/4781264/contribution-a-l-etude-du-canari-en-tant-qu-animal-de---t...>
68. SALES, J. et JANSSENS, G. P. J. Nutrition of the domestic pigeon (*Columba livia domestica*). *World's Poultry Science Journal*. [en ligne]. juin 2003. Vol. 59, n° 2, pp. 221-232. [Consulté le 21 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.cambridge.org/core/journals/world-s-poultry-science-journal/article/abs/nutrition-of-the-domestic-pigeon-columba-livia-domestica/01B6C3D82F0F354FB6AF1A2E9F5FBE01>
69. SHETTY, S., SRIDHAR, K. R., SHENOY, K. B. et HEDGE, S. N. Observations on bacteria associated with pigeon crop. *Folia Microbiologica*. [en ligne]. 1 juin 1990. Vol. 35, n° 3, pp. 240-244. [Consulté le 27 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://doi.org/10.1007/BF02820491>
70. DAVIES, W. L. The composition of the crop milk of pigeons. *Biochemical Journal*. [en ligne]. juin 1939. Vol. 33, n° 6, pp. 898-901. [Consulté le 20 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1264463/>
71. GILLESPIE, M.J., STANLEY, D., CHEN, H., DONALD, J.A. et ET AL. Functional Similarities between Pigeon 'Milk' and Mammalian Milk: Induction of Immune Gene Expression and Modification of the Microbiota. *PLoS ONE*. [en ligne]. 26 octobre 2012. Vol. 7, n° 10, pp. e48363. [Consulté le 20 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3482181/>
72. HARRISON, GJ et MCDONALD, D. Chapter 4 : Nutritional considerations section I : Nutrition and Dietary Supplementation. In : *Clinical avian medicine*. Spix Publishing. Palm Beach, 2006. pp. 43-107.
73. ROUDYBUSH, T.E. Psittacine Nutrition. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. [en ligne]. 1 janvier 1999. Vol. 2, n° 1, pp. 111-125. [Consulté le 16 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect-com.ezproxy.vetagro-sup.fr/science/article/pii/S1094919417301421?via%3Dihub>
74. ALBINA, J.E. Nutrition and Wound Healing. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. [en ligne]. 1994. Vol. 18, n° 4, pp. 367-376. [Consulté le 25 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1177/014860719401800417>
75. MACMILLEN, R. E. et BAUDINETTE, R. V. Water Economy of Granivorous Birds: Australian Parrots. *Functional Ecology*. [en ligne]. 1993. Vol. 7, n° 6, pp. 704-712. [Consulté le 6 juillet 2022]. DOI 10.2307/2390192.
76. MACMILLEN, R.E. et HINDS, D.S. Water Economy of Granivorous Birds: California House Finches. *The Condor*. [en ligne]. 1 août 1998. Vol. 100, n° 3, pp. 493-503. [Consulté le 6 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://doi.org/10.2307/1369715>

77. BECKER, R., CHITTY, J. et LIERZ, M. Chapter 27 : Pigeons : Nutrition. In : *BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds*. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, 2008. pp. 299-304.
78. HARPER, E. J. et SKINNER, N. D. Clinical nutrition of small psittacines and passerines. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. [en ligne]. 1 juillet 1998. Vol. 7, n° 3, pp. 116-127. [Consulté le 23 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1055937X98800029>
79. ROUDYBUSH, T. E. et GRAU, C. R. Food and Water Interrelations and the Protein Requirement for Growth of an Altricial Bird, the Cockatiel (*Nymphicus hollandicus*). *The Journal of Nutrition*. [en ligne]. 1 avril 1986. Vol. 116, n° 4, pp. 552-559. [Consulté le 23 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://doi.org/10.1093/jn/116.4.552>
80. BRUE, B.W. et HARRISON, G.J. Chapter 3 : Nutrition. In : *Avian Medicine : Principles and Application*. [en ligne]. Wingers Publishing. Lake Worth, Florida, 1994. pp. 63-95. [Consulté le 24 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: [https://www.academia.edu/8784159/Avian\\_Medicine\\_Principles\\_and\\_Application](https://www.academia.edu/8784159/Avian_Medicine_Principles_and_Application)
81. EVANS, E., NETIFFEE-OSBORNE, J., WEBB, D., JAY, P. et FLAMMER, K. Assessment of the Microbial Quality of Water Offered to Captive Psittacine Birds. *Journal of avian medicine and surgery*. [en ligne]. 1 avril 2009. Vol. 23, pp. 10-7. [Consulté le 17 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://bioone.org/journals/journal-of-avian-medicine-and-surgery/volume-23/issue-1/2008-017R.1/Assessment-of-the-Microbial-Quality-of-Water-Offered-to-Captive/10.1647/2008-017R.1.short>
82. OROSZ, S. Feeding the Starved Bird. *NAVC Conference*. [en ligne]. Bird and Exotic Pet Wellness Center, Toledo, OH. 2008. [Consulté le 6 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.cabi.org/ISC/FullTextPDF/2009/20093018879.pdf>
83. HARPER, E. J. Estimating the Energy Needs of Pet Birds. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. [en ligne]. 2000. Vol. 14, n° 2, pp. 95-102. [Consulté le 16 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.jstor.org/stable/30130696>
84. KIM, J.H. Energy Metabolism and Protein Utilization in Chicken- A Review. *Korean Journal of Poultry Science*. [en ligne]. 2014. Vol. 41, n° 4, pp. 313-322. [Consulté le 5 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <http://koreascience.or.kr/article/JAKO201403359905826.page>
85. NATIONAL RESEARCH COUNCIL et DALE. *Nutrient Requirements of Poultry: Ninth Revised Edition*. [en ligne]. Washington DC : National Academy Press, 1994. [Consulté le 27 septembre 2021].
86. PERPIÑÁN, D. Problems of excess nutrients in psittacine diets. *Companion Animal*. [en ligne]. 2 septembre 2015. Vol. 20, pp. 532-537. [Consulté le 28 septembre 2021]. DOI 10.12968/coan.2015.20.9.532.
87. TAYLOR, E. J., NOTT, H. M. et EARLE, K. E. Dietary glycine: its importance in growth and development of the budgerigar (*Melopsittacus undulatus*). *The Journal of Nutrition*. [en ligne]. décembre 1994. Vol. 124, n° 12 Suppl, pp. 2555S-2558S. [Consulté le 7 mars 2022]. Disponible à l'adresse: [https://academic.oup.com/jn/article-abstract/124/suppl\\_12/2555S/4730667?redirectedFrom=fulltext&login=false](https://academic.oup.com/jn/article-abstract/124/suppl_12/2555S/4730667?redirectedFrom=fulltext&login=false)
88. CARSIA, R. V. et WEBER, H. Dietary protein restriction stress in the domestic chicken (*Gallus gallus domesticus*) induces remodeling of adrenal steroidogenic tissue that supports hyperfunction. *General and Comparative Endocrinology*. [en ligne]. octobre 2000. Vol. 120, n° 1, pp. 99-107. [Consulté le 19 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect-com.ezproxy.vetagro-sup.fr/science/article/pii/S0016648000975348?via%3Dihub>

89. ROMERO, L. M., STROCHLIC, D. et WINGFIELD, J. C. Corticosterone inhibits feather growth: Potential mechanism explaining seasonal down regulation of corticosterone during molt. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*. [en ligne]. 1 septembre 2005. Vol. 142, n° 1, pp. 65-73. [Consulté le 26 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1095643305002679>
90. POLLOCK, C. Parenteral Nutrition in Birds. *LafeberVet*. [en ligne]. novembre 2007. [Consulté le 7 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://lafeber.com/vet/parenteral-nutrition-in-birds/>
91. POWERS, L. V. Common Procedures in Psittacines. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. [en ligne]. 1 mai 2006. Vol. 9, n° 2, pp. 287-302. [Consulté le 23 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1094919406000065>
92. BUTTEMER, W.A., HAYWORTH, A.M., WEATHERS, W.W. et NAGY, K.A. Time-Budget Estimates of Avian Energy Expenditure: Physiological and Meteorological Considerations. *Physiological Zoology*. [en ligne]. 1986. Vol. 59, n° 2, pp. 131-149. [Consulté le 23 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.jstor.org/stable/30156027>
93. DUCHADEAU, C. *Vitaminothérapie chez les volailles*. [en ligne]. Thèse de doctorat vétérinaire. Université Paul Sabatier, Toulouse, 2001. [Consulté le 10 novembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://oatao.univ-toulouse.fr/603/>
94. DONELEY, B. Chapter 13 : Disorders of the Gastrointestinal Tract. In : *Avian Medecine and Surgery in Practice : Companion and aviary birds*. Queensland, Australia : Manson Publishing, 2010. pp. 92-95.
95. BRUGÈRE-PICOUX, J. et VAILLANCOURT, J.P. *Manuel de pathologie aviaire*. . AFAS. Decitre, 2015.
96. SAMOUR, J. Chapter 6 : Clinical and Laboratory Diagnostic Examination. In : *Avian Medecine*. [en ligne]. 3rd edition. St Louis, Missouri : Elsevier, 2016. pp. 73-178. [Consulté le 9 juillet 2022]. ISBN 978-0-7234-3832-8. Disponible à l'adresse: <https://www-sciencedirect-com.ezproxy.vetagro-sup.fr/book/9780723438328/avian-medicine#book-info>
97. SCHOEMAKER, N. J., LUMEIJ, J. T. et BEYNEN, A. C. Polyuria and polydipsia due to vitamin and mineral oversupplementation of the diet of a salmon crested cockatoo (*Cacatua moluccensis*) and a blue and gold macaw (*Ara ararauna*). *Avian Pathology: Journal of the W.V.P.A.* 1997. Vol. 26, n° 1, pp. 201-209. DOI 10.1080/03079459708419206.
98. WOLF, P., HUPFELD, C., DORRESTEIN, G. et KAMPHUES, J. Investigations in pet birds (*Agapornis* spp.) fed different vitamin K contents in the diet. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. [en ligne]. juin 2005. Vol. 89, n° 3-6, pp. 222-228. [Consulté le 28 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1439-0396.2005.00558.x>
99. DEL RIO, C.M. Can Passerines Synthesize Vitamin C? *The Auk*. [en ligne]. 1997. Vol. 114, n° 3, pp. 513-516. [Consulté le 28 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.jstor.org/stable/4089257>
100. STANFORD, M. D. *Calcium metabolism in grey parrots: the effects of husbandry*. . Thèse de doctorat vétérinaire. UK : Royal College of Veterinary Surgeons, 2005.
101. FILIPOVIC, S., MAKSIMOVIC, A., LUTVIKADIC, I., ŠUNJE-RIZVAN, A. et OBHODAS, M. Hypocalcemic Syndrome in African Grey Parrot (*Psittacus erithacus*). *Veterinaria*. [en ligne]. 1 mars 2016. Vol. 65. [Consulté le 28 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://bioone.org/journals/journal-of-avian-medicine-and-surgery/volume-26/issue-1/2009->

021.1/Magnesium-Therapy-in-a-Hypocalcemic-African-Grey-Parrot-Psittacus-erithacus/10.1647/2009-021.1.short

102. MCDONALD, L.J. Hypocalcemic seizures in an African grey parrot. *The Canadian Veterinary Journal*. [en ligne]. novembre 1988. Vol. 29, n° 11, pp. 928-930. [Consulté le 13 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1680947/>

103. DRIVER, J. P., PESTI, G. M., BAKALLI, R. I. et EDWARDS, H. M. Calcium requirements of the modern broiler chicken as influenced by dietary protein and age. *Poultry Science*. [en ligne]. 1 octobre 2005. Vol. 84, n° 10, pp. 1629-1639. [Consulté le 10 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0032579119447123>

104. ROUDYBUSH, T. E. et GRAU, C. R. Cockatiel (*Nymphicus Hollandicus*) Nutrition. *The Journal of Nutrition*. [en ligne]. 1 novembre 1991. Vol. 121, n° suppl\_11, pp. S206. [Consulté le 27 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: [https://doi.org/10.1093/jn/121.suppl\\_11.S206](https://doi.org/10.1093/jn/121.suppl_11.S206)

105. KIRCHGESSNER, M.S., TULLY, Thomas N., NEVAREZ, J., GUZMAN, D.S. et ACIERNO, M.J. Magnesium Therapy in a Hypocalcemic African Grey Parrot (*Psittacus erithacus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. [en ligne]. 2012. Vol. 26, n° 1, pp. 17-21. [Consulté le 28 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.jstor.org/stable/41497485>

106. OGLESBEE, B. L. Hypothyroidism in a scarlet macaw. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. [en ligne]. 15 novembre 1992. Vol. 201, n° 10, pp. 1599-1601. [Consulté le 27 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1289344/#:~:text=A%20diagnosis%20of%20hypothyroidism%20was,ventral%20portion%20of%20the%20abdomen.>

107. HOLLANDER, WF et RIDDLE, O. Goiter in Pigeons. *Poultry Science*. [en ligne]. 1945. Vol. 25, pp. 20-27. [Consulté le 27 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com.ezproxy.vetagro-sup.fr/science/article/pii/S0032579119502656>

108. ULLREY, D.E. Basis for regulation of selenium supplements in animal diets. *Journal of Animal Science*. [en ligne]. 1 décembre 1992. Vol. 70, n° 12, pp. 3922-3927. [Consulté le 27 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://doi.org/10.2527/1992.70123922x>

109. *Title 21 : Chapter I - Food and drug administration, Subchapter E - Animal drugs, feeds, and related products, Part 573 - Food additives permitted in feed and drinking water of animals, Subpart B - Food Additive Listing*. [en ligne]. 1994. [Consulté le 29 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfCFR/CFRSearch.cfm?CFRPart=573>

110. O'TOOLE, D. et RAISBECK, M. F. Experimentally Induced Selenosis of Adult Mallard Ducks: Clinical Signs, Lesions, and Toxicology. *Veterinary Pathology*. [en ligne]. 1 juillet 1997. Vol. 34, n° 4, pp. 330-340. [Consulté le 10 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://doi.org/10.1177/030098589703400409>

111. COUNCIL, National Research, STUDIES, Division on Earth and Life, RESOURCES, Board on Agriculture and Natural et ANIMALS, Committee on Minerals and Toxic Substances in Diets and Water for. *Mineral Tolerance of Animals: Second Revised Edition, 2005*. . National Academies Press, 2006. Google-Books-ID: UTva4Zbh\_8UC

112. KLASING, K. C. Chapter 14 : Micronutrient supply : influence on gut health and immunity. In : *Avian Gut Function in Health and Disease*. CABI. University of Bristol, UK, 2006. pp. 210-223. Poultry Science Symposium Series.

113. OROSZ, S. Nutrition Clinique Aviaire pour les Professionnels de Santé Vétérinaire. [en ligne]. Online. 10 septembre 2019. [Consulté le 13 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://lafieber.com/vet/fr/nutrition-clinique-aviaire-pour-les-professionnels-de-sante-veterinaire/>
114. LECERF, J.M. et SCHIELIENGER, J.L. Partie II : Nutrition thérapeutique. In : *Nutrition préventive et thérapeutique*. [en ligne]. Issy-les-Moulineaux : Elsevier, 2016. pp. 135-314. [Consulté le 11 janvier 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect-com.ezproxy.vetagro-sup.fr/book/9782294747304/nutrition-preventive-et-therapeutique>
115. SCHOEMAKER, N. J., LUMEIJ, J. T., DORRESTEIN, G. M. et BEYNEN, A. C. Nutrition-related problems in pet birds. *Tijdschrift Voor Diergeneeskunde*. [en ligne]. 15 janvier 1999. Vol. 124, n° 2, pp. 39-43. [Consulté le 31 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9929897/>
116. HAWKINS, M. G., SANCHEZ-MIGALLON GUZMAN, D., BEAUFRÈRE, H., LENNOX, A. et CARPENTER, J.W. Chapter 5 : Birds. In : *Exotic Animal Formulary*. [en ligne]. 5th Edition. Elsevier, 2018. pp. 167-375. [Consulté le 25 juin 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect-com.ezproxy.vetagro-sup.fr/book/9780323444507/exotic-animal-formulary#book-description>
117. BOWLES, H., LICHTENBERGER, M. et LENNOX, A. Emergency and Critical Care of Pet Birds. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. [en ligne]. 1 mai 2007. Vol. 10, n° 2, pp. 345-394. [Consulté le 13 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect-com.ezproxy.vetagro-sup.fr/science/article/pii/S1094919407000151?via%3Dihub>
118. ROSSKOPF, W.J. et WOERPEL, R.W. Pet Avian Conditions and Syndromes of the Most Frequently Presented Species Seen in Practice. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. [en ligne]. 1 novembre 1991. Vol. 21, n° 6, pp. 1189-1211. [Consulté le 27 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195561691501327>
119. BOYD, J., CARMEL, T.M., CHURCH, D.B., MADDISON, J.E. et PAGE, S.W. Chapter 20 : Drugs Used in The Management of Thyroid and Parathyroid Disease. In : *Small Animal Clinical Pharmacology*. Elsevier Health Sciences, 2008. pp. 498-508. Google-Books-ID: RpsROVqemk8C
120. DONELEY, B. Liver Disease in Birds. *AAVAC and UEPV Annual conference*. [en ligne]. Proceeding. Hobart, Tasmanie. 2001. [Consulté le 10 mars 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.aavac.com.au/files/2001-13.pdf>
121. HARRISON, G.J., FLINCHUM, G.B. et LIGHTFOOT, T.L. Chapter 7 - Emergency and Critical Care. In : *Clinical avian medicine*. Spix Publishing. Palm Beach, 2006. pp. 43-107.
122. HOPPES, S. Geriatric Diseases of Pet Birds - Exotic and Laboratory Animals. *MSD Veterinary Manual*. [en ligne]. 2021. [Consulté le 2 juin 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.msdevetmanual.com/exotic-and-laboratory-animals/pet-birds/geriatric-diseases-of-pet-birds>
123. DAVIES, R.R. Avian liver disease: Etiology and pathogenesis. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. [en ligne]. 1 juillet 2000. Vol. 9, n° 3, pp. 115-125. [Consulté le 15 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1055937X00800171>
124. REDROBE, S. Treatment of avian liver disease. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. [en ligne]. 1 juillet 2000. Vol. 9, n° 3, pp. 136-145. [Consulté le 16 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1055937X00800195>
125. JONES, M. Liver disease in avian patients. *Atlantic Coast Veterinary Conference : DVM 360*. [en ligne]. DVM 360 proceeding. Atlantic city. avril 2008. [Consulté le 25 juin 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.dvm360.com/view/liver-disease-avian-patients-proceedings>

126. POLLOCK, C. Nutritional Management of Liver Disease in Birds. *LafeberVet Website*. [en ligne]. 18 juin 2007. Disponible à l'adresse: <https://lafeber.com/vet/nutritional-management-of-liver-disease-in-birds/>
127. JAENSCH, S. Diagnosis of avian hepatic disease. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. [en ligne]. 1 juillet 2000. Vol. 9, n° 3, pp. 126-135. [Consulté le 15 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1055937X00800183>
128. REAVILL, D. R. et LENNOX, A. Comparison Of Serum Biochemistry Values And Liver Biopsy Histopathology Results In Psittacines. In : *9th European AAV COnference*. [en ligne]. Zurich, 30 mars 2007. [Consulté le 13 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: [https://www.researchgate.net/publication/309493231\\_Comparison\\_Of\\_Serum\\_Biochemistry\\_Values\\_And\\_Liver\\_Biopsy\\_Histopathology\\_Results\\_In\\_Psittacines](https://www.researchgate.net/publication/309493231_Comparison_Of_Serum_Biochemistry_Values_And_Liver_Biopsy_Histopathology_Results_In_Psittacines)
129. GRIZZLE, J., HADLEY, T. L., ROTSTEIN, D. S., PERRIN, S. L. et ET AL. Effects of dietary milk thistle on blood parameters, liver pathology, and hepatobiliary scintigraphy in white carneaux pigeons (*Columba livia*) challenged with B1 aflatoxin. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. [en ligne]. juin 2009. Vol. 23, n° 2, pp. 114-124. [Consulté le 17 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.jstor.org/stable/27753658>
130. POWERS, L. The silent killer: Atherosclerosis in pet birds. *Atlantic Coast Veterinary Conference : DVM 360*. [en ligne]. DVM 360 proceeding. Atlantic city. avril 2015. [Consulté le 12 décembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.dvm360.com/view/silent-killer-atherosclerosis-pet-birds-proceedings>
131. FRASER, R., HESLOP, V. R., MURRAY, F. E. et DAY, W. A. Ultrastructural studies of the portal transport of fat in chickens. *British journal of experimental pathology*. [en ligne]. décembre 1986. Vol. 67, n° 6, pp. 783-791. [Consulté le 16 janvier 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2013119/>
132. SIMONE-FREILICHER, E. Use of Isoxsuprine for Treatment of Clinical Signs Associated With Presumptive Atherosclerosis in a Yellow-naped Amazon Parrot (*Amazona ochrocephala auropalliata*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. [en ligne]. septembre 2007. Vol. 21, n° 3, pp. 215-219. [Consulté le 2 juin 2022]. Disponible à l'adresse: [https://bioone.org/journals/journal-of-avian-medicine-and-surgery/volume-21/issue-3/1082-6742\\_2007\\_21\\_215\\_UOIFTO\\_2.0.CO\\_2/Use-of-Isoxsuprine-for-Treatment-of-Clinical-Signs-Associated-With/10.1647/1082-6742\(2007\)21\[215:UOIFTO\]2.0.CO;2.full](https://bioone.org/journals/journal-of-avian-medicine-and-surgery/volume-21/issue-3/1082-6742_2007_21_215_UOIFTO_2.0.CO_2/Use-of-Isoxsuprine-for-Treatment-of-Clinical-Signs-Associated-With/10.1647/1082-6742(2007)21[215:UOIFTO]2.0.CO;2.full)
133. PAULETTO, P., PESSINA, A. C., PAGNAN, A., THIENE, G. et ET AL. Evidence of reduced atherosclerotic lesions in broad breasted white turkeys treated with oxprenolol. *Artery*. [en ligne]. 1985. Vol. 12, n° 4, pp. 220-233. [Consulté le 16 janvier 2022]. Disponible à l'adresse: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4074134/>
134. LLC, AnimalDVM. Chart: Body Condition Score for Chickens Infographic. *PoultryDVM*. [en ligne]. [Consulté le 15 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <http://www.poultrydvm.com/featured-infographic/chicken-body-condition-score-chart> Body condition score chart for chickens. Scoring 1 to 5.
135. BAINE, K. Management of the Geriatric Psittacine Patient. *Journal of Exotic Pet Medicine*. [en ligne]. 1 avril 2012. Vol. 21, n° 2, pp. 140-148. [Consulté le 10 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S155750631200016X>
136. WYNNE, J. et STRINGFIELD, C. Treatment of lead toxicity and crop stasis in a California condor (*Gymnogyps californianus*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine: Official Publication of the American Association of Zoo Veterinarians*. [en ligne]. décembre 2007. Vol. 38, n° 4, pp. 588-590.

[Consulté le 14 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://bioone.org/journals/journal-of-zoo-and-wildlife-medicine/volume-38/issue-4/2007-0040R.1/TREATMENT-OF-LEAD-TOXICITY-AND-CROP-STASIS-IN-A-CALIFORNIA/10.1638/2007-0040R.1.short>

137. PIKULA, J., HAJKOVA, P., BANDOUCHOVA, H., BEDNAROVA, I. et ET AL. Lead toxicosis of captive vultures: case description and responses to chelation therapy. *BMC Veterinary Research*. [en ligne]. 16 janvier 2013. Vol. 9, n° 1, pp. 11. [Consulté le 14 février 2022]. Disponible à l'adresse: <https://bmcvetres.biomedcentral.com/articles/10.1186/1746-6148-9-11>

138. HOOGESTEIJN, A.L., RAPHAEL, B.L., CALLE, P., COOK, R. et KOLLIAS, G. Oral treatment of avian lead intoxication with meso-2,3-dimercaptosuccinic acid. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine: Official Publication of the American Association of Zoo Veterinarians*. [en ligne]. mars 2003. Vol. 34, n° 1, pp. 82-87. [Consulté le 13 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: [https://bioone.org/journals/journal-of-zoo-and-wildlife-medicine/volume-34/issue-1/1042-7260\(2003\)34%5b0082%3aOTOALI%5d2.0.CO%3b2/ORAL-TREATMENT-OF-AVIAN-LEAD-INTOXICATION-WITH-MESO-23-DIMERCAPTOSUCCINIC/10.1638/1042-7260\(2003\)34\[0082:OTOALI\]2.0.CO;2.short](https://bioone.org/journals/journal-of-zoo-and-wildlife-medicine/volume-34/issue-1/1042-7260(2003)34%5b0082%3aOTOALI%5d2.0.CO%3b2/ORAL-TREATMENT-OF-AVIAN-LEAD-INTOXICATION-WITH-MESO-23-DIMERCAPTOSUCCINIC/10.1638/1042-7260(2003)34[0082:OTOALI]2.0.CO;2.short)

139. DEVAUX, L. et RISI, E. Un cas de maladie de dilatation du proventricule chez un psittacidé. *La semaine Vétérinaire*. [en ligne]. 31 janvier 2014. N° 1570, pp. 44-45. Disponible à l'adresse: <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/la-semaine-veterinaire/article/n-1570/un-cas-de-maladie-de-dilatation-du-proventricule-chez-un-psittacide.html>

140. BRADBERRY, S. et VALE, A. A comparison of sodium calcium edetate (edetate calcium disodium) and succimer (DMSA) in the treatment of inorganic lead poisoning. *Clinical Toxicology (Philadelphia, Pa.)*. [en ligne]. novembre 2009. Vol. 47, n° 9, pp. 841-858. [Consulté le 13 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/15563650903321064?scroll=top&needAccess=true>

141. AGUILAR, R.F., YOSHICEDO, J.N. et PARISH, C.N. Ingluviotomy tube placement for lead-induced crop stasis in the California condor (*Gymnogyps californianus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. [en ligne]. septembre 2012. Vol. 26, n° 3, pp. 176-181. [Consulté le 14 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://bioone.org/journals/journal-of-avian-medicine-and-surgery/volume-26/issue-3/2010-029R2.1/Ingluviotomy-Tube-Placement-for-Lead-induced-Crop-Stasis-in-the/10.1647/2010-029R2.1.short>

142. HELMICK, K. E., KENDRICK, E. L. et DIERENFELD, E. S. Diet Manipulation as Treatment for Elevated Serum Iron Parameters in Captive Raggiana Bird of Paradise (*Paradisaea raggiana*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. [en ligne]. septembre 2011. Vol. 42, n° 3, pp. 460-467. [Consulté le 2 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.jstor.org/stable/41262654>

143. O'CONNOR, M.R. et GARNER, M. Iron Storage Disease in African Grey Parrots (*Psittacus erithacus*) exposed to a carnivorous diet. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. [en ligne]. 2018. [Consulté le 28 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://bioone.org/journals/journal-of-zoo-and-wildlife-medicine/volume-49/issue-1/2016-0266R1.1/IRON-STORAGE-DISEASE-IN-AFRICAN-GREY-PARROTS-PSITTACUS-ERITHACUS-EXPOSED/10.1638/2016-0266R1.1.short>

144. CORK, S. C. Iron storage diseases in birds. *Avian Pathology: Journal of the W.V.P.A.* [en ligne]. février 2000. Vol. 29, n° 1, pp. 7-12. [Consulté le 23 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/03079450094216>

145. METE, A., JALVING, R., VAN OOST, B.A., VAN DIJK, J.E. et MARX, J.J.M. Intestinal over-expression of iron transporters induces iron overload in birds in captivity. *Blood Cells, Molecules, and Diseases*. [en ligne]. 1 mars 2005. Vol. 34, n° 2, pp. 151-156. [Consulté le 2 mai 2022]. Disponible à

l'adresse: <https://www.sciencedirect-com.ezproxy.vetagro-sup.fr/science/article/pii/S1079979604002372?via%3Dihub>

146. OLSEN, G.P., RUSSELL, K.E., DIERENFELD, E. et PHALEN, D.N. A Comparison of Four Regimens for Treatment of Iron Storage Disease Using the European Starling (*Sturnus vulgaris*) as a Model. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. [en ligne]. juin 2006. Vol. 20, n° 2, pp. 74-79. [Consulté le 2 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://bioone.org/journals/journal-of-avian-medicine-and-surgery/volume-20/issue-2/2004-033.1/A-Comparison-of-Four-Regimens-for-Treatment-of-Iron-Storage/10.1647/2004-033.1.full>

147. WHITESIDE, D.P., BARKER, I.K., CONLON, P.D., TESORO, A. et ET AL. Pharmacokinetic disposition of the oral iron chelator deferiprone in the white leghorn chicken. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. [en ligne]. juin 2007. Vol. 21, n° 2, pp. 110-120. [Consulté le 17 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: [https://bioone.org/journals/journal-of-avian-medicine-and-surgery/volume-21/issue-2/1082-6742\(2007\)21%5b121%3aPDOTOI%5d2.0.CO%3b2/Pharmacokinetic-Disposition-of-the-Oral-Iron-Chelator-Deferiprone-in-the/10.1647/1082-6742\(2007\)21\[121:PDOTOI\]2.0.CO;2.short](https://bioone.org/journals/journal-of-avian-medicine-and-surgery/volume-21/issue-2/1082-6742(2007)21%5b121%3aPDOTOI%5d2.0.CO%3b2/Pharmacokinetic-Disposition-of-the-Oral-Iron-Chelator-Deferiprone-in-the/10.1647/1082-6742(2007)21[121:PDOTOI]2.0.CO;2.short)

148. WHITESIDE, D.P., BARKER, I.K., CONLON, P.D., TESORO, A. et ET AL. Pharmacokinetic disposition of the oral iron chelator deferiprone in the domestic pigeon (*Columba livia*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. [en ligne]. juin 2007. Vol. 21, n° 2, pp. 121-129. [Consulté le 17 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: [https://bioone.org/journals/journal-of-avian-medicine-and-surgery/volume-21/issue-2/1082-6742\(2007\)21%5b121%3aPDOTOI%5d2.0.CO%3b2/Pharmacokinetic-Disposition-of-the-Oral-Iron-Chelator-Deferiprone-in-the/10.1647/1082-6742\(2007\)21\[121:PDOTOI\]2.0.CO;2.short](https://bioone.org/journals/journal-of-avian-medicine-and-surgery/volume-21/issue-2/1082-6742(2007)21%5b121%3aPDOTOI%5d2.0.CO%3b2/Pharmacokinetic-Disposition-of-the-Oral-Iron-Chelator-Deferiprone-in-the/10.1647/1082-6742(2007)21[121:PDOTOI]2.0.CO;2.short)

149. JALILI, N., ZAEEMI, M., RAZMYAR, J. et AZIZZADEH, M. Comparison of iron chelators used alone or in combination with phlebotomy in common mynahs (*Acridotheres tristis*) with experimental iron storage disease. *Avian Pathology*. [en ligne]. 4 juillet 2021. Vol. 50, n° 4, pp. 350-356. [Consulté le 17 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://doi.org/10.1080/03079457.2021.1950621>

150. SAILLER, A. et RISI, E. Mégaesophage chez un perroquet gris du Gabon. *La semaine Vétérinaire*. 23 février 2018. N° 1752, pp. 26.

151. DENNISON, S.E., PAUL-MURPHY, J.R. et ADAMS, W.M. Radiographic determination of proventricular diameter in psittacine birds. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. [en ligne]. 1 mars 2008. Vol. 232, n° 5, pp. 709-714. [Consulté le 22 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://avmajournals-avma-org.ezproxy.vetagro-sup.fr/view/journals/javma/232/5/javma.232.5.709.xml>

152. DORRESTEIN, G.M. et DE WIT, M. Chapter 7 : Clinical pathology and necropsy. In : *BSAVA Manual of Psittacine Bird Second Edition*. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, 2005. pp. 60-86.

153. RAIDAL, S. R. et RAIDAL, S. L. Comparative Renal Physiology of Exotic Species. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. [en ligne]. 1 janvier 2006. Vol. 9, n° 1, pp. 13-31. [Consulté le 16 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1094919405000617>

154. ECHOLS, S. Chapter 16 - Evaluating and treating the kidneys. In : *Clinical avian medicine*. Spix Publishing. Palm Beach, 2006. pp. 451-492.

155. PLANCHE, A. *Pathologie Urinaire des Oiseaux Exotiques de Compagnie*. [en ligne]. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Université Claude Bernard Lyon 1, 2007. [Consulté le 7 janvier 2022]. Disponible à l'adresse: [http://www2.vetagro-sup.fr/bib/fondoc/th\\_sout/th\\_pdf/2007lyon026.pdf](http://www2.vetagro-sup.fr/bib/fondoc/th_sout/th_pdf/2007lyon026.pdf)

156. POLLOCK, C. Diagnosis and Treatment of Avian Renal Disease. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. [en ligne]. 1 janvier 2006. Vol. 9, n° 1, pp. 107-128. [Consulté le 16 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S109491940500068X>
157. POFFERS, J., LUMEIJ, J. T. et REDIG, P. T. Investigations into the uricolytic properties of urate oxidase in a granivorous ( *Columba livia domestica* ) and in a carnivorous ( *Buteo jamaicensis* ) avian species. *Avian Pathology*. [en ligne]. 1 décembre 2002. Vol. 31, n° 6, pp. 573-579. [Consulté le 16 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://doi.org/10.1080/0307945021000024616>
158. MONKS, D. Chapter 15 : Gastrointestinal disease. In : *BSAVA Manual of Psittacine Bird Second Edition*. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, 2005. pp. 136-154.
159. RAFTERY, A. Chapter 5 : The initial presentation : triage and critical care. In : *BSAVA Manual of Psittacine Bird Second Edition*. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, 2005. pp. 35-49.
160. MAYER, J. et DONNELLY, T.M. Procedures and Techniques : Birds. In : *Clinical Veterinary Advisor: Birds and Exotic Pets*. Elsevier. St Louis, Missouri : Elsevier Health Sciences, 2013. pp. 537-547.
161. JONES, M. Emergency medicine in birds. *Atlantic Coast Veterinary Conference : DVM 360*. [en ligne]. DVM 360 proceeding. Atlantic city. avril 2008. [Consulté le 28 juin 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.dvm360.com/view/emergency-medicine-birds-proceedings>
162. FAESSEL, A. et BOUSSARIE, D. Des prises alimentaires courtes, mais fréquentes, sont conseillées chez les NAC anorexiques. *La semaine Vétérinaire*. [en ligne]. 5 mars 2010. N° 1395, pp. 46-47. [Consulté le 22 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/la-semaine-veterinaire/article/n-1395/des-prises-alimentaires-courtes-mais-frequentes-sont-conseillees-chez-les-nac-anorexiques.html>
163. PLUNKETT, S.J. Chapter 1 : Supportive Therapy. In : *Emergency Procedures for the Small Animal Veterinarian*. 3rd. Elsevier Health Sciences, 2013. pp. 1-52. ISBN 978-0-7020-2768-0.
164. QUINTON, J.F. et BULLIOT, C. Partie IV - poule d'élevage d'agrément. In : *Guide pratique de médecine interne des NAC*. Med'Com, 2020. pp. 478-568.
165. TARACHAI, P. et YAMAUCHI, K. Effects of luminal nutrient absorption, intraluminal physical stimulation, and intravenous parenteral alimentation on the recovery responses of duodenal villus morphology following feed withdrawal in chickens. *Poultry science*. [en ligne]. 1 décembre 2000. Vol. 79, pp. 1578-85. [Consulté le 18 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: [https://www.sciencedirect-com.ezproxy.vetagro-sup.fr/science/article/pii/S0032579119410833?via%3Dihub](https://www.sciencedirect.com.ezproxy.vetagro-sup.fr/science/article/pii/S0032579119410833?via%3Dihub)
166. CHITTY, J. Chapter 6 : Basic techniques. In : *BSAVA Manual of Psittacine Bird Second Edition*. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, 2005. pp. 50-59.
167. DONELEY, B. Chapter 3 : Clinical Techniques. In : *Avian Medicine and Surgery in Practice : Companion and aviary birds*. Queensland, Australia : Manson Publishing, 2010. pp. 55-68.
168. LITTLE, R. M. Marked dietary differences between sympatric feral rock doves and rock pigeons. *African Zoology*. [en ligne]. 1994. Vol. 29, n° 1, pp. 33-35. [Consulté le 17 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.ajol.info/index.php/az/article/view/154272>
169. SCOLAPIO, J.S. A Review of the Trends in the Use of Enteral and Parenteral Nutrition Support. *Journal of Clinical Gastroenterology*. [en ligne]. juin 2004. Vol. 38, n° 5, pp. 403-407. [Consulté le 18 juillet 2022]. Disponible à l'adresse:

[https://journals.lww.com/jcge/Abstract/2004/05000/A\\_Review\\_of\\_the\\_Trends\\_in\\_the\\_Use\\_of\\_Enteral\\_and.3.aspx](https://journals.lww.com/jcge/Abstract/2004/05000/A_Review_of_the_Trends_in_the_Use_of_Enteral_and.3.aspx)

170. DEGERNES, L., DAVIDSON, G., FLAMMER, K., KOLMSTETTER, C. et MUNGER, L. Administration of total parenteral nutrition in pigeons. *American Journal of Veterinary Research*. [en ligne]. mai 1994. Vol. 55, n° 5, pp. 660-665. [Consulté le 6 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8067614/>

171. SRIRAM, K. et LONCHYNA, V.A. Micronutrient Supplementation in Adult Nutrition Therapy: Practical Considerations. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. [en ligne]. 2009. Vol. 33, n° 5, pp. 548-562. [Consulté le 18 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1177/0148607108328470>

172. BOWLES, H., ODBERG, E., HARRISON, G.J et KOTTWITZ, J.J. Chapter 35 : Surgical Resolution of Soft Tissue Disorders. In : *Clinical avian medicine*. Spix Publishing. Palm Beach, 2006. pp. 43-107.

173. HUYNH, M., SABATER, M., BRANDÃO, J. et FORBES, N.A. Use of an esophagostomy tube as a method of nutritional management in raptors: a case series. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. [en ligne]. mars 2014. Vol. 28, n° 1, pp. 24-30. [Consulté le 14 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://bioone.org/journals/journal-of-avian-medicine-and-surgery/volume-28/issue-1/2012-063/Use-of-an-Esophagostomy-Tube-as-a-Method-of-Nutritional/10.1647/2012-063.short>

174. HARRIS, D., POWERS, L. et POLLOCK, C. Pose d'une Sonde d'Esophagostomie chez les Oiseaux. *LafeberVet*. [en ligne]. 17 février 2015. [Consulté le 14 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://lafeber.com/vet/fr/pose-dune-sonde-doesophagostomie-chez-les-oiseaux/>

175. PARKER, V. J. et FREEMAN, L. M. Comparison of various solutions to dissolve critical care diet clots. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio, Tex.: 2001)*. [en ligne]. juin 2013. Vol. 23, n° 3, pp. 344-347. [Consulté le 14 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: [https://www.researchgate.net/publication/236456769\\_Comparison\\_of\\_various\\_solutions\\_to\\_dissolve\\_critical\\_care\\_diet\\_clots](https://www.researchgate.net/publication/236456769_Comparison_of_various_solutions_to_dissolve_critical_care_diet_clots)

176. AVERY BENNETT, R. et HARRISON, G.J. Chapter 41 : Soft Tissue Surgery. In : *Avian Medicine : Principles and Application*. [en ligne]. Wingers Publishing. Lake Worth, Florida, 1994. pp. 1096-1136. [Consulté le 24 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: [https://www.academia.edu/8784159/Avian\\_Medicine\\_Principles\\_and\\_Application](https://www.academia.edu/8784159/Avian_Medicine_Principles_and_Application)

177. PELELO, C.J. et DENSON, M. Proventricular Dilatation Syndrome in Psittacines. *Iowa State University Veterinarian*. [en ligne]. 1993. Vol. 55, n° 10, pp. 82-85. [Consulté le 15 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://core.ac.uk/download/pdf/38907338.pdf>

178. GORING, R. L., GOLDMAN, A., KAUFMAN, K. J., ROBERTS, C., QUESENBERRY, K. E. et KOLLIAS, G. V. Needle catheter duodenostomy: a technique for duodenal alimentation of birds. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. [en ligne]. 1 novembre 1986. Vol. 189, n° 9, pp. 1017-1019. [Consulté le 14 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3146561/>

179. CHEDIACK, J. G., CID, F. D., FASULO, S. et CAVIEDES-VIDAL, E. Chronic cannulation in the small intestine of feral pigeons (*Columba livia*) to assess bioavailability. *Veterinarni Medicina*. [en ligne]. 2010. Vol. 55, n° 8, pp. 383-388. [Consulté le 14 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: [https://www.researchgate.net/publication/228347219\\_Chronic\\_cannulation\\_in\\_the\\_small\\_intestine\\_of\\_feral\\_pigeons\\_Columba\\_livia\\_to\\_assess\\_bioavailability](https://www.researchgate.net/publication/228347219_Chronic_cannulation_in_the_small_intestine_of_feral_pigeons_Columba_livia_to_assess_bioavailability)

180. HOPPES, S. Management of Pet Birds. *MSD Veterinary Manual*. [en ligne]. 2021. [Consulté le 15 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.msdsvetmanual.com/veterinary/exotic-and-laboratory-animals/pet-birds/management-of-pet-birds#v3304976>

181. LAMB, S. How to Convert to Pellets or Nutri-Berries. *Lafeber Website*. [en ligne]. 2014. [Consulté le 8 juin 2022]. Disponible à l'adresse: <https://lafeber.com/pet-birds/switching-from-seeds-to-pellets-or-to-nutri-berries/>
182. KOUTSOS, E.A., TELL, L.A., WOODS, L.W. et KLASING, K.C. Adult Cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) at Maintenance Are More Sensitive to Diets Containing Excess Vitamin A Than to Vitamin A–Deficient Diets. *The Journal of Nutrition*. [en ligne]. 1 juin 2003. Vol. 133, n° 6, pp. 1898-1902. [Consulté le 19 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://doi.org/10.1093/jn/133.6.1898>
183. Formula AL Liver Care. *roudybush*. [en ligne]. [Consulté le 16 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://roudybush.myshopify.com/products/formula-al-liver-care>
184. ANGEL, R. et BALLAM, G. Dietary Protein Effect on Parakeet Reproduction, Growth and Plasma Uric Acid. *Annual Conference of the Association of Avian Vets*. [en ligne]. St Louis, Missouri. 1995. [Consulté le 18 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://nagonline.net/wp-content/uploads/2014/01/Dietary-Protein-Effect-on-Parakeet-Reproduction.pdf>
185. NGUYEN, D.L. et MORGAN, T. Protein restriction in hepatic encephalopathy is appropriate for selected patients: a point of view. *Hepatology international*. [en ligne]. 1 septembre 2014. Vol. 8, n° 2, pp. 447-451. [Consulté le 19 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4267851/>
186. KOUTSOS, E. A., SMITH, J., WOODS, L. W. et KLASING, K. C. Adult cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) metabolically adapt to high protein diets. *The Journal of Nutrition*. [en ligne]. juillet 2001. Vol. 131, n° 7, pp. 2014-2020. [Consulté le 11 janvier 2022]. Disponible à l'adresse: [https://www.researchgate.net/publication/11904575\\_Adult\\_Cockatiels\\_Nymphicus\\_hollandicus\\_Metabolically\\_Adapt\\_to\\_High\\_Protein\\_Diets1](https://www.researchgate.net/publication/11904575_Adult_Cockatiels_Nymphicus_hollandicus_Metabolically_Adapt_to_High_Protein_Diets1)
187. CARZIA, R. V. et MCILROY, P. J. Dietary protein restriction stress in the domestic turkey (*Meleagris gallopavo*) induces hypofunction and remodeling of adrenal steroidogenic tissue. *General and Comparative Endocrinology*. [en ligne]. janvier 1998. Vol. 109, n° 1, pp. 140-153. [Consulté le 19 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect-com.ezproxy.vetagrosup.fr/science/article/pii/S0016648097970167>
188. LAUTERIO, T.J. et SCANES, C.G. Hormonal Responses to Protein Restriction in Two Strains of Chickens with Different Growth Characteristics. *The Journal of Nutrition*. [en ligne]. 1 avril 1987. Vol. 117, n° 4, pp. 758-763. [Consulté le 19 mai 2022]. Disponible à l'adresse: <https://doi.org/10.1093/jn/117.4.758>
189. GUO, T., CHANG, L., XIAO, Y. et LIU, Q. S-Adenosyl-L-Methionine for the Treatment of Chronic Liver Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLOS ONE*. [en ligne]. 16 mars 2015. Vol. 10, n° 3, pp. e0122124. [Consulté le 2 juin 2022]. Disponible à l'adresse: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0122124>
190. MORA, S.I., GARCÍA-ROMÁN, J., GÓMEZ-ÑÁÑEZ, I. et GARCÍA-ROMÁN, R. Chronic liver diseases and the potential use of S-adenosyl-l-methionine as a hepatoprotector. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*. [en ligne]. août 2018. Vol. 30, n° 8, pp. 893-900. [Consulté le 2 juin 2022]. Disponible à l'adresse: [https://journals.lww.com/eurojgh/Abstract/2018/08000/Chronic\\_liver\\_diseases\\_and\\_the\\_potential\\_use\\_of.14.aspx](https://journals.lww.com/eurojgh/Abstract/2018/08000/Chronic_liver_diseases_and_the_potential_use_of.14.aspx)
191. ARSLAN, C. L-carnitine and its use as a feed additive in poultry feeding a review. *Revue de Médecine Veterinaire*. [en ligne]. 1 mars 2006. Vol. 157, pp. 134-142. [Consulté le 19 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.cambridge.org/core/journals/world-s-poultry-science->

journal/article/abs/lcarnitine-and-its-functional-effects-in-poultry-nutrition/97D208A417AA7571FE86D6F321DAFBC4

192. IHEDIOHA, J.I., ANYOGU, D.C. et OGBONNA, M.E. The Effects of Silymarin on Acetaminophen-Induced Acute Hepatic and Renal Toxicities in Domestic Pigeons (*Columba livia*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. [en ligne]. décembre 2020. Vol. 34, n° 4, pp. 348-357. [Consulté le 15 octobre 2022]. Disponible à l'adresse: <https://bioone.org/journals/journal-of-avian-medicine-and-surgery/volume-34/issue-4/1082-6742-34.4.348/The-Effects-of-Silymarin-on-Acetaminophen-Induced-Acute-Hepatic-and/10.1647/1082-6742-34.4.348.short>

193. COJEAN, O., LARRAT, S. et VERGNEAU-GROSSET, C. Clinical Management of Avian Renal Disease. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice*. [en ligne]. janvier 2020. Vol. 23, n° 1, pp. 75-101. [Consulté le 14 janvier 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7129257/>

194. Formula AK Renal Care. *roudybush*. [en ligne]. [Consulté le 14 janvier 2022]. Disponible à l'adresse: <https://roudybush.myshopify.com/products/formula-ak-renal-care>

195. ORTH, S.R. et RITZ, E. The Nephrotic Syndrome. *New England Journal of Medicine*. [en ligne]. 23 avril 1998. Vol. 338, n° 17, pp. 1202-1211. [Consulté le 19 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM199804233381707>

196. BROWN, S. A., BROWN, C. A., CROWELL, W. A., BARSANTI, J. A. et FINCO, D. R. Does Modifying Dietary Lipids Influence the Progression of Renal Failure? *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. [en ligne]. 1 novembre 1996. Vol. 26, n° 6, pp. 1277-1285. [Consulté le 19 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195561696501282>

197. JAVADI, M., GEELLEN, M. J. H., LEMMENS, A. G., LANKHORST, Æ., SCHONEWILLE, J. T., TERPSTRA, A. H. M. et BEYNEN, A. C. The influence of dietary linoleic and  $\alpha$ -linolenic acid on body composition and the activities of key enzymes of hepatic lipogenesis and fatty acid oxidation in mice\*. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. [en ligne]. 2007. Vol. 91, n° 1-2, pp. 11-18. [Consulté le 21 juillet 2022]. Disponible à l'adresse: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1439-0396.2006.00636.x>

198. TOSCANO, M. J., BOOTH, F., WILKINS, L. J., AVERY, N. C. et ET AL. The effects of long (C20/22) and short (C18) chain omega-3 fatty acids on keel bone fractures, bone biomechanics, behavior, and egg production in free-range laying hens. *Poultry Science*. [en ligne]. mai 2015. Vol. 94, n° 5, pp. 823-835. [Consulté le 3 juin 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.sciencedirect-com.ezproxy.vetagro-sup.fr/science/article/pii/S003257911932471X>

199. THANABALAN, A., ELLIS, J. et KIARIE, E.G. A Meta-Analysis on the Significance of Dietary Omega-3 Fatty Acids on Bone Development and Quality in Egg- and Meat-Type Chickens. *Frontiers in Animal Science*. [en ligne]. 2022. Vol. 3, pp. 1-9. [Consulté le 3 juin 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fanim.2022.875944>

200. HEINZE, C. R., HAWKINS, M. G., GILLIES, L. A., WU, X., WALZEM, R. L., GERMAN, J. B. et KLASING, K. C. Effect of dietary omega-3 fatty acids on red blood cell lipid composition and plasma metabolites in the cockatiel, *Nymphicus hollandicus*. *Journal of Animal Science*. [en ligne]. septembre 2012. Vol. 90, n° 9, pp. 3068-3079. [Consulté le 16 janvier 2022]. Disponible à l'adresse: <https://academic.oup.com/jas/article-abstract/90/9/3068/4701642?redirectedFrom=fulltext&login=false>

201. WYDRO, P., KRAJEWSKA, B. et HĄC-WYDRO, K. Chitosan as a Lipid Binder: A Langmuir Monolayer Study of Chitosan-Lipid Interactions. *Biomacromolecules*. [en ligne]. 13 août 2007. Vol. 8,

n° 8, pp. 2611-2617. [Consulté le 21 juillet 2022]. Disponible à l'adresse:  
<https://doi.org/10.1021/bm700453x>

202. PETZINGER, C. et BAUER, J. E. Dietary considerations for atherosclerosis in common companion avian species. *Journal of Exotic Pet Medicine*. [en ligne]. 2013. Vol. 22, n° 4, pp. 358-365. [Consulté le 16 janvier 2022]. Disponible à l'adresse:  
[https://www.researchgate.net/publication/259162229\\_Dietary\\_Considerations\\_for\\_Atherosclerosis\\_in\\_Common\\_Companion\\_Avian\\_Species](https://www.researchgate.net/publication/259162229_Dietary_Considerations_for_Atherosclerosis_in_Common_Companion_Avian_Species)

203. NICHOLS, D. K., WOLFF, M. J., PHILLIPS, L. G. et MONTALI, R. J. Coagulopathy in Pink-Backed Pelicans (*Pelecanus rufescens*) Associated with Hypervitaminosis E. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. [en ligne]. 1989. Vol. 20, n° 1, pp. 57-61. [Consulté le 25 mai 2022]. Disponible à l'adresse:  
<https://www.jstor.org/stable/20094918>

# Annexes

**Annexe 1** : Recueil des formules utilisées pour calculer le volume et la fréquence de gavage à mettre en place chez l'oiseau

**1. Calcul du Besoin Métabolique de Base (BMR) :**

		BMR (kcal/j) =	Sources
Passeriformes	Formule 1	$129 \times [\text{Poids (kg)}]^{0,75}$	(44, 90)
	Formule 2	$114,8 \times [\text{Poids (kg)}]^{0,726}$	(72)
Autres oiseaux	Formule 3	$78 \times [\text{Poids (kg)}]^{0,75}$	(44, 90, 91)
	Formule 4	$73,6 \times [\text{Poids (kg)}]^{0,734}$	(8, 72)

**2. Calcul du Besoin Énergétique à l'Entretien (BEE) (8, 44, 91, 92) :**

$$\text{BEE (kcal/j)} = k \times \text{BMR (kcal/j)}$$

Activité de l'oiseau	Valeur du multiplicateur k	Source
Se tient perché	2	(8, 92)
Mange, se lisse les plumes ou marche	2,3	
En vol	10 à 20	
En hospitalisation	1,5	(44, 91)
Oiseau en cage incapable de voler	2,1	(8)
Oiseau d'intérieur	2,4	
Oiseau en volière l'été	2,77	
Oiseau en volière l'hiver	3,07	
Oiseau libre en extérieur	3,12	

**3. Calcul du Besoin Énergétique (BE) (44, 91) :**

$$\text{BE (kcal/j)} = \alpha \times \text{BEE (kcal/j)}$$

Etat / Affection clinique du patient	Valeur du multiplicateur $\alpha$
Etat physiologique	1,0
Anorexie / Famine	0,5 à 0,7
Chirurgie de convenance	1,0 à 1,2
Traumatisme modéré	1,0 à 1,2
Sepsis	1,2 à 1,5
Blessure à la tête	1,0 à 2,0
Traumatisme sévère	1,1 à 2,0
Brûlure	1,2 à 2,0
Animal en phase de croissance	1,5 à 3,0

**4. Calcul du volume de gavage à administrer chaque jour à l'oiseau :**

$$\text{Volume quotidien à administrer (mL/j)} = \frac{\text{Besoin énergétique (kcal/j)}}{\text{Densité calorique de l'aliment (kcal/mL)}}$$

**5. Calcul de la fréquence de gavage à mettre en place :**

$$\text{Fréquence de gavage} = \frac{\text{Volume quotidien à administrer (mL/j)}}{\text{Volume du jabot (mL)}}$$

Avec **Volume du jabot (mL)** = 15 à 20 (mL/kg) x Poids de l'oiseau (kg)

## **Annexe 2** : Méthode de calcul d'une ration parentérale

**Rappel des abréviations** : **SAA** = Solution à 8,5 % d'Acide Aminés, **SD** = Solution à 50 % de Dextrose, **SL** = Solution à 20 % de Lipides

1. **Calcul du Besoin Métabolique de Base et du Besoin Energétique (BE) de l'oiseau** à l'aide des formules présentées en Annexe 2
2. **Calcul de l'apport en protéines** : les besoins en protéines sont estimés à 6 g/kg/j chez les oiseaux (44, 90). On a donc :

$$\text{Volume de SAA à apporter (mL/j)} = \frac{6 \times \text{Poids de l'oiseau (kg)}}{\text{Quantité de protéine de SAA (g/mL)}}$$

Energie apportée via SAA (kcal) = *Volume de SAA (mL) x Densité calorique de SAA (kcal/mL)*

3. **Calcul de l'apport en glucides et en lipides** :

Chez l'oiseau sans atteinte hépatique et rénale, en utilisant un ratio d'apport en Dextrose et Lipides de 60:40, on a :

**Volume de SD à apporter (mL/j)** = *BE (kcal/j) x 0,6 x Densité calorique de SD (kcal/mL)*

**Volume de SL à apporter (mL/j)** = *BE (kcal/j) x 0,4 x Densité calorique de SL (kcal/mL)*

Ou en cas maladie hépatique ou rénale :

**Volume de SD à apporter (mL/j)** =

*[BE (kcal/j) – Energie apportée via SAA (kcal)] x 0,6 x Densité calorique de SD (kcal/mL)*

**Volume de SL à apporter (mL/j)** =

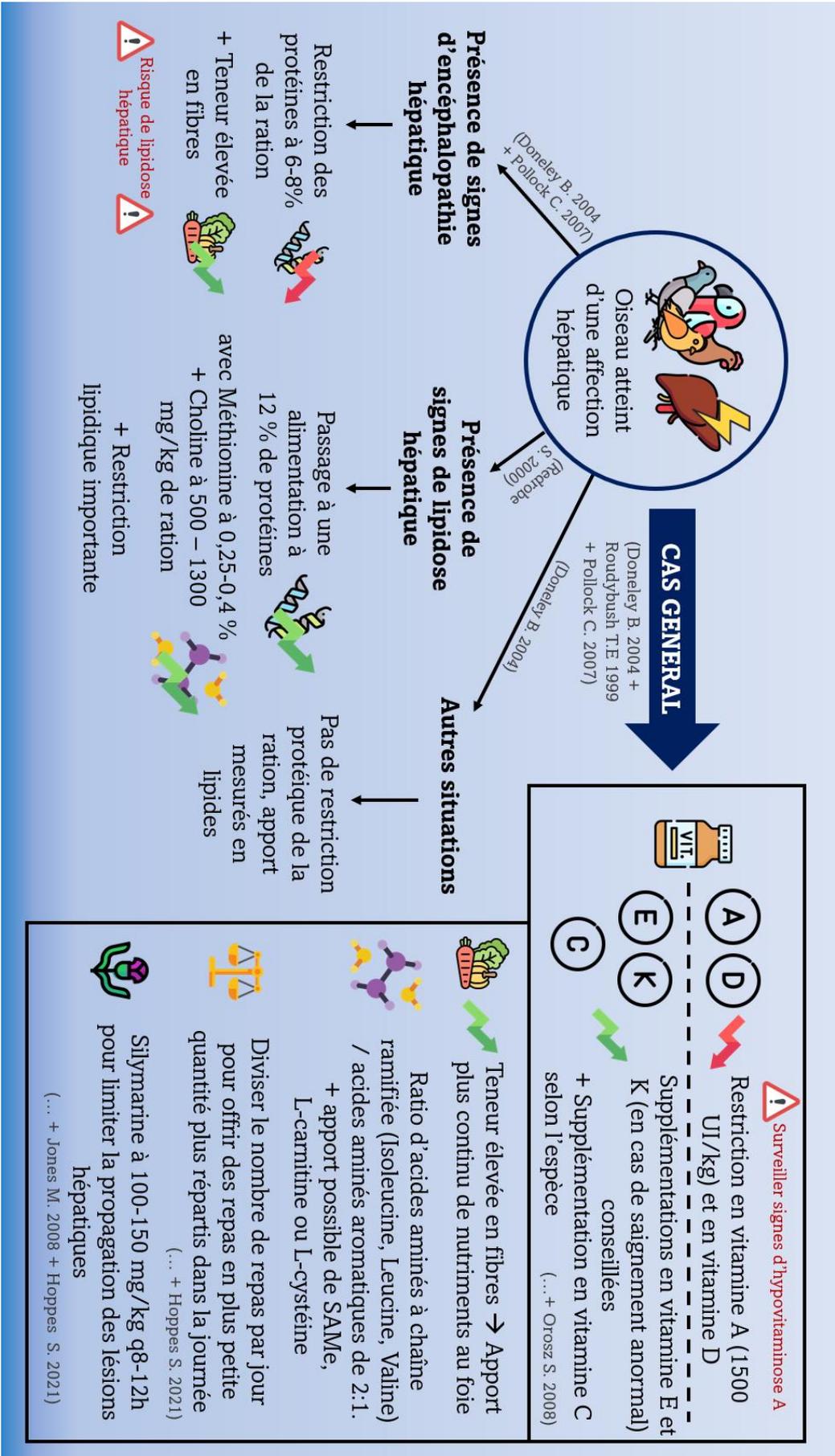
*[BE (kcal/j) – Energie apportée via SAA (kcal)] x 0,4 x Densité calorique de SL (kcal/mL)*

4. **Calcul des besoins en électrolytes** : en l'absence de troubles électrolytiques, il convient d'ajouter 20 mL de Ringer Lactate et 5 mL de NaCl par litre de solution parentérale. Sinon, corriger ce trouble par des ajouts d'électrolytes dans la solution.
5. **Calcul du volume total et du débit associé à l'alimentation parentérale** :  
En additionnant les volumes des étapes précédents, on a :

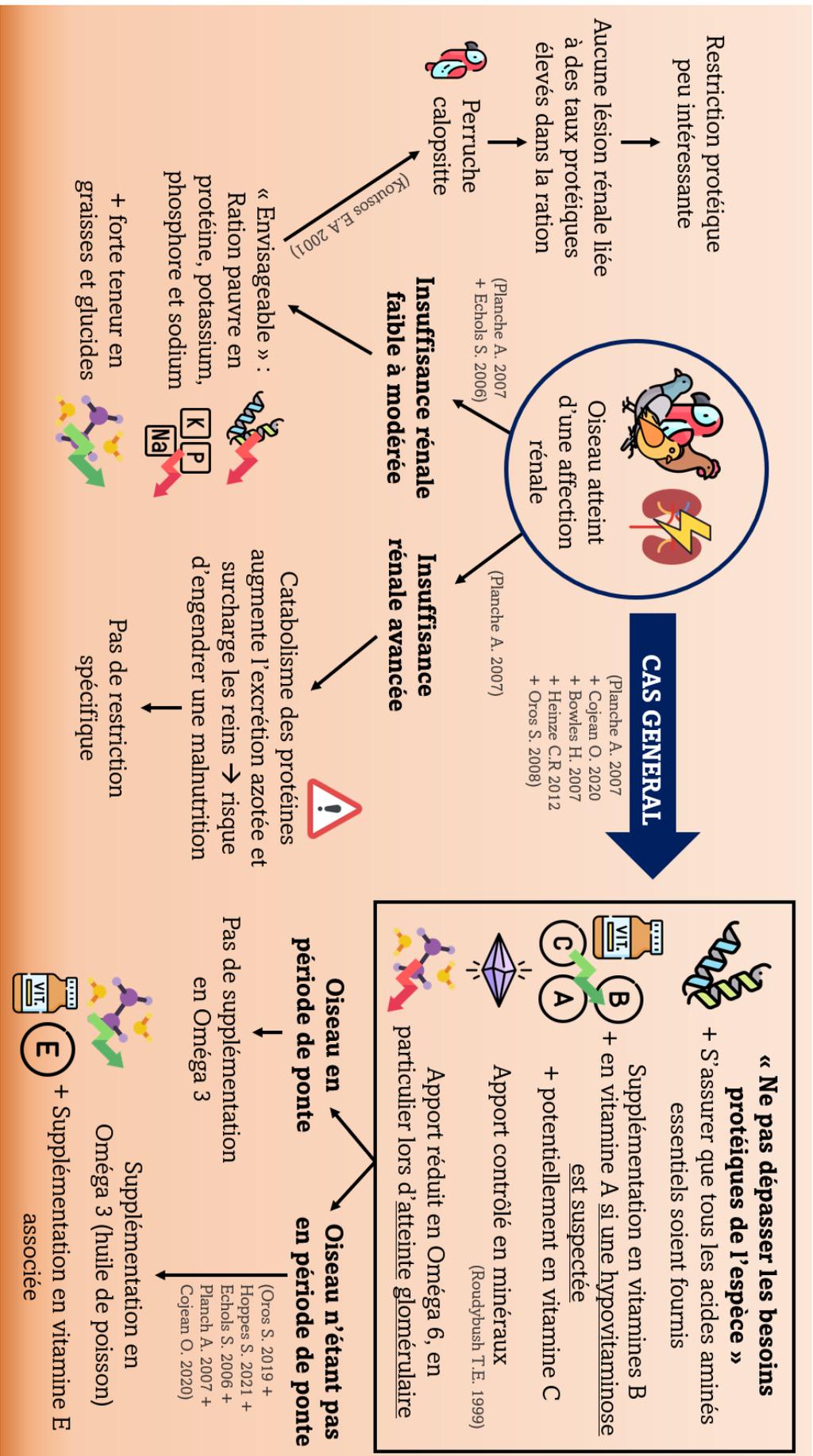
**Volume total à administrer (mL/j)** = *[Volume SAA à apporter (mL/j) + Volume de SD à apporter (mL/j) + Volume de SL à apporter (mL/j)] x 1,025*

**Débit de perfusion d'alimentation parentérale (mL/h)** =  $\frac{\text{Volume total à administrer (mL/j)}}{12}$

**Annexe 3 :** Synthèse des recommandations d'adaptation de l'alimentation d'un oiseau atteint d'une maladie hépatique (Figure 20 agrandie)



**Annexe 4 :** Synthèse des recommandations d'adaptation de l'alimentation d'un oiseau atteint d'une maladie rénale (Figure 21 agrandie)







# ALIMENTATION EN HOSPITALISATION ET NUTRITION THERAPEUTIQUE DES OISEAUX DE COMPAGNIE : RECOMMANDATIONS CHEZ LE GRIS DU GABON, LA POULE DOMESTIQUE, LE CANARI ET LE PIGEON

---

Auteur

---

FIESCHI Théotime

Résumé

---

L'alimentation joue un rôle essentiel dans la santé des oiseaux : jusqu'à 90% des oiseaux rencontrés en clinique vétérinaires sont présentés pour des maladies liées à leur alimentation. De ce fait, il est essentiel pour le praticien de savoir évaluer la ration d'un oiseau pour la corriger au besoin. Les oiseaux malades présentent fréquemment de l'anorexie, c'est pourquoi la gestion de l'alimentation en hospitalisation doit également être maîtrisée. Enfin, l'adaptation de l'alimentation d'un oiseau peut être une composante clé de son traitement. Cette thèse s'intéresse dans ce contexte à présenter les besoins d'espèces de 4 taxons d'oiseaux différents (Psittaciformes, Galliformes, Passériformes et Columbiformes) et l'adaptation de l'alimentation en hospitalisation et au long terme en fonction de différentes entités cliniques.

Mots-clés

---

Alimentation, Nutrition thérapeutique, hospitalisation, NAC, Oiseaux,

Jury

---

Président du jury :        **Professeur**    **GAUCHERAND Pascal**

Directeur de thèse :       **Docteur**        **RENE MARTELLET Magalie**

1er assesseur        :        **Docteur**        **RENE MARTELLET Magalie**

2ème assesseur       :        **Professeur**    **BENOIT Etienne**