

**ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON**

Année 2007 - Thèse n°26

**PATHOLOGIE URINAIRE DES OISEAUX  
EXOTIQUES DE COMPAGNIE**

**THESE**

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I  
(Médecine - Pharmacie)  
et soutenue publiquement le 4 mai 2007  
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Amandine PLANCHÉ  
Née le 8 décembre 1982  
à Guilherand-Granges (07)





**DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL**  
**Directeur : Stéphane MARTINOT**

Mise à jour : 02/01/2007

	PR EX	PR 1	PR 2	MC	Contractuel, Associé, IPAC et ISPV	AERC	Charges de consultations et d'enseignement
<b>DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE</b>							
Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD		A. KODJO	V. GUERIN-FAUBLEE D. GREZEL			
Pathologie infectieuse			A. LACHERETZ M. ARTOIS	J. VIALARD			
Parasitologie et Maladies Parasitaires	MC. CHAUVE	G. BOURDOISEAU		MP. CALLAIT CARDINAL L. ZENNER			
Qualité et Sécurité des Aliments			P. DEMONT C. VERBOZVY	A. GONTHIER			
Législation et Jurisprudence			A. LACHERETZ	S. COLARDELLE			
Bio-informatique - Bio-statistique				P. SABATIER ML. DELIGNETTE K. CHALVET-MONFRAY			
<b>DEPARTEMENT ANIMAUX DE COMPAGNIE</b>							
Anatomie			T. ROGER	S. SAWAYA	C. BOULLOCHER ME DUCLOS		
Chirurgie et Anesthésiologie		JP. GENEVOIS	D. FAU E. VIGUIER D. REMY		S. JUNOT (MCC) K. PORTIER (MCC) C. DECOSNE-JUNOT (MCC)	C. CAROZZO	
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie			C. FLEURY	T. MARCHAL	P. BELLI D. PIN		
Hématologie		C. FOURNEL			D. WATRELOT-VIRIEUX (MCC)		
Médecine Interne		JL. CADORE		L. CRABANNE F. PONCE M. HUGONNARD C. ESCRIOLL			I. BUBLOT
Imagerie Médicale					J. SONET (MCC)		
<b>DEPARTEMENT PRODUCTIONS ANIMALES</b>							
Zootéchnie, Ethologie et Economie Rurale		M. FRANCK		L. MOUNIER			
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES DE OLIVEIRA G. EGRON			
Biologie et Pathologie de Reproduction		F. BADINAND	M. RACHAIL-BRETIN	S. BUFF R. GUERIN	A. C. LEFRANC		
Pathologie Animaux de Production		P. BEZILLE	T. ALOGNINOUBA	M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND			G. LESOBRE P. DEBARNOT D. LAURENT
<b>DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES</b>							
Physiologie/Thérapeutique				J.J. THEBAULT J.M. BONNET-GARIN			
Biophysique/Biochimie		E. BENOIT F. GARNIER		T. BURONFOSSE			
Génétique et Biologie moléculaire			F. GRAIN	V. LAMBERT			
Pharmacologie/Toxicologie Législation du Médicament		G. KECK	P. JAUSSAUD P. BERNY		C. FARMER T. AVISON		
Langues							
<b>DEPARTEMENT HIPPIQUE</b>							
Pathologie équine		JL. CADORE		A. BENAMOU-SMITH			
Clinique équine		O. LEPAGE		A. LEBLOND	M. GLANGL		



# REMERCIEMENTS

**A Monsieur le professeur GHARIB  
Faculté de Médecine Claude Bernard de Lyon,**

Qui nous fait l'honneur de présider le jury de thèse.  
Hommages respectueux.

**A Madame CALLAIT-CARDINAL, Maître de Conférence  
Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,**

Pour sa disponibilité et ses précieux conseils.  
Toute ma reconnaissance.

**A Madame BONNET-GARIN, Maître de Conférence  
Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,**

Qui nous fait l'honneur de participer au jury de thèse.  
Sincères remerciements.



**A mes parents,**

Pour toute leur tendresse, leur soutien dans les moments difficiles et la confiance qu'ils m'ont toujours accordée. Si je suis là, c'est grâce à vous. Je vous aime.

**A mes frères,**

Pour tous les bons moments qu'on passe, et pour les autres aussi, qui nous ont appris à vivre ensemble.

**A Alexandre,**

Pour notre complicité, ta sagesse, ton courage et ta capacité à me dérider. Pour tous ses moments passés ensemble et tous ceux qui sont à venir.

**A Nanoue,**

Pour tous nos délires, nos prises d'assaut du podium, du terrain de rugby, nos parties de water-polo, de camions et notre année de vie commune.

**A Léa,**

Pour ta gentillesse, ta bonne humeur et notre coloc'. Vive le chocolat !

**A Iz,**

La « coloc'intermittente », pour notre passion commune (longue vie aux cocos !!!)

**A Damien et Doudou,**

Qui nous ont apporté quelques grammes de finesse dans un monde de brutes. Encore un six marron !!!



**A Ped et Rapé,**

Papa de clinique et fiston formidables.

**A tous mes amis,**

Rebecca, Marion, Lucie, Evelyne, Clément, Boris, Aurélia, Charlotte, Fabien, Maud, Lolo, Dron, Clutch, Manue, Grand, Arno, Peps, Océane et tous les autres, pour tous les bons moments passés ensemble, qu'il y en ait de nombreux autres !

**A mes professeurs, Mr Colombier, Mme Bouillé, Mr Soulier, Mr Richard et Mme Egron,**

Qui ont cru en moi et sans qui je ne serais pas là.

**A Pascale et Patrick Ducluzaux,**

Grâce à qui j'ai découvert le métier de vétérinaire.

**Aux Dr Rival et au Dr Firmin,**

Qui m'ont initiée aux nouveaux animaux de compagnie.

**A l'équipe de la clinique des exotiques et des oiseaux de proie de l'université de Montréal,**

Pour leur accueil, la qualité de leur enseignement et leur gentillesse. Merci Marion, Fanny, Marie-Eve, Valérie, Dr Lair et Dr Fitzgerald.

**A Lili,**

Pour son affection, sa présence, ses tours de cirques et tous ses petits bruits.

**A Neige, Maddy, Soana, Annakin, Bambou, Nuts, Nala, Cachou et tous les autres,**

Pour tous le bonheur et les câlins apportés.



# TABLE DES MATIERES

## PATHOLOGIE URINAIRE DES OISEAUX EXOTIQUES DE COMPAGNIE .....1

## INTRODUCTION.....15

## I. PARTICULARITES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES DU SYSTEME URINAIRE DES OISEAUX.....17

A. Anatomie.....	17
1. Morphologie et localisation.....	17
2. Organisation interne.....	19
3. Vascularisation.....	22
4. Système nerveux local.....	25
B. Physiologie.....	25
1. Fonctions des reins.....	25
2. Régulation hydrique et osmotique.....	26
3. Excrétion azotée.....	28
4. Réponse à la déshydratation.....	29

## II. OUTILS DIAGNOSTIQUES.....31

A. Commémoratifs, anamnèse.....	31
B. Examen physique.....	31
1. Examen général.....	31
2. Examen des fientes.....	32
C. Analyses sanguines.....	35
1. Prélèvement sanguin.....	35
2. Hématologie.....	35
3. Biochimie.....	35
4. Electrolytes plasmatiques.....	37
5. Microbiologie.....	38
6. Mesure du taux sanguin de métaux lourds.....	38
D. Analyse d'urine.....	38
1. Prélèvement.....	38
2. Densité.....	39
3. Bandelette urinaire.....	39
4. Analyse du culot.....	40
E. Imagerie et visualisation directe.....	42
1. Radiographie.....	42
2. Echographie.....	45
3. Urographie.....	45
4. Scintigraphie rénale.....	46
5. Tomodensitométrie.....	46
6. Endoscopie.....	46
F. Biopsie.....	47
G. Evaluation du taux de filtration glomérulaire.....	48

### **III. DIFFERENTS TYPES D’AFFECTIONS RENALES.....49**

A.	Définitions .....	49
1.	Néphrite.....	49
2.	Glomérulopathie.....	49
3.	Néphrose.....	49
B.	Anomalies congénitales et héréditaires .....	49
C.	Maladies infectieuses .....	50
1.	Bactériennes .....	50
2.	Virales .....	51
3.	Fongiques.....	52
4.	Parasitaires .....	52
D.	Intoxications .....	53
1.	Etiologie .....	53
2.	Diagnostic.....	54
3.	Traitement .....	55
E.	Maladies nutritionnelles .....	55
1.	Hypervitaminose D3.....	55
2.	Hypovitaminose A .....	56
3.	Aliments industriels .....	56
4.	Intoxication au sel.....	56
5.	Excès de cholestérol .....	56
F.	Néoplasies rénales .....	56
1.	Nature .....	57
2.	Signes cliniques .....	57
3.	Diagnostic.....	57
4.	Traitement .....	58
G.	Affections métaboliques à répercussion rénale.....	58
1.	Déshydratation .....	58
2.	Lipidose.....	59
3.	Amyloïdose.....	59
4.	Goutte .....	59
H.	Urolithiase et obstruction urétérale.....	62
I.	Hémorragie rénale .....	62
J.	Ischémie et hypoxie rénales .....	62

### **IV. THERAPEUTIQUE.....63**

A.	Conduite à tenir.....	63
B.	Conditions environnementales.....	63
C.	Modifications alimentaires et supplémentation.....	63
1.	Teneur en protéines .....	63
2.	Complémentation en vitamines .....	64
3.	Complémentation en acides gras.....	64
D.	Fluidothérapie.....	65
E.	Antibiothérapie.....	66
F.	Anti-inflammatoires non stéroïdiens.....	67
G.	Anti-inflammatoires stéroïdiens .....	67
H.	Contrôle de l’hyperuricémie.....	68

1. Allopurinol.....	68
2. Colchicine.....	68
3. Urate oxydase .....	68
I. Chélateurs, absorbants et laxatifs.....	69
1. Chélateurs de métaux lourds.....	69
2. Adsorbants et laxatifs .....	70
J. Chirurgie .....	70
K. Chimiothérapie.....	70
L. Autre .....	71
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>73</b>
<b><u>ANNEXE 1. VALEURS USUELLES DES PARAMETRES SANGUIN DES PERROQUETS GRIS D'AFRIQUE (PSITTACUS ERITHACUS).....</u></b>	<b><u>75</u></b>
<b><u>ANNEXE2. TECHNIQUE RADIOGRAPHIQUE.....</u></b>	<b><u>77</u></b>
<b><u>ANNEXE 3. TABLEAU RECAPITULATIF DES PRINCIPES ACTIFS [20, 134, 175, 199]..</u></b>	<b><u>79</u></b>
<b><u>BIBLIOGRAPHIE.....</u></b>	<b><u>81</u></b>



## Introduction

Les oiseaux occupent depuis longtemps une place non négligeable parmi les animaux de compagnie (environ 7 millions en 2004), juste derrière le chat (10 millions) et le chien (8,5 millions) [1]. Pourtant, la médecine aviaire pour oiseaux de compagnie est encore peu développée en France. Seules quelques cliniques et institutions bénéficient du matériel et des connaissances nécessaires à cette pratique.

Les affections du système urinaire sont relativement fréquentes chez les oiseaux. Cependant, du fait des différences anatomiques et physiologiques, la pathologie urinaire ne suit pas le même schéma que chez les mammifères.

Cette thèse se propose donc d'apporter les explications nécessaires à la compréhension, au diagnostic et au traitement des affections du système urinaire des oiseaux de compagnie (principalement les Psittaciformes et les Passériformes).

Afin de mieux comprendre la pathologie urinaire, les particularités anatomo-physiologiques des oiseaux seront abordées dans un premier temps. Les outils diagnostiques pouvant être mis en œuvre seront ensuite détaillés ainsi que les différents types d'affections. Pour finir, les agents thérapeutiques à la disposition du clinicien seront étudiés.

Malgré la richesse de la littérature américaine, il reste encore de nombreuses zones d'ombre concernant les affections du système urinaire des oiseaux.



# I. Particularités anatomo-physiologiques du système urinaire des oiseaux

Il est important pour le clinicien d'avoir une bonne connaissance de l'anatomie et de la physiologie aviaires afin de pouvoir interpréter correctement les données cliniques.

## A. Anatomie

L'anatomie du système urinaire des oiseaux est nettement différente de celle des mammifères.

### 1. Morphologie et localisation

Les oiseaux sont dépourvus de vessie. Leur système urinaire se limite donc aux reins et uretères. L'urine produite rejoint la matière fécale dans le cloaque pour former les fientes.

#### a) Reins

Les reins sont deux organes symétriques, oblongs et de couleur rouge-brun (cf. Fig. 1). Ils sont situés en position rétropéritonéale, dans la fosse rénale, dépression ventrale du synsacrum (os résultant de la fusion entre le sacrum et des vertèbres thoraco-lombaires). Contrairement aux reins des mammifères, ils sont fermement fixés dorsalement et ne sont pas mobilisables. Ils pèsent 1 à 2,6% du poids vif et sont, de ce fait, proportionnellement plus lourds que ceux des mammifères qui ne représentent quant à eux que 0,5% du poids vif [2].

Les reins des oiseaux s'étendent de l'extrémité caudale des poumons au synsacrum caudal [3]. Un diverticule du sac aérien abdominal passe ventralement au rein, le soulignant par une opacification de type aérienne à la radiographie [3].

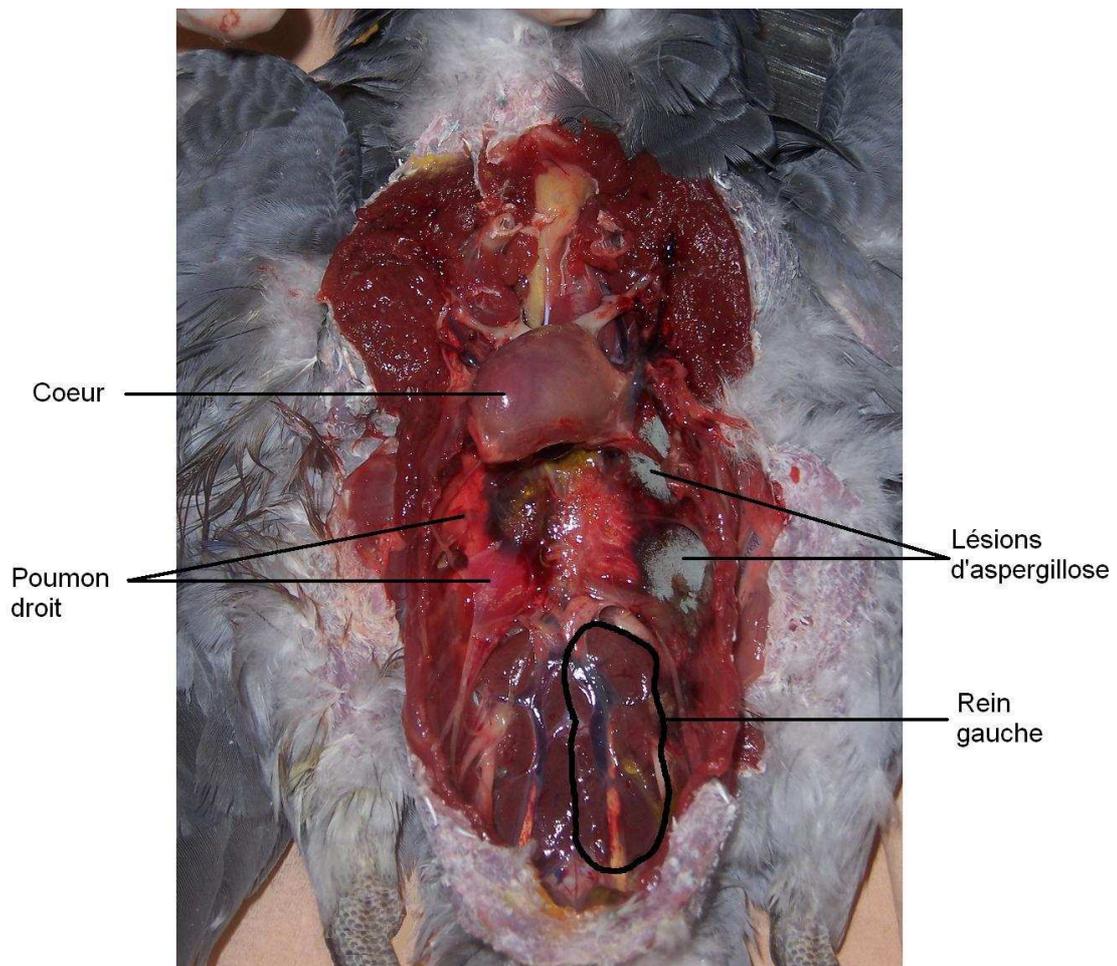
Chez les oiseaux autres que Passériformes, les reins sont divisés en trois parties : les régions crâniale, moyenne et caudale. La limite entre les régions crâniale et moyenne est soulignée ventralement par l'artère iliaque externe. Celle entre les régions moyenne et caudale, par l'artère ischiatique externe. Ces régions sont improprement appelées « lobes » mais ne correspondent pas, anatomiquement parlant, aux lobes des reins des mammifères [4].

Chez la plupart des Passériformes, les régions moyennes et caudale sont fusionnées [5].

Chaque région présente une fine granulation qui correspond aux unités structurales : les lobules rénaux.

#### b) Uretères

Les uretères prennent naissance au niveau de la région crâniale de chaque rein et s'étendent caudalement le long de leur face ventrale. Ils reçoivent les branches primaires qui sont elles-mêmes formées des branches secondaires qui drainent chacune le tube collecteur d'un lobule rénal [6]. Les uretères prennent fin directement au niveau de l'urodeum, portion dorsale du cloaque où l'urine et les urates sont momentanément stockés avec les matières fécales avant l'émission des fientes [5].



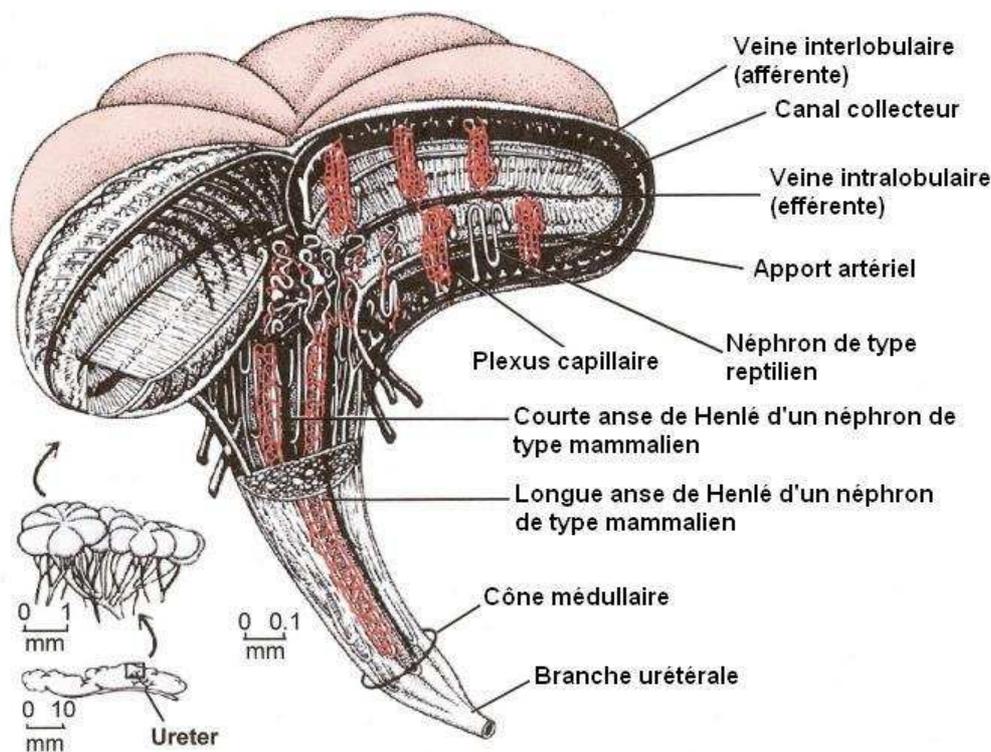
**Figure 1.** Cavité coelomique d'un Gris d'Afrique (*Psittacus erithacus*) atteint d'aspergillose, système digestif retiré (Photo personnelle, Clinique de l'Arche, Valence, 2004).

## 2. Organisation interne

Le parenchyme rénal est traversé par des artères et des veines importantes (a. ischiatique, a. fémorale et v. ischiatique) et par le nerf sciatique et le plexus sacré [7].

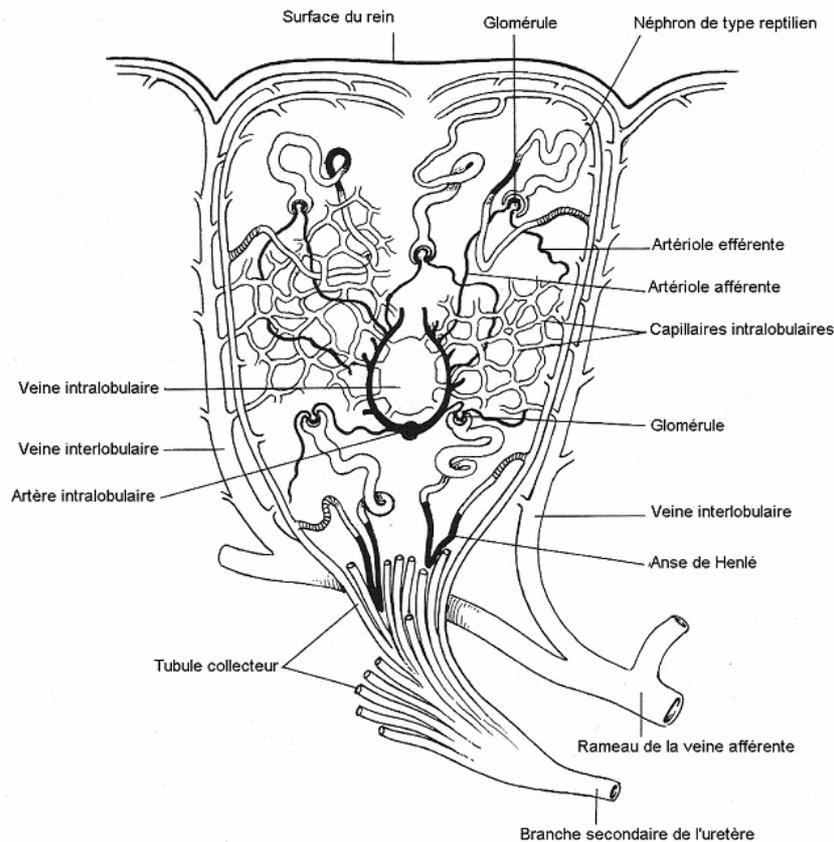
### a) Unité fonctionnelle : le lobule

Les oiseaux n'ont pas de ligne de démarcation définie entre le cortex et la médulla, ni de pelvis rénal. Les reins sont divisés en de petites unités fonctionnelles appelées lobules (cf. Fig. 2). Ils sont formés chacun d'un large cortex recouvrant une médulla en forme de petit cône (le cône médullaire) [8-10]. Ces lobules peuvent être situés à la surface du rein, tout comme à l'intérieur de celui-ci, sans forcément avoir de contact avec sa surface.



**Figure 2.** Organisation interne du rein des oiseaux, détail d'un lobule [10].

Le cortex de chaque lobule est principalement formé des néphrons de type reptilien et d'une partie des néphrons de type mammalien (à l'exclusion de leur anse de Henlé). Il est délimité d'une part par les veines interlobulaires et les tubules collecteurs périlobulaires, périphériques au lobule et d'autre part par l'artère et la veine intralobulaires qui se situent en position centrale et permettent l'approvisionnement en sang artériel et le drainage du sang veineux du lobule [6]. Le cône médullaire est, quant à lui, formé des anses de Henlé, des capillaires périlobulaires ou vasa recta et des tubes collecteurs (cf. Fig. 3).



**Figure 3.** Organisation d'un lobule rénal d'oiseau [11].

### *b) Néphrons*

L'unité de base du rein des oiseaux est, comme chez les mammifères, le néphron. Il se compose d'un glomérule qui filtre le sang, d'un tube contourné proximal, une anse de Henlé (pas toujours présente), un tube contourné distal et d'un tube collecteur qui se jette dans un canal collecteur.

L'une des particularités propres aux oiseaux est la présence de deux types de néphrons : le type mammalien, semblable aux néphrons des mammifères, qui possède une anse de Henlé et le type reptilien, proche des néphrons des reptiles, qui n'en possède pas [12]. Les néphrons sont également présents en plus grand nombre par rapport aux mammifères [13].

#### *(1) Néphrons de type « mammalien »*

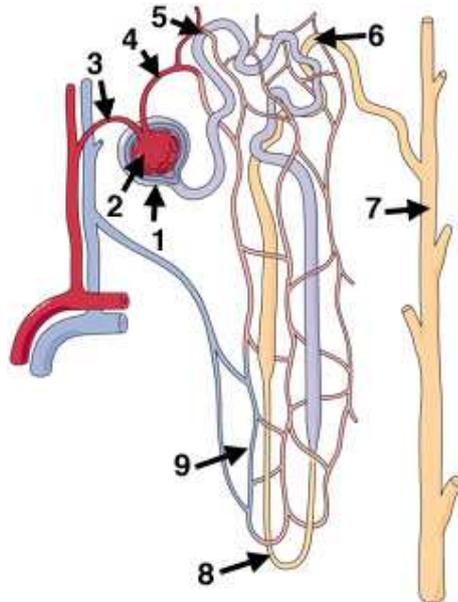
Leur organisation est très proche de celle des néphrons des mammifères (cf. Fig. 4 et 5).

Chez les oiseaux, seulement 10 à 30% des néphrons sont de type mammalien [2, 14-16]. Leur anse de Henlé se situe dans la médulla, au sein du cône médullaire.

L'anse de Henlé permet la concentration de l'urine et donc la production d'une urine hyperosmotique [12, 17]. Ainsi, les oiseaux peuvent conserver l'eau en produisant une urine osmotiquement plus concentrée que le plasma dont elle est issue. Cependant, cette capacité à concentrer l'urine est limitée comparée à celle des mammifères.

## (2) Néphrons de type « reptilien »

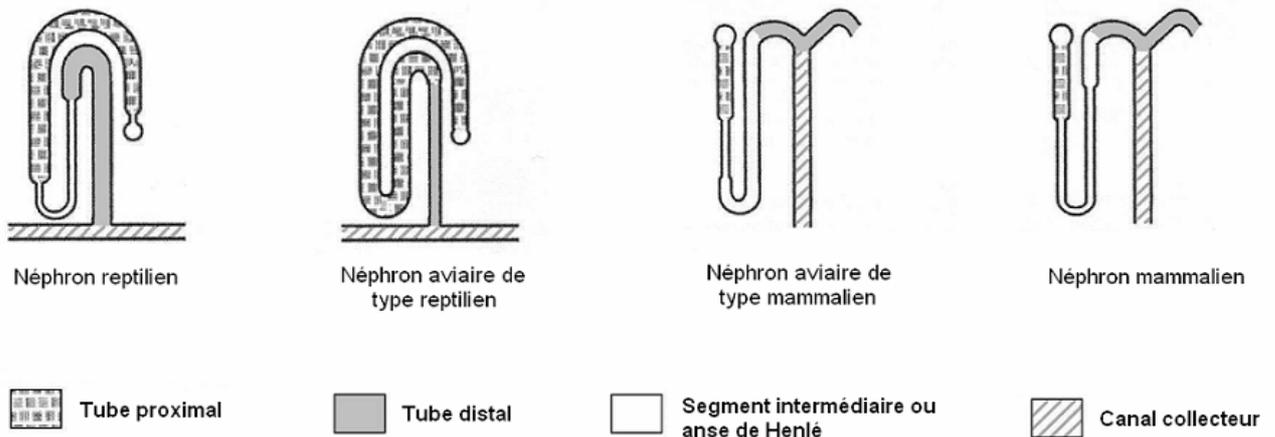
La plupart des néphrons des oiseaux sont de type reptilien et se situent dans le cortex [16]. Leur conformation est proche de celle des néphrons reptiliens cependant ils sont dépourvus de segment intermédiaire (cf. Fig. 5). Ne possédant pas d'anse de Henlé, ils produisent une urine iso-osmotique qui limite la capacité des oiseaux à concentrer leur urine [14].



### Composition du néphron:

- 1 = Capsule glomérulaire
- 2 = glomérule
- 3 = artériole afférente
- 4 = artériole efférente
- 5 = Tube contourné proximal
- 6 = Tube contourné distal
- 7 = Tubule collecteur
- 8 = Anse de Henlé
- 9 = Capillaires péritubulaires (vasa recta)

**Figure 4.** Organisation d'un néphron de type mammalien [18].



**Figure 5.** Différents types de néphrons [19].

### c) Collection de l'urine

Une autre différence majeure entre les reins des oiseaux et ceux des mammifères concerne la terminaison des tubes collecteurs. Chez les mammifères, les tubes collecteurs se terminent au niveau d'une papille qui s'ouvre sur un calice. La coalescence des calices forme le pelvis rénal qui donne ensuite naissance aux uretères. Chez les oiseaux, chaque cône médullaire se termine en un large canal

collecteur. Plusieurs de ces canaux collecteurs se rejoignent pour former une branche urétérale. La fusion des différentes branches forme l'uretère. Ce système dendritique, dépourvu de papille, est donc continu, depuis le plus petit néphron cortical de type reptilien jusqu'à la jonction des uretères avec le cloaque [19].

### 3. Vascularisation

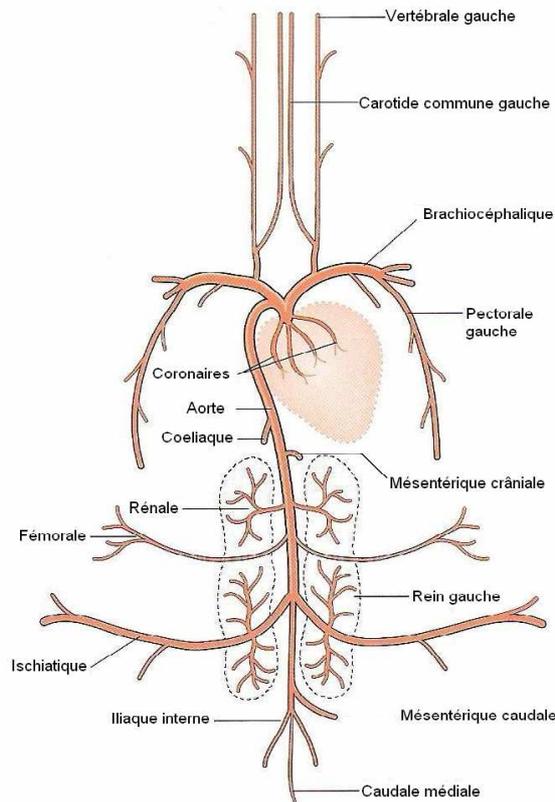
Le système vasculaire des reins est relativement complexe et explique en partie le fait que la chirurgie rénale est difficile chez les oiseaux [20].

La principale particularité de ce système vasculaire est le fait que l'apport sanguin est à la fois artériel (artères rénales) et veineux (veines portes rénales) [16].

#### a) Apport sanguin artériel

Le sang artériel est amené aux reins via les artères rénales (crâniale, moyenne et caudale).

L'artère rénale crâniale proviennent directement de l'aorte et irrigue la région crâniale du rein. Les artères rénales moyenne et caudale proviennent de l'artère ischiatique ou iliaque externe et irriguent respectivement les régions moyenne et caudale du rein (cf. Fig. 6).



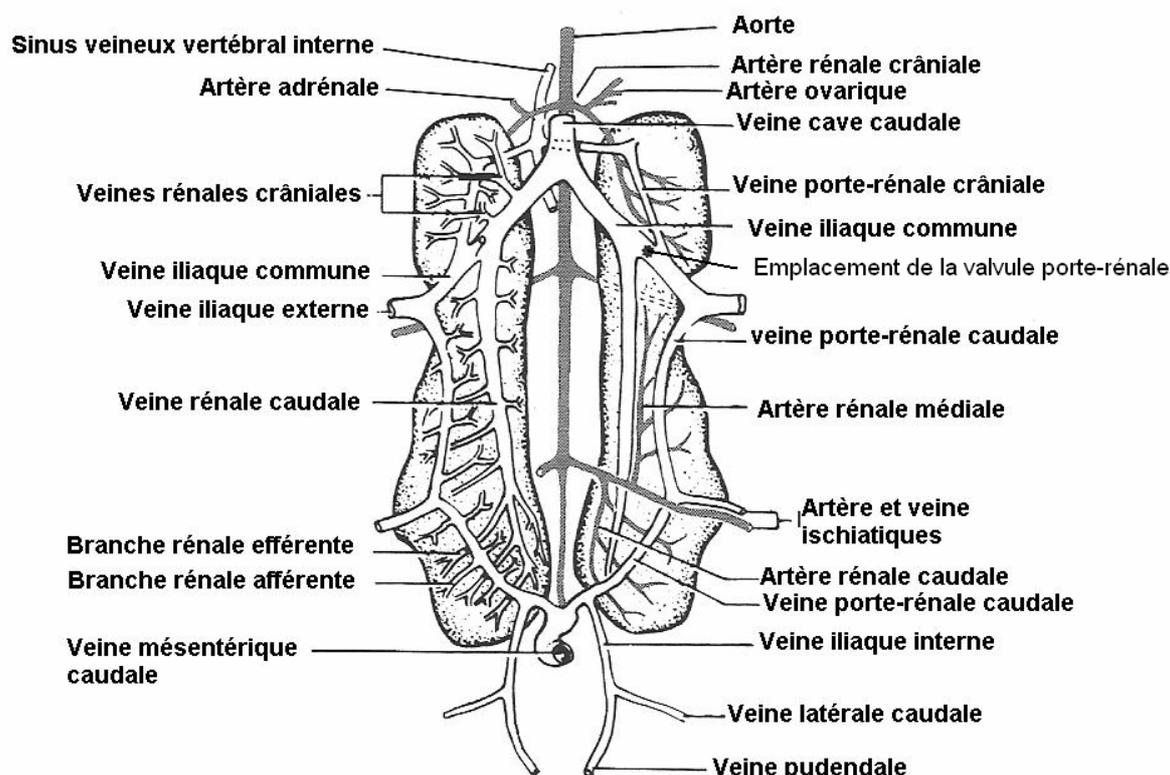
**Figure 6.** Artères systémiques majeures des oiseaux [21].

Les artères rénales se divisent en artères intralobulaires puis en artérioles afférentes qui apportent le sang à filtrer aux glomérules rénaux [22]. Certaines de ces artérioles afférentes shuntent les glomérules et vont directement dans le réseau capillaire péri-tubulaire : lors de sécheresse ou lorsque l'oiseau est stressé, le sang est dirigé préférentiellement vers ces vaisseaux afin de limiter la filtration glomérulaire et ainsi de conserver l'eau [2].

### b) Apport sanguin veineux : le système porte-rénal

Le système porte-rénal offre un second apport sanguin au rein, de type veineux [16]. Absent chez les mammifères, on le retrouve chez les batraciens, les reptiles et les oiseaux [7].

Il s'agit d'un cercle vasculaire situé face ventrale du rein et formé des veines porte-rénales crâniale et caudale provenant de la veine fémorale et qui se jettent dans les veines iliaque externe et iliaque commune (cf. Fig. 7) [16].



**Figure 7.** Vascularisation des reins [5].

Le sang veineux est apporté par les veines iliaque interne, ischiatique, et mésentérique caudale [15]. Le flot sanguin est contrôlé par une valvule porte-rénale située au niveau de la jonction entre les veines iliaque commune et rénale et permet d'apporter le sang veineux au rein ou de le shunter complètement [23]. Quand cette valve est ouverte, le sang venant des membres pelviens shunte le rein et se dirige directement dans la veine cave caudale. Au contraire, quand elle est fermée, le sang veineux des membres pelviens est dirigé vers le système veineux afférent des reins, jusque dans le réseau capillaire péri-tubulaire [16, 24]. Ce sang veineux ne passe jamais dans les capillaires glomérulaires : ceux-ci ne sont empruntés que par du sang artériel, tandis que les capillaires péri-tubulaires apportent aux tubes proximaux et tubes distaux des néphrons de type reptilien à la fois du sang artériel post-glomérulaire et du sang veineux porte-rénal [15].

De ce fait, les veines porte-rénales jouent un rôle important dans l'élimination des urates qui ne sont pas filtrés au niveau des glomérules mais sont sécrétés par les tubes proximaux des néphrons de type reptilien [4, 5, 25].

Chacune des deux valves est constituée d'un muscle lisse richement innervé, ce qui permet le contrôle du flot de sang veineux entrant dans les reins.

En cas d'urgence, la stimulation sympathique provoque la sécrétion d'adrénaline, qui ouvre les valves et dirige le sang directement vers le cœur et le cerveau [22, 25].

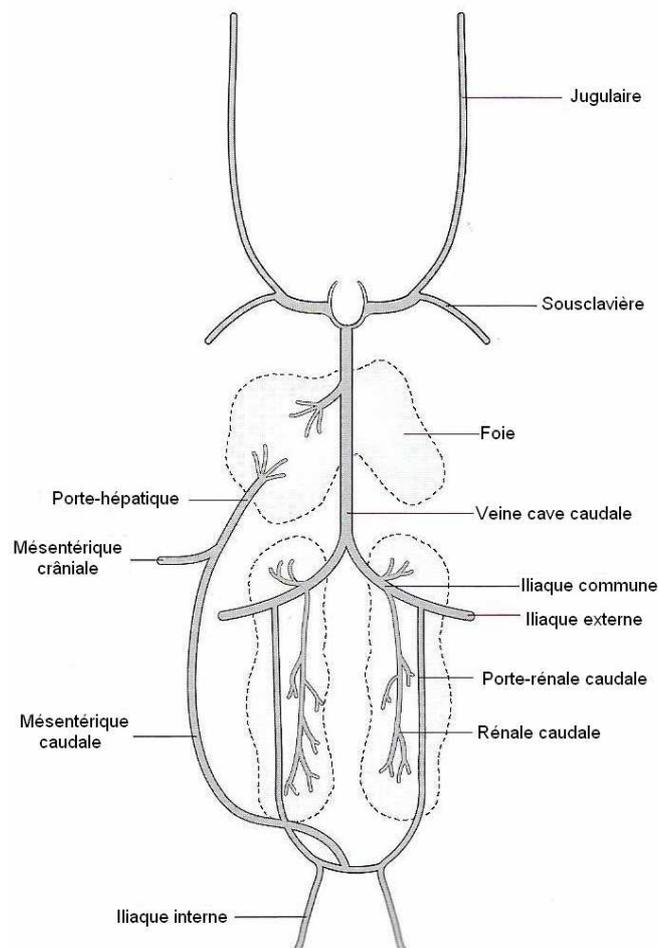
Ce système porte-rénal est important à connaître car il présente des applications cliniques : le sang pouvant être dirigé des membres pelviens directement au parenchyme rénal, les effets néphrotoxiques ainsi que l'élimination rénale des principes actifs injectés dans ces derniers sont susceptibles d'être majorés, et ce avant même d'être entrés dans la circulation systémique [26].

Il serait donc probablement préférable de réaliser les injections médicamenteuses dans la moitié crâniale du corps [20].

D'autre part, du fait que le sang veineux afférent est en partie amené par la veine mésentérique caudale qui draine la partie distale du système digestif, les affections de ce dernier peuvent directement toucher les reins [20].

### c) Retour veineux

Le sang veineux des reins est évacué depuis les veines intralobulaires dans les veines iliaque communes via les différentes veines rénales crâiales et caudales qui drainent respectivement la région crâniale et les régions moyenne et caudale du rein [16]. Le sang rejoint ensuite la veine cave caudale qui le ramène au cœur (cf. Fig. 8).



**Figure 8.** Veines systémiques majeures des oiseaux [21].

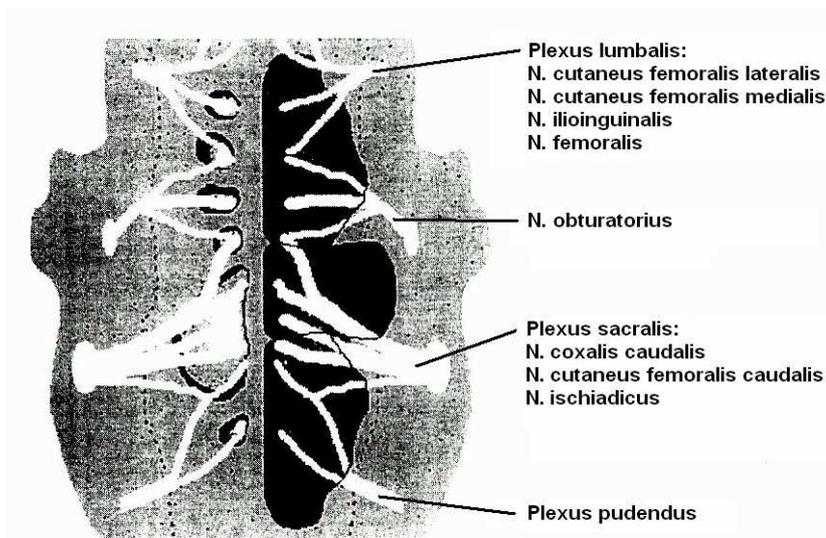
#### 4. Système nerveux local

Les reins sont intimement liés aux plexus nerveux lombaire et sacré (cf. Fig. 9).

Le plexus lombaire passe dorsalement à la région crâniale du rein et sort du bassin crânialement à l'articulation coxo-fémorale [27].

Le plexus sacré passe quant à lui dans le parenchyme de la région moyenne du rein et sort du bassin par le foramen ischiatique [27, 28].

Cela est important cliniquement car une pression sur un plexus peut provoquer une boiterie de non-appui [28]. C'est pourquoi certaines atteintes rénales, notamment celles causant une néphromégalie telles que les néoplasies, provoquent une boiterie unilatérale. Les autres causes de boiterie unilatérale possibles sont des troubles de la ponte, une pododermatite, une néoplasie testiculaire et un traumatisme [20].



**Figure 9.** Schéma des plexus nerveux présent au niveau des reins [29].

Les particularités anatomiques et physiologiques du système urinaire des oiseaux sont étroitement liées.

#### **B. Physiologie**

La physiologie rénale des oiseaux présente plusieurs grandes différences avec celle des mammifères. Elle permet d'expliquer la spécificité de certaines affections propres aux oiseaux.

##### **1. Fonctions des reins**

Les reins des oiseaux ont les mêmes fonctions que ceux des mammifères :

la régulation hydrique et osmotique, la régulation du pH, la production de vitamine D sous sa forme active, l'excrétion des déchets métaboliques et la détoxification et l'excrétion des toxines endogènes et exogènes. En effet, les reins aident le foie en participant à la détoxification [15]. Ainsi, les concentrations tissulaires en antibiotiques et toxines sont souvent plus élevées [30-33] et l'identification et la quantification de nombreux composés sont plus facilement réalisées dans le tissu rénal.

Bien que les fonctions soient identiques, la régulation hydrique et osmotique et l'excrétion des déchets azotés se font de manières très différentes [34] et vont donc être abordées plus en détail.

## 2. Régulation hydrique et osmotique

Les reins jouent un rôle important dans la régulation de la composition du milieu extracellulaire, via les processus de filtration, de sécrétion et de réabsorption.

### a) Filtration

La filtration du plasma au travers des capillaires glomérulaires est analogue à celle des mammifères et constitue la première étape de la formation de l'urine.

La plupart des protéines ne traversent pas le filtre. Le glucose, les acides aminés, l'urée et de nombreux électrolytes sont présents dans le filtrat, à la même concentration que dans le plasma [35].

Le débit de filtration glomérulaire dépend de la pression hydrostatique sanguine, favorable à la filtration et de la pression oncotique qui s'y oppose. La perméabilité du filtre glomérulaire ainsi que la surface de filtration entrent également en jeu [35].

Le débit de filtration glomérulaire par néphron est plus faible chez les oiseaux, du fait de la faible surface du filtre glomérulaire. Cependant les néphrons sont plus nombreux. De ce fait, le débit de filtration glomérulaire est proche de celui des mammifères [35].

### b) Sécrétion

Certains composés ne sont pas filtrés, mais sécrétés au niveau des tubules. C'est le cas des phosphates (en petite quantité, sauf sous l'action de la parathormone), des protons (ce qui permet de maintenir un pH sanguin proche de 7,5 et explique le fait que l'urine soit acide), de l'ammoniaque qui représente 10% à 30% de l'excrétion azotée, mais aussi des urates qui représentent quant à eux la majorité de l'excrétion azotée et ne sont que très peu filtrés [13].

### c) Réabsorption

#### (1) Réabsorption tubulaire d'eau

La réabsorption tubulaire permet de concentrer l'urine. Concernant l'eau, elle peut représenter jusqu'à 99% du volume filtré. L'urine finale peut donc être hyperosmotique [13] (jusqu'à 2,5 fois supérieure à l'osmolarité plasmatique, ce qui est tout de même limité par rapport aux mammifères qui sont capables de produire une urine jusqu'à 30 fois plus concentrée que le plasma [19]).

Les tubes contournés proximaux sont responsables de la réabsorption de 70% du volume d'eau filtré. Celle-ci dépend de la réabsorption active de sodium mais pas de celle des bicarbonates [36].

La régulation de la réabsorption d'eau a lieu dans les cônes médullaires, au niveau des anses de Henlé des néphrons de type mammalien : tout comme chez les mammifères, un mécanisme de concentration à contre-courant permet la réabsorption d'eau. Cependant, à la différence des mammifères, le gradient de pression osmotique entre les branches ascendantes et descendantes des anses de Henlé est généré uniquement par le chlorure de sodium (chez les mammifères, l'urée y joue un rôle important) [37]. Le chlorure de sodium ayant un pouvoir osmotique plus faible que l'urée, la concentration de l'urine est limitée [20].

Chez les oiseaux normalement hydratés, les tubes contournés distaux et tubes collecteurs sont imperméables à l'eau.

## (2) Réabsorption tubulaire d'électrolytes

La plupart des acides aminés et des électrolytes tels que le chlorure de sodium et les bicarbonates ainsi que la totalité du glucose sont réabsorbés avec l'eau au niveau du tube contourné proximal (cf. Fig. 10) [38].

Le chlorure de sodium est également réabsorbé de façon active au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé et du tube contourné distal (cf. Fig. 11). Sur le schéma, les chiffres représentent la pression osmotique (mOsm/L) dans les différents segments du néphron.

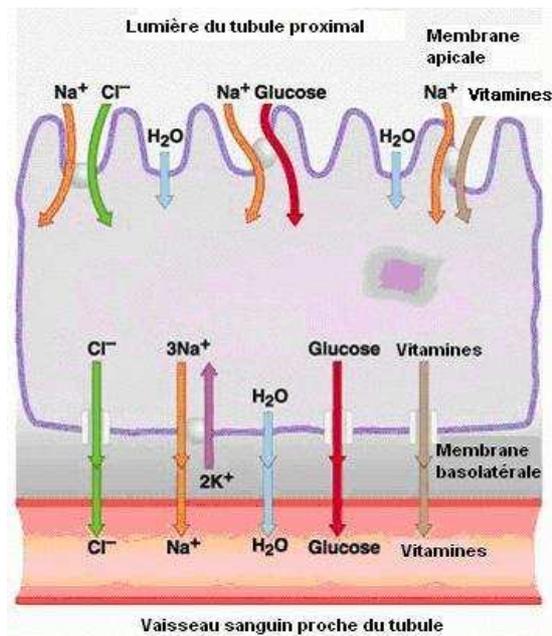


Figure 10. Réabsorption tubulaire d'eau et d'électrolytes [39].

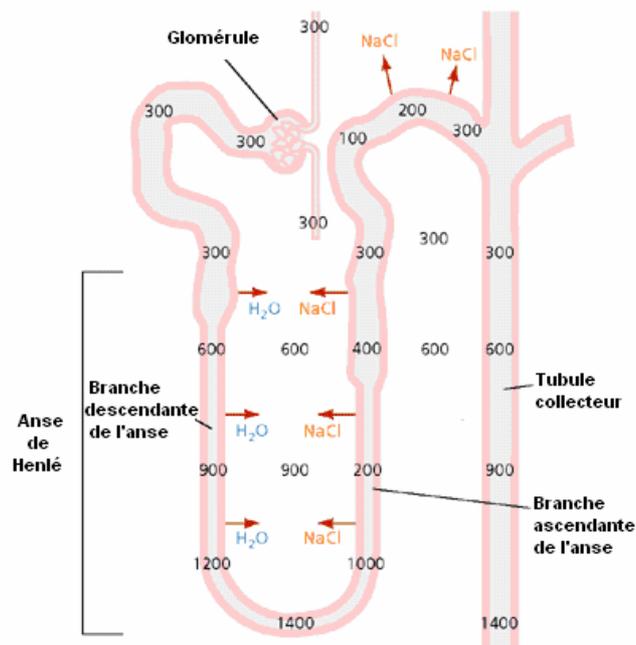
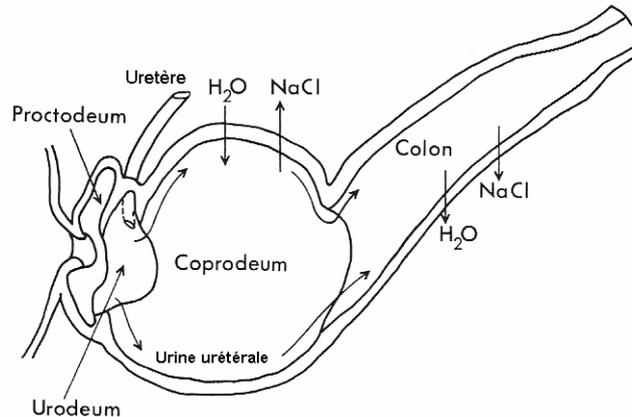


Figure 11. Concentration des urines chez un oiseau correctement hydraté [40].

### (3) Réabsorption intestinale d'eau et de solutés

Une fois parvenue dans l'urodeum, l'urine est envoyée dans le coprodeum et le colon par un péristaltisme rétrograde [41] (cf. Fig. 12). La composition de l'urine est alors modifiée par réabsorption d'eau et de solutés au travers de la muqueuse intestinale [42].

Cependant, si l'urine est trop concentrée (iso- à hyper-osmotique), elle ne sera pas envoyée dans le colon, dont le gradient de pression osmotique ne permettra de toute façon aucune réabsorption [41].



**Figure 12.** Vue sagittale du cloaque [13].

### 3. Excrétion azotée

Chez les mammifères, le produit final du catabolisme protéique est l'urée, synthétisée dans le foie à partir de l'ammoniaque provenant de la désamination des acides aminés. Seul le métabolisme des purines conduit à la formation d'acide urique [43] qui est ensuite converti en allantoiné par l'uricase (dont seuls les humains, certains singes et les dalmatiens sont dépourvus) [44].

Contrairement aux mammifères, les oiseaux sont uricotéliques : ils éliminent l'azote principalement sous forme d'acide urique (et de ses sels : les urates) mais produisent également de l'urée et des ions ammonium en plus petite quantité [13]. Le catabolisme de la purine et des autres acides aminés conduit à la formation d'acide urique [45]. Il s'agit d'une adaptation qui permet aux oiseaux de limiter les déperditions d'eau dans l'urine.

L'acide urique est majoritairement synthétisé dans le foie, cependant, une petite partie de cette synthèse se fait dans les reins (3 à 20%) et le pancréas [46, 47]. La filtration glomérulaire intervient peu dans leur élimination : les urates (forme ionisée de l'acide urique) sont éliminés à plus de 90% par sécrétion tubulaire au niveau des tubes contournés proximaux des néphrons corticaux (de type reptilien) [46, 48]. Les urates sont excrétés et forment une solution colloïde (suspension semi-solide) due à l'association avec des protéines, ce qui évite la formation et l'agrégation de cristaux d'acide urique qui bloqueraient les tubes contournés rénaux [13]. Les protéines sont ensuite réabsorbées lors du passage des urines dans le rectum.

L'excrétion de l'acide urique nécessite peu d'eau car ce déchet azoté est osmotiquement inactif [15]. C'est la sécrétion de mucus dans les uretères qui facilite le passage des urates insolubles. L'élimination des déchets azotés est donc largement indépendante du flot urinaire : pour une quantité donnée de déchets azotés excrétés, les oiseaux n'ont besoin que de 0,5 à 1 mL d'eau tandis que les

mammifères en utilisent 20 mL [4]. Les urates seront donc continuellement sécrétés, y compris chez des oiseaux très déshydratés [38].

La nécessité de la limitation des pertes d'eau urinaire chez les oiseaux adultes est discutable. Le véritable avantage de l'uricotélisme est le stockage de déchets azotés dans l'œuf sous forme insoluble : l'urée qui est soluble serait toxique pour l'embryon et nuirait à son bon développement [15].

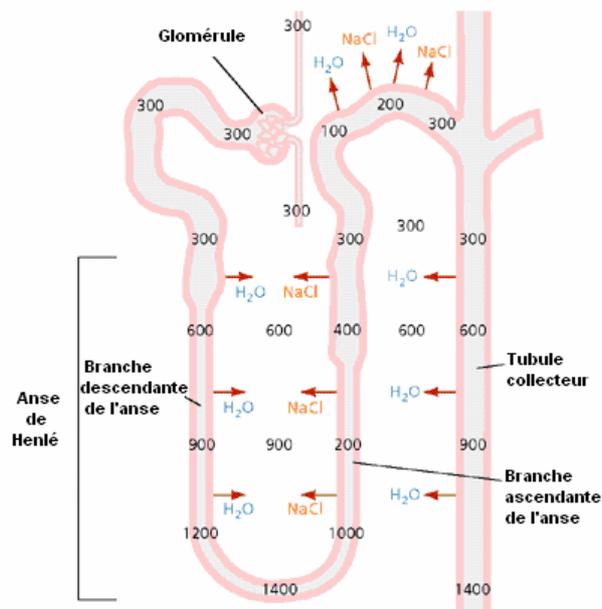
Les oiseaux sont dépourvus de carbamyl phosphate synthétase, enzyme indispensable à la synthèse d'urée à partir d'acides aminés [49]. Bien qu'ils ne produisent que très peu d'urée, le cycle de l'urée est très important et concerne principalement les processus de détoxification rénale et non l'élimination des déchets azotés [15, 34].

#### 4. Réponse à la déshydratation

En réponse à la déshydratation, l'osmolarité du plasma des oiseaux augmente. Cela stimule la sécrétion d'arginine vasotocine, une hormone similaire à l'hormone antidiurétique des mammifères [50-52]. Elle augmente la perméabilité des tubes contournés distaux et des tubes collecteurs médullaires (qui sont en temps normal imperméables à l'eau), ce qui permet la formation d'une urine hyperosmotique [15, 41] (cf. Fig. 13).

Lors de déshydratation sévère, un autre phénomène se produit : l'intermittence rénale. Il s'agit d'une constriction des artérioles afférentes des néphrons de type reptilien, ce qui diminue voire interrompt le taux de filtration glomérulaire, ainsi que le volume d'urine passant dans les tubes collecteurs de ces néphrons [34]. Le flux sanguin est alors redirigé vers les néphrons de type mammalien, ce qui permet d'optimiser la concentration des urines [53].

Concernant la réabsorption rectale et malgré une concentration urinaire plus élevée, l'augmentation de l'osmolarité plasmatique permet de maintenir un gradient suffisant au niveau de la muqueuse rectale [19]. La réabsorption rectale peut donc avoir lieu.



**Figure 13.** Concentration des urines lors de déshydratation [40].

Une fois l'anatomie et la physiologie rénale en tête, le clinicien doit s'orienter vers les outils diagnostiques les plus appropriés.



## **II. Outils diagnostiques**

Diagnostiquer une atteinte rénale est difficile car les signes pathognomoniques sont rares, les particularités anatomo-physiologiques des oiseaux ne permettent pas la mise en œuvre de tous les outils diagnostiques disponibles chez les mammifères. De plus, les lésions rénales ne sont souvent qu'une conséquence d'une maladie systémique sous-jacente.

Dans la plupart des cas, plusieurs tests diagnostiques seront nécessaires afin de confirmer une atteinte rénale et de poser un diagnostic définitif [54].

### ***A. Commémoratifs, anamnèse***

Il est important, tant d'un point de vue diagnostique que thérapeutique, de prendre connaissance de l'environnement de l'oiseau, de son alimentation, d'une éventuelle exposition à des agents infectieux ou toxiques, de ses antécédents familiaux ainsi que de son comportement habituel.

Les facteurs environnementaux peuvent inclure une exposition à des toxiques topiques, ingérés ou inhalés. D'autres conditions ayant pu amener à une déshydratation ou d'autres formes de stress doivent également être identifiées.

Le régime alimentaire doit être adapté à l'espèce de l'oiseau et l'on doit questionner le propriétaire sur toute supplémentation ou changement alimentaire.

Il est également important de connaître l'origine de l'oiseau. La provenance d'une animalerie, d'une station de quarantaine, de la nature ou autre doit suggérer la possibilité d'une pathologie existant chez d'autres espèces de la même source.

Une exposition à un agent infectieux ou des toxiques identifiés est importante à connaître car l'identification définitive de l'agent causal n'est pas toujours possible en l'absence d'examens complémentaires compliqués et/ou coûteux.

Les pathologies d'origine génétique ne sont que très peu décrites mais du fait de la sélection de certains gènes pour la conservation de mutations particulières, il n'est pas exclu que ces dernières deviennent plus courantes.

Tout changement de comportement peut être associé à une atteinte rénale et doit être noté. Il peut s'agir d'abattement, d'anorexie, d'anurie, d'oligurie, de polyurie, de polydipsie, de picage dans la région du synsacrum (l'oiseau s'arrache des plumes), ou encore d'automutilation [20].

### ***B. Examen physique***

Il commence par un examen à distance de l'oiseau afin de recueillir un maximum d'informations sans stresser le patient. Les oiseaux étant naturellement des proies, ils ont tendance, lorsqu'ils se sentent observés à essayer de tromper l'ennemi en paraissant être en bonne santé. Un individu laissé au calme dans sa cage reprendra au bout de quelques minutes, l'attitude correspondant à son état. C'est donc lors de cet examen à distance que l'on pourra détecter la plupart des signes généraux.

Les oiseaux stressent facilement. Il convient donc de les manipuler avec précaution et le moins longtemps possible. Lorsqu'un oiseau présente une dégradation importante de l'état général, le simple fait de le manipuler peut suffire à le tuer.

#### **1. Examen général**

La plupart des anomalies associées à une atteinte rénale et décelées lors de l'examen physique ne sont pas spécifiques.

Les sujets atteints d'une affection rénale peuvent présenter les mêmes signes que les mammifères : de la déshydratation, de l'anorexie, une faiblesse généralisée, des régurgitations et une atrophie musculaire [4, 20].

Lors de néphromégalie, l'oiseau peut présenter une distension abdominale ou encore un déplacement ventral du ventricule (qui sera alors détecté à la palpation, lors d'une radiographie de contraste ou de transillumination abdominale) [4].

D'autres signes cliniques associés à une atteinte rénale chez les oiseaux ne sont pas présents chez les mammifères. Lors d'un dysfonctionnement rénal sévère, les oiseaux peuvent développer la goutte viscérale ou articulaire qui résulte d'une hyperuricémie. En cas de goutte articulaire, des granules d'urates sont visibles sous la peau, particulièrement au niveau des pieds, des articulations métatarsiennes et des articulations de l'aile. Les oiseaux sont alors incapables de voler [4].

Une boiterie est souvent le premier signe de déficit neurologique présent chez les psittacidés souffrant d'une néoplasie rénale [4].

Le diagnostic précoce d'une atteinte rénale est souvent difficile car les signes cliniques ne sont pas spécifiques. Ainsi, les atteintes rénales sont rarement détectées avant d'avoir atteint un stade avancé [4].

La détection précoce, le diagnostic et le traitement d'une atteinte rénale peuvent être possibles grâce à la réalisation d'un diagnostic différentiel complet, d'une analyse d'urine, d'un examen endoscopique et d'une biopsie rénale [4].

## 2. Examen des fientes

### a) Aspect normal

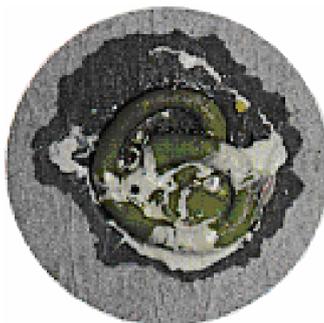
Les fientes d'oiseau sont formées de trois composés : les matières fécales, l'acide urique et les urates, l'eau et le mucus (cf. Fig. 14).

La couleur des matières fécales est variable et dépend de l'alimentation de l'animal mais se situe en général entre le vert et le brun. Leur consistance est semi-solide.

L'acide urique et les urates ont une couleur blanche à crème et se présentent sous forme de suspension floconneuse.

L'eau et le mucus sont limpides, incolores à jaune pâle et légèrement visqueux [53].

L'urine au sens strict est formée à la fois de l'acide urique, des urates, de l'eau et du mucus. Par abus de langage, l'urine désigne souvent uniquement la partie aqueuse.



**Figure 14.** Fiente normale d'un conure [55].

### b) Anomalies de la quantité d'urine émise

La quantité d'urine émise varie énormément selon l'espèce, l'âge et le statut physiologique. Il est donc important, lorsqu'un client se plaint de la quantité d'urine émise, de vérifier qu'il s'agit bien de polyurie [4].

Bien que de l'oligurie et de l'anurie puissent être notées, la polyurie est considérée comme l'un des signes cliniques classiques lors d'atteinte rénale chez les oiseaux. Caractérisée par une augmentation franche et persistante de la quantité d'urine émise, la polyurie reste un signe non spécifique qui nécessite davantage d'investigations [4] (cf. Fig. 15).

La polyurie et la pollakiurie peuvent directement résulter d'une atteinte rénale, être la manifestation secondaire d'un désordre systémique ou une réponse physiologique au stress [53]. Les fientes produites lors d'un examen ne sont donc pas représentatives de celles produites à la maison. Il faut demander aux propriétaires d'apporter dans un papier les fientes des précédentes 24h, ou mieux, d'apporter l'oiseau dans la cage dans laquelle il vit sans l'avoir nettoyée auparavant afin d'évaluer la qualité des fientes en dehors de tout stress [53].

Les désordres systémiques affectant indirectement les reins sont la seconde cause de polyurie et de pollakiurie la plus courante. Parmi ceux-ci, on trouve le diabète sucré qui provoque une polyurie majeure. Beaucoup de maladies infectieuses systémiques incluant les maladies virales, la chlamyphilose ainsi que beaucoup d'autres infections bactériennes sont accompagnées d'une polyurie. La pathophysiologie de ce phénomène n'est pas connue et est probablement multifactorielle [53]. Dans la plupart des maladies systémiques, le foie est endommagé et les pigments biliaires sanguins augmentent. Ceux-ci sont à l'origine d'une néphrose souvent retrouvée à l'autopsie et qui peut altérer la fonction rénale [34].

Toute atteinte rénale sévère, quelle qu'en soit la cause, peut potentiellement altérer la capacité des reins à concentrer les urines et donc provoquer une polyurie.

Habituellement, lors de polyurie, l'excrétion d'acide urique et d'urates n'augmente pas [4].

Il est important de pouvoir réaliser un examen des fientes car les propriétaires confondent très souvent polyurie avec diarrhée. Lors de polyurie, la portion fécale est correctement formée et entourée d'une quantité importante de liquide. Lors de diarrhée, la portion fécale est liquide à peu formée [53].

L'oligurie et l'anurie peuvent, tout comme la polyurie, ne pas être d'origine urogénitale : une déshydratation sévère est probablement l'atteinte générale la plus fréquente. Des atteintes cloacales, comme des cloacolithes, des néoplasies ou des cloacites peuvent provoquer de l'oligurie, de l'anurie ou de la strangurie.

Il ne faut cependant pas oublier que dans de nombreux cas d'atteinte rénale, aucune modification significative de la quantité d'urine émise n'est notée [4].



**Figure 15.** Polyurie chez un ara bleu et jaune [56].

*c) Biliverdinurie*

La biliverdinurie est une conséquence courante des maladies hépatiques (cf. Fig. 16).

Les oiseaux sont dépourvus de biliverdine réductase et ne produisent donc pas de bilirubine en tant que produit final du catabolisme de l'hémoglobine mais de la

biliverdine [56]. Ce pigment est normalement prélevé dans le sang par le foie, cependant, lors d'atteinte hépatique (le plus souvent hépatite ou lipidose), la biliverdine s'accumule dans le sang, dépassant le seuil rénal et est excrétée dans l'urine [53].

De façon plus rare, une biliverdinurie peut également résulter d'une hémolyse [57].

Cliniquement, les urates apparaissent jaunes à vertes et peuvent colorer la portion liquide des fientes. Dans ce cas précis, il est important de réaliser l'observation sur des fientes fraîches car dans le cas contraire, les pigments biliaries présents dans la portion fécale diffusent dans l'urine et donnent une teinte verte à jaune aux urates.

Chez les oiseaux anorexiques chroniques, les pigments biliaries colorent les fèces en vert foncé à noir. L'urine est colorée à leur contact avant même son évacuation.

En général, les oiseaux biliverdinuriques sont également polyuriques.

Chez les Psittacidés, la biliverdinurie est fréquente lors d'infections systémiques causées par *Chlamydophila psittaci* [58], les Entérobactéries [57], les polyomavirus [59] et la maladie de Pacheco[60] bien que dans ces deux derniers cas, les oiseaux meurent souvent avant son apparition. La biliverdinurie est également fréquente lors de lipidose hépatique [56].



**Figure 16.** Biliverdinurie et polyurie chez un cacatoès [55].

#### d) Hémoglobinurie et hématurie

La présence de sang en nature dans les fientes n'est pas forcément la conséquence d'une pathologie rénale : elle peut provenir d'une atteinte cloacale (le plus souvent), intestinale ou génitale [53].

Les atteintes rénales provoquant de l'hématurie comprennent les néoplasies, les néphrites virales et bactériennes et certaines formes de néphropathies toxiques [4].

L'hémoglobinurie suggère une érythrolyse : en effet, ce pigment n'est excrété par les reins que lorsque qu'il est présent en quantité importante dans le sang.

L'hémoglobine doit être différenciée des autres pigments pouvant colorer l'urine en rouge. Comme il a été vu précédemment, les pigments situés dans les fèces peuvent diffuser dans l'urine avec le temps. L'encre rouge du papier journal servant de litière peut également diffuser dans l'urine et ressembler à une hémoglobinurie [53].

Chez les Amazones (*Amazona sp*) lors d'intoxication aux métaux lourds (rarement chez d'autres espèces), l'urine est rose à rouge sombre, parfois brune[61]. Cette coloration est probablement causée par de la porphyrinurie plutôt que par de l'hémoglobinurie [62].

Des urines rouges-brunes ont été décrites chez de jeunes psittacidés en bonne santé nourris à la main. Ce phénomène est plus courant chez les jeunes recevant une alimentation avec des protéines d'origine animale et disparaît la plupart du temps lorsque les protéines sont remplacées par d'autres d'origine végétale [56].

## **C. Analyses sanguines**

Les valeurs usuelles des paramètres sanguins du perroquet gris d'Afrique (*Psittacus erithacus*) sont présentées en annexe 1.

Les analyses présentées sont toutes réalisables, cependant leur valeur clinique est très variable.

### **1. Prélèvement sanguin**

La ponction de la veine jugulaire droite (qui a un plus gros diamètre que la gauche) permet d'obtenir rapidement le volume sanguin adéquat. Les veines métatarsiennes et ulnaires sont plus faciles à ponctionner mais leur débit sanguin est plus faible et leur taille insuffisante chez les petites espèces [63].

Bien que le volume sanguin nécessaire aux analyses soit constant, il ne faut pas oublier qu'en fonction de la taille de l'oiseau, on ne peut pas prélever le même volume sans risques.

Chez un oiseau en bonne santé, on peut prélever sans risques, 10% de son volume sanguin, soit 1% de son poids [63]. Chez un oiseau débilité, ce volume est limité à 8% du volume sanguin, soit 0,8% de son poids.

### **2. Hématologie**

Les automates utilisés chez les carnivores ne sont pas capables de compter et différencier de façon fiable les cellules sanguines des oiseaux. L'hémogramme est donc réalisé à partir d'un frottis sanguin de sang frais sans anticoagulants.

Lors d'une atteinte rénale, l'hémogramme peut révéler certains changements non spécifiques. Des hétérophilies, monocytoses, lymphopénie et anémies normocytaires et normochromes ont été notées chez des poulets présentant différentes sortes d'atteintes rénales [64]. Cependant, chez la plupart des oiseaux de compagnie souffrant d'affections rénales, seule une hétérophilie modérée à franche est notée, sans qu'il y ait de modification du compte total des leucocytes [59, 65, 66]. Ces changements sont non spécifiques et peuvent être présents chez des oiseaux sains uniquement sous l'effet du stress [67].

### **3. Biochimie**

L'utilisation des paramètres biochimiques pour diagnostiquer une atteinte rénale est limitée. Les valeurs de référence pour chaque espèce ne sont pas toujours connues. Cependant, la persistance de valeurs anormales concernant plusieurs paramètres doit alerter le clinicien et l'aider à choisir d'autres examens complémentaires.

#### *a) Acide urique*

L'acide urique étant sécrété, son taux sanguin reflète la fonctionnalité des tubes contournés proximaux. Ce dernier est donc également peu affecté par le taux de filtration glomérulaire et donc par le taux d'hydratation de l'oiseau [34]. Cependant, lorsque le taux de filtration glomérulaire devient très faible (lors de déshydratation sévère), le flot urinaire n'est pas suffisant pour entraîner les urates le long des tubules et le taux d'acide urique sanguin augmente [53].

Ce taux n'est utile que lors d'affection rénale avancée (maladie tubulaire extensive) ou lors de déshydratation sévère [68] : l'hyperuricémie ne se développe que lorsque la fonction rénale a perdu plus de 70% de sa capacité d'origine, ce qui limite l'utilité de ce paramètre pour une détection précoce [69].

Lors d'atteinte tubulaire extensive, le taux d'acide urique sanguin peut donc rester inférieur aux limites de la normale jusque peu avant la mort [53].

L'hyperuricémie, en plus de n'être que peu sensible lors d'atteinte rénale, n'en est pas non plus spécifique [4] : la synthèse rénale d'acide urique augmente lors du catabolisme protéique, une hyperuricémie peut donc être présente lors d'un régime alimentaire excessivement riche en protéines [70, 71] ou encore lors du catabolisme des protéines corporelles suite à une sous-alimentation [72] et ce, en l'absence de lésions rénales [71]. C'est le cas également lors de dégâts tissulaires importants, du fait du relargage massif d'acides nucléiques [73].

Bien que l'opinion pense que l'uricémie est le meilleur paramètre pour tester la fonction rénale, elle n'est pas assez sensible pour servir d'unique moyen d'évaluation du patient.

Le taux d'acide urique sanguin est normalement inférieur à des valeurs de 1 à 10 mg/dL (soit environ 60 à 600  $\mu\text{mol/L}$ ) [74].

Face à un oiseau correctement hydraté présentant un taux d'acide urique anormal, il est donc recommandé de répéter l'analyse biochimique avant d'envisager une atteinte rénale. De même, chez les oiseaux suspects d'atteinte rénale dont une seule mesure indique un taux d'acide urique anormal, il est conseillé de réaliser une fluidothérapie sur 2 jours (100 mL/kg de fluides isotoniques par voie sous-cutanée, une à deux fois par jour) avant de remesurer le taux d'acide urique [20]. Selon l'expérience de M. S. Echols [20], les individus présentant une hyperuricémie persistante malgré les deux jours de fluidothérapie et/ou de jeun souffrent d'une atteinte rénale.

#### *b) Urée*

Ce paramètre n'a que peu de valeur pour la détection d'atteintes rénales. Cependant, c'est un indicateur sensible de l'état d'hydratation de l'oiseau [4].

Les oiseaux produisant peu d'urée, en temps normal, leur taux sanguin reste bas (1 à 2 mg/dL) [75]. L'urée est éliminée par filtration glomérulaire et n'est pas réabsorbée lorsque l'oiseau est correctement hydraté,

Lors de déshydratation, l'urée filtrée est réabsorbée à 99% [37].

Ainsi un taux d'urée élevé peut traduire une déshydratation [34, 68].

Contrairement au taux d'acide urique, le taux d'urée sanguin est donc affecté par l'état d'hydratation de l'oiseau.

L'urée plasmatique serait donc l'indicateur d'insuffisance rénale prérenale (déshydratation) le plus utile [76].

Le rapport urée/acide urique peut être utilisé pour avoir une meilleure idée de l'azotémie postrenale. La réabsorption d'urée étant beaucoup plus élevée que celle d'acide urique, ce rapport sera plus élevé lors de déshydratation et d'obstruction urétérale [68]. Il se calcule selon la formule :

$$\text{Urée/acide urique} = \frac{\text{urée (mmol/L)} \times 1000}{\text{acide urique (\mu mol/L)}}$$

Chez le faucon pèlerin, la valeur normale de ce rapport est supérieure à 6,5. Pour les autres espèces, cette valeur n'a pas encore été établie [16].

Le taux d'urée augmente également lorsque le flux urinaire est faible et lors d'obstruction urétérale bilatérale [73].

#### *c) Créatine et créatinine*

La valeur diagnostique de la créatinine est très limitée. Chez les oiseaux, la créatine est excrétée dans l'urine avant d'avoir été transformée en créatinine. Le taux sanguin de créatinine est donc bas (<1 mg/dL) [75].

La créatinine est à la fois excrétée par filtration glomérulaire et réabsorbée dans les tubules [77].

Son taux sanguin augmente lors de lésions musculaires importantes (son excrétion reste alors constante) [73], d'atteinte rénale sévère ou lors d'une réduction de la filtration glomérulaire (donc lors de déshydratation) [68].

En théorie, lors de lésions tubulaires, le taux sanguin de créatinine devrait chuter [54].

En pratique, ce paramètre, peu utile, n'est pas utilisé de façon courante.

#### *d) Protéines*

Les quelques études existant sur la relation entre le taux de protéines sériques et l'atteinte rénale chez les oiseaux révèlent que pour un même type d'atteinte, les taux de protéines plasmatiques diffèrent d'une espèce à l'autre. Il semblerait que la plupart du temps, les variations ne soient pas significatives.

Ainsi, contrairement aux mammifères, les protéines plasmatiques ne représentent pas un indicateur fiable d'une atteinte rénale potentielle [15, 78, 79].

### **4. Electrolytes plasmatiques**

Hormis l'apport d'informations, l'ionogramme permet d'adapter la fluidothérapie afin de compenser les déséquilibres.

#### *a) Potassium*

Lors d'insuffisance rénale aiguë, une hyperkaliémie peut être présente, causant de sévères modifications électrocardiographiques (allant jusqu'à l'arrêt cardiaque).

La manipulation de l'échantillon peut modifier les résultats : les cellules sanguines doivent être séparées du plasma dans la minute suivant la prise de sang [80].

#### *b) Sodium*

La déshydratation se traduit, entre autre, par de l'hypernatrémie.

Lors de pathologie rénale, les pertes de sodium peuvent être importantes et non compensées, ce qui conduit à une hyponatrémie [54].

L'hyponatrémie peut donc indiquer une insuffisance rénale [56].

#### *c) Calcium*

Le calcium est réabsorbé après filtration glomérulaire. Lors d'insuffisance rénale, les pertes calciques sont importantes et provoquent une hypocalcémie. Des troubles nutritionnels ou alimentaires doivent également être envisagés.

Les valeurs de calcium sanguin total et ionisé ne doivent pas être interprétées en l'absence de la valeur de l'albuminémie car l'hypoalbuminémie réduit la quantité de calcium lié ainsi que le calcium total tandis que le calcium ionisé aura une valeur normale [81].

#### *d) Phosphore*

Une hyperphosphorémie peut être présente lorsque le taux de filtration glomérulaire est réduit [61].

## **5. Microbiologie**

Les analyses microbiologiques sont utilisées afin d'identifier l'agent infectieux responsable de l'atteinte rénale.

Les bactéries peuvent parvenir au système rénal à la fois par voie hématogène, par voie ascendante depuis le cloaque, ou encore par extension locale lors de l'infection d'un organe proche [34].

Comme nous l'avons vu précédemment, du fait que le sang veineux afférent est en partie amené par la veine mésentérique caudale qui draine la partie distale du tube digestif, une colite peut constituer une source hématogène d'agents infectieux, de toxines et de composés inflammatoires pour le rein. Pour cette raison, chez les sujets suspects d'atteinte rénale, il est intéressant de réaliser une culture sur matières fécales [20].

Chez les oiseaux, les néphrites bactériennes représentent souvent un composant d'une infection systémique impliquant plusieurs organes. Il a également été suggéré que toute septicémie peut potentiellement provoquer une néphrite [34].

Lors de suspicion de septicémie, la culture sanguine est tout à fait appropriée. La peau doit alors être préparée de façon chirurgicale et la prise de sang doit se faire dans des conditions aseptiques [82]. Une biopsie rénale peut également permettre la réalisation de cultures.

Les causes de néphrites infectieuses ne sont pas uniquement bactériennes et d'autres méthodes de culture et procédures diagnostiques sont nécessaires afin d'identifier des organismes parasitaires, viraux ou fongiques [20].

## **6. Mesure du taux sanguin de métaux lourds**

Lors de suspicion d'intoxication aux métaux lourds, on recherche la présence d'un taux anormalement élevé de plomb ou de zinc.

En pratique, les analyses les plus courantes sont l'hématologie et la biochimie.

### ***D. Analyse d'urine***

L'analyse d'urine est l'un des outils diagnostiques les plus importants. Les modifications urinaires ayant lieu avant les modifications sanguines, l'analyse d'urine permet un diagnostic plus précoce [54]. Cependant, chez les oiseaux, l'analyse d'urine n'est pas aussi simple que chez les mammifères et n'est donc pas encore réalisée de routine. Elle devrait pourtant faire partie intégrale de l'examen d'un oiseau suspect d'atteinte rénale [4]. Des résultats anormaux suggèrent une pathologie néanmoins, des résultats normaux ne permettent pas d'exclure une néphropathie.

Elle est particulièrement indiquée chez les oiseaux présentant de la polyurie ou un taux d'acide urique sanguin élevé de façon persistante.

De façon générale, on observe la couleur, la turbidité (voir B. 2.), la densité, le pH, les protéines, l'hémoglobine et le glucose [54].

### **1. Prélèvement**

L'urine se mélangeant aux fèces avant son émission, il est difficile d'obtenir de l'urine vierge de toute matière fécale autrement qu'en cathétérissant les uretères avec une petite canule après avoir nettoyé le cloaque, ce qui ne se fait pas en pratique clinique. Cependant, dans la plupart des cas, un échantillon satisfaisant peut être prélevé en plaçant dans le fond de la cage un revêtement non-absorbant [53]. De

plus, en pratique vétérinaire, les oiseaux sont stressés : lors de polyurie de stress, l'urine peut être émise avant son entrée rétrograde dans le colon [56].

Immédiatement après l'émission d'une fiente, la composante aqueuse de l'urine est récoltée à l'aide d'une seringue propre. D'une façon surprenante, ce type d'urine ne contient que peu de protéines et de bactéries d'origine fécale.

Si l'urine est floconneuse ou contient des particules, une filtration ou centrifugation peut être nécessaire [53].

## **2. Densité**

Les oiseaux ont la capacité à la fois de concentrer et de diluer leurs urines. La densité urinaire se situe entre 1,005 et 1,020 [19].

La densité urinaire chez un oiseau sain varie en fonction de l'alimentation : chez un oiseau privé d'eau, l'osmolarité augmente et de ce fait la densité urinaire également [56]. Elle augmente d'autant plus que la réabsorption d'eau est importante au niveau du cloaque et du colon : une urine collectée à l'aide d'une canule au niveau des uretères aura donc une densité plus faible.

Au contraire, une alimentation humide provoque l'augmentation du volume d'urine émise, donc une diminution de sa densité.

Chez les oiseaux insuffisants rénaux, les urines seront abondantes et leur densité plus faible, indépendamment de leur alimentation [53].

## **3. Bandelette urinaire**

Les paramètres sont mesurés à l'aide des mêmes bandelettes urinaires que celles utilisées pour les chiens et chats.

### *a) pH*

Chez les oiseaux, le pH urinaire est variable et se situe entre 6,5 et 8 [34, 77]. Des valeurs inférieures à celles-ci peuvent indiquer une période de ponte chez la femelle ou un état pathologique, pas nécessairement d'origine urinaire. Cependant, le pH urinaire peut être modifié au contact des matières fécales dans le cloaque. L'alimentation peut également modifier le pH urinaire : les oiseaux carnivores ont des urines plutôt acides, les granivores, des urines plutôt basiques [73].

### *b) Protéines*

Les protéines sont présentes en quantité importante dans l'urine : jusqu'à 5mg/ml [19]. La plupart sont associées aux urates (permettant de les maintenir sous forme de suspension colloïdale) [77]. Le reflux de l'urine dans le cloaque et le colon permet la réabsorption de certaines protéines urinaires.

Après centrifugation, les protéines ne sont présentes que sous forme de traces [62, 83].

La protéinurie pathologique est très peu décrite chez les oiseaux. Contrairement aux mammifères, les oiseaux ne présentent pas de protéinurie pathologique lors d'atteinte glomérulaire [20].

Lorsqu'une protéinurie pathologique est suspectée, une électrophorèse des protéines urinaires devrait être réalisée afin de différencier le type et la taille des protéines [84] puis être comparée à celle d'un oiseau sain de la même espèce.

Afin de ne pas tenir compte des réabsorptions rénales, il faudrait recueillir de l'urine urétérale. Du fait de cette contrainte et du manque de connaissances à ce sujet, l'interprétation des protéines urinaires chez les oiseaux n'est pas réalisée en pratique clinique [20].

#### *c) Hématurie, hémoglobinurie*

L'hématurie est souvent visible à l'œil nu. La présence de sang ou d'hémoglobine dans l'urine n'est jamais normale. Il faut noter que la myoglobinurie rend le test d'hémoglobinurie positif. On peut la différencier de l'hémoglobine par spectrophotométrie [56]. Bien que rare, elle est présente dans les cas de rhabdomyolyse [54].

(Voir B.2.d)

#### *d) Bilirubine et urobilinogène*

L'urobilinogène est un produit dérivé de la bilirubine. Les oiseaux ne produisant pas de bilirubine, ces composés ne sont pas présents dans leur urine [53].

(Voir B.2.c)

#### *e) Glucose*

Le glucose est filtré puis entièrement réabsorbé par les tubes contournés proximaux [77]. En temps normal, le glucose doit être indétectable ou présent sous forme de traces seulement.

Les oiseaux souffrant d'un diabète sucré présentent une glucosurie persistante. Le diabète n'est cependant confirmé que si la glycémie est également anormalement élevée [54].

En théorie, une atteinte des tubes contournés proximaux ou un stress peuvent provoquer une glucosurie. Une pancréatite et l'administration de fluides dextrosés peuvent également causer de la glucosurie [53].

#### *f) Cétones*

En temps normal, l'urine des oiseaux ne contient pas de cétones [83].

Cependant, l'oxydation des graisses causée par l'anorexie [34] et le diabète provoquent une cétonurie [85].

#### *g) Enzymes urinaires*

Le tissu rénal contient de la lactate-déshydrogénase, de la glutamate-déshydrogénase, de l'aspartate-aminotransférase, de l'alanine-aminotransférase, de la créatine kinase et de la phosphatase alcaline. Lorsque ces enzymes sont libérées par les cellules rénales, elles ne passent pas dans la circulation générale mais sont directement excrétées dans l'urine [16]. Ainsi, des taux élevés dans l'urine indiquent un dommage rénal. Malheureusement, les limites de référence ne sont actuellement pas encore établies [54].

### **4. Analyse du culot**

L'analyse microscopique du culot urinaire, et plus précisément des cellules et des cylindres, est l'examen le plus important dans le diagnostic précoce des atteintes rénales. Elle est plus compliquée chez les oiseaux, du fait de la grande quantité d'urates présents : la centrifugation concentre les urates à tel point que les cellules, bactéries et cylindres sont parfois difficilement visibles [53].

#### *a) Cellules somatiques*

Des cellules épithéliales du cloaque desquamées peuvent de façon assez rare être observées dans le culot urinaire [62].

#### *b) Cellules tumorales*

Des cellules tumorales peuvent être présentes dans le culot urinaire lors de néoplasies du système urinaire (il s'agit le plus souvent de néoplasies rénales) [86].

#### *c) Leucocytes et érythrocytes*

Ces lignées cellulaires sont rares dans l'urine normale. Un maximum de trois cellules par champ au grossissement 40x est considéré comme normal [62]. Leur présence en quantité supérieure est anormale.

#### *d) Cylindres urinaires*

Les cylindres sont des indicateurs importants d'atteinte rénale [87]. L'urine normale n'en contient pas [87].

Les cylindres les plus fréquemment rencontrés sont de trois types [88] :

- les cylindres cellulaires, qui peuvent contenir des cellules épithéliales, des érythrocytes provenant d'une hémorragie rénale, des leucocytes et bactéries provenant d'une infection rénale, etc.
- les cylindres granuleux, contenant des débris cellulaires.
- les cylindres hématiques, qui sont fréquemment rencontrés lors de septicémie et d'intoxication aux métaux lourds. Chez les oiseaux, ces cylindres ne sont pas nécessairement formés d'hémoglobine. Ce terme est cependant utilisé car ils ressemblent énormément à ceux des mammifères.

Des cylindres hyalins et cellulaires ont été identifiés [34, 87] lors de pathologie tubulaire.

Chez un même individu, le remplacement de cylindres cellulaires ou granuleux par des cylindres hématiques est souvent le signe d'une résolution de l'atteinte rénale [88].

#### *e) Microorganismes*

Il est normal de trouver quelques bactéries Gram + dans le culot urinaires. Elles sont probablement d'origine fécale. L'analyse microbiologique n'est alors pas nécessaire [56].

Une quantité importante de bactéries Gram + et Gram – peut signaler un problème.

Des levures peuvent également être observées mais de la même façon, des quantités importantes sont anormales.

Les protozoaires sont rarement observés chez la plupart des Psittacidés et il est peu commun d'en trouver dans un culot urinaire [53].

#### *f) Cristaux*

En temps normal, les urates sont les structures pseudo-cristallines majoritairement trouvées dans l'urine. La présence de cristaux d'oxalate de calcium a également été observée, cependant sa signification reste inconnue, à ce jour [89].

L'analyse d'urine est outil diagnostique précieux qui doit systématiquement être réalisé lors de suspicion d'affection rénale.

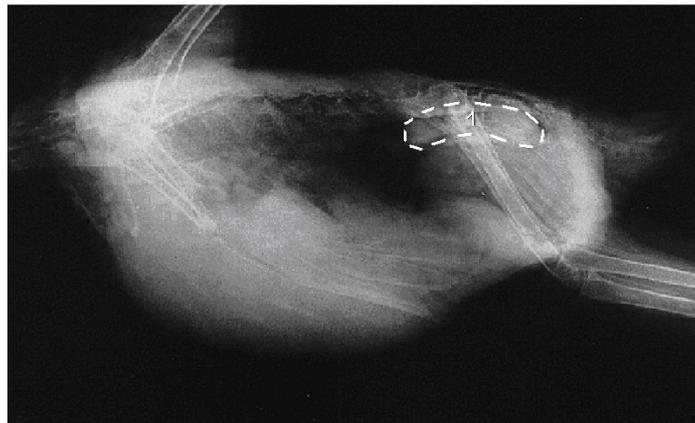
## ***E. Imagerie et visualisation directe***

L'imagerie médicale est importante et permet souvent de recueillir de nombreuses informations de façon non-invasive.

### **1. Radiographie**

La radiographie a un important intérêt diagnostique : des modifications de l'opacité ou de la taille des reins indiquent une atteinte rénale [4].

La réalisation de vues latéro-latérales est la meilleure méthode pour visualiser les reins radiographiquement [16] (cf. Fig. 17). Sur une vue ventro-dorsale, des reins normaux ne sont pas vraiment visibles [90] (cf. Fig. 18).



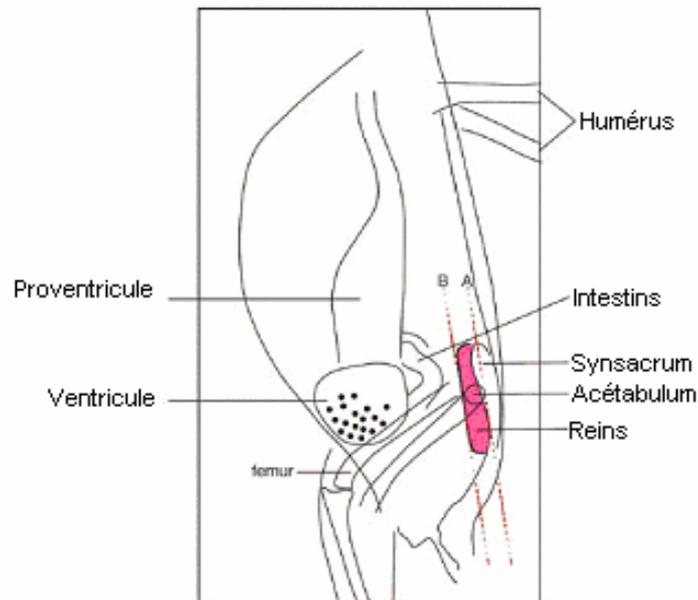
**Figure 17.** Radiographie latéro-latérale d'une amazone aourou normale. (B.J. et S.A. Smith dans [91]) 1) Silhouette rénale



**Figure 18.** Radiographie ventro-dorsale d'une amazone aourou normale. (B.J. et S.A. Smith dans [91])

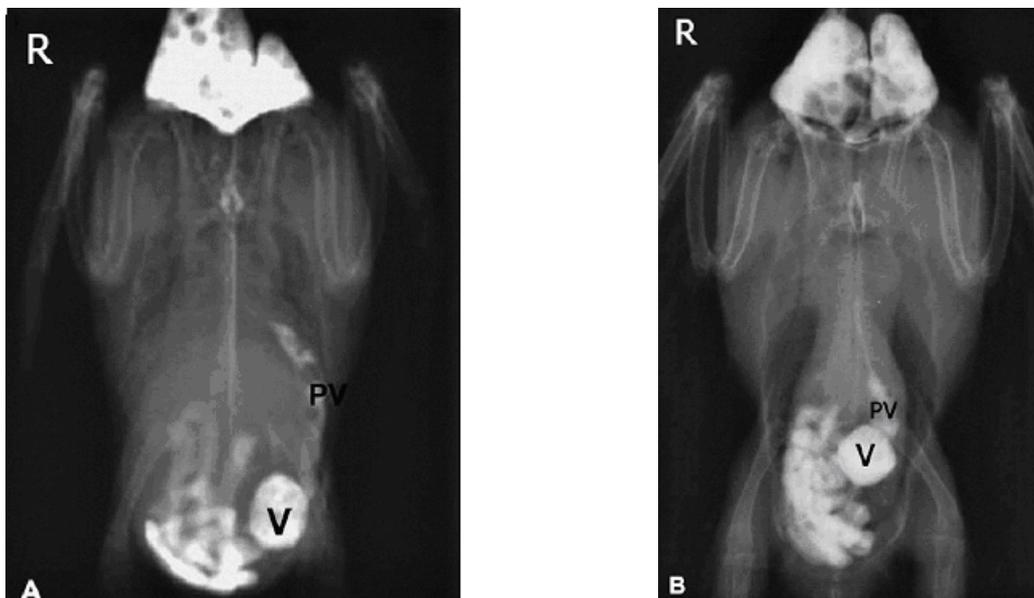
Sur une vue latéro-latérale, la silhouette de reins normaux ne dépasse pas les lignes imaginaires parallèles à la colonne vertébrale (A sur le schéma) et passant par le bord ventral de l'acétabulum (B sur le schéma) [92] (cf. Fig. 19).

La masse intestinale n'est pas superposée aux reins, cependant, les deux reins le sont. En cas d'anomalie, une vue oblique permet d'individualiser chaque rein et de déterminer lequel est en cause [93].



**Figure 19.** Schéma d'une radio normale [94].

La disparition de l'opacification de type aérienne située entre le rein et le synsacrum due à la présence d'un diverticule dorsal du sac aérien abdominal, indique une augmentation de la taille du rein [34, 69, 87, 90]. Si cette augmentation de taille concerne la totalité de l'organe, cela suggère une atteinte diffuse.



**Figure 20.** Vue ventro-dorsale de contraste, 45 min après ingestion de barium chez deux perruches ondulées (*Melopsittacus undulatus*) [94].

A : Déplacement latéral du proventricule (PV) et caudal du ventricule (V) du à une masse d'opacité tissulaire.

B : Vue normale.

Les tumeurs rénales sont une cause courante de néphromégalie. Il faut toutefois faire attention aux gonades qui, lorsqu'elles sont actives, sont superposées à la région crâniale du rein et peuvent faire penser à une néoplasie [54].

La réalisation d'un transit baryté permet de mieux visualiser le système digestif et peut aider à déterminer l'origine d'une masse coelomique [94]. En temps normal, sur une vue ventro-dorsale, l'angle entre la colonne vertébrale et le proventricule mesure environ 45° (cf. Fig. 20). Une augmentation de taille de la partie crâniale du rein droit provoque une augmentation de cet angle, ce qui correspond au déplacement latéral du proventricule.

Sur une vue latéro-latérale, une augmentation de taille des reins provoque également un déplacement ventral du proventricule, du ventricule et de la masse intestinale [95]. Le diagnostic différentiel comprend les masses d'origine gonadique, splénique et hépatiques [94].

Une augmentation de l'opacité signe souvent une déshydratation ou une hypovitaminose A.

Lors de minéralisation rénale, l'extension du processus sera visible radiographiquement (Cf. Fig. 21).

En cas de déshydratation sévère, de pathologie intratubulaire extensive, de goutte et plus généralement d'atteinte rénale avancée, les urates extratubulaires seront visibles radiographiquement. Les dépôts d'urates se présentent alors sous forme de petites zones linéaires d'opacification plus marquée. L'observation de ce phénomène nécessite un grossissement de l'image radiographique [53].

Il est important de positionner l'oiseau correctement, c'est-à-dire perpendiculairement aux rayons incidents car dans le cas contraire, le diverticule du sac aérien sera obscurci, ce qui peut engendrer des erreurs d'interprétation [87].



**Figure 21.** Calcification rénale chez un perroquet Gris d'Afrique. (M. McMillan dans [56])

L'identification d'une néphromégalie ou de tout autre anomalie rénale est une indication pour une endoscopie ou une biopsie afin d'effectuer un diagnostic définitif. Les modalités pratiques de réalisation de radiographies chez les oiseaux sont présentées en annexe 2.

## 2. Echographie

L'échographie est un outil diagnostique courant en médecine vétérinaire. Cependant, du fait de la présence de sacs aériens soulignant les reins ventralement et du synsacrum situé dorsalement et latéralement, l'échographie n'est pas très populaire en médecine aviaire [96].

Le principal avantage de cette technique est qu'il permet de voir les structures profondes des organes. De plus, c'est un examen non-invasif qui peut être utilisé en toute sécurité chez des patients faibles, contrairement à l'endoscopie qui nécessite une anesthésie [97].

L'échographie est indiquée en cas de polyurie, polydipsie, paramètres rénaux sanguins élevés, boiterie ou lorsque l'apparence radiographique des reins semble anormale [97].

Il est recommandé d'utiliser un échographe avec une sonde sectorielle de 7,5 MHz [97]. La tête de la sonde doit vraiment être petite car la zone de contact chez les oiseaux est très limitée : une tête de sonde de 1,5 x 2,5 cm permet d'examiner des oiseaux de 40 g à 1 kg [97].

Il est préférable de faire jeûner l'oiseau au minimum 3 heures avant l'examen afin de limiter les interférences créées par des anses intestinales pleines d'aliments [97]. Cependant, ce n'est pas toujours indiqué, notamment lorsque l'oiseau est en mauvaise condition [94].

L'approche est ventrale, la zone de contact se situant entre le processus xiphoïde et le pubis. Le patient doit préalablement être plumé au niveau de cette zone. L'oiseau est maintenu en décubitus ventral, ou en position verticale, les deux pattes étendues caudo-latéralement [97].

Il est impossible d'échographier des reins normaux [96]. Cependant, certaines affections qui comblent les sacs aériens (toute cause de néphromégalie : néoplasie, kyste...) ou provoquent l'accumulation de liquide dans la cavité coelomique permettent leur visualisation [98]. Dans ces cas particuliers, l'échographie peut servir de méthode d'évaluation non-invasive pour les structures coelomiques telles que les reins [20].

Les tumeurs apparaissent généralement comme des structures hétérogènes, les kystes comme des structures anéchogènes rondes [54].

## 3. Urographie

Du fait de l'absence chez les oiseaux de cortex et de médulla définis, de vessie et de pelvis rénal, l'urographie a peu d'indications et est donc peu utilisée.

Elle permet de différencier les reins et uretères des autres structures coelomiques et de mettre en évidence une obstruction urétérale ou autre dysfonctionnement du système urinaire [99].

Les produits de contraste habituellement utilisés sont des produits iodés organiques injectés de façon lente par voie intraveineuse dans la veine ulnaire (2mL/kg pour une solution de 70 à 80% de produit iodé organique contenant 300 à 400mg iode/mL) [99].

Etant irritants, ils doivent être injectés par voie intraveineuse stricte, à la température de l'oiseau [99].

De nouveaux produits de contrastes non-ioniques sont maintenant disponibles. Leur utilisation est préférable car leurs effets secondaires sont moindres, en particulier leur pouvoir irritant qui est nul. L'iopamidol (Iopamiron®) ou l'iohexol (Omnipaque®) sont utilisés à la dose de 400 mg d'iode/kg [54].

Le produit de contraste est excrété très rapidement par le système porte-rénal et est visible radiographiquement dans le cœur, l'aorte et les artères pulmonaires 10 secondes suivant l'injection [99].

Les reins et les uretères sont visibles dans les 30 à 60 secondes suivant l'injection, le cloaque 2 à 5 minutes après l'injection [99].

Un temps d'élimination rénale prolongé indique une insuffisance rénale.

Cette technique est proscrite chez les oiseaux souffrant d'une atteinte rénale sévère connue [16].

Une sédation (voire une anesthésie) est recommandée afin de sécuriser l'injection intraveineuse et de faciliter le positionnement pour les radiographies.

Le surdosage et une température trop basse du produit de contraste peuvent provoquer des vomissements et, chez les oiseaux stressés ou faibles, des problèmes circulatoires [99].

#### **4. Scintigraphie rénale**

Bien qu'il n'y ait pas de bonne corrélation entre les résultats de la scintigraphie et la gravité des lésions histologiques, cette méthode permet de mettre en évidence les néoplasmes, kystes et autres altérations physiques du parenchyme rénal.

La scintigraphie n'est cependant pas un examen courant et reste onéreuse et contraignante du fait de la nécessité de confiner les animaux 12 à 24 heures afin que les radio-isotopes soient dégradés [100].

En pratique, cet examen n'est donc pas utilisé.

#### **5. Tomodensitométrie**

Cet examen est peu utilisé lors de pathologie rénale (il est coûteux et souvent inaccessible en pratique) mais peut être utile lors de néoplasie.

#### **6. Endoscopie**

L'endoscopie est devenue un outil diagnostique extrêmement important pour les vétérinaires aviaires [87].

L'observation directe des reins et des organes adjacents permet d'évaluer leur taille, leur couleur, leur forme et l'apparence de leur surface [4, 101]. Elle représente une source d'information inestimable [4, 101]. Si une partie du rein semble anormale, une biopsie guidée visuellement peut être réalisée [101].

L'intérêt diagnostique de l'endoscopie et les faibles risques liés à la biopsie rénale en font des outils de choix dans la détection précoce d'atteinte rénale chez les oiseaux [4].

Les indications de l'endoscopie sont la polyurie, la polydipsie et l'infertilité [4].

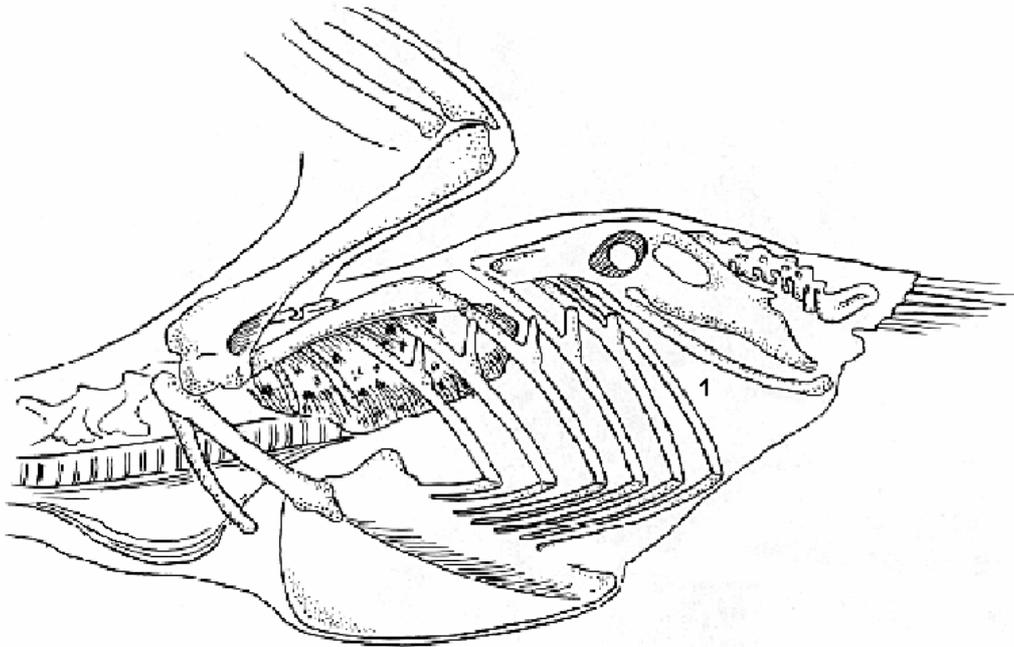
L'approche par le sac thoracique caudal gauche avec un endoscope rigide est la plus recommandée [101].

La patte est tirée caudalement. La zone d'incision est située au milieu du triangle formé par les dernières côtes, le muscle ilio-tibial et le bord caudal du synsacrum (cf. Fig. 22).

L'endoscope est alors introduit dans le sac abdominal après perforation de sa membrane, ce qui permet d'avoir une vue directe sur les reins. Le système urinaire peut alors être visualisé ainsi que la plupart des autres organes coelomiques. De cette façon, une éventuelle atteinte primaire ou conséquences de l'atteinte rénale peuvent être recherchées. Par exemple, la goutte viscérale peut être détectée au niveau du péricarde et de la capsule hépatique.

Les différences anatomiques entre chaque espèce doivent être prises en compte [54].

De petits points blancs ou jaunes dans le rein sont souvent des signes de goutte viscérale. Un uretère rempli et gonflé peut signifier une obstruction urétérale ou une déshydratation. La perte de l'apparence typique de la surface des reins est souvent due à une glomérulonéphrite tandis qu'une masse jaune unique peut être un abcès ou un lymphosarcome [101]. Une biopsie rénale est nécessaire afin de différencier ces atteintes.



**Figure 22.** Site d'incision (1) lors d'endoscopie par approche latérale du sac thoracique caudal gauche [101].

L'endoscopie comporte cependant certaines contre-indications : la présence d'ascite (risque de noyade lors de la perforation du sac aérien) et l'obésité (l'endoscopie n'est alors plus vraiment utile car les organes sont recouverts de gras) [101].

La radiographie et l'endoscopie sont de très bons outils diagnostiques en pathologie aviaire, notamment lors d'affection rénale. Ils apportent des informations précieuses et permettent souvent d'orienter le diagnostic.

### ***F. Biopsie***

La biopsie rénale est recommandée en cas de polyurie persistante, de polydipsie, d'hyperuricémie ou d'anomalie macroscopique du parenchyme [102].

Dans la plupart des cas, la biopsie est réalisée au cours d'un examen endoscopique. Cela permet de visualiser le rein. Il est donc recommandé de réaliser la biopsie sous endoscopie, par le canal opératoire, avec une pince à biopsie cupulaire flexible [54]. La localisation des gros vaisseaux doit être gardée en tête [54]. Les artères rénales crânielles étant plus facilement abîmées, il est conseillé de biopser au niveau des régions moyenne ou caudale [4].

Le rein est composé de dizaines à centaines de lobules qui fonctionnent chacun en tant qu'unité fonctionnelle. Ainsi, quelle que soit la région du rein biopsée, l'examen

révélera toute atteinte diffuse. La biopsie guidée par endoscopie et la culture sont souvent des tests qui donnent un diagnostic définitif [101].

Cela permet de diagnostiquer précocement les atteintes rénales, ce qui est essentiel à la mise en place d'un traitement efficace [53].

### ***G. Evaluation du taux de filtration glomérulaire***

L'évaluation du taux de filtration glomérulaire chez les oiseaux a un intérêt limité car une modification de ce taux peut avoir différentes significations.

Alors qu'une baisse du taux de filtration glomérulaire indique, chez les mammifères, une atteinte pré-rénale, rénale ou post-rénale, chez les oiseaux, cela peut être à la fois le signe d'une pathologie ou la réponse physiologique appropriée à un manque d'eau [38].

De plus, la mesure directe de ce taux par récolte des urines sur 24 heures est impossible, et les méthodes de mesure indirecte sont peu interprétables (créatinine et urée sanguines). En pratique, le taux de filtration glomérulaire n'est pas utilisé.

Finalement, de nombreux examens complémentaires sont à la disposition du clinicien. Les informations qu'ils apportent n'ont cependant pas toujours la même valeur que chez les mammifères.

Les plus utiles lors d'affection du système urinaire en pratique aviaire sont l'analyse d'urine, l'imagerie médicale (radiographie et endoscopie), la biopsie et les analyses sanguines (hématologie et biochimie).

Le diagnostic sera pourtant souvent difficile, du fait de la diversité des affections de l'appareil urinaire et de l'absence de signes pathognomoniques jusqu'à un stade avancé de la maladie.

### **III. Différents types d'affections rénales**

Chez les mammifères, beaucoup d'atteintes du système urinaire lui sont spécifiques. Au contraire, chez les oiseaux, la plupart des affections urinaires ne sont qu'une composante d'une atteinte systémique touchant de nombreux organes.

Les causes étant nombreuses, le traitement spécifique sera évoqué pour chaque type d'atteinte. Les différentes classes d'agents thérapeutiques seront détaillées par la suite (cf. IV).

#### **A. Définitions**

##### **1. Néphrite**

C'est un terme non spécifique pour décrire une inflammation du rein. Elle peut concerner le milieu interstitiel, les tubules et/ou les glomérules [20]. Bien que certains auteurs parlent de pyélonéphrite, cette appellation est incorrecte car les reins des oiseaux sont dépourvus de bassinets [74].

##### **2. Glomérulopathie**

Les glomérulopathies rassemblent toutes les atteintes rénales concernant plus particulièrement les glomérules. Le terme « glomérulonéphrite » est réservé aux atteintes glomérulaires d'origine inflammatoire. Ces dernières sont souvent dues à un dépôt de complexes immuns ou d'anticorps dirigés contre la membrane basale du glomérule [84]. Cependant, leur étiologie reste souvent inconnue [20].

Chez les mammifères, les glomérulopathies sont les principales causes d'insuffisance rénale chronique. Elles se traduisent par une protéinurie.

Les glomérulopathies des oiseaux diffèrent en de nombreux points de celles des mammifères et n'induisent pas de protéinurie pathologique [103].

##### **3. Néphrose**

La néphrose est une modification histopathologique du parenchyme rénal caractérisée par toute lésion dégénérative, non-inflammatoire du rein, quelle qu'en soit la cause [74]. De telles lésions peuvent entraîner l'apparition de lésions inflammatoires, ce qui rend le diagnostic difficile [74].

Les causes de néphrose sont nombreuses : l'hémoglobinurie, les infections à adénovirus, les métaux lourds, les aminoglycosides, le calcium, le sodium, l'ochratoxine A et la perfusion par voie intraveineuse de solutés hypertoniques en sont quelques exemples [74, 104-106].

#### **B. Anomalies congénitales et héréditaires**

Bien que peu rapportées, des lésions rénales congénitales sont occasionnellement rencontrées chez les oiseaux [107].

L'aplasie ou l'hypoplasie rénale unilatérale est décrite chez la volaille [74] comme chez les oiseaux de cage [56]. Chez ces derniers, il s'agit souvent de trouvaille d'autopsie : le rein controlatéral est alors hypertrophié et la fonction rénale non altérée [38].

Les kystes rénaux, d'origine congénitale ou acquise, sont peu communs [38]. Lorsque ces lésions sont sévères, elles peuvent conduire à une insuffisance rénale [38].

De l'hypervascularisation glomérulaire est rapportée chez les canaries [108]. Cela provoque une déformation glomérulaire mais n'altère pas la fonction rénale.

## **C. Maladies infectieuses**

Les néphrites infectieuses ne représentent souvent qu'une composante d'une atteinte générale touchant plusieurs organes. Toute septicémie peut potentiellement provoquer une infection et/ou inflammation rénale.

### **1. Bactériennes**

#### *a) Type d'infection*

Les infections rénales bactériennes peuvent résulter d'une contamination ascendante (depuis le cloaque), d'une contamination par voie hématogène (lors d'affection systémique) ou encore d'une contamination de proximité par extension d'un processus infectieux localisé (coelomite, oophorite, salpingite,...).

Les infections ascendantes par contamination cloacale sont peu fréquentes[4]. Les oiseaux atteints présentent un nombre accru de leucocytes, des cylindres et des bactéries dans le culot urinaire. La culture d'urine permet de déterminer l'agent en cause et, couplée à un antibiogramme, l'antibiotique adéquat [34]. Dans la plupart des cas, les infections sont aiguës et rapidement fatales [34].

La majorité des infections rénales d'origine bactérienne ne sont que des composantes d'une atteinte systémique [34] : la contamination a lieu par voie hématogène. Rappelons l'importance clinique d'une entérite : elle peut, du fait de l'existence du système porte-rénal, être à l'origine d'une contamination directe des reins par voie hématogène. Il est donc important de correctement traiter une entérite lors d'atteinte rénale [20].

Les infections par voie hématogène provoquent une néphrite interstitielle ou une glomérulonéphrite. Dans les deux cas, les oiseaux sont bactériémiques ou septicémiques et présentent des signes d'atteinte générale. La culture de sang est alors plus appropriée. Lorsque l'infection est à un stade avancé, l'urine peut présenter des modifications telles que la présence de cylindres, une augmentation des protéines et des leucocytes [34].

#### *b) Lésions*

Quel que soit le type de contamination (ascendante ou hématogène), les reins présentent une augmentation de taille ainsi que des degrés variés de nécrose. Les lésions histologiques typiques d'une néphrite bactérienne sont la dilatation tubulaire et l'impaction par des cellules inflammatoires [74].

Les infections ascendantes aiguës sont caractérisées par la présence de nombreuses bactéries dans les tubules et parfois aussi dans le milieu interstitiel. Lorsque l'infection devient chronique, d'autres lésions apparaissent : de la nécrose tubulaire, l'apparition de kystes et de la fibrose interstitielle avec une infiltration de cellules mononuclées [74].

Lors d'infection par voie hématogène, les lésions primaires sont présentes au niveau des glomérules. Les bactéries associées à de la nécrose et à des infiltrations inflammatoires pléocellulaires seront alors visibles.

#### *c) Agents pathogènes*

De nombreuses bactéries gram positives et gram négatives sont connues pour leur capacité à causer des lésions rénales, que ce soit par infection ascendante ou par voie hématogène. Les plus courantes sont *Staphylococcus* sp. et *Streptococcus* sp. [109]. D'autres bactéries ont été décrites lors d'infections rénales : *Escherichia coli*

[34, 56, 109], *Klebsiella* sp. [110], *Salmonella* sp. [111], *Yersinia* sp. [111], *Proteus* sp. [34, 111], *Pseudomonas* sp. [34], *Mycobacterium* sp. [56] et *Chlamydomphila psittaci* [112].

Les infections à *Mycobacterium* sp. et *Chlamydomphila psittaci* sont généralement systémiques. Bien qu'elles puissent causer des lésions rénales, ce n'est que rarement le cas [113].

#### d) Démarche clinique

D'une façon générale, le diagnostic se fait par analyse d'urine, culture bactérienne sur urine et sang et par biopsie rénale. L'interprétation des résultats d'analyse d'urine et de culture bactérienne sur urine doit tenir compte du fait qu'il est très difficile d'obtenir un échantillon d'urine pure sans contamination fécale.

Le traitement se fera en fonction de l'agent étiologique, des résultats de l'antibiogramme et de la sévérité de l'atteinte.

Les infections bactériennes étant courantes chez les oiseaux de cage, une antibiothérapie à base d'un antibiotique non néphrotoxique à spectre large est conseillée lors d'atteinte rénale [4] (voir tableau en annexe 3).

## 2. Virales

Plusieurs infections virales provoquent de la polyurie. Cependant, aucune n'est principalement caractérisée par ce signe clinique ou uniquement par une atteinte rénale. L'atteinte rénale et la polyurie présentes avec la plupart des infections virales ne représentent souvent que des composantes d'une atteinte systémique [34]. De nombreux virus sont retrouvés dans les reins sans pour autant y induire de dommages. Leur présence est due à la virémie, la transmission par l'appareil urinaire et/ou la réplication virale [20].

Les virus les plus connus pour affecter les reins chez les oiseaux de cage sont les polyomavirus [114, 115]. Une infection à polyomavirus peut être diagnostiquée par PCR (Polymerase Chain Reaction) à partir d'un écouvillonnage cloacal. Cependant, un résultat négatif ne permet pas d'éliminer un polyomavirus du diagnostic différentiel [4]. Histologiquement, des corps d'inclusion sont présents dans les noyaux des cellules épithéliales des tubules [6].

Les adénovirus [116], les poxvirus [117], les herpesvirus [118], les paramyxovirus, les virus du syndrome de dilatation du proventricule et de la bronchite infectieuse (des poules), ainsi que d'autres virus non identifiés ont également été décrits lors de lésions rénales chez les oiseaux de cage [67].

Les lésions rénales ne sont pourtant que rarement majeures en comparaison des autres lésions causées par le virus : chez les jeunes psittacidés, par exemple, les polyomavirus provoquent une glomérulonéphrose aiguë à complexes immuns. Ces oiseaux meurent rapidement d'autres complications de l'infection virale sans avoir présenté de signes d'atteinte rénale [119].

La biopsie rénale reste l'examen de choix pour diagnostiquer une infection virale.

Il n'existe pas de traitement spécifique pour les maladies virales hormis pour les herpesvirus. Le traitement sera alors celui d'une néphrite : des soins de support et la gestion des signes cliniques généraux [4]. Les herpesvirus, quand à eux, répondent à l'acyclovir. La nature potentiellement néphrotoxique de cette drogue doit cependant être considérée avant toute administration à un oiseau souffrant d'une néphropathie [120].

### 3. Fongiques

Les néphrites fongiques sont relativement rares [34]. Quelques cas d'aspergillose et de cryptosporidiose touchant les reins ont été rapportés [121-123]. La fonction rénale peut être altérée lors de compressions dues à la présence de granulome extensifs dans les sacs aériens adjacents, d'invasion locale ou d'un infarctus rénal du à des thrombi artériels et veineux contenant des hyphes fongiques [4]. Cependant, les anomalies d'origine urinaire ne seront pas les principaux signes de l'atteinte systémique et ne seront cliniquement visibles que lorsque celle-ci sera sévère [38].

### 4. Parasitaires

Comparées aux oiseaux sauvages, les maladies rénales parasitaires des oiseaux de cage sont relativement rares [4].

La coccidiose rénale peut être asymptomatique ou causer des lésions de néphrite interstitielle granulomateuse [124]. Son diagnostic se fait grâce à la coproscopie qualitative par flottaison, en prenant garde qu'un échantillon adéquat d'urine soit prélevé avec la fiente [38].

Des infections à *Eimeria* sp. [56], *Isospora* sp. [125], *Cryptosporidium* sp. [126], *Sarcocystis* sp. [127], *Microsporidium* sp. [128] et *Encephalitozoon* sp. [56] ont été rapportées chez les oiseaux de compagnie.

*Eimeria* sp. et *Isospora* sp. sont présentes chez de nombreuses espèces. Ces coccidies sont principalement retrouvés dans l'épithélium des tubes collecteurs périlobulaires et des canaux collecteurs médullaires [129]. Le traitement se fait avec du métronidazole.

La cryptosporidiose rénale est rarement rencontrée. Elle cause également des lésions de néphrite interstitielle granulomateuse [126]. Les reins apparaissent enflés et pâles. Histologiquement, les cellules épithéliales tubulaires sont colonisées par les microorganismes et peuvent présenter une légère prolifération [38].

Le diagnostic se fait grâce à la mise en évidence d'anticorps par des conjugués spécifiques d'anticorps marqués à la fluorescéine [38].

Il n'y a pas de traitement spécifique.

L'encéphalitozoonose est habituellement diagnostiquée chez les inséparables et les perruches ondulées (*Melopsittacus undulatus*). On la retrouve cependant chez d'autres psittacidés [130, 131]. Elle se traduit cliniquement par une mort subite ou un abattement, une baisse de l'appétit et une perte de poids quelques heures à quelques jours avant [130, 132, 133]. Moins fréquemment, de la diarrhée [130, 133], une augmentation de la mortalité [130, 133] et une kératoconjonctivite [134] peuvent être observés. Chez les oiseaux, la plupart du temps, l'infection est inapparente [135]. Il semblerait que l'encéphalitozoonose soit une maladie opportuniste que l'on retrouverait principalement chez les individus immunodéprimés [131].

A l'examen macroscopique, le parenchyme rénal semble normal ou présente de petites zones plus pâles. A l'histologie, des protozoaires sont retrouvés dans les cellules et à l'état libre dans les zones de nécrose tubulaire et dans la lumière des tubules rénaux [107].

Le diagnostic se fait grâce à l'immunofluorescence indirecte, une coloration trichrome bleue modifiée ou une coloration au calcofluor [38] qui donne les meilleurs résultats mais nécessite un microscope à fluorescence [38, 136].

## **D. Intoxications**

Les intoxications chez les oiseaux sont majoritairement chroniques et dose-dépendantes [105].

Les effets causés par un toxique sont très variables d'une espèce à l'autre. Ils apparaissent plus rapidement chez les oiseaux, du fait de la rapidité du transit et de l'absorption gastro-intestinale ainsi que du métabolisme élevé [105].

### **1. Etiologie**

#### *a) Intoxication iatrogène*

La cause la plus connue d'atteinte rénale d'origine toxique chez les oiseaux de cage est la néphrotoxicité due aux aminoglycosides (gentamicine, amikacine,...). Elle provoque de la polyurie et une néphrose diffuse [4].

#### *b) Intoxication aux métaux lourds*

L'intoxication aux métaux lourds est l'une des intoxications les plus courantes chez les oiseaux de cage, du fait de la grande diversité de sources et de l'habitude, des psittacidés en particulier, de tout grignoter [105]. La sévérité de l'atteinte dépend de la dose ingérée et de la chronicité de l'intoxication [105]. Le plomb est le métal le plus souvent rencontré, suivi du zinc, du cuivre et du fer [105]. D'autres métaux lourds comme le cadmium, le mercure et l'arsenic sont également néphrotoxiques [137].

#### *(1) Intoxication au plomb*

L'intoxication au plomb provoque une nécrose tubulaire aiguë [106, 138]. La présentation clinique est multi-systémique et concerne les systèmes hématopoïétique, nerveux, gastro-intestinal et rénal [105]. Les intoxications chroniques à faible dose peuvent entraîner une immunosuppression du sujet [105]. Chez les oiseaux de cage, les signes les plus courants sont de l'abattement, de la faiblesse, des vomissements, de la diarrhée, de la polyuro-polydipsie, de l'hémoglobulinurie, de la biliverdinurie et des convulsions [139]. Les individus atteints peuvent présenter de l'hétérophilie, une anémie hypochromique régénérative, des vacuolisations cytoplasmiques des érythrocytes, une élévation de la lactate déshydrogénase, de l'aspartate amino-transférase, de la créatine kinase et de l'acide urique [139, 140].

#### **Exemples de sources de plomb :**

- Plombs de carabine
- Fil galvanisé
- Peintures et mastics au plomb
- Soudures
- Linoléum
- Poids en plomb (pour les rideaux, la pêche)
- Batteries
- Accessoires vestimentaires
- Jouets pour oiseaux avec des poids en plomb

## *(2) Intoxication au zinc*

Les signes cliniques sont les mêmes que lors d'intoxication au plomb, hormis pour l'hémoglobinurie, absente lors d'intoxication au zinc [105].

### **Exemples de sources de zinc :**

Maille et containers galvanisés  
Agrafes  
Fertilisants  
Certaines peintures  
Shampoings au pyrithione de zinc  
Oxyde de zinc  
Certaines pièces de monnaie

## *c) Intoxication aux mycotoxines*

Plusieurs mycotoxines (aflatoxine, oosporéine, ochratoxine, citrinine) provoquent des troubles rénaux chez la volaille [56, 78]. On peut donc raisonnablement penser que ces mycotoxines peuvent également être toxiques chez les oiseaux de cage. Elles sont présentes dans les graines et les aliments pour oiseaux. Une suspicion d'intoxication aux mycotoxines est difficile à confirmer. La gravité de l'intoxication dépend souvent de la dose ingérée et les formes aiguës sont rares : la plupart des cas sont chroniques et se traduisent par des signes non-spécifiques. Les plus courants sont une immunosuppression, une hépatite chronique, une baisse des performances reproductives et une atteinte rénale [141].

## *d) Intoxication à certaines plantes*

Les oiseaux de compagnie sont souvent sujets à ce type d'intoxication, du fait des nombreuses plantes d'appartement présentes dans les foyers. La plupart se traduisent par des signes gastro-intestinaux, cependant l'ingestion d'avocat (le fruit) est susceptible de provoquer une néphrite [142].

## *e) Autres toxicités*

Des dommages hépatiques ou musculaires (blessure, rhabdomyolyse) importants ainsi que toute cause d'hémolyse [104] peuvent également être à l'origine de lésions rénales [56], suite à une néphrose due aux pigments biliaires, à la myoglobulinurie ou l'hémoglobinurie. Dans ces deux derniers cas, les reins seront brun foncé. Microscopiquement, on observe dans les tubes contournés proximaux une dégénération tubulaire, une accumulation luminale d'un matériel amorphe éosinophile (les pigments) et dans les tubes collecteurs, des cylindres éosiniphiliques [107].

## **2. Diagnostic**

Il est important de bien prendre l'anamnèse et de correctement s'informer sur les sources éventuelles de toxiques avec lesquelles l'oiseau aurait pu être en contact (exposition à des métaux lourds, administration de vitamines) [105]. Cependant, le diagnostic se fait souvent par exclusion d'autres étiologies (infectieuses, métaboliques...) [105].

Le diagnostic repose principalement sur l'anamnèse, les signes cliniques, les résultats des examens complémentaires dont la concentration sanguine en métaux

lourds et la radiographie afin de détecter la présence d'une éventuelle particule métallique dans le système digestif. L'absence de particules métalliques ne permet d'exclure une intoxication aux métaux lourds. Lors d'intoxication au plomb, le diagnostic définitif sera réalisé grâce à la concentration sanguine en plomb : supérieure à 20 µg/gL, elle apportera une forte suspicion, supérieure à 50 µg/gL, elle sera diagnostique [141]. De même, lors d'intoxication au zinc, une concentration sanguine en zinc supérieure à 200 µg/gL apportera une forte suspicion [105]. Dans la plupart des cas d'intoxication, les lésions macroscopiques et histologiques sont identiques [105] : la biopsie rénale permet parfois de diagnostiquer une intoxication et son stade mais rarement sa nature.

### **3. Traitement**

Il dépend de la nature de l'intoxication, cependant il doit prioritairement tenir compte du patient. La démarche à suivre est la suivante [105] :

- Stabiliser le patient en lui administrant les soins d'urgence nécessaires (lors de convulsions, d'anémie, d'immunosuppression, d'anorexie...).
- Eliminer la source toxique afin d'éviter que l'oiseau y soit de nouveau exposé.
- Limiter l'absorption : effectuer un lavage du jabot et/ou du proventricule (intubation indispensable), administrer des adsorbants et des laxatifs, intervenir chirurgicalement si nécessaire. Les drogues émétisantes sont contre-indiquées chez les oiseaux.
- Antagoniser le toxique grâce à un antidote ou des chélateurs (éthylène diamine tétra-acétate de calcium lors d'intoxication au plomb et au zinc).
- Faciliter l'élimination des toxiques absorbés : augmenter la diurèse, utiliser des laxatifs.
- Apporter les soins de support nécessaires, en fonction des besoins du patient : chaleur, fluidothérapie, antibiothérapie, suppléments nutritionnels et autres.

## ***E. Maladies nutritionnelles***

### **1. Hypervitaminose D3**

La vitamine D3 intervient dans la régulation du métabolisme calcique en stimulant l'absorption intestinale, la résorption osseuse et en diminuant l'excrétion urinaire du calcium, ce qui conduit à une augmentation de la calcémie. Aucune complémentation n'est nécessaire chez les oiseaux exposés à la lumière naturelle ou à des rayons ultraviolets. Lorsqu'elle est présente en quantité excessive dans l'alimentation (>1000 UI/kg d'aliment), la vitamine D3 provoque une hypercalcémie qui, à terme, provoque une minéralisation des tissus mous et plus particulièrement des reins[143]. Cliniquement, l'oiseau présente de l'anorexie, des nausées, une déminéralisation des os, une faiblesse musculaire et articulaire, de la douleur, une désorientation, une augmentation du taux de créatine kinase sanguine, de la polyuro-polydipsie, une incapacité à concentrer ses urines et en phase finale, de l'hyperuricémie et la goutte [38, 67].

L'arrêt de la supplémentation ainsi que l'administration d'un régime pauvre en calcium et riche en vitamine A permettent de limiter les effets néfastes de l'hypervitaminose D3 [144].

## **2. Hypovitaminose A**

Au niveau rénal, l'hypovitaminose A provoque une métaplasie squameuse de l'épithélium des uretères et des tubes collecteurs, une diminution de la production de mucus [4] et accélère la précipitation des urates (par diminution de la production de mucus qui les dilue en temps normal [45]). Cela conduit souvent à une obstruction urétérale ainsi qu'une insuffisance post-rénale [4].

Cette affection est à suspecter face à un oiseau oligurique à anurique présentant une hyperuricémie.

Les lésions rénales dues à une hypovitaminose A ne sont pas fréquemment observées car les autres troubles générés par cette carence amènent souvent les clients à consulter avant qu'elles n'apparaissent [144] : chez les psittacidés, les signes les plus caractéristiques sont une métaplasie des glandes salivaires linguales et/ou sous-mandibulaires ainsi qu'une érosion des papilles choanales [145]. Les oiseaux atteints ont souvent une alimentation trop riche en graines de tournesol [145].

Le diagnostic repose sur le régime alimentaire, les signes cliniques et la réponse de l'oiseau à la supplémentation [146].

Le traitement comprend des soins de support, l'administration de vitamine A par voie parentérale ainsi qu'en une correction du régime alimentaire [20].

## **3. Aliments industriels**

Certains aliments du commerce présentés sous forme de granulés ont provoqué chez plusieurs espèces de psittacidés des néphroses tubulaires non-spécifiques réversibles en quelques mois après modification de l'alimentation (sans granulés) [20].

## **4. Intoxication au sel**

L'intoxication au sel est très bien décrite chez les poules mais mal documentée chez les oiseaux de cage. Chez ces derniers, elle cause des troubles rénaux dus à la déposition d'urates et se traduit cliniquement par de la polyurie [147].

## **5. Excès de cholestérol**

Les régimes trop riches en cholestérol peuvent être à l'origine d'atteintes rénales diffuses comme des glomérulopathies prolifératives, de la fibrose périglomérulaire, une néphrite interstitielle multifocale et la présence de cellules chargées de lipides dans les glomérules [148]. Ces résultats ont été obtenus grâce à une étude sur des pigeons qui ont été autopsiés. On peut penser que de telles lésions peuvent également se développer chez les oiseaux de cage. Aucune donnée clinique sur les moyens diagnostiques ou thérapeutiques n'a été apportée [20].

## ***F. Néoplasies rénales***

Les tumeurs rénales peuvent affecter la plupart des espèces. Elles sont cependant plus courantes chez les psittacidés (notamment chez la perruche ondulée (*Melopsittacus undulatus*) [149]) que chez les passériformes [150, 151]. Chez la perruche ondulée, les tumeurs rénales affectent davantage les mâles, jeunes ou d'âge moyen (autour de 5 ans), et sont souvent localisées au pôle antérieur du rein [151, 152]. Un rétrovirus pourrait être à l'origine de l'apparition des tumeurs rénales [153].

## 1. Nature

Le carcinome est la tumeur rénale la plus courante, cependant les adénomes rénaux, néphroblastomes, cystadénomes, fibrosarcomes, lymphosarcomes, mélanome malin et autres sont également rapportés [137]. La plupart du temps, il s'agit de tumeurs primaires mais des métastases tumorales provenant d'un autre site (le plus souvent d'un lymphome [150] ou d'un adénocarcinome [154]) peuvent également être présentes. Les tumeurs rénales ont un faible pouvoir métastatique mais sont parfois localement infiltrantes [149].

Les néphroblastomes sont souvent rapportés chez la poule, cependant on les trouve également chez les Psittacidés et les petits Passériformes. Habituellement, ils sont unilatéraux mais peuvent parfois être bilatéraux. Macroscopiquement, ils ressemblent aux carcinomes [137].

Les lymphosarcomes rénaux peuvent être primaires mais sont généralement des métastases d'une autre tumeur. Macroscopiquement, les reins sont pâles, chinés, modérément fermes, avec des infiltrations nodulaires ou diffuses [150].

## 2. Signes cliniques

La présentation clinique la plus fréquente est une boiterie, parésie ou paralysie uni- ou bilatérale des membres pelviens sans traumatisme rapporté [153]. L'oiseau a du mal à se percher et à se déplacer sur ses pattes [150, 151]. Cette présentation clinique est due à la compression par la tumeur des plexus nerveux passant au sein du parenchyme rénal qui conduit à une neuropathie périphérique avec perte du réflexe de retrait à la douleur [155].

Les autres signes cliniques pouvant accompagner une tumeur rénale sont moins spécifiques [94]. Il s'agit d'une distension abdominale [4], de dyspnée, d'émaciation, d'apathie et de diarrhée, dues à la pression intracoelomique ou au déplacement d'organes [92]. Les signes urinaires initiaux comme la polyurie ne sont pas majeurs. Les répercussions sur la fonction rénale ne sont pas vraiment connues [34].

## 3. Diagnostic

### *a) Biochimie et analyse d'urine*

Lors de tumeur rénale, le taux sanguin d'acide urique est parfois augmenté [156]. Cependant, il n'est pas spécifique et peut rester dans les limites de la normale. L'oiseau peut présenter une anémie régénérative lors de rupture tumorale et d'hémorragie dans la cavité coelomique [86, 149, 157].

L'analyse d'urine permet de mettre en évidence la présence de cellules tumorales [86] et parfois d'hématurie. Cette dernière indique une atteinte rénale comme une néoplasie, une néphrite bactérienne ou virale ou encore certaines néphropathies d'origine toxique [4]. Elle n'est donc pas spécifique.

### *b) Radiographie*

C'est un outil diagnostique important dans le cas de tumeurs rénales. Ces dernières sont plus fréquemment détectées sur les vues latéro-latérales [54, 156]. Sur ce type de vue, la silhouette de reins normaux ne dépasse pas la ligne imaginaire parallèle à la colonne vertébrale et passant par le bord ventral de l'acétabulum [92]. Sur une vue ventro-dorsale, des reins normaux ne sont pas vraiment visibles [90].

La réalisation d'un transit baryté permet de mieux visualiser le système digestif et peut aider à déterminer l'origine d'une masse coelomique [94]. En temps normal, sur une vue ventro-dorsale, l'angle entre la colonne vertébrale et le proventricule mesure

environ 45°. Une augmentation de taille de la partie crâniale du rein droit provoque une augmentation de cet angle, ce qui correspond au déplacement latéral du proventricule. Sur une vue latéro-latérale, une augmentation de taille des reins provoque également un déplacement ventral du proventricule, du ventricule et de la masse intestinale [95]. Le diagnostic différentiel comprend les masses d'origine gonadique, splénique et hépatique [94].

#### *c) Echographie*

Elle permet la différenciation des masses coelomiques, notamment des tumeurs gonadiques et rénales. Les tumeurs gonadiques sont souvent homogènes et bien délimitées, avec la présence de tissu rénal entre le synsacrum et la masse, tandis que les tumeurs rénales sont généralement hétérogènes, sans qu'aucun tissu rénal soit visible entre elles et le synsacrum [94].

#### *d) Biopsie*

Elle est utile dans le diagnostic bien que la plupart des tumeurs ne soient identifiées qu'à l'autopsie [86].

### **4. Traitement**

La néphrectomie est le traitement de choix lors de tumeurs rénales chez les mammifères.

Cependant, chez les oiseaux elle est difficile voire impossible pour plusieurs raisons :

- la localisation des reins dans la fosse rénale du synsacrum rend leur excision quasiment impossible,
- la présence autour des reins et au sein du parenchyme rénal de nerfs et d'un réseau vasculaire important majore le risque de lésion nerveuse et d'hémorragie,
- la nature vasculaire de la plupart des tumeurs majore également le risque d'hémorragie [4, 93].

Généralement, les tumeurs rénales sont prises en charge avec un traitement palliatif comprenant des analgésiques (butorphanol, méloxicam) et des corticoïdes comme la méthylprednisolone [92]. Chez les mammifères, la chimiothérapie n'est pas efficace sur les tumeurs rénales autres que les lymphosarcomes [158] et elle n'a été que peu évaluée chez les oiseaux.

Le pronostic est sombre car la plupart des oiseaux atteints de tumeur rénale vivent moins de trois mois après le diagnostic [86, 150, 151, 153].

## ***G. Affections métaboliques à répercussion rénale***

### **1. Déshydratation**

La déshydratation provoque une diminution du flot urinaire et la précipitation de cristaux d'urate dans les tubules. Macroscopiquement, les reins présentent des lésions multifocales blanches à jaune pâle pouvant faire penser à de la minéralisation et qui sont en fait des dépôts d'urates [107, 159].

Chez les poules, la déshydratation est associée à une néphrose caractérisée par une dilatation tubulaire accompagnée ou non de cylindres urinaires hyalins, de nécrose épithéliale et de granulomes ou cylindres d'urates [160].

Le traitement consiste en un premier temps à réhydrater l'oiseau et dépendra pour la suite, des conséquences de la déshydratation.

## 2. Lipidose

La lipidose rénale est souvent secondaire à un régime trop riche en graisses ou à une atteinte hépatique chronique. Macroscopiquement, les reins apparaissent pâles. Microscopiquement, de la graisse est retrouvée dans les cellules épithéliales tubulaires. Des macrophages contenant des graisses sont également retrouvés dans les capillaires glomérulaires [107].

## 3. Amyloïdose

L'amyloïdose est un terme général pour désigner les maladies causées par le dépôt de substances amyloïdes dans le parenchyme de différents organes. Peu de cas concernant les reins ont été rapportés [20]. Son étiologie n'est pas connue mais semble être multifactorielle [4] : le stress et les maladies inflammatoires chroniques en sont des facteurs favorisants [34].

Cette affection touche principalement les Passériformes [107].

La suspicion se base sur l'anamnèse et l'analyse d'urine. La biopsie rénale sous endoscopie apportera un diagnostic définitif. Morphologiquement, les reins sont augmentés de taille, fermes, cireux ou de couleur pâle et parfois friables[4]. Les substances amyloïdes sont retrouvées dans la paroi des artères et artérioles rénales ou dans la membrane basale des tubules et des glomérules et se caractérise par une coloration brune à l'iode, qui vire au bleu lors d'ajout d'acide sulfurique [34, 137].

Le traitement consiste en des soins de support[4] et l'administration de colchicine [20].

## 4. Goutte

### a) Définition, pathogénie

La goutte (viscérale et/ou articulaire) est un terme désignant une condition qui accompagne différents types d'affections d'étiologies variées.

Elle est fréquemment rencontrée chez les oiseaux et peut être à la fois la conséquence et la cause d'une atteinte rénale [4]. En général, elle doit être considérée comme la manifestation d'un dysfonctionnement rénal sévère et non comme une affection primaire.

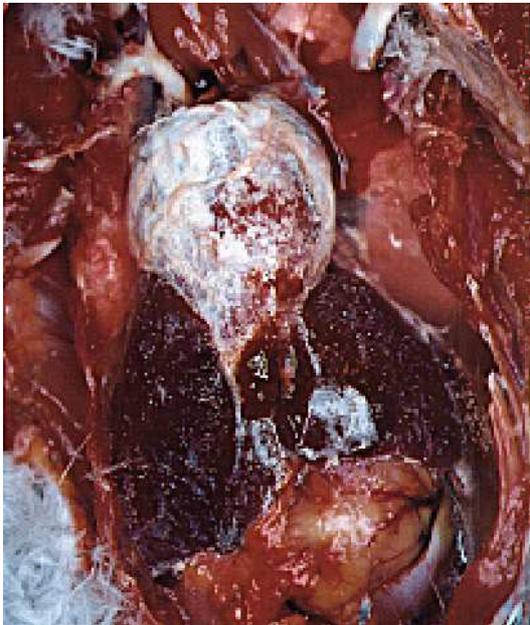
Elle est causée par une réduction de l'excrétion des urates ou par une augmentation de leur production (excès de protéines dans l'alimentation [161], cachexie [162]), voire les deux [163]. Lorsque le taux d'acide urique plasmatique augmente et dépasse la solubilité de l'urate de sodium (hyperuricémie), il se forme des cristaux d'urate de monosodium [162]. La déshydratation, les obstructions urétérales, de nombreuses atteintes rénales (atteintes rénales infectieuses, intoxications, tumeurs...) ainsi que des causes nutritionnelles (excès de calcium [45], déséquilibres en sodium et potassium [45], hypervitaminose [164] et hypovitaminose A [44] , hypervitaminose D3 [165], B [166], carences en magnésium et phosphore[166]) sont les causes les plus fréquentes de goutte.

Cliniquement, on parle d'hyperuricémie lorsque le taux d'acide urique dépasse 30 mg/dL, ou est élevé (> 10 mg/dL) et augmente de façon continue sur plusieurs jours (même s'il reste inférieur à 30 mg/dL) [167].

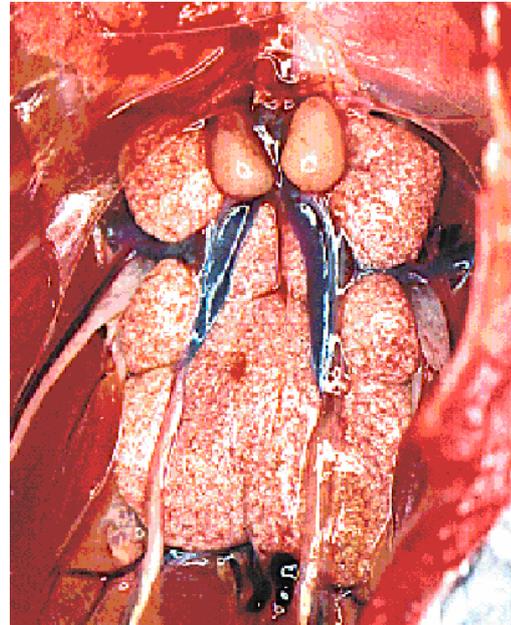
### (1) Goutte viscérale

La goutte viscérale résulte d'une hyperuricémie et consiste en la déposition de cristaux d'urates sur des organes viscéraux [163], le plus souvent sur le péricarde, le foie et la rate [54] (cf. Fig. 23). Les dépôts forment un enduit blanc à la surface des

organes concernés. Histologiquement, des dépôts d'urates sont également retrouvés dans la lamina propria du proventricule, du ventricule, parfois des intestins et dans le parenchyme rénal (cf. Fig. 24). Ils peuvent être présents dans tous les tissus [20]. La goutte viscérale est rarement diagnostiquée du vivant de l'oiseau. Le plus souvent, elle provoque une mort subite, parfois précédée de signes non spécifiques comme de l'anorexie, de la léthargie et de la polyurie [168, 169].



**Figure 23.** Présence de dépôts d'urates sur le péricarde et le foie d'un perroquet Gris d'Afrique souffrant de goutte viscérale [56].



**Figure 24.** Présence de dépôts d'urates dans le parenchyme rénal du même perroquet [56].

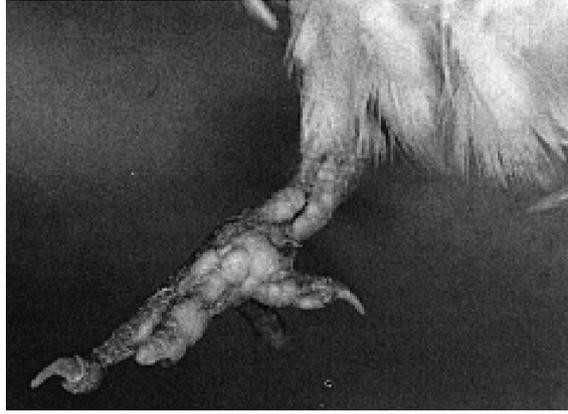
## (2) Goutte articulaire

La goutte articulaire résulte de l'accumulation d'urates dans la capsule synoviale et les gaines tendineuses des articulations [163]. Lors de goutte articulaire, il n'y a pas de dépôts d'urates sur les organes viscéraux [74], cependant, la goutte viscérale et la goutte articulaire peuvent être présentes simultanément [45, 163].

Cliniquement, la goutte articulaire se traduit par des gonflements des pieds au niveau des articulations métatarsophalangiennes et interphalangiennes [74], des boiteries, une baisse d'activité, une réticence à marcher, à se percher et/ou à voler (en fonction des articulations atteintes) ainsi que de la douleur [166]. La présence de nodules blancs (cf. Fig. 25) sous la peau caractérise la goutte articulaire. Il ne faut pas les confondre avec des abcès ou de la pododermatite [168, 169].

### b) Diagnostic

Il repose sur la présentation clinique, l'examen cytologique du produit récolté par aspiration des articulations enflées (la présence de cristaux pointus en forme d'aiguille avec des cellules inflammatoires permet de confirmer le diagnostic) et la mesure du taux d'acide urique sanguin [4, 168]. Ce dernier, lorsqu'il est élevé, n'est cependant pas caractéristique de la goutte, ni d'une atteinte rénale, et peut être normal même en cas de goutte [4].



**Figure 25.** Multiples nodules périarticulaire chez une perruche ondulée (*Melopsittacus undulatus*) souffrant de goutte articulaire [56].

Les taux sériques de créatine kinase et d'aspartate aminotransférase sont souvent augmentés et parfois accompagnés d'une leucocytose avec une hétérophilie relative [4].

L'analyse d'urine est également utile dans le diagnostic d'une atteinte rénale car on peut noter la présence de sang, de glucose, de protéines ou de cylindres urinaires [4].

La radiographie peut mettre en évidence des dépôts d'urates, la minéralisation des reins, des articulations ou d'autres tissus [170]. Une augmentation de l'opacité rénale peut signaler la présence de goutte ou une déshydratation [90].

L'endoscopie permet d'identifier les dépôts d'urates sur la séreuse des organes coelomiques touchés (lors de goutte viscérale) [171].

L'autopsie permet également de les mettre en évidence, ainsi que les dépôts d'urates présents dans les articulations lors de goutte articulaire [4] (cf. Fig. 26).



**Figure 26.** Dépôts d'urates périarticulaires chez un pigeon [56].

### c) *Traitement*

Il est souvent difficile, cependant il est parfois curatif.

Le traitement repose sur une alimentation à faible teneur en protéines, la mise en place d'une fluidothérapie appropriée, l'administration d'allopurinol et de colchicine afin de réduire le taux sérique d'acide urique ainsi que sur la prise en charge de l'affection rénale primaire [4]. Il est conseillé d'éviter les drogues néphrotoxiques [43]

(utiliser l'allopurinol avec précautions), de placer l'oiseau dans un environnement favorable à sa rémission (chaleur, calme, ...) [169] et de suivre son évolution régulièrement (état général, uricémie, électrolytes, ...) [166].

La réponse au traitement est variable, probablement du fait de la variété des étiologies et du degré de sévérité des lésions [4]. Un diagnostic précoce et la mise en place rapide d'un traitement adéquat peuvent permettre de résoudre certains cas de goutte avant l'apparition de lésions irréversibles [139].

### ***H. Urolithiase et obstruction urétérale***

Chez les oiseaux, l'urolithiase désigne les calculs d'urates qui se forment dans les uretères [20]. Décrite depuis longtemps chez la volaille, c'est une complication fréquente de déshydratation sévère, de certains virus, d'excès de calcium et de déséquilibres électrolytiques d'origines alimentaires [172]. Cette affection n'est cependant que peu rapportée chez les oiseaux de cage [20].

Le but du traitement est de lever l'obstruction afin de permettre la reprise de la diurèse. Les urolithiases étant rares chez les oiseaux de cage et non traitées chez la volaille, peu de cas sont rapportés : un cas de retrait chirurgical d'urétérolithes chez un perroquet [173] et un autre de lithotripsie d'urolithiases chez un pingouin [174].

Après la levée de l'obstruction, la fluidothérapie permet d'améliorer la fonction rénale et de corriger les anomalies électrolytiques. Les voies à privilégier sont les voies intraveineuse et intraosseuse. La saline (NaCl 0,9%) est le fluide de choix. La fluidothérapie et la surveillance de l'oiseau doivent se faire sur plusieurs jours (quantité d'urine émise, poids, hématocrite, protéines totales, électrolytes sériques) car la diurèse postobstructive peut durer un à cinq jours [158, 175].

### ***I. Hémorragie rénale***

Les hémorragies rénales sont généralement secondaires à un traumatisme (morsure, endoscopie...), une ischémie ou une maladie primaire [137]. Elles sont visibles macroscopiquement et affectent à la fois le tissu interstitiel et les tubules. La plupart du temps, elles induisent une atteinte rénale chronique ou terminale avec une fibrose sévère [137]. Si un hématome se forme sous la capsule rénale, des signes nerveux peuvent être présents, par compression sur les plexus nerveux lombaire et sacré [54].

Des hémorragies rénales sont présentes lors du syndrome de mort subite de la dinde [176], chez les nouveaux-nés infectés par le virus de l'entérite virale des oisons nouveaux-nés [177] et lors du syndrome d'hydropéricarde chez les poulets [178]. Ces affections ne sont actuellement pas rapportées chez les oiseaux de cage.

### ***J. Ischémie et hypoxie rénales***

Les ischémies et hypoxies rénales aiguës résultent souvent d'un trouble vasculaire localisé ou généralisé. Elles provoquent une nécrose tubulaire, un relargage de protéines et un dépôt d'urates [107].

En résumé, les atteintes rénales sont fréquentes chez les oiseaux de compagnie. Leurs causes sont variées, cependant les plus fréquentes sont les toxicoses, la déshydratation, les infections bactériennes systémiques et l'amyloïdose. Le diagnostic précoce de l'affection permet la mise en place rapide d'un traitement adapté et limite le risque d'apparition de lésions irréversibles.

## IV. Thérapeutique

Le choix du traitement d'une atteinte rénale chez les oiseaux dépend à la fois de l'étiologie, du type d'atteinte rénale et de la nature des complications. La plupart du temps il sera médical car la chirurgie rénale est peu indiquée et assez difficile.

Lors d'insuffisance rénale, le but va être de stopper ou au moins de limiter la progression de la maladie et de traiter d'éventuelles séquelles. Lorsque l'étiologie est connue, cela permet de mettre en place un traitement spécifique, qui a donc davantage de chances d'être efficace.

Le manque de recul dans ce domaine ne permet pas d'établir un pronostic précis, cependant, la perte d'une partie importante du tissu rénal ne signifie pas forcément un pronostic désespéré : en pratique, la survie est quand même possible sur de longues périodes avec seulement une petite proportion de tissu rénal sain [179].

Malheureusement, toutes les molécules citées ci-dessous ne sont pas disponibles pour les vétérinaires. Leur utilisation a quand même été présentée ici dans l'espoir qu'elles soient un jour accessibles.

Un tableau récapitulatif des principes actifs mentionnés est présent en annexe 3.

### **A. Conduite à tenir**

Lors d'atteinte rénale, la démarche à suivre idéalement est la suivante :

- Découvrir l'origine de l'affection et adapter le traitement en fonction de celle-ci.
- Placer le patient dans un environnement favorable.
- Monitorer le patient régulièrement afin de suivre l'évolution de ses paramètres et d'ajuster le traitement.
- Eviter les drogues néphrotoxiques autant que possible.

### **B. Conditions environnementales**

Avant tout, les patients doivent être placés dans un environnement favorable à leur rémission c'est-à-dire calme, chaud et sans aucun stress [65]. Les manipulations doivent être limitées au maximum : regrouper les traitements et les administrer de façon rapide [169]. Un apport d'oxygène supplémentaire peut être nécessaire pour les individus les plus faibles.

### **C. Modifications alimentaires et supplémentation**

Les oiseaux doivent en premier lieu bénéficier d'une alimentation adaptée à leur espèce. Lors d'anorexie, ils peuvent être alimentés par gavage. Comme pour tout oiseau malade, les patients souffrant d'une atteinte rénale doivent être pesés régulièrement afin d'objectiver toute perte de poids.

#### **1. Teneur en protéines**

La teneur idéale en protéines de l'alimentation des oiseaux souffrant d'une atteinte rénale est un sujet assez controversé.

Chez les mammifères, lors d'insuffisance rénale on diminue la quantité de protéines apportée dans l'alimentation. Cependant, il a été montré qu'un régime même excessivement riche en protéines n'entraîne pas vraiment de lésions rénales marquées chez les calopsittes élégantes (*Nymphicus hollandicus*). Il ne semble donc pas qu'une restriction protéique soit absolument nécessaire chez les oiseaux souffrant d'atteinte rénale [71].

Malgré tout, certains auteurs conseillent une alimentation à faible teneur en protéines, potassium, phosphore, sodium et riche en graisses et carbohydrates lors

d'insuffisance rénale faible à modérée [4, 16]. Une telle alimentation permet de limiter les signes cliniques secondaires à l'insuffisance rénale comme la nausée, ainsi que la phosphorémie, ce qui ralentit la progression de la maladie. Ce type de régime est totalement contre-indiqué chez les sujets souffrant d'insuffisance rénale avancée car peut conduire à de la malnutrition [158]. Cette dernière entraîne le catabolisme des protéines corporelles qui résulte en une augmentation des déchets azotés et donc de la charge des reins [180].

Il est important de prendre en charge une éventuelle hypoprotéinémie chez les sujets souffrants d'une atteinte rénale. Cependant, l'association entre atteinte rénale et hypoprotéinémie n'est pas clairement définie chez les oiseaux [20].

En l'absence de nouvelles études, il est conseillé d'apporter aux patients une alimentation équilibrée (sans excès de protéines) et facilement digestible adaptée à leur espèce. S'il est décidé de restreindre l'apport protéique, les individus concernés doivent être surveillés de près [20].

## 2. Complémentation en vitamines

L'administration de complexes de vitamines B permet de compenser les pertes urinaires de vitamines hydrosolubles [158].

L'hypovitaminose A pouvant provoquer une insuffisance rénale, il est recommandé de revoir le régime alimentaire et d'apporter de la vitamine A aux oiseaux suspects d'hypovitaminose et d'atteinte rénale [20]. Lors de son administration, il est important de respecter la posologie afin d'éviter que le patient présente une hypervitaminose A [20] (Cf. Tableau 1).

Principe actif	Posologie	Voie	Durée du traitement	Indication	Effets secondaires, commentaires
<b>Acides gras oméga 3 (AG Ω3)</b>	0,22 mL/kg Solution de ratio AG Ω6/Ω3 < 6/1 SID	PO	Jusqu'à normalisation de l'histologie ou des paramètres rénaux. Peuvent être donnés 6 à 12 mois.	Glomérulopathies	Supplémenter en vitamine E lors d'administration à long terme.
<b>Vitamine A</b>	2000-5000 UI/kg une seule injection	IM	Une seule injection + modifications alimentaires. Répéter l'injection au bout de 3 semaines si nécessaire.	Hypovitaminose A	Toxicité (hypervitaminose A) si administration au long terme.
<b>Vitamines B (complexe)</b>	1-2 mL/mL de fluides			Insuffisance rénale, support.	

SID : une fois par jour

IM : intra-musculaire

PO : per os

**Tableau 1.** Compléments nutritionnels [20, 175].

## 3. Complémentation en acides gras

Les acides gras oméga 3 sont connus pour leurs propriétés anti-inflammatoires et anti-cancéreuses, leur capacité à stabiliser les lipides, à protéger la fonction rénale ainsi que bien d'autres qualités. Peu d'études ont été réalisées mais l'expérience tend à montrer que l'administration d'acides gras (25 à 45% d'oméga 6 pour 55 à 75% d'oméga 3) combinés à de faibles doses d'aspirine (0,5-1mg/kg par os toutes les 12h) a permis de traiter avec succès des glomérulopathies (le succès a été objectivé grâce à la disparition de l'hyperuricémie et l'amélioration clinique ou la réalisation d'une biopsie qui s'est révélée normale) chez un perroquet Gris d'Afrique (*Psittacus erithacus*), un cacatoès soufre (*Cacatua sulfurea citrinocristata*), un Amazone diadème (*Amazona autumnalis*) et une colombe (*Streptopelia risoria*)

(Echols non publié dans [20]). M.S. Echols a également utilisé une supplémentation constituée d'acides gras (25 % d'oméga 6 pour 75% d'oméga 3 à la dose de 22mL/kg par voie orale, une fois par jour) afin de contrôler plusieurs types d'atteintes rénales chez différentes espèces, sans noter d'effets secondaires (Echols non publié dans [20]) (Cf. Tableau 1).

### D. Fluidothérapie

Lorsqu'elle n'est pas prise ne charge correctement, la déshydratation aggrave les lésions rénales [4]. Cela s'explique principalement par le fait que la sécrétion tubulaire a lieu indépendamment du flot urinaire : quand ce dernier devient trop faible, il ne permet plus l'excrétion des urates qui s'accumulent dans les reins [4].

Lors d'oligurie ou d'anurie, le mannitol et le furosémide peuvent aider à la reprise de la diurèse [4, 16](Cf. Tableau 2). Cependant, leur utilisation a été très peu étudiée. Le furosémide augmentant l'excrétion urinaire de sodium, potassium et chlore [15], son utilisation nécessite le remplacement de ces électrolytes [20].

Principe actif	Posologie	Voie	Durée du traitement	Indication	Commentaires
<b>Furosémide</b>	0,1-4,0 mg/kg SID-BID	PO, SC, IM,IV	Au besoin	Anurie, oligurie, hypervolémie	Utiliser à doses inférieures pour les nectarivores.
<b>Mannitol</b>	0,25-2,0 mg/kg SID	IV lente	Au besoin	Anurie, oligurie, hypervolémie	

SID : une fois par jour  
IM : intra-musculaire

BID : deux fois par jour  
IV : intra-veineuse

SC : sous-cutanée  
PO : par voie orale

**Tableau 2.** Diurétiques [175].

En pratique, l'administration de fluides par voie parentérale suffit la plupart du temps à induire la reprise de la diurèse [20, 66].

Lorsque le statut acido-basique et électrolytique de l'oiseau n'est pas encore connu, les fluides utilisés pour maintenir l'hydratation, remplacer les pertes hydriques et/ou induire la diurèse doivent être isotoniques : la plupart du temps, on utilise une solution de Ringer lactate (LRS) car sa composition est similaire à celle du plasma des oiseaux et il est peu onéreux [181]. Le lactate du LRS est transformé dans le foie en bicarbonate qui combat l'acidose souvent présente chez les oiseaux dans un état critique [2]. Pour cette raison, il est déconseillé lors d'atteinte hépatique ou d'alcalose métabolique.

Les besoins hydriques de maintien se situent entre 40 et 60 mL/kg/jour [26, 182]. Le plan de réhydratation doit tenir compte, à la fois des besoins d'entretien journaliers et du déficit hydrique de l'oiseau, calculé en fonction de son poids de forme (voir encadré ci-dessous).

#### **PLAN DE REHYDRATATION[181]**

Déficit hydrique (mL) = % de déshydratation x poids normal de l'oiseau (g)

Besoin hydrique de maintenance (mL) = 50 x poids normal de l'oiseau (kg)

Jour 1 : Administration du besoin hydrique de maintenance + 50% du déficit

Jour 2 : Administration du besoin hydrique de maintenance + 25% du déficit

Jour 3 : Administration du besoin hydrique de maintenance + 25% du déficit

Les fluides doivent être chauffés (à environ 35°C) [167 ] et administrés par voie orale, sous-cutanée, intraveineuse ou intraosseuse, en fonction de l'état de l'oiseau [4].

Les voies intraveineuse et intraosseuse sont préférables chez les patients dans un état critique, du fait de la disponibilité immédiate des fluides [26].

Bien que souvent utile, la voie sous-cutanée ne doit pas être utilisée lors de déshydratation sévère, de choc ou d'hypothermie [26].

La voie orale ne doit être utilisée que chez des oiseaux stables, déshydratés de façon modérée et ne souffrant pas de troubles gastro-intestinaux [183].

Lorsqu'un oiseau est dans un état critique, l'idéal est de pouvoir lui faire un bilan complet comprenant un ionogramme afin que la fluidothérapie puisse répondre de façon adéquate à ses besoins [167].

Le suivi du poids de l'oiseau une à deux fois par jour permet de suivre l'évolution du patient.

La fluidothérapie ne doit prendre fin que lorsque les troubles (déshydratation, anurie, hyperuricémie,...) ont disparu et que l'état de l'oiseau s'améliore [167].

### **E. Antibiothérapie**

Elle est indiquée lors de suspicion ou de diagnostic de néphrite bactérienne.

Le choix de l'antibiotique (Cf. Tableau 3) se fait en fonction de l'agent étiologique isolé ou suspecté (lors d'entérite connue par exemple). L'antibiotique choisi doit être de préférence bactéricide (les oiseaux malades sont souvent immunodéprimés) et présent en concentration suffisante dans le tissu rénal, comme par exemple les fluoroquinolones [2, 16, 31].

Dans le cas d'atteinte rénale, il est important de tenir compte de la potentielle néphrotoxicité de l'antibiotique utilisé. Chez les oiseaux, seuls les aminoglycosides sont clairement néphrotoxiques [2, 184, 185]. Les autres antibiotiques néphrotoxiques chez les mammifères (céphalosporines, fluoroquinolones, tétracyclines...) ne semblent pas l'être chez les oiseaux [2].

L'utilisation d'aminoglycosides doit donc être évitée autant que possible ou se faire avec précaution lors d'atteinte rénale [20]. De même, les sulfamides doivent être évités chez les individus déshydratés car leur solubilité est faible et ils sont susceptibles de précipiter dans les reins [2].

Principe actif	Posologie	Voie	Durée du traitement	Indication	Commentaires
<b>Amoxicilline</b>	20-100 mg/kg SID-BID	PO	4-6 semaines, + si NB	Néphrite bactérienne (NB), entérite	Ne pas associer à l'allopurinol.
<b>Ceftazidime</b>	75-200 mg/kg BID-QID	IM, IV	4-6 semaines, + si NB	NB, entérite	Usage hospitalier.
<b>Ceftiofur</b>	100 mg/kg TID	IM	4-6 semaines, + si NB	NB, entérite	
<b>Ciprofloxacine</b>	20-40 mg/kg BID	PO	4-6 semaines, + si NB	NB, entérite	Sur ordonnance en pharmacie.
<b>Enrofloxacine</b>	10-30 mg/kg SID-BID	PO IM	4-6 semaines, + si NB	NB, entérite	
<b>Piperacilline</b>	100-200 mg/kg BID-TID	IM, IV	6 semaines, + si NB	NB, entérite	Usage hospitalier.
<b>Sulfamide-Triméthoprime</b>	16-100 mg/kg BID-TID	PO	6 semaines, + si NB Dose inférieure pour les oiseaux de moins de 300g.	NB, entérite	Régurgitations. Utiliser avec précaution chez les individus déshydratés.

SID : une fois par jour  
QID : quatre fois par jour  
PO : par voie orale

BID : deux fois par jour  
IM : intra-musculaire  
NB : néphrite bactérienne

TID : trois fois par jour  
IV : intra-veineuse

**Tableau 3. Antibiotiques [20, 175]**

Chez les chiens et les chats, la durée de traitement recommandée pour une néphrite bactérienne est de 4 à 6 semaines [186]. Aucune durée idéale n'a été définie chez les oiseaux, cependant, l'expérience montre que la réponse à l'antibiothérapie est meilleure lorsque le traitement a une durée minimale de 6 semaines [20]. Ces résultats sont basés sur l'évaluation histopathologique des reins et la résolution des signes cliniques chez quelques cas d'atteinte rénale [65, 66].

Une colite associée sera traitée 5 à 7 jours ou jusqu'à disparition des signes cliniques [20].

Tous les antibiotiques ne sont pas disponibles en médecine vétérinaire. Certains sont réservés à un usage hospitalier.

### F. Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Les effets des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) lors d'atteinte rénale chez les oiseaux n'ont malheureusement été que peu étudiés. Du fait de leur élimination rénale (pour la plupart), les AINS doivent être utilisés avec précaution car ils peuvent provoquer des lésions rénales diverses chez les oiseaux comme chez les mammifères [187, 188].

Cependant, de faibles doses d'aspirine et potentiellement d'autres AINS (comme le méloxicam) peuvent se révéler utiles lors d'atteinte rénale [20]. Particulièrement lors d'amyloïdose, de glomérulonéphrite à médiation immune et autres atteintes rénales causées par des dépôts [65]. L'expérience de M.S. Echols[20] montre que de faibles doses d'aspirine (0,5-1mg/kg par voie orale toutes les 12h) associées à une supplémentation en acides gras oméga 3 ne sont pas toxiques et permet une amélioration de certaines atteintes rénale, particulièrement des atteintes glomérulaires [20]. Ces drogues peuvent être administrées sur de longues périodes, jusqu'à ce que les troubles rénaux aient été résolus ou maîtrisés [20]. Les posologies sont présentées dans le tableau 5.

### G. Anti-inflammatoires stéroïdiens

Les corticoïdes ont un rôle important lors de tumeur rénale : ils permettent son contrôle en réduisant l'inflammation et l'œdème péritumoraux [189]. De la méthylprednisolone a été utilisée en tant que traitement palliatif chez une perruche ondulée (*Melopsittacus undulatus*) ayant une tumeur rénale [92].

Cependant, les corticoïdes doivent être utilisés avec précaution car ils prédisposent à des infections secondaires comme l'aspergillose [190].

Les posologies sont présentées dans le tableau 5.

Principe actif	Posologie	Voie	Durée du traitement	Indication	Effets secondaires, commentaires
<b>Aspirine</b>	0,5-1 mg/kg SID-BID	PO	Jusqu'à disparition clinique de la glomérulopathie ou des anomalies de laboratoire. Peut être donnée 6 à 12 mois.	Glomérulopathies	Lésions rénales en cas de surdosage. Ne pas utiliser chez les individus déshydratés ou dans un état critique. En pharmacie sans ordonnance.
<b>Meloxicam</b>	0,5 mg/kg q 1h	PO SC	Au besoin	Analgésie, amyloïdose	
<b>Méthylprednisolone</b>	0,5-1,0 mg/kg	PO IM		Tumeur rénale	Palliatif.

SID : une fois par jour  
SC : sous-cutanée

BID : deux fois par jour  
PO : par voie orale

IM : intra-musculaire  
q 1h : toutes les heures

**Tableau 5.** Anti-inflammatoires [20, 175].

## H. Contrôle de l'hyperuricémie

Les posologies sont indiquées dans le tableau 4.

### 1. Allopurinol

Le principal effet de l'allopurinol est de diminuer la production d'acide urique. Il agit en inhibant une enzyme, la xanthine oxydase, nécessaire à la conversion de l'hypoxanthine en xanthine (et donc à la production d'acide urique) [191, 192]. Il limite donc la synthèse rénale d'acide urique et permet l'excrétion de xanthine [192]. Les études ont pu montrer que l'allopurinol entraîne une baisse de l'acide urique sérique et/ou urinaire chez les oiseaux traités [46, 193, 194].

Certains auteurs ont pu constater son innocuité chez les oiseaux de cage et préconisent son utilisation en première intention lors d'hyperuricémie sévère ou lorsque la fluidothérapie et les modifications alimentaires ne suffisent pas à faire baisser le taux d'acide urique sérique [20].

L'allopurinol est disponible en pharmacie sur ordonnance.

### 2. Colchicine

En théorie, la colchicine permet chez les oiseaux de réduire le taux d'acide urique sérique et peut donc permettre de contrôler l'hyperuricémie [20].

En pratique, elle est utilisée en première intention pour réduire la fibrose rénale et hépatique et en seconde intention pour combattre l'hyperuricémie [20].

Son administration en parallèle avec l'allopurinol est bien supportée par la plupart des espèces [20].

La colchicine peut également être utilisée lors d'amyloïdose [20].

Elle est disponible en pharmacie sur ordonnance.

### 3. Urate oxydase

L'urate oxydase permet également de diminuer le taux d'acide urique sérique [195]. Elle agit en convertissant l'acide urique en allantoiné que les reins éliminent plus facilement que l'acide urique. C'est une enzyme très spécifique qui, contrairement à l'allopurinol n'intervient pas dans le métabolisme des purines [195].

L'urate oxydase semble être plus efficace que l'allopurinol, cependant ses effets à long terme ne sont pas connus [195].

Elle est réservée à l'usage hospitalier.

Principe actif	Posologie	Voie	Durée du traitement	Indication	Commentaires
Allopurinol	10-30 mg/kg SID BID	PO	Jusqu'à disparition de l'hyperuricémie et/ou des signes cliniques de goutte. Durée < 4 semaines pour les doses maximales.	Hyperuricémie	Maintenir l'hydratation. Ne pas associer avec l'amoxicilline ou l'aspirine. Sur ordonnance en pharmacie.
Colchicine	0,04 mg/kg SID-BID	PO	Jusqu'à disparition de l'hyperuricémie et/ou de la fibrose rénale.	Hyperuricémie	Aggrave parfois la goutte. Sur ordonnance en pharmacie.
Urate oxydase	100-200 UI/kg SID	IM		Hyperuricémie	Très onéreuse. Usage hospitalier.

SID : une fois par jour  
IM : intra-musculaire

BID : deux fois par jour  
PO : par voie orale

**Tableau 4.** Drogues permettant de limiter l'hyperuricémie [20, 175].

## I. Chélateurs, absorbants et laxatifs

Ils sont indispensables dans le traitement des intoxications et permettent de limiter les effets des toxiques en cause.

### 1. Chélateurs de métaux lourds

Les chélateurs facilitent l'élimination des toxiques par formation de complexes sanguins non toxiques qui sont éliminés par voie biliaire et urinaire. Le traitement doit être ajusté à l'état du patient ainsi qu'à la concentration sanguine en métaux lourds [105]. Pour les modalités de traitement, voir le tableau 6.

#### a) Ethylène diamine tétra-acétate de calcium (CaEDTA)

C'est le chélateur de choix lors d'intoxication aux métaux lourds [105].

Il doit être administré 2 fois par jours pendant 5 jours. Le taux sanguin en métaux lourds doit être mesuré 3 à 4 jours après la fin du traitement. Il est conseillé de le reprendre si le taux n'est pas revenu à la normale.

Le traitement est interrompu lorsque le taux sanguin en métaux lourds est redevenu normal, qu'aucune particule métallique n'est visible radiographiquement et que l'oiseau ne présente plus de signes cliniques [105].

#### b) Acide dimercaptosuccinique (DMSA)

Le DMSA est un bon chélateur de plomb chez les oiseaux souffrant d'intoxication [140, 196]. Le dosage doit se faire avec précaution car la dose toxique n'est que deux fois supérieure à la dose thérapeutique chez les calopsittes élégantes [196]. L'élimination se fait par voie rénale, il est donc important que l'oiseau soit correctement hydraté [197].

L'utilisation conjointe de DMSA et d'une unique dose de CaEDTA est encore plus efficace que chacun des chélateurs utilisés séparément [198].

Le DMSA est réservé à l'usage hospitalier.

#### c) D-pénicillamine

Elle peut être utilisée avec le CaEDTA ou seule [140]. Son avantage est de pouvoir être administrée par voie orale. Elle peut causer des régurgitations [105]. Elle est disponible en pharmacie sur ordonnance.

Principe actif	Posologie	Voie	Durée du traitement	Indication	Effets secondaires, commentaires
CaEDTA	35 mg/kg BID	IM	5 jours, arrêt 4 jours puis répéter	Intoxication au plomb, au zinc	
D-pénicillamine	55 mg/kg BID	PO	1 à 2 semaines, arrêt 3 à 5 jours puis reprise au besoin	Intoxication aux métaux lourds	Régurgitations. Sur ordonnance en pharmacie.
DMSA	25-35 mg/kg BID	PO	5 jours/semaine 3 à 5 semaines	Intoxication aux métaux lourds	Usage hospitalier.

BID : deux fois par jour  
PO : par voie orale

IM : intra-musculaire  
CaEDTA : éthylène diamine tétra-acétate de calcium

**Tableau 6.** Chélateurs de métaux lourds [105].

## 2. Adsorbants et laxatifs

L'administration de laxatifs permet d'accélérer l'élimination des particules métalliques et d'éviter dans la plupart des cas une intervention chirurgicale [105]. Les produits adsorbants limitent l'absorption des toxiques présents dans le système digestif. Le charbon activé est l'un des meilleurs adsorbants. Parmi les laxatifs, on retrouve l'huile minérale, le sulfate de magnésium et de sodium et le psyllium (cf. Tableau 7.)

Principe actif	Posologie	Propriétés	Commentaire
<b>Charbon activé</b>	2-8 g/kg d'une solution de 0,1g/mL PO	Adsorbant	
<b>Huile minérale</b>	10 mL/kg PO	Laxatif lubrifiant	
<b>Sulfate de magnésium (MgSO<sub>4</sub>)</b>	0,5-1 g/kg PO	Laxatif osmotique	solution à boire à 5% pour un traitement à long terme. Administrer 30 min après le charbon activé car cause de la léthargie.
<b>Sulfate de sodium</b>	0,5-1 g/kg PO	Laxatif, chélateur du plomb	
<b>Beurre de cacahuète + huile minérale</b>	Proportion 2/1 PO	Laxatif lubrifiant	
<b>Psyllium</b>	½ cuillère à soupe PO	Laxatif de lest	A mélanger à 600 mL de gruau. En pharmacie sans ordonnance.
<b>Beurre de cacahuète (délayé) + MgSO<sub>4</sub></b>	PO	Laxatif lubrifiant et osmotique	
<b>Salicylate de bismuth</b>	1 mL/kg PO	Protecteur gastro-intestinal, faible pouvoir adsorbant	

PO : par voie orale

**Tableau 7.** Adsorbants et laxatifs [105].

### J. Chirurgie

La chirurgie rénale est difficile, du fait de la localisation des reins dans la fosse rénale du synsacrum qui rend leur excision quasiment impossible, de la présence autour des reins et au sein du parenchyme rénal de nerfs (risque de lésions nerveuses) et d'un réseau vasculaire important (risque majeur d'hémorragie) [93]. Cependant, des chirurgies locales de lésions rénales superficielles (dont les biopsies) ou de lésions urétérales (obstruction [173]) peuvent parfois être utiles et réalisables [20].

La chirurgie digestive peut également être requise lors d'intoxication aux métaux lourds : la présence de particules métalliques dans le système digestif peut nécessiter une intervention lorsque le traitement médical est insuffisant. Cependant, tant que l'oiseau reçoit des chélateurs et que son état s'améliore, la chirurgie n'est pas urgente [105].

### K. Chimiothérapie

Lors de néoplasie rénale, l'approche chirurgicale étant difficile, des essais de chimiothérapie ont été réalisés. Les études sont cependant rares. L'utilisation de cyclophosphamide, de doxorubicine, d'asparaginase de cisplatine et de carboplatine présentent une toxicité au niveau du système digestif et peuvent provoquer chez l'oiseau de l'anorexie, des régurgitations et une perte de poids [190]. L'utilisation de carboplatine (5 mg/kg d'une solution diluée à un 10<sup>e</sup> avec de l'eau stérile, IV, une fois par mois) pour traiter un adénocarcinome chez une perruche ondulée (*Melopsittacus*

*undulatus*) a permis une importante régression des signes cliniques, dès la seconde injection [199]. Après trois mois, l'état de l'oiseau s'est dégradé et la masse rénale avait augmenté de taille. La mort de l'oiseau, trois mois après le début du traitement, est probablement liée à une infection secondaire car la carboplatine est immunosuppressive. Un traitement précoce avec des doses supérieures de carboplatine, une antibiothérapie préventive et le suivi de la formule blanche pourrait probablement améliorer la qualité de vie des oiseaux atteints ainsi que leur temps de survie [199]. Malheureusement, la carboplatine est réservée à un usage hospitalier (cf. annexe 3).

### **L. Autre**

La cimétidine et la famotidine permettent de diminuer l'acidité gastrique et les vomissements [179].

L'anémie est traitée grâce à une supplémentation en fer, l'administration de stéroïdes anabolisants comme la nandrolone ou d'érythropoïétine recombinante afin de stimuler la production d'érythrocytes [158].

Chez les oiseaux, l'hémodialyse n'a encore jamais été rapportée [179].

Le praticien dispose d'un éventail d'outils thérapeutiques. Cependant, l'uro-néphrologie aviaire nécessite encore de nombreuses études afin de déterminer les effets à long terme des principes actifs et le pronostic des différents types d'atteinte.



## CONCLUSION

Le système urinaire des oiseaux présente, par rapport à celui des mammifères, des particularités anatomiques et physiologiques notables : l'absence de vessie, la présence d'un système porte-rénal et l'excrétion des déchets azotés sous forme d'acide urique en sont les plus importantes. Ces différences ont des répercussions marquées sur la démarche clinique car la pathologie diffère et les outils diagnostiques n'ont pas la même valeur que chez les mammifères. Ces derniers sont cependant les mêmes : hémogramme, biochimie, analyse d'urine, imagerie médicale et biopsie. Seule l'endoscopie est moins volontiers utilisée en pratique canine. En fonction des hypothèses diagnostiques, d'autres tests (mesure de la plombémie, coprologie, culture sanguine, tests sérologiques viraux) sont également réalisables.

Malgré tout, les affections du système urinaire chez les oiseaux restent plus difficiles à diagnostiquer car les signes cliniques ne sont que rarement pathognomoniques et lorsqu'ils le sont, la maladie est souvent déjà à un stade avancé. De plus, les affections du système urinaire sont souvent secondaires à une atteinte systémique qu'il faudra donc diagnostiquer afin de pouvoir mettre en place un traitement adéquat. Les affections systémiques les plus fréquentes lors d'atteinte rénale sont les toxicoses, la déshydratation, les infections bactériennes systémiques et l'amyloïdose. Les tumeurs rénales sont relativement peu courantes, hormis chez les perruches ondulées (*Melopsittacus undulatus*). La goutte ne doit pas être considérée comme une atteinte primaire mais plutôt comme la conséquence d'un dysfonctionnement rénal sévère.

La thérapeutique comprend les soins de support, primordiaux, ainsi que les traitements spécifiques. Les praticiens ont à leur disposition tout un arsenal de principes actifs. Cependant, on manque encore d'études et de données cliniques pour une grande partie d'entre eux.

D'un point de vue pratique, les outils diagnostiques sont pour la plupart accessibles à tous et ne nécessitent pas de matériel spécifique (hormis pour l'endoscopie). La principale difficulté en pratique aviaire est donc de savoir manipuler les oiseaux de tout format, de connaître la propédeutique et de savoir réaliser les gestes thérapeutiques courants (injections, gavage, ...).

La pathologie urinaire aviaire nécessite encore de nombreuses études afin de définir correctement l'étiologie de certaines affections, les doses toxiques, effets secondaires possibles et durée optimale de traitement et d'améliorer certains outils diagnostiques ou, tout au moins, de pouvoir correctement les interpréter.

La Professeur responsable  
de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon

  
Le Président de la Faculté

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 12 AVR. 2002

Vu : Le Directeur  
de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon

Pour le Directeur et par délégation,  
LA DIRECTRICE DE L'ENSEIGNEMENT

  
Professeur Françoise GRAIN

Pour Le Président de l'Université  
Le Président du Comité de Coopération  
Des Études Médicales

Professeur F.N GILLY





**Annexe 1. Valeurs usuelles des paramètres sanguin des perroquets Gris d'Afrique (Psittacus erithacus)**

*Résultats communiqués par 29 institutions membres.*

Test	Unité	Valeurs de Reference				Echantillon <sup>a</sup>	Animaux <sup>b</sup>
		Moyenne	ET	Valeur minimale	Valeur maximale		
LEUCOCYTES	10 <sup>9</sup> /L	11,27	6,137	2,200	43,20	72	50
ERYTHROCYTES	10 <sup>12</sup> /L	3,15	0,49	2,00	4,20	38	26
HEMOGLOBINE	g/L	142	15	110	161	23	14
HEMATOCRITE	L/L	0,454	0,045	0,310	0,550	83	57
MCV	fL	150,7	28,2	119,0	275,0	37	26
MCH	pg/cellule	45,3	8,9	35,8	75,0	15	9
MCHC	g/L	305	28	267	363	21	13
HETEROPHILES	10 <sup>9</sup> /L	6,763	3,887	1,310	21,10	68	48
LYMPHOCYTES	10 <sup>9</sup> /L	3,942	4,498	0,060	33,30	70	49
MONOCYTES	10 <sup>9</sup> /L	0,467	0,459	0,023	2,835	51	38
EOSINOPHILES	10 <sup>9</sup> /L	0,264	0,251	0,036	1,158	28	23
BASOPHILES	10 <sup>9</sup> /L	0,296	0,237	0,060	0,946	37	27
CALCIUM	mMol/L	2,15	0,43	1,20	3,40	49	32
PHOSPHORE	mMol/L	1,49	0,90	0,23	3,88	28	18
SODIUM	mMol/L	151	5	138	161	17	12
POTASSIUM	mMol/L	3,4	1,9	1,3	10,3	18	12
CHLORE	mMol/L	110	6	101	120	12	7
BICARBONATE	mMol/L	25,0	0,0	25,0	25,0	1	1
DIOXIDE DE CARBON	mMol/L	15,3	1,3	14,4	16,2	2	2
MAGNESIUM	mMol/L	1,111	0,000	1,111	1,111	1	1
UREE	mMol/L	1,071	0,3570	0,3570	1,428	14	9
CREATININE	µMol/L	18	9	9	44	7	6
ACIDE URIQUE	mMol/L	0,286	0,196	0,030	0,904	54	37
BILIRUBINE TOTALE	µMol/L	5	5	2	17	7	6
GLUCOSE	mMol/L	13,04	2,220	6,438	17,82	49	32
CHOLESTEROL	mMol/L	7,123	2,046	4,921	16,06	30	18
TRIGLYCERIDES	mMol/L	1,797	0,6441	0,8814	2,712	14	8
CREATINE PHOSPHOKINASE	U/L	935	1140	100	4647	18	11
LACTATE DEHYDROGENASE	U/L	465	376	93	1332	14	11
ALKALINE PHOSPHATASE	U/L	43	31	12	155	26	19
ALANINE AMINOTRANSFERASE	U/L	9	11	0	44	14	9
ASPARTATE AMINOTRANSFERASE	U/L	172	88	83	580	51	35
GAMMA GLUTAMYLTRANSFERASE	U/L	4	4	0	10	5	4
AMYLASE	U/L	81,96	37,93	22,20	193,7	16	10
LIPASE	U/L	32,80	11,12	24,74	40,59	2	2
PROTEINES TOTALES (COLORIMETRIE)	g/L	37	11	20	86	46	32
GLOBULINE (COLORIMETRIE)	g/L	19	5	8	27	21	15
ALBUMINE (COLORIMETRIE)	g/L	17	6	12	33	21	15

Test	Unité	Moyenne	ET	Valeur minimale	Valeur maximale	Echantillon <sup>a</sup>	Animaux <sup>b</sup>
GAMMA GLOBULINES (ELECTROPHORESE)	g/L	3	2	2	8	6	5
ALBUMINE (ELECTROPHORESE)	g/L	26	1	25	27	3	3
ALPHA-1 GLOBULINE (ELECTROPHORESE)	g/L	0,001	0,000	0,000	0,002	8	6
ALPHA-2 GLOBULINE (ELECTROPHORESE)	g/L	0,001	0,001	0,001	0,003	8	6
BETA GLOBULINE (ELECTROPHORESE)	g/L	0,006	0,002	0,003	0,010	8	6

<sup>a</sup>: Nombre d'échantillons utilisés pour calculer les valeurs de référence.

<sup>b</sup>: Nombre d'individus utilisés pour établir les valeurs de référence.

ET : écart type

*International Species Information System*

*12101 Johnny Cake Ridge Road*

*Apple Valley, MN 55124*

*U.S.A.*

[www.isis.org](http://www.isis.org)

## **Annexe2. Technique radiographique**

### Matériel

Les appareils radiographiques utilisés pour les chiens et les chats conviennent très bien pour la réalisation de clichés chez les oiseaux.

Les films monocouche (mammographiques) sont préférables car permettent d'obtenir une meilleure résolution et davantage de détails. Ils nécessitent un écran lent et fin, sans grille sauf si l'épaisseur du sujet est supérieure à 10 cm [200].

### Exposition radiographique

Les constantes sont réglées sur :

- un temps d'exposition très court (0,015 s) car le rythme respiratoire très rapide même sous anesthésie peut générer un flou cinétique [201]
- une intensité élevée (300 mA [91]) pour compenser le court temps de pose et permettre une exposition suffisante
- une tension faible (60 à 75 kV [91] en fonction de l'épaisseur de l'oiseau) afin d'obtenir un bon contraste
- une distance focale d'1 m [91]

La cassette est directement posée sur la table [202].

### Contention

La contention chimique offre un excellent confort, tant pour le patient que pour le vétérinaire : une anesthésie flash à l'isoflurane permet un positionnement optimal, une réduction du nombre d'exposition aux rayons ainsi qu'une diminution du stress subit (le taux de corticostérone qui est le principal stéroïde des oiseaux est beaucoup plus faible chez l'oiseau anesthésié). Un patient présentant un risque anesthésique élevé constitue cependant une contre-indication majeure à l'anesthésie [202].

L'isoflurane est réglé à 5% lors de l'induction puis entre 1% et 2% pendant la durée de l'examen [203].

Le maintien des membres et de la tête peut se faire avec du ruban adhésif qui ne lèse pas le plumage type Micropore® ou Transpore 3M® (schémas 1 et 2) et des sacs de sable (pour les membres uniquement). L'animal est alors directement immobilisé sur la cassette ou sur une plaque de plexiglas, ce qui permet de remplacer et développer le film sans changer la position de l'oiseau. L'épaisseur de la plaque doit alors être inférieure à 5 mm pour ne pas affecter la qualité de l'image et la tension est augmentée de 2 à 4 kV [201].

### Positionnement

Deux vues du corps entier sont réalisées de façon systématique : cela permet de détecter d'autres anomalies (causes ou conséquences de l'atteinte rénale).

### **L'incidence latéro-latérale :**

L'oiseau est en décubitus latéral droit, pattes tendues caudo-ventralement (patte droite légèrement crâniale à la gauche) afin de ne pas être superposées aux organes coelomiques et fixées au niveau des tibio-tarses. Les ailes sont étendues dorso-médialement (aile droite légèrement crâniale à l'aile gauche afin de pouvoir différencier les membres) et fixées au niveau de l'humérus et du carpo-métacarpe. Le cou est en légère extension, immobilisé par du ruban adhésif et la queue dans le prolongement du corps.

Le faisceau est centré sur de la dernière côte, dans le plan médian.

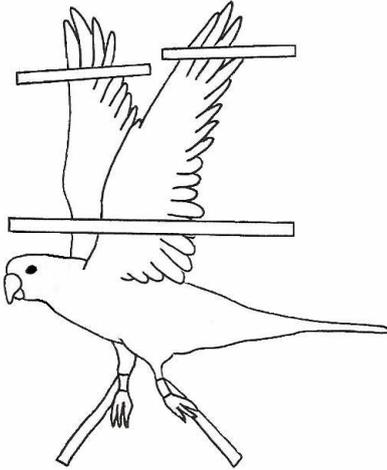


Schéma1 : Positionnement latéro-latéral [200].

Il est important de vérifier que la carène sternale est bien parallèle à la cassette. Si le positionnement est correct, les articulations scapulo-humérales doivent être superposées, de même que les articulations coxo-fémorales [91].

**L'incidence ventro-dorsale :**

L'oiseau est en décubitus dorsal, tête et queue dans l'axe du corps. Les pattes sont parallèles et en extension caudale ce qui évite toute superposition avec le bassin. Les ailes sont complètement étendues de façon à ce que les muscles ne se superposent pas avec le thorax, et perpendiculaires au corps. Le carpo-métacarpe doit se situer au même niveau que l'articulation scapulo-humérale.

Si le positionnement est correct, le bréchet est perpendiculaire à la cassette et superposé à la colonne vertébrale.

Le faisceau est centré sur la dernière côte, dans l'axe de la crête sternale.

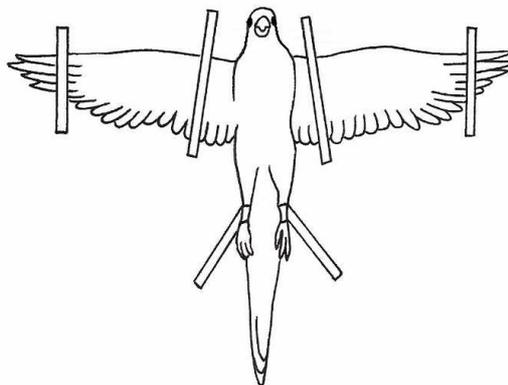


Schéma 2 : Positionnement ventro-dorsal [200].

Il est recommandé d'effectuer la vue latérale en premier, lorsque la sédation est maximale car elle est plus inconfortable et donc plus difficile à maintenir [91].

**Annexe 3. Tableau récapitulatif des principes actifs [20, 134, 175, 199]**

Principe actif	Posologie	Voie	Durée du traitement	Indication	Effets secondaires, commentaires
<b>Acides gras oméga 3 (AG Ω3)</b>	0,22 mL/kg solution de ratio AG Ω6/Ω3 < 6/1 SID	PO	Jusqu'à normalisation de l'histologie ou des paramètres rénaux. Jusqu'à 6-12 mois.	Glomérulopathies	Supplémenter en vitamine E lors d'administration à long terme.
<b>Allopurinol</b>	10-30 mg/kg BID	PO	Jusqu'à disparition de l'hyperuricémie et/ou des signes cliniques. Durée < 4 semaines.	Hyperuricémie	Néphrotoxique. Sur ordonnance en pharmacie.
<b>Amoxicilline</b>	20-100 mg/kg SID-BID	PO	4-6 semaines, + si NB	NB	
<b>Aspirine</b>	0,5-1 mg/kg SID-BID	PO	Jusqu'à disparition des signes cliniques ou des anomalies de laboratoire. Jusqu'à 6 à 12 mois.	Glomérulopathies	Lésions rénales en cas de surdosage. Contre-indiqué lors de déshydratation ou d'état critique.
<b>Beurre de cacahuète + huile minérale</b>	Proportion 2/1	PO		Intoxications (laxatif)	
<b>Beurre de cacahuète (délayé) + sulfate de magnésium</b>		PO		Intoxications (laxatif)	
<b>Butorphanol</b>	0,5-4,0 mg/kg q 4-6h	IM	Au besoin	Analgésie, néoplasie rénale	Non disponible en France.
<b>CaEDTA</b>	35 mg/kg BID	IM	5 jours, arrêt 4 jours puis répéter	Intoxication au plomb, au zinc	
<b>Carboplatine</b>	5 mg/kg une fois par mois	IV		Tumeur rénale sans IR sévère, IS, HS à la carboplatine.	Néphrotoxique, immunosuppresseur. Usage hospitalier.
<b>Ceftazidime</b>	75-200 mg/kg BID-QID	IM,IV	4-6 semaines, + si NB	NB, entérite	Usage hospitalier.
<b>Ceftiofur</b>	100 mg/kg TID	IM	4-6 semaines, + si NB	NB, entérite	
<b>Charbon activé</b>	2-8 g/kg d'une solution de 0,1g/mL	PO		Intoxications (adsorbant)	
<b>Cimétidine</b>	5 mg/kg BID-TID	PO, IM		Nausées	
<b>Ciprofloxacine</b>	20-40 mg/kg BID	PO	4-6 semaines, + si NB	NB, entérite	Sur ordonnance en pharmacie.
<b>Colchicine</b>	0,04 mg/kg SID-BID	PO	Jusqu'à disparition de l'hyperuricémie et/ou de la fibrose rénale.	Hyperuricémie	Sur ordonnance en pharmacie.
<b>DMSA</b>	25-35 mg/kg BID	PO	5 jours/semaine pendant 3-5 semaines	Intoxication aux métaux lourds	Usage hospitalier.
<b>D-pénicillamine</b>	55 mg/kg BID	PO	1-2 semaines, arrêt 3-5 jours puis reprise au besoin	Intoxication aux métaux lourds	Régurgitations.
<b>Enrofloxacin</b>	10-30 mg/kg SID-BID	PO, IM	4-6 semaines, + si NB	NB, entérite	
<b>Furosémide</b>	0,1-4,0 mg/kg SID-BID	PO, SC, IM,IV	Au besoin	Anurie, oligurie, hypervolémie	Doses inférieures pour les nectarivores.
<b>Huile minérale</b>	10 mL/kg	PO		Intoxications (laxatif)	
<b>Mannitol</b>	0,25-2,0 mg/kg SID	IV lente	Au besoin	Anurie, oligurie, hypervolémie	
<b>Meloxicam</b>	0,5 mg/kg q 1h	PO, SC	Au besoin	Analgésie, amyloïdose	
<b>Méthylprednisolone</b>	0,5-1,0 mg/kg	PO, IM		Tumeur rénale	Palliatif.
<b>Métronidazole</b>	10-30 mg/kg BID	PO, IM	10 jours	Coccidiose	
<b>Piperacilline</b>	100-200 mg/kg BID-TID	IM,IV	6 semaines, + si NB	NB, entérite	Usage hospitalier.
<b>Psyllium</b>	½ cuillère à soupe	PO		Intoxications (laxatif)	A mélanger à 600 mL de grua. En pharmacie sans ordonnance.

Principe actif	Posologie	Voie	Durée du traitement	Indication	Effets secondaires, commentaires
<b>Salicylate de bismuth</b>	1 mL/kg	PO		Intoxications (Protecteur gastro-intestinal, faible pouvoir adsorbant)	
<b>Sulfamide-Triméthoprim</b>	16-100 mg/kg BID-TID	PO	6 semaines, + si NB Dose inférieure pour les oiseaux < 300g.	NB, entérite	Régurgitations. Utiliser avec précaution lors de déshydratation.
<b>Sulfate de magnésium</b>	0,5-1 g/kg solution à boire à 5% à long terme.	PO		Intoxications (laxatif)	Administrer 30 min après le charbon activé car cause de la léthargie.
<b>Sulfate de sodium</b>	0,5-1 g/kg	PO		Intoxications (laxatif, chélateur de plomb)	

SID : une fois par jour

QID : quatre fois par jour

PO : par voie orale

IR : insuffisance rénale

CaEDTA : éthylène diamine tétra-acétate de calcium

BID : deux fois par jour

IM : intra-musculaire

NB : néphrite bactérienne

HS : hypersensibilité

TID : trois fois par jour

IV : intra-veineuse

q xh : toutes les x heures

IS : immunosuppression

## BIBLIOGRAPHIE

1. Syndicat des Fabricants d'Aliments préparés pour Chiens, Chats, Oiseaux et autres Animaux Familiers (FACCO), *La population animale - Enquête FACCO/TNS Sofres*. <http://www.facco.fr/resultats.htm>, (Page consultée le 23 février 2007).
2. Frazier, D.L., M.P. Jones, and S.E. Orosz, *Pharmacokinetic considerations of the renal system in birds : part I. Anatomic and physiologic principles of allometric scaling*. *J Avian Med Surg*, 1995. **9**: p. 104-121.
3. Canny, C., *Gross Anatomy and Imaging of the Avian and Reptilian Urinary System*. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 1998. **7**(2): p. 72-80.
4. Orosz, S.E., G.M. Dorrestein, and B.L. Speer, *Urogenital disorders*, in *Avian Medicine and Surgery*, R.B. Altman, et al., Editors. 1997, WB Saunders: Philadelphia. p. 614-644.
5. King, A.S. and J. McLelland, *Birds-Their structure and function*. 2nd ed. 1984, London: Bailliere Tindall. 154.
6. Schmidt, R.E., D.R. Reavill, and D.N. Phalen, *Urinary system*, in *Pathology of Pet and Aviary Birds*, R.E. Schmidt, D.R. Reavill, and D.N. Phalen, Editors. 2003, Blackwell Publishing Co.: Ames, Iowa. p. 95-107.
7. Alamargot, J., *Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaire. Les principales lésions des volailles, en couleur* 1982, Maisons-Alfort Editions du Point Vétérinaire. 135.
8. Poulson, T.L., *Countercurrent multipliers in avian kidneys*. *Science*, 1965. **148**: p. 389-391.
9. Boykin, S.L.B. and E.J. Braun, *Entry of nephrons into the collecting duct network of the avian kidney : a comparison of chickens and desert quail*. *J Morphol*, 1993. **216**: p. 259-269.
10. Braun, E.J. and W.H. Dantzler, *Function of mammalian-type and reptilian-type nephrons in kidneys of desert quail*. *Am J Physiol*, 1972. **222**: p. 617-629.
11. Botte, V. and G.V. Pelagalli, *Anatomia funzionale degli uccelli domestici*. 1982, Milan: Edi.Ermes. 385p.
12. Casotti, G. and E.J. Braun, *Renal anatomy in sparrows from different environments*. *J Morphol*, 2000. **243**: p. 283-291.
13. Goldstein, D.L. and E. Skadhauge, *Renal and estrarenal regulation of body fluid composition*, in *Sturkie's Avian Physiology*, G.C. Whittow, Editor. 2000, Academic Press: San Diego, Calif. p. 265-291.
14. Casotti, G., K.K. Lindberg, and E.J. Braun, *Functional morphology of the avian medullary cone*. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2000. **279**(5): p. R1722-30.
15. Wideman, R.F., *Avian kidney anatomy and physiology*. *CRC Critical Rev Poultry*, 1988. **1**: p. 133-176.
16. Lumeij, J.T., *Pathophysiology, diagnosis and treatment of renal disorders in birds of prey*, in *Raptor Biomedicine III*, J.T. Lumeij and cie, Editors. 2000, Zoological Education Network, Inc: Lake Worth, FL. p. 169-178.
17. Casotti, G., *Effects of season on kidney morphology in house sparrows*. *J Exp Biol*, 2001. **204**: p. 1201-1206.
18. Ritchison, G., *Ornithology. Urinary System, Salt Glands, and Osmoregulation*. [http://people.eku.edu/ritchisong/bird\\_excretion.htm](http://people.eku.edu/ritchisong/bird_excretion.htm), (Page consultée le 18 janvier 2007).

19. Braun, E.J., *Comparative Renal Function in Reptiles, Birds and Mammals*. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, 1998. **7**(2): p. 62-71.
20. Echols, M.S., *Evaluating and treating the kidneys*, in *Clinical Avian Medicine*, G.J. Harrison and T. Lightfoot, Editors. 2006, Spix Publishing: Palm Beach, FL. p. 451-491.
21. O'Malley, B., *Avian anatomy and physiology*, in *Clinical anatomy and physiology of exotic species. Structure and function of mammals, birds, reptiles and amphibians*, E. Saunders, Editor. 2005: Edinburgh. p. 97-161.
22. Johnson, O.W., *Urinary organs*, in *Form and function in birds*, A.S. King and J. McLelland, Editors. 1979, Academic Press: London. p. 183-237.
23. Siller, W.G., *Structure of the kidney*, in *Physiology and biochemistry of the domestic fowl*, B.M. Freeman, Editor. 1983, Academic Press: London. p. 91-104.
24. Larochelle, D., M. Morin, and G. Bernier, *Sudden death in turkeys with perirenal hemorrhage: pathological observations and possible pathogenesis of the disease*. Avian Dis, 1992. **36**: p. 114-124.
25. Siller, W.G., *Structure of the kidney*, in *Physiology and biochemistry of the domestic fowl*, D.J. Bell and B.M. Freeman, Editors. 1971, Academic Press: London. p. 197-229.
26. Steinhort, L.A., *Avian fluid therapy*. JAMS, 1999. **13**: p. 83-91.
27. Dubbeldam, J.L., *Systema nervosum periphericum*, in *Handbook of avian anatomy: Nomina Anatomica Avium*, J.J. Baumel, J.E. Breazile, and al, Editors. 1993, Nuttal Ornithological Club: Cambridge, MA. p. 555-584.
28. Orosz, S.E., *Anatomy of the central nervous system*, in *Avian Medicine and Surgery*, R.B. Altman, et al., Editors. 1997, WB Saunders: Philadelphia. p. 454-459.
29. Harcourt-Brown, N.H., *Birds of prey - anatomy, radiology and clinical conditions of the pelvic limb*. 2000, Zoological Education Network Inc.: Lake Worth. p. CD-ROM.
30. Afifi, N.A. and A. Ramadan, *Kinetic disposition, systemic bioavailability and tissue distribution of apramycin in broilers chickens*. Res Vet Sci, 1997. **62**: p. 249-252.
31. Anadon, A., M. R. Martinez-Larranaga, J. Iturbe, M. A. Martinez, M. J. Diaz, M. T. Frejo, and M. Martinez, *Pharmacokinetics and residues of ciprofloxacin and its metabolites in broiler chickens*. Res Vet Sci, 2001. **71**(2): p. 101-9.
32. Bailey, T.A., J. H. Samour, J. Naldo, and J.C. Howlett, *Lead toxicosis in captive houbara bustards (*Chlamydotis undulata maqueenii*)*. Vet Rec, 1995. **137**: p. 193-194.
33. Om, A.S., K.W. Chung, and H.-S. Chung, *Effect of cadmium accumulation on renal tissue of broilers*. Bull Environ Contam Toxicol, 2002. **68**: p. 297-301.
34. Phalen, D.N., S. Ambrus, and D.L. Graham. *The avian urinary system: Form, function, and diseases*. in *Proc Assoc Avian Vet*. 1990. Phoenix, AZ.
35. Yokota, S.D., S. Benyajati, and W.H. Dantzler, *Comparative aspects of glomerular filtration in vertebrates*. Ren Physiol, 1985. **8**(4-5): p. 193-221.
36. Brokl, O.H., E.J. Braun, and W.H. Dantzler, *Transport of PAH, urate, TEA, and fluid by isolated perfused and nonperfused avian renal proximal tubules*. Am J Physiol, 1994. **266**(4 Pt 2): p. R1085-94.
37. Skadhauge, E. and B. Schmidt-Nielsen, *Renal medullary electrolyte and urea gradient in chickens and turkeys*. Am J Physiol, 1967. **212**(6): p. 1313-8.

38. Phalen, D.N., *Avian Renal Disorders*, in *Laboratory medicine : avian and exotic pets*, A.M. Fudge, Editor. 2000, Saunders: Philadelphia. p. 61-68.
39. Muller, M., *The Excretory System*. <http://www.uic.edu/classes/bios/bios100/lecturesf04am/lect21.htm>, (Page consultée le 18 janvier 2007).
40. Kere, J., *Kidney kinetics and chloride ion pumps*. *Nat Genet*, 1999. **21**(1): p. 67-8.
41. Brummermann, M. and E.J. Braun, *Effect of salt and water balance on colonic motility of white leghorn roosters*. *Am J Physiol*, 1995. **268**(3 Pt 2): p. R690-8.
42. Braun, E.J., *Integration of renal and gastrointestinal function*. *J Exp Zool*, 1999. **283**(4-5): p. 495-9.
43. Flower, R.J., S. Moncada, and J.R. Vane, *Analgesic-antipyretics and anti-inflammatory agents*, in *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, A.G. Gilman, L.S. Goodman, and A. Gilman, Editors. 1980, Macmillan: New York. p. 682-728.
44. Jones, T.C. and R.D. Hunt, *Veterinary Pathology*. 5th ed. 1983, Philadelphia: Lea & Febiger. pp70-72.
45. Siller, W.G., *Kidney diseases in the fowl*, in *Poult Dis*, R.F. Gordon and T.T.W. Jordan, Editors. 1982, Balliere Tindall: London. p. 247-259.
46. Chin, T.Y. and A.J. Quebbemann, *Quantitation of renal uric acid synthesis in the chicken*. *Am J Physiol*, 1978. **234**(5): p. F466-51.
47. Herzberg, G.R., K. Coady, B. Maddigan, and G. MacCharles, *Uric acid synthesis by avian exocrine pancreas*. *Int J Biochem*, 1991. **23**(5-6): p. 545-8.
48. Martindale, L., *Renal urate synthesis in the fowl (Gallus domesticus)*. *Comp Biochem Physiol A*, 1976. **53**(4): p. 389-91.
49. Griminger, P., Scanes, C. G., *Protein Metabolism*, in *Avian Physiol*, P.D. Sturkie, Editor. 1986, Springer-Verlag: New York. p. 326-344.
50. Goecke, C.S. and D.L. Goldstein, *Renal glomerular and tubular effects of antidiuretic hormone and two antidiuretic hormone analogues in house sparrows (Passer domesticus)*. *Physiol Zool*, 1997. **70**(3): p. 283-91.
51. Giladi, I., D. L. Goldstein, B. Pinshow, and R. Gerstberger, *Renal function and plasma levels of arginine vasotocin during free flight in pigeons*. *J Exp Biol*, 1997. **200**(Pt 24): p. 3203-11.
52. Roberts, J.R. and W.H. Dantzler, *Glomerular filtration rate in conscious unrestrained starlings under dehydration*. *Am J Physiol*, 1989. **256**(4 Pt 2): p. R836-9.
53. Styles, D.K. and D.N. Phalen, *Clinical Avian Urology*. *Sem Avian Exotic Pet Med*, 1998. **7**(2): p. 104-113.
54. Lierz, M., *Avian renal disease: pathogenesis, diagnosis, and therapy*. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*, 2003. **6**(1): p. 29-55, v.
55. Harrison, G.J. and B.W. Ritchie, *Making distinctions in the physical examination*, in *Avian Medicine : Principles and Application*, B.W. Ritchie, G.J. Harrison, and L.R. Harrison, Editors. 1994, Wingers: Lake Worth. p. 144-172.
56. Lumeij, J.T., *Nephrology*, in *Avian Medicine : Principles and Application*, B.W. Ritchie, G.J. Harrison, and L.R. Harrison, Editors. 1994, Wingers: Lake Worth. p. 538-555.
57. Lumeij, J.T., *Hepatology*, in *Avian Medicine : Principles and Application*, B.W. Ritchie, G.J. Harrison, and L.R. Harrison, Editors. 1994, Wingers: Lake Worth. p. 522-537.

58. Gerlach, H., *Chlamydia*, in *Avian Medicine : Principles and Application*, B.W. Ritchie, G.J. Harrison, and L.R. Harrison, Editors. 1994, Wingers: Lake Worth. p. 984-996.
59. Clubb, S.L., *Outbreak of a papova-like infection in a psittacine nursery : a retrospective view*. Proc Assoc Avian Vet, 1984: p. 121-130.
60. Gaskin, J.M. and C.M. Robbins. *An explosive outbreak of Pacheco's parrot disease and preliminary experimental findings*. in *Proc Am Assoc Zoo Vet*. 1978. Knoxville.
61. Woerpel, R.W. and W.J. Roskopf, *Heavy-metal intoxication in caged birds : Parts I, II*. Comp Cont Ed Pract, 1982. **4**: p. 191-196.
62. Roskopf, W.J., R.W. Woerpel, and R.A. Lane, *The practical use and limitations of the urinalysis in diagnostic pet avian medicine. With emphasis on the differential diagnosis of polyuria, the importance of cast formation in the avian urinalysis and case reports*. Proc Assoc Avian Vet, 1986: p. 61-73.
63. Dein, F.J., *Hematology*, in *Clinical Avian Medicine and Surgery*, G.J. Harrison and L.R. Harrison, Editors. 1986, WB Saunders: Philadelphia. p. 174-191.
64. Chandra, M., B. Singh, N. Singh, and S. P. Ahuja, *Hematological changes in nephritis in poultry induced by diets high in protein, high in calcium, containing urea, or deficient in vitamin A*. Poult Sci, 1984. **63**(4): p. 710-6.
65. Echols, M.S., *Antemortem diagnosis and management of avian renal disease*. Proc Annu Conf Assoc Avian Vet, 1998: p. 83-90.
66. Echols, M.S., *Avian renal disease part I of II : Management*. Proc Annu Conf Mid Atlantic States Assoc Avian Vet, 1999: p. 99-104.
67. Speer, B.L. and P.H. Kass, *The influence of travel on hematology parameters in hyacinth macaws*. Proc Annu Conf Assoc Avian Vet, 1995: p. 43-49.
68. Lumeij, J.T., *The diagnostic value of plasma proteins and non-protein nitrogen substances in birds*. Vet Q, 1987. **9**(3): p. 262-8.
69. Murray, M.J. and M. Taylor, *Avian renal disease : endoscopic applications*. Sem Avian Exotic Pet Med, 1999. **8**: p. 115-121.
70. Harper, E.J., *Clinical nutrition of small psittacines and passerines*. Sem Avian Exotic Pet Med, 1998. **7**: p. 116-127.
71. Koutsos, E.A., J. Smith, L. W. Woods, and K. C. Klasing, *Adult cockatiels (Nymphicus hollandicus) metabolically adapt to high protein diets*. J Nutr, 2001. **131**(7): p. 2014-20.
72. Mitchell, R.R., S. D. Fitzgerald, R. J. Aulerich, R. J. Balandier, D. C. Powell, R. J. Tempelman, C. Cray, W. Stevens, and S. J. Bursian, *Hematological effects and metal residue concentrations following chronic dosing with tungsten-iron and tungsten-polymer shot in adult game-farm mallards*. J Wild Dis, 2001. **37**(3): p. 459-467.
73. Hochleithner, M., *Biochemistries*, in *Avian Medicine : Principles and Application*. 1994, Wingers Pub.: Lake Worth, Fla. p. 223-245.
74. Siller, W.G., *Renal pathology of the fowl*. Avian Pathol, 1981. **10**: p. 187-262.
75. Lumeij, J.T., *Plasma urea, creatinine, and uric acid concentrations in relation to feeding peregrine falcons (Falco peregrinus)*. Avian Pathol, 1991. **20**: p. 79-83.
76. Lumeij, J.T., *Avian plasma chemistry in health and disease*. Proc Annu Conf Assoc Avian Vet, 1993: p. 20-26.
77. Sturkie, P.D., *Kidneys, extrarenal salt excretion, and urine*, in *Avian Physiol*, P.D. Sturkie, Editor. 1986, Springer-Verlag: New York. p. 359-382.

78. Pegram, R.A. and R.D. Wyatt, *Avian gout caused by oosporein, a mycotoxin produced by Caetomium trilaterale*. *Poult Sci*, 1981. **60**(11): p. 2429-40.
79. Blaxland, J.D., *An investigation of urolithiasis in two flocks of laying fowls*. *Avian Pathol*, 1980. **9**: p. 5-19.
80. Lumeij, J.T., J.D. Remple, and C.J. Remple, *Plasma chemistry in Peregrine falcons (Falco peregrinus) : reference values and physiological variations of importance for interpretation*. *Avian Pathol*, 1998. **27**: p. 129-132.
81. Lumeij, J.T., *Relation of plasma calcium to total protein and albumin in african grey (Psittacus erithacus) and amazon (Amazona spp.) parrots*. *Avian Pathol*, 1990. **19**: p. 661-667.
82. Dorrestein, G.M., *Bacteriology*, in *Avian Medicine and Surgery*, R.B. Altman, et al., Editors. 1997, W.B. Saunders Company: Philadelphia. p. 255-280.
83. Lane, R.A., *Avian Urinalysis*, in *Diseases of Cage and Aviary Birds*, W.J. Roskopf and R.W. Woerpel, Editors. 1996, Williams & Wilkins: Philadelphia. p. 783-794.
84. Grauer, G.F., *Glomerulonephritis*. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)*, 1992. **7**(3): p. 187-97.
85. Galvin, C., *Laboratory diagnostic aids in pet bird practice*. *Proceedings 47th Annual Meeting American Animal Hospital Association*, 1980: p. 41-52.
86. Van Toor, A.J., P. Zwart, and G.T.F. Kaal, *Adenocarcinoma of the kidney in two budgerigars*. *Avian Pathol*, 1984. **13**: p. 145-150.
87. Murray, M.J. and M. Taylor. *The use of endoscopy and endoscopic biopsy as aids in the diagnosis of renal disease*. in *Proc Assoc Avian Vet*. 1997. Reno, NV.
88. Roskopf, W. and R. Woerpel. *Kidney disease in a military macaw, a yellow-naped amazon parrot, and an umbrella cockatoo*. in *Proc Assoc Avian Vet*. 1988. Houston.
89. Prashad, D.N. and N.A. Edwards, *Phosphate excretion in the laying fowl*. *Comp Biochem Physiol A*, 1973. **46**(1): p. 131-7.
90. McMillan, M.C. *Avian radiographic diagnosis*. in *Proc Assoc Avian Vet*. 1988. Houston.
91. McMillan, M.C., *Imaging techniques*, in *Avian Medicine : Principles and Application*, B.W. Ritchie, G.J. Harrison, and L.R. Harrison, Editors. 1994, Wingers Publishing: Lake Worth. p. 246-326.
92. Bauck, L., *A clinical approach to neoplastic disease in the pet bird*. *Semin Avian Exotic Pet Med*, 1992. **1**: p. 65-72.
93. Freeman, K.P., K. A. Hahn, M. P. Jones, and R. L. Toal, *Right leg muscle atrophy and osteopenia caused by renal adenocarcinoma in a cockatiel (Melopsittacus undulatus)*. *Vet Radiol Ultrasound*, 1999. **40**(2): p. 144-7.
94. Simova-Curd, S., D. Nitzl, J. Mayer, and J. M. Hatt, *Clinical approach to renal neoplasia in budgerigars (Melopsittacus undulatus)*. *J Small Anim Pract*, 2006. **47**(9): p. 504-11.
95. Kummerfeld, N., U. Neumann, and S. Uhde, *Klinische Differentialdiagnose beim Nierentumor der Wellensittiche*. *Kleintierpraxis*, 1983. **28**: p. 377-382.
96. Hofbauer, H. and M.E. Krautwald-Junghanns, *Transcutaneous ultrasonography of the avian urogenital tract*. *Vet Radiol Ultrasound*, 1999. **40**(1): p. 58-64.
97. Krautwald-Junghanns, M.E. and F. Enders, *Ultrasonography*, in *Avian Medicine and Surgery*, R. Altmann, et al., Editors. 1997, WB Saunders: Philadelphia. p. 200-209.

98. McMillan, M.C., *Imaging of avian urogenital disorders*. AAV Today, 1988. **2**: p. 74-82.
99. Krautwald, M.E., B. Tellhelm, G. H. Hummel, V. Kostka, and E. F. Kaleta, *Atlas zur Röntgenanatomie und Röntgendiagnostik der Ziervogel*. 1992, Berlin: Paul Parey Scientific Publishers. 211 p.
100. Marshall, K.L., L. E. Craig, M. P. Jones, and G. B. Daniel, *Quantitative renal scintigraphy in domestic pigeons (Columba livia domestica) exposed to toxic doses of gentamicin*. Am J Vet Res, 2003. **64**(4): p. 453-62.
101. Taylor, M., *Endoscopic examination and biopsy techniques*, in *Avian Medicine: Principles and Application*. 1994, Wingers Pub.: Lake Worth, Fla. p. 327-353.
102. Taylor, M., *Endoscopic diagnosis*, in *Manual of avian medicine*, G.H. Olsen and S.E. Orosz, Editors. 2000, Mosby: St Louis. p. 449-463.
103. Bolton, W.K., F.L. Tucker, and B.C. Sturgill, *New avian model of experimental glomerulonephritis consistent with mediation by cellular immunity. Nonhumorally mediated glomerulonephritis in chickens*. J Clin Invest, 1984. **73**(5): p. 1263-76.
104. Bermudez, A.J. and B.A. Hopkins, *Hemoglobinuric nephrosis in a rhea (Rhea americana)*. Avian Dis, 1995. **39**(3): p. 661-5.
105. La Bonde, J., *Toxicity in pet avian patients*. Semin Avian Exotic Pet Med, 1995. **4**(1): p. 23-31.
106. Degernes, L.A., *Toxicities in waterfowl*. Semin Avian Exotic Pet Med, 1995. **4**(1): p. 15-22.
107. Schmidt, R.E., *Types of Renal Diseases in Avian Species*. Vet Clin Exot Anim, 2006. **9**: p. 97-106.
108. Zwart, P., C. Vroege, and R. Boostsma, *Glomerular hypervascularity. A congenital defect in a canary (Serinus canarius)*. Avian Pathol, 1974. **3**: p. 59-60.
109. Gerlach, H., *Bacterial diseases*, in *Clinical Avian Medicine and Surgery*, G.J. Harrison and L.R. Harrison, Editors. 1986, WB Saunders: Philadelphia. p. 434-453.
110. Olsen, G.H., S.H. Shane, and K.S. Harrington. *Investigation of the pathology of Klebsiella pneumonia in psittacine birds*. in *Proc Assoc Avian Vet*. 1986. Miami.
111. Gerlach, H., *Bacteria*, in *Avian Medicine: Principles and Application*, B.W. Ritchie, G.J. Harrison, and L.R. Harrison, Editors. 1994, Wingers: Lake Worth. p. 949-984.
112. Gerlach, H., *Chlamydia*, in *Clinical Avian Medicine and Surgery*, G.J. Harrison and L.R. Harrison, Editors. 1986, WB Saunders: Philadelphia. p. 457-463.
113. Sato, Y., T. Aoyagi, S. Matsuura, S. Fukui, I. Kitazawa, K. Nishimori, and Y. Yokomizo, *An occurrence of avian tuberculosis in hooded merganser (Lophodytes cucullatus)*. Avian Dis, 1996. **40**(4): p. 941-4.
114. Bernier, G., M. Morin, and G. Marsolais, *A generalized inclusion body disease in the budgerigar (Melopsittacus undulatus) caused by a papovavirus-like agent*. Avian Dis, 1981. **25**(4): p. 1083-1092.
115. Davis, R.B., L. H. Bozeman, D. Gaudry, O. J. Fletcher, P. D. Lukert, and M. J. Dykstra, *A viral disease of fledgling budgerigars*. Avian Dis, 1981. **25**(1): p. 179-83.
116. Mori, F., A. Touchi, T. Suwa, C. Itakura, A. Hashimoto, and K. Hirai, *Inclusion bodies containing adenovirus-like particles in the kidneys of psittacine birds*. Avian Pathol, 1989. **18**: p. 197-202.

117. Cavill, J.P., *Viral diseases*, in *Diseases of Cage and Aviary Birds*, M.L. Petrak, Editor. 1982, Lea & Febiger: Philadelphia. p. 515-519.
118. Ritchie, B.W. and K. Carter, *Avian Viruses Function and Control*. 1995, Lake Worth: Wingers Publishing Inc. 525p.
119. Phalen, D.N., V.G. Wilson, and D.L. Graham, *Characterization of the avian polyomavirus-associated glomerulopathy of nestling parrots*. *Avian Dis*, 1996. **40**(1): p. 140-9.
120. Gerlach, H., *Viruses*, in *Avian Medicine : Principles and Application*, B.W. Ritchie, G.J. Harrison, and L.R. Harrison, Editors. 1994, Wingers Publishing: Lake Worth. p. 863-948.
121. Tham, V.L., D.A. Purcell, and D.J. Schultz, *Fungal nephritis in a grey-headed albatross*. *J Wild Dis*, 1974. **10**: p. 306-309.
122. Nakamura, K. and F. Abe, *Respiratory (especially pulmonary) and urinary infections of Cryptosporidium in layer chickens*. *Avian Pathol*, 1988. **17**: p. 73-71.
123. Abbassi, H., F. Coudert, Y. Cherel, G. Dambrine, J. Brugere-Picoux, and M. Naciri, *Renal Cryptosporidiosis (Cryptosporidium baileyi) in specific-pathogen-free chickens experimentally coinfectd with Marek's disease virus*. *Avian Dis*, 1999. **43**(4): p. 738-44.
124. Wobeser, G.A., *Coccidia and other protozoa*, in *Diseases of Wild Waterfowl*. 1981, Plenum: New York. p. 115-116.
125. Helman, R.G., J.M. Jensen, and R.G. Russell, *Systemic protozoal disease in zebra finches*. *J Am Vet Med Assoc*, 1984. **185**(11): p. 1400-1.
126. Gardiner, C.H. and G.D. Imes, Jr., *Cryptosporidium sp in the kidneys of a black-throated finch*. *J Am Vet Med Assoc*, 1984. **185**(11): p. 1401-2.
127. Lightfoot, T., personal communication to M.S. Echols, in [20], 2003.
128. Novilla, M.N., *Microsporidian infection in the pied peach-faced lovebird (Agapornis roseicollis)*. *Avian Dis*, 1978. **22**(1): p. 198-204.
129. Page, C.D., *Coccidial infections in birds*. *Semin Avian Exotic Pet Med*, 1995. **4**: p. 136-144.
130. Poonacha, K.B., P.D. William, and R.D. Stamper, *Encephalitozoonosis in a parrot*. *J Am Vet Med Assoc*, 1985. **186**(7): p. 700-2.
131. Pulparampil, N., Graham, D., Phalen, D., Snowden, K., *Encephalitozoon hellem in two eclectus parrots (Eclectus roratus): identification from archival tissues*. *J Eukaryot Microbiol*, 1998. **45**(6): p. 651-5.
132. Randall, C.J., S. Lees, R. J. Higgins, and N. H. Harcourt-Brown, *Microsporidian infection in lovebirds (Agapornis sp.)*. *Avian Pathol*, 1986. **15**: p. 223-231.
133. Daft, B. and H. Kinde. *Microsporidiosis in nestling budgerigars (Melopsittacus undulatus)*. in *Proc Regional Meet California Vet Path*. 1989.
134. Canny, C.J., *Microsporidian keratoconjunctivitis in a double yellow-headed Amazon parrot (Amazona Ochrocephala oratrix)*. *J Avian Med Surg*, 1999. **13**: p. 279-286.
135. Barton, C.E., D.N. Phalen, and K.F. Snowden, *Prevalence of Microsporidian Spores Shed by Asymptomatic Lovebirds: Evidence for a Potential Emerging Zoonosis*. *J Avian Med Surg*, 2003. **17**(4): p. 197-202.
136. Didier, E.S., J. M. Orenstein, A. Aldras, D. Bertucci, L. B. Rogers, and F. A. Janney, *Comparison of three staining methods for detecting microsporidia in fluids*. *J Clin Microbiol*, 1995. **33**(12): p. 3138-45.

137. Schmidt, R.E., D.R. Reavill, and D. Phalen, *Pathology of pet and aviary birds*. 2003, Ames: Iowa State Press : Blackwell Publishing. 234p.
138. Holz, P., J. Phelan, R. Slocombe, A. Cowden, M. Miller, and B. Gartrell, *Zinc toxicosis as a cause of sudden death in orange-bellied parrots (Neophema chrysogaster)*. *J Avian Med Surg*, 2000. **14**: p. 37-41.
139. Rosskopf, W. and R. Woerpel, *Heavy metal intoxication in caged birds, Part I and II*, in *Exotic Animal Medicine Practice. The Compendium Collection*. 1986, Vet Learning Systems: Lawrenceville. p. 184-196.
140. Mautino, M. *Avian Lead Intoxication*. in *Proc Assoc Avian Vet*. 1990. Phoenix.
141. Dumonceaux, G. and G.J. Harrison, *Toxins*, in *Avian Medicine: Principles and Application*, G.J. Harrison, L.R. Harrison, and B.W. Ritchie, Editors. 1994, Wingers: Lake Worth. p. 1030-1053.
142. Hargis, A.M., *Avacado (Persa Americana) intoxication in caged birds*. *J Am Vet Med Assoc*, 1989. **194**: p. 64-66.
143. Brue, R.N., *Chronic calcium and vitamin D toxicity in cockatiels during long-term feeding studies*, in *Kaytee Technical Bulletin*. 1988, Kaytee Products Inc.: Chilton.
144. Roudybush, T., *Nutrition and Avian Kidney Disease*, in *Proc Ass Avian Vet*. 1999. p. 109-116.
145. Lumeij, J.T., *Gastroenterology*, in *Avian Medicine : Principles and Application*, G.J. Harrison, L.R. Harrison, and B.W. Ritchie, Editors. 1994, Wingers: Lake worth. p. 482-519.
146. Harrison, G.J. and L.R. Harrison, *Nutritional diseases*, in *Clinical Avian Medicine and Surgery*, G.J. Harrison and L.R. Harrison, Editors. 1986, WN Saunders: Philadelphia. p. 397-407.
147. Macwhiter, P., *Malnutrition*, in *Avian Medicine : Principles and Application*, B.W. Ritchie, G.J. Harrison, and L.R. Harrison, Editors. 1994, Wingers: Lake Worth. p. 842-861.
148. Klumpp, S.A. and W.D. Wagner, *Survey of the pathologic findings in a large production colony of pigeons, with special reference to pseudomembranous stomatitis and nephritis*. *Avian Dis*, 1986. **30**(4): p. 740-50.
149. Blackmore, D.K., *The clinical approach to tumours in cage birds. I. The pathology and incidence of neoplasia in cage birds*. *J Small Anim Pract*, 1966. **7**(3): p. 217-23.
150. Latimer, K.S., *Oncology*, in *Avian Medicine : Principles and Application*, B.W. Ritchie, G.J. Harrison, and L.R. Harrison, Editors. 1994, Wingers: Lake Worth. p. 641-672.
151. Beach, J.E., *Diseases of budgerigars and other cage birds : a survey of post-mortem findings ; Part II*. *Vet Rec*, 1962. **74**: p. 134-140.
152. Bauck, L. *Renal disease in the budgerigar*. in *Proc Ass Avian Vet*. 1984. Toronto.
153. Neumann, U. and N. Kummerfeld, *Neoplasms in budgerigars (Melopsittacus undulatus) : clinical, patomorphological and serological findings with special considerations of kidney tumors*. *Avian Pathol*, 1983. **12**: p. 353-362.
154. Leach, M.W., *A survey of neoplasia in pet birds*. *Semin Avian Exotic Pet Med*, 1992. **1**(2): p. 52-64.
155. Evans, H.E., *Anatomy of the budgerigar*, in *Diseases of Cage and Aviary Birds*, M. Petrak, Editor. 1982, Lea & Febiger: Philadelphia. p. 111-187.

156. Gould, W.J., P. H. O'Connell, H. L. Shivaprasad, A. E. Yeager, and K. A. Schat, *Detection of retrovirus sequences in budgerigars with tumors*. Avian Pathol, 1993. **22**: p. 33-45.
157. Latimer, K.S., B. W. Ritchie, R. P. Campagnoli, and M. B. Mahaffey, *Metastatic renal carcinoma in an African grey parrot (Psittacus erithacus erithacus)*. J Vet Diagn Invest, 1996. **8**(2): p. 261-4.
158. Brown, S.A. and S.L. Sandersen, *Urinary system*, in *The Merck veterinary manual. Non-infectious diseases of the urinary system in small animals*, C.M. Kahn and S. Line, Editors. 2005, John Wiley & Sons: Summerset. p. 1249-1288.
159. Lumeij, J.T., *Plasma urea, creatinine and uric acid concentrations in response to dehydration in racing pigeons*. Avian Pathol, 1987. **16**: p. 377-382.
160. Radin, M.J., D. E. Swayne, A. Gigliotti, and T. Hoepf, *Renal function and organic anion and cation transport during dehydration and/or food restriction in chickens*. J Comp Physiol [B], 1996. **166**(2): p. 138-43.
161. Lowenstine, L.J., *Diseases of excess in nutritional disorders of birds*, in *Zoo and Wild Animal Medicine*, M.E. Fowler, Editor. 1986, WB Saunders: Philadelphia. p. 203.
162. Trampel, D.W., T.M. Pepper, and B.L. Blagburn, *Urinary tract cryptosporidiosis in commercial laying hens*. Avian Dis, 2000. **44**(2): p. 479-84.
163. Austic, R.E. and R.K. Cole, *Impaired renal clearance of uric acid in chickens having hyperuricemia and articular gout*. Am J Physiol, 1972. **223**(3): p. 525-30.
164. Humphreys, P.N., *Noninfectious diseases. Ducks, geese, swans and screamers (Anseriformes)*, in *Zoo and Wild Animal Medicine*, M.E. Fowler, Editor. 1986, WB Saunders: Philadelphia. p. 355.
165. Takeshita, K. *Hypervitaminosis D in baby macaws*. in *Proc Assoc Avian Vet*. 1986. Miami.
166. Ekstrom, D.D. and L.A. Degernes. *Avian gout*. in *Proc Assoc Avian Vet*. 1989. Seattle.
167. Harrison, G.J., *What to do until a diagnosis is made*, in *Clinical Avian Medicine and Surgery*, G.J. Harrison and L.R. Harrison, Editors. 1986, Saunders: Philadelphia. p. 356-361.
168. Mehren, K.G., *Gout*, in *Current Veterinary Therapy VIII Small Animal Practice*, R.W. Kirk, Editor. 1983, Saunders: Philadelphia. p. 635-637.
169. Altman, R.B., *Noninfectious diseases in parrots, cockatoos, macaws, and perching birds (Psittaciformes and Passeriformes)*, in *Zoo and Wild Animal Medicine*, M.E. Fowler, Editor. 1986, Saunders: Philadelphia. p. 505-506.
170. Gandal, C.P., *Anesthetic and surgical techniques*, in *Diseases of Cage and Aviary Birds*, M.L. Petrak, Editor. 1982, Lea & Febiger: Philadelphia. p. 304-328.
171. Harrison, G.J., *Endoscopy*, in *Clinical Avian Medicine and Surgery*, G.J. Harrison and L.R. Harrison, Editors. 1986, WB Saunders: Philadelphia. p. 234-244.
172. Cowen, B.S., R. F. Wideman, H. Rothenbacher, and M. O. Braune, *An outbreak of avian urolithiasis on a large commercial egg farm*. Avian Dis, 1987. **31**(2): p. 392-7.
173. Dennis, P.M. and R.A. Bennett, *Ureterotomy for removal of two ureteroliths in a parrot*. J Am Vet Med Assoc, 2000. **217**(6): p. 865-8, 844-5.

174. Machado, C., F. Mihm, and D.N. Buckley, *Disintegration of kidney stones by extracorporeal shockwaves lithotripsy in a penguin*, in *Proceedings of the First International Conference on Zoological and Avian Medicine*. 1987: Oahu. p. 343-349.
175. Pollock, C.G., J.W. Carpenter, and N. Antinoff, *Birds*, in *Exotic Animal Formulary*, J.W. Carpenter, Editor. 2005, Elsevier Saunders: St Louis. p. 135-344.
176. Boulianne, M., D. B. Hunter, L. Viel, P. W. Physick-Sheard, and R. J. Julian, *Effect of exercise on the cardiovascular and respiratory systems of heavy turkeys and relevance to sudden death syndrome*. *Avian Dis*, 1993. **37**(1): p. 83-97.
177. Cheng, A.C., M. S. Wang, X. Y. Chen, Y. F. Guo, Z. Y. Liu, and P. F. Fang, *Pathologic and pathological characteristics of new type gosling viral enteritis first observed in China*. *World J Gastroenterol*, 2001. **7**(5): p. 678-684.
178. Abdul-Aziz, T.A. and S.Y. Hasan, *Hydropericardium syndrome in broiler chickens : its contagious nature and pathology*. *Res Vet Sci*, 1995. **59**: p. 219-221.
179. Pollock, C.G., *Diagnosis and Treatment of Avian Renal Disease*. *Vet Clin Exot Anim*, 2006. **9**: p. 107-128.
180. Griminger, P. and C.G. Scanes, *Protein metabolism*, in *Avian Physiol*, P.D. Sturkie, Editor. 1986, Springer-Verlag: New York. p. 326-344.
181. Redig, P.T. *Fluid therapy and acid base balance in the critically ill avian patient*. in *International Conference on Avian Medicine*. 1984. Toronto.
182. Curro, T.G., *Anesthesia of pet birds*. *Semin Avian Exotic Pet Med*, 1998. **7**(1): p. 10-21.
183. Jenkins, J.R., *Avian critical care and emergency medicine*, in *Avian Medicine and Surgery*, R.B. Altman, et al., Editors. 1997, WB Saunders: Philadelphia. p. 839-863.
184. Flammer, K., C. H. Clark, L. A. Drewes, R. C. Wilson, and J. Fiorello-Barrett, *Adverse effects of gentamicin in scarlet macaws and galahs*. *Am J Vet Res*, 1990. **51**(3): p. 404-7.
185. Junge, R.E. and D.M. MacCoy, *Amikacin therapy for Pseudomonas cellulitis in an Amazon parrot*. *J Am Vet Med Assoc*, 1985. **187**(4): p. 417-8.
186. Lulich, J.P. and C.A. Osborne, *Bacterial infections of the urinary tract*, in *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the dog and cat*, S.J. Ettinger and E.C. Feldman, Editors. 1995, WB Saunders: Philadelphia. p. 1775-1788.
187. Ambrus, J.L., Jr. and N.R. Sridhar, *Immunologic aspects of renal disease*. *JAMA*, 1997. **278**(22): p. 1938-45.
188. Radford, M.G., Jr., K. E. Holley, J. P. Grande, T. S. Larson, R. D. Wagoner, J. V. Donadio, and J. T. McCarthy, *Reversible membranous nephropathy associated with the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs*. *JAMA*, 1996. **276**(6): p. 466-9.
189. Rosenthal, R.C., *Chemotherapy*, in *Textbook of Small Animal Surgery*, D.D. Caywood, Editor. 1993, W. B. Saunders: Philadelphia. p. 2067-2075.
190. Filippich, L.J., *Tumor control in birds*. *Semin Avian Exotic Pet Med*, 2004. **13**: p. 25-43.
191. Cacini, W., *Comparative accumulation of uric acid and hypoxanthine by slices of avian renal cortex*. *J Pharmacol Exp Ther*, 1982. **220**(1): p. 86-90.

192. Quebbemann, A.J., *Renal synthesis of uric acid*. Am J Physiol, 1973. **224**(6): p. 1398-402.
193. Lee, P.C., *Effect of allopurinol on the accumulation of xanthine dehydrogenase in liver and pancreas of chicks after hatching*. Arch Biochem Biophysiol, 1972. **148**: p. 277-281.
194. Czarnecki, C.M., D.K. Olivero, and A.S. McVey, *Plasma uric acid levels in ethanol-fed turkey poults treated with allopurinol*. Comp Biochem Physiol C, 1987. **86**(1): p. 63-5.
195. Poffers, J., J.T. Lumeij, and P.T. Redig, *Investigations into the uricolytic properties of urate oxidase in a granivorous (Columba livia domestica) and in a carnivorous (Buteo jamaicensis) avian species*. Avian Pathol, 2002. **31**(6): p. 573-9.
196. Denver, M.C., L. A. Tell, F. D. Galey, J. G. Trupkiewicz, and P. H. Kass, *Comparison of two heavy metal chelators for treatment of lead toxicosis in cockatiels*. Am J Vet Res, 2000. **61**(8): p. 935-40.
197. Liang, Y.Y., J. S. Zhang, Z. Q. Tao, X. M. Yan, X. H. Xu, and Z. J. Chen, *Effect of dimercaptosuccinic acid per os on distribution and excretion of 210Pb and 203Hg in mice*. Zhongguo Yao Li Xue Bao, 1994. **15**(4): p. 379-82.
198. Hoogesteijn, A.L., B. L. Raphael, P. Calle, R. Cook, G. Kollias, *Oral treatment of avian lead intoxication with meso-2,3-dimercaptosuccinic acid*. J Zoo Wild Med, 2003. **34**(1): p. 82-87.
199. Macwhirter, P., D. Pyke, and J. Wayne, *Use of carboplatin in the treatment of renal adenocarcinoma in a budgerigar*. Exotic DVM, 2002. **4**(2): p. 11-12.
200. CAVIGNAUX, R. *Radiographie des oiseaux*. in *Pathologie et traitement des NAC*. 2005. Vittel: AFVAC-CNVSPA Est, 15-17 septembre 2005.
201. Krautwald-Junghanns, M.-E. and S. Hendrich-Shuster, *Radiology*, in *Manual of psittacine birds*, P.H. Beynon, N.A. Forbes, and M.P.C. Lawton, Editors. 1996, British Small Animal Veterinary Association: Shurdington. p. 60-68.
202. Hochleithner, C., M. Hochleithner, and A. Artmann, *Avian imaging in Manual of exotic pets. 4th edition*, A. Meredith and S. Redrobe, Editors. 2002, British Small Animal Veterinary Association: Quedgeley. p. 149-156.
203. Walsh, M.T., *Radiology*, in *Clinical Avian Medicine and Surgery*, G.J. Harrison and L.R. Harrison, Editors. 1986, W.B. Saunders: Philadelphia. p. 201-233.

## **PLANCHE Amandine**

# **PATHOLOGIE URINAIRE DES OISEAUX EXOTIQUES DE COMPAGNIE**

**Thèse Vétérinaire soutenue à Lyon, le 4 mai 2007.**

**RESUME** : Le système urinaire des oiseaux est tout à fait différent de celui des mammifères. Ses particularités anatomiques et physiologiques (dont la présence d'un système vasculaire porte-rénal) lui confèrent des affections spécifiques. Les atteintes rénales chez les oiseaux sont très probablement sous-diagnostiquées, du fait de l'absence de signes cliniques pathognomoniques avant que la maladie ne soit à un stade avancé. Les outils diagnostiques les plus utiles dans le diagnostic d'une atteinte rénale sont l'hémogramme, la biochimie, l'analyse d'urine, la radiographie, l'endoscopie et la réalisation de biopsies. En fonction des signes cliniques, de l'anamnèse, des commémoratifs, et de l'examen physique, d'autres tests (mesure de la plombémie, coprologie, culture sanguine, tests sérologiques viraux) sont également intéressants.

Les affections sous-jacentes les plus courantes lors d'atteinte rénale sont les toxicoses, la déshydratation, les infections bactériennes systémiques et l'amyloïdose. Les tumeurs rénales sont relativement peu courantes, hormis chez les perruches ondulées (*Melopsittacus undulatus*). En général, la goutte doit être considérée comme la manifestation d'un dysfonctionnement rénal sévère et non comme une affection primaire.

Les soins de support comme la fluidothérapie sont primordiaux et permettent de compléter le traitement spécifique de l'affection sous-jacente lorsque l'étiologie est connue.

### **MOTS CLES :**

- Oiseaux
- Rein
- Physiologie
- Urine

**JURY :** Président : Monsieur le Professeur C. GHARIB  
1er Assesseur : Madame le Professeur M.-P. CALLAIT-CARDINAL  
2ème Assesseur : Madame le Professeur J.-M. BONNET

**DATE DE SOUTENANCE :** 4 mai 2007

### **ADRESSE DE L'AUTEUR :**

Route de Barcelonne  
26120 CHABEUIL