



**HAL**  
open science

# Triage, admission et prise en charge initiale des situations d'urgence fréquentes chez les oiseaux

Gabrielle Marolles

► **To cite this version:**

Gabrielle Marolles. Triage, admission et prise en charge initiale des situations d'urgence fréquentes chez les oiseaux. Médecine vétérinaire et santé animale. 2023. dumas-04299543

**HAL Id: dumas-04299543**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04299543v1>**

Submitted on 22 Nov 2023

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

Année 2023

# **TRIAGE, ADMISSION ET PRISE EN CHARGE INITIALE DES SITUATIONS D'URGENCE FRÉQUENTES CHEZ LES OISEAUX**

## **THÈSE**

pour obtenir le diplôme d'État de

## **DOCTEUR VÉTÉRINAIRE**

présentée et soutenue publiquement devant

la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)

le 4 juillet 2023

par

**Gabrielle, Lucie, Jeanne MAROLLES**

sous la direction de

**Charly PIGNON**

### **JURY**

<b>Président du jury :</b>	<b>M. Patrick VERWAERDE</b>	Professeur à l'EnvA
<b>Directeur de thèse :</b>	<b>M. Charly PIGNON</b>	Ingénieur de recherche à l'EnvA
<b>Examineur :</b>	<b>M. Pascal ARNÉ</b>	Maître de Conférences à l'EnvA



Liste des enseignants intervenant dans l'encadrement des  
thèses de Doctorat vétérinaire



version juin 2023

**Liste des Professeurs et Maîtres de conférences titulaires de l'HDR**

M	Adjou	Karim	Professeur	DPASP
M	Audigié	Fabrice	Professeur	DEPEC
M	Bellier	Sylvain	Professeur	DSBP
M	Blaga	Radu	Professeur	DSBP
M	Blot	Stéphane	Professeur	DEPEC
M	Boulouis	Henri-Jean	Professeur émérite	DSBP
Mme	Chahory	Sabine	Professeur	DEPEC
M	Chateau	Henry	Professeur	DSBP
Mme	Chetboul	Valerie	Professeur	DEPEC
Mme	Crevier-Denoix	Nathalie	Professeur	DSBP
M	Degueurce	Christophe	Professeur	DSBP
M	Denoix	Jean-Marie	Professeur	DEPEC
M	Desquilbet	Loïc	Professeur	DSBP
Mme	Dufour	Barbara	Professeur émérite	DPASP
M	Eloit	Marc	Professeur	DSBP
M	Fayolle	Pascal	Professeur émérite	DEPEC
M	Federighi	Michel	Professeur	DPASP
M	Fontbonne	Alain	Professeur	DEPEC
Mme	Gilbert	Caroline	Professeur	DSBP
M	Grandjean	Dominique	Professeur	DEPEC
Mme	Grimard-Ballif	Bénédicte	Professeur	DPASP
Mme	Haddad-Hoang Xuan	Nadia	Professeur	DPASP
M	Jouvion	Gregory	Professeur	DSBP
M	Kohlhauer	Matthias	Professeur	DSBP
Mme	Le Poder	Sophie	Professeur	DSBP
Mme	Le Roux	Delphine	Maître de conférences HDR	DSBP
M	Manassero	Mathieu	Professeur	DEPEC
Mme	Maurey-Guénec	Christelle	Professeur	DEPEC
M	Millemann	Yves	Professeur	DPASP
Mme	Pilot-Storck	Fanny	Professeur	DSBP
M	Ponter	Andrew	Professeur	DPASP
Mme	Risco-Castillo	Véronica	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Rivière	Julie	Maître de conférences HDR	DPASP
Mme	Robert	Céline	Professeur	DSBP
M	Tiret	Laurent	Professeur	DSBP
M	Tissier	Renaud	Professeur	DSBP
M	Verwaerde	Patrick	Professeur	DEPEC
Mme	Viateau	Véronique	Professeur	DEPEC

**Liste des Maîtres de conférences et Ingénieurs de recherche DMV**

M	Arné	Pascal	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barassin	Isabelle	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barbarino	Alix	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Benchekroun	Ghita	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Bertoni	Lella	Maître de conférences	DEPEC
M	Bolnot	Francois	Maître de conférences	DPASP
Mme	Canonne-Guibert	Morgane	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Chevallier	Lucie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Cochet-Faivre	Noëlle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Cordonnier-Lefort	Nathalie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Coudry	Virginie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Crepeaux	Guillemette	Maître de conférences	DSBP
M	Crozet	Guillaume	Maître de conférences	DPASP
Mme	De Paula Reis	Alline	Maître de conférences	DPASP
M	Delsart	Maxime	Maître de conférences associé	DPASP
Mme	Denis	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Deshuillers	Pierre	Maître de conférences	DSBP
M	Gauthier	Michel	Maître de conférences associé	DPASP
Mme	Guérin	Virginie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Guélin-Poirier	Valentine	Maître de conférences	DPASP
Mme	Jacquet	Sandrine	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Kurtz	Maxime	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Lagrée	Anne-Claire	Maître de conférences	DSBP
Mme	Le Dudal	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DSBP
Mme	Legrand	Chantal	Maître de conférences associé	DSBP
M	Mammeri	Mohamed	Maître de conférences	DSBP
Mme	Manguin	Estelle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Marignac	Genevieve	Maître de conférences	DSBP
Mme	Marotto	Stéphanie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Mauffré	Vincent	Maître de conférences	DPASP
Mme	Maurice	Emeline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Mespoules-Rivière	Céline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Mtimet	Narjès	Maître de conférences	DPASP
M	Mortier	Jérémy	Maître de conférences associé	DEPEC
M	Nudelmann	Nicolas	Maître de conférences	DEPEC
M	Pignon	Charly	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Polack	Bruno	Maître de conférences	DSBP
Mme	Quéré	Émilie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Ravary-Plumioën	Bérange	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Reyes-Gomez	Edouard	Maître de conférences	DSBP
Mme	Rose	Hélène	Maître de conférences associé	DSBP
M	Tanquerel	Ludovic	Maître de conférences	DEPEC



# Remerciements

**Au Président du Jury de cette thèse, M. Patrick Verwaerde, Professeur à l'EnvA,**

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, sincères remerciements.

**À M. Charly Pignon, Ingénieur de recherche à l'EnvA,**

Pour avoir pris le temps de relire et corriger ma thèse dans des délais si courts, pour ces six mois de formation qui m'ont beaucoup apporté, et pour avoir accepté d'appuyer mes candidatures pour l'an prochain. Merci infiniment.

**À M. Pascal Arné, Maître de conférences à l'EnvA,**

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être examinateur pour cette thèse, sincères remerciements.



# Table des matières

---

<b>Liste des figures</b> .....	<b>5</b>
<b>Liste des abréviations</b> .....	<b>7</b>
<b>Introduction</b> .....	<b>9</b>
<b>Première partie : Urgences fréquentes par appareil</b> .....	<b>11</b>
1. Symptômes non spécifiques.....	11
A. <i>Présentation clinique</i> .....	11
B. <i>Examens complémentaires</i> .....	11
2. Symptômes respiratoires.....	11
A. <i>Particularités anatomiques de l'appareil respiratoire aviaire</i> .....	11
a. Cavités nasales et sinus .....	11
b. Larynx .....	14
c. Trachée et syrinx.....	15
d. Poumons et bronches .....	16
e. Sacs aériens .....	16
B. <i>Prise en charge de la détresse respiratoire</i> .....	17
a. Triage.....	17
b. Prise en charge immédiate .....	17
c. Atteintes de l'appareil respiratoire supérieur .....	18
C. <i>Conclusion sur les détresses respiratoires</i> .....	31
3. Symptômes digestifs .....	31
A. <i>Particularités anatomiques du système digestif aviaire</i> .....	31
a. Œsophage et jabot.....	31
b. Proventricule et ventricule.....	31
c. Cloaque.....	32
B. <i>Prise en charge des urgences d'ordre digestif</i> .....	33
a. Présentation clinique.....	33
b. Prise en charge initiale.....	33
c. Diagnostics différentiels .....	33
d. Examens complémentaires.....	34
e. Traitement.....	35
4. Symptômes de l'appareil reproducteur .....	35
A. <i>Particularités anatomiques de l'appareil reproducteur aviaire</i> .....	35
a. Anatomie de l'appareil reproducteur femelle.....	35
b. Anatomie de l'appareil reproducteur mâle.....	36
c. Anatomie du cloaque .....	36
B. <i>Urgences concernant l'appareil reproducteur</i> .....	37
a. Rétention d'œuf et dystocie .....	37
b. Cœlomite à jaune d'œuf.....	38
c. Prolapsus cloacal .....	39
5. Symptômes de l'appareil urinaire .....	41
A. <i>Particularités anatomiques de l'appareil urinaire</i> .....	41
B. <i>Signes cliniques d'origine urinaire</i> .....	41
a. Polyurie.....	41
b. Hématurie .....	41
c. Coloration anormale des urates .....	41
6. Urgences neurologiques fréquentes.....	41
A. <i>Crises convulsives</i> .....	41
a. Classification des crises.....	42
b. Prise en charge immédiate .....	43



c. Diagnostic différentiel.....	43
d. Démarche diagnostique .....	46
e. Thérapie anti-convulsivante .....	46
B. Parésie et paralysie des membres pelviens .....	47
<b>Deuxième partie : Urgences fréquentes par motif d'appel .....</b>	<b>49</b>
1. Contexte traumatique .....	49
A. Plume de sang .....	49
B. Traumatisme des griffes.....	49
C. Traumatismes cutanés.....	49
a. Phases de cicatrisation .....	50
b. Prise en charge initiale des plaies.....	51
c. Fermeture de la plaie .....	52
d. Pansements.....	52
e. Prises en charge particulières.....	53
D. Traumatisme du bec .....	55
E. Fractures et luxations.....	55
A. Constriction d'un membre pelvien.....	59
B. Pièges à glue .....	59
C. Traumatisme crânien .....	60
2. Intoxications .....	60
A. Prise en charge générale d'une intoxication avérée ou suspectée .....	60
a. Stabilisation initiale.....	60
b. Limitation de l'exposition aux toxines .....	60
c. Traitements.....	61
B. Intoxications fréquentes par voie inhalée.....	61
a. Polytétrafluoroéthylène (PTFE).....	61
b. Fumée.....	62
c. Nicotine.....	62
d. Autres.....	62
C. Intoxications fréquentes par ingestion .....	62
a. Métaux lourds .....	62
b. Rodenticides .....	63
c. Insecticides .....	64
d. Pétrole, huile .....	65
e. Nourriture à destination humaine .....	66
f. Mycotoxines .....	67
g. Toxine botulique.....	67
h. Éthylène-glycol.....	67
D. Synthèse .....	67
<b>Troisième partie : Triage et stabilisation .....</b>	<b>69</b>
1. Éléments de triage .....	69
A. Par téléphone.....	69
B. À l'arrivée à la clinique .....	69
2. Stabilisation et traitements de support.....	70
A. Oxygénothérapie.....	70
B. Gestion de la température .....	70
C. État d'hydratation, volémie et fluidothérapie .....	71
a. Particularités de la régulation de la volémie chez l'oiseau .....	71
b. Évaluation de l'état d'hydratation .....	71
c. États de choc .....	72
d. Stratégies de fluidothérapie .....	73
D. Analgésie .....	74
a. Opioides.....	74
b. Anti-inflammatoires non-stéroïdiens.....	76
c. Autres.....	77

<i>E. Support nutritionnel</i> .....	77
3. Réanimation cardio-pulmonaire.....	78
<i>A. Identification de l'arrêt cardio-respiratoire</i> .....	78
<i>B. Soutien des fonctions vitales de base</i> .....	78
a. Compressions sternales.....	78
b. Ventilation .....	79
<i>C. Soutien avancé des fonctions vitales</i> .....	79
a. Réanimation liquidienne.....	79
b. Molécules.....	79
c. Monitoring .....	80
<i>D. Soins post-arrêt cardio-respiratoire</i> .....	81
4. Conclusion sur le triage et la stabilisation .....	81
<b>Conclusion</b> .....	<b>83</b>
<b>Liste des références bibliographiques</b> .....	<b>85</b>
<b>Annexe 1 : Posologie des molécules citées dans l'ouvrage</b> .....	<b>99</b>



# Liste des figures

---

Figure 1 : Vue ventro-latérale gauche d'une narine de poule. Légende : 1 = lame cartilagineuse dorsale ; 2 = lame cartilagineuse ventrale ; astérisque = niche formée par la jonction des deux lames (Casteleyn <i>et al.</i> , 2018a) .....	12
Figure 2 : Vue latérale gauche d'un crâne de poule. Légende : 1 = os incisif ou prémaxillaire ; 1' = processus frontal ; 1'' = processus maxillaire ; 2 = os maxillaire ; 3 = os nasal ; 3' = processus intermaxillaire ; 3'' = processus maxillaire ; 4 = os lacrymal ; 5 = os palatin (Casteleyn <i>et al.</i> , 2018a) .....	12
Figure 3 : Vue latérale d'une tête de poule, après retrait des cartilages de la narine. Légende : 1 = septum nasal ; 2 = sinus infraorbitaire (Casteleyn <i>et al.</i> , 2018a).....	13
Figure 4 : Vue rostrale de la cavité buccale d'un pigeon. Légende : 1 = cire ; 2 = narine ; 3 = fente choanale ; 4 = fente infundibulaire (Casteleyn <i>et al.</i> , 2010) .....	14
Figure 5 : Vue dorsale du larynx et de la trachée proximale d'une poule. Légende : 1 = larynx ; 2 = partie crâniale de la trachée. L'entrée du larynx es délimitée par les cartilages arythénoïdes (astérisques) (Casteleyn <i>et al.</i> , 2018a).....	14
Figure 6 : Vue crânio-latérale des cartilages laryngés de la poule. Légende : 1 = plaque cricoïde ventrale ; 2 = ailes dorsolatérales du cartilage cricoïde ; 3 = partie caudale des arythénoïdes ; 4 = partie crâniale des arythénoïdes. L'entrée du larynx est indiquée par la flèche (Casteleyn <i>et al.</i> , 2018a).....	15
Figure 7 : Représentation de la face dorsale (à gauche) et ventrale (à droite) de <i>Sternostoma tracheacolum</i> (Pence, 2008).....	21
Figure 8 : Syngames mâle et femelle en copulation perpétuelle (Martin <i>et al.</i> , 2020) .....	21
Figure 9 : Vue radiographique de la trachée d'une Grue de paradis ( <i>Anthropoides paradiseus</i> ) révélant la présence d'un caillou dans la trachée (flèche) (Yaw <i>et al.</i> , 2020) .....	23
Figure 10 : Vue radiographique de profil de la trachée d'un canard à lunettes ( <i>Anas specularis</i> ) révélant une sténose trachéale probablement secondaire à une intubation (flèche) (Sykes <i>et al.</i> , 2013).....	25
Figure 11 : Vue radiographique de profil de la trachée d'un Eclectus ( <i>Eclectus roratus</i> ) révélant trois zones de sténose trachéale (flèches) (Mejia-Fava <i>et al.</i> , 2015).....	25
Figure 12 : Cœlomocentèse (Stout, 2016).....	30
Figure 13 : Vue schématique du proventricule et du ventricule chez un Amazone ( <i>Amazona spp.</i> ) (à gauche) et un Faucon ( <i>Falco spp.</i> ) (à droite). Légende : 1 = proventricule ; 2 = ventricule ; flèche = zone intermédiaire (Langlois, 2003).....	32
Figure 14 : Étapes de réalisation d'un bandage en huit (A,B) et d'un bandage de corps (C,D) (Tully, 2009).....	56

Figure 15 : Détail de la position du bandage en huit (Bennett et Kuzma, 1992).....	56
Figure 16 : Utilisation d'un corps de seringue comme attelle (Tully, 2009).....	57
Figure 17 : Réalisation d'un bandage tape-splint. De part et d'autre du membre, les couches de sparadrap sont fermement collées entre elles à l'aide d'un clamp (Eshar et Briscoe, 2009) .....	57
Figure 18 : Vue schématisée d'un bandage tape-splint (Chavez et Echols, 2007).....	58
Figure 19 : Étapes de réalisation d'un bandage en boule (Chavez et Echols, 2007).....	58

# Liste des abréviations

---

CRI : Continuous Rate Infusion

PDD : Proventricular Dilation Disease

LMR : Limite Maximale de Résidus

RER : Resting Energy Requirement

ACR : Arrêt Cardio-Respiratoire

RCP : Réanimation Cardio-Pulmonaire

ECG : Électrocardiogramme ou électrocardiographie

SC : par voie sous-cutanée

IM : par voie intra-musculaire

IV : par voie intra-veineuse

IO : par voie intra-osseuse

IT : par voie intra-trachéale

PO : par voie orale



# Introduction

---

Pour le vétérinaire praticien souhaitant se former à la médecine individuelle des oiseaux, la seule formation post-diplôme disponible en France est le Diplôme d'École en Médecine et Chirurgie des Animaux de Compagnie. Le reste de la formation doit s'effectuer en étudiant les données publiées dans la littérature scientifique. Cependant, peu d'articles sont disponibles sur la gestion globale des urgences chez les oiseaux. Cinq articles de revue sont trouvables avec les mots-clés « emergency », « critical care », « avian » et « bird », et les plus récents datent de 2016 (Bowles *et al.*, 2007 ; Graham et Heatley, 2007 ; Jenkins, 2016 ; Riley et Barron, 2016 ; Stout, 2016). L'objectif de cette thèse bibliographique est de rassembler les données publiées concernant la présentation clinique, les diagnostics différentiels et la prise en charge des urgences fréquentes chez les oiseaux, dans une revue bibliographique datant de 2023, mais également d'aider les vétérinaires praticiens recevant des oiseaux à trouver rapidement les informations nécessaires à leur prise en charge, dans un document unique.

La première partie de cette thèse présente les situations d'urgence les plus fréquemment rencontrées chez les oiseaux, classées par appareil. Les signes d'appel et signes cliniques d'ordre respiratoire, digestif, uro-génital, et neurologique y sont présentés, associés à leur diagnostic différentiel et à leur prise en charge détaillée.

La deuxième partie de cette thèse présente deux motifs d'appels fréquents dans un contexte d'urgence : les traumatismes et les intoxications. Les traumatismes les plus fréquents et leur prise en charge sont décrits, comme les plaies, les fractures et les traumatismes crâniens. Les différentes modalités d'intoxication par inhalation et par ingestion sont listées. Une prise en charge générale est décrite en cas d'intoxication suspectée ou avérée, puis la prise en charge spécifique à chaque toxine est détaillée dans les paragraphes dédiés.

Enfin, la troisième partie de cette thèse présente les modalités de triage des urgences chez les oiseaux, la stabilisation et les traitements de support à mettre en place, ainsi que la procédure de réanimation cardio-pulmonaire à suivre en cas d'arrêt cardio-respiratoire.

Un tableau regroupant la posologie de toutes les molécules citées dans cette thèse est trouvable en Annexe 1.





# Première partie : Urgences fréquentes par appareil

---

## 1. Symptômes non spécifiques

### A. Présentation clinique

Les signes cliniques non spécifiques témoignant d'un mauvais état général chez l'oiseau sont les suivants : abattement, anorexie, déshydratation, faiblesse, prostration, absence de perchage. Le diagnostic différentiel de ce genre de présentation est très large. La prise en charge initiale consiste à stabiliser l'oiseau à l'aide de traitements de support, avant la réalisation d'examens complémentaires permettant d'orienter le diagnostic.

### B. Examens complémentaires

Après la stabilisation initiale (voir « Traitements de support »), différents examens complémentaires sont envisageables afin d'orienter le diagnostic, la prise en charge et d'évaluer le pronostic. La réalisation d'une radiographie en vue dorso-ventrale dans une boîte radio-transparente et l'examen microscopique des selles sont des examens non invasifs envisageables assez rapidement pendant la prise en charge. Selon la stabilité de l'oiseau, un bilan biochimique et une numération-formule sanguine sont ajoutés aux examens complémentaires de première intention. La prise de sang nécessite généralement une anesthésie générale. Cette anesthésie est utile pour réaliser des radiographies avec un positionnement correct, en vue de face et de profil.

En l'absence d'éléments diagnostiques apportés par ces examens complémentaires, des examens d'imagerie avancés peuvent être envisagés (examen tomodensitométrie notamment).

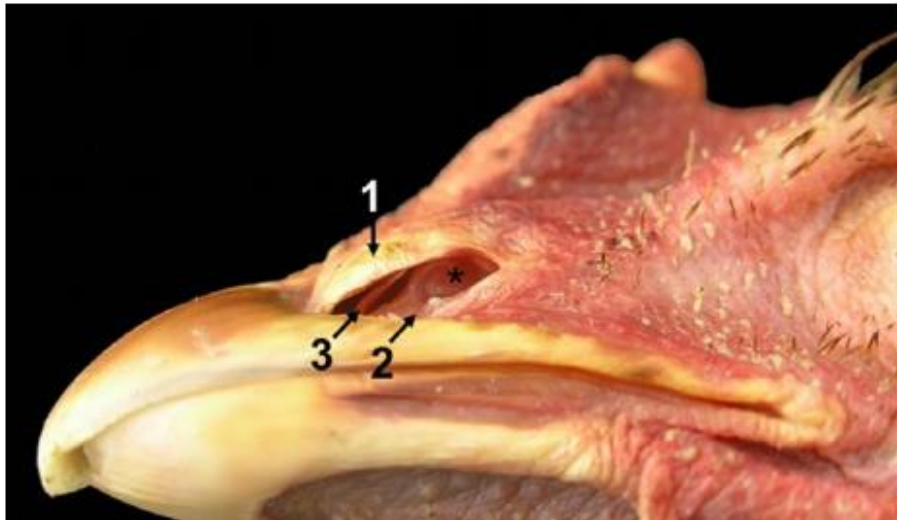
## 2. Symptômes respiratoires

### A. Particularités anatomiques de l'appareil respiratoire aviaire

#### a. Cavités nasales et sinus

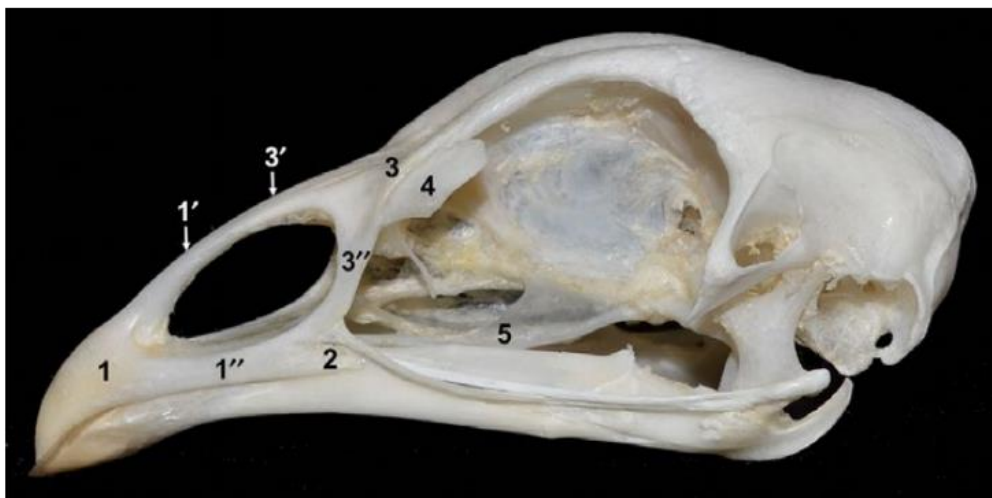
Les narines permettent l'acheminement de l'air inspiré dans la cavité nasale, et sont localisées sur la mandibule supérieure, dorso-latéralement chez la plupart des espèces. Chez certaines espèces comme le pigeon domestique (*Columba livia domestica*) et la perruche ondulée (*Melopsittacus undulatus*), les narines sont entourées par les cires. La couleur des cires dépend du sexe, de l'âge et de la période de reproduction chez la perruche ondulée. Chez la poule (*Gallus gallus domesticus*), les narines sont délimitées par deux lames cartilagineuses, dorsale et ventrale, qui se joignent à leur extrémité caudale en formant une niche (Fig 1) (Casteleyn *et al.*, 2018a).

**Figure 1 : Vue ventro-latérale gauche d'une narine de poule. Légende : 1 = lame cartilagineuse dorsale ; 2 = lame cartilagineuse ventrale ; astérisque = niche formée par la jonction des deux lames (Casteleyn *et al.*, 2018a)**



La cavité nasale est délimitée dorsalement par trois structures osseuses, avec, de la plus rostrale à la plus caudale : le processus frontal de l'os incisif, le processus intermaxillaire de l'os nasal, et l'os lacrymal. Latéralement, elle est délimitée par le processus maxillaire de l'os nasal. Elle est délimitée ventralement par deux structures osseuses : le processus maxillaire de l'os incisif rostralement, et l'os palatin caudalement. Enfin, les orbites délimitent caudalement la cavité nasale (Fig 2) (Casteleyn *et al.*, 2018a).

**Figure 2 : Vue latérale gauche d'un crâne de poule. Légende : 1 = os incisif ou prémaxillaire ; 1' = processus frontal ; 1'' = processus maxillaire ; 2 = os maxillaire ; 3 = os nasal ; 3' = processus intermaxillaire ; 3'' = processus maxillaire ; 4 = os lacrymal ; 5 = os palatin (Casteleyn *et al.*, 2018a)**



Chez la plupart des espèces d'oiseaux, la cavité nasale est entièrement séparée sagittalement par le septum nasal, qui est une structure cartilagineuse. Chaque partie, gauche et droite, possède un cornet nasal ventral et un cornet nasal dorsal, qui sont des structures cartilagineuses recouvertes par un épithélium respiratoire mucociliaire. Le cornet nasal ventral provient de la paroi dorsolatérale de la cavité nasale, et s'étend caudoventralement en direction des choanes. Il est plus large et plus rostral que le cornet nasal dorsal, qui provient de l'os ethmoïde. La partie caudale du cornet nasal dorsal n'est pas recouverte par un épithélium respiratoire mucociliaire, mais par un épithélium olfactif. Le cornet nasal dorsal est absent chez le pigeon domestique. Le conduit nasolacrymal part du canthus médial de l'œil et se déverse dans la cavité nasale ventralement au cornet nasal ventral.

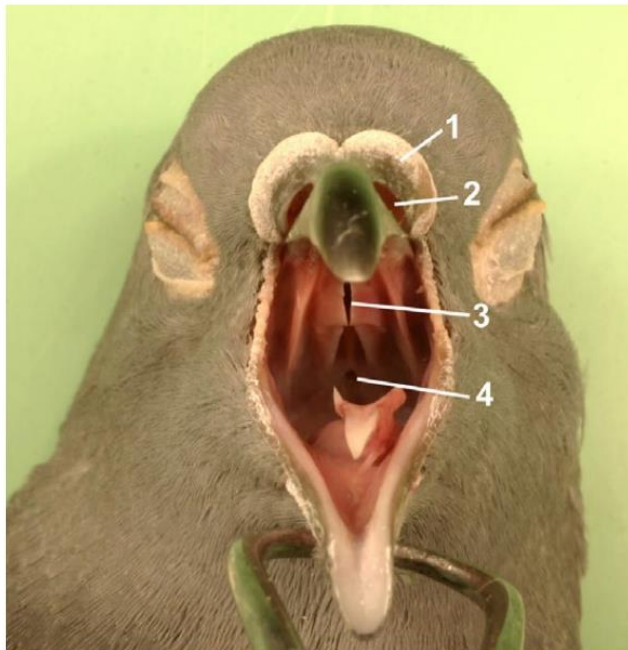
Le sinus infraorbitaire se situe latéralement à la cavité nasale, rostroventralement à l'œil et caudalement au processus maxillaire de l'os nasal (Fig 3). Il est contenu dans une cavité osseuse appelée fenêtré antéorbitaire (*Fossa antorbitalis*). Il communique d'une part avec la cavité délimitée par l'enroulement du cornet nasal dorsal ; et d'autre part avec la cavité nasale, via une fente dans la paroi médiale du sinus. La partie rostrale du sinus infraorbitaire est recouverte d'un épithélium squameux, et sa partie caudale par un épithélium cuboïde cilié, contenant quelques cellules caliciformes.

**Figure 3 : Vue latérale d'une tête de poule, après retrait des cartilages de la narine.  
Légende : 1 = septum nasal ; 2 = sinus infraorbitaire (Casteleyn *et al.*, 2018a)**



La cavité nasale et la cavité orale communiquent à travers la fente choanale, aussi appelée fente palatine. Caudalement à cette fente, la fente infundibulaire reçoit l'abouchement distal des conduits auditifs (Fig 4). Les tissus mous recouvrant les fentes choanale et infundibulaire contiennent du tissu lymphoïde équivalent aux amygdales chez les espèces animales possédant un pharynx (Casteleyn *et al.*, 2010).

**Figure 4 : Vue rostrale de la cavité buccale d'un pigeon. Légende : 1 = cire ; 2 = narine ; 3 = fente choanale ; 4 = fente infundibulaire (Casteleyn *et al.*, 2010)**



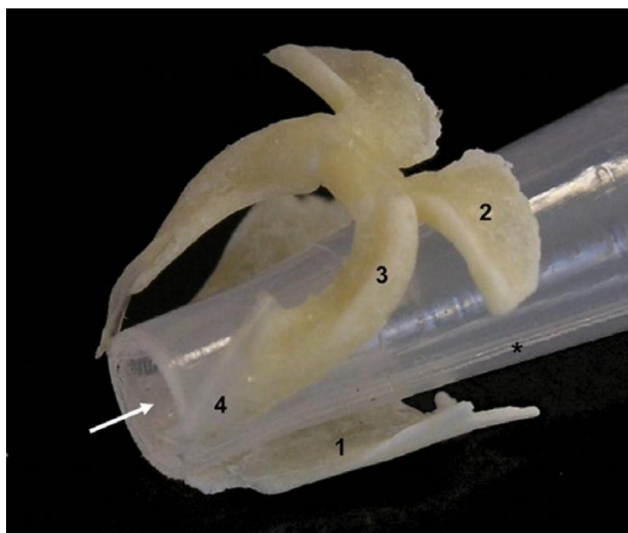
#### **b. Larynx**

Comparé au larynx des mammifères, celui des oiseaux est uniquement composé d'un cartilage cricoïde et de deux cartilages arythénoïdes. Chez les oiseaux, les cartilages laryngés sont très ossifiés. Le cartilage cricoïde forme un anneau autour de la trachée proximale, et est composé de plusieurs plaques osseuses, reliées entre elles par du tissu fibreux : d'une part une plaque cricoïde ventrale, localisée ventralement à la trachée, et d'autre part deux ailes dorso-latérales. Les deux cartilages arythénoïdes se composent chacun d'une partie caudale osseuse et d'une partie rostrale cartilagineuse, plus fine, faisant protrusion dans la cavité orale. L'entrée du larynx est située entre les deux cartilages arythénoïdes, formant la glotte. Les oiseaux ne possédant pas d'épiglotte, les cartilages arythénoïdes sont plus longs et servent à dévier latéralement les fluides et substances solides. Les muscles laryngés permettent la modification des dimensions du larynx (Fig 5 et 6).

**Figure 5 : Vue dorsale du larynx et de la trachée proximale d'une poule. Légende : 1 = larynx ; 2 = partie crâniale de la trachée. L'entrée du larynx es délimitée par les cartilages arythénoïdes (astérisques) (Casteleyn *et al.*, 2018a)**



**Figure 6 : Vue crânio-latérale des cartilages laryngés de la poule. Légende : 1 = plaque cricoïde ventrale ; 2 = ailes dorsolatérales du cartilage cricoïde ; 3 = partie caudale des arythénoïdes ; 4 = partie crâniale des arythénoïdes. L'entrée du larynx est indiquée par la flèche (Casteleyn *et al.*, 2018a)**



### **c. Trachée et syrinx**

La trachée part du larynx et arrive dans la cavité thoracique entre les deux branches de la furcula, aussi appelée fourchette, un os en forme de « V » ou de « Y » résultant de la fusion des clavicules. La trachée se situe dans le plan médian ; elle est initialement localisée ventralement à l'œsophage, qui dévie à droite de la trachée avant l'entrée dans la cavité thoracique.

La cavité trachéale est tapissée par un épithélium ciliaire pseudostratifié contenant quelques cellules caliciformes. Les anneaux trachéaux, dont le nombre varie selon l'espèce, sont complets et presque ossifiés, et reliés entre eux par une membrane élastique appelée ligament annulaire, ainsi que des muscles striés (Casteleyn *et al.*, 2018a).

Contrairement aux mammifères, les oiseaux ne possèdent pas de cordes vocales situées à l'entrée du larynx. C'est la syrinx qui permet la production du chant chez la plupart des oiseaux (les ratites, comme les autruches (*Struthio spp.*) et les Ciconiidés, comme la cigogne (*Ciconia spp.*), ne possèdent pas de syrinx et ne produisent donc pas de chant). La syrinx se situe au niveau de la bifurcation des bronches primaires et est entourée par le sac aérien claviculaire.

La syrinx est composée d'anneaux cartilagineux syringés faisant suite aux anneaux trachéaux. Comme les anneaux trachéaux, ils sont complets. Ces anneaux cartilagineux au nombre variable (huit chez la poule et jusqu'à 78 chez certains Ciconiidés) forment une structure cylindrique appelée tympanum, qui est peut être ossifiée chez certaines espèces comme la poule (*Gallus gallus domesticus*), le goéland argenté (*Larus argentatus*) et de nombreux Oscines. Caudalement au tympanum, les anneaux cartilagineux sont appelés anneaux bronchiques syringés et ne sont pas complets. Ils forment la base de la bifurcation trachéobronchique et sont donc par paire. Les membranes tympaniformes médiales sont rattachées aux marges libres des anneaux bronchiques syringés, et un cartilage pyramidal appelé pessulus est situé à la jonction crâniale de ces deux membranes. Le pessulus est absent chez les Oscines (Casteleyn *et al.*, 2018a).

Un ligament interbronchique relie la partie crâniale des bronches primaires gauche et droite.

#### **d. Poumons et bronches**

Les poumons des oiseaux se situent en partie crânio-dorsale de la cavité coelomique. Ils sont délimités crânialement par la première paire de côtes ; caudalement par les reins ; dorsalement par les côtes et ventralement par le septum horizontal. Fonctionnellement, chaque poumon est divisé en deux parties, le paléo-poumon, qui se situe en partie crânio-médio-dorsale, et le néo-poumon, représentant tout le reste du poumon. Le néo-poumon est de taille plus importante que le paléo-poumon et peut représenter jusqu'à 75% du volume pulmonaire chez la plupart des espèces (Casteleyn *et al.*, 2018b).

Les bronches primaires gauche et droite partent de la bifurcation trachéale ; traversent ventralement leur poumon respectif, de sa partie crânio-médiale à sa partie caudo-latérale ; sortent du poumon à travers l'ostium abdominal ; et rejoignent le sac aérien abdominal ipsilatéral. Chaque bronche primaire est donc divisée en une portion intrapulmonaire, aussi appelée mésobronche, et une portion extrapulmonaire.

Différentes bronches secondaires émergent de la mésobronche. Selon qu'elles émergent au niveau du paléo-poumon ou du néo-poumon, elles sont respectivement nommées bronches secondaires médiales et latérales. De plus, ces bronches secondaires peuvent émerger ventralement ou dorsalement de la mésobronche : on peut donc distinguer, dans l'ordre de leur émergence, des bronches secondaires médio-ventrales, au nombre de quatre ; médiadorsales, au nombre de huit ; latéroventrales, au nombre de six ; et latérodorsales, au nombre approximatif de trente. Ces bronches secondaires rejoignent des sacs aériens, de manière directe ou indirecte par l'intermédiaire de bronches tertiaires, aussi appelées parabronches. Les bronches médiadorsales ne sont pas reliées directement aux sacs aériens, mais leurs parabronches s'anastomosent à celles des bronches médioventrales et latéroventrales. Les parabronches des bronches latéroventrales et latérodorsales s'anastomosent également entre elles.

Les parabronches occupent plus de la moitié du volume pulmonaire et sont tapissées d'un épithélium squameux et de cellules productrices de surfactant. La lumière des parabronches présente de nombreuses sacculations de petite taille appelées atria, qui conduisent l'air inspiré vers des capillaires aériens entourés d'un important réseau de capillaires sanguins : c'est entre ces capillaires qu'ont lieu les échanges gazeux (Casteleyn *et al.*, 2018b).

#### **e. Sacs aériens**

Les sacs aériens sont des structures avasculaires et pneumatisées connectées aux bronches. Ils sont constitués d'une couche d'épithélium squameux ainsi que d'une fine couche de tissu élastique fibreux qui peut être associée à des fibres musculaires. Des mécanorécepteurs et des chémorécepteurs reliés au nerf vague sont situés dans la paroi des sacs aériens.

Les sacs aériens ne sont pas impliqués dans les échanges gazeux, mais possèdent de nombreuses fonctions qui ne concernent pas toutes la respiration. Premièrement, ils permettent de générer un flux d'air unidirectionnel continu dans les capillaires aériens du paléo-poumon. De plus, ils jouent un rôle dans le mécanisme de thermorégulation. Ils permettent également de redistribuer le poids lors du vol et de la nage. Enfin, ils jouent un rôle dans la production du chant chez de nombreuses espèces d'oiseaux.

Le nombre de sacs aériens varie selon l'espèce. Les sacs aériens primordiaux sont au nombre de douze et répartis par paire : deux sacs cervicaux, deux sacs claviculaires latéraux, deux sacs claviculaires médiaux, deux sacs thoraciques crâniens, deux sacs thoraciques caudaux, et deux sacs abdominaux. Chez de nombreuses espèces, certains sacs ont fusionné, diminuant leur nombre total. Seuls les Ciconiiformes, comme les cigognes (*Ciconia spp.*), et les espèces du sous-ordre des Lari, comme les goélands (*Larus spp.*), possèdent douze sacs aériens. Le pigeon (*Columba livia*) et la poule (*Gallus gallus domesticus*) possèdent neuf sacs aériens : un seul sac claviculaire, deux sacs cervicaux, deux sacs thoraciques crâniens, deux sacs thoraciques caudaux, et deux sacs abdominaux. Le dindon sauvage (*Meleagris gallopavo*) possède sept sacs aériens. Les paragraphes suivants sont basés sur les neuf sacs aériens du pigeon (Casteleyn *et al.*, 2018b).

## **B. Prise en charge de la détresse respiratoire**

Une détresse respiratoire est un état critique et instable pouvant rapidement entraîner une décompensation de l'oiseau. La manipulation doit donc être minimale et rapide.

### **a. Triage**

Lors de la communication avec les propriétaires par téléphone, avant l'arrivée à la clinique, tout oiseau présentant une détresse respiratoire doit être présenté à un vétérinaire dans les plus brefs délais, en raison de leur état décompensé et du risque élevé d'arrêt cardio-respiratoire. Les signes cliniques pour lesquels les propriétaires doivent être alertés sont les suivants : respiration bec ouvert, bruits respiratoires inspiratoires ou expiratoires audibles, orthopnée (encolure en extension, membres thoraciques et pelviens écartés), respiration agonique. L'état de vigilance doit également être pris en compte et en cas de dégradation, la consultation d'un vétérinaire est préconisée rapidement.

En salle d'attente, tout oiseau présentant une dyspnée, une posture ou un état de vigilance altéré doit être immédiatement pris en charge.

### **b. Prise en charge immédiate**

La prise en charge immédiate d'un oiseau en détresse ou difficultés respiratoire consiste à le placer dans un environnement calme, oxygéné et chaud en limitant au maximum la manipulation. En effet, le stress peut aggraver la détresse respiratoire et faire décompenser l'oiseau, qu'il ait pour origine la peur des propriétaires, le transport jusqu'à la clinique, ou la manipulation par le vétérinaire. L'oiseau est donc placé en couveuse rapidement. Pour les oiseaux transportés dans une cage de petit format, il est possible de mettre directement la cage de transport dans la couveuse, sans manipuler l'oiseau.

Une fois l'oiseau mis dans la couveuse, l'examen à distance permet de récolter les premières données cliniques : le comportement de l'animal, son état de vigilance, la fréquence et l'amplitude respiratoire, la présence d'efforts respiratoires et de bruits respiratoires audibles, ainsi que le schéma respiratoire, donnant des indications sur la localisation de l'atteinte. La récolte de l'anamnèse et des commémoratifs est réalisée à ce moment-là, en laissant à l'oiseau quelques minutes pour se calmer et se stabiliser. Ensuite, un examen clinique minimal peut être réalisé. Il est



important de préparer en amont le matériel nécessaire pour minimiser les manipulations. L'auscultation cardio-respiratoire et la palpation coelomique sont les éléments les plus importants à évaluer. L'auscultation cardiaque permet de chercher un souffle ou une arythmie. La fréquence cardiaque étant très élevée chez la plupart des espèces d'oiseaux, les modifications de cette fréquence cardiaque peuvent être difficiles à mettre en évidence (Bowles *et al.*, 2007). L'auscultation des poumons donne peu d'informations en raison de leur faible capacité d'expansion, mais l'auscultation des sacs aériens peut mettre en évidence des bruits respiratoires anormaux (crépitements, clic). La palpation coelomique met en évidence une éventuelle distension coelomique (par une masse, un épanchement ou une organomégalie). Selon le schéma respiratoire identifié plus tôt, il est également important d'examiner la cavité buccale. Il est possible de rajouter à cet examen rapide l'évaluation de l'état d'hydratation, au niveau de la veine ulnaire, ainsi que de l'état corporel, en palpant la masse musculaire de part et d'autre du bréchet. Selon la stabilité de l'oiseau, il peut être nécessaire de réaliser l'examen clinique en plusieurs courtes manipulations.

Un traitement médical peut être envisagé lors de la prise en charge initiale d'une détresse respiratoire. L'administration de terbutaline est décrite pour son action bronchodilatatrice. Un relais par nébulisation peut être mis en place après la première injection. Pour son effet sédatif et sa valence anxiolytique, l'administration de butorphanol est décrite. La courte demi-vie du butorphanol nécessiterait une administration fréquente toutes les deux à trois heures ou continue en CRI (voir la partie « Analgésie »). Pour les mêmes raisons que le butorphanol, l'administration associée de midazolam est décrite chez les rapaces (Graham et Heatley, 2007). Ces traitements peuvent être administrés pendant le transfert de l'oiseau de sa cage de transport à la cage à oxygène (Bowles *et al.*, 2007).

L'anamnèse, l'examen à distance et l'examen clinique succinct permettent généralement de localiser l'atteinte dans l'arbre respiratoire.

### ***c. Atteintes de l'appareil respiratoire supérieur***

- *Atteintes des voies nasales et des sinus*

- Présentation clinique

En cas d'atteinte nasale, sinusale voire choanale, les signes cliniques d'ordre respiratoire sont une tachypnée et un bruit respiratoire audible localisé au niveau des cavités nasales. L'amplitude et les efforts respiratoires sont normaux. Une respiration bec ouvert est présente en cas d'obstruction complète bilatérale, cependant il n'y a pas de détresse respiratoire associée puisque le larynx et la trachée ne sont pas atteints (Bowles *et al.*, 2007). D'autres signes cliniques peuvent être présents, notamment une rougeur voire un gonflement périorbitaire, des éternuements, un jetage nasal (que l'oiseau peut régulièrement retirer, auquel cas la seule trace de ce jetage sera une coloration brune des plumes proches des narines (Bowles *et al.*, 2007)), un écoulement oculaire, une conjonctivite, ou une atrophie des papilles choanales (Stout, 2016). Généralement, les patients sont présentés dans un état plutôt stable et ont tendance à bien supporter la manipulation. Un historique d'écoulement nasal ou oculaire, d'éternuements, de bâillements, ou de frottements du bec contre le perchoir doit être investigué (Stout, 2016).

□ Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel d'une rhinite ou d'une sinusite comprend un corps étranger nasal, un rhinolith (concrétion de débris obstruant partiellement ou totalement la narine), des atteintes infectieuses : des infections bactériennes à *Chlamydophila psittaci*, *Mycoplasma spp*, ou d'autres bactéries Gram-négatives ; des infections fongiques, notamment dues à *Aspergillus spp.* ; et des infections virales par un Avipoxvirus ; voire des abcès ou des granulomes, une papillome, une néoplasie, l'inhalation de substances irritantes, ou une hypovitaminose A (affectant l'épithélium nasal et sinus et prédisposant à des infections secondaires) (Bowles *et al.*, 2007 ; Stout, 2016).

□ Prise en charge

L'objectif thérapeutique consiste à libérer les voies respiratoires supérieures. En cas de corps étranger nasal ou de rhinolith (concrétion de débris obstruant partiellement ou totalement la narine), le retrait s'effectue à l'aide d'une curette, d'un coton-tige ou d'une pince atraumatique, vigile ou sous anesthésie (notamment selon la taille de l'élément à retirer). En cas d'anesthésie, il est préférable d'intuber l'oiseau.

Lors d'atteinte plus profonde des cavités nasales, non atteignable par les narines, ou en présence d'une grande quantité de mucus, un rinçage nasal est réalisé. Après introduction d'une solution de chlorure de sodium dans une narine, en bouchant d'un doigt l'autre narine, le liquide rejoint la cavité buccale à travers la fente choanale. L'oiseau est maintenu tête vers le bas pendant toute la procédure pour limiter les risques d'aspiration, en orientant le bec vers un contenant stérile, afin de récupérer le liquide. Cette procédure a une valeur thérapeutique, en débouchant mécaniquement les cavités nasales ; et diagnostique, en analysant le liquide récupéré (cytologie, culture bactériologique) pour ajuster la prise en charge thérapeutique. Ces résultats sont interprétés avec prudence, sans exclure la possibilité d'une contamination par des germes de la cavité buccale (Bowles *et al.*, 2007).

En cas de gonflement périorbitaire, témoignant d'une atteinte du sinus infraorbitaire, un rinçage sinusal est réalisé, sous anesthésie générale pour ne pas léser l'œil. Le contenu présent dans le sinus est ponctionné à l'aide d'une aiguille montée sur une seringue, en piquant à mi-chemin entre la commissure du bec et le canthus médial de l'œil. Il est ensuite possible de rincer la cavité sinusale en injectant une solution saline puis en l'aspirant. Comme pour le rinçage nasal, il est possible de réaliser des analyses sur le liquide récupéré afin d'adapter le traitement (Stout, 2016).

Le traitement comprend généralement, en plus du rinçage nasal et/ou sinusal, une thérapie antibiotique ou antifongique probabiliste systémique, en fonction de l'analyse cytologique et dans l'attente de l'analyse bactériologique. En cas d'infection mineure, une thérapie antibiotique locale (à l'aide de gouttes à visée nasale ou ophtalmique) est décrite (Bowles *et al.*, 2007).

• *Atteintes de la trachée*

□ Présentation clinique

Une dyspnée inspiratoire avec tachypnée et augmentation des efforts respiratoires oriente vers une localisation extra-thoracique et plus particulièrement trachéale. Selon la sévérité de l'atteinte, une respiration bec ouvert et une orthopnée sont observées, avec notamment extension du cou. Les oiseaux atteints peuvent également présenter des signes tels qu'un stridor à l'inspiration, et un « clic » respiratoire (Stout, 2016). Une cyanose peut être mise en évidence en cas d'hypoxie (Yaw

*et al.*, 2020). En cas d'obstruction complète, l'oiseau présente une respiration agonique jusqu'à présenter un arrêt respiratoire (Bowles *et al.*, 2007). Ces signes cliniques respiratoires peuvent survenir sans aucun signe d'appel, cependant un stridor ou un changement de voix évoluant depuis plusieurs jours à plusieurs semaines peut être rapporté et évoluer soudainement en détresse respiratoire. Le reste de l'examen clinique est généralement sans anomalie.

Parmi les différents cas de sténose trachéale publiés chez les oiseaux, la réduction du diamètre trachéal varie de 66 à 90 % (Doneley et Raidal, 2010 ; Evans *et al.*, 2009 ; Guzman *et al.*, 2007 ; Henry-Guyot *et al.*, 2016 ; Jankowski *et al.*, 2010 ; Matos *et al.*, 2006). Un cas clinique publié sur un pygargue à tête blanche (*Haliaeetus leucocephalus*) rapporte une diminution du diamètre trachéal supérieure à 50 % (Aguilar et Redig, 1997). Tous ces oiseaux présentaient des signes cliniques au repos. Aucun cas de sténose trachéale inférieure à 50% du diamètre trachéal n'est rapporté. Il est envisageable que ces sténoses soient sub-cliniques et ne soient donc pas diagnostiquées (Sykes *et al.*, 2013).

#### □ Diagnostic différentiel

Les lésions trachéales entraînant une détresse respiratoire sont généralement des obstructions partielles ou complètes, et moins souvent des occlusions par une masse extra-luminale. Le diagnostic différentiel regroupe des causes infectieuses (parasitaires, fongiques, virales, bactériennes), métaboliques (hypovitaminose A), mécaniques (corps étranger trachéal, occlusions extra-luminales, collapsus trachéal), traumatiques et néoplasiques. Les corps étrangers, les granulomes aspergillaires et les traumatismes trachéaux sont les causes les plus fréquentes d'obstruction trachéale (Bowles *et al.*, 2007).

Au niveau de la bifurcation trachéo-bronchique se trouve la syrinx, dont le diamètre est inférieur à celui de la trachée : c'est souvent le lieu de corps étrangers respiratoires ou de granulomes.

### **Atteintes infectieuses**

#### ***Parasitaires***

Une infection parasitaire peut selon sa sévérité être responsable d'une obstruction trachéale partielle, selon la charge parasitaire, mais également par inflammation granulomateuse (Pence, 2008). Les parasites trachéaux les plus fréquemment rencontrés sont *Sternostoma tracheacolum*, un acarien affectant particulièrement les passereaux (Fig 7), ainsi que les syngames (en particulier *Syngamus trachea*) (Fig 8), des nématodes affectant principalement les Galliformes (poule, faisan, dinde) (Fernando et Barta, 2008). Ces parasites peuvent être visualisés par transillumination trachéale, ou par trachéoscopie. Les oiseaux infectés par *S. tracheacolum* peuvent présenter un « clic » respiratoire audible (Stout, 2016). Le traitement consiste en l'administration d'ivermectine. En cas d'infestation sévère, après traitement antiparasitaire, les parasites morts se détachent de la muqueuse trachéale et peuvent obstruer la trachée. Il est donc primordial de garder les oiseaux sous observation et sous oxygénothérapie après administration d'ivermectine (Fernando et Barta, 2008).

Figure 7 : Représentation de la face dorsale (à gauche) et ventrale (à droite) de *Sternostoma tracheacolum* (Pence, 2008)

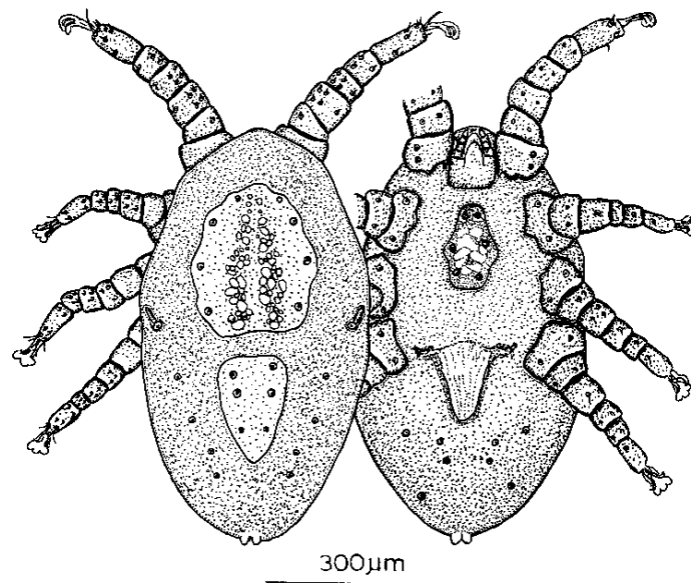
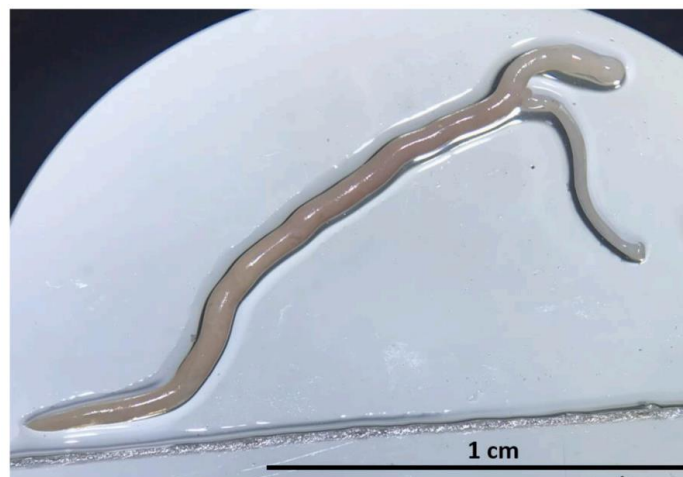


Figure 8 : Syngames mâle et femelle en copulation perpétuelle (Martin *et al.*, 2020)



*Trichomonas columbae* est un protozoaire affectant principalement les Colombidés. Les oiseaux atteints présentent des plaques caséuses blanchâtres tapissant la cavité orale, notamment en regard des choanes et de l'entrée de la trachée, pouvant causer une obstruction trachéale proximale. Le diagnostic se fait par visualisation des lésions dans la cavité buccale et confirmation par analyse cytologique. Il est possible de visualiser les protozoaires flagellés en mouvement en réalisant un étalement frais sur un écouvillon ingluvial : racler la muqueuse ingluviale à l'aide d'un coton-tige, puis monter entre lame et lamelle avec une goutte de solution saline. L'examen microscopique doit être réalisé immédiatement (5 à 10 minutes maximum après le prélèvement) pour observer le mouvement des protozoaires. Le traitement de la trichomonose consiste en l'administration de métronidazole.

## **Fongiques**

*Aspergillus spp.* est une levure affectant principalement les Psittacidés et les rapaces (Graham et Heatley, 2007). Cette affection est très fréquente et doit faire partie du diagnostic différentiel de la plupart des atteintes respiratoires. Cette maladie survient généralement chez les oiseaux immunodéprimés, à cause de mauvais paramètres zootechniques ou secondairement à une autre affection (Graham et Heatley, 2007). Une infection par *Aspergillus spp.* se traduit généralement par la présence de lésions granulomateuses localisées dans le tractus respiratoire (trachée, bronches, parenchyme pulmonaire et sacs aériens), et d'autres organes (péricarde par exemple). La trachée peut donc être obstruée par un granulome aspergillaire, généralement localisé au niveau de la syrinx.

Les échanges gazeux sont rétablis par canulation d'un sac aérien : un tube (comme une sonde endo-trachéale raccourcie) est mis en place entre l'extérieur et le sac aérien thoracique caudal ou le sac aérien abdominal, permettant de court-circuiter la trachée dans les cas d'obstruction trachéale. Cette procédure est décrite ci-après dans la partie « Prise en charge ». Après mise en place de la canule, les granulomes peuvent être visualisés par trachéoscopie et un échantillon peut être prélevé en vue d'une analyse cytologique et/ou d'une culture fongique. Le diagnostic définitif repose sur la visualisation de granulomes trachéaux associée à l'identification d'éléments fongiques à l'examen microscopique ou à la culture fongique. En cas de suspicion d'aspergillose, un scanner peut être envisagé afin d'évaluer l'étendue des lésions présentes. Un traitement antifongique est mis en place par voie systémique. Les voies topiques et inhalées sont également décrites (Graham et Heatley, 2007).

## **Bactériennes**

De la même manière qu'un granulome aspergillaire, un granulome bactérien peut également être responsable d'une obstruction trachéale. La prise en charge est identique à celle d'un granulome aspergillaire. Une analyse bactériologique peut être réalisée sur l'échantillon prélevé par trachéoscopie. En cas de suspicion d'atteinte bactérienne, un traitement antibiotique probabiliste est mis en place par voie systémique (Stout, 2016).

## **Virales**

Différents virus peuvent être à l'origine d'une obstruction trachéale partielle ou totale, ou du rétrécissement du diamètre trachéal, par divers mécanismes. Une atteinte par un Poxvirus ou un Papillomavirus peut causer des lésions trachéales prolifératives (papillome). Une infection par l'Amazon tracheitis virus (ATV) entraîne une trachéite chez les Amazones, qui selon la sévérité de l'atteinte diminue plus ou moins le diamètre trachéal et augmente les efforts respiratoires. Les Gallinacés, en particulier la poule, sont sensibles aux virus de la laryngotrachéite infectieuse (Herpesvirus) et de la bronchite infectieuse (Coronavirus). Il n'existe à l'heure actuelle pas de traitement antiviral chez l'oiseau. Cependant, un traitement antibiotique à large spectre permet de limiter les risques de surinfections bactériennes (Stout, 2016).

## **Atteintes métaboliques**

Une desquamation de l'épithélium trachéal secondaire à une hypovitaminose A peut entraîner des difficultés respiratoires, en particulier chez les passereaux et oiseaux de petit format.

## **Atteintes mécaniques**

### ***Corps étranger trachéal***

Des corps étrangers trachéaux sont rencontrés chez différentes espèces d'oiseaux, notamment des graines de millet chez la perruche ondulée, des cailloux chez la poule et la grue de paradis (*Anthropoides paradiseus*) (Fig 9) (Yaw *et al.*, 2020), voire des morceaux de viande chez les rapaces. Les corps étrangers localisés crânialement à la syrinx peuvent être observés par transillumination trachéale. Le retrait du corps étranger est réalisé préférentiellement par endoscopie. Cependant, en cas d'impossibilité, une trachéotomie peut être réalisée. Cette procédure est plus invasive et sa principale complication est une sténose trachéale, secondaire au traumatisme de la muqueuse lors de la chirurgie (voir paragraphes « Atteintes traumatiques ») (Yaw *et al.*, 2020).

**Figure 9 : Vue radiographique de la trachée d'une Grue de paradis (*Anthropoides paradiseus*) révélant la présence d'un caillou dans la trachée (flèche) (Yaw *et al.*, 2020)**



### ***Atteintes extra-luminales***

Il est possible qu'une masse extra-luminale entraîne une compression de la trachée suffisamment importante pour entraîner des difficultés respiratoires, comme une néoplasie (notamment un thymome, pour lequel les Amazones sont plus souvent représentés) ou une augmentation de taille de la thyroïde (goitre thyroïdien chez la perruche ondulée présentant une carence en iode). Cependant, la trachée étant composée d'anneaux trachéaux complets et étant donc plutôt résistante à une compression extra-luminale par rapport à la trachée des carnivores domestiques, il est rare qu'une telle masse entraîne une réelle obstruction de la trachée.

Chez la perruche ondulée (*Melopsittacus undulatus*), la présence d'un goitre thyroïdien lié à une carence en iode peut entraîner une compression extra-luminale de la trachée. Il est possible de suspecter une telle atteinte face à un historique de dyspnée et de changement de voix associés à une ration alimentaire composée de graines de mauvaise qualité. Mise à part la prise en charge de la dyspnée, le traitement consiste à ajouter de l'iode dans l'eau de boisson. La taille du goitre peut réduire considérablement dès deux jours de traitement et ainsi entraîner une résolution des signes cliniques. Cependant, de nos jours les fabricants d'aliment pour oiseaux complètent leurs produits en iode : une carence en iode est donc rare.

## **Atteintes traumatiques**

Une sténose trachéale est une séquelle possible secondairement à un traumatisme de l'épithélium. Elle peut être diagnostiquée par transillumination trachéale, radiographie (Fig 10 et 11) ou endoscopie.

L'intubation par une sonde endotrachéale peut léser la muqueuse trachéale et entraîner une sténose secondairement à l'inflammation provoquée. De plus, la trachée des oiseaux possédant des anneaux cartilagineux complets, contrairement aux carnivores domestiques, elle ne possède pas de capacités d'expansion : l'utilisation d'une sonde trachéale à ballonnet est contre-indiquée car elle peut ainsi entraîner une nécrose par ischémie. Par ailleurs, l'utilisation d'une sonde endotrachéale trop longue peut endommager la syrinx. Certaines espèces sont plus sensibles que d'autres aux traumatismes trachéaux, notamment les Ara, pour lesquels la balance entre risques et bénéfices doit être discutée avant toute intubation.

L'anatomie de la trachée des oiseaux la rend plus résistante au collapsus trachéal que les mammifères (les cas rapportés sont rares chez les oiseaux), cependant elle est moins flexible et donc plus sensible à d'éventuels traumatismes. Les cas de collapsus trachéal chez l'oiseau sont rares dans la littérature (Guzman *et al.*, 2007 ; Henry-Guyot *et al.*, 2016).

La cause la plus fréquente de sténose trachéale est une inflammation secondaire aux lésions de la muqueuse trachéale induite par une précédente intubation ; et moins fréquemment un traumatisme externe, un corps étranger trachéal pouvant entraîner une pression focale sur la muqueuse, et une néoplasie (Yaw *et al.*, 2020). Un article répertoriant 23 cas de sténose post-intubation endotrachéale (en structure zoologique) rapporte des complications dans 1,8% des intubations. En rapportant le nombre de complications au nombre d'animaux intubés, le taux de complication est de 3,5% (Sykes *et al.*, 2013).

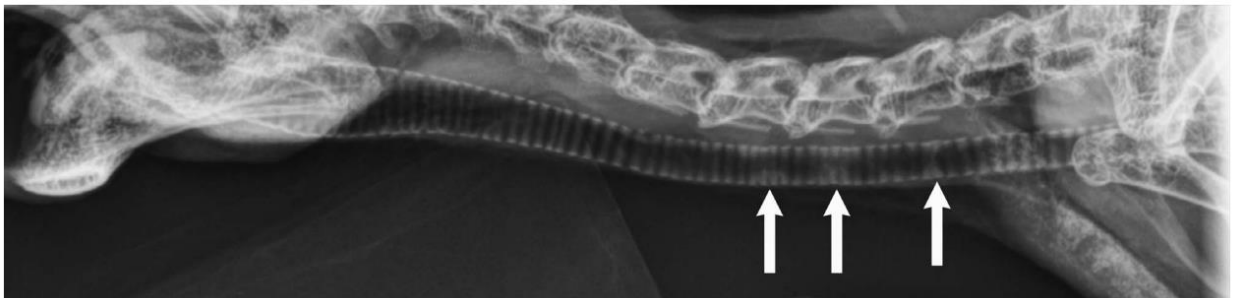
Le traitement peut être conservateur ou chirurgical. Plusieurs pistes de correction chirurgicale sont possibles : une dilatation par un cathéter à ballonnet, une correction à l'aide d'un laser (sous endoscopie), la pose d'un stent trachéal, et une résection-anastomose trachéale. La dilatation par cathéter à ballonnet et la correction au laser n'améliorent les signes cliniques que temporairement. Un stent trachéal peut causer des lésions trachéales iatrogéniques en raison de la faible capacité expansive de la trachée (anneaux trachéaux complets) des oiseaux. Le cas d'une pose de stent chez un Eclectus (*Eclectus roratus*) a montré la persistance des signes cliniques après la chirurgie, ainsi que des lésions de trachéomalacie mises en évidence à l'autopsie (Mejia-Fava *et al.*, 2015). Cependant, le stent peut être envisagé en cas de sténose trop étendue pour une prise en charge par résection-anastomose (Henry-Guyot *et al.*, 2016). La résection-anastomose trachéale est à risque de deux complications principales : la formation d'une nouvelle sténose en regard du site chirurgical, et la lésion des nerfs laryngés récurrents, proches de la trachée. Chez les oiseaux, le nerf laryngé récurrent n'innervent pas le larynx, mais certaines portions de l'œsophage et du jabot, ainsi que les muscles trachéaux et syringés. Ainsi, une lésion de ce nerf peut entraîner des modifications du chant. Le larynx est innervé par le nerf glossopharyngien chez les oiseaux (Guzman, 2016).

Afin de prévenir la formation d'une sténose trachéale post-intubation, les mesures préventives suivantes sont décrites : l'utilisation d'un masque laryngé à la place d'une sonde endotrachéale, la mise en place délicate de la sonde endotrachéale, la minimisation des mouvements de la tête et du cou de l'oiseau après le placement, l'humidification des gaz anesthésiques, et une ventilation à pression positive (Sykes *et al.*, 2013).

**Figure 10 : Vue radiographique de profil de la trachée d'un canard à lunettes (*Anas specularis*) révélant une sténose trachéale probablement secondaire à une intubation (flèche) (Sykes *et al.*, 2013)**



**Figure 11 : Vue radiographique de profil de la trachée d'un Eclectus (*Eclectus roratus*) révélant trois zones de sténose trachéale (flèches) (Mejia-Fava *et al.*, 2015)**



□ Prise en charge

Une obstruction ou occlusion trachéale est une urgence vitale qui requiert une prise en charge immédiate. En cas de persistance de la détresse respiratoire après stabilisation initiale (oxygénothérapie, bronchodilatateur et anxiolytique), il est nécessaire de poser une canule dans un sac aérien, afin de shunter la trachée et de rétablir des échanges gazeux suffisants.

En cas de détresse respiratoire extrême, une induction rapide d'anesthésie générale à l'isoflurane ou au sévoflurane peut être envisagée, car cela permet de supprimer la composante de panique associée à la détresse respiratoire (Bowles *et al.*, 2007).



### **Canulation d'un sac aérien**

Pour canuler un sac aérien, il est possible d'utiliser selon le gabarit de l'oiseau une sonde endotrachéale (l'utilisation d'une sonde à ballonnet est décrite pour améliorer la tenue de la canule une fois mise en place (Graham et Heatley, 2007)), un cathéter urétéral en caoutchouc, voire un cathéter intraveineux 20 ou 22G chez les oiseaux de petite taille. Le diamètre intérieur de la canule devrait être environ 10% supérieur au diamètre trachéal (Graham et Heatley, 2007). La canule est fenestrée à son extrémité afin de limiter les risques d'obstruction par de la fibrine après sa mise en place.

L'oiseau est installé en décubitus latéral, les ailes rétractées dorsalement et les membres pelviens caudalement. La procédure est réalisée sur animal anesthésié, sauf si l'animal est critique et que l'anesthésie est jugée trop risquée pour la vie de l'animal. Pour identifier le site de canulation (sac aérien abdominal ou thoracique caudal), palper une discrète dépression au centre d'une zone triangulaire délimitée par les dernières côtes, les muscles longeant le synsacrum et le muscle quadriceps. Le sac aérien abdominal gauche est de plus grande taille que le droit et est donc le site de canulation privilégié. Cependant, chez un oiseau présentant des follicules ovariens de taille importante, il peut être judicieux de placer la canule à droite (Graham et Heatley, 2007). Il est important que la canule ne gêne pas le mouvement des membres pelviens après sa mise en place.

Plumer la zone, réaliser une désinfection aseptique puis réaliser une incision cutanée de quelques millimètres à la lame froide. Disséquer ensuite la paroi musculaire et la paroi du sac aérien à l'aide de ciseaux, puis enfoncer la canule dans cette ouverture. Alternativement, une fois l'incision cutanée réalisée, lors d'une ventilation et donc du gonflement du sac aérien, insérer d'un coup sec l'extrémité d'un clamp courbe fermé. Ouvrir ensuite le clamp pour maintenir l'ouverture puis insérer la canule entre les mors du clamp. La fixation se fait par la réalisation d'une suture en bourse autour de la canule, éventuellement en réalisant un point d'ancrage non traversant dans la paroi de la canule, puis nouer le fil après un tour autour de la canule. Un lacet chinois peut être réalisé autour de la canule. Une fois la canule posée, la respiration de l'oiseau doit se remettre très rapidement en cas d'obstruction trachéale pure. Le bon fonctionnement de la canule peut être testé en maintenant une plume en regard de l'ouverture afin de tester le flux d'air, ou une lame de microscope afin d'observer la formation de condensation sur la lame à chaque respiration.

### **Lever l'obstruction**

Lors du reste de l'anesthésie, l'oxygénation et l'anesthésie volatile passent directement par la canule, libérant donc la trachée pour la réalisation d'une trachéoscopie (diagnostique et éventuellement thérapeutique). En cas de canulation vigile, une fois la canule posée, anesthésier l'oiseau à l'aide de la canule. Attention, l'anesthésie est souvent plus profonde en passant par les sacs aériens que par la trachée, pour une quantité égale d'anesthésique. En cas de mise en évidence d'un corps étranger par trachéoscopie, le retrait est réalisé idéalement par aspiration (via le canal opérateur de l'endoscope, un cathéter ou une sonde basket). En cas de corps étranger localisé dans la portion extra-thoracique de la trachée, il est possible d'introduire une aiguille dans la trachée, en direction crâniale, puis de flusher le corps étranger jusque dans la cavité buccale à l'aide d'une seringue d'air ou de solution saline. Attention, lors de cette procédure, l'oiseau doit être maintenu la tête vers le bas (Bowles *et al.*, 2007). Si l'aspiration est infructueuse, le traitement est chirurgical : une trachéotomie en aval du corps étranger permet de le repousser proximale dans la trachée, sinon une trachectomie doit être réalisée, avec d'importants risques de sténose post-opératoire.

- *Atteintes de l'appareil respiratoire profond*

- Présentation clinique

Une dyspnée expiratoire, avec augmentation de l'amplitude respiratoire et mouvement de « tail bobbing » (mouvement de balancier de la queue permettant de mobiliser les sacs aériens et de favoriser la ventilation) oriente vers une atteinte profonde de l'appareil respiratoire (bronches, poumons et sacs aériens) (Stout, 2016). Une respiration bec ouvert peut être observée. Des bruits expiratoires peuvent être présents. La détresse respiratoire est généralement aggravée par les manipulations et le stress de l'oiseau. Les oiseaux atteints présentent généralement des signes cliniques peu spécifiques comme un abattement et une anorexie. Ces atteintes évoluent souvent de manière chronique et une perte de poids peut être rapportée (Bowles *et al.*, 2007). Un emphysème sous-cutané peut être observé.

Un historique d'exposition récente à des toxines respiratoires (aérosols, fumée, polytétrafluoroéthylène) ou à des squames de Gris du Gabon (*Psittacus erithacus*) ou de Cacatoès (*Cacatua spp.* et *Calyptorhynchus spp.* notamment) doit être investigué.

- Diagnostic différentiel et prise en charge

Les causes possibles d'une atteinte du parenchyme pulmonaire ou des sacs aériens des oiseaux sont les suivantes : un œdème pulmonaire cardiogénique (voir « Atteintes extra-respiratoires »), l'inhalation de fumée, une bronchopneumonie par aspiration, une aspergillose, une chlamydophilose, une atteinte bactérienne gram-négative, une maladie de Pacheco, une atteinte virale (par un Reovirus), une encéphalitozoonose ou une néoplasie (Bowles *et al.*, 2007).

### **Pneumonie et aérosacculite**

Une pneumonie ou une aérosacculite peuvent entraîner une détresse respiratoire. Les causes sont le plus fréquemment infectieuses, notamment bactériennes et fongiques. En outre, par l'anatomie particulière de leur larynx, les oiseaux sont plus susceptibles de développer une pneumonie par aspiration que les mammifères. En cas d'historique de régurgitations ou de traitement par voie orale donné par les propriétaires, une bronchopneumonie par aspiration est suspectée.

Après stabilisation initiale, le diagnostic est orienté à l'aide d'examens d'imagerie. L'examen radiographique peut permettre de mettre en évidence une augmentation de la densité radiographique des poumons ou des sacs aériens, la présence d'un granulome, ou une hyperinflation des sacs aériens. Cependant, l'examen tomodensitométrique est beaucoup plus sensible. Une leucocytose marquée et une polycythémie peuvent être mises en évidence à la numération-formule sanguine. Une leucocytose marquée peut également orienter le diagnostic en suspectant une maladie infectieuse (aspergillose par exemple). Le diagnostic définitif repose sur la réalisation d'analyses cytologiques, histologiques et de cultures fongiques et bactériologiques à partir de prélèvements lésionnels à l'endoscopie. En cas d'infection bactérienne, un lavage endotrachéal peut être réalisé et permettre d'envoyer une analyse bactériologique et un antibiogramme (Bowles *et al.*, 2007). Cette procédure n'est cependant pas sans risque et la balance bénéfices/risques doit être évaluée avant de l'envisager. Un dépistage Chlamydophila devrait être réalisé en cas de suspicion. En cas de lésions distinctes comme un granulome ou une néoplasie, une biopsie peut être réalisée par endoscopie de la cavité coelomique (Bowles *et al.*, 2007). Une analyse biochimique et hématologique ainsi qu'une sérologie et une PCR aspergillose peuvent être utiles.

En cas d'atteinte infectieuse avérée ou suspectée (pneumonie bactérienne, bronchopneumonie par aspiration, aspergillose), un traitement antibiotique à large spectre (par exemple une association d'amoxicilline et d'acide clavulanique, par voie injectable ou orale) et/ou antifongique (par exemple du voriconazole ou itraconazole, par voie systémique, et éventuellement par voie inhalée) (Stout, 2016). L'itraconazole est prescrit avec précaution chez le Gris du Gabon (Bowles *et al.*, 2007). En cas de suspicion de psittacose (leucocytose, selles vertes, signes cliniques variant d'un abattement chronique à anorexie, diarrhée et détresse respiratoire aiguës), un antibiotique inhibant la croissance de *Chlamydothrix* est prescrit pendant 6 semaines (doxycycline, macrolide, chloramphénicol, fluoroquinolones), mais le diagnostic est difficile chez l'oiseau.

### **Intoxication par voie inhalée**

Les intoxications par voie inhalée (voir « Intoxications »), comme la fumée, le monoxyde de carbone, ou le polytétrafluoroéthylène (PTFE, commercialisé sous le nom « Téflon ») peuvent provoquer des atteintes bronchiques et pulmonaires. L'inhalation de particules de PTFE provoque un œdème pulmonaire sévère chez l'oiseau, très rapidement mortel (un oiseau proche de la cuisine lorsque le propriétaire fait cuire un aliment peut mourir en quelques minutes). En cas de présentation en urgence et de suspicion d'intoxication au PTFE, seuls des soins de support et notamment une oxygénothérapie peuvent être réalisés pour tenter de soulager la détresse respiratoire. L'utilisation de furosémide est décrite (Stout, 2016) mais semble peu ou pas efficace : en effet, l'administration de diurétiques est efficace en cas d'œdème pulmonaire cardiogénique, alors que l'œdème pulmonaire provoqué par les particules de PTFE est non cardiogénique.

En cas d'amélioration sous traitement et de stabilisation après sevrage en oxygène, la terbutaline peut être prescrite au domicile pendant 3 à 4 jours, associée à des nébulisations (Bowles *et al.*, 2007). La source identifiée ou suspectée de toxines ou d'aérosols doit être retirée de l'environnement de l'oiseau.

### **Syndrome d'hypersensibilité respiratoire**

Un syndrome d'hypersensibilité respiratoire peut entraîner une détresse respiratoire, en particulier chez les Ara, et surtout chez l'*Ara ararauna*. Le plus souvent, ces oiseaux présentent une réaction allergique à la poussière de plumes présente dans l'environnement, et produite en quantités en particulier chez le gris du Gabon et les Cacatoès. Ainsi, un Ara vivant en intérieur et cohabitant avec l'une de ces espèces est à risque de présenter un syndrome d'hypersensibilité respiratoire. Les oiseaux atteints présentent une détresse respiratoire sans autre anomalie à l'examen clinique. Les examens complémentaires éventuellement réalisés, comme des examens d'imagerie (radiographie, scanner), ne mettent généralement pas d'anomalie en évidence, sauf en cas d'atteinte très chronique entraînant la formation de fibrose pulmonaire. Une leucocytose et une polycythémie peuvent être mises en évidence à la numération formule sanguine (Bowles *et al.*, 2007). Le traitement repose sur des soins de support, notamment une oxygénothérapie, ainsi que sur l'administration de salbutamol en puff à l'entrée de la trachée. Des nébulisations peuvent être réalisées, mais les poumons sont plus difficiles à atteindre par les particules nébulisées que chez les mammifères, il faut donc utiliser des nébuliseurs projetant des particules extrêmement fines (3 µm), moins disponibles sur le marché que d'autres nébuliseurs. D'autres pistes thérapeutiques ont été suggérées mais ne sont pas actuellement recommandées : l'utilisation de corticoïdes à action rapide en une seule administration est évitée en raison de la forte immunosuppression secondaire à la corticothérapie chez les oiseaux ; et l'utilisation d'antihistaminiques n'est pas recommandée (Stout, 2016).

## **Emphysème sous-cutané**

La présence d'un emphysème sous-cutané est secondaire à la rupture d'un sac aérien, qui est d'origine traumatique dans la plupart des cas, mais qui peut également être une complication possible d'une aérosacculite. En effet, une atteinte localisée à la jonction d'un sac aérien empêche une circulation correcte de l'air lors de la ventilation, et peut créer un effet valve où le sac aérien se remplit d'air sans pouvoir se vider entièrement : le sac aérien se fragilise puis se rompt.

En première intention, la prise en charge consiste à évacuer l'air piégé sous la peau en ponctionnant ou en incisant la peau. Cela permet de soulager l'oiseau à court-terme, mais cette procédure est rarement thérapeutique. Trois alternatives sont possibles pour corriger durablement le problème : la mise en place d'un stent (il est possible de stériliser et d'utiliser un piercing écarteur de lobe) laissant une communication temporaire entre le sac aérien lésé et l'extérieur, le temps que le sac aérien cicatrise ; la réalisation d'une pleurodèse, en injectant un produit afin de créer une inflammation locale et de fermer la brèche par formation de fibrose ; et la réparation chirurgicale de la brèche (difficile à localiser).

- *Atteintes extra-respiratoires*

Contrairement aux mammifères, les oiseaux ne possèdent pas de diaphragme délimitant des cavités thoracique et abdominale : on parle donc de cavité cœlomique (ou cœlome). Ainsi, à cause des rapports anatomiques entre les poumons, les sacs aériens et les différents organes, de nombreux facteurs intra-cœlomiques peuvent causer des difficultés respiratoires. Une fine membrane appelée septum oblique délimite tout de même les cavités abdominales et thoraciques (Bowles *et al.*, 2007).

- Présentation clinique

Les signes d'appel à l'examen clinique sont une distension visible et/ou une masse palpable dans le cœlome, ou une anomalie à l'auscultation cardiaque. La détresse respiratoire est généralement d'apparition aiguë. Le diagnostic différentiel des dyspnées d'origine extra-respiratoire regroupe une insuffisance cardiovasculaire, une ascite, une masse cœlomique (œuf, abcès, néoplasie), une organomégalie, et l'obésité. Il est important de recueillir l'historique de ponte auprès des propriétaires (Bowles *et al.*, 2007 ; Stout, 2016).

- Diagnostic différentiel et prise en charge

### **Atteinte cardiaque**

Un oiseau peut présenter une détresse respiratoire en cas de décompensation d'une cardiopathie, qui peut être difficile à détecter chez l'oiseau. Les signes cliniques possibles regroupent, en plus de la dyspnée, l'auscultation d'un souffle cardiaque, d'une arythmie, l'observation d'un œdème des membres, et d'une cyanose périorbitaire, témoignant d'une hypoxie. À l'auscultation pulmonaire, des crépitements peuvent être présents et témoigner d'un œdème pulmonaire (Bowles *et al.*, 2007).

Dans le cas d'une insuffisance cardiaque gauche, la dyspnée est causée par un œdème pulmonaire cardiogénique, et dans le cas d'une insuffisance cardiaque droite, la dyspnée est causée par une ascite (Stout, 2016). Chez les psittacidés, l'atteinte cardiaque la plus fréquente est l'insuffisance cardiaque congestive droite, entraînant un épanchement cœlomique et un hydropéricarde (Bowles *et al.*, 2007).

Le traitement initial consiste, en plus de la stabilisation sous oxygénothérapie, en l'administration d'un diurétique, notamment le furosémide à la dose de 2 à 4 mg/kg par voie intramusculaire ou intraveineuse, lorsqu'une atteinte cardiaque est suspectée. Une fois le patient stabilisé, la réalisation d'examen complémentaires comme une échocardiographie et un électrocardiogramme permet la mise en place d'un traitement à long-terme selon le diagnostic.

### **Ascite**

La présence de liquide dans la cavité coelomique entraîne généralement des difficultés respiratoires, dont l'intensité varie avec la quantité d'épanchement présent, par la diminution de la capacité d'extension des sacs aériens. Le diagnostic différentiel de l'ascite regroupe une cardiopathie (droite a minima), une hépatopathie, une hypoalbuminémie (Bowles *et al.*, 2007), une masse coelomique exsudative (généralement d'origine tumorale), une coelomite et une néphropathie exsudative.

Après stabilisation initiale sous oxygénothérapie, une coelomocentèse est réalisée pour soulager l'oiseau (Fig 12). Cette procédure est réalisée sous guidage échographique quand cela est possible, afin de limiter le risque de complications. Cependant, en cas de ponction à l'aveugle, il faut ponctionner à l'endroit le plus distendu, en région centrale du coelome, crânialement au cloaque. L'oiseau doit être maintenu à la verticale pendant la procédure, et non en décubitus dorsal. Le volume nécessaire à la résolution de la dyspnée est ponctionné, mais pas l'entièreté de l'épanchement, afin de limiter les risques de choc hypovolémique. Le liquide prélevé peut être analysé (cytologie, culture). La cause la plus fréquente de transsudat est une insuffisance cardiaque ou hépatique (Bowles *et al.*, 2007). L'analyse cytologique d'un fluide septique révèle la présence de nombreux leucocytes avec des bactéries intracellulaires. La comparaison de la glycémie et de la concentration en glucose de l'épanchement est décrite chez les carnivores domestiques et peut être extrapolée pour les oiseaux (Bowles *et al.*, 2007) : en cas de coelomite septique, la concentration en glucose de l'épanchement est inférieure à la glycémie. Un traitement diurétique peut également être mis en place de manière probabiliste en attendant la réalisation des examens complémentaires.

**Figure 12 : Coelomocentèse (Stout, 2016)**



## C. Conclusion sur les détresses respiratoires

Tout oiseau présentant une détresse respiratoire doit être immédiatement pris en charge. La stabilisation initiale comprend une oxygénothérapie associée à un traitement bronchodilatateur et anxiolytique. Les affections les plus fréquemment rencontrées sont d'ordre infectieux (aspergillose, trichomonose chez les Colombidés). Les gestes d'urgence à retenir sont la canulation d'un sac aérien, la coelomocentèse, et le rinçage nasal.

## 3. Symptômes digestifs

Une grande variété d'atteintes digestives existe chez l'oiseau, et leurs signes cliniques respectifs ne sont pas toujours spécifiques. Il est difficile de distinguer cliniquement la grande variété de maladies digestives rapportées chez l'oiseau (Langlois, 2003). Les signes cliniques possibles sont les suivants : abattement, régurgitations, retard de vidange du jabot, perte de poids, augmentation ou diminution de l'appétit, diarrhée, méléna, et présence de graines non digérées dans les selles.

### A. Particularités anatomiques du système digestif aviaire

#### a. Œsophage et jabot

L'œsophage relie l'oropharynx au proventricule. Il est divisé en une portion cervicale et une portion thoracique. Il comporte de larges plis longitudinaux qui lui confèrent une importante capacité d'expansion chez les espèces ingérant des proies entières (comme les Strigiformes) ou stockant de grandes quantités de nourriture (comme les mouettes (*Larus spp.*)). Il comporte un nombre limité de plis chez les autres espèces comme les Psittacidés.

Le jabot est une extension de la portion cervicale de l'œsophage, permettant de stocker de la nourriture. Sa taille et sa forme varient selon les espèces. Les mouettes, les pingouins et les autruches ne possèdent pas de jabot, mais leur œsophage possède de grandes capacités d'expansion (Gelis, 2008).

#### b. Proventricule et ventricule

L'équivalent de l'estomac chez l'oiseau se compose du proventricule, de la zone intermédiaire, du ventricule et du pylore (Fig 13).

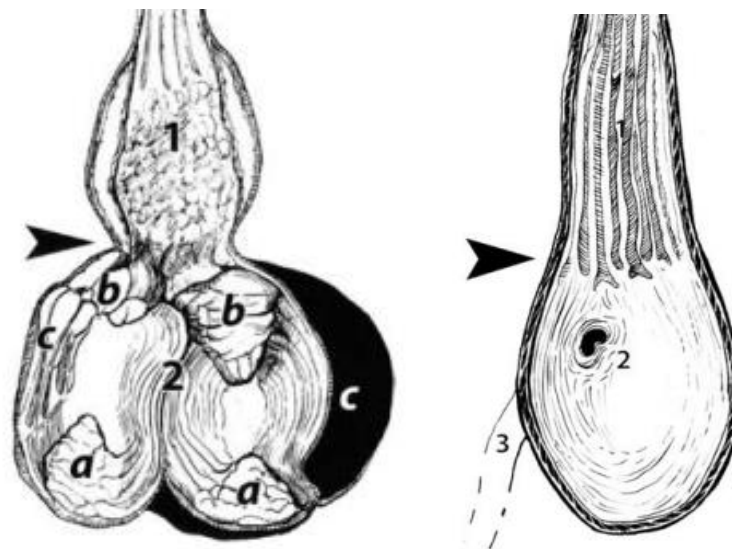
Le proventricule est un compartiment glandulaire possédant les mêmes fonctions que l'estomac des mammifères. Il varie en taille selon les espèces et le régime alimentaire : les oiseaux granivores ont un proventricule de plus petite taille que les carnivores et piscivores (Langlois, 2003). Les plis longitudinaux de la muqueuse œsophagienne sont absents de la muqueuse proventriculaire, sauf chez les carnivores et les piscivores. La muqueuse proventriculaire comporte de nombreuses papilles digestives. L'orifice des glandes gastriques est localisé à l'extrémité de ces papilles digestives.

La zone intermédiaire est la jonction entre le ventricule et le proventricule.

Le ventricule ou gésier est un compartiment musculaire qui n'a pas d'équivalent dans le système digestif mammifère. Chez les espèces granivores, insectivores et herbivores, le ventricule est très développé et se distingue du proventricule. Chez les espèces carnivores et piscivores, le ventricule est moins développé et moins musculéux et ne présente pas de distinction claire avec le proventricule. Chez les frugivores et testacivores (Langlois, 2003), la taille du ventricule est intermédiaire et dépend de l'espèce. La muqueuse ventriculaire comporte des cryptes dans lesquelles s'abouche l'orifice des glandes tubulaires. L'épithélium ventriculaire est tapissé d'une cuticule chez les espèces possédant un ventricule développé. La cuticule est une couche étanche constituée de sécrétions protéiques des glandes tubulaires, de sécrétions de l'épithélium ventriculaire, et de cellules épithéliales desquamées. C'est une surface abrasive permettant d'augmenter la capacité du ventricule à broyer l'ingestat. C'est également une couche protectrice de la muqueuse contre les enzymes digestives. La cuticule se renouvelle continuellement. La présence de grit (particules minérales denses et insolubles ingérées par l'oiseau) permet également d'augmenter la capacité de broyage du ventricule, en particulier chez les granivores qui ne retirent pas la coque des graines, notamment les Colombiformes, Galliformes et ratites (Langlois, 2003). La cuticule est également présente chez les frugivores et nectarivores, mais ne possède pas d'action abrasive.

Le pylore relie le ventricule et le duodénum. Sa taille varie selon les espèces. Il est peu développé chez les volailles domestiques et forme une chambre à part entière chez les espèces aquatiques.

**Figure 13 : Vue schématique du proventricule et du ventricule chez un Amazone (*Amazona spp.*) (à gauche) et un Faucon (*Falco spp.*) (à droite). Légende : 1 = proventricule ; 2 = ventricule ; flèche = zone intermédiaire (Langlois, 2003)**



### **c. Cloaque**

L'anatomie du cloaque est décrite dans la partie « Symptômes reproducteurs ».

## **B. Prise en charge des urgences d'ordre digestif**

### **a. Présentation clinique**

Les signes d'appel d'ordre digestif les plus fréquents sont les suivants : anorexie, régurgitations, vomissements, diarrhée, anomalies des fientes, stase du jabot. Ils sont généralement associés à des symptômes peu spécifiques : abattement, déshydratation, dégradation de l'état général. Ces signes cliniques sont d'origine aiguë ou chronique, même en consultation d'urgence. Le diagnostic différentiel est très large et regroupe des atteintes gastro-intestinales pures, des atteintes systémiques, et des intoxications. Un historique de diarrhée doit être clarifié auprès des propriétaires. En effet, une polyurie imputable à un épisode de stress est fréquemment confondue avec une diarrhée.

### **b. Prise en charge initiale**

La prise en charge initiale repose donc sur des traitements de support : une gestion de la température corporelle, par couveuse ; une fluidothérapie par voie sous-cutanée, intraveineuse ou intraosseuse (voir « État d'hydratation et fluidothérapie »); et un support nutritionnel, en particulier en cas d'anorexie. La réalimentation et les traitements par voie orale sont cependant contre-indiqués en cas de régurgitations ou de stase du jabot : pour compléter les apports nutritionnels journaliers, il est donc possible de compléter la fluidothérapie avec du glucose, et/ou d'administrer des fluides glucosés par voie orale (sauf en cas de régurgitations incoercibles).

### **c. Diagnostics différentiels**

- *Régurgitations et vomissements*

Les régurgitations et vomissements peuvent être causés par de multiples facteurs, digestifs ou extra-digestifs. Les causes digestives sont les suivantes : indiscretion alimentaire ; corps étranger proventriculaire, ventriculaire ou intestinal ; obstruction ou occlusion (vomissements) ; entérite, généralement infectieuse (bactérienne, parasitaire, fongique) ; pancréatite (vomissements) ; PDD (vomissements) ; néoplasie ; intoxication par ingestion de métaux lourds ou d'autres toxines. Les causes extra-digestives regroupent des causes comportementales, intervenant dans le comportement de parade nuptiale (régurgitations), une lésion du nerf vague (régurgitations) et des maladies systémiques (Stout, 2016).

- *Stase du jabot*

Une stase du jabot peut être causée par la présence d'un corps étranger, localisé dans le jabot ou dans le tractus digestif proximal ; une compression extra-luminale du jabot ; une ingluvite (inflammation de la muqueuse du jabot) ou une entérite, qui sont principalement infectieuses et peuvent être bactériennes, fongiques, ou parasitaire ; une PDD ; une atonie du jabot, causée par une distension trop importante induite par des gavages excessifs chez les oiseaux juvéniles ; une intoxication aux métaux lourds ; une néoplasie ; ou peut être secondaire à une maladie systémique (Stout, 2016).

- *Diarrhée*

Une diarrhée peut être due à un stress, une ration alimentaire inadaptée ou récemment modifiée, une intoxication, une entérite, une pancréatite ou une atteinte hépatique (Stout, 2016).



- *Hématochézie, méléna*

L'hématochézie est symptomatique d'un saignement digestif distal ou cloacal. Les causes possibles sont les suivantes : inflammation, ulcération ou papillome du cloaque ; rétention d'œuf ; prolapsus cloacal, intestinal distal, vaginal ou utérin ; entérite hémorragique ; néoplasie du tractus digestif distal.

Le méléna est symptomatique d'un saignement digestif proximal, entraînant la présence de sang digéré noirâtre dans les selles. Les causes possibles sont les suivantes : entérite, corps étranger digestif, ulcération, papillome intestinal, néoplasie du tractus digestif proximal. Il est important de noter que l'ingestion de fruits très pigmentés peut entraîner l'émission de selles très foncées pouvant être confondues avec du méléna (Stout, 2016).

- *Présence de nourriture non digérée dans les fientes*

La présence de nourriture non-digérée dans les selles peut être causée par une atteinte du proventricule, notamment la PDD, causée par un bornavirus, ou une atteinte intestinale, comme une entérite ou une néoplasie. Les entérites sont majoritairement infectieuses chez les oiseaux : elles peuvent être bactériennes, majoritairement causées par des bactéries Gram-négatives ; parasitaires, notamment secondaires à une giardiose ; et fongiques, causées par *Candida albicans* ou *Macrorhabdus ornithogaster* par exemple (Stout, 2016).

#### **d. Examens complémentaires**

L'exploration initiale de troubles digestifs est rapide et peu invasive, et comprend une radiographie associée à l'examen microscopique du jabot et des selles.

L'examen microscopique du jabot et des selles comprend l'analyse de l'étalement frais et l'analyse cytologique. L'étalement frais doit être observé dans les cinq à dix minutes suivant le prélèvement. La population bactérienne physiologiquement présente dans les selles est hétérogène. Une dysbiose est suspectée dans le cas contraire. En cas de visualisation de bactéries sporulées, une clostridiose est suspectée. En cas de visualisation de levures bourgeonnantes, une candidose est suspectée. En cas de visualisation de levures en forme de bâtonnet, une infection par *Macrorhabdus ornithogaster* est suspectée.

La radiographie permet notamment de visualiser la présence de particules métalliques dans le tube digestif, une dilatation du proventricule, une hépatomégalie, une masse coelomique. Elle est idéalement réalisée sous anesthésie générale afin d'assurer un positionnement correct. Une vue dorso-ventrale est cependant réalisable sur les animaux présentant un risque anesthésique élevé, en la plaçant dans une boîte fermée radio-transparente. De nombreuses superpositions réduisent l'interprétabilité du cliché, qui peut cependant apporter certaines informations, comme la présence d'un corps étranger. Après la stabilisation initiale, d'autres examens complémentaires permettent d'affiner le diagnostic : analyse biochimique, hémogramme, examens d'imagerie avancés (radiographie sous anesthésie, transit baryté, scanner), tests spécifiques selon les hypothèses diagnostiques (par exemple dosage de la plombémie en cas de suspicion d'intoxication au plomb).

### **e. Traitement**

Les traitements mis en place lors de la stabilisation sont adaptés selon les résultats des examens complémentaires. À l'examen cytologique des selles, en cas de visualisation de clostridies ou de dysbiose, un traitement antibiotique est initié ; en cas de visualisation de parasite, de larve ou d'œuf, un traitement antiparasitaire ; en cas de visualisation d'agents fongiques comme *Candida spp.* ou *Macrorhabdus ornithogaster*, un traitement antifongique. En cas de visualisation de particules métalliques à la radiographie, ou en cas de suspicion, un traitement chélateur est initié (voir « Intoxications »). Un traitement prokinétique (à base de métoclopramide par exemple) peut être mis en place après avoir écarté une potentielle obstruction digestive. En cas de régurgitations ou de stase du jabot, aucun traitement n'est administré par voie orale.

La prise en charge d'une stase du jabot consiste à vidanger le contenu du jabot à l'aide d'une sonde. Si la consistance du contenu n'est pas liquidienne, du fluide tiède est administré par voie orale et le jabot est massé afin de réhydrater son contenu. Si la consistance est trop dure pour être aspirée malgré la réhydratation, il est préconisé de vidanger le contenu par taxis, sous anesthésie en ayant intubé l'oiseau au préalable. En cas de risques anesthésiques trop importants sur un animal critique (en choc ou comateux par exemple), il peut être envisageable d'intuber l'oiseau sans l'anesthésier, l'intubation étant primordiale pour limiter les risques d'aspiration lors de la procédure. Si la tentative de taxis est infructueuse, la prise en charge est chirurgicale par ingluviotomie. Dans tous les cas, il est important de réaliser un rinçage du jabot après la vidange, afin de retirer toute toxine restante issue de la macération du contenu.

Chez les espèces carnivores comme les rapaces, la stase du jabot nécessite une prise en charge d'autant plus urgente que la macération des éléments carnés entraîne une putréfaction et la libération de toxines entraînant un état de choc. Cette situation nécessite une prise en charge chirurgicale en urgence, par ingluviotomie voire ingluviectomie selon l'état des tissus (Stout, 2016).

## **4. Symptômes de l'appareil reproducteur**

### **A. Particularités anatomiques de l'appareil reproducteur aviaire**

#### **a. Anatomie de l'appareil reproducteur femelle**

L'ovaire est constitué d'un cortex et d'une médulla. La médulla ovarienne est composée de vaisseaux sanguins, de cellules interstitielles, de fibres nerveuses autonomes et de fibres musculaires lisses. Le cortex ovarien est composé des follicules répartis de manière périphérique autour de la médulla. L'ovaire est localisé caudalement à la glande surrénale. Les multiples follicules visualisables à sa surface donnent à l'ovaire un aspect granuleux.

L'oviducte ou salpinx est une structure tubulaire composée de cinq parties, avec de la plus proximale à la plus distale : l'infundibulum, le magnum, l'isthme, l'utérus et le vagin. L'infundibulum est composé proximatement d'une portion en entonnoir et distalement d'une portion tubulaire. L'entonnoir entoure l'ovule lors de l'ovulation, et la fertilisation de l'ovule a lieu dans l'entonnoir. La portion tubulaire comporte des glandes sécrétant la chalaze, qui permet de suspendre le jaune d'œuf à l'œuf ; et chez certaines espèces des glandes permettant de conserver le sperme, permettant différentes fertilisations étalées dans le temps. Le magnum est la plus longue portion de l'oviducte et sa muqueuse comporte de larges plis. Il comporte des glandes permettant d'ajouter à l'œuf en

formation son sodium, son magnésium, son calcium et la majorité de son albumine. L'isthme est une courte portion de l'oviducte. Il comporte des glandes produisant des protéines constituées de soufre. Les plis de sa muqueuse sont moins proéminents que ceux du magnum. La calcification de l'œuf commence au niveau de l'isthme. L'utérus est la portion de l'oviducte aviaire dans laquelle l'œuf passe le plus de temps. L'hydratation de l'œuf est réalisée dans l'utérus, et sa calcification est achevée dans l'utérus. Le sphincter utéro-vaginal sépare l'utérus et le vagin. Le vagin comporte des glandes permettant de conserver le sperme, comme dans la portion tubulaire de l'infundibulum. Le vagin s'abouche dans l'urodeum.

La plupart des espèces possède un seul ovaire et un seul oviducte, localisés à gauche. Ces structures sont bilatérales chez certaines espèces, notamment certains rapaces (Bowles, 2009).

### ***b. Anatomie de l'appareil reproducteur mâle***

Les testicules sont localisés au pôle caudal de chaque rein. Les testicules changent de taille et de couleur en fonction de fluctuations hormonales. Les testicules actifs sont composés d'un nombre augmenté de tubes séminifères, et de taille significativement plus importante qu'en cas d'inactivité sexuelle. Les épидидymes sont localisés dorso-médialement à chaque testicule et produisent une partie du liquide séminal.

Les canaux déférents sont associés aux uretères et localisés en partie dorso-médiale de la cavité cœlomique. Les oiseaux ne possèdent pas de glandes accessoires.

Les psittacidés et les passereaux ne possèdent pas de phallus (Bowles, 2009).

### ***c. Anatomie du cloaque***

Le cloaque est composé de trois chambres, avec de la plus proximale à la plus distale : le coprodeum, l'urodeum et le proctodeum.

Le coprodeum reçoit l'abouchement du rectum. Il est séparé de l'urodeum par un pli muqueux agissant comme un sphincter. Ce pli permet de séparer le coprodeum du reste du cloaque pour limiter la contamination des œufs pendant la ponte ou du sperme pendant l'éjaculation.

L'urodeum reçoit l'abouchement des uretères, de l'oviducte chez la femelle et des canaux déférents chez le mâle. L'urine et les urates sont poussés dans le coprodeum puis dans le rectum par rétropéristaltisme, permettant de maximiser les capacités de réabsorption d'eau et d'électrolytes. En cas de stress, cette réabsorption n'a pas lieu : l'urine est expulsée directement hors du cloaque en quantité plus importante (polyurie).

Le proctodeum reçoit l'abouchement de la bourse de Fabricius. La bourse de Fabricius est plus proéminente chez les oiseaux juvéniles, et s'involve entre deux et six mois d'âge selon les espèces (Gelis, 2008)

## B. Urgences concernant l'appareil reproducteur

### a. Rétention d'œuf et dystocie

La rétention d'œuf se caractérise par un œuf non pondu dans les délais physiologiques de l'espèce. Le délai de ponte physiologique chez la plupart des espèces est de 24 à 48h. La dystocie se caractérise par l'obstruction de l'oviducte distal par l'œuf en rétention, pouvant empêcher l'excrétion des selles et des urines et entraîner un prolapsus cloacal. Les calopsittes (*Nymphicus hollandicus*) et les perruches ondulées (*Melopsittacus undulatus*) sont les espèces les plus représentées, avant les inséparables (*Agapornis spp.*), les canaris (*Serinus canaria*) et les Fringillidés.

- *Présentation clinique*

Les signes cliniques dépendent de la durée d'évolution et de la gêne provoquée par l'œuf, et sont les suivants : abattement, anorexie, contractions abdominales, posture anormale (dos voussé, ailes affaissées), difficultés respiratoires, présence d'un œuf palpable dans la cavité coelomique, difficulté voire impossibilité d'émission des fientes, prolapsus, écartement des membres pelviens, paraparésie.

Les éventuels symptômes d'ordre neurologique sont dus à la compression du nerf sciatique par l'œuf. L'atteinte est généralement gauche (ou plus marquée à gauche) en raison de la présence d'un seul oviducte localisé à gauche chez la plupart des espèces. L'état général est généralement plus dégradé chez les oiseaux en dystocie qu'en rétention d'œuf.

- *Étiologie*

Les causes possibles d'une rétention d'œuf sont les suivantes : une première ponte ou une ponte chronique ; une anomalie anatomique, comme une salpingite, une impaction, une torsion ou une déchirure du salpinx, une masse cloacale ou une obésité ; une anomalie fonctionnelle, comme une hypocalcémie, une hypoglycémie, ou une hypovitaminose A ; une anomalie de l'œuf, comme une déformation, une taille trop importante, un œuf brisé ou de multiples œufs ; et des facteurs environnementaux, comme une température ambiante inadaptée, une durée insuffisante des périodes de nuit, ou une source de stress (Stout, 2016).

- *Prise en charge*

L'examen radiographique révèle la présence d'un œuf dans la cavité coelomique s'il est calcifié. Un œuf non calcifié peut être mis en évidence par échographie coelomique. Ces examens d'imagerie renseignent sur la taille de l'œuf, sa forme et sa calcification.

La prise en charge initiale comprend la mise en place d'un environnement chaud et humide dans une couveuse, une oxygénothérapie si l'animal est en dyspnée, une supplémentation calcique à base de gluconate de calcium, à la dose de 100 mg/kg par voie intramusculaire à renouveler deux fois par jour, et une fluidothérapie à base de cristalloïde complétement en glucose. En cas d'état de choc, une antibiothérapie est initiée en raison de la forte probabilité d'un choc septique.

En l'absence de cause mécanique identifiée (torsion, obstruction ou perforation de l'oviducte), l'état général et les fonctions excrétrices sont évaluées. En l'absence d'anomalie, la prise en charge est initialement médicale. En plus de la prise en charge initiale décrite ci-dessus, l'utilisation d'un traitement déclencheur de la ponte est décrite. La prostaglandine E stimule les contractions utérines et la relaxation du sphincter vaginal. Sous forme de gel, elle est administrée

par voie topique sur le cloaque à la dose de 0,1 mL pour 100 grammes de poids vif. Ce traitement n'est pas disponible en France. L'utilisation d'ocytocine et de prostaglandine F2 $\alpha$  est décrite mais controversée. Ces molécules stimulent les contractions utérines mais pas la relaxation du sphincter vaginal, entraînant un risque d'efforts expulsifs infructueux, voire de rupture viscérale. L'utilisation de ces trois molécules est contre-indiquée en cas d'œuf malformé ou de taille trop importante (Stout, 2016).

En cas de dégradation de l'état général, d'excrétion fécale ou urinaire impossible ou d'absence de ponte après 12 à 24 heures de traitement médical (voir paragraphe ci-dessus), des mesures obstétriques sont mises en place. Sous anesthésie ou sédation profonde, un gel lubrifiant est appliqué dans le cloaque, puis l'œuf est extériorisé par taxis externe en massant la région pelvienne. La manipulation doit être précautionneuse afin de ne pas léser l'oviducte ou le col.

En cas d'échec de la technique par taxis, une ovocentèse est réalisée sous anesthésie. Le contenu de l'œuf est ponctionné pour réduire son volume et l'extérioriser plus facilement. Le cloaque est écarté pour visualiser l'œuf, éventuellement à l'aide d'un otoscope ou d'un spéculum. Le contenu de l'œuf est ponctionné à l'aide d'une aiguille, puis l'œuf est collabé, brisé et extériorisé à l'aide de cotons-tiges. Si l'œuf n'est pas visualisable à travers le cloaque, l'œuf est maintenu d'une main contre la paroi cœlomique, puis l'œuf est ponctionné à travers la paroi cœlomique. L'œuf est ensuite expulsé par l'oiseau dans les 48 heures suivantes. Dans le cas contraire, un contrôle est nécessaire. Cette voie d'abord est à risque de léser l'oviducte et de contaminer la cavité cœlomique ou le tractus reproductif avec le jaune d'œuf ou en ponctionnant une anse digestive.

En présence d'une cause mécanique de rétention d'œuf (torsion, obstruction ou perforation de l'oviducte), ou en l'absence de fonctionnement des procédures précédemment citées, le traitement est chirurgical, par salpingohystérectomie.

Dans tous les cas sauf en cas de salpingohystérectomie, une stérilisation chimique est réalisée pour limiter les risques de récurrence. La stérilisation chimique est réalisée par injection d'acétate de leuprolide ou par un implant sous-cutané de desloréline.

### ***b. Cœlomite à jaune d'œuf***

La cœlomite à jaune d'œuf est une inflammation de la cavité cœlomique induite par la présence de jaune d'œuf dans le cœlome. Elle peut être septique ou aseptique, et est aseptique dans la majorité des cas.

- *Présentation clinique*

Les signes cliniques possibles sont les suivants : abattement, anorexie, perte de poids, distension cœlomique, dyspnée secondaire à la distension cœlomique, écartement des membres pelviens. Un historique de ponte récente ou de cessation de ponte doit être investigué. Une cœlomite septique entraîne plus souvent un état critique qu'une cœlomite aseptique (Stout, 2016).

- *Étiologie*

La coelomite à jaune d'œuf est causée par la présence d'un follicule ectopique, par une rupture utérine, ou peut être la conséquence d'une rétention d'œuf. La ponte ectopique se caractérise par la présence d'un follicule dans la cavité coelomique, en dehors du tractus reproducteur. Le follicule ectopique peut être résorbé ou causer une coelomite à jaune d'œuf (Bowles, 2009). Les causes possibles d'une ponte ectopique sont une rupture utérine ou un rétropéristaltisme utérin. Un stress, un traumatisme de l'appareil reproducteur ou une affection de l'appareil reproducteur comme une salpingite, une impaction, une hyperplasie kystique ou une néoplasie peuvent causer un rétropéristaltisme utérin.

- *Prise en charge*

Le diagnostic est orienté par des examens d'imagerie. À la radiographie, la masse digestive est repoussée crânialement en cas d'épanchement coelomique. La présence d'un œuf ectopique peut être révélée à la radiographie. L'échographie coelomique permet de visualiser la présence d'épanchement et de le ponctionner. L'épanchement dans un contexte de coelomite à jaune d'œuf est un exsudat. La numération formule-sanguine révèle des modifications en faveur d'une inflammation. Le diagnostic de certitude de la coelomite à jaune d'œuf repose sur l'identification de globules protéiques et lipidiques à l'examen cytologique de l'épanchement. Des cellules inflammatoires sont également visualisables à l'examen cytologique. Le caractère septique de la coelomite dépend de la visualisation de bactéries à l'examen cytologique de l'épanchement. Le cas échéant, une analyse bactériologique de l'épanchement peut être réalisée.

La prise en charge initiale comprend des soins de support, avec oxygénothérapie si l'animal est en dyspnée, fluidothérapie et réalimentation ; un traitement anti-inflammatoire non-stéroïdien ; un traitement antibiotique ; ainsi qu'une stérilisation chimique pour limiter l'activité reproductrice et les risques de récurrence. En présence d'épanchement, une coelomocentèse permet de corriger l'éventuelle dyspnée associée et de soulager l'oiseau. À la différence des carnivores domestiques, le rinçage abdominal est à risque chez les oiseaux, car l'abord chirurgical passe par un sac aérien. Cependant, un débridement chirurgical peut être envisagé. À l'ouverture de la cavité coelomique (pendant une chirurgie ou une autopsie), la lésion macroscopique principale est la présence de jaune d'œuf solidifié par la température corporelle de l'oiseau.

### ***c. Prolapsus cloacal***

- *Présentation clinique*

Le prolapsus cloacal regroupe l'extériorisation d'un segment cloacal, digestif, reproducteur ou urinaire. Les mâles et les femelles peuvent être affectés. La poule et le cacatoès sont les espèces les plus représentées.

Un comportement de cannibalisme est décrit chez les poules en collectivité lorsque l'une d'entre elle présente un prolapsus cloacal. Les attaques des congénères entraînent un traumatisme des tissus prolapsés. Une poule présentant un prolapsus peut être retrouvée morte éviscérée par ses congénères.

- *Étiologie*

Les causes possibles d'un prolapsus cloacal sont les suivantes : une hypocalcémie entraînant une relaxation des sphincters ; un ténesme chronique dû à un corps étranger digestif, une constipation, une dystocie, une ponte chronique, une salpingite, une obstruction urétérale, une cloacite ou une tumeur cloacale ; ou une imprégnation sexuelle entraînant une irritation du cloaque et une relaxation des sphincters. L'imprégnation sexuelle est fréquemment observée chez le cacatoès, qui présente généralement un comportement de masturbation excessif en se frottant à leur propriétaire (Stout, 2016).

- *Prise en charge*

L'examen radiographique permet de mettre en évidence une éventuelle rétention d'œuf ou un corps étranger radio-opaque. En cas de rétention d'œuf, l'œuf est extériorisé avant la réduction du prolapsus (voir « Rétention d'œuf et dystocie »).

La muqueuse extériorisée est nettoyée à l'aide d'une solution saline, puis gardée humide en attendant la prise en charge du prolapsus. Après stabilisation sous traitements de support (oxygénothérapie si l'animal est en dyspnée, fluidothérapie, mesures de réchauffement, analgésie), la prise en charge dépend de l'aspect de la muqueuse extériorisée. En cas d'absence d'ulcération, de surinfection ou de nécrose des tissus, une réduction du prolapsus est réalisée. La muqueuse est lubrifiée et réinvaginée à l'aide de cotons-tiges lubrifiés. En cas d'œdème tissulaire, une solution hypertonique de glucose concentrée à 50 % est appliquée sur les tissus. L'administration topique de diméthylsulfoxyde (DMSO) est décrite pour réduire l'œdème (Stout, 2016). Après réduction du prolapsus, le diamètre cloacal est réduit en suturant les extrémités avec deux points simples de rétention. Il est important de s'assurer que les points de rétention n'empêchent pas l'émission des fientes. Le traitement associé à la réduction du prolapsus dépend de la cause identifiée. Une supplémentation calcique est réalisée à l'aide de gluconate de calcium administré deux fois par jour par voie intramusculaire. En cas de suspicion d'atteinte de l'appareil reproducteur, une stérilisation chimique est recommandée. Le risque de récurrence est élevé en l'absence de diagnostic étiologique. En cas de récurrence, une cloacopexie ou une cloacoplastie peuvent être envisagées. La cloacopexie consiste à suturer le cloaque à la paroi abdominale. La cloacoplastie consiste à réduire définitivement l'ouverture du cloaque (Stout, 2016).

En cas de dommages tissulaires importants, une résection-anastomose est réalisée après stabilisation du patient. Une solution glucosée hypertonique ou du diméthylsulfoxyde sont appliqués sur la muqueuse en cas d'œdème. Un traitement antibiotique à large spectre est initié avant la chirurgie. Le pronostic de récupération est plus réservé qu'en cas de réduction du prolapsus. La déhiscence de la plaie est une complication possible.

## **5. Symptômes de l'appareil urinaire**

### **A. Particularités anatomiques de l'appareil urinaire**

L'appareil urinaire aviaire est composé des reins, des uretères et de l'urodeum (chambre du cloaque, voir « Anatomie du cloaque »). Les reins sont localisés caudalement aux poumons et ventralement au synsacrum (fusion des dernières vertèbres thoraciques et des vertèbres lombaires, sacrées et caudales). Les reins sont composés de trois parties appelées divisions : crâniale, moyenne et caudale. La division crâniale est la portion du rein localisée crânialement à l'artère iliaque externe, la division caudale est la portion du rein localisée caudalement à l'artère ischiatique, et la division moyenne est localisée entre les divisions crâniale et caudale. Le parenchyme rénal est divisé en lobules, et comporte deux types de néphrons : des néphrons corticaux semblables à ceux des reptiles, ne comportant pas d'anse de Henlé ; des néphrons médullaires semblables à ceux des mammifères ; et des néphrons intermédiaires dit transitionnels. La plupart des néphrons sont corticaux chez l'oiseau. Ces néphrons sécrètent de l'acide urique (Orosz et Echols, 2020).

### **B. Signes cliniques d'origine urinaire**

#### ***a. Polyurie***

Une polyurie peut être causée par le stress, une atteinte rénale ou hépatique, une entérite, une pancréatite, un sepsis ou un diabète. Elle peut également être liée à la ration alimentaire (Stout, 2016). C'est un signe clinique fréquemment observé lors de maladie systémique, mais son mécanisme est souvent inconnu (Phalen, 2020).

#### ***b. Hématurie***

Une hématurie chez l'oiseau est principalement rencontrée lors d'intoxication aux métaux lourds ou au pétrole, entraînant une hémolyse (Phalen, 2020 ; Stout, 2016).

#### ***c. Coloration anormale des urates***

Un changement de coloration des urates, habituellement de couleur blanche, peut être observé en cas d'atteinte hépatique. Les urates prennent alors une coloration jaune ou verte (Stout, 2016).

## **6. Urgences neurologiques fréquentes**

### **A. Crises convulsives**

Lors d'une crise convulsive, la priorité thérapeutique consiste à stopper les convulsions. Les hypothèses diagnostiques sont émises à partir de la présentation clinique et des examens complémentaires. Enfin, des rendez-vous de contrôle sont à prévoir régulièrement à vie.



### **a. Classification des crises**

Parmi les différents événements paroxystiques, une crise convulsive ou ictus se reconnaît par son découpage distinct en différentes phases : la phase pré-ictale (prodrome), l'aura, la phase ictale et la phase post-ictale. Les syncopes et la narcolepsie se distinguent des crises convulsives par leur absence de découpage franc entre les différentes phases. La phase pré-ictale se caractérise par une agitation ou une anxiété pouvant durer quelques heures à quelques jours avant une crise convulsive. L'aura se caractérise par des changements de comportement quelques secondes à quelques minutes avant la crise. L'animal peut chercher à se cacher ou au contraire à se rapprocher de son propriétaire. L'ictus ou phase ictale correspond à la crise convulsive et dure en moyenne quelques minutes. La phase post-ictale dure quelques minutes à quelques heures et se caractérise par une désorientation, une ataxie, ou une cécité. Ces anomalies neurologiques secondaires à la crise sont temporaires.

Les crises convulsives sont classées en deux catégories : les crises généralisées et les crises partielles (ou focales). Les crises généralisées se caractérisent par une perte de conscience et des troubles moteurs bilatéraux (l'activité électrique anormale concerne les deux hémicéphales). Les crises généralisées peuvent présenter des phases dites toniques et cloniques, ou sont plus rarement atoniques. Les crises généralisées tonico-cloniques sont les crises généralisées les plus fréquentes chez les oiseaux. Des manifestations végétatives comme l'émission de fientes peuvent être observées, mais les oiseaux ne présente pas d'hypersalivation, à la différences des mammifères (Delk, 2012). La seconde phase dite clonique se caractérise par une contraction musculaire rythmique, résultant en mouvements de pédalage ou de tressautement par exemple. Une crise atonique se caractérise par une perte brutale de tonus postural.

Dans le cas des crises partielles, l'activité neuronale anormale est localisée dans une région d'un hémisphère cérébral. Ces crises peuvent être motrices, sensibles ou psychomotrices (aussi dites complexes). Les crises partielles motrices se caractérisent par des mouvements anormaux d'une partie du corps sans atteinte de l'état de conscience (contractions cloniques d'une aile ou des deux ailes, rotations de la tête dans une seule direction). Les crises partielles sensibles se caractérisent par une sensation de douleur, de picotement ou une hallucination. Les crises psychomotrices se caractérisent par une altération partielle de l'état de conscience associée à des troubles comportementaux comme une marche en cercle, une peur ou une agressivité d'apparition brutale. Les crises partielles peuvent secondairement devenir des crises généralisées.

Un état de mal, ou *status epilepticus*, se définit par un ictus durant plus de 5 minutes, ou par plusieurs ictus s'enchaînant sans récupération complète entre les crises. Le *status epilepticus* présente deux phases : la première consiste en une crise tonico-clonique avec une augmentation de l'activité autonome (hypertension, hyperthermie, hyperglycémie) ; la seconde apparaît environ 30 minutes après la première et se caractérise par une absence de manifestations motrices associée à une diminution de l'activité autonome (hypotension, hypoglycémie, et augmentation de la pression intra-crânienne).

### ***b. Prise en charge immédiate***

En cas de crise convulsive voire de *status epilepticus*, l'urgence thérapeutique consiste à stopper les convulsions dans les plus brefs délais. Le traitement de première intention consiste en l'administration d'une benzodiazépine (diazépam ou midazolam) à la dose de 0,5 à 1 mg/kg, par voie intraveineuse pour le diazépam, et par voie intramusculaire pour le midazolam. En l'absence de voie veineuse établie avant la crise, la voie intramusculaire est choisie et le midazolam est donc préféré. La voie intra-cloacale est décrite pour le diazépam en doublant la dose. La benzodiazépine choisie peut être administrée ainsi jusqu'à trois fois, espacées de deux minutes. En cas de non-réponse aux boli de diazépam ou de midazolam, une CRI de diazépam au débit de 0,5 à 1 mg/kg/h est mise en place (Orosz et Antinoff, 2016). Douze à vingt-quatre heures après l'arrêt de la crise, le débit de la CRI peut être progressivement diminué sur une période de douze à vingt-quatre heures. Si la perfusion de benzodiazépines ne suffit pas à stopper la crise, une CRI de phénobarbital au débit de 2 à 10 mg/kg/h est ajoutée. En dernier recours, une anesthésie gazeuse est réalisée pour stopper la crise (Delk, 2012)

Pendant la crise, la fonction respiratoire est attentivement surveillée. L'oiseau est également à risque d'hyperthermie, mais l'hyperthermie est difficilement évaluée, car même dans les valeurs usuelles, la température cloacale peut dépasser la limite haute de mesure de la plupart des thermomètres. Pendant la crise la glycémie est mesurée et un bolus intraveineux de glucose concentré à 50 % à la dose de 1 mL/kg est administré au besoin. Une oxygénothérapie est mise en place. En cas de régurgitation, l'oiseau est maintenu tête vers le bas avec le cou en extension, puis le régurgitat présent dans le bec est retiré à l'aide d'un coton-tige.

Une fois la crise stoppée et l'animal stabilisé, la recherche étiologique de la crise est essentielle et permet de mettre en place une thérapie adaptée.

### ***c. Diagnostic différentiel***

Le diagnostic différentiel regroupe des causes nutritionnelles, métaboliques, toxiques, infectieuses, traumatiques, cardio-vasculaires et néoplasiques. Comme chez les mammifères, l'épilepsie idiopathique est diagnostiquée par exclusion.

- ***Causes nutritionnelles***

L'hypovitaminose E et la carence en sélénium affectent principalement les jeunes oiseaux, et plus particulièrement les jeunes perruches ondulées. Ces carences entraînent un œdème cérébral voire des hémorragies cérébrales, ainsi qu'une démyélinisation cérébelleuse associée à une nécrose neuronale. En plus des convulsions, les oiseaux présentent des tremblements, une ataxie, et d'autres signes neurologiques variés. Le diagnostic est un diagnostic d'exclusion. Le pronostic est sombre. Une supplémentation en vitamine E et sélénium est administrée par voie intraveineuse ou orale.

Un déficit en thiamine ou hypovitaminose B1 peut également être responsable de crises convulsives, associées aux signes cliniques suivants : anorexie, ataxie, paralysie ascendante et opisthotonos. Cette carence entraîne une polynévrite et une dégénération de la myéline des nerfs périphériques. Le diagnostic est thérapeutique, et le traitement consiste en l'administration de thiamine par voie orale ou parentérale.

- *Causes métaboliques*

Une atteinte hépatique sévère, comme une lipidose hépatique, une mycotoxicose, une hémochromatose, une néoplasie ou une hépatite secondaire à une vaccination, peut entraîner des troubles convulsifs par passage de neurotoxines dans la circulation systémique. L'encéphalose hépatique et son association avec des troubles neurologiques est controversée chez les oiseaux. Le diagnostic d'une implication hépatique dans les troubles convulsifs se fait par l'élévation des acides biliaires sériques ainsi que par l'anamnèse. L'oiseau peut présenter un historique de désorientation ou d'ataxie après un repas. Le traitement de l'encéphalose hépatique comporte une fluidothérapie et un traitement à base de lactulose, néomycine et S-adénosylméthionine.

L'hypoglycémie affecte principalement les oiseaux juvéniles et les rapaces. Le traitement en première intention consiste en l'administration d'un bolus intraveineux de glucose concentré à 50% à la dose de 1 mL/kg. Au besoin, une CRI de glucose concentré à 5 % peut être mise en place, à condition que l'oiseau soit bien hydraté car le glucose est hypertonique. Une fois la crise convulsive arrêtée et en l'absence de régurgitations, une administration par voie orale de glucose concentré à 50% et coupé à moitié avec un fluide cristalloïde peut être ajoutée au plan de traitement, puis des gavages à base d'aliment hyperdigestible.

L'hypocalcémie peut entraîner des troubles convulsifs, notamment chez le Gris du Gabon (*Psittacus erithacus*) et plus généralement chez les oiseaux en ponte ou ayant récemment pondu. Le syndrome hypocalcémique du Gris du Gabon se rencontre principalement chez les jeunes présentant des carences nutritionnelles en calcium et en vitamine D3 (nourris avec un mélange de graines). L'hypocalcémie associée à l'incapacité à mobiliser le calcium stocké dans les os provoque les signes cliniques suivants : faiblesse, fasciculations musculaires, opisthotonos et crises convulsives. Une supplémentation calcique à base de gluconate de calcium à la dose de 50 à 100 mg/kg par voie intramusculaire, associée à l'administration de vitamine D3 à la dose de 100 UI/300 grammes de poids vif, par voie intramusculaire une fois tous les sept jours, et à des traitements de support.

- *Causes toxiques*

Les intoxications aux métaux lourds et aux pesticides peuvent être à l'origine de signes neurologiques, dont la sévérité dépend de la quantité de métal ingéré (voir « Intoxications »).

- *Causes infectieuses*

Une infection par *Chlamydophila psittaci* peut entraîner des troubles convulsifs associés à des signes respiratoires et digestifs. En début d'évolution, une coloration verte des urates ou une conjonctivite peuvent être observés. Les signes neurologiques apparaissent en fin d'évolution. Le traitement consiste en une antibiothérapie pendant 45 jours, à base de doxycycline ou d'azithromycine.

La maladie de dilatation du proventricule, associée à une infection par un bornavirus aviaire, se présente classiquement par une cachexie, une polyphagie, la présence de graines non digérées dans les fientes, et une dilatation du proventricule à la radiographie. Des symptômes neurologiques peuvent être présents, comme des convulsions, une ataxie, une cécité et une névrite des nerfs périphériques (nerf sciatique, nerf brachial, nerf vague). Un oiseau atteint de PDD peut présenter uniquement des signes neurologiques. Le diagnostic de la PDD est difficile car des tests par RT-PCR ou Western Blot peuvent présenter des faux positifs et des faux négatifs, mais également parce que l'excrétion du virus est intermittente et ne concorde pas toujours avec les signes cliniques. Le

diagnostic définitif repose sur la confirmation de lésions de ganglionévrite lymphoplasmocytaire après biopsie du jabot, cependant ce test est peu sensible en raison de la distribution variable des nerfs atteints. Ainsi, la confirmation d'une PDD repose sur un faisceau d'indices convergents. Le traitement consiste généralement en l'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, comme le celecoxib à la dose de 20 mg/kg une fois par jour par voie orale (ou 40 mg/kg répartis sur la nourriture). Il est cependant important de régulièrement contrôler le patient et l'apparition d'éventuels effets secondaires comme des hémorragies digestives ou une atteinte rénale.

- *Causes traumatiques*

Un traumatisme crânien est une cause fréquente de crises convulsives chez l'oiseau (voir « Traumatisme crânien »).

- *Causes cardio-vasculaires*

Des lésions d'athérosclérose peuvent être à l'origine de crises convulsives en cas d'atteinte d'un vaisseau cérébral ou de détachement d'un embolo. Les signes cliniques comprennent en plus des convulsions une cécité, une ataxie, et un opisthotonos. Les oiseaux nourris avec une ration riche en graisses (mélange de graines par exemple) sont prédisposés à développer des lésions d'athérosclérose. Le diagnostic repose sur des techniques d'imagerie avancées comme un scanner ou une IRM.

Chez les femelles en période de ponte, un hyperoestrogénisme peut entraîner un syndrome hyperlipémique (« egg yolk stroke » en anglais). Une augmentation des lipides sériques (cholestérol, triglycérides) entraîne une augmentation de la viscosité sanguine et la formation d'embolo lipidique pouvant se retrouver dans les vaisseaux sanguins cérébraux et entraîner une ischémie locale. L'analyse biochimique révèle une hypercholestérolémie et une hypertriglycéridémie. Le traitement consiste en l'administration de soins de support et la gestion de la ration alimentaire. Une stérilisation chimique est recommandée pour diminuer l'activité hormonale.

- *Causes néoplasiques*

Une tumeur peut être à l'origine de crises convulsives selon sa localisation, qui peut être intracrânienne comme extra-crânienne. Les tumeurs intracrâniennes (tumeur des cellules gliales, papillome des plexus choroïdes, lymphosarcomes) entraînent des convulsions par augmentation de la pression intracrânienne. Le traitement repose majoritairement sur des soins de support. Des tumeurs hépatiques peuvent entraîner des crises convulsives par encéphalose hépatique et augmentation de toxines dans la circulation sanguine. Le pronostic est sombre.

- *Épilepsie idiopathique*

Le diagnostic est un diagnostic d'exclusion. Si l'oiseau récupère complètement entre les crises et que toutes les autres causes possibles ont été écartées, il est possible de parler d'épilepsie idiopathique. Un traitement anticonvulsivant à long terme est mis en place. Le but est de réduire la fréquence des crises afin de ne pas impacter la qualité de vie de l'oiseau, tout en minimisant les effets secondaires possibles.

#### **d. Démarche diagnostique**

Il est primordial de recueillir une anamnèse et des commémoratifs complets, comprenant notamment les informations suivantes : fréquence des crises, description des signes observés lors des différentes phases de la crise le cas échéant, durée des crises et durée entre les crises, présence de signes communs à chaque crise (par exemple un élément déclencheur), n'importe quel traitement reçu par l'oiseau, n'importe quel traitement (et toxique) présent dans le foyer auquel l'oiseau pourrait avoir accès, historique de ponte pour les femelles.

Une fois la crise stoppée, une analyse biochimique, une numération-formule sanguin et un examen radiographie sont préconisés. La radiographie peut révéler la présence de particules métalliques. Une analyse du liquide cérébro-spinal permet d'explorer des causes infectieuses.

Pour les oiseaux réfractaires aux premières tentatives de traitement et ne présentant pas un état général normal entre les crises, des examens d'imagerie avancée comme un scanner, un IRM ou une myélographie peuvent être réalisés (Delk, 2012).

#### **e. Thérapie anti-convulsivante**

Peu de données sur les thérapies anti-convulsivantes chez l'oiseau sont actuellement disponibles dans la littérature scientifique. De plus, d'importantes variations entre espèces sont possibles.

L'efficacité du phénobarbital et du bromure de potassium n'a pas été prouvée chez l'oiseau. Une étude chez le Gris du Gabon (*Psittacus erithacus*) a montré qu'une dose de phénobarbital de 20 mg/kg par voie orale ne permettrait pas d'obtenir une concentration plasmatique suffisante pour traiter des crises convulsives (Powers et Papich, 2011). Un cas publié de Gris du Gabon a montré que des doses de bromure de potassium progressivement augmentées de 20 à 200 mg/kg deux fois par jour par voie orale ne permettaient pas d'obtenir une concentration plasmatique suffisante (Beaufrère *et al.*, 2011). Selon une étude pharmacocinétique chez l'Amazone d'Hispaniola (*Amazona ventralis*), l'administration de lévétiracétam à la dose de 50 à 100 mg/kg par voie orale toutes les huit à douze heures permettrait de maintenir des valeurs plasmatiques thérapeutiques (Schnellbacher *et al.*, 2014). Le zonisamide administré à la dose de 20 mg/kg toutes les 12 heures permettrait de maintenir une concentration plasmatique satisfaisante sans aucun effet secondaire rapporté chez l'Amazone d'Hispaniola (Keller *et al.*, 2019).

L'utilisation de benzodiazépines à long-terme n'est pas recommandé en raison de leur durée d'action courte et de phénomènes d'accoutumance et de diminution de l'efficacité à long-terme. Le clonazépam est administré à la dose de 0,5 à 1 mg/kg trois fois par jour.

Des contrôles réguliers sont nécessaires afin d'adapter le traitement. En cas d'oubli d'une dose, cette dose oubliée doit être administrée dès que possible, et la suivante administrée comme prévu initialement. La tenue d'un journal des crises est conseillée.

## **B. Parésie et paralysie des membres pelviens**

Une paralysie se traduit par l'absence de mouvements volontaires d'un membre. Une parésie se traduit par une diminution de ces mouvements volontaires.

Le diagnostic différentiel d'une parésie ou d'une paralysie unilatérale comprend : une compression du nerf sciatique, secondaire à une dystocie, une organomégalie (rein, ovaire, testicule), une néoplasie, un granulome ou un abcès ; ou une atteinte de la moelle épinière.

Le diagnostic différentiel d'une parésie ou d'une paralysie bilatérale comprend : des atteintes de la moelle épinière, comme un traumatisme ou un granulome ; des atteintes vasculaires, comme une ischémie ; des atteintes infectieuses, comme une méningite infectieuse, une infection virale (bornavirus aviaire, maladie de Newcastle, Polyomavirus) ou bactérienne (notamment *Chlamidophila psittaci*) ; une intoxication aux métaux lourds ou aux organophosphorés, des causes métaboliques, comme une hypoglycémie, une hypocalcémie, ou une hypovitaminose B ou E ; des causes métaboliques comme une encéphalose hépatique ; une néoplasie en région du système nerveux central ; une athérosclérose et une faiblesse généralisée.

Dans un contexte traumatique, après stabilisation initiale, l'examen radiographique peut révéler la présence d'une fracture. En l'absence de diagnostic précis, la prise en charge comprend des traitements de support, une supplémentation contre les différents déficits nutritionnels possibles, et un traitement probabiliste contre une potentielle toxicité (Stout, 2016).



# Deuxième partie : Urgences fréquentes par motif d'appel

---

## 1. Contexte traumatique

### A. Plume de sang

En cas de rupture de la gaine d'une plume en croissance (plume de sang), un saignement abondant peut survenir. La plume en croissance est entourée d'une gaine tubulaire de kératine permettant la vascularisation de la plume en croissance. En cas de traumatisme, comme une chute, il est possible que cette gaine se rompe, entraînant un saignement pouvant être important, d'autant plus s'il s'agit d'une rémige ou d'une rectrice (Degernes, 1994). Les rémiges sont les plumes présentes au niveau des ailes intervenant dans le vol. La racine des rémiges primaires est ancrée dans les phalanges et le métacarpe, les rémiges secondaires dans l'humérus, et les rémiges tertiaires le cas échéant dans l'humérus. Les rectrices sont les grandes plumes composant la queue et intervenant également dans le vol. Le traitement de l'hémorragie d'une plume de sang consiste en l'arrachement de la plume à sa base : l'hémostase est assurée par l'étirement des vaisseaux du bourgeon germinal. Le retrait s'effectue à l'aide d'un clamp positionné à la base de la plume, tout en maintenant une pression avec les doigts autour de sa base afin de limiter le risque de déchirure cutanée (Degernes, 1994). Les rémiges et les rectrices étant ancrées dans l'os, le retrait de ces plumes se fait sous anesthésie et analgésie. En cas de saignement après le retrait, l'hémostase se fait par pression manuelle. Il est important de ne pas suturer la plaie ni d'utiliser de nitrate d'argent ou de poudre styptique en regard d'un follicule plumeux, d'une part car ces produits sont très irritants, et d'autre part pour limiter le risque de développement d'un granulome ou d'un kyste plumeux. Le temps d'arriver en consultation, les propriétaires peuvent tenter de limiter le saignement en utilisant de la farine ou de la fécule de maïs en regard de la gaine de kératine (Stout, 2016). Des traitements de support sont à mettre en place selon l'estimation des pertes sanguines.

### B. Traumatisme des griffes

Les traumatismes des griffes sont fréquents et peuvent être secondaires au piégeage de la griffe dans l'environnement (barreau ou porte de la cage, jouet) ou à des agressions entre individus. En cas de rupture de la griffe, la griffe est taillée pour obtenir une surface lisse puis l'hémostase est assurée en cautérisant à l'aide de nitrate d'argent ou de poudre styptique (Stout, 2016). En cas d'avulsion de l'entièreté de la griffe, après hémostase par pression manuelle, la plaie est nettoyée, désinfectée et refermée à l'aide de colle chirurgicale ou la protéger à l'aide d'un pansement (Degernes, 1994 ; Worell, 2013).

### C. Traumatismes cutanés

Les plaies cutanées comme des abrasions ou des lacérations peuvent avoir de nombreuses causes, comme des collisions ou des chutes, un environnement ou des jouets inappropriés, ou un autre animal du foyer. Ce type de plaie est fréquemment observé en région du bréchet et du coccyx chez les oiseaux dont les plumes ont été mal taillées, sautant ou tombant fréquemment de leur perchoir. (Degernes, 1994). Les oiseaux peuvent présenter un comportement d'automutilation pouvant



aggraver les lésions déjà présentes et éventuellement déjà prises en charge une première fois. Dans cette situation, la mise en place d'une minerve est préconisée. La minerve ne doit pas empêcher la prise alimentaire et hydrique.

La peau des oiseaux est fragile et peu élastique, et composée de deux couches, l'épiderme et le derme. Le derme est très fin, une vigilance est donc nécessaire lors de l'administration de produits topiques, car l'absorption transcutanée peut être plus importante que prévu. L'utilisation de produits topiques huileux doit être limitée pour ne pas affecter les plumes et leurs mécanismes de thermorégulation. Les hématomes chez l'oiseau sont de couleur verte en raison de l'accumulation de biliverdine, produit de dégradation de l'hémoglobine.

#### ***a. Phases de cicatrisation***

Les phases de cicatrisation d'une plaie cutanée sont les suivantes : hémostase, inflammation, détersion, prolifération ou granulation, et maturation ou remodelage. Ces phases se chevauchent entre elles.

Une lésion cutanée entraîne des dommages vasculaires, et dès l'apparition de la lésion, une hémostase est mise en place. Trois mécanismes permettent l'hémostase : la vasoconstriction, la formation d'un clou plaquettaire par-dessus les brèches vasculaires, puis la formation d'un caillot par-dessus la plaie. La phase d'hémostase dure cinq à 15 minutes.

Après l'hémostase caractérisée par une vasoconstriction, la phase inflammatoire correspond à une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité des capillaires sanguins, permettant une extravasation plasmatique ainsi que l'infiltration de neutrophiles, de macrophages et de lymphocytes au niveau de la plaie. La plaie devient chaude, érythémateuse et œdématiée. La phase inflammatoire dure généralement 24 à 48 heures, mais peut durer jusqu'à deux semaines.

La phase de détersion a souvent lieu en même temps que la phase inflammatoire. Les neutrophiles permettent la phagocytose des bactéries, ayant généralement lieu dans les 24 premières heures de la cicatrisation. Les monocytes se différencient en macrophages, permettant la phagocytose des cellules en apoptose, des débris tissulaires et des microorganismes pathogènes. Les macrophages permettent de faire perdurer la phase inflammatoire en libérant des cytokines pro-inflammatoires, permettent la conversion de cellules mésenchymateuses en fibroblastes, et stimulent la synthèse de collagène et l'angiogénèse. L'action des macrophages a généralement lieu entre trois et cinq jours après l'apparition de la plaie. Enfin, les lymphocytes permettent notamment le recrutement des fibroblastes et la synthèse de différents facteurs impliqués dans le processus de cicatrisation. L'action des lymphocytes a principalement lieu environ sept jours après l'apparition de la lésion. La phase de détersion est plus ou moins longue selon les dégâts tissulaires et le degré de contamination.

La phase proliférative, ou phase de granulation, se caractérise par des processus d'épithélialisation, d'angiogénèse et de fibroplasie. La plaie est comblée par un tissu de granulation synthétisé par les fibroblastes, composé notamment de collagène et très vascularisé par angiogénèse à partir des vaisseaux présents en bordure de la plaie. Un nouvel épiderme est formé de manière centripète par prolifération et migration de kératinocytes depuis les bords de la plaie. La réépithélialisation peut parfois être centrifuge, en partant d'ilots cutanés préservés ou de follicules pilo-sébacés chez les carnivores domestiques. Cette phase a généralement lieu cinq à sept jours après l'apparition de la lésion.

La phase de maturation se caractérise par le remodelage et le renforcement du collagène formé. Les fibres de collagènes sont réorganisées et le collagène de type III est remplacé par du collagène de type I. Les mécanismes d'inflammation et de prolifération diminuent et le nombre de vaisseaux sanguins régresse. La plaie devient progressivement plus lisse et aplatie. La phase de maturation a généralement lieu une semaine après l'apparition de la lésion et peut durer plusieurs semaines à plusieurs mois. C'est la plus longue phase du processus de cicatrisation (Balsa et Culp, 2015 ; Mickelson *et al.*, 2016).

### ***b. Prise en charge initiale des plaies***

- *Nettoyage et désinfection*

Le but est de limiter les contaminations et de nettoyer la plaie, dans un but de fermeture chirurgicale ou de cicatrisation par seconde intention. Le premier objectif est de rincer abondamment la plaie à l'aide d'un fluide isotonique chaud pour retirer les débris et les agents bactériens. Les plumes autour de la plaie sont retirées. Une solution antiseptique peut être utilisée, mais n'aurait pas d'effets bénéfiques par rapport à un rinçage à l'aide d'un fluide isotonique simple (Barnes *et al.*, 2014). La chlorhexidine concentrée à 0,05% ou la povidone iodée concentrée à 0,5 ou 1% sont utilisées. La povidone iodée est inactive en présence de matières organiques. La chlorhexidine possède une activité résiduelle pendant deux jours après application. La chlorhexidine concentrée à plus de 0,05%, la povidone iodée concentrée à plus de 1%, l'alcool, le peroxyde d'hydrogène, l'acide acétique et le Dakin sont cytotoxiques et ne doivent pas être utilisés sur une plaie (Davidson, 2015 ; Mickelson *et al.*, 2016).

- *Débridement*

Les tissus nécrotiques et non viables pouvant retarder la cicatrisation sont retirés. Plusieurs techniques de débridement sont possibles. Le débridement chirurgical est indiqué en cas de grandes quantités de tissus nécrotiques, excisés au scalpel. En cas de doute de la viabilité d'un tissu, une réévaluation est préconisée le lendemain. Le débridement mécanique consiste à appliquer un pansement sur la plaie, puis à le retirer après adhésion des tissus au pansement. Des compresses sont accolées aux tissus nécrotiques, par une technique dite « wet-to-dry » ou « dry-to-dry ». Cette technique ne doit être réalisée qu'en phase inflammatoire. Cette procédure de débridement est controversée car le retrait du bandage est douloureux et nécessaire plusieurs fois par jour, et que le débridement ne permet pas de sélectionner les tissus retirés. Le débridement autolytique est un processus naturel par lequel les enzymes présentes dans le liquide inflammatoire (cytokines et facteurs de croissance) débrident le tissu nécrotique. La mise en place de pansements hydrophiles, occlusifs ou semi-occlusifs permet de préserver l'humidité de la plaie et de favoriser ce type de débridement, utilisé lorsque la viabilité des tissus est incertaine. Cette technique ne doit pas être utilisée en cas d'infection de la plaie. Une technique de débridement enzymatique est décrite, permettant un débridement sélectif des tissus nécrotiques et du biofilm bactérien. Cette technique présente de nombreux désavantages et est peu utilisée en pratique (Kirshen *et al.*, 2006 ; Mickelson *et al.*, 2016).

- *Agents topiques antimicrobiens*

Ces produits permettent de limiter la charge de microorganismes dans la plaie mais aussi de stimuler le débridement autolytique. Ils sont cependant cytotoxiques et ne doivent donc pas être utilisés en phase de granulation. L'argent possède des propriétés antibiotiques (notamment contre *Staphylococcus aureus* méthicilline-résistant) et antifongiques, et est principalement commercialisé sous forme de pommade, associé à la sulfadiazine. L'utilisation de cette pommade limiterait cependant la phase de contraction de la plaie et entraînerait une myélosuppression en cas d'utilisation sur des plaies étendues. L'*Aloe vera* possède des propriétés antibactériennes, antiprostaglandine et antithromboxane (cytokine à effet vasoconstricteur). L'allantoïne contenue dans l'*aloe vera* stimule l'épithélialisation et la réparation des tissus, et l'acémannane stimule la production de fibroblastes, l'épithélialisation et la synthèse de collagène. L'*Aloe vera* est utilisé dans les premières phases de la cicatrisation, mais peut entraîner un excès de tissu de granulation qui limite la phase de contraction de la plaie. Le miel permet la diminution de l'œdème, la stimulation des macrophages permettant le débridement de la plaie, et la formation du tissu de granulation. Il forme également une couche protectrice et nutritive sur la plaie, et possède des propriétés antibactériennes.

En cas de plaie infectée, très exsudative ou très nécrotique, une préparation à base de solution saline hypertonique peut être utilisée pour son effet osmotique, qui permet également la dessiccation des tissus nécrotiques et des bactéries. Cette technique est utilisée dans les premiers jours de la phase inflammatoire (Mickelson *et al.*, 2016).

### **c. Fermeture de la plaie**

La cicatrisation par première intention consiste à apposer chirurgicalement les bords de la plaie l'un contre l'autre. Cette technique est préconisée pour les plaies propres récentes (moins de six à huit heures), les moins contaminées possibles. Un nettoyage et un débridement préalables sont nécessaires.

La cicatrisation par seconde intention consiste à ne pas suturer la plaie et à favoriser la formation du tissu de granulation et l'épithélialisation. Cette technique est utilisée pour les plaies ne pouvant pas être fermées (déficit cutané trop important) ou présentant une grande quantité de tissu non viable. Le processus de cicatrisation est plus long et peut être incomplet.

La cicatrisation par troisième intention consiste à nettoyer et surveiller la plaie jusqu'à ce qu'elle soit propre, puis à la suturer lorsque l'infection est contrôlée. La fermeture de la plaie peut être faite en présence ou non d'un tissu de granulation. Cette technique est généralement préférée en cas de plaie de morsure, qui sont presque toujours infectées (Mickelson *et al.*, 2016).

### **d. Pansements**

Les pansements sont composés de trois couches. La première couche peut avoir les fonctions suivantes : débridement mécanique, absorption de l'exsudat, thérapie médicamenteuse ou occlusion favorisant le débridement autolytique. Les pansements adhérents permettent un débridement mécanique. Les pansements non-adhérents permettent de maintenir la plaie humide en étant occlusif ou semi-occlusif, et de favoriser la phase de granulation.

Les pansements film sont semi-occlusifs et non-absorbants, contre-indiqués en cas d'exsudation. Les pansements à base de mousse de polyuréthane sont très absorbants et hydrophiles, stimulant le débridement autolytique et la phase de granulation. Ils peuvent être utilisés en cas d'infection et d'exsudation modérée à forte. Les pansements hydrogels sont très hydratants, favorisent le débridement autolytique et sont indiqués dans les phases tardives de la cicatrisation, une fois que la granulation est initiée. Ils ne sont pas indiqués en cas d'exsudation. Certaines formulations associées à de l'argent possèdent des propriétés anti-infectieuses. Les pansements hydrocolloïdes forment un gel avec le liquide inflammatoire, permettant de maintenir la plaie humide. Ils sont contre-indiqués en cas de forte exsudation et en cas d'infection de la plaie. Les pansements alginates forment également un gel avec les ions sodium du liquide inflammatoire. Ce gel est très absorbant, et les ions zinc de l'alginate favorisent l'hémostase (Segal *et al.*, 1998). Certaines formulations associées à l'argent possèdent des propriétés anti-infectieuses. Ces pansements favorisent le débridement autolytique et la formation du tissu de granulation, et sont indiqués lors de forte exsudation. Les pansements occlusifs sont associés à une cicatrisation plus rapide et plus esthétique (Balsa et Culp, 2015 ; Mickelson *et al.*, 2016).

La deuxième couche du pansement peut avoir les fonctions suivantes : absorption de l'exsudat, soutien ou pression, ou réduction de la mobilité. Cette deuxième couche est généralement limitée ou non réalisée sur des animaux de petite taille, comme les oiseaux, pour limiter la taille et l'épaisseur du pansement. La troisième couche permet de maintenir le pansement en place et de limiter les contaminations extérieures. Un pansement corbeille peut être réalisé si un bandage circonférentiel n'est pas envisageable.

Chez les oiseaux, il est nécessaire de plumer la zone impliquée avant la pose du pansement. Le port de gants est recommandé lors de la réalisation du pansement. En cas de plaie cutanée sur le corps de l'oiseau, un bandage circonférentiel est réalisable, mais il est important qu'il ne soit pas trop serré, notamment lors de l'utilisation de matériaux élastiques (comme une bande auto-cohésive par exemple). Alternativement, un film adhésif transparent peut être utilisé pour maintenir en place la première couche du pansement. En cas de plaie cutanée en regard d'une aile, la troisième couche du pansement peut consister en un bandage dit « en huit » (voir la partie « Fractures et luxations »). En cas de plaie cutanée en face plantaire des membres pelviens, un bandage « en boule » peut être réalisé après mise en place de la première couche du pansement (voir la partie « Fractures et luxations »).

#### ***e. Prises en charge particulières***

Un traitement systémique est mis en place conjointement à la prise en charge de la plaie, comprenant notamment une analgésie. Un traitement antibiotique systémique est mise en place en cas d'infection suspectée ou avérée, ou pour limiter les risques de surinfections (par exemple en cas de plaies de morsure). L'utilisation d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens ne limiterait pas significativement le déroulement de la cicatrisation (Blomme *et al.*, 2003 ; Costa *et al.*, 2014 ; Tucker *et al.*, 2014).

Les plaies de morsure peuvent être causées par d'autres oiseaux, localisées généralement au niveau du crâne, des membres pelviens et des doigts, ou par d'autres animaux, notamment des carnivores domestiques comme le chien ou le chat du foyer ou des prédateurs sur des oiseaux sauvages. Le cas échéant, les lésions présentes peuvent être d'étendue et de gravité variées et peuvent aller de plaies punctiformes superficielles à des lacérations importantes, une atteinte de la cavité coelomique, et des fractures voire des amputations de membres. La plupart des patients

présentés dans ce cas sont présentés en état de choc. La prise en charge comprend en priorité une stabilisation avec mise en place de traitements de support : oxygénothérapie si l'animal est en dyspnée, analgésie, réhydratation. Une antibiothérapie systémique est rapidement initiée afin de limiter la prolifération de germes provenant de la cavité buccale de l'animal mordeur. Après stabilisation, la gestion des plaies de morsure dépend de leur étendue et de leur gravité. En cas d'érythème, de gonflement des tissus mous et de boiterie sans fracture associée, l'analgésie et la cageothérapie sont à privilégier. En cas de plaie profonde, un rinçage et une cicatrisation par troisième intention sont généralement nécessaires. En cas de fracture, une prise en charge chirurgicale est nécessaire et dépend de la localisation de la fracture et du pronostic de récupération (Stout, 2016).

Les brûlures cutanées sont fréquemment dues à une chute dans de l'eau ou de l'huile bouillante, à l'exposition à une surface chaude (résultant principalement en des lésions du pied et des doigts) ou éventuellement au mâchonnement de câbles électriques. Des brûlures chimiques dues à des agents irritants, acides ou caustiques, sont également décrites (Degernes, 1994). Les plaies de brûlure sont variées et peuvent aller d'une simple atteinte des plumes associée à un érythème, à des lésions étendues et sévères de la peau, des membres pelviens et des doigts, voire une fonte du bec (Degernes, 1994). La prise en charge comprend en particulier une analgésie associée aux soins de plaie décrits ci-dessus. Les tissus brûlés sont refroidis à l'aide d'eau froide. Un rinçage abondant à l'eau froide permet également de retirer les résidus d'huile en cas de brûlure par de l'huile bouillante, ou d'agent causant une brûlure chimique. Un traitement anti-inflammatoire et antibiotique topique et systémique est initié. Un traitement topique à base de sulfadiazine d'argent en pommade peut être utilisé. En cas de brûlure chimique, après rinçage abondant à l'eau, l'administration d'une solution de bicarbonate de sodium permet de neutraliser les effets d'un agent acide corrosif, et l'administration de vinaigre dilué au quart ou de jus de citron ceux d'un agent alcalin caustique (Degernes, 1994 ; LaBonde, 1991). En cas de contact oculaire, un rinçage abondant est réalisé à l'aide de chlorure de sodium puis un traitement topique lubrifiant est appliqué (LaBonde, 1991).

La brûlure du jabot est un cas particulier de brûlure, secondaire à l'administration d'un gavage à une température trop élevée. Les oiseaux juvéniles nourris à la main sont particulièrement représentés. En cas de brûlure modérée, la muqueuse ingluviale est œdématisée, érythémateuse et des cloques peuvent être présentes. Un traitement antibiotique et des traitements topiques à base de vitamines A et E sont préconisés. Le volume des gavages est réduit et leur fréquence est augmentée. En cas de lésions tissulaires sévères, une nécrose ou une fistule peut être mise en évidence. Une prise en charge chirurgicale par exérèse des portions nécrotiques est nécessaire après stabilisation du patient (Flammer et Clubb, 1994).

## **D. Traumatisme du bec**

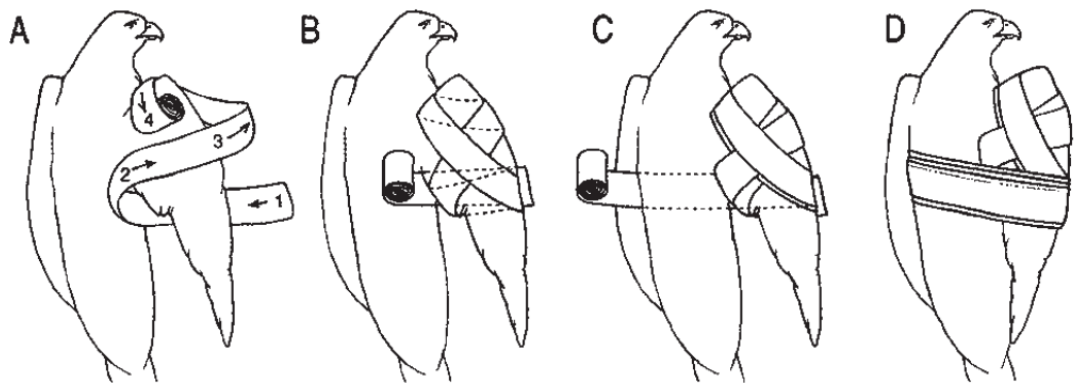
La partie osseuse du bec est recouverte d'une couche de kératine appelée rhamphothèque. La rhamphothèque recouvrant la partie maxillaire du bec est appelée rhinothèque et celle recouvrant la partie mandibulaire du bec est appelée gnathothèque. Les traumatismes du bec sont divers : hématome, fissure, fracture de la rhinothèque ou de la gnathothèque, avulsion. Les causes les plus fréquentes de ces traumatismes incluent une collision, une chute, une morsure ou un piégeage dans un élément de l'environnement comme un jouet ou une cage. La prise en charge initiale comprend une analgésie et une hémostase en cas d'hémorragie, pour laquelle une pression digitale est généralement suffisante. Du nitrate d'argent ou de la poudre styptique peuvent être utilisés en cas d'hémorragie sur une atteinte de la pointe maxillaire du bec (Stout, 2016). Les soins locaux initiaux requièrent généralement une anesthésie, et dépendent de la sévérité du traumatisme : nettoyage au chlorure de sodium et désinfection, voire débridement, gestion chirurgicale d'une fracture ou d'une avulsion. La prise en charge chirurgicale d'une lésion étendue du bec n'est pas toujours réalisable, en raison de la taille et de l'épaisseur insuffisante du bec (Benett, 2011). Si une stabilisation chirurgicale n'est pas envisageable, la plupart des oiseaux s'adaptent à une alimentation molle. Pendant la prise en charge initiale et la cicatrisation, des gavages doivent être réalisés (Worell, 2013). En cas de fracture stabilisée chirurgicalement, il est essentiel de poser une sonde d'œsophagostomie afin d'assurer le support nutritionnel pendant la période d'immobilisation du bec. Cette procédure est décrite dans la partie « Support nutritionnel ».

## **E. Fractures et luxations**

Les fractures de membres sont le plus souvent secondaires à une collision, une chute, un piégeage dans un élément de l'environnement ou une morsure. Des fractures pathologiques sont également décrites (Degernes, 1994) La prise en charge initiale comprend une stabilisation avec analgésie, oxygénothérapie, fluidothérapie, mesures de réchauffement, et traitement de l'état de choc le cas échéant. En cas de fracture ou de luxation ouverte, une antibiothérapie est initiée. La stabilisation de la fracture est réalisée dans un second temps. La réalisation de radiographies est préconisée avant la stabilisation de la fracture afin d'évaluer l'étendue des lésions, cependant elles doivent être réalisées sur un patient dont l'état général est stable. Dans l'attente d'une prise en charge chirurgicale, ou en cas de prise en charge conservatrice, la stabilisation de la fracture est réalisée sous sédation ou anesthésie à l'aide d'un bandage adapté. Pour toute stabilisation de fracture efficace, le bandage doit permettre l'immobilisation des deux articulations les plus proches de la fracture, proximatement et distalement (par exemple l'épaule et le coude pour une fracture humérale).

En cas d'atteinte en regard d'une aile, la stabilisation préconisée est un bandage dit « en huit », maintenant l'aile dans une position fléchie physiologique (Fig 14 et 15). La partie crâniale du bandage entoure le carpe et la partie distale entoure le coude. Le bandage en huit seul est suffisant en cas d'atteinte distale au coude. En cas d'atteinte plus proximale (humérus et épaule, ainsi qu'une atteinte de l'os coracoïde), le bandage en huit doit être additionné d'une immobilisation de l'épaule à l'aide d'un bandage entourant le reste du corps. Ce bandage de corps ne doit pas gêner la respiration ni le mouvement des membres pelviens (Degernes, 1994). Le bandage en huit peut également permettre d'immobiliser l'aile après la pose d'un cathéter intra-osseux dans l'ulna proximal (Tully, 2009). Ce bandage est réalisé à l'aide de bande cohésive.

**Figure 14 : Étapes de réalisation d'un bandage en huit (A,B) et d'un bandage de corps (C,D) (Tully, 2009)**

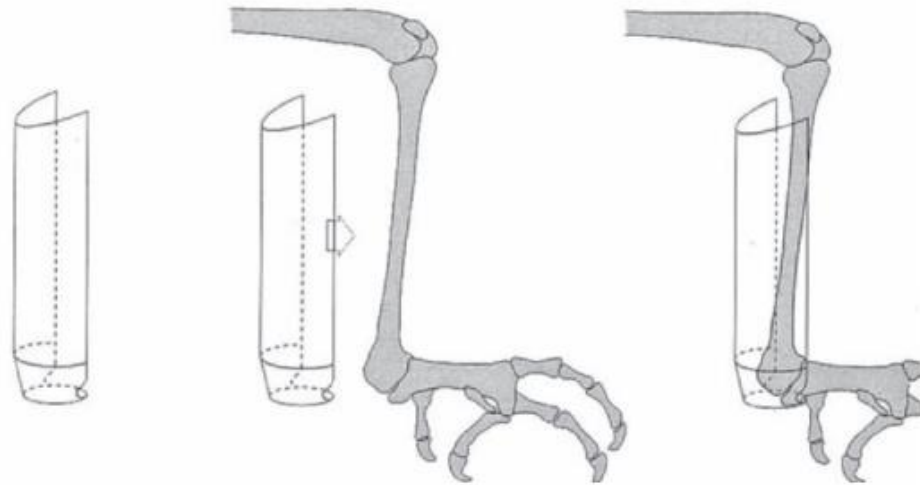


**Figure 15 : Détail de la position du bandage en huit (Bennett et Kuzma, 1992)**



En cas d'atteinte d'un membre pelvien intéressant le tibiotarse ou le tarsométatarse, la réalisation d'un bandage Robert-Jones est indiquée pour les oiseaux pesant plus de 80 grammes. Il est possible d'utiliser un abaisse-langue pour fortifier le bandage (Stout, 2016). Un bandage en boule peut être associé au Robert-Jones afin d'immobiliser le pied en cas de fracture du tarsométatarse (Degernes, 1994). À la place du Robert-Jones, une attelle composée d'un corps de seringue peut être posée (Fig 16). La taille de la seringue est choisie selon la taille du membre de l'oiseau. La partie cylindrique du corps de seringue est isolée puis ouverte en la découpant longitudinalement. L'attelle est fixée à l'aide de bande de coton et de bande cohésive. Le coton permet notamment de protéger la peau des éventuels bords du corps de seringue qui pourraient s'avérer vulnérants contre la peau de l'oiseau (Tully, 2009).

**Figure 16 : Utilisation d'un corps de seringue comme attelle (Tully, 2009)**



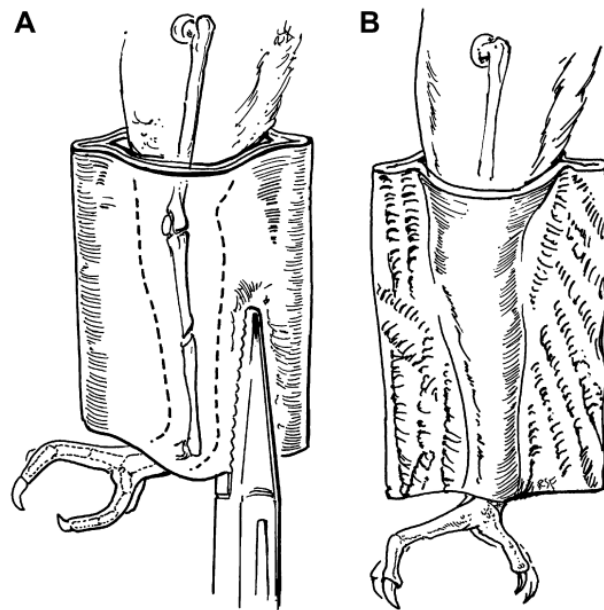
En cas d'atteinte distale au fémur sur un oiseau de petit format (pesant moins de 60 à 80 grammes (Stout, 2016 ; Tully, 2009)), la réalisation d'un bandage tape-splint est préconisée (Fig 17 et 18). Une étude rétrospective a montré des résultats satisfaisants dans 92 % de cas de bandages tape-splint sur des oiseaux pesant jusqu'à 182 grammes, mais le poids médian était de 72 grammes (Wright *et al.*, 2018). Plusieurs couches de sparadrap sont placées de part et d'autre du membre en faces médiale et latérale, perpendiculairement à l'axe du membre, la face collante dirigée vers le membre. Le membre doit être immobilisé en position physiologique (Eshar et Briscoe, 2009 ; Tully, 2009).

**Figure 17 : Réalisation d'un bandage tape-splint. De part et d'autre du membre, les couches de sparadrap sont fermement collées entre elles à l'aide d'un clamp (Eshar et Briscoe, 2009)**



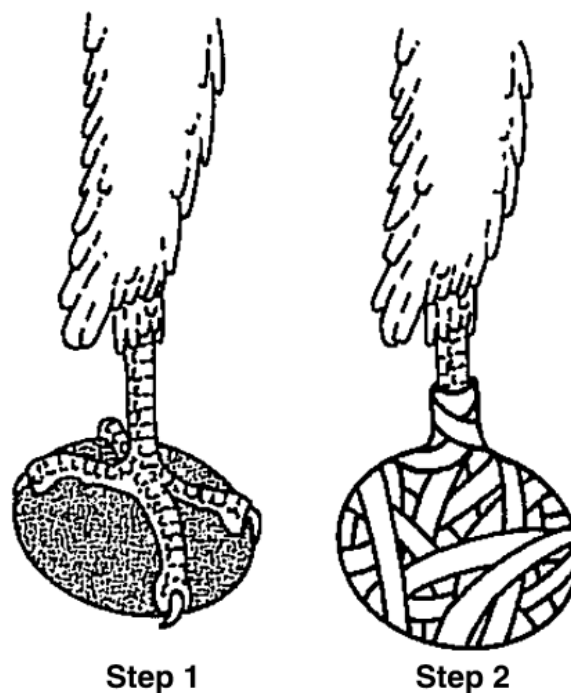


**Figure 18 : Vue schématisée d'un bandage tape-splint (Chavez et Echols, 2007)**



En cas d'atteinte d'un doigt ou du pied, la stabilisation par un bandage en boule est préconisée (Fig 19). Ce bandage permet l'appui du membre sur le pied en minimisant la pression exercée sur sa face plantaire. Une boule de coton est appliquée en face plantaire du pied, et les doigts positionnés autour de la boule, puis l'ensemble est fixé à l'aide de bande cohésive (Tully, 2009).

**Figure 19 : Étapes de réalisation d'un bandage en boule (Chavez et Echols, 2007)**



Peu importe le format de l'oiseau, la stabilisation externe d'une fracture ou d'une luxation de la hanche, du fémur ou du genou est difficile voire impossible.

## **A. Constriction d'un membre pelvien**

La constriction d'un membre pelvien est fréquemment secondaire à un défaut de bague chez les oiseaux domestiques : elle peut être mal positionnée, de taille inadaptée, ou causer une striction secondairement à une augmentation du diamètre du membre pelvien (par exemple en cas d'hyperkératose ou d'infection à *Knemidocoptes mutans* par exemple (Worell, 2013)). Elles peuvent également causer un traumatisme en cas de piégeage à un élément de l'environnement comme un jouet, entraîner un hématome, un œdème, des lacérations voire une fracture ou une luxation si l'oiseau se débat. D'autres matériaux peuvent être à l'origine d'une constriction, comme du fil, des cheveux, ou des éléments de l'environnement déchiquetés par l'oiseau, comme des serviettes. Les lésions secondaires à une constriction varient d'une plaie superficielle à une nécrose d'un ou de plusieurs doigts ou du pied. Si l'oiseau est piégé et se débat, une fracture ou une luxation sont possibles.

La prise en charge consiste en priorité en l'administration de soins de support adaptés à l'état clinique de l'oiseau, notamment de l'analgésie et un environnement calme et chaud. Une fois stabilisé, l'élément stricteur est retiré, sous anesthésie générale dans la majorité des cas. Le retrait d'une bague métallique s'effectue sous anesthésie, au disque, en prenant soin de protéger le membre en insérant par exemple une aiguille entre la bague et le membre, servant de butoir pour le disque une fois la bague coupée. La bague est découpée sur toute son épaisseur, puis une seconde coupe de l'autre côté de la bague, sans de découper toute l'épaisseur, permet d'écartier manuellement les deux abouts de bague afin de la retirer. Par l'utilisation du disque, la température d'une bague métallique augmente rapidement : pour limiter le risque de brûlure du membre, il faut alterner les phases de sciage et de refroidissement à l'aide d'une seringue remplie d'eau froide. Il est important d'informer le propriétaire que le retrait d'une bague métallique n'est pas sans risques, et qu'une plaie cutanée voire une fracture ou une luxation sont des complications possibles de cette procédure.

Pour le retrait d'un fil ou de cheveux, des ciseaux coupe-fil peuvent être utilisés. Une fois l'élément stricteur retiré en totalité, une hémostase et des soins de plaie sont réalisés le cas échéant. Le plan thérapeutique est adapté en fonction de l'élément stricteur et des lésions mises en évidence, et peut notamment comprendre des anti-inflammatoires non stéroïdiens, des antibiotiques en cas de surinfection ou pour limiter le risque de surinfections, et des soins locaux. En cas de lésions tissulaires importantes, une amputation des structures situées en aval de la constriction est préconisée. En cas de fracture ou de luxation, une prise en charge chirurgicale adaptée est nécessaire.

## **B. Pièges à glue**

Les oiseaux, notamment de petit format, peuvent se retrouver coincés dans des pièges à insectes ou à rongeurs. Ils sont souvent retrouvés en détresse après s'être épuisés en tentant de se libérer. La prise en charge consiste tout d'abord à retirer le piège, à l'aide d'huile minérale pour désolidariser la colle. Les plumes trop solidarisées au piège peuvent être coupées afin de faciliter la libération de l'oiseau. Une fois le piège entièrement retiré, et selon l'état général et l'examen clinique, une stabilisation à l'aide de traitement de support est nécessaire. Une fois l'oiseau stabilisé, il est primordial de retirer les restes de colles à l'aide d'eau tiède et de liquide vaisselle, pour limiter les risques d'ingestion (Stout, 2016).

## **C. Traumatisme crânien**

Les collisions pendant le vol sont la cause la plus fréquente de traumatisme crânien chez l'oiseau. L'oiseau est initialement stabilisé, dans un environnement calme, sombre et oxygéné si l'animal est en dyspnée. La cage doit être de petite taille pour limiter les déplacements et ses faces sont recouvertes de matériel épais comme des serviettes ou des alèses roulées pour limiter les risques de blessures. Un traitement analgésique, une fluidothérapie et une réalimentation sont mis en place (Stout, 2016). En cas de suspicion d'œdème cérébral ou en cas d'absence de réponse aux traitements de support, un bolus de mannitol est administré par voie intraveineuse lente. L'administration de plus de trois boli sur une période de 24 heures est contre-indiquée. Un traitement à base de meloxicam peut permettre de diminuer la pression intra-crânienne et l'œdème cérébral. L'administration de corticostéroïdes est décrite mais controversée en raison de leur action hyperglycémiant notamment.

## **2. Intoxications**

Les intoxications sont fréquentes chez les oiseaux domestiques et sauvages. En cas d'intoxication, l'oiseau est généralement présenté pour des symptômes d'apparition aiguë. Le propriétaire peut avoir été témoin de l'intoxication, mais il ignore généralement que l'oiseau a été exposé à des toxines. Il est donc toujours important de recueillir des commémoratifs complets et de documenter toute modification environnementale récente.

### **A. Prise en charge générale d'une intoxication avérée ou suspectée**

#### ***a. Stabilisation initiale***

Comme pour tout animal critique, l'état de l'oiseau doit être stabilisé. Différents traitements de support sont mis en place selon la présentation clinique : oxygénothérapie, mesures de réchauffement, fluidothérapie. Toute urgence vitale – comme une détresse respiratoire, un état de choc, une crise convulsive ou une hémorragie active – est prise en charge en priorité avant la prise en charge de l'intoxication. Les signes cliniques associés aux différentes intoxications sont développés dans chaque partie correspondante.

#### ***b. Limitation de l'exposition aux toxines***

Tant que la toxine est présente dans l'environnement immédiat de l'oiseau ou sur lui, l'absorption des toxines dans l'organisme se poursuit. En cas d'intoxication par inhalation, l'oiseau est retiré de l'environnement incriminé dans les plus brefs délais et placé dans une pièce aérée, voire en cage oxygénée.

En cas d'intoxication par voie transcutanée, ou de toxines recouvrant l'oiseau et pouvant être ingérée, le plumage et la peau sont nettoyés à l'aide de détergents doux (par exemple du liquide vaisselle) et rincés à l'eau. L'eau est utilisée chaude pour limiter les risques d'hypothermie (LaBonde, 1991). Les rinçages peuvent être répétés au besoin (Lightfoot et Yeager, 2008).

En cas d'intoxication par ingestion, l'absorption des toxines dans l'organisme se poursuit tant que leur source est présente dans le tube digestif. Si le matériel ingéré est localisé dans le tube digestif proximal, un lavage du jabot ou du proventricule est réalisé à l'aide de chlorure de sodium. Cette procédure est réalisée sous anesthésie générale et après intubation de l'oiseau. L'utilisation de charbon activé est décrite, pendant le lavage puis laissée en petite quantité dans le jabot après la procédure (LaBonde, 1991). L'induction iatrogène de vomissements par administration de molécules émétiques est déconseillée chez les oiseaux en raison des risques élevés de fausse déglutition, secondaires à l'anatomie du larynx.

Si le matériel ingéré est dans le tube digestif distal, un traitement laxatif peut être administré. L'administration concomitante de charbon activé serait plus efficace qu'un traitement laxatif seul (LaBonde, 1991). L'administration de laxatifs salins comme le sulfate de magnésium ou le sulfate de sodium est décrite chez l'oiseau, à la dose de 1 g/kg par voie orale (LaBonde, 1991). Ces molécules créent un appel d'eau dans le tube digestif et sont donc contre-indiquées chez un animal déshydraté ou en cas d'insuffisance cardiaque ou rénale. L'administration de psyllium comme laxatif mécanique est décrite chez l'oiseau. Le psyllium peut être mélangé à du charbon activé ou de l'aliment de gavage pour en faciliter l'administration (LaBonde, 1991).

Les particules macroscopiques présentes dans le tube digestif (notamment dans les cas de toxicité métallique) sont idéalement retirées. Le retrait est réalisé en première intention par endoscopie ou à l'aide d'un aimant. Une intervention chirurgicale peut être nécessaire.

### ***c. Traitements***

Un traitement symptomatique est mis en place en plus des traitements de support mentionnés ci-dessus. Un traitement antidote est administré s'il est décrit pour la toxine incriminée. La plupart des toxines ne possèdent cependant pas d'antidote (LaBonde, 1991).

## **B. Intoxications fréquentes par voie inhalée**

### ***a. Polytétrafluoroéthylène (PTFE)***

Le PTFE est un polymère fréquemment utilisé comme revêtement d'ustensiles de cuisine, et commercialisé sous l'appellation « Teflon ». Les ampoules de certaines lampes chauffantes sont également recouvertes de PTFE, et une mortalité associée à leur utilisation a été décrite chez des rapaces (Redig et Arent, 2008). Quand cette matière est portée à une température supérieure à 280°C, des particules toxiques sont mises en suspension dans l'air ambiant et peuvent être inhalées par les oiseaux. Les signes cliniques décrits sont les suivants : dyspnée, faiblesse, incoordination, coma et décès. Les particules inhalées provoquent un œdème pulmonaire plus ou moins associé à une hémorragie et une nécrose. L'analyse histologique du tissu pulmonaire peut révéler la présence de dépôt de particules toxiques dans le tractus respiratoire. Les espèces de petit gabarit seraient les plus sensibles au PTFE.

Le pronostic est sombre en présence de signes cliniques. Une stabilisation de la dyspnée est mise en place (voir « Détresse respiratoire »). L'administration de diurétique (notamment le furosémide) est décrite. Un traitement anti-inflammatoire, analgésique et antibiotique à large spectre pour limiter des infections secondaires peut être mis en place.

### **b. Fumée**

Dans un environnement domestique et notamment une cuisine, les sources potentielles de fumée sont nombreuses. Les fumées fréquemment toxiques chez les oiseaux sont le monoxyde de carbone, le cyanure d'hydrogène, ou des fumées acides. Le monoxyde de carbone ne provoque pas de lésions pulmonaires mais il diminue les capacités d'oxygénation en se liant à l'hémoglobine des érythrocytes (Redig et Arent, 2008). Les signes cliniques et la prise en charge de ces intoxications sont similaires à l'inhalation de PTFE. Cependant, un délai de plusieurs heures peut être présent entre l'inhalation et l'apparition de signes cliniques. De la nausée peut être observée (Redig et Arent, 2008). L'administration de corticostéroïdes est décrite en association avec du furosémide, entraînant une résolution de la dyspnée en quelques heures chez sept Amazones (*Amazona aestiva aestiva*) intoxiqués par inhalation de fumée (Verstappen et Dorrestein, 2005). L'administration de corticostéroïdes n'est pas indiquée chez les oiseaux en raison de l'immunosuppression secondaire au traitement.

### **c. Nicotine**

La plupart des oiseaux affectés sont exposés chroniquement à la nicotine par l'intermédiaire de leurs propriétaires. Les signes cliniques décrits sont les suivants : conjonctivite, dermatite, et atteinte respiratoire. L'ingestion de nicotine par mégots de cigarettes ou particules présentes sur le plumage provoque des signes cliniques digestifs et neurologiques comme une excitabilité, voire la mort. Une étude a montré l'accélération du développement d'athérosclérose en cas d'exposition à la fumée de cigarette chez un modèle de jeunes coqs (Penn et Snyder, 1996). L'administration de nicotine dans des œufs de poules interférerait dans le développement cognitif des poussins (Izrael *et al.*, 2004). Le traitement immédiat est similaire aux autres intoxications par voie inhalée. À long-terme, les sources de nicotine doivent être retirées de l'environnement de l'oiseau.

### **d. Autres**

De nombreux autres produits courants dans un environnement domestique peuvent être toxiques pour les oiseaux et à l'origine d'irritation et de lésions du tractus respiratoire : désodorisants ou produits cosmétiques en spray, aérosols, bougies parfumées, vapeur de vernis à ongles, de colle, de peinture et d'essence, fumigènes, des produits à base d'ammoniac ou d'eau de javel, produits antimites à base de naphthaline. Les signes cliniques et le traitement sont similaires aux autres intoxications par voie inhalée.

## **C. Intoxications fréquentes par ingestion**

### **a. Métaux lourds**

Le terme de métal lourd en contexte médical s'applique à tout métal à potentiel toxique. Les intoxications aux métaux lourds sont fréquentes chez les oiseaux domestiques comme sauvages. Les métaux lourds les plus fréquemment mis en cause sont le plomb et le zinc. La toxicité du cuivre, du mercure, du fer et du cadmium est décrite chez les oiseaux. Les oiseaux domestiques se contaminent généralement en rongant ou ingérant des éléments métalliques (barreaux de cage et jouets galvanisés, pièces de monnaie, peinture à base de plomb par exemple). Les rapaces se contaminent généralement en ingérant des carcasses d'animaux contaminés par des plombs de chasse. Les oiseaux aquatiques se nourrissant de poissons ou d'organismes bivalves peuvent être contaminés par bioaccumulation de mercure.

Les signes cliniques décrits sont les suivants : abattement, faiblesse, polyuro-polydypsie, diarrhée, régurgitations, ataxie, crises convulsives, hémoglobinurie. Les signes cliniques seraient plus sévères en cas d'intoxication au plomb qu'au zinc, avec des symptômes d'ordre neurologique plus fréquents.

Un examen radiographique permet de mettre en évidence la présence de particules de densité métallique dans le tube digestif. L'absence d'éléments métalliques à la radiographie ne permet pas d'exclure une intoxication aux métaux lourds. La numération-formule sanguine peut révéler une anémie et une hétérophilie. L'analyse biochimique peut révéler une élévation de l'activité des ASAT, des LDH, des CK et de l'uricémie en cas d'intoxication au plomb. Le dosage de la concentration plasmatique de zinc ou de plomb permet d'orienter le diagnostic (Lightfoot et Yeager, 2008). La concentration tissulaire de plomb ou de zinc peut être analysée à l'autopsie, dans le foie, le pancréas et les reins.

L'administration d'un traitement chélateur permet de former un complexe entre une molécule chélatrice et une molécule métallique, limitant sa toxicité et favorisant son excrétion (Lightfoot et Yeager, 2008). Le traitement chélateur le plus utilisé est le calcium-EDTA, indiqué en cas d'intoxication au plomb, au zinc, au mercure et au cadmium (Lightfoot et Yeager, 2008). Il est administré à la dose de 35 à 40 mg/kg par voie intraveineuse ou intramusculaire, deux fois par jour pendant une durée de cinq jours. Ces cinq jours peuvent être répétés au besoin. Les autres traitements chélateurs disponibles sont administrés par voie orale uniquement. L'acide méso-dimercaptosuccinique (DMSA) est indiqué en cas d'intoxication au plomb, au mercure et au cuivre. Il est administré à la dose de 30 à 40 mg/kg deux fois par jour pendant sept jours (Redig et Arent, 2008). Son efficacité est similaire à celle du Ca-EDTA en cas d'intoxication au plomb, mais sa marge thérapeutique est étroite (Denver *et al.*, 2000). La D-pénicillamine est indiquée en cas d'intoxication au plomb, au zinc et au cuivre. Elle est administrée à la dose de 55 mg/kg deux fois par jour par voie orale, pendant sept à quatorze jours. Des effets secondaires d'ordre digestif sont fréquemment rapportés chez les oiseaux (Lightfoot et Yeager, 2008). Les traitements chélateurs peuvent être utilisés concomitamment.

L'administration de molécules anti-oxydantes comme la vitamine C et le zinc est décrite en cas d'intoxication au plomb (Redig et Arent, 2008).

### ***b. Rodenticides***

Les oiseaux domestiques comme les oiseaux sauvages peuvent être exposés à des molécules rodenticides, dans le cadre domestique ou à plus grande échelle comme dans l'agriculture, voire par bioaccumulation chez les rapaces en consommant des rongeurs intoxiqués. Il existe plusieurs types de rodenticides, tous présentant une toxicité pour les oiseaux comme pour les carnivores domestiques. Certaines formulations peuvent associer plusieurs types de rodenticides (notamment anticoagulants et anticalcémiant).

Les rodenticides anticoagulants interfèrent avec la voie métabolique extrinsèque vitamine K-dépendante de la coagulation. Les oiseaux sont moins sensibles à ces rodenticides que les mammifères car la voie intrinsèque est plus importante chez les oiseaux. Ils y sont tout de même sensibles, plus ou moins selon l'espèce) (Lightfoot et Yeager, 2008). Une intoxication aux rodenticides anticoagulants provoque des hémorragies sous-cutanées ou des hématomes, des saignements comme un épistaxis ou une hématochézie, ou des pétéchies, en plus de signes cliniques généraux comme une anorexie et un abattement. Le traitement consiste en l'administration

de vitamine K à la dose 2,2 mg/kg par voie intramusculaire, toutes les quatre à huit heures jusqu'à stabilisation de l'animal, puis une fois par jour jusqu'à disparition des signes cliniques (entre 14 et 28 jours de traitement sont généralement nécessaires) (LaBonde, 1991 ; Redig et Arent, 2008). Des rendez-vous de contrôle jusqu'à deux semaines post-traitement sont recommandés. Il est important d'identifier, essentiellement grâce au recueil des commémoratifs, la génération de rodenticides utilisés. Les rodenticides anticoagulants de première génération comme la warfarine ont une demi-vie courte et des ingestions répétées entraînent une toxicité. Le traitement est réalisé pendant cinq à sept jours. Les rodenticides anticoagulants de seconde génération comme le brodifacoum ont une demi-vie plus longue et peuvent être fatals en une seule ingestion. Le traitement requis est souvent plus long et peut être nécessaire pendant plus de deux semaines.

Les rodenticides hypercalcémiantes comme le cholécalférol entraînent une hypercalcémie se manifestant par l'augmentation de la concentration en calcium ionisé. Cette hypercalcémie provoque des anomalies de la conduction cardiaque, une insuffisance rénale, la formation de calcifications métastatiques, et peut être fatale. Les signes cliniques sont très variables. Le diagnostic dépend donc de trois critères : la mise en évidence d'une hypercalcémie sérique, un historique d'exposition potentielle, et l'exclusion de toutes les autres causes possibles d'hypercalcémie. Le diagnostic différentiel de l'hypercalcémie chez les oiseaux regroupe une origine paranéoplasique, un lymphome, une hyperparathyroïdie, et une variation physiologique liée aux œstrogènes chez les oiseaux en activité reproductrice (Lightfoot et Yeager, 2008). L'augmentation de la diurèse associée à un traitement glucocorticoïde et une thérapie antihypercalcémiantes, comme le pamidronate ou la calcitonine, est décrit (Lightfoot et Yeager, 2008)

Les rodenticides à base de phosphore de zinc relarguent après ingestion un gaz toxique dans l'estomac, la phosphine. Les signes cliniques décrits sont les suivants : vomissements, diarrhée, cyanose, hypotension artérielle, coma. Le traitement comprend des soins de support. Des lavages gastriques peuvent être réalisés, auxquels peut être ajoutée une solution de bicarbonate de sodium concentrée à 5 % pour augmenter le pH gastrique et limiter le relargage de phosphine (LaBonde, 1991). L'administration intraveineuse de gluconate de calcium et de lactate de sodium peut être recommandée pour contrer les effets de l'acidose métabolique (Lightfoot et Yeager, 2008).

Les rodenticides à base de brométhaline provoquent un œdème cérébral entraînant des signes cliniques nerveux comme une paralysie ou des crises convulsives. Un lavage gastrique est recommandé dans les plus brefs délais. L'induction rapide de vomissements est préconisée en cas d'impossibilité de réaliser un lavage gastrique, en dépit des risques élevés d'aspiration. Des soins de support et l'administration de charbon activé par voie orale sont réalisés. La dose létale médiane (DL<sub>50</sub>) de la brométhaline est inconnue chez les oiseaux, mais elle est estimée à 4,7 mg/kg chez le chien et 1,8 mg/kg chez le chat (Lightfoot et Yeager, 2008).

### ***c. Insecticides***

Les intoxications aux insecticides résultent le plus souvent d'une utilisation non éclairée dans l'environnement de l'oiseau domestique, et d'une exposition chronique à bas bruit dans le cas d'oiseaux domestiques ou sauvages évoluant proches d'exploitation agricoles. Les molécules les plus fréquentes sont les organophosphorés et les carbamates. Ils agissent par inhibition de l'acétylcholinestérase au niveau des jonctions neuromusculaires, provoquant de nombreux signes cliniques neurologiques comme une ataxie, des tremblements, des crises convulsives ou une

paralyse ; des signes digestifs comme une anorexie, une diarrhée, du ptyalisme ou une stase du jabot ; ainsi que des signes respiratoires comme une dyspnée. Le myosis observé chez les mammifères en cas d'intoxication aux anti-cholinestérases n'est pas observé chez les oiseaux car leur iris est composé de fibres musculaires striées et non lisses (Lightfoot et Yeager, 2008). D'après une étude, l'insuffisance respiratoire par paralysie des muscles impliqués dans la respiration serait la cause primaire de la mort lors d'intoxications aux insecticides. Le diagnostic est principalement anamnestique et clinique, cependant la concentration en acétylcholinestérase peut être mesurée sur du sérum ou un échantillon de tissu nerveux. Le traitement comporte une thérapie anticholinergique à base d'atropine, à la dose de 0,01 à 0,1 mg/kg par voie sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse, et de la pralidoxime (2-pyridinealdoximéméthylchloride, abrégé 2-PAM) à la dose de 10 à 20 mg/kg par voie intramusculaire, jusqu'à disparition des signes cliniques. La pralidoxime est un antidote pour les organophosphorés mais pas pour les carbamates (Lightfoot et Yeager, 2008).

Les pyréthriinoïdes comme la perméthrine sont également toxiques chez les oiseaux, par altération du fonctionnement des canaux sodiques, calciques et chlorure. Les signes cliniques rapportés chez les mammifères sont les suivants : tremblements, modifications comportementales, hyperthermie et crises convulsives. La contamination peut être transcutanée et orale, et entraîne chez les mammifères des changements de comportement, des tremblements, des convulsions et une hyperthermie. Un traitement anticonvulsivant à base de benzodiazépines est recommandé. En cas de contamination par voie transcutanée, après stabilisation initiale, le plumage est nettoyé à l'aide d'un détergent doux dilué, comme du liquide vaisselle, pour limiter les risques de recontamination pendant la toilette (Lightfoot et Yeager, 2008). Le méthocarbamol est utilisé chez les mammifères pour traiter les fasciculations musculaires.

#### **d. Pétrole, huile**

L'intoxication au pétrole concerne principalement les oiseaux aquatiques sauvages en cas de marée noire, mais des infrastructures terrestres peuvent également contaminer l'environnement. Le pétrole cause des dommages au plumage affectant son étanchéité et la capacité de vol. En revanche, la contamination du plumage par de l'huile ne semble pas altérer le mécanisme de thermorégulation chez le Goéland à bec cerclé (*Larus delawarensis*) (Horak *et al.*, 2020). En cas d'ingestion, il peut provoquer une irritation voire une ulcération du tractus digestif pouvant entraîner des hémorragies digestives, une pneumonie par aspiration, une anémie hémolytique, des dysfonctions du foie et des reins, et une immunosuppression (Balseiro *et al.*, 2005). L'oiseau est déshydraté et émacié. Des traitements de support sont préconisés pour stabiliser l'animal, avec une oxygénothérapie si l'animal est en dyspnée, une fluidothérapie, un soutien nutritionnel et de l'analgésie, auxquels s'ajoutent des traitements antibiotiques, antifongiques et protecteurs du foie.

Il est primordial de retirer toute trace de pétrole du plumage, à l'aide d'eau chaude et de détergent doux (liquide vaisselle). Les lavages peuvent être répétés autant que nécessaire et espacés si l'oiseau n'est pas assez stable (Lightfoot et Yeager, 2008). Une technique de nettoyage à sec du plumage est décrite, en absorbant l'huile à l'aide de poudre de fer retirée par la suite avec un aimant. Cette technique permettrait de retirer 92 à 98 % de contaminant (Orbell *et al.*, 2004). L'utilisation de cette technique pour nettoyer un plumage goudronné est décrite, et l'application préalable d'huile d'olive avant la poudre de fer augmenterait l'efficacité du nettoyage (Dao *et al.*, 2006). Cette technique de nettoyage à la poudre de fer serait moins délétère pour la microstructure des plumes qu'un lavage au détergent chez le canard colvert (*Anas platyrhynchos*) (Bigger *et al.*, 2017).



L'huile utilisée en cuisine et les produits à base de pétrole peuvent également affecter les oiseaux domestiques. L'huile portée à haute température peut entraîner de sévères brûlures en cas de contact, et l'huile souille le plumage et peut être ingérée lors de la toilette, provoquant une diarrhée et une déshydratation.

#### **e. Nourriture à destination humaine**

- *Chocolat*

Les méthylxanthines contenues dans le chocolat (théobromine et caféine) sont connues pour leur toxicité chez les carnivores domestiques en raison de leur activité antagoniste des récepteurs à l'adénosine, entraînant une hyperstimulation du système nerveux central et altérant les fonctions cardiaque et rénale. Les signes cliniques décrits chez les oiseaux sont un abattement et des régurgitations, ainsi que des crises convulsives et le décès dans les cas de toxicité sévère (LaBonde, 1991). Peu de cas d'intoxication au chocolat sont décrits chez les oiseaux mais une forte mortalité y est associée. Après stabilisation initiale, comprenant la prise en charge des éventuelles crises convulsives, des lavages du jabot et du proventricule peuvent être réalisés (Lightfoot et Yeager, 2008). Le traitement décrit associe traitements de support, gastro-protecteurs et laxatifs (LaBonde, 1991 ; Lightfoot et Yeager, 2008). L'administration de diphénhydramine dans l'eau de boisson à la dose de 2,2 mg/L est décrite chez un mainate (*Gracula spp.*) pour le traitement des tremblements musculaires (Mokaram, 2014). L'induction iatrogène de vomissements par des molécules émétiques est déconseillée chez les oiseaux en raison des risques élevés d'aspiration.

- *Avocat*

La persine est une toxine contenue dans toutes les parties du plant d'avocat et du fruit. Cette toxine provoque une nécrose du myocarde, et affecte également le parenchyme mammaire chez les mammifères (Oelrichs *et al.*, 1995). Une insuffisance cardiaque congestive est décrite chez l'autruche (*Struthio camelus*) et la poule (*Gallus gallus domesticus*) (Burger *et al.*, 1994). Un épanchement péricardique associé à une tamponnade cardiaque est décrit chez une calopsitte (*Nymphicus hollandicus*) (Frydman et Earl, 2015). La sévérité de l'atteinte dépend du gabarit de l'oiseau, et aucune dose toxique n'est établie. Les espèces de petit gabarit décèdent généralement en 24 à 48 heures sans présenter de signes cliniques. Les espèces de plus grand gabarit peuvent présenter des signes peu spécifiques tels qu'un abattement et des plumes ébouriffées, ainsi qu'une augmentation des efforts respiratoires. L'autopsie révèle un épanchement péricardique, une congestion généralisée des organes (notamment les poumons et le foie), ainsi qu'un œdème sous-cutané. Quand l'oiseau est pris en charge à temps, un traitement de support et des lavages du jabot ou du proventricule sont réalisés, associés à l'administration de charbon activé (Lightfoot et Yeager, 2008).

- *Plantes du genre Allium*

L'oignon (*Allium cepa*), l'ail (*Allium sativum*), le poireau (*Allium ampeloprasum*), la ciboulette (*Allium schoenoprasum*) et toutes les plantes appartenant au genre *Allium* présentent une toxicité pour les oiseaux. Elles contiennent un alcaloïde composé de soufre, présent dans toutes les parties de la plante, et causant des dommages oxydatifs aux globules rouges, entraînant une anémie hémolytique. Chez le chien, le chat, les bovins et la chèvre, des corps de Heinz dans le cytoplasme des hématies sont visualisables sur le frottis sanguin (Salgado *et al.*, 2011). Il est rare de les mettre en évidence chez l'oiseau intoxiqué aux plantes du genre *Allium*, cependant des signes secondaires à une anémie hémolytique sont décrits, comme une néphrose hémoglobinurique et une

érythrophagocytose hépatosplénique chez une conure de Weddell (*Aratinga weddelli*) (Wade et Newman, 2004). Les signes cliniques décrits sont les suivants : abattement, faiblesse, tachycardie, pâleur des muqueuses, décès (Lightfoot et Yeager, 2008). La dose toxique n'est pas établie chez l'oiseau. Une stabilisation initiale et des lavages du jabot et du proventricule sont préconisés. En cas d'anémie sévère, une transfusion peut être envisagée.

#### **f. Mycotoxines**

Les mycotoxines sont des toxines produites par des agents fongiques dans certaines conditions environnementales. Des mycotoxines peuvent être produites dans des céréales, graines ou granulés stockés dans un endroit humide. Les deux types de mycotoxines principalement rencontrés sont les aflatoxines, produites par *Aspergillus flavus*, et les fusariotoxines, produites par *Fusarium spp.* Elles sont hépatotoxiques, et les signes cliniques sont un abattement, une perte de poids, une anorexie, une polydipsie, des régurgitations, une ataxie et une cécité (Degernes, 2008 ; Lightfoot et Yeager, 2008). Une atteinte du système nerveux central se traduisant par une ataxie peut être observée. La mort subite d'un ou plusieurs oiseaux dans un lot peut être évocatrice d'une intoxication par la ration alimentaire. Il n'y a pas de traitement spécifique à une intoxication aux mycotoxines. L'administration préventive de glucomannane et de sélénium diminuerait les effets nerveux et hépatotoxiques lors d'une exposition à des fusariotoxines chez la poule (Dvorska *et al.*, 2007).

#### **g. Toxine botulique**

L'ingestion d'invertébrés contaminés par des toxines de type C produites par *Clostridium botulinum* provoque des signes cliniques d'ordre neurologique. Les volailles et oiseaux aquatiques sont particulièrement représentés. Les signes cliniques décrits sont les suivants : abattement, faiblesse, incapacité de déplacement ou de vol, ataxie, paralysie flasque ascendante (Degernes, 2008). La paralysie entraîne le décès par insuffisance respiratoire, noyade, déshydratation ou prédation. Un traitement à base de lavages gastriques, d'antitoxine botulique, de réalimentation et de fluidothérapie intensive est décrit (Degernes, 2008).

#### **h. Éthylène-glycol**

Une intoxication par ingestion d'éthylène glycol est souvent fatale quand des signes cliniques sont observés. Les signes cliniques décrits sont les suivants : abattement, ataxie, incoordination et décès. L'ingestion d'éthylène-glycol provoque une acidose métabolique chez les mammifères et une insuffisance rénale. L'autopsie peut révéler des reins congestionnés de taille augmentée et la présence de cristaux d'oxalate de calcium dans les tubules rénaux, ainsi qu'un foie congestionné (Lightfoot et Yeager, 2008 ; Ozcan *et al.*, 2007).

### **D. Synthèse**

De nombreuses substances peuvent être à l'origine d'une toxicité chez l'oiseau. La prise en charge générale développée plus haut est à garder en tête pour tous cas d'intoxication suspectée ou avérée. La prise en charge comprend une stabilisation initiale, une limitation à l'exposition des toxines, qui dépend de la voie d'intoxication, l'administration d'un antidote s'il existe, et des soins de support.

La prévention est nécessaire auprès des propriétaires pour limiter l'exposition des oiseaux à des toxines, notamment des toxines par voie inhalée lorsque le propriétaire cuisine ou fume. Lorsque l'oiseau est laissé en liberté dans une pièce de vie, il doit être surveillé.



# Troisième partie : Triage et stabilisation

---

## 1. Éléments de triage

### A. Par téléphone

Pendant la conversation téléphonique préalable à une consultation dans un contexte d'urgence, il est nécessaire de recueillir un maximum d'informations afin de préparer la venue du patient (Jenkins, 2016). Les signes cliniques et leur durée d'évolution sont recueillis, associés au signalement de l'animal comprenant l'espèce, le sexe et l'âge. Tout oiseau présentant une détresse respiratoire doit être présenté à un vétérinaire dans les plus brefs délais. Les signes cliniques pour lesquels les propriétaires doivent être alertés sont les suivants : respiration bec ouvert, bruits respiratoires inspiratoires ou expiratoires audibles, orthopnée (encolure en extension, membres thoraciques et pelviens écartés), respiration agonique. L'état de vigilance doit également être pris en compte et en cas de dégradation, la consultation d'un vétérinaire est préconisée rapidement. Une hémorragie, une crise convulsive ou un traumatisme important doivent également être rapidement pris en charge par un vétérinaire. La présence de signes cliniques peu spécifiques comme un abattement ou une anorexie nécessite également une consultation rapidement. En raison du métabolisme rapide des oiseaux, une dégradation de l'état général est toujours préoccupante, car la situation peut rapidement devenir critique (Jenkins, 2016).

### B. À l'arrivée à la clinique

Le premier algorithme de triage vétérinaire a été publié en 1994 pour les carnivores domestiques présentés en contexte traumatique (Rockar *et al.*, 1994). Le système de triage vétérinaire le plus récent a été décrit en 2012 à partir d'une méthode de triage humain adapté à la prise en charge des carnivores domestiques. Ce système classe les patients en catégories associées à un code couleur et un délai maximum de prise en charge. Les patients en catégorie rouge nécessitent une prise en charge immédiate, les patients en catégorie orange doivent être pris en charge en 15 minutes, jaune en 30 à 60 minutes, et vert en 120 minutes. Ce système de triage serait plus performant qu'un triage intuitif par des auxiliaires vétérinaires (Ruys *et al.*, 2012).

À l'arrivée de l'animal, le signalement et une courte anamnèse sont recueillis, puis un examen visuel et un rapide examen clinique sont réalisés. L'examen clinique initial permet d'évaluer les systèmes respiratoire, cardiovasculaire, neurologique et urogénital. Une évaluation immédiate par un vétérinaire est nécessaire en cas d'anomalie d'au moins un de ces systèmes, ou en cas de douleur sévère, traumatisme, plaie ouverte, brûlure, fracture, hémorragie active, hypothermie, hyperthermie, dystocie, suspicion d'intoxication ou ingestion récente de toxines.

L'évaluation de la fonction respiratoire permet de mettre en évidence une hypoxémie ou une absence de ventilation. La perméabilité des voies respiratoires, l'auscultation et la couleur des muqueuses sont évaluées. Des muqueuses cyanosées traduisent une hypoxémie sévère et avancée. En cas d'anomalie détectée pendant l'évaluation de la fonction respiratoire, une oxygénothérapie est mise en place. En cas d'obstruction trachéale, la canulation d'un sac aérien est réalisée dans les plus brefs délais.

L'évaluation de la fonction cardiovasculaire permet de mettre en évidence une anomalie de perfusion, pouvant être secondaire à une maladie cardiaque, une arythmie, une hypovolémie ou un sepsis. La couleur des muqueuses, le temps de recoloration capillaire et l'auscultation sont évalués, ainsi que les pouls fémoraux et métatarsiens chez les carnivores domestiques. Il est important de diagnostiquer un état de choc compensé pour ne pas passer à côté et laisser l'animal décompenser.

L'évaluation de la fonction nerveuse permet de mettre en évidence une lésion cérébrale ou spinale. Un animal présentant une crise convulsive, un état de vigilance altéré, ou une paralysie aiguë avec perte de nociception profonde chez les carnivores domestiques, nécessite une prise en charge immédiate. La prise en charge des crises convulsives est détaillée en partie « Symptômes neurologiques ». Une augmentation de la pression intracrânienne est suspectée chez un animal présentant une sévère altération de l'état de vigilance.

L'évaluation de l'appareil urogénital permet de mettre en évidence une obstruction urinaire ou une lésion rénale chez les carnivores domestiques. Un animal en dystocie ou présentant un prolapsus cloacal doit être pris en charge rapidement.

Après cet examen initial, une stabilisation de l'animal avec des soins de support (voir ci-dessous) est initiée. Une fois l'animal stabilisé, un examen clinique plus complet est réalisé (Jenkins, 2016 ; Reineke, 2015).

## **2. Stabilisation et traitements de support**

### **A. Oxygénothérapie**

Une stabilisation sous oxygénothérapie est indiquée chez un oiseau présentant des difficultés respiratoires ou en état de stress, ou dans un contexte traumatique. La surveillance des paramètres d'oxygénation sanguine et tissulaire est peu réalisée chez les oiseaux en l'absence de matériel adapté à leurs hématies nucléées (Jenkins, 2016 ; Nevarez, 2005 ; Schmitt *et al.*, 1998).

Un débit d'oxygène à 5L/min dans une couveuse permet d'obtenir rapidement une saturation en oxygène de 78 à 85% (Orosz et Lichtenberger, 2011).

### **B. Gestion de la température**

La température corporelle peut énormément varier entre les périodes actives (par exemple la journée pour les espèces diurnes) et les périodes de repos. Les valeurs moyennes de la température corporelle des oiseaux sont comprises entre 39,7 et 42,3°C en période active (moyenne calculée sur 724 espèces d'oiseaux) et entre 37,5 et 39,5°C en période de repos (moyenne calculée sur 202 espèces) (Prinzinger *et al.*, 1991). Les normes de température corporelle en phase d'activité sont publiées pour différents ordres : entre 41,0 et 41,5°C chez les Psittaciformes, entre 39,0 et 44,1°C chez les Passeriformes, entre 38,6 et 43,3°C chez les Columbiformes, entre 38,2 et 42,5°C chez les Galliformes, entre 39,8 et 43,0°C chez les Ansériformes, entre 39,4 et 42,8°C chez les Falconiformes, et entre 38,6 et 41,2°C chez les Strigiformes. La plupart de ces valeurs ont été mesurées au niveau du cloaque (Prinzinger *et al.*, 1991). La mesure de la température cloacale n'est pas jugée fiable pour évaluer la température corporelle chez l'oiseau. Une sonde flexible insérée dans l'œsophage pendant une anesthésie est une méthode de mesure plus fiable mais ne peut être utilisée sur un animal vigile.

Une stabilisation dans un environnement chauffé est indiquée pour tout oiseau présentant une dégradation de l'état général ou dans un contexte de ponte. Les mesures de réchauffement permettent de combler les besoins énergétiques augmentés en cas de maladie, de lésion ou dans un contexte physiologique comme la ponte. Les modes de réchauffement les plus efficaces chez les oiseaux sont la conduction (par une surface chauffée en contact avec l'oiseau) et la radiation (par les lampes chauffantes) (Jenkins, 2016).

## **C. État d'hydratation, volémie et fluidothérapie**

### **a. Particularités de la régulation de la volémie chez l'oiseau**

Les vaisseaux lymphatiques sont drainés par le système veineux à un taux très bas chez les mammifères : le système lymphatique joue donc un rôle mineur dans le maintien de leur volume plasmatique. Chez les oiseaux, les échanges entre le compartiment plasmatique et les compartiments lymphatique et interstitiel sont plus importants. Il est supposé que les oiseaux compensent donc plus rapidement une perte de fluide que les mammifères, et qu'une déshydratation ne s'observe cliniquement qu'après la perte d'une plus grande proportion de fluides (Parkinson, 2023). Une étude a montré une mobilisation efficace de fluide interstitiel chez la poule pour remplacer une perte de volume plasmatique (Ploucha *et al.*, 1981). Cela permet aussi d'envisager l'administration de fluide par voie sous-cutanée chez l'oiseau même en cas de choc hypovolémique, étant donnée la mobilisation rapide des fluides interstitiels (Parkinson, 2023). L'érythropoïèse est également plus rapide chez les oiseaux que chez les mammifères, permettant une récupération plus rapide après une hémorragie (Parkinson, 2023).

### **b. Évaluation de l'état d'hydratation**

Comme pour les mammifères domestiques, l'estimation de l'état d'hydratation uniquement sur la base de l'examen clinique ne semble pas précise chez les oiseaux, au moins chez la poule (Hansen et DeFrancesco, 2002 ; Vanderhasselt *et al.*, 2013). Un article de revue sur la prise en charge en urgence des oiseaux sauvages décrit des critères cliniques, dont la turgescence cutanée, permettant d'estimer la déshydratation à un certain pourcentage (Riley et Barron, 2016). Une étude a cependant montré une absence de modification de la turgescence cutanée en cas de déshydratation chez la poule (Vanderhasselt *et al.*, 2013). En hospitalisation, le suivi quotidien du poids de l'animal et du volume d'urines produit – en pesant la serviette ou l'alèse utilisée comme revêtement de cage – est décrit chez le chien et le chat pour estimer le niveau d'hydratation et monitorer la fluidothérapie (Langston et Gordon, 2021).

L'analyse sanguine permet d'affiner l'estimation de la déshydratation. Différentes études ont montré qu'une élévation de l'hématocrite, de la protéinémie totale et de la natrémie pouvaient être observées lors de déshydratation chez la poule (Vanderhasselt *et al.*, 2013), le pigeon (Martin et Kollias, 1989) et l'étourneau sansonnet (*Sturnus vulgaris*) (Roberts et Dantzler, 1989). L'urémie et la créatininémie peuvent également être augmentées lors de déshydratation (Lumeij, 1987 ; Vanderhasselt *et al.*, 2013).

### c. États de choc

La circulation inadéquate du flux sanguin systémique, et donc la distribution inadéquate de l'oxygène et des nutriments aux tissus entraînent un état de choc. Cinq catégories de choc sont décrites chez les carnivores domestiques, plusieurs catégories pouvant affecter le même patient en même temps. Le choc hypovolémique résulte d'une diminution du volume sanguin circulant, suite à une hémorragie ou une déshydratation sévère. Le choc cardiogénique résulte d'une diminution du débit cardiaque, secondaire à une insuffisance cardiaque congestive, une arythmie ou une tamponnade. Le choc distributif résulte d'une anomalie de la distribution sanguine ou d'une modification de la résistance vasculaire systémique, en cas de sepsis, d'excès de catécholamines, d'obstruction vasculaire ou de réaction allergique. Le choc métabolique résulte d'une anomalie du métabolisme cellulaire, comme une hypoglycémie. Enfin, le choc hypoxémique résulte d'une diminution de l'oxygénation du sang artériel, secondaire à une anémie, une maladie respiratoire, ou une intoxication au monoxyde de carbone (de Laforcade et Silverstein, 2015).

La plupart des oiseaux présentant une altération de l'état de vigilance peuvent être considérés en état de choc, car une perfusion cérébrale suffisante permettrait un comportement alerte voire anxieux en contexte stressant (transport, clinique) (Parkinson, 2023). Les signes cliniques d'un oiseau en état de choc sont les suivants : abattement sévère, hypothermie, muqueuses pâles ou cyanosées, augmentation du temps de remplissage de la veine ulnaire, pouls faible voire absent, difficultés respiratoires, tachycardie initialement. Plusieurs phases du choc sont décrites chez les mammifères et extrapolées aux oiseaux : une phase compensatoire, une phase précoce de décompensation, puis une phase tardive de décompensation se traduisant par des dommages cellulaires irréversibles (Lichtenberger, 2004). Chez les oiseaux, trois catégories de choc sont décrites : hypovolémique, cardiogénique et distributif (Jenkins, 2016).

Le choc hypovolémique est le plus fréquent chez l'oiseau, secondaire à une hémorragie ou des pertes indirectes de fluides par vomissements, diarrhée ou polyurie (Jenkins, 2016). Les oiseaux ont une meilleure capacité que les mammifères à maintenir leur volume sanguin après une hémorragie ou une déshydratation. Une étude a montré le maintien du volume plasmatique chez le pigeon (*Columba livia*), la caille (*Coturnix coturnix japonica*) et le corbeau à cou blanc (*Corvus cryptoleucus*) lors de déshydratation entraînant une perte de masse corporelle de 6 à 17 % (Carmi *et al.*, 1993). Une étude a montré qu'une hémorragie correspondant à une perte d'environ 17 mL/kg chez une poule et environ 13 mL/kg chez un rat entraîne une diminution du débit cardiaque de 43% chez le rat contre seulement 4% chez la poule, et une diminution de la pression artérielle moyenne de 25% chez le rat contre 15% chez la poule (Ploucha et Fink, 1986). Ce maintien du volume plasmatique est assuré par une mobilisation importante des fluides interstitiels jusqu'au compartiment plasmatique (Hedrick *et al.*, 2013). Ainsi, les oiseaux tolèrent mieux les pertes sanguines secondaires à une hémorragie que les mammifères, jusqu'à 50% du volume sanguin chez la poule (Wernick *et al.*, 2013). Le volume de perte sanguine entraînant une mortalité de 50% – assimilé à la dose létale médiane d'une substance (DL<sub>50</sub>) – a été testé chez plusieurs espèces. En cas de perte sanguine aiguë, la DL<sub>50</sub> est estimée à 60% du volume sanguin total chez le canard colvert (*Anas platyrhynchos*) (Lichtenberger *et al.*, 2009). En cas de perte sanguine chronique, la DL<sub>50</sub> est estimée entre 40 et 50% chez le faisan et la poule et estimée à 70% chez le pigeon et le canard colvert (Kováč *et al.*, 1969 ; Lichtenberger *et al.*, 2009). La fluidothérapie est tout de même indiquée et efficace en cas d'hypovolémie (Gildersleeve *et al.*, 1985 ; Lichtenberger *et al.*, 2009 ; Schindler *et al.*, 1987 ; Wernick *et al.*, 2013).

La prise en charge immédiate d'un choc consiste à corriger le volume sanguin et rétablir une oxygénation correcte des tissus (Jenkins, 2016). La mise en place d'une fluidothérapie est indiquée dans le traitement de toutes les catégories de choc, excepté le choc cardiogénique. Chez l'oiseau, les causes d'insuffisance cardiaque décrites sont les suivantes : hypertension pulmonaire, arythmie, épanchement péricardique, masse péricardique, myocardiopathie. Au moment de l'examen clinique, en présence de signes cliniques d'ordre cardiaque comme un souffle ou un épanchement coelomique, l'administration de fluides est contre-indiquée (Parkinson, 2023). La prise en charge d'un choc cardiogénique inclut une oxygénothérapie, une limitation maximale du stress, ainsi qu'une thérapie diurétique en cas d'insuffisance cardiaque congestive (de Laforcade et Silverstein, 2015). En cas d'épanchement coelomique, une coelomocentèse est réalisée pour résoudre la dyspnée.

#### **d. Stratégies de fluidothérapie**

La voie sous-cutanée semble être une voie d'administration pertinente chez l'oiseau même en état de choc, étant donné le recrutement de fluide interstitiel plus élevé que chez les mammifères. Des différences interspécifiques sont tout de même observées et nécessitent d'autres études (Parkinson, 2023). Étant donné la forte propension des oiseaux à retirer par eux-mêmes un cathéter intra-veineux, la voie sous-cutanée présente certains avantages. Que la voie choisie pour le plan de fluidothérapie soit intra-veineuse ou sous-cutanée, la réalisation d'un bolus de fluide de 5% du poids corporel (correspondant à 50 mL de fluide/kg) par voie sous-cutanée pourrait être recommandée pendant la phase de stabilisation initiale, avant de placer l'oiseau dans un environnement chaud et oxygéné (Parkinson, 2023). Les sites de choix pour la pose d'un cathéter intraveineux sont la veine jugulaire, la veine ulnaire et la veine métatarsale médiale, selon la taille de l'oiseau. Les sites de choix pour la pose d'un cathéter intra-osseux sont le tibiotarse proximal et l'ulna distal (Jenkins, 2016).

La réhydratation par voie orale est adaptée à un oiseau peu déshydraté qui n'est pas en choc ni dans un état critique. Cette voie n'est pas adaptée en cas de régurgitations sur un animal débilité.

Les fluides cristalloïdes isotoniques sont les plus indiqués en cas de déshydratation ou d'hypovolémie. L'administration de fluide cristalloïde hypertonique ou de colloïdes en cas d'hypovolémie semble moins pertinente chez les oiseaux que chez les mammifères en raison de la mobilisation déjà importante des fluides interstitiels vers le compartiment vasculaire (Jenkins, 2016 ; Parkinson, 2023). Aucune différence significative n'a été démontrée entre l'utilisation de cristalloïde ou de colloïde dans la prise en charge d'une hypovolémie chez la poule (Wernick *et al.*, 2013) et le canard colvert (Lichtenberger *et al.*, 2009).

Le Ringer lactate, métabolisé par le foie, est particulièrement adapté à la réhydratation de patients en acidose, comme la plupart des patients critiques. En cas d'acidose sévère, le Ringer lactate peut être complémenté à l'aide de bicarbonate, au débit de 1 mEq/kg par tranche de 15 à 30 minutes, sans dépasser un total 4 mEq/kg. En cas d'hypokaliémie, le Ringer Lactate est complémenté à l'aide de chlorure de potassium à la dose de 0,1 à 0,3 mEq/kg, sans dépasser 11 mEq/kg/j (Jenkins, 2016).



## D. Analgésie

### a. Opiïdes

Les opioïdes sont utilisés dans des cas de douleur modérée à sévère. Une précédente étude a décrit une proportion de 76% de récepteurs  $\kappa$  (kappa) dans le prosencéphale chez le pigeon (Mansour *et al.*, 1988). Cette proportion de récepteurs  $\kappa$  a été extrapolée sans preuves scientifiques à un grand nombre d'espèces et pendant longtemps, des molécules  $\kappa$ -agonistes comme le butorphanol ont été préconisées chez les oiseaux, sauf chez les rapaces chez qui une proportion de récepteurs  $\mu$  (mu) a été décrite. Cependant, des données scientifiques récentes remettent en cause la généralisation de cette affirmation à toutes les espèces d'oiseaux (Fousse *et al.*, 2020). Les principaux effets secondaires des opioïdes sont les suivants : sédation, dépression cardiaque ou respiratoire, vomissements, diarrhée ou constipation (Sanchez-Migallon Guzman et Hawkins, 2023). Il est important de noter qu'il n'existe pas de LMR pour ces molécules chez la poule, et que leur utilisation doit entraîner la sortie de la poule et de ses produits du circuit de consommation.

- *Butorphanol*

Le butorphanol est l'opioïde historiquement recommandé pour la gestion de la douleur modérée à sévère chez les oiseaux. Sa biodisponibilité est importante par voie intramusculaire, mais médiocre par voie orale (Guzman *et al.*, 2011). Il est très rapidement absorbé par voie intramusculaire ou sous-cutanée. Différentes études ont estimé la demi-vie du butorphanol entre 0,51 et 1,78 heure selon l'espèce et la voie d'administration testées (Guzman *et al.*, 2011, 2014a ; Riggs *et al.*, 2008 ; Singh *et al.*, 2011). Cette courte demi-vie nécessiterait donc une administration fréquente toutes les deux à trois heures, ou une administration continue en CRI. Cependant la durée d'effet du butorphanol à une dose élevée (5 mg/kg) serait comprise entre 30 et 90 minutes chez l'amazone à ailes orange (*Amazona amazonica*) (Laniesz *et al.*, 2020), contre au moins deux heures chez la poule (*Gallus gallus domesticus*) à la dose de 2 mg/kg par voie intra-veineuse (Singh *et al.*, 2017). Chez la crécerelle d'Amérique (*Falco sparverius*), des doses allant jusqu'à 6 mg/kg par voie intramusculaire n'ont montré aucun effet analgésique, et ce résultat est extrapolé aux autres espèces de faucons (*Falco spp.*) (Guzman *et al.*, 2014a). D'autres études sont nécessaires pour savoir si ce résultat est applicable à l'ensemble des rapaces (Sanchez-Migallon Guzman et Hawkins, 2023).

- *Morphine*

Une dose de 30 mg/kg de morphine par voie intra-musculaire a montré un effet analgésique chez la poule (*Gallus gallus domesticus*) (Bardo et Hughes, 1978). Cependant, la dose nécessaire et l'effet analgésique obtenu dépendent des races testées, et une hyperalgie a été décrite chez certaines races à la dose de 30 mg/kg (Fan *et al.*, 1981 ; Hughes, 1990). L'utilisation de morphine à la dose de 2 mg/kg par voie intra-veineuse sur des poules présentant une boiterie a montré un effet sédatif, ne permettant pas de décrire précisément l'effet analgésique (Singh *et al.*, 2017). La seule étude pharmacocinétique de la morphine chez les oiseaux a montré une demi-vie de 68 minutes chez la poule après administration d'une dose de 2 mg/kg par voie intra-veineuse (Singh *et al.*, 2010).

- *Méthadone*

Les effets de la méthadone ont été décrits chez la poule et l'amazone à ailes orange (*Amazona amazonica*), cependant les études concernant l'amazone n'ont pas été publiées (Sanchez-Migallon Guzman et Hawkins, 2023). Une dose élevée de 6 mg/kg par voie intra-musculaire permet d'observer un effet analgésique chez l'amazone mais une agitation, une ataxie et des nausées secondaires à l'administration sont décrites (Sanchez-Migallon Guzman et Hawkins, 2023). Chez la poule anesthésiée à l'isoflurane, l'administration de méthadone à la dose de 6 mg/kg par voie intra-musculaire a permis de diminuer de 30% la concentration alvéolaire minimale de l'isoflurane, cependant des effets secondaires cardiaques ont été mis en évidence chez cinq poules sur 13 (Escobar *et al.*, 2016). Une étude pharmacocinétique et pharmacodynamique a montré chez la poule anesthésiée à l'isoflurane une biodisponibilité élevée de la méthadone après administration par voie intra-musculaire, et une demi-vie de 177 minutes (Escobar *et al.*, 2021).

- *Fentanyl*

L'effet du fentanyl a été étudié chez plusieurs espèces de Psittacidés, de rapaces et de Galliformes. La demi-vie est significativement différente entre les espèces et varie de 30 à 90 minutes. Aucun effet analgésique significatif n'a été montré chez le Cacatoès blanc (*Cacatua alba*) à la dose de 0,02 mg/kg par voie intra-musculaire. À la dose de 0,2 mg/kg par voie sous-cutanée, un effet analgésique est montré, mais une hyperactivité secondaire peut être mise en évidence (Hoppes *et al.*, 2003). La pharmacocinétique du fentanyl est significativement différente entre la buse à queue rousse (*Buteo jamaicensis*) et l'amazone d'Hisponiola (*Amazona ventralis*), suggérant que l'extrapolation de la posologie du fentanyl entre les Psittacidés et les rapaces est déconseillée (Pascoe *et al.*, 2018). Chez les Psittacidés, le fentanyl nécessiterait une plus forte dose et entraînerait une diminution de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle lors d'anesthésie à l'isoflurane que chez les rapaces, où une dose inférieure est nécessaire et où aucun effet sur la fréquence cardiaque et la pression artérielle n'a été mis en évidence (Hawkins *et al.*, 2018 ; Pavez *et al.*, 2011). Chez la poule, l'administration de fentanyl par un patch transcutané a montré une concentration plasmatique de fentanyl satisfaisante deux à quatre heures après la pose du patch, et la diminution rapide de la concentration plasmatique après retrait du patch (Delaski *et al.*, 2017).

- *Buprénorphine*

La demi-vie de la buprénorphine est significativement différente entre la crécerelle d'Amérique (*Falco sparverius*) et la buse à queue rousse (*Buteo jamaicensis*). Pour la crécerelle d'Amérique, la demi-vie de la buprénorphine est de 92,1 minutes après administration d'une dose de 0,6 mg/kg par voie intra-musculaire, et de 105,5 minutes après administration de la même dose par voie intraveineuse, mais dans les deux cas la concentration plasmatique s'est maintenue pendant neuf heures (Gustavsen *et al.*, 2014). Pour la buse à queue rousse, la demi-vie de la buprénorphine est de 6,23 heures après administration d'une dose de 0,3 mg/kg par voie sous-cutanée, et de 7,84 heures après une dose de 1,8 mg/kg par voie sous-cutanée, et la concentration plasmatique s'est maintenue pendant respectivement 24 et 48 heures (Gleeson *et al.*, 2018). Les résultats de ces deux études sont très différents entre deux espèces de rapaces, et l'extrapolation à d'autres espèces n'est donc pas recommandée. Un effet sédatif a été observé chez la Buse à queue rousse. Chez les Psittacidés, aucun effet analgésique de la buprénorphine n'a été démontré, ni chez le Gris du Gabon (*Psittacus erithacus*) à la dose de 0,1 mg/kg par voie intra-musculaire (Paul-Murphy *et al.*, 1999), ni chez la calopsitte (*Nymphicus hollandicus*) jusqu'à 1,8 mg/kg par voie intra-musculaire (Guzman *et al.*,

2018). Une étude récente non publiée a cependant montré un effet analgésique significatif chez l'Amazone à ailes orange (*Amazona amazonica*) à la dose de 2 mg/kg par voie intra-musculaire, sans indications sur la fréquence d'administration ni sur des potentiels effets secondaires (Sanchez-Migallon Guzman et Hawkins, 2023).

- *Tramadol*

Différentes études pharmacocinétiques ont montré une demi-vie significativement différente selon l'espèce testée, entre 1,3 heure chez la Buse à queue rousse (*Buteo jamaicensis*) et 7,3 heures chez le Manchot du Cap (*Spheniscus demersus*) (Kilburn *et al.*, 2014 ; Souza *et al.*, 2011). La biodisponibilité après administration par voie orale diffère selon l'espèce, entre 24 % chez l'Amazone d'Hispaniola (*Amazona ventralis*) et 98% chez le Pygargue à tête blanche (*Haliaeetus leucocephalus*) (Souza *et al.*, 2012, 2009). Les doses nécessaires pour un effet analgésique sont très différentes entre les rapaces et les Psittacidés. L'effet analgésique est obtenu à la dose de 30 mg/kg par voie orale toutes les six à huit heures, et 5 mg/kg par voie intra-veineuse chez l'Amazone d'Hispaniola, contre 5 mg/kg par voie orale chez la Crécerelle d'Amérique (Geelen *et al.*, 2013 ; Sanchez-Migallon Guzman *et al.*, 2012 ; Souza *et al.*, 2013, 2012). Un effet analgésique est obtenu à la dose de 30 mg/kg par voie orale chez le Canard musqué (*Cairina moschata*) (Bailey *et al.*, 2019). Chez la Crécerelle d'Amérique, une dose supérieure à 5 mg/kg par voie orale entraîne chez quelques oiseaux un raccourcissement de la durée d'action ainsi que des vomissements, de la diarrhée ou de la polyurie, mais aucun effet sédatif (Guzman *et al.*, 2014b).

#### **b. Anti-inflammatoires non-stéroïdiens**

L'utilisation d'anti-inflammatoire non-stéroïdiens permet de mettre en place une analgésie multimodale en agissant sur la valence inflammatoire de la douleur, notamment en cas de douleur viscérale et musculosquelettique (Sanchez-Migallon Guzman et Hawkins, 2023). Les effets secondaires les plus fréquemment rapportés chez les mammifères, dépendant de la dose et de la durée d'administration, concernent les reins, le tractus digestif et la coagulation. Cependant très peu de cas d'effets secondaires ont été rapportés chez les oiseaux (Sanchez-Migallon Guzman et Hawkins, 2023). Leur usage est contre-indiqué en cas de déshydratation, d'hypoperfusion, d'hémorragie, et d'insuffisance cardiaque ou rénale. Il est recommandé d'évaluer la fonction rénale (dosage de l'uricémie) et hépatique (activité de l'aspartate aminotransférase (ASAT) et dosage des acides biliaires) avant l'initiation du traitement (Jenkins, 2016).

Le meloxicam est la molécule la plus fréquemment utilisée chez les oiseaux. De nombreuses études pharmacocinétiques ont été publiées chez différentes espèces, et des différences significatives existent entre espèces concernant la dose, la demi-vie et la biodisponibilité. Il est important de noter que des études chez la poule ont montré la persistance de meloxicam dans les œufs jusqu'à neuf jours après traitement, et qu'il est par conséquent recommandé de limiter leur consommation pendant deux semaines après la fin du traitement (Souza *et al.*, 2021, 2018). Cependant, il n'existe pas de LMR pour cette molécule chez la poule, et son utilisation doit donc entraîner la sortie de la poule et de ses produits du circuit de consommation.

### **c. Autres**

La gabapentine est surtout utilisée conjointement à d'autres molécules analgésiques et en cas de douleur neuropathique. Sa biodisponibilité par voie orale est supérieure à 80 % chez l'Amazone d'Hispaniola (*Amazona ventralis*), et une dose de 15 mg/kg toutes les huit heures par voie orale permettrait d'atteindre les concentrations plasmatiques nécessaires chez l'Homme (Baine *et al.*, 2015). Sa demi-vie est de trois à cinq heures, elle est donc préférablement administrée deux à trois fois par jour (Sanchez-Migallon Guzman et Hawkins, 2023).

## **E. Support nutritionnel**

En cas de dysorexie ou d'anorexie, une réalimentation est réalisée le plus tôt possible lors de la prise en charge. Cependant, la déglutition doit être conservée. L'oiseau ne doit pas être en décubitus et doit pouvoir maintenir sa tête.

Le calcul du besoin énergétique d'entretien (RER en anglais pour « Resting Energy Requirement »), en kilocalories par jour, s'effectue à l'aide de la formule suivante :  $RER = K \cdot (P^{0,75})$ . K est un facteur dont la valeur dépend de l'espèce de l'animal. K est égal à 129 chez les passereaux, 78 chez les autres espèces d'oiseaux, 70 chez le chien et le chat. P est le poids vif de l'animal en kilogrammes. Chez un animal obèse, le poids idéal doit être utilisé dans la formule pour limiter les risques de réalimentation excessive. Un ajustement du RER en le multipliant par différents facteurs est décrit, mais l'utilisation de ces facteurs n'est plus recommandée aujourd'hui chez les carnivores domestiques, afin d'éviter les risques de réalimentation excessive. Une réalimentation excessive peut notamment entraîner des dysfonctions hépatiques (Chan, 2004 ; Eirmann et Michel, 2015 ; Quesenberry et Hillyer, 1994). En cas d'anorexie prolongée ou d'atteinte gastro-intestinale ou métabolique, il est recommandé de n'administrer que 25 à 50% du RER pendant le jour 1 du plan de réalimentation. La proportion du RER est ensuite progressivement augmentée jusqu'à atteindre 100% entre le jour 2 et le jour 4 (Eirmann et Michel, 2015).

Différentes formulations d'aliment de gavage sont disponibles sur le marché, notamment en fonction du régime alimentaire (omnivore, carnivore, piscivore). Des mélanges entre les gammes peuvent être réalisés en cas de régime alimentaire particulier. Le volume de gavage administré est calculé en fonction du nombre de kilocalories par millilitre d'aliment reconstitué.

Les gavages sont administrés par voie orale à l'aide d'une sonde métallique rigide. Les complications fréquentes sont une brûlure du jabot et une perforation de l'œsophage. La température de l'aliment de gavage doit être contrôlée avant l'administration pour prévenir les risques de brûlure de la muqueuse ingluviale. Une température proche de la température corporelle (38 à 40°C environ) est préconisée pour limiter les risques d'hypothermie. L'état de réplétion du jabot est régulièrement contrôlé par palpation pendant le gavage. La sonde est manipulée avec précaution pour limiter les risques de lésion œsophagienne. Pour diminuer le risque d'aspiration suivant le gavage, l'oiseau est relâché immédiatement après le gavage afin de en cas de régurgitation. Le gavage est donc le dernier traitement réalisé lors de la manipulation (Jenkins, 2016).

La pose d'une sonde d'œsophagostomie allant jusque dans le proventricule est envisagée en cas d'atteinte du bec de l'œsophage ou du jabot, mais également en cas de régurgitations persistantes. Le diamètre du tube utilisé dépend de la taille de l'oiseau. La taille de la sonde nécessaire est mesurée avant la pose entre la moitié de l'encolure et le bord distal du bréchet. Après préparation aseptique de la partie latérale de l'encolure, une pince hémostatique est introduite dans l'œsophage en passant par le bec. Une incision contre les mors de la pince hémostatique permet d'inciser uniquement la peau et un seul côté de la muqueuse œsophagienne. La sonde est introduite dans l'œsophage à travers l'incision, puis guidée jusqu'au proventricule, en tenant le jabot dans une main. La sonde est ensuite sécurisée par la réalisation d'un lacet chinois (Chavez et Echols, 2007).

### **3. Réanimation cardio-pulmonaire**

L'arrêt cardio-respiratoire (ACR) se traduit par l'arrêt aigu de la ventilation et de la perfusion systémique. Le but de la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) est de réinstaurer une circulation systémique spontanée tout en limitant les dommages cellulaires provoqués par l'hypoperfusion et l'hypoxie des tissus. La RCP comprend trois étapes : le soutien de base des fonctions vitales, le soutien avancé des fonctions vitales, et les soins mis en place après l'arrêt. Si les manœuvres de RCP sont bien décrites chez les carnivores domestiques, un certain nombre des mesures mises en place ne sont pas entièrement applicables aux oiseaux.

#### **A. Identification de l'arrêt cardio-respiratoire**

Le diagnostic d'un ACR est établi lorsque l'animal est inconscient et apnéique. Un examen succinct des fonctions respiratoire et circulatoire est réalisé, puis la RCP est initiée dans un délai maximal de 10 à 15 secondes. En cas de doute, la RCP est tout de même initiée. Pendant une anesthésie, un ACR se traduit par une modification de l'EtCO<sub>2</sub>, de la pression artérielle et du tracé électrocardiographique (Boller et Fletcher, 2020).

#### **B. Soutien des fonctions vitales de base**

Lorsque plusieurs personnes sont disponibles, le rétablissement de la circulation et celui de la ventilation doivent être mis en place conjointement. Cependant, lorsque l'opérateur est seul, la priorité dépend de la cause supposée de l'ACR. Si l'ACR est dû à une atteinte cardiaque, les compressions sternales sont initiées en premier, dans le cas contraire, la ventilation est rétablie en premier (Hopper *et al.*, 2012).

##### **a. Compressions sternales**

Les compressions sternales permettent de rétablir un flux sanguin dans les tissus. L'efficacité du massage cardiaque n'est pas déterminée chez l'oiseau. Le cœur étant localisé derrière le bréchet, au lieu de réaliser des compressions par-dessus le bréchet sur un oiseau en décubitus dorsal, la réalisation de compressions en parties latérales de la cavité coelomique, en regard des côtes, pourrait être plus efficace. Un rythme élevé de compressions est nécessaire et devrait se rapprocher de la fréquence cardiaque normale de l'espèce, avec une fréquence recommandée généralement supérieure à 120 compressions par minute (Kabakchiev et Beaufrère, 2021).

### ***b. Ventilation***

Toute obstruction des voies respiratoires doit être levée dans les plus brefs délais. En cas d'obstruction trachéale, une canule est mise en place dans un sac aérien abdominal ou thoracique caudal. Une sonde endo-trachéale sans ballonnet est ensuite mise en place dans la trachée. La ventilation est ensuite assurée toutes les trois à six secondes (équivalant à 10 à 20 respirations par minute) à l'aide d'un ballon ou d'un ventilateur mécanique. La pression appliquée ne doit pas dépasser 10 à 15 mmHg (Kabakchiev et Beaufrère, 2021). En cas d'échec de l'intubation et de la canulation, la ventilation peut être assurée en mobilisant les ailes de haut en bas ainsi que le sternum (Briscoe et Syring, 2004).

## **C. Soutien avancé des fonctions vitales**

Une fois la ventilation et la perfusion temporairement rétablies, d'autres mesures sont mises en place. Un cathéter intra-veineux ou intra-osseux est mis en place s'il l'oiseau n'en possède pas déjà un. En cas d'impossibilité d'établir une voie intra-veineuse ou intra-osseuse, les molécules d'urgence peuvent être administrées par voie intra-trachéale en doublant leur dose (Kabakchiev et Beaufrère, 2021).

### ***a. Réanimation liquidienne***

En l'absence d'hypovolémie, un bolus de fluide cristalloïde isotonique à la dose de 5 à 10 mL/kg est administré, puis la suite du plan de fluidothérapie est basée sur le besoin hydrique d'entretien. En cas d'hypovolémie ou de pertes actives de fluides, des bolus de fluide cristalloïde isotonique à la dose de 10 à 15 mL/kg sont administrés. En cas de pertes sanguines sévères et d'hématocrite inférieur à 15%, une transfusion de sang total d'un ou plusieurs donneurs de la même espèce est préconisée. En l'absence de sang disponible ou en cas de protéinémie inférieure à 30 g/L, un bolus de colloïde peut être envisagé à la dose de 3 à 5 mL/kg pendant 10 minutes (Kabakchiev et Beaufrère, 2021 ; Lichtenberger, 2007).

### ***b. Molécules***

Les molécules d'urgences administrées dépendent de l'animal et de la cause de l'ACR. En cas d'ACR pendant une anesthésie, les molécules anesthésiques doivent être réversées dans les plus brefs délais. L'atipamézole permet de réverser les molécules  $\alpha 2$ -agonistes, le flumazénil permet de réverser les benzodiazépines, et la naloxone permet de réverser les opioïdes. En cas de bradycardie ou d'arrêt vagal, de l'atropine est administrée (Rozanski *et al.*, 2012). Dans les autres cas, l'adrénaline est la molécule de choix. Il n'y a actuellement pas de données concernant l'utilisation de la vasopressine et de l'amiodarone chez l'oiseau.

Du doxapram peut être administré pour stimuler les efforts respiratoires. L'hypovolémie et la perfusion tissulaire doivent être corrigées avant l'utilisation de doxapram.

En cas d'hypokaliémie ou d'hypocalcémie ionisée avérée, du gluconate de calcium à la dose de 50 mg/kg peut être administré par voie intra-veineuse lente. En cas d'hypoglycémie suspectée ou avérée, un bolus de glucose concentré à 25% à la dose de 50 à 100 mg/kg peut être administré par voie intra-veineuse lente (Kabakchiev et Beaufrère, 2021).

### c. Monitoring

Les éléments de monitoring recommandés sont l'électrocardiographie et la capnographie, ainsi que la mesure de la pression artérielle. La RCP s'effectue en cycles de deux minutes. Entre chaque cycle, une réévaluation de la circulation est réalisée par auscultation cardiaque et via le monitoring mis en place.

- *Électrocardiographie*

Le placement des sondes de l'ECG s'effectue au niveau du propatagium des deux ailes (bande cutanée située en partie crâniale de l'aile et s'insérant entre l'épaule et le carpe) et au niveau de la peau en région du genou gauche. Les sondes peuvent être attachées sur des aiguilles hypodermiques traversant la peau (la pointe de l'aiguille est plantée dans un bouchon perforable afin de protéger les opérateurs et l'oiseau), attachées à des pinces crocodile (en protégeant éventuellement la peau à l'aide de morceaux de coton insérés entre la pince et la peau), ou attachées à des patchs autocollants (Curro, 1998). Les seules différences entre un tracé électrocardiographique d'oiseau et de mammifère sont la prééminence de l'onde S, ainsi que la disparition de l'onde P dans l'onde T et l'indistinction du segment ST chez les oiseaux de petit à moyen gabarit ayant une fréquence cardiaque élevée. Les valeurs de référence de l'électrocardiogramme sont publiées chez le Gris du Gabon (*Psittacus erithacus*), les Amazones (*Amazona spp.*) (Nap *et al.*, 1992); les Aras (*Ara spp.*), les Cacatoès (*Cacatua spp.*) (Oglesbee *et al.*, 2001) ; le Faucon pèlerin (*Falco peregrinus brookei*) (Rodríguez *et al.*, 2004); le Faucon crécerelle (*Falco tinnunculus*), le Vautour fauve (*Gyps fulvus*), la Chevêche d'Athéna (*Athene noctua*), le Hibou grand-duc (*Bubo bubo*) (Talavera *et al.*, 2008) ; l'Aigle royal (*Aquila chrysaetos*) (Hassanpour *et al.*, 2010) ; le Pigeon domestique (*Columba livia domestica*) (Papahn *et al.*, 2006) ; la Tourterelle maillée (*Spilopelia senegalensis*) (Hassanpour *et al.*, 2014) ; le Canard musqué (*Cairina moschata*) (Hassanpour et Khadem, 2013) ; la Pintade de Numidie (*Numida meleagris*) (Hossein Hassanpour *et al.*, 2011) ; le Paon spicifère (*Pavo muticus*) (H. Hassanpour *et al.*, 2011) ; et le Corbeau freux (*Corvus frugilegus*) (Hassanpour *et al.*, 2016).

En cas de fibrillation ventriculaire, une défibrillation peut être réalisée. Aucune donnée n'est disponible chez les oiseaux à l'heure actuelle (Kabakchiev et Beaufrère, 2021).

- *Capnographie*

La sonde de capnographie est reliée à la sonde endo-trachéale ou à la canule mise en place dans un sac aérien. Les valeurs d'EtCO<sub>2</sub> au niveau de la canule ne sont fiables que si la sonde endo-trachéale est obstruée (par un morceau de sparadrap par exemple), pour ne pas que les gaz soient expirés par la trachée. L'hypercapnie correspond à un EtCO<sub>2</sub> supérieur à 45 mmHg (Kabakchiev et Beaufrère, 2021). Une valeur d'EtCO<sub>2</sub> comprise entre 10 et 15 mmHg est associée à une diminution de la probabilité d'un retour à une circulation spontanée chez les carnivores domestiques (Hofmeister *et al.*, 2009). Une faible valeur d'EtCO<sub>2</sub> peut résulter d'une qualité insuffisante des compressions sternales, ou d'une autre cause comme une hémorragie ou un pneumothorax (Boller et Fletcher, 2020).

- *Mesure de la pression artérielle*

La mesure de la pression artérielle permet de monitorer l'efficacité des compressions sternales. La mise en place d'une sonde Doppler et d'un brassard de mesure peut être envisagée au niveau de l'humérus ou du fémur chez des oiseaux de plus de 300 grammes (Lichtenberger, 2005). Cependant les méthodes de mesure indirecte de la pression artérielle ne sont pas considérées comme fiables chez les oiseaux (Acierno *et al.*, 2008).

#### **D. Soins post-arrêt cardio-respiratoire**

Quand l'animal présente à nouveau une respiration spontanée, la sonde endo-trachéale peut être retirée mais une oxygénothérapie est poursuivie en flow-by. La fluidothérapie est poursuivie sur la base du besoin hydrique d'entretien. Une hypothermie est fréquente et des mesures de réchauffement sont mises en place le cas échéant. Une analgésie est également initiée (Kabakchiev et Beaufrère, 2021).

Même en cas de RCP fructueuse, la survie de l'animale n'est pas garantie. Un ACR entraîne des dommages cellulaires par ischémie et hypoxie, mais également par reperfusion après la reprise de la circulation spontanée. Les anomalies pouvant survenir après un ACR sont les suivantes : hypotension, hyperthermie ou hypothermie, hyperglycémie ou hypoglycémie, déséquilibres électrolytiques, modifications du pH sanguin, œdème pulmonaire, translocation bactérienne secondaire à une ischémie en regard du tractus digestif, insuffisance rénale, déficits neurologiques, augmentation de la pression intracrânienne, coma (Boller *et al.*, 2012 ; Costello, 2004).

Une étude a montré que le taux de survie après sortie d'hospitalisation était significativement plus élevé lors d'ACR per-anesthésique chez le chien et le chat (Hoehne *et al.*, 2019). Une étude rétrospective a montré que tous les oiseaux ayant présenté une reprise de circulation spontanée étaient en ACR per-anesthésique (Crawford *et al.*, 2022). Les raisons supposées du taux de survie supérieur en contexte per-anesthésique sont les suivantes : l'animal est généralement déjà intubé, possède déjà un cathéter intra-veineux, l'administration de gaz anesthésique peut être arrêtée et selon les molécules, les effets de la prémédication et de l'induction peuvent être réversés (Kabakchiev et Beaufrère, 2021).

## **4. Conclusion sur le triage et la stabilisation**

La méthode de triage peut être adaptée de celle des carnivores domestiques, en gardant en tête les particularités spécifiques à la médecine d'urgence aviaire. Peu importe le motif de consultation, des soins de support sont mis en place dans un but de stabilisation initiale, puis à plus long-terme dans le plan thérapeutique. L'état de choc et l'arrêt cardio-respiratoire sont des urgences vitales nécessitant une prise en charge immédiate.





# Conclusion

---

Les urgences en médecine aviaire sont des situations qui peuvent être inhabituelles pour le vétérinaire praticien habitué aux carnivores domestiques, compte-tenu des particularités anatomiques des oiseaux et leur capacité à décompenser très rapidement. Pour limiter les risques de décompensation, le stress doit être minimisé en limitant les manipulations et en laissant l'oiseau dans une couveuse au calme lorsqu'il n'est pas manipulé.

L'évaluation initiale de l'oiseau lorsqu'il arrive à la clinique repose sur un examen visuel puis clinique des fonctions respiratoires, cardiovasculaires et neurologiques. La stabilisation initiale comprend une oxygénothérapie, une gestion de la température, et éventuellement la mise en place d'une analgésie et d'une fluidothérapie selon le cas.

Certains gestes techniques spécifiques à la médecine aviaire sont à retenir pour la gestion d'oiseaux en situation d'urgence, notamment la canulation d'un sac aérien en cas d'obstruction de l'appareil respiratoire supérieur, la coelomocentèse en cas d'ascite entraînant une dyspnée, ou le lavage du jabot et du proventricule en cas d'intoxication par ingestion suspectée ou avérée.

Certaines situations d'urgence nécessitent une prise en charge immédiate, comme pour stopper une crise convulsive, rétablir les échanges respiratoires en cas d'obstruction trachéale, ou réanimer un animal présentant un arrêt cardio-respiratoire.

Il est par ailleurs fréquent qu'un oiseau amené en urgence ne présente que des symptômes non spécifiques, comme une anorexie, un abattement, une prostration et une absence de perchage. En l'absence de signes cliniques permettant d'orienter le diagnostic et la prise en charge, des soins de support sont mis en place et des examens complémentaires sont préconisés. La radiographie dorso-ventrale (dans une boîte radio-transparente) et l'examen microscopique des selles le cas échéant sont des examens d'orientation non invasifs qui peuvent être réalisés sans délai afin d'adapter la prise en charge.

La connaissance des particularités anatomiques des oiseaux et des principaux motifs d'appel en situation d'urgence permet d'anticiper leur venue à la clinique et d'adapter au mieux leur prise en charge. Une fois l'oiseau stabilisé et le caractère vital de l'urgence géré, l'oiseau peut être référé en structure spécialisée si un suivi particulier ou une intervention chirurgicale sont nécessaires.



# Liste des références bibliographiques

---

- ACIERNO, M.J., DA CUNHA, A., SMITH, J., *et al.* (2008) Agreement between direct and indirect blood pressure measurements obtained from anesthetized Hispaniolan Amazon parrots. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 233, n° 10, p. 1587-1590. [https://doi.org/10.2460/javma.233.10.1587]
- AGUILAR, R.F., REDIG, P.T. (1997) What Is Your Diagnosis? *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 11, n° 2, p. 121-124.
- ANADON, A., MARTINEZ-LARRANAGA, M.R., DIAZ, M.J., *et al.* (1994) Pharmacokinetics of doxycycline in broiler chickens. *Avian Pathology* vol. 23, n° 1, p. 79-90. [https://doi.org/10.1080/03079459408418976]
- BAILEY, R.S., SHELDON, J.D., ALLENDER, M.C., *et al.* (2019) Analgesic Efficacy of Tramadol Compared With Meloxicam in Ducks (*Cairina moschata domestica*) Evaluated by Ground-Reactive Forces. *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 33, n° 2, p. 133-140. [https://doi.org/10.1647/2018-364]
- BAILEY, T.A., APO, M.M. (2016) Appendix 6 - Pharmaceutical Products Commonly Used in Avian Medicine. In Samour, J. (Éd.), *Avian Medicine, 3ème éd.* St Louis, Elsevier, p. 637-678. [https://doi.org/10.1016/B978-0-7234-3832-8.00023-7]
- BAINE, K., JONES, M.P., COX, S., *et al.* (2015) Pharmacokinetics of Compounded Intravenous and Oral Gabapentin in Hispaniolan Amazon Parrots (*Amazona ventralis*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 29, n° 3, p. 165-173. [https://doi.org/10.1647/2014-025]
- BALSA, I.M., CULP, W.T.N. (2015) Wound Care. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* vol. 45, n° 5, p. 1049-1065. [https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.04.009]
- BALSEIRO, A., ESPÍ, A., MÁRQUEZ, I., *et al.* (2005) Pathological features in marine birds affected by the prestige's oil spill in the north of Spain. *Journal of Wildlife Diseases* vol. 41, n° 2, p. 371-378. [https://doi.org/10.7589/0090-3558-41.2.371]
- BARDO, M.T., HUGHES, R.A. (1978) Brief communication. Shock-elicited flight response in chickens as an index of morphine analgesia. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior* vol. 9, n° 1, p. 147-149. [https://doi.org/10.1016/0091-3057(78)90027-8]
- BARNES, S., SPENCER, M., GRAHAM, D., *et al.* (2014) Surgical wound irrigation: A call for evidence-based standardization of practice. *American Journal of Infection Control* vol. 42, n° 5, p. 525-529. [https://doi.org/10.1016/j.ajic.2014.01.012]
- BEAUFRÈRE, H., NEVAREZ, J., GASCHEN, L., *et al.* (2011) Diagnosis of presumed acute ischemic stroke and associated seizure management in a Congo African grey parrot. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 239, n° 1, p. 122-128. [https://doi.org/10.2460/javma.239.1.122]
- BEERNAERT, L. A., BAERT, K., MARIN, P., *et al.* (2009) Designing voriconazole treatment for racing pigeons: balancing between hepatic enzyme auto induction and toxicity. *Medical Mycology* vol. 47, n° 3, p. 276-285. [https://doi.org/10.1080/13693780802262115]
- BEERNAERT, Lies A., PASMANS, F., BAERT, K., *et al.* (2009) Designing a treatment protocol with voriconazole to eliminate *Aspergillus fumigatus* from experimentally inoculated pigeons. *Veterinary Microbiology* vol. 139, n° 3-4, p. 393-397. [https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.06.007]
- BENETT, R. (2011) Surgery of the avian beak. In *Association of Avian Veterinarians Annual Conference, Seattle, Washington, 6-12 août*. Denver, Association of Avian Veterinarians, p. 191-5.
- BENNETT, R.A., KUZMA, A.B. (1992) Fracture Management in Birds. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* vol. 23, n° 1, p. 5-38.
- BIGGER, S.W., NGEH, L.N., DANN, P., *et al.* (2017) Towards a quantitative indicator of feather disruption following the cleansing of oiled birds. *Marine Pollution Bulletin* vol. 120, n° 1-2, p. 268-273. [https://doi.org/10.1016/j.marpolbul.2017.04.051]

- BLOMME, E. a. G., CHINN, K.S., HARDY, M.M., *et al.* (2003) Selective cyclooxygenase-2 inhibition does not affect the healing of cutaneous full-thickness incisional wounds in SKH-1 mice. *The British Journal of Dermatology* vol. 148, n° 2, p. 211-223. [<https://doi.org/10.1046/j.1365-2133.2003.05065.x>]
- BOLLER, M., BOLLER, E.M., OODEGARD, S., *et al.* (2012) Small animal cardiopulmonary resuscitation requires a continuum of care: proposal for a chain of survival for veterinary patients. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 240, n° 5, p. 540-554. [<https://doi.org/10.2460/javma.240.5.540>]
- BOLLER, M., FLETCHER, D.J. (2020) Update on Cardiopulmonary Resuscitation in Small Animals. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* vol. 50, n° 6, p. 1183-1202. [<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.06.010>]
- BOWLES, H. (2009) Evaluating and treating the reproductive system. In Harrison, G.J., Lightfoot, T.L. (Éd.), *Clinical Avian Medicine*. Palm Beach, Spix Publishing, Inc., p. 519-540.
- BOWLES, H., LICHTENBERGER, M., LENNOX, A. (2007) Emergency and critical care of pet birds. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 10, n° 2, p. 345-394. [<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2007.04.001>]
- BRANDÃO, J., REYNOLDS, C.A., BEAUFRÈRE, H., *et al.* (2016) Cardiomyopathy in a Harris hawk (*Parabuteo unicinctus*). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 249, n° 2, p. 221-227. [<https://doi.org/10.2460/javma.249.2.221>]
- BRISCOE, J.A., SYRING, R. (2004) Techniques for emergency airway and vascular access in special species. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, Emergency Medicine* vol. 13, n° 3, p. 118-131. [<https://doi.org/10.1053/j.saep.2004.03.007>]
- BURGER, W.P., NAUDÉ, T.W., VAN RENSBURG, I.B., *et al.* (1994) Cardiomyopathy in ostriches (*Struthio camelus*) due to avocado (*Persea americana* var. *guatemalensis*) intoxication. *Journal of the South African Veterinary Association* vol. 65, n° 3, p. 113-118.
- BURHENNE, J., HAEFELI, W.E., HESS, M., *et al.* (2008) Pharmacokinetics, tissue concentrations, and safety of the antifungal agent voriconazole in chickens. *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 22, n° 3, p. 199-207. [<https://doi.org/10.1647/2007-003.1>]
- CARMI, N., PINSHOW, B., HOROWITZ, M., *et al.* (1993) Birds Conserve Plasma Volume during Thermal and Flight-Induced Dehydration. *Physiological Zoology* vol. 66, n° 5, p. 829-846.
- CARNARIUS, M., HAFEZ, H.M., HENNING, A., *et al.* (2008) Clinical signs and diagnosis of thiamine deficiency in juvenile goshawks (*Accipiter gentilis*). *The Veterinary Record* vol. 163, n° 7, p. 215-217. [<https://doi.org/10.1136/vr.163.7.215>]
- CARPENTER, J.W., OLSEN, J.H., RANDLE-PORT, M., *et al.* (2005) Pharmacokinetics of azithromycin in the blue and gold macaw (*Ara ararauna*) after intravenous and oral administration. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* vol. 36, n° 4, p. 606-609. [<https://doi.org/10.1638/04106.1>]
- CASTELEYN, C., CORNILLIE, P., VAN CRUCHTEN, S., *et al.* (2018a) Anatomy of the upper respiratory tract in domestic birds, with emphasis on vocalization. *Anatomia, Histologia, Embryologia* vol. 47, n° 2, p. 100-109. [<https://doi.org/10.1111/ahe.12336>]
- CASTELEYN, C., CORNILLIE, P., VAN CRUCHTEN, S., *et al.* (2018b) Anatomy of the lower respiratory tract in domestic birds, with emphasis on respiration. *Anatomia, Histologia, Embryologia* vol. 47, n° 2, p. 89-99. [<https://doi.org/10.1111/ahe.12332>]
- CASTELEYN, C., DOOM, M., LAMBRECHTS, E., *et al.* (2010) Locations of gut-associated lymphoid tissue in the 3-month-old chicken: a review. *Avian Pathology* vol. 39, n° 3, p. 143-150. [<https://doi.org/10.1080/03079451003786105>]
- CEULEMANS, S.M., GUZMAN, D.S.-M., OLSEN, G.H., *et al.* (2014) Evaluation of thermal antinociceptive effects after intramuscular administration of buprenorphine hydrochloride to American kestrels (*Falco sparverius*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 75, n° 8, p. 705-710. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.75.8.705>]
- CHAN, D.L. (2004) Nutritional requirements of the critically ill patient. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* vol. 19, n° 1, p. 1-5. [[https://doi.org/10.1053/S1096-2867\(03\)00079-3](https://doi.org/10.1053/S1096-2867(03)00079-3)]

- CHAVEZ, W., ECHOLS, M.S. (2007) Bandaging, endoscopy, and surgery in the emergency avian patient. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 10, n° 2, p. 419-436. [<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2007.02.005>]
- COSTA, F.L. da S., TIUSSI, L.D., NASCIMENTO, M.S., *et al.* (2014) Diclofenac topical gel in excisional wounds maintain heal quality and reduce phlogistic signals. *Acta Cirurgica Brasileira* vol. 29, n° 5, p. 328-333. [<https://doi.org/10.1590/s0102-86502014000500007>]
- COSTELLO, M.F. (2004) Principles of cardiopulmonary cerebral resuscitation in special species. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, Emergency Medicine* vol. 13, n° 3, p. 132-141. [<https://doi.org/10.1053/j.saep.2004.03.003>]
- CRAWFORD, A., ABELSON, A., GLADDEN, J., *et al.* (2022) Retrospective evaluation of cardiopulmonary arrest and resuscitation in hospitalized birds: 41 cases (2006-2019). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 32, n° 4, p. 491-499. [<https://doi.org/10.1111/vec.13191>]
- CURRO, T.G. (1998) Anesthesia of pet birds. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, Anesthesia and Analgesia* vol. 7, n° 1, p. 10-21. [[https://doi.org/10.1016/S1055-937X\(98\)80053-4](https://doi.org/10.1016/S1055-937X(98)80053-4)]
- CUSACK, L., FIELD, C., MCDERMOTT, A., *et al.* (2016) Right Heart Failure in an African Penguin (*Spheniscus demersus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 30, n° 3, p. 243-249. [<https://doi.org/10.1647/2014-064>]
- DAO, H.V., NGEH, L.N., BIGGER, S.W., *et al.* (2006) Magnetic cleansing of weathered/tarry oiled feathers--the role of pre-conditioners. *Marine Pollution Bulletin* vol. 52, n° 12, p. 1591-1594. [<https://doi.org/10.1016/j.marpolbul.2006.04.017>]
- DA ROCHA, R.W., ESCOBAR, A., PYPENDOP, B.H., *et al.* (2017) Effects of a single intravenous bolus of fentanyl on the minimum anesthetic concentration of isoflurane in chickens (*Gallus gallus domesticus*). *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* vol. 44, n° 3, p. 546-554. [<https://doi.org/10.1016/j.vaa.2016.07.006>]
- DAVIDSON, J.R. (2015) Current concepts in wound management and wound healing products. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* vol. 45, n° 3, p. 537-564. [<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.01.009>]
- DE FRANCISCO, N., RUIZ TROYA, J.D., AGÜERA, E.I. (2003) Lead and lead toxicity in domestic and free living birds. *Avian Pathology* vol. 32, n° 1, p. 3-13. [<https://doi.org/10.1080/0307945021000070660>]
- DEGERNES, L.A. (2008) Waterfowl toxicology: a review. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 11, n° 2, p. 283-300, vi. [<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2007.12.001>]
- DEGERNES, L.A. (1994) Trauma medicine. In Ritchie, B.W., Harrison, G.J., Harrison, L.R., *et al.* (Éd.), *Avian Medicine : Principles and Applications*. Lake Worth, Wings Pub., p. 417-433.
- DE LAFORCADE, A., SILVERSTEIN, D.C. (2015) Shock. In Silverstein, D.C., Hopper, K. (Éd.), *Small Animal Critical Care Medicine*, 2ème éd. St. Louis, W.B. Saunders, p. 26-30. [<https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-0306-7.00005-2>]
- DELASKI, K.M., GEHRING, R., HEFFRON, B.T., *et al.* (2017) Plasma Concentrations of Fentanyl Achieved With Transdermal Application in Chickens. *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 31, n° 1, p. 6-15. [<https://doi.org/10.1647/2015-153>]
- DELK, K. (2012) Clinical Management of Seizures in Avian Patients. *Journal of Exotic Pet Medicine, Management of Avian Disease Presentations* vol. 21, n° 2, p. 132-139. [<https://doi.org/10.1053/j.jepm.2012.02.014>]
- DENVER, M.C., TELL, L.A., GALEY, F.D., *et al.* (2000) Comparison of two heavy metal chelators for treatment of lead toxicosis in cockatiels. *American Journal of Veterinary Research* vol. 61, n° 8, p. 935-940. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.2000.61.935>]
- DESMARCHELIER, M., TRONCY, E., FITZGERALD, G., *et al.* (2012) Analgesic effects of meloxicam administration on postoperative orthopedic pain in domestic pigeons (*Columba livia*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 73, n° 3, p. 361-367. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.73.3.361>]
- DHONDT, L., DEVREESE, M., CROUBELS, S., *et al.* (2017) Comparative population pharmacokinetics and absolute oral bioavailability of COX-2 selective inhibitors celecoxib,

- mavacoxib and meloxicam in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*). *Scientific Reports* vol. 7, n° 1, p. 12043. [<https://doi.org/10.1038/s41598-017-12159-z>]
- DI SOMMA, A., BAILEY, T., SILVANOSE, C., *et al.* (2007) The use of voriconazole for the treatment of aspergillosis in falcons (*Falco* species). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 21, n° 4, p. 307-316. [[https://doi.org/10.1647/1082-6742\(2007\)21\[307:TUOVFT\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1647/1082-6742(2007)21[307:TUOVFT]2.0.CO;2)]
- DONELEY, R., RAIDAL, S. (2010) Tracheal resection and anastomosis in a red-tailed black cockatoo (*Calyptorhynchus banksii banksii*). *Australian Veterinary Journal* vol. 88, n° 11, p. 451-454. [<https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2010.00634.x>]
- DVORSKA, J.E., PAPPAS, A.C., KARADAS, F., *et al.* (2007) Protective effect of modified glucomannans and organic selenium against antioxidant depletion in the chicken liver due to T-2 toxin-contaminated feed consumption. *Comparative Biochemistry and Physiology. Toxicology & Pharmacology* vol. 145, n° 4, p. 582-587. [<https://doi.org/10.1016/j.cbpc.2007.02.005>]
- EIRMANN, L., MICHEL, K.E. (2015) Enteral Nutrition. In Silverstein, D.C., Hopper, K. (Éd.), *Small Animal Critical Care Medicine*, 2ème éd. St. Louis, W.B. Saunders, p. 681-686. [<https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-0306-7.00129-X>]
- ESCANDON, P., HEATLEY, J.J., TIZARD, I., *et al.* (2019) Treatment With Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs Fails To Ameliorate Pathology In Cockatiels Experimentally Infected With Parrot Bornavirus-2. *Veterinary Medicine* vol. 10, p. 185-195. [<https://doi.org/10.2147/VMRR.S229936>]
- ESCOBAR, A., BARLETTA, M., PYPENDOP, B.H., *et al.* (2021) Pharmacokinetics and pharmacodynamics of methadone administered intravenously and intramuscularly to isoflurane-anesthetized chickens. *American Journal of Veterinary Research* vol. 82, n° 3, p. 181-188. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.82.3.181>]
- ESCOBAR, A., DA ROCHA, R.W., PYPENDOP, B.H., *et al.* (2016) Effects of Methadone on the Minimum Anesthetic Concentration of Isoflurane, and Its Effects on Heart Rate, Blood Pressure and Ventilation during Isoflurane Anesthesia in Hens (*Gallus gallus domesticus*). *PLoS One* vol. 11, n° 3, p. e0152546. [<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152546>]
- ESFANDIARY, A., RAJAIAN, H., ASASI, K., *et al.* (2010) Diuretic Effects of Several Chemical and Herbal Compounds in Adult Laying Hens. *International Journal of Poultry Science* vol. 9. [<https://doi.org/10.3923/ijps.2010.247.253>]
- ESHAR, D., BRISCOE, J.A. (2009) External coaptation using a tape splint for treatment of distal pelvic limb fractures in small birds. *Lab Animal* vol. 38, n° 8, p. 262-263. [<https://doi.org/10.1038/labon0809-262>]
- EVANS, A., ATKINS, A., CITINO, S.B. (2009) Tracheal stenosis in a blue-billed curassow (*Crax alberti*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* vol. 40, n° 2, p. 373-377. [<https://doi.org/10.1638/2008-0097.1>]
- FAN, S.-G., SHUTT, A.J., VOGT, M. (1981) The importance of 5-hydroxytryptamine turnover for the analgesic effect of morphine in the chicken. *Neuroscience* vol. 6, n° 11, p. 2223-2227. [[https://doi.org/10.1016/0306-4522\(81\)90010-5](https://doi.org/10.1016/0306-4522(81)90010-5)]
- FERNANDO, M.A., BARTA, J.R. (2008) Tracheal Worms. In Atkinson, C.T., Thomas, N.J., Hunter, B.D. (Éd.), *Parasitic Diseases of Wild Birds*. Ames, John Wiley & Sons, Ltd, p. 343-354. [<https://doi.org/10.1002/9780813804620.ch19>]
- FITZGERALD, B.C., DIAS, S., MARTORELL, J. (2018) Cardiovascular Drugs in Avian, Small Mammal, and Reptile Medicine. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice, Therapeutics* vol. 21, n° 2, p. 399-442. [<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2018.01.015>]
- FLAMMER, K., CLUBB, S. (1994) Neonatology. In Ritchie, B.W., Harrison, G.J., Harrison, L.R., *et al.* (Éd.), *Avian Medicine: Principles and Applications*. Lake Worth, Wingers Pub., p. 805-838.
- FLAMMER, K., NETTIFEE OSBORNE, J.A., WEBB, D.J., *et al.* (2008) Pharmacokinetics of voriconazole after oral administration of single and multiple doses in African grey parrots (*Psittacus erithacus timneh*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 69, n° 1, p. 114-121. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.69.1.114>]
- FOUSSE, S.L., GOLSEN, B.M., SANCHEZ-MIGALLON GUZMAN, D., *et al.* (2020) Varying Expression of Mu and Kappa Opioid Receptors in Cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) and

- Domestic Pigeons (*Columba livia domestica*). *Frontiers in Genetics* vol. 11, p. 549558. [https://doi.org/10.3389/fgene.2020.549558]
- FRYDMAN, G.H., EARL, A. (2015) What is your diagnosis? Cardiovascular distress secondary to pericardial effusion. *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 29, n° 1, p. 75-78. [https://doi.org/10.1647/1082-6742-29.1.75]
- GANCZ, A.Y., CLUBB, S., SHIVAPRASAD, H.L. (2010) Advanced diagnostic approaches and current management of proventricular dilatation disease. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 13, n° 3, p. 471-494. [https://doi.org/10.1016/j.cvex.2010.05.004]
- GEELEN, S., SANCHEZ-MIGALLON GUZMAN, D., SOUZA, M.J., *et al.* (2013) Antinociceptive effects of tramadol hydrochloride after intravenous administration to Hispaniolan Amazon parrots (*Amazona ventralis*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 74, n° 2, p. 201-206. [https://doi.org/10.2460/ajvr.74.2.201]
- GELIS, S. (2008) Evaluating and treating the gastrointestinal system. In Harrison, G.J., Lightfoot, T.L. (Éd.), *Clinical Avian Medicine*. Palm Beach, Spix Publishing, Inc., p. 411-440.
- GENTRY, J., MONTGERARD, C., CRANDALL, E., *et al.* (2014) Voriconazole Disposition After Single and Multiple, Oral Doses in Healthy, Adult Red-tailed Hawks (*Buteo jamaicensis*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 28, n° 3, p. 201-208. [https://doi.org/10.1647/20-077]
- GILDERSLEEVE, R.P., GALVIN, M.J., THAXTON, J.P., *et al.* (1985) Hematological response of Japanese quail to acute hemorrhagic stress. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Physiology* vol. 81, n° 2, p. 403-409. [https://doi.org/10.1016/0300-9629(85)90155-0]
- GLEESON, M.D., GUZMAN, D.S.-M., KNYCH, H.K., *et al.* (2018) Pharmacokinetics of a concentrated buprenorphine formulation in red-tailed hawks (*Buteo jamaicensis*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 79, n° 1, p. 13-20. [https://doi.org/10.2460/ajvr.79.1.13]
- GRAHAM, J.E., HEATLEY, J.J. (2007) Emergency care of raptors. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 10, n° 2, p. 395-418. [https://doi.org/10.1016/j.cvex.2007.01.003]
- GUSTAVSEN, K.A., GUZMAN, D.S.-M., KNYCH, H.K., *et al.* (2014) Pharmacokinetics of buprenorphine hydrochloride following intramuscular and intravenous administration to American kestrels (*Falco sparverius*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 75, n° 8, p. 711-715. [https://doi.org/10.2460/ajvr.75.8.711]
- GUZMAN, D.S.-M. (2016) Avian Soft Tissue Surgery. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 19, n° 1, p. 133-157. [https://doi.org/10.1016/j.cvex.2015.08.009]
- GUZMAN, D.S.-M., BEAUFRÈRE, H., WELLE, K.R., *et al.* (2023) Birds. In Carpenter, J., Harms, C. (Éd.), *Carpenter's Exotic Animal Formulary*, 6ème éd. St. Louis, Elsevier, p. 222-443. [https://doi.org/10.1016/B978-0-323-83392-9.00005-8]
- GUZMAN, D.S.-M., DIAZ-FIGUEROA, O., TULLY, T., *et al.* (2010) Evaluating 21-day doxycycline and azithromycin treatments for experimental *Chlamydia psittaci* infection in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 24, n° 1, p. 35-45. [https://doi.org/10.1647/2009-009R.1]
- GUZMAN, D.S.-M., DRAZENOVICH, T.L., KUKANICH, B., *et al.* (2014a) Evaluation of thermal antinociceptive effects and pharmacokinetics after intramuscular administration of butorphanol tartrate to American kestrels (*Falco sparverius*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 75, n° 1, p. 11-18. [https://doi.org/10.2460/ajvr.75.1.11]
- GUZMAN, D.S.-M., DRAZENOVICH, T.L., OLSEN, G.H., *et al.* (2014b) Evaluation of thermal antinociceptive effects after oral administration of tramadol hydrochloride to American kestrels (*Falco sparverius*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 75, n° 2, p. 117-123. [https://doi.org/10.2460/ajvr.75.2.117]
- GUZMAN, D.S.-M., FLAMMER, K., PAUL-MURPHY, J.R., *et al.* (2011) Pharmacokinetics of butorphanol after intravenous, intramuscular, and oral administration in Hispaniolan Amazon parrots (*Amazona ventralis*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 25, n° 3, p. 185-191. [https://doi.org/10.1647/2009-054.1]
- GUZMAN, D.S.-M., HOUCK, E.L., KNYCH, H.K.D., *et al.* (2018) Evaluation of the thermal antinociceptive effects and pharmacokinetics after intramuscular administration of



- buprenorphine hydrochloride to cockatiels (*Nymphicus hollandicus*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 79, n° 12, p. 1239-1245. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.79.12.1239>]
- GUZMAN, D.S.-M., MITCHELL, M., HEDLUND, C.S., *et al.* (2007) Tracheal resection and anastomosis in a mallard duck (*Anas platyrhynchos*) with traumatic segmental tracheal collapse. *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 21, n° 2, p. 150-157. [[https://doi.org/10.1647/1082-6742\(2007\)21\[150:TRAAIA\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1647/1082-6742(2007)21[150:TRAAIA]2.0.CO;2)]
- HANSEN, B., DEFRANCESCO, T. (2002) Relationship between hydration estimate and body weight change after fluid therapy in critically ill dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 12, n° 4, p. 235-243. [<https://doi.org/10.1046/j.1435-6935.2002.t01-1-00050.x>]
- HASSANPOUR, H., DEHKORDI, H.A., KHOSRAVI, M., *et al.* (2016) Analysis of the Normal Electrocardiogram in Wild Rooks ( *Corvus frugilegus* ). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 30, n° 4, p. 329-334. [<https://doi.org/10.1647/2015-079>]
- HASSANPOUR, H., HOJJATI, P., ZAREI, H. (2011) Electrocardiogram analysis of the normal unanesthetized green peafowl (*Pavo muticus*). *Zoo Biology* vol. 30, n° 5, p. 542-549. [<https://doi.org/10.1002/zoo.20357>]
- HASSANPOUR, H., KHADEM, P. (2013) Normal electrocardiogram patterns and values in Muscovy ducks (*Cairina moschata*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 27, n° 4, p. 280-284. [<https://doi.org/10.1647/2012-045>]
- HASSANPOUR, H., MOGHADDAM, A.K.Z., BASHI, M.C. (2010) The normal electrocardiogram of conscious golden eagles (*Aquila chrysaetos*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* vol. 41, n° 3, p. 426-431. [<https://doi.org/10.1638/2009-0089.1>]
- HASSANPOUR, H., SHAMSABADI, M.G., DEHKORDI, I.N., *et al.* (2014) Normal electrocardiogram of the laughing dove (*Spilopelia senegalensis*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* vol. 45, n° 1, p. 41-46. [<https://doi.org/10.1638/2012-0256R.1>]
- HASSANPOUR, Hossein, ZAREI, H., HOJJATI, P. (2011) Analysis of electrocardiographic parameters in helmeted guinea fowl (*Numida meleagris*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 25, n° 1, p. 8-13. [<https://doi.org/10.1647/2009-048.1>]
- HAWKINS, M.G., PASCOE, P.J., DIMAIO KNYCH, H.K., *et al.* (2018) Effects of three fentanyl plasma concentrations on the minimum alveolar concentration of isoflurane in Hispaniolan Amazon parrots (*Amazona ventralis*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 79, n° 6, p. 600-605. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.79.6.600>]
- HEDRICK, M.S., HILLMAN, S.S., DREWES, R.C., *et al.* (2013) Lymphatic regulation in nonmammalian vertebrates. *Journal of Applied Physiology* vol. 115, n° 3, p. 297-308. [<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00201.2013>]
- HENRY-GUYOT, E., LANGLOIS, I., LANTHIER, I., *et al.* (2016) Tracheal Collapse in a Pekin Duck (*Anas platyrhynchos domestica*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 30, n° 4, p. 364-367. [<https://doi.org/10.1647/2015-124>]
- HOEHNE, S.N., EPSTEIN, S.E., HOPPER, K. (2019) Prospective Evaluation of Cardiopulmonary Resuscitation Performed in Dogs and Cats According to the RECOVER Guidelines. Part 1: Prognostic Factors According to Utstein-Style Reporting. *Frontiers in Veterinary Science* vol. 6, p. 384. [<https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00384>]
- HOFMEISTER, E.H., BRAINARD, B.M., EGGER, C.M., *et al.* (2009) Prognostic indicators for dogs and cats with cardiopulmonary arrest treated by cardiopulmonary cerebral resuscitation at a university teaching hospital. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 235, n° 1, p. 50-57. [<https://doi.org/10.2460/javma.235.1.50>]
- HOOGESTEIJN, A.L., RAPHAEL, B.L., CALLE, P., *et al.* (2003) Oral Treatment of Avian Lead Intoxication with Meso-2,3-Dimercaptosuccinic Acid. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* vol. 34, n° 1, p. 82-87.
- HOPPER, K., EPSTEIN, S.E., FLETCHER, D.J., *et al.* (2012) RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 3: Basic life support. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 22 Suppl 1, p. S26-43. [<https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00753.x>]

- HOPPEs, S., FLAMMER, K., HOERSCH, K., *et al.* (2003) Disposition and Analgesic Effects of Fentanyl in White Cockatoos (*Cacatua alba*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 17, n° 3, p. 124-130.
- HOPPEs, S.M., TIZARD, I., SHIVAPRASAD, H.L. (2013) Avian Bornavirus and Proventricular Dilatation Disease: Diagnostics, Pathology, Prevalence, and Control. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice, New and Emerging Diseases* vol. 16, n° 2, p. 339-355. [<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2013.01.004>]
- HORAK, K.E., BARRETT, N.L., ELLIS, J.W., *et al.* (2020) Effects of Deepwater Horizon oil on feather structure and thermoregulation in gulls: Does rehabilitation work? *The Science of the Total Environment* vol. 718, p. 137380. [<https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.137380>]
- HORNAK, S., LIPTAK, T., LEDECKY, V., *et al.* (2015) A preliminary trial of the sedation induced by intranasal administration of midazolam alone or in combination with dexmedetomidine and reversal by atipamezole for a short-term immobilization in pigeons. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* vol. 42, n° 2, p. 192-196. [<https://doi.org/10.1111/vaa.12187>]
- HUGHES, R.A. (1990) Strain-dependent morphine-induced analgesic and hyperalgesic effects on thermal nociception in domestic fowl (*Gallus gallus*). *Behavioral Neuroscience* vol. 104, n° 4, p. 619-624. [<https://doi.org/10.1037//0735-7044.104.4.619>]
- IZRAEL, M., VAN DER ZEE, E.A., SLOTKIN, T.A., *et al.* (2004) Cholinergic synaptic signaling mechanisms underlying behavioral teratogenicity: effects of nicotine, chlorpyrifos, and heroin converge on protein kinase C translocation in the intermedial part of the hyperstriatum ventrale and on imprinting behavior in an avian model. *Journal of Neuroscience Research* vol. 78, n° 4, p. 499-507. [<https://doi.org/10.1002/jnr.20287>]
- JANKOWSKI, G., NEVAREZ, J.G., BEAUFRERE, H., *et al.* (2010) Multiple tracheal resections and anastomoses in a blue and gold macaw (*Ara ararauna*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 24, n° 4, p. 322-329. [<https://doi.org/10.1647/2009-059.1>]
- JENKINS, J.R. (2016) Critical Care of Pet Birds. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 19, n° 2, p. 501-512. [<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2016.01.014>]
- JONES, M.P., OROSZ, S.E., COX, S.K., *et al.* (2000) Pharmacokinetic Disposition of Itraconazole in Red-Tailed Hawks (*Buteo jamaicensis*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 14, n° 1, p. 15-22.
- KABAKCHIEV, C., BEAUFRERE, H. (2021) CPR and Euthanasia. In *Exotic Animal Emergency and Critical Care Medicine*, Graham J.E., Doss G.A., Beaufrère H. Hoboken, John Wiley & Sons, Ltd, p. 477-487. [<https://doi.org/10.1002/9781119149262.ch27>]
- KABAKCHIEV, C., LANIESSE, D., JAMES, F., *et al.* (2020) Diagnosis and long-term management of post-traumatic seizures in a white-crowned pionus (*Pionus senilis*). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 256, n° 10, p. 1145-1152. [<https://doi.org/10.2460/javma.256.10.1145>]
- KELLER, K.A., GUZMAN, D.S.-M., BOOTHE, D.M., *et al.* (2019) Pharmacokinetics and safety of zonisamide after oral administration of single and multiple doses to Hispaniolan Amazon parrots (*Amazona ventralis*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 80, n° 2, p. 195-200. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.80.2.195>]
- KILBURN, J.J., COX, S.K., KOTTYAN, J., *et al.* (2014) Pharmacokinetics of tramadol and its primary metabolite O-desmethyltramadol in African penguins (*Spheniscus demersus*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* vol. 45, n° 1, p. 93-99. [<https://doi.org/10.1638/2013-0190R.1>]
- KIRSHEN, C., WOO, K., AYELLO, E.A., *et al.* (2006) Debridement: a vital component of wound bed preparation. *Advances in Skin & Wound Care* vol. 19, n° 9, p. 506-517; quiz 517-519. [<https://doi.org/10.1097/00129334-200611000-00011>]
- KOVÁCH, A., SZÁSZ, E., PILMAYER, N. (1969) Mortality of various avian and mammalian species following blood loss. *Acta Physiologica Academiae Scientiarum Hungaricae*, vol. 35, p. 109-116.
- LABONDE, J. (1991) Avian toxicology. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* vol. 21, n° 6, p. 1329-1342. [[https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(91\)50142-x](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(91)50142-x)]
- LACASSE, C., GAMBLE, K.C., BOOTHE, D.M. (2013) Pharmacokinetics of a single dose of intravenous and oral meloxicam in red-tailed hawks (*Buteo jamaicensis*) and great horned

- owls (*Bubo virginianus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 27, n° 3, p. 204-210. [https://doi.org/10.1647/2012-044]
- LANGLOIS, I. (2003) The anatomy, physiology, and diseases of the avian proventriculus and ventriculus. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 6, n° 1, p. 85-111. [https://doi.org/10.1016/s1094-9194(02)00027-0]
- LANGSTON, C., GORDON, D. (2021) Effects of IV Fluids in Dogs and Cats With Kidney Failure. *Frontiers in Veterinary Science* vol. 8, p. 659960. [https://doi.org/10.3389/fvets.2021.659960]
- LANIESSE, D., SANCHEZ-MIGALLON GUZMAN, D., SMITH, D.A., *et al.* (2020) Evaluation of the thermal antinociceptive effects of subcutaneous administration of butorphanol tartrate or butorphanol tartrate in a sustained-release poloxamer 407 gel formulation to orange-winged Amazon parrots (*Amazona amazonica*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 81, n° 7, p. 543-550. [https://doi.org/10.2460/ajvr.81.7.543]
- LICHTENBERGER, M. (2007) Shock and cardiopulmonary-cerebral resuscitation in small mammals and birds. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 10, n° 2, p. 275-291. [https://doi.org/10.1016/j.cvex.2007.02.001]
- LICHTENBERGER, M. (2005) Determination of Indirect Blood Pressure in the Companion Bird. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, Emergency and Critical Care* vol. 14, n° 2, p. 149-152. [https://doi.org/10.1053/j.saep.2005.04.010]
- LICHTENBERGER, M. (2004) Principles of shock and fluid therapy in special species. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, Emergency Medicine* vol. 13, n° 3, p. 142-153. [https://doi.org/10.1053/j.saep.2004.03.004]
- LICHTENBERGER, M., ORCUTT, C., CRAY, C., *et al.* (2009) Comparison of fluid types for resuscitation after acute blood loss in mallard ducks (*Anas platyrhynchos*). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 19, n° 5, p. 467-472. [https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00465.x]
- LIGHTFOOT, T.L., YEAGER, J.M. (2008) Pet bird toxicity and related environmental concerns. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 11, n° 2, p. 229-259, vi. [https://doi.org/10.1016/j.cvex.2008.01.006]
- LUMEIJ, J.T. (1987) Plasma urea, creatinine and uric acid concentrations in response to dehydration in racing pigeons (*Columba livia domestica*). *Avian Pathology* vol. 16, n° 3, p. 377-382. [https://doi.org/10.1080/03079458708436388]
- LUMEIJ, J.T., GORGEVSKA, D., WOESTENBORGH, R. (1995) Plasma and Tissue Concentrations of Itraconazole in Racing Pigeons (*Columba livia domestica*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 9, n° 1, p. 32-35.
- MAINKA, S.A., DIERENFELD, E.S., COOPER, R.M., *et al.* (1994) Circulating alpha-tocopherol following intramuscular or oral vitamin E administration in Swainson's hawks (*Buteo swainsonii*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* vol. 25, n° 2, p. 229-232.
- MANS, C., PILNY, A. (2014) Use of GnRH-agonists for medical management of reproductive disorders in birds. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 17, n° 1, p. 23-33. [https://doi.org/10.1016/j.cvex.2013.10.001]
- MANSOUR, A., KHACHATURIAN, H., LEWIS, M.E., *et al.* (1988) Anatomy of CNS opioid receptors. *Trends in Neurosciences* vol. 11, n° 7, p. 308-314. [https://doi.org/10.1016/0166-2236(88)90093-8]
- MARTIN, H.D., KOLLIAS, G.V. (1989) Evaluation of Water Deprivation and Fluid Therapy in Pigeons. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* vol. 20, n° 2, p. 173-177.
- MARTIN, K.A., JESUDOSS CHELLADURAI, J.R.J., SATO, Y., *et al.* (2020) Syngamus asphyxiation in a captive ring-necked pheasant. *Veterinary Parasitology, Regional Studies and Reports* vol. 22, p. 100493. [https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2020.100493]
- MATOS, R.E.C. de, MORRISEY, J.K., STEFFEY, M. (2006) Postintubation Tracheal Stenosis in a Blue and Gold Macaw (*Ara ararauna*) Resolved With Tracheal Resection and Anastomosis. *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 20, n° 3, p. 167-174. [https://doi.org/10.1647/2005-012R.1]
- MCNAUGHTON, A., FRASCA, S., MISHRA, N., *et al.* (2014) Valvular dysplasia and congestive heart failure in a juvenile African penguin (*Spheniscus demersus*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* vol. 45, n° 4, p. 987-990. [https://doi.org/10.1638/2014-0088.1]

- MEJIA-FAVA, J., HOLMES, S.P., RADLINSKY, M., *et al.* (2015) Use of a Nitinol Wire Stent for Management of Severe Tracheal Stenosis in an Eclectus Parrot (*Eclectus ororatus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 29, n° 3, p. 238-249. [<https://doi.org/10.1647/2013-041>]
- MICKELSON, M.A., MANS, C., COLOPY, S.A. (2016) Principles of Wound Management and Wound Healing in Exotic Pets. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 19, n° 1, p. 33-53. [<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2015.08.002>]
- MOKARAM, S. (2014) Treatment of chocolate toxicosis in a Mynah bird (a case report). In *4<sup>th</sup> International Veterinary Poultry Congress, Téhéran, 16-17 février*.
- MOLTER, C.M., COURT, M.H., COLE, G.A., *et al.* (2013) Pharmacokinetics of meloxicam after intravenous, intramuscular, and oral administration of a single dose to Hispaniolan Amazon parrots (*Amazona ventralis*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 74, n° 3, p. 375-380. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.74.3.375>]
- MONTESINOS, A., ARDIACA, M., GILABERT, J.A., *et al.* (2017) Pharmacokinetics of meloxicam after intravenous, intramuscular and oral administration of a single dose to African grey parrots (*Psittacus erithacus*). *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* vol. 40, n° 3, p. 279-284. [<https://doi.org/10.1111/jvp.12350>]
- MONTESINOS, A., ENCINAS, T., ARDIACA, M., *et al.* (2019) Pharmacokinetics of meloxicam during multiple oral or intramuscular dose administration to African grey parrots (*Psittacus erithacus*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 80, n° 2, p. 201-207. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.80.2.201>]
- MUMM, L.E., MANS, C. (2022) Evaluation of dexmedetomidine-midazolam sedation in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 260, n° 10, p. 1194-1199. [<https://doi.org/10.2460/javma.22.01.0005>]
- MURRAY, M., TSENG, F. (2008) Diagnosis and treatment of secondary anticoagulant rodenticide toxicosis in a red-tailed hawk (*Buteo jamaicensis*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 22, n° 1, p. 41-46. [<https://doi.org/10.1647/2007-012R.1>]
- NAP, A.M., LUMEIJ, J.T., STOKHOF, A.A. (1992) Electrocardiogram of the African grey (*Psittacus erithacus*) and Amazon (*Amazona spp.*) parrot. *Avian Pathology* vol. 21, n° 1, p. 45-53. [<https://doi.org/10.1080/03079459208418817>]
- NEVAREZ, J.G. (2005) Monitoring During Avian and Exotic Pet Anesthesia. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, Anesthesia and Analgesia* vol. 14, n° 4, p. 277-283. [<https://doi.org/10.1053/j.saep.2005.09.011>]
- OELRICHS, P.B., NG, J.C., SEAWRIGHT, A.A., *et al.* (1995) Isolation and identification of a compound from avocado (*Persea americana*) leaves which causes necrosis of the acinar epithelium of the lactating mammary gland and the myocardium. *Natural Toxins* vol. 3, n° 5, p. 344-349. [<https://doi.org/10.1002/nt.2620030504>]
- OGLESBEE, B.L., HAMLIN, R.L., KLINGAMAN, H., *et al.* (2001) Electrocardiographic Reference Values for Macaws (*Ara Species*) and Cockatoos (*Cacatua Species*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 15, n° 1, p. 17-22.
- OGLESBEE, B.L., LEHMKUHL, L. (2001) Congestive heart failure associated with myxomatous degeneration of the left atrioventricular valve in a parakeet. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 218, n° 3, p. 376-380, 360. [<https://doi.org/10.2460/javma.2001.218.376>]
- ORBELL, J.D., NGEH, L.N., BIGGER, S.W., *et al.* (2004) Whole-bird models for the magnetic cleansing of oiled feathers. *Marine Pollution Bulletin* vol. 48, n° 3-4, p. 336-340. [<https://doi.org/10.1016/j.marpolbul.2003.08.012>]
- OROSZ, S.E., ANTINOFF, N. (2016) Clinical avian neurology and neuroanatomy. In Speer, B.L. (Éd.), *Current Therapy in Avian Medicine and Surgery*. St. Louis, W.B. Saunders, p. 363-377. [<https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-4671-2.00018-5>]
- OROSZ, S.E., ECHOLS, M.S. (2020) The Urinary and Osmoregulatory Systems of Birds. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 23, n° 1, p. 1-19. [<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2019.09.001>]
- OROSZ, S.E., JONES, M.P., COX, S.K., *et al.* (2000) Pharmacokinetics of Amoxicillin Plus Clavulanic Acid in Blue-Fronted Amazon Parrots (*Amazona aestiva aestiva*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 14, n° 2, p. 107-112.

- OROSZ, S.E., LICHTENBERGER, M. (2011) Avian respiratory distress: etiology, diagnosis, and treatment. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 14, n° 2, p. 241-255, v- vi. [<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2011.03.003>]
- OZCAN, K., OZEN, H., KARAMAN, M. (2007) Nitrosative tissue damage and apoptotic cell death in kidneys and livers of naturally ethylene glycol (antifreeze)-poisoned geese. *Avian Pathology*: vol. 36, n° 4, p. 325-329. [<https://doi.org/10.1080/03079450701460757>]
- PAPAHN, A., NADDAF, H., REZAKHANI, A., *et al.* (2006) Electrocardiogram of Homing Pigeon. *Journal of Applied Animal Research* vol. 30, p. 129-132. [<https://doi.org/10.1080/09712119.2006.9706602>]
- PARKINSON, L. (2023) Fluid Therapy in Exotic Animal Emergency and Critical Care (sous presse). *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. [<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2023.05.004>]
- PARSLEY, R.A., TELL, L.A., GEHRING, R. (2017) Pharmacokinetics of a single dose of voriconazole administered orally with and without food to red-tailed hawks (*Buteo jamaicensis*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 78, n° 4, p. 433-439. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.78.4.433>]
- PASCOE, P.J., PYPENDOP, B.H., PAVEZ PHILLIPS, J.C., *et al.* (2018) Pharmacokinetics of fentanyl after intravenous administration in isoflurane-anesthetized red-tailed hawks (*Buteo jamaicensis*) and Hispaniolan Amazon parrots (*Amazona ventralis*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 79, n° 6, p. 606-613. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.79.6.606>]
- PAUL-MURPHY, J.R., BRUNSON, D.B., MILETIC, V. (1999) Analgesic effects of butorphanol and buprenorphine in conscious African grey parrots (*Psittacus erithacus erithacus* and *Psittacus erithacus timneh*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 60, n° 10, p. 1218-1221.
- PAVEZ, J.C., HAWKINS, M.G., PASCOE, P.J., *et al.* (2011) Effect of fentanyl target-controlled infusions on isoflurane minimum anaesthetic concentration and cardiovascular function in red-tailed hawks (*Buteo jamaicensis*). *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* vol. 38, n° 4, p. 344-351. [<https://doi.org/10.1111/j.1467-2995.2011.00627.x>]
- PENCE, D.B. (2008) Acariasis. In Atkinson, C.T., Thomas, N.J., Hunter, B.D. (Éd.), *Parasitic Diseases of Wild Birds*. Ames, John Wiley & Sons, Ltd, p. 527-536. [<https://doi.org/10.1002/9780813804620.ch30>]
- PENN, A., SNYDER, C.A. (1996) Butadiene inhalation accelerates arteriosclerotic plaque development in cockerels. *Toxicology* vol. 113, n° 1-3, p. 351-354. [[https://doi.org/10.1016/0300-483x\(96\)03472-5](https://doi.org/10.1016/0300-483x(96)03472-5)]
- PHALEN, D.N. (2020) Diseases of the Avian Urinary System. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 23, n° 1, p. 21-45. [<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2019.08.001>]
- PLOUCHA, J.M., FINK, G.D. (1986) Hemodynamics of hemorrhage in the conscious rat and chicken. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* vol. 251, n° 5, p. R846-R850. [<https://doi.org/10.1152/ajpregu.1986.251.5.R846>]
- PLOUCHA, J.M., SCOTT, J.B., RINGER, R.K. (1981) Vascular and hematologic effects of hemorrhage in the chicken. *The American Journal of Physiology* vol. 240, n° 1, p. H9-17. [<https://doi.org/10.1152/ajpheart.1981.240.1.H9>]
- POLLOCK, C.G., SCHUMACHER, J., OROSZ, S.E., *et al.* (2001) Sedative Effects of Medetomidine in Pigeons (*Columba livia*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 15, n° 2, p. 95-100.
- POWERS, L.V., PAPICH, M.G. (2011) Pharmacokinetics of orally administered phenobarbital in African grey parrots (*Psittacus erithacus erithacus*). *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* vol. 34, n° 6, p. 615-617. [<https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2011.01279.x>]
- PRINZINGER, R., PRESSMAR, A., SCHLEUCHER, E. (1991) Body temperature in birds. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Physiology* vol. 99, n° 4, p. 499-506. [[https://doi.org/10.1016/0300-9629\(91\)90122-S](https://doi.org/10.1016/0300-9629(91)90122-S)]
- QUESENBERRY, K.E., HILLYER, E.V. (1994) Supportive Care and Emergency Therapy. In Ritchie, B.W., Harrison, G.J., Harrison, L.R., *et al.* (Éd.), *Avian Medicine: Principles and Applications*. Lake Worth, Wingers Pub., p. 382-415.
- RATZLAFF, K., PAPICH, M.G., FLAMMER, K. (2011) Plasma concentrations of fluconazole after a single oral dose and administration in drinking water in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*).

- Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 25, n° 1, p. 23-31. [<https://doi.org/10.1647/2009-044.1>]
- REDIG, P.T., ARENT, L.R. (2008) Raptor toxicology. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 11, n° 2, p. 261-282, vi. [<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2007.12.004>]
- REINEKE, E.L. (2015) Evaluation and Triage of the Critically Ill Patient. In Silverstein, D.C., Hopper, K. (Éd.), *Small Animal Critical Care Medicine*, 2ème éd. St. Louis, W.B. Saunders, p. 1-5. [<https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-0306-7.00001-5>]
- RIGGS, S.M., HAWKINS, M.G., CRAIGMILL, A.L., et al. (2008) Pharmacokinetics of butorphanol tartrate in red-tailed hawks (*Buteo jamaicensis*) and great horned owls (*Bubo virginianus*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 69, n° 5, p. 596-603. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.69.5.596>]
- RILEY, J., BARRON, H. (2016) Wildlife Emergency and Critical Care. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 19, n° 2, p. 613-626. [<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2016.01.004>]
- ROBERTS, J.R., DANTZLER, W.H. (1989) Glomerular filtration rate in conscious unrestrained starlings under dehydration. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* vol. 256, n° 4, p. R836-R839. [<https://doi.org/10.1152/ajpregu.1989.256.4.R836>]
- ROCKAR, R.A., DROBATZ, K.S., SHOFRER, F.S. (1994) Development Of A Scoring System For The Veterinary Trauma Patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 4, n° 2, p. 77-83. [<https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.1994.tb00118.x>]
- RODRÍGUEZ, R., PRIETO-MONTAÑA, F., MONTES, A.M., et al. (2004) The normal electrocardiogram of the unanesthetized peregrine falcon (*Falco peregrinus brookei*). *Avian Diseases* vol. 48, n° 2, p. 405-409. [<https://doi.org/10.1637/7123>]
- ROSENTHAL, K., STAMOULIS, M. (1993) Diagnosis of Congestive Heart Failure in an Indian Hill Mynah Bird (*Gracula religiosa*). *Journal of the Association of Avian Veterinarians* vol. 7, n° 1, p. 27-30. [<https://doi.org/10.2307/30134305>]
- ROZANSKI, E.A., RUSH, J.E., BUCKLEY, G.J., et al. (2012) RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 4: Advanced life support. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 22 Suppl 1, p. S44-64. [<https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00755.x>]
- RUYS, L.J., GUNNING, M., TESKE, E., et al. (2012) Evaluation of a veterinary triage list modified from a human five-point triage system in 485 dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 22, n° 3, p. 303-312. [<https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00736.x>]
- SALGADO, B., MONTEIRO, L., ROCHA, N. (2011) Allium species poisoning in dogs and cats. *Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases* vol. 17, p. 4-11. [<https://doi.org/10.1590/S1678-91992011000100002>]
- SANCHEZ-MIGALLON GUZMAN, D., FLAMMER, K., PAPICH, M.G., et al. (2010) Pharmacokinetics of voriconazole after oral administration of single and multiple doses in Hispaniolan Amazon parrots (*Amazona ventralis*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 71, n° 4, p. 460-467. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.71.4.460>]
- SANCHEZ-MIGALLON GUZMAN, D., HAWKINS, M.G. (2023) Treatment of Pain in Birds. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 26, n° 1, p. 83-120. [<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2022.09.003>]
- SANCHEZ-MIGALLON GUZMAN, D., SOUZA, M.J., BRAUN, J.M., et al. (2012) Antinociceptive effects after oral administration of tramadol hydrochloride in Hispaniolan Amazon parrots (*Amazona ventralis*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 73, n° 8, p. 1148-1152. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.73.8.1148>]
- SANDMEIER, P. (2000) Evaluation of Medetomidine for Short-Term Immobilization of Domestic Pigeons (*Columba livia*) and Amazon Parrots (*Amazona* species). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 14, n° 1, p. 8-14.
- SANTANGELO, B., FERRARI, D., DI MARTINO, I., et al. (2009) Dexmedetomidine chemical restraint of two raptor species undergoing inhalation anaesthesia. *Veterinary Research Communications* vol. 33 Suppl 1, p. 209-211. [<https://doi.org/10.1007/s11259-009-9274-8>]

- SCHINDLER, S.L., GILDERSLEEVE, R.P., THAXTON, J.P., *et al.* (1987) Hematological response of hemorrhaged Japanese quail after blood volume replacement with saline. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Physiology* vol. 87, n° 4, p. 933-945. [https://doi.org/10.1016/0300-9629(87)90017-X]
- SCHMIDT, V., DEMIRAJ, F., DI SOMMA, A., *et al.* (2007) Plasma concentrations of voriconazole in falcons. *The Veterinary Record* vol. 161, n° 8, p. 265-268. [https://doi.org/10.1136/vr.161.8.265]
- SCHMITT, P.M., GÖBEL, T., TRAUTVETTER, E. (1998) Evaluation of Pulse Oximetry as a Monitoring Method in Avian Anesthesia. *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 12, n° 2, p. 91-99.
- SCHNELLBACHER, R., BEAUFRÈRE, H., VET, D.M., *et al.* (2014) Pharmacokinetics of Levetiracetam in Healthy Hispaniolan Amazon Parrots ( *Amazona ventralis* ) After Oral Administration of a Single Dose. *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 28, n° 3, p. 193-200. [https://doi.org/10.1647/2013-057]
- SEDACCA, C.D., CAMPBELL, T.W., BRIGHT, J.M., *et al.* (2009) Chronic cor pulmonale secondary to pulmonary atherosclerosis in an African Grey parrot. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 234, n° 8, p. 1055-1059. [https://doi.org/10.2460/javma.234.8.1055]
- SEGAL, H.C., HUNT, B.J., GILDING, K. (1998) The effects of alginate and non-alginate wound dressings on blood coagulation and platelet activation. *Journal of Biomaterials Applications* vol. 12, n° 3, p. 249-257. [https://doi.org/10.1177/088532829801200305]
- SHANNON, L., COX, S.K., BAILEY, J., *et al.* (2020) Pharmacokinetics and Drug Residue in Eggs After Multiple-Day Oral Dosing of Amoxicillin-Clavulanic Acid in Domestic Chickens. *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 34, n° 1, p. 3-8. [https://doi.org/10.1647/1082-6742-34.1.3]
- SHAVER, S.L., ROBINSON, N.G., WRIGHT, B.D., *et al.* (2009) A multimodal approach to management of suspected neuropathic pain in a prairie falcon (*Falco mexicanus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 23, n° 3, p. 209-213. [https://doi.org/10.1647/2008-038.1]
- SINGH, P.M., JOHNSON, C., GARTRELL, B., *et al.* (2011) Pharmacokinetics of butorphanol in broiler chickens. *The Veterinary Record* vol. 168, n° 22, p. 588. [https://doi.org/10.1136/vr.d1191]
- SINGH, P.M., JOHNSON, C., GARTRELL, B., *et al.* (2010) Pharmacokinetics of morphine after intravenous administration in broiler chickens. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* vol. 33, n° 5, p. 515-518. [https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2010.01182.x]
- SINGH, P.M., JOHNSON, C.B., GARTRELL, B., *et al.* (2017) Analgesic effects of morphine and butorphanol in broiler chickens. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* vol. 44, n° 3, p. 538-545. [https://doi.org/10.1016/j.vaa.2016.05.006]
- SOUZA, M.J., BAILEY, J., WHITE, M., *et al.* (2018) Pharmacokinetics and Egg Residues of Meloxicam After Multiple Day Oral Dosing in Domestic Chickens. *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 32, n° 1, p. 8-12. [https://doi.org/10.1647/22016-227]
- SOUZA, M.J., BERGMAN, J.B., WHITE, M.S., *et al.* (2017) Pharmacokinetics and egg residues after oral administration of a single dose of meloxicam in domestic chickens (*Gallus domesticus*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 78, n° 8, p. 965-968. [https://doi.org/10.2460/ajvr.78.8.965]
- SOUZA, M.J., GERHARDT, L., COX, S. (2013) Pharmacokinetics of repeated oral administration of tramadol hydrochloride in Hispaniolan Amazon parrots (*Amazona ventralis*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 74, n° 7, p. 957-962. [https://doi.org/10.2460/ajvr.74.7.957]
- SOUZA, M.J., GERHARDT, L.E., SHANNON, L., *et al.* (2021) Breed differences in the pharmacokinetics of orally administered meloxicam in domestic chickens (*Gallus domesticus*). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 259, n° 1, p. 84-87. [https://doi.org/10.2460/javma.259.1.84]
- SOUZA, M.J., MARTIN-JIMENEZ, T., JONES, M.P., *et al.* (2011) Pharmacokinetics of oral tramadol in red-tailed hawks (*Buteo jamaicensis*). *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* vol. 34, n° 1, p. 86-88. [https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2010.01211.x]

- SOUZA, M.J., MARTIN-JIMENEZ, T., JONES, M.P., *et al.* (2009) Pharmacokinetics of intravenous and oral tramadol in the bald eagle (*Haliaeetus leucocephalus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 23, n° 4, p. 247-252. [<https://doi.org/10.1647/1082-6742-23.4.247>]
- SOUZA, M.J., SANCHEZ-MIGALLON GUZMAN, D., PAUL-MURPHY, J.R., *et al.* (2012) Pharmacokinetics after oral and intravenous administration of a single dose of tramadol hydrochloride to Hispaniolan Amazon parrots (*Amazona ventralis*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 73, n° 8, p. 1142-1147. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.73.8.1142>]
- STOUT, J.D. (2016) Common Emergencies in Pet Birds. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 19, n° 2, p. 513-541. [<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2016.01.002>]
- SYKES, J.M., NEIFFER, D., TERRELL, S., *et al.* (2013) Review of 23 cases of postintubation tracheal obstructions in birds. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine: Official Publication of the American Association of Zoo Veterinarians* vol. 44, n° 3, p. 700-713. [<https://doi.org/10.1638/2012-0291R.1>]
- TALAVERA, J., GUZMÁN, M.J., DEL PALACIO, M.J.F., *et al.* (2008) The normal electrocardiogram of four species of conscious raptors. *Research in Veterinary Science* vol. 84, n° 1, p. 119-125. [<https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2007.03.001>]
- TUCKER, C.B., MINTLINE, E.M., BANUELOS, J., *et al.* (2014) Pain sensitivity and healing of hot-iron cattle brands. *Journal of Animal Science* vol. 92, n° 12, p. 5674-5682. [<https://doi.org/10.2527/jas.2014-7887>]
- TULLY, T.N. (2009) Birds. In Mitchell, M.A., Tully, T.N. (Éd.), *Manual of Exotic Pet Practice*. Saint Louis, W.B. Saunders, p. 250-298. [<https://doi.org/10.1016/B978-141600119-5.50013-5>]
- VANDERHASSELT, R.F., BUIJS, S., SPRENGER, M., *et al.* (2013) Dehydration indicators for broiler chickens at slaughter. *Poultry Science* vol. 92, n° 3, p. 612-619. [<https://doi.org/10.3382/ps.2012-02715>]
- VERSTAPPEN, F.A.L.M., DORRESTEIN, G.M. (2005) Aspergillosis in Amazon Parrots After Corticosteroid Therapy for Smoke-inhalation Injury. *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 19, n° 2, p. 138-141.
- WADE, L.L., NEWMAN, S.J. (2004) Hemoglobinuric Nephrosis and Hepatosplenic Erythrophagocytosis in a Dusky-headed Conure (*Aratinga weddelli*) After Ingestion of Garlic (*Allium sativum*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 18, n° 3, p. 155-161.
- WERNICK, M.B., STEINMETZ, H.W., MARTIN-JURADO, O., *et al.* (2013) Comparison of fluid types for resuscitation in acute hemorrhagic shock and evaluation of gastric luminal and transcutaneous Pco<sub>2</sub> in Leghorn chickens. *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 27, n° 2, p. 109-119. [<https://doi.org/10.1647/2012-018>]
- WORELL, A.B. (2013) Dermatological conditions affecting the beak, claws, and feet of captive avian species. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* vol. 16, n° 3, p. 777-799. [<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2013.05.005>]
- WRIGHT, L., MANS, C., OLSEN, G., *et al.* (2018) Retrospective Evaluation of Tibiotarsal Fractures Treated With Tape Splints in Birds: 86 Cases (2006-2015). *Journal of Avian Medicine and Surgery* vol. 32, n° 3, p. 205-209. [<https://doi.org/10.1647/2016-2241>]
- YANG, F., SI, H.B., WANG, Y.Q., *et al.* (2016) Pharmacokinetics of doxycycline in laying hens after intravenous and oral administration. *British Poultry Science* vol. 57, n° 4, p. 576-580. [<https://doi.org/10.1080/00071668.2016.1184228>]
- YANG, Fan, YANG, Fang, WANG, G., *et al.* (2018) Pharmacokinetics of doxycycline after oral administration of single and multiple dose in broiler chickens. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* vol. 41, n° 6, p. 919-923. [<https://doi.org/10.1111/jvp.12699>]
- YAW, T.J., DOSS, G.A., COLOPY, S.A., *et al.* (2020) Emergency tracheotomy and subsequent tracheal resection and anastomosis in a blue crane (*Anthropoides paradiseus*). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 256, n° 11, p. 1262-1267. [<https://doi.org/10.2460/javma.256.11.1262>]
- YAW, T.J., ZAFFARANO, B.A., GALL, A., *et al.* (2015) Pharmacokinetic properties of a single administration of oral gabapentin in the Great Horned Owl (*Bubo virginianus*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* vol. 46, n° 3, p. 547-552. [<https://doi.org/10.1638/2015-0018.1>]





# Annexe 1 : Posologie des molécules citées dans l'ouvrage

Molécule	Posologie	Espèce	Références
<b>Acétate de leuprolide</b>	400-1000 µg/kg IM q2-3 semaines	Toutes espèces	(Guzman <i>et al.</i> , 2023 ; Mans et Pilny, 2014)
<b>Adrénaline</b>	Faible dose : 0,01 mg/kg IV, IO, IT  Forte dose : 0,1 mg/kg IV, IO, IT	Toutes espèces	(Kabakchiev et Beaufrère, 2021)
<b>Amoxicilline-acide clavulanique</b>	125 mg/kg PO q8-12h	Psittacidés, rapaces, pigeons	(Guzman <i>et al.</i> , 2023 ; Orosz <i>et al.</i> , 2000). Concentration plasmatique thérapeutique non atteinte à cette dose chez la poule (Shannon <i>et al.</i> , 2020)
<b>Atipamézole</b>	Même volume que pour la médétomidine ou la dexmédétomidine (dix fois la dose en mg/kg)	Perruche ondulée ( <i>Melopsittacus undulatus</i> )	(Mumm et Mans, 2022)
	0,25-0,5 mg/kg IM	Buse variable ( <i>Buteo buteo</i> ), Faucon crécerelle ( <i>Falco tinnunculus</i> ), Pigeon ( <i>Columba livia</i> ), Amazone à front-jaune ( <i>Amazona ochrocephala</i> )	(Hornak <i>et al.</i> , 2015 ; Pollock <i>et al.</i> , 2001 ; Sandmeier, 2000 ; Santangelo <i>et al.</i> , 2009)
<b>Atropine</b>	0,01-0,5 mg/kg SC, IM, IV q3-4h	Toutes espèces, pour une intoxication aux organophosphorés et carbamates	(Bailey et Apo, 2016 ; Guzman <i>et al.</i> , 2023)
	0,2-0,5 mg/kg IV, IO, IT (bradycardie ou arrêt cardio-respiratoire)	Toutes espèces	(Guzman <i>et al.</i> , 2023 ; Kabakchiev et Beaufrère, 2021)
<b>Azithromycine</b>	40 mg/kg PO q48h pendant 21 jours	Calopsitte (traitement de la chlamydie)	(Guzman <i>et al.</i> , 2010)
	10 mg/kg PO q48h	<i>Ara ararauna</i>	(Carpenter <i>et al.</i> , 2005)
<b>Buprénorphine</b>	2 mg/kg IM	Amazone à ailes orange ( <i>Amazona amazonica</i> )	(Sanchez-Migallon Guzman et Hawkins, 2023)

	0,1-0,6 mg/kg0 IM	Crécerelle d'Amérique ( <i>Falco sparverius</i> )	(Ceulemans <i>et al.</i> , 2014 ; Gustavsen <i>et al.</i> , 2014)
<b>Butorphanol</b>	1-5 mg/kg IM q0,5-3h	Psittacidés, pour l'analgésie	(Guzman <i>et al.</i> , 2014a, 2011 ; Laniesse <i>et al.</i> , 2020)
	2 mg/kg IV q2h	Poule ( <i>Gallus gallus domesticus</i> ), pour l'analgésie	(Singh <i>et al.</i> , 2017, 2011)
	1-2 mg/kg IM q2-3h	Toute espèce, pour la valence anxiolytique lors de détresse respiratoire	(Bowles <i>et al.</i> , 2007 ; Graham et Heatley, 2007 ; Jenkins, 2016 ; Stout, 2016)
<b>Calcium-EDTA</b>	35-40 mg/kg IV IM q12h pendant 5 jours, puis au besoin cures de 5 jours espacées de 5 jours	Toutes espèces	(Denver <i>et al.</i> , 2000 ; Guzman <i>et al.</i> , 2023 ; Lightfoot et Yeager, 2008)
<b>Celecoxib</b>	10-20 mg/kg q24h PO	Psittacidés	(Escandon <i>et al.</i> , 2019 ; Gancz <i>et al.</i> , 2010 ; Hoppes <i>et al.</i> , 2013)
<b>Charbon activé</b>	1-8 g/kg PO	Toutes espèces	(Guzman <i>et al.</i> , 2023)
<b>D-pénicillamine</b>	55 mg/kg q12h PO 7- 14j		(De Francisco <i>et al.</i> , 2003 ; LaBonde, 1991)
<b>Diazépam</b>	0,5-1 mg/kg IV  1-2 mg/kg intra-cloacal  0,5-1 mg/kg/h en CRI	Toutes espèces, pour la prise en charge des crises convulsives	(Delk, 2012 ; Guzman <i>et al.</i> , 2023)
<b>DMSA</b>	30-40 mg/kg q12h 7 jours	Toutes espèces	(Denver <i>et al.</i> , 2000 ; Hoogesteijn <i>et al.</i> , 2003 ; Redig et Arent, 2008)
<b>Doxapram</b>	2-20 mg/kg IM, IV, IO, IT (dépression ou arrêt respiratoire)	Toutes espèces	(Guzman <i>et al.</i> , 2023 ; Kabakchiev et Beaufrère, 2021)
<b>Doxycycline</b>	35 mg/kg PO q24h pendant 21 jours	Calopsitte ( <i>Nymphicus hollandicus</i> ) pour le traitement de la chlamydie	(Guzman <i>et al.</i> , 2010)
	20 mg/kg PO q24h	Poule ( <i>Gallus gallus domesticus</i> )	(Anadon <i>et al.</i> , 1994 ; Yang <i>et al.</i> , 2016, 2018)
<b>Fentanyl</b>	Dose de charge : 0,02 mg/kg IV	Galliformes, Psittacidés sauf <i>Cacatua alba</i> , rapaces	(da Rocha <i>et al.</i> , 2017 ; Hawkins <i>et al.</i> , 2018 ; Hoppes <i>et al.</i> , 2003 ; Pascoe <i>et al.</i> , 2018)

	0,007-0,012 mg/kg/h IV	Galliformes, rapaces	(da Rocha <i>et al.</i> , 2017 ; Pascoe <i>et al.</i> , 2018)
	0,10-0,15 mg/kg/h IV	Psittacidés	(Hawkins <i>et al.</i> , 2018 ; Pascoe <i>et al.</i> , 2018)
<b>Fluconazole</b>	5 mg/kg PO q24h 10 mg/kg PO q48h 100 mg/L d'eau de boisson	Calopsitte ( <i>Nymphicus hollandicus</i> ) pour le traitement de la candidose)	(Ratzlaff <i>et al.</i> , 2011)
<b>Flumazénil</b>	0,02-0,1 mg/kg IM, IV	Toutes espèces	(Guzman <i>et al.</i> , 2023 ; Kabakchiev et Beaufrère, 2021)
<b>Furosémide</b>	1-5 mg/kg IM, IV, q2-12h	Psittacidés, pour une insuffisance cardiaque congestive aiguë	(Fitzgerald <i>et al.</i> , 2018)
	0,1-2,2 mg/kg IM, PO, q6-24h	Psittacidés, rapaces, mainates, Manchot du cap ( <i>Spheniscus demersus</i> )	(Brandão <i>et al.</i> , 2016 ; Cusack <i>et al.</i> , 2016 ; McNaughton <i>et al.</i> , 2014 ; Oglesbee et Lehmkuhl, 2001 ; Rosenthal et Stamoulis, 1993 ; Sedacca <i>et al.</i> , 2009)
	2,5 mg/kg IM 5 mg/kg PO	Poule ( <i>Gallus gallus domesticus</i> )	(Esfandiary <i>et al.</i> , 2010 ; Fitzgerald <i>et al.</i> , 2018)
<b>Gabapentine</b>	15 mg/kg PO q8h	Amazone d'Hispaniola ( <i>Amazona ventralis</i> )	(Baine <i>et al.</i> , 2015)
	11 mg/kg PO q8-12h	Rapaces	(Shaver <i>et al.</i> , 2009 ; Yaw <i>et al.</i> , 2015)
<b>Gluconate de calcium</b>	50-150 mg/kg IM, SC, IV	Psittacidés, rapaces, pigeons	(Guzman <i>et al.</i> , 2023)
<b>Glucose 50%</b>	0,25-1 mL/kg IV, bolus en cas d'hypoglycémie	Toutes espèces	(Guzman <i>et al.</i> , 2023 ; Kabakchiev et Beaufrère, 2021)
<b>Itraconazole</b>	5-10 mg/kg PO q12h pendant 5 jours, puis q24h pendant 14 à 90 jours.	Rapaces	(Guzman <i>et al.</i> , 2023 ; Jones <i>et al.</i> , 2000)
	6-10 mg/kg PO q12-24h	Pigeon ( <i>Columba livia</i> ), passereaux, Psittacidés	(Guzman <i>et al.</i> , 2023 ; Lumeij <i>et al.</i> , 1995)
	5 mg/kg PO q24h	Galliformes	(Guzman <i>et al.</i> , 2023)

<b>Ivermectine</b>	0,2 mg/kg PO, SC, IM, répété éventuellement 10-14 jours après	Toutes espèces, sauf voie parentérale chez les perruches ondulées et les passereaux	(Guzman <i>et al.</i> , 2023)
<b>Lactulose</b>	150-650 mg/kg PO q8-12h	Toutes espèces	(Bailey et Apo, 2016 ; Guzman <i>et al.</i> , 2023)
<b>Lévétiracétam</b>	50-100 mg/kg PO q8-12h	Gris du Gabon ( <i>Psittacus erithacus</i> ), Amazone d'Hispaniola ( <i>Amazona ventralis</i> )	(Beaufrère <i>et al.</i> , 2011 ; Schnellbacher <i>et al.</i> , 2014)
<b>Mannitol</b>	0,2-2 g/kg IV lente q24h	Rapaces	(Guzman <i>et al.</i> , 2023)
<b>Meloxicam</b>	1 mg/kg IM, IV, PO (absorption plus rapide IM que PO) q24h jusqu'à 12 jours.	Gris du Gabon ( <i>Psittacus erithacus</i> ), pas d'extrapolation possible entre espèces de Psittacidés.	(Dhondt <i>et al.</i> , 2017 ; Molter <i>et al.</i> , 2013 ; Montesinos <i>et al.</i> , 2019, 2017)
	1 mg/kg PO q12h	Poule ( <i>Gallus gallus domesticus</i> )	(Souza <i>et al.</i> , 2018, 2017)
	0,5 mg/kg PO, IV, demi-vie très courte	Buse à queue rousse ( <i>Buteo jamaicensis</i> ), Grand-duc d'Amérique ( <i>Bubo virginianus</i> ), pas d'extrapolation possible entre espèces de rapaces.	(Lacasse <i>et al.</i> , 2013)
	2 mg/kg IM puis PO q12h jusqu'à 9 jours	Pigeon ( <i>Columba livia</i> )	(Desmarchelier <i>et al.</i> , 2012)
<b>Métoclopramide</b>	0,5-1 mg/kg PO, IM, IV q8-12h	Toutes espèces, pour iléus, régurgitations.	(Guzman <i>et al.</i> , 2023)
	2 mg/kg IM, IV q8-12h	Rapaces, Ansériformes	(Bailey et Apo, 2016 ; Guzman <i>et al.</i> , 2023)
<b>Métronidazole</b>	10-30 mg/kg PO q12h pendant 10 jours	Psittacidés	(Guzman <i>et al.</i> , 2023)
	50 mg/kg PO q24h pendant 5 à 7 jours	Toutes espèces	(Guzman <i>et al.</i> , 2023)
<b>Midazolam</b>	0,25-0,5 mg/kg IM	Rapaces, pour la sédation	(Graham et Heatley, 2007)
	0,5-1 mg/kg IM, IV	Toutes espèces dont les rapaces, pour la prise en charge des crises convulsives	(Bailey et Apo, 2016 ; Guzman <i>et al.</i> , 2023)

<b>Morphine</b>	2 mg/kg IV (effet sédatif)	Poule ( <i>Gallus gallus domesticus</i> )	(Singh <i>et al.</i> , 2017, 2010)
<b>Naloxone</b>	0,01-0,05 mg/kg	Toutes espèces, en cas d'arrêt cardio-respiratoire sous benzodiazépines	(Kabakchiev et Beaufrère, 2021)
	2 mg IV	Toutes espèces, pour réverser une benzodiazépine	(Guzman <i>et al.</i> , 2023)
<b>Phénobarbital</b>	2-10 mg/kg/h en CRI	Toutes espèces	(Delk, 2012)
<b>Pralidoxime (2-PAM)</b>	10-100 mg/kg IM q24-48h	Toutes espèces, pour une intoxication aux organophosphorés (contre-indiqué contre les carbamates)	(Bailey et Apo, 2016 ; LaBonde, 1991)
<b>Sélénium</b>	0,05-0,1 mg/kg IM q14j	Toutes espèces	(Guzman <i>et al.</i> , 2023)
<b>Sulfate de magnésium</b>	0,25-1 g/kg PO q24h	Toutes espèces, dont les rapaces	(Bailey et Apo, 2016 ; LaBonde, 1991)
<b>Sulfate de sodium</b>	0,5-2 g/kg PO q24-48h	Toutes espèces	(Denver <i>et al.</i> , 2000 ; Guzman <i>et al.</i> , 2023 ; LaBonde, 1991)
<b>Terbutaline</b>	0,01 mg/kg PO, IM q6-8h	Toutes espèces	(Bowles <i>et al.</i> , 2007 ; Graham et Heatley, 2007 ; Guzman <i>et al.</i> , 2023)
<b>Tramadol</b>	30 mg/kg PO q6-8h	Amazone d'Hispaniola ( <i>Amazona ventralis</i> )	(Geelen <i>et al.</i> , 2013 ; Souza <i>et al.</i> , 2013, 2012)
	5 mg/kg IV		
	5 mg/kg PO	Crécerelle d'Amérique ( <i>Falco sparverius</i> )	(Guzman <i>et al.</i> , 2014b)
	30 mg/kg PO	Canard musqué ( <i>Cairina moschata</i> )	(Bailey <i>et al.</i> , 2019)
<b>Vitamine B1</b>	4 mg/kg IM puis 2 mg/kg PO pendant 5 jours	Autour des palombes ( <i>Accipiter gentilis</i> ) pour un déficit en thiamine causant des troubles neurologiques.	(Carnarius <i>et al.</i> , 2008)
<b>Vitamine C</b>	20-50 mg/kg IM q1-7j	Toutes espèces	(Guzman <i>et al.</i> , 2023)
<b>Vitamine D3</b>	1000 UI/300g IM q7j	Toutes espèces, en cas d'hypovitaminose D3	(Guzman <i>et al.</i> , 2023)
<b>Vitamine E</b>	0,06 mg/kg IM q7j	Psittacidés, pour une hypovitaminose E	(Guzman <i>et al.</i> , 2023)

	15 mg/kg PO	Buse de Swaison ( <i>Buteo swainsoni</i> )	(Mainka <i>et al.</i> , 1994)
<b>Vitamine K1</b>	0,2-2,2 mg/kg IM q4-8h jusqu'à stabilisation puis q24h pendant 14 à 28 jours	Toutes espèces, pour une intoxication aux rodenticides	(LaBonde, 1991 ; Redig et Arent, 2008)
	2,5 mg/kg SC q12h puis PO q24h	Buse à queue rousse ( <i>Buteo jamaicensis</i> ) pour une intoxication aux rodenticides	(Murray et Tseng, 2008)
<b>Voriconazole</b>	10 mg/kg PO q12h ou 20 mg/kg PO q24h	Pigeons ( <i>Columba livia</i> )	(L. A. Beernaert <i>et al.</i> , 2009 ; Lies A. Beernaert <i>et al.</i> , 2009)
	10-15 mg/kg PO q8-12h	Rapaces	(Di Somma <i>et al.</i> , 2007 ; Gentry <i>et al.</i> , 2014 ; Parsley <i>et al.</i> , 2017 ; Schmidt <i>et al.</i> , 2007)
	12-18 mg/kg PO q12h 18 mg/kg PO q8h	Gris du Gabon ( <i>Psittacus erithacus</i> )  Amazone d'Hispaniola ( <i>Amazona ventralis</i> )	(Flammer <i>et al.</i> , 2008 ; Sanchez-Migallon Guzman <i>et al.</i> , 2010)
	10 mg/kg PO, IV q12-24h	Poule ( <i>Gallus gallus domesticus</i> )	(Burhenne <i>et al.</i> , 2008)
<b>Zonisamide</b>	20 mg/kg BID PO, peut être administré conjointement au lévétiracétam	Amazone d'Hispaniola ( <i>Amazona ventralis</i> ), Gris de Gabon ( <i>Psittacus erithacus</i> ), Pionne à couronne blanche ( <i>Pionus senilis</i> )	(Beaufrère <i>et al.</i> , 2011 ; Kabakchiev <i>et al.</i> , 2020 ; Keller <i>et al.</i> , 2019)

# TRIAGE, ADMISSION ET PRISE EN CHARGE INITIALE DES SITUATIONS D'URGENCE FRÉQUENTES CHEZ LES OISEAUX

---

**AUTEUR : Gabrielle MAROLLES**

## **RÉSUMÉ :**

Chez les oiseaux, les symptômes étant généralement cachés par l'animal ou frustes, la gravité de la présentation clinique est toujours plus importante que chez les carnivores domestiques. Une décompensation est donc possible à tout instant. Les situations urgentes proviennent généralement d'un traumatisme, d'une intoxication, ou d'une atteinte chronique à évolution sous-jacente, compensée par l'oiseau jusqu'au moment de la présentation.

Les situations d'urgence vitale chez les oiseaux nécessitent une prise en charge spécifique adaptée à leurs particularités anatomiques et aux dosages souvent très différents de ceux décrits chez les mammifères. L'objectif de ce travail bibliographique est de fournir aux praticiens et praticiennes vétérinaires les clés nécessaires à la prise en charge d'un oiseau en situation d'urgence.

La première partie de cette thèse concerne les urgences fréquentes regroupées par appareil (notamment respiratoire, digestif, uro-génital et nerveux). Pour chaque situation, la présentation clinique, le diagnostic différentiel et la prise en charge spécifique à cette situation sont détaillées. La deuxième partie s'articule autour de deux catégories fréquentes de motifs d'appels : les traumatismes et les intoxications. Enfin, la troisième partie regroupe les méthodes de triage et de stabilisation initiale, avec la mise en place de traitements de support. La prise en charge d'un arrêt cardio-respiratoire par réanimation cardio-pulmonaire est abordée dans cette troisième partie.

**MOTS CLÉS :** OISEAUX, URGENCES, SOINS INTENSIFS, PRISE EN CHARGE, TRIAGE, OXYGÉNOTHÉRAPIE, FLUIDOTHÉRAPIE, ANALGÉSIE, OBSTRUCTION TRACHÉALE, ÉPANCHEMENT CŒLOMIQUE, RÉTENTION D'ŒUF, DYSTOCIE, CRISES CONVULSIVES, INTOXICATION, FRACTURE, BANDAGE, RÉANIMATION CARDIO-PULMONAIRE.

## **JURY :**

Président : Pr Patrick VERWAERDE  
Directeur de thèse : Dr Charly PIGNON  
Examinateur : Dr Pascal ARNÉ



# TRIAGE, ADMISSION AND INITIAL CARE OF COMMON EMERGENCY SITUATIONS IN AVIAN PATIENTS

---

**AUTHOR:** Gabrielle MAROLLES

## **SUMMARY:**

In birds, because symptoms are often hidden and subtle, the clinical status of the animal presented in emergency is always worse than in cats and dogs. Therefore, birds can decompensate at any time during the consultation. Emergency presentations are usually traumas, intoxications or an underlying chronic disease, for which clinical signs could be compensated until presentation to emergencies.

Vital emergencies in birds need specific care because of their anatomical differences and drug dosage differences that can differ a lot in dogs and cats. The goal of this bibliographic work was to review and synthesize the literature in order to create a document for veterinarians taking care of a bird in emergency situations.

The first part of this thesis was based on the most common emergencies in avian medicine, organized by system (respiratory, digestive, urinary, reproductive and nervous systems). Clinical signs, differential diagnosis and specific treatments were listed for each emergency situation. The second part was based on frequent clinical concerns: trauma and intoxications. The third part covers triage methods and initial stabilization with support therapies. This part also focus on cardiopulmonary resuscitation procedures.

**KEYWORDS:** BIRDS, EMERGENCY, CRITICAL CARE, TRIAGE, OXYGEN SUPPLEMENTATION, FLUID THERAPY, ANALGESIA, TRACHEAL OBSTRUCTION, ASCITES, EGG BINDING, DYSTOCIA, SEIZURES, INTOXICATION, FRACTURE, BANDAGE, CARDIOPULMONARY RESUSCITATION.

## **JURY:**

Chairperson: Pr Patrick VERWAERDE

Thesis Director: Dr Charly PIGNON

Reviewer: Dr Pascal ARNÉ