

Année 2003

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES AFFECTIONS DE
LA PLUME CHEZ LES PSITTACIDES : EXEMPLE DE
LA PSITTACINE BEAK AND FEATHER DISEASE
(Pbfd)**

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

Le

par

Denis, André, Jean MARCHON

Né le 17 juillet 1977 à Paris (Seine)

JURY

Président : Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : M. MAILLARD

Maître de conférences associé à l'ENVA

Assesseur : M. ARNE

Maître de conférences à l'ENVA

Invité

Docteur GELLY vétérinaire

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur MORAILLON Robert

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs PARODI André-Laurent, PILET Charles

Professeurs honoraires : MM. BORDET Roger, BUSSIERAS Jean, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques, THERET Marcel, VUILLAUME Robert

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. BRUGERE Henri, Professeur

<p>-U.P. D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur* M. DEGUEURCE Christophe, Maître de conférences Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, AERC</p> <p>-U.P. DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur Mme VIALE Anne-Claire, Maître de conférences</p> <p>-U.P. DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE M. BRUGERE Henri, Professeur * Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur M. TIRET Laurent, Maître de conférences</p> <p>-U.P. DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * Mme HUYNH-DELERME, Maître de conférences contractuel M. TISSIER Renaud, Maître de conférences contractuel</p>	<p>-U.P. D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. CRESPEAU François, Professeur * M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur Mlle BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences</p> <p>-U.P. DE BIOCHIMIE M. BELLIER, Maître de conférences* M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences</p> <p>-U.P. DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * (rattaché au DEPEC) Mme ALCON Sophie, Maître de conférences contractuel</p> <p>-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES M. MOUTHON Gilbert, Professeur (rattaché au DPASP)</p> <p>-DISCIPLINE : BIOLOGIE MOLECULAIRE Melle ABITBOL Marie, Maître de conférences contractuel</p>
--	--

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

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjointe : Mme BEGON Dominique , Professeur

<p>-U.P. DE MEDECINE M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* M. CLERC Bernard, Professeur Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences contractuel Melle MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel</p> <p>- U.P. DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur * M. TNIBAR Mohamed, Maître de conférences contractuel M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences Mme DESJARDINS-PESSON Isabelle, Maître de confér..contractuel Melle GIRAUDET Aude, Maître de conférences contractuel-</p> <p>- U.P. DE REPRODUCTION ANIMALE M. MIALOT Jean-Paul, Professeur * (rattaché au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP)</p>	<p>-U.P. DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur M. VIGUIER Eric, Maître de conférences Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mlle RAVARY Bérange, AERC M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de Conférences contractuel</p> <p>-UNITE FONCTIONNELLE DE RADIOLOGIE Mme BEGON Dominique, Professeur M. RUEL Yannick, AERC</p> <p>-U.P. DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur * M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Maître de conférences Melle MARGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel</p> <p>-U.P. D'ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur * M. GRANDJEAN Dominique, Maître de conférences</p>
--	--

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

Chef du département : M. CERF Olivier, Professeur - Adjoint : Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Maître de conférences

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

Ingénieurs Professeurs agrégés certifiés (IPAC) :
Mme CONAN Muriel, Professeur d'Anglais
Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

* Responsable de l'Unité Pédagogique
U.P. : Unité Pédagogique
AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

A Monsieur le Professeur

Professeur à la faculté de Créteil

Qui a accepté de présider ce jury de thèse.

A Monsieur le Docteur R. MAILLARD

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Unité Pédagogique de Pathologie du Bétail

A Monsieur le Docteur P. ARNE

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Unité Pédagogique de Zootechnie

Pour la rapidité et la qualité de leurs corrections.

A Monsieur le Docteur G. GELLY

Vétérinaire spécialisé dans la médecine des oiseaux à Brétigny-sur-Orge

Pour la relecture attentive de mon travail, son accueil chaleureux tout au long de cette année 2002 et le prêt de nombreuses photos. Grâce à lui j'ai pu réaliser ma thèse dans de très bonnes conditions.

Sincères remerciements.

Au laboratoire d'histopathologie LAGADIC-MIALOT de Maisons-Alfort

Pour le prêt de clichés d'histologie et la qualité de leur interprétation.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	6
-------------------	---

PREMIERE PARTIE : DONNEES ACTUELLES SUR LA PBF

I. <u>ETIOPATHOGENIE</u>.....	7
1. <u>ETIOLOGIE VIRALE</u>	7
1.1. Taxonomie	
1.2. Morphologie et structure du virus	
1.3. Comparaison du virus chez différentes espèces de psittacidés	
2. <u>PATHOGENIE</u>	10
2.1. Incubation	
2.2. Tropisme du virus	
2.3. Pouvoir immunosuppresseur	
II. <u>ETUDE DES SYMPTOMES</u>.....	12
1. <u>FORME CHRONIQUE</u>	12
1.1. Modifications du plumage	
1.2. Modifications du bec	
1.3. Autres symptômes	
1.4. Evolution	
2. <u>FORME AIGUE</u>	20
3. <u>FORME SURAIGUE</u>	21
3.1. Mortalité néonatale chez les cacatoès	
3.2. Infection suraiguë et nécrose hépatique	
4. <u>FORME SUBCLINIQUE</u>	22
5. <u>FORME ATYPIQUE</u>	22
III. <u>EPIDEMIOLOGIE</u>.....	23
1. <u>EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE</u>	23
1.1. Espèces sensibles	
1.2. Evolution dans le temps	
1.3. Répartition géographique	
1.4. Importance	
2. <u>EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE</u>	25
2.1. Sources infectantes	
2.2. Résistance	
2.3. Sensibilité	

- 2.4. Transmission
- 2.5. Excrétion

DEUXIEME PARTIE : DIAGNOSTIC

I.	<u>METHODES DE DIAGNOSTIC</u>	32
1.	<u>DIAGNOSTIC CLINIQUE</u>	32
2.	<u>DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE</u>	33
3.	<u>DIAGNOSTIC NECROPSIQUE</u>	36
4.	<u>DIAGNOSTIC PAR IMMUNOHISTOCHIMIE</u>	36
5.	<u>DIAGNOSTIC VIROLOGIQUE</u>	37
6.	<u>HEMAGGLUTINATION ET INHIBITION DE L'HEMAGGLUTINATION</u>	37
	6.1. Hémagglutination	
	6.2. Inhibition de l'hémagglutination	
7.	<u>DIAGNOSTIC PAR UTILISATION D'UNE SONDE VIRALE SPECIFIQUE</u>	39
	7.1. Hybridation de l'ADN viral in situ	
	7.2. Amplification génomique : Polymerase Chain Reaction (PCR)	
	7.2.1. Prélèvements	
	7.2.2. Méthode	
	7.2.3. Interprétation	
II.	<u>DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL</u>	45
1.	<u>PICAGE D'ORIGINE COMPORTEMENTALE</u>	46
	1.1. Ennui et frustration reproductive	
	1.2. Changement d'habitude	
	1.3. Dominance	
	1.4. Picage entre congénères	
	1.5. Surlissage	
	1.6. Préparation du nid	
2.	<u>PICAGE D'ORIGINE ENVIRONNEMENTALE</u>	48
	2.1. Milieu inadéquat	
	2.2. Stress	
3.	<u>PICAGE D'ORIGINE MEDICALE</u>	50
	3.1. Parasitisme	
	3.1.1. Parasitisme externe	

3.1.2. Parasitisme interne	
3.2. Dermate bactérienne, fongique ou virale	
3.2.1. Mycoses cutanées	
3.2.2. Folliculites bactériennes	
3.2.3. Dermatitis virales	
3.3. Malnutrition et carences	
3.4. Kystes et néoplasie	
4. <u>ALOPECIE NON PRURIGINEUSE</u>	58
4.1. BFD : Budgerigar Fledgling Disease	
4.2. Dysendocrinies et troubles de la mue	
4.3. Alopécie idiopathique	

TROISIEME PARTIE : PROPHYLAXIE ET CONDUITE À TENIR

I. <u>MESURES PROPHYLACTIQUES</u>	62
1. <u>CAPTURE DES OISEAUX EN ZONE INDEMNÉ DE PBF</u>	62
2. <u>PROPHYLAXIE HYGIENIQUE</u>	64
3. <u>PROPHYLAXIE MEDICALE</u>	66
3.1. Réponse immunitaire et vaccination	
3.2. Vaccin expérimental vivant inactivé au β -propiolactone	
3.2.1. Préparation du vaccin	
3.2.2. Réponse en anticorps chez des oiseaux vaccinés	
3.2.3. Vaccination des oisillons	
3.2.4. Vaccination d'un élevage avec antécédents de PBF	
3.2.5. Protection des nouveaux-nés par immunisation des mères	
3.3. Vaccins en voie d'élaboration	
II. <u>CONDUITE À TENIR</u>	74
1. <u>CONDUITE À TENIR DEVANT UN PORTEUR ASYMPTOMATIQUE OU SUBCLINIQUE</u>	74
2. <u>CONDUITE À TENIR DEVANT UN MALADE</u>	76
2.1. Pronostic sombre	
2.2. Stimulation de la fonction immunitaire	
2.3. Traitement hygiénique	
3. <u>CONDUITE À TENIR DEVANT UN ELEVAGE ATTEINT</u>	79
 CONCLUSION	81
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	82

LISTE DES FIGURES

<u>Figures 1 et 2</u> : cacatoès à huppe jaune (<i>Cacatua galerita</i>) de 1 an présenté en consultation pour une alopécie bilatérale symétrique sans picage évoluant depuis quelques mois.....	13
<u>Figures 3 et 4</u> : clichés du même cacatoès, la dystrophie atteint les tectrices dorsales, celles du bréchet, quelques rémiges primaires et secondaires ainsi que des plumes de la tête. L'oiseau s'est révélé être atteint de Pbfd.....	14
<u>Figure 5</u> : cliché du même cacatoès, le bec paraît luisant et noirâtre.....	15
<u>Figure 6</u> : cliché du même cacatoès.....	16
<u>Figure 7</u> : cliché du même cacatoès 6 mois après la première consultation.....	18
<u>Figure 8</u> : l'alopécie est totale, le bec ne montre pas de lésions importantes. L'oiseau décèdera un mois plus tard.....	19
<u>Figure 9</u> : histologie d'une pulpe plumeuse du cacatoès de la photo 1. Infiltration inflammatoire et nécrose focale.....	33
<u>Figure 10</u> : histologie de la pulpe plumeuse de la figure 9. Présence de macrophages, volumineux, renfermant des inclusions intracytoplasmiques basophiles de taille variable correspondant à des reliquats de cellules épithéliales dégénérées.....	34
<u>Figure 11</u> : histologie de l'épithélium plumeux du cacatoès de la figure 1. Nécrose focale de la couche basale de l'épithélium, dégénérescence de quelques cellules épidermiques.....	35
<u>Figure 12</u> : tube EDTA de prélèvement des bulbes plumeux et de sang en vue d'une analyse PCR.....	41
<u>Figure 13</u> : picage chez un ara sévère (<i>Ara severa</i>) survenu dans une cage trop exigüe, disparition des tectrices, lésions traumatiques sur les rémiges, lésions du croupion par auto-mutilation	49
<u>Figure 14</u> : pou rouge <i>Dermanyssus gallinae</i>	50
<u>Figure 15</u> : agent de la gale du bec (<i>Cnemidocoptes pilae</i>).....	51
<u>Figure 16</u> : gale du bec par <i>Cnemidocoptes pilae</i> observée chez une perruche ondulée (<i>Melopsittacus undulatus</i>)	51

<u>Figure 17</u> : alopecie sternale chez une perruche conure atteinte de PBFD. Un carré de moquette a démontré la présence de surinfections mycosiques. On peut noter la dysplasie des plumes en formation.....	53
<u>Figures 18 et 19</u> : champignon <i>Aspergillus fumigatus</i> isolé chez le cacatoès à huppe jaune (figures 1 à 8) atteint de PBFD.....	54
<u>Figure 20</u> : lignes de stress sur des plumes rectrices de perroquet gris du Gabon (<i>Psittacus erithacus</i>)	56
<u>Figure 21</u> : mesures prophylactiques en élevage indemne.....	65
<u>Figure 22</u> : titre moyen en anticorps sériques inhibant l'hémagglutination chez des rosalbins adultes sauvages.....	67
<u>Figure 23</u> : conduite à tenir devant un porteur subclinique ou asymptomatique...	75
<u>Figure 24</u> : conduite à tenir devant un sujet présentant des signes cliniques de la PBFD.....	77
<u>Figure 25</u> : conduite à tenir devant un élevage atteint.....	80

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau I</u> : interprétation du test PCR (11).....	44
<u>Tableau II</u> : diagnostic différentiel de la PBFD.....	61

LISTE DES ABREVIATIONS

PBFD : Psittacine Beak and Feather Disease (maladie du bec et des plumes des psittacidés)

PBFDV: Psittacine Beak and Feather Disease Virus

PsCV-1: Psittacine CircoVirus de type 1

PsCV-2: Psittacine CircoVirus de type 2

PCR : Polymerase Chain Reaction (réaction de polymérase en chaîne)

BFD : Budgerigar Fledgling Disease (maladie de l'oisillon de perruche)

APV : Avian PolyomaVirus (Polyomavirus aviaire)

INTRODUCTION

Depuis quelques années, la part des consultations des nouveaux animaux de compagnie prend une importance croissante en France. Parmi ces consultations, la pathologie tégumentaire des oiseaux, notamment des psittacidés, occupe une place non négligeable. Il nous a semblé intéressant de nous pencher sur les causes du syndrome alopécique des psittacidés en étudiant tout particulièrement une virose émergente : la maladie du bec et des plumes des psittacidés ou Psittacine Beak and Feather Disease (PBFD).

La PBFD, dont l'évolution est souvent fatale, se manifeste principalement par une dystrophie symétrique des plumes progressant à chaque mue. Observée primitivement en Australie, cette maladie est devenue la virose la plus répandue chez les psittacidés de ce continent, où elle est endémique aussi bien chez les oiseaux en captivité que chez les populations sauvages. La PBFD, dont l'extension est actuellement mondiale, représente une grave menace pour les psittacidés et principalement les jeunes oiseaux. Il convient de différencier cette maladie des autres troubles du plumage dont les causes sont multiples et diverses.

Nous nous proposons, après une étude étiopathogénique, clinique et épidémiologique de la PBFD, d'envisager les méthodes de diagnostic de la maladie et son diagnostic différentiel avec les autres affections de la plume, avant d'évoquer les mesures de prévention et les moyens de lutte dont dispose le vétérinaire.

- PREMIERE PARTIE –
DONNEES ACTUELLES SUR LA Pbfd

I. ETIOPATHOGENIE

La maladie du bec et des plumes (Pbfd) fut décrite pour la première fois dans les années 1970 en Australie. On a longtemps cru qu'elle touchait uniquement les Cacatoès à huppe jaune (*Cacatua galerita*). Il s'agit d'une maladie d'origine virale, caractérisée par une dystrophie, puis une perte de plumes souvent symétrique, des difformités du bec et l'atteinte de nombreux organes internes, entraînant généralement la mort des jeunes oiseaux par apparition d'une immunosuppression générant des complications bactériennes et fongiques.

1. Etiologie virale

1.1. Taxonomie

Le virus de la Psittacine Beak and Feather Disease (Pbfdv) est un circovirus. C'est un des plus petits virus à ADN pathogènes identifiés chez les animaux. Son ADN viral a une structure tridimensionnelle en boule caractéristique lui conférant des similarités avec les autres circovirus : le circovirus porcin (PCV) responsable de la maladie de l'amaigrissement du porcelet, le circovirus de l'anémie infectieuse du poulet (CAA), les circovirus de plantes (bananier, trèfle, cocotier) (48). Un circovirus bovin a récemment été mis en évidence et en mai 1999, un circovirus humain a été identifié et considéré comme un contaminant a pathogène de la transfusion sanguine. D'autres études ont démontré l'existence d'autres souches de circovirus aviaires génétiquement proches du Pbfdv capables d'infecter des pigeons (*Columba livia*), des canaris (*Serinus canaria*), des colombes du Sénégal (*Streptopelia senegalensis*), des oies, des pinsons (*Poephila castanotis*) ou des mouettes (*Larus dominicanus*) (16, 34, 62). Les résultats de l'hybridation in situ et de l'immunohistochimie montrent la différence antigénique entre le Pbfdv et les autres

circovirus aviaires. Pour classer ces virus, leur petite taille et leur structure génomique suggèrent le nom de la famille des Diminuviridae ou des Circodnaviridae (ADN circulaire). Finalement, le comité international de taxonomie des virus désigna la nouvelle famille de virus comme celle des Circoviridae (62).

1.2. Morphologie et structure du virus

L'agent responsable est un virus à ADN, de symétrie icosaédrique, non enveloppé, découvert par B.W. RITCHIE en 1989 (44). L'analyse au microscope électronique a mis en évidence un diamètre de la capsid virale de 14-16 nm. L'acide nucléique viral a été extrait par un traitement de l'échantillon viral au SDS-phénol-chloroforme suivi d'une précipitation dans l'éthanol. En premier lieu, cet acide nucléique a été identifié comme étant un brin monocaténaire compte tenu de sa fluorescence orange en présence d'acridine. Ensuite, à partir de la résistance au traitement ribonucléasique, et vu la sensibilité à la désoxyribonucléase pancréatique et à la S1 nucléase, on a pu démontrer que le génome du virus était composé d'ADN. La taille de l'ADN a été estimée entre 1,7 et 1,9 kb par électrophorèse. La microscopie électronique a montré que l'ADN était circulaire (47).

L'analyse par électrophorèse sur gel polyacrylamide-SDS d'extraits de virus purifiés a révélé la présence de 3 protéines majeures (VP1, VP2 et VP3). Ces protéines ont respectivement un poids moléculaire de 26300 kDa, 23700 kDa et 15900 kDa. VP1 et VP2 constituent en poids relatif 88 % des protéines virales. L'électrophorèse a aussi décelé des protéines de 60000 kDa en quantité moindre. Etant donné que son poids moléculaire est proche de la somme des poids moléculaires des 3 autres protéines, il est légitime de penser que la protéine virale de 60000 kDa est un produit de synthèse intermédiaire, qui subira une maturation pour former les 3 protéines (44, 48).

En 1998, deux groupes de chercheurs indépendants ont séquencé l'ADN qui est composé de 1993 nucléotides (39). Ritchie et coll., en 1989 (48), démontrent que le virus a des caractéristiques génétiques et structurales similaires au circovirus porcine et à certains circovirus de plantes, mais plus éloignées du circovirus de l'anémie infectieuse du poulet. Les données ont confirmé l'appartenance du virus de la PBF à la famille des *Circoviridae*.

En résumé, l'agent causal de la PBFV est un virus de petite taille, non enveloppé appartenant à la famille des *Circoviridae*. Son matériel génétique est constitué d'un ADN monobrin et circulaire. Cette particularité génomique est unique au sein des virus animaux connus.

1.3. Comparaison du virus chez différentes espèces de psittacidés

B.W. RITCHIE et coll. (44) ont comparé sur des extraits de virus prélevés sur différentes espèces de psittacidés (cacatoès soufré (*Cacatua sulphurea*), cacatoès noir (*Probosciger aterrimus*), amazone diadème (*Amazona autumnalis*), inséparable rosécollis (*Agapornis roseicollis*)) les caractéristiques structurales, la composition protéique et la réactivité antigénique, appréciée à partir d'anticorps anti-PBFV de lapins. Il a ainsi démontré qu'il n'y avait pas de grande différence entre les différents isolats de virus, d'où la possibilité de développer un vaccin pour les psittacidés, dont il conviendra ultérieurement de mesurer l'efficacité.

Ces conclusions ont été appuyées par des tests d'inoculation virale. Ainsi, après avoir isolé le virus de la PBFV chez un cacatoès à huppe blanche (*Cacatua alba*), B.W. RITCHIE et coll. (43) l'ont inoculé à un perroquet gris du Gabon (*Psittacus erithacus*) et à un cacatoès à huppe jaune (*Cacatoès galerita*). Ces derniers ont alors développé des symptômes de la PBFV. D'autre part, des cacatoès et des perroquets gris du Gabon ont été protégés à l'aide d'un vaccin élaboré à partir d'un PBFV isolé chez un cacatoès des Moluques (*Cacatua moluccensis*) et inactivé au β -propiolactone.

En 2000, RITCHIE et coll. (40) ont pu mettre en évidence un virus variant responsable de dystrophie des plumes chez un groupe de loris. Ce virus possède suffisamment d'acides nucléiques différents pour ne pas être détecté par les sondes PCR spécifiques du virus classique de la PBFV. L'analyse ADN du virus a confirmé que le virus affectant les loris était génétiquement différent du virus classique. On l'a donc dénommé virus PsCV-2 (Psittacine CircoVirus 2) par opposition au virus PsCV-1 dont la structure et le génome sont peu variables chez les différentes espèces de psittacidés.

2. Pathogénie

2.1. Incubation

La durée d'incubation est mal connue et varie de 25-40 jours pour les délais les plus courts à plusieurs mois, voire plusieurs années (9). D'une part, la durée d'incubation dépend de l'âge de l'individu au moment de l'infection. En fait, la durée d'incubation semble être inversement proportionnelle à la taille de la bourse de Fabricius, au moment de l'infection virale (8). Par conséquent, la durée de la période d'incubation est plus courte chez les jeunes oiseaux que chez les adultes chez lesquels la bourse de Fabricius a involué. D'autre part, cette durée est liée au taux de particules virales infectantes et à l'immunocompétence de l'hôte. Plus la dose virale infectante à laquelle est exposé l'oiseau est importante, plus la durée d'incubation est courte. De même, un animal stressé ou immunodéprimé risque de déclarer la PBFV de façon plus précoce par rapport à un sujet « normal » (3).

De plus, B.W. RITCHIE et coll. (43) ont inoculé expérimentalement le PBFV à des oisillons de 3 à 8 jours (des perroquets gris du Gabon (*Psittacus erithacus*) et de cacatoès à huppe blanche (*Cacatua alba*)) par voie orale, intracloacale et par voie sous-cutanée. Les premiers symptômes d'une PBFV aiguë sont observés chez des perroquets gris du Gabon à 30 jours suivant l'inoculation virale, tandis que les cacatoès à huppe blanche ont développé la maladie à 47 jours. Il semble donc que la durée d'incubation varie aussi selon l'espèce ainsi que le taux d'anticorps transmis par la mère dans l'œuf et lors de la becquée via le lait de jabot.

Des oiseaux peuvent être porteurs du virus pendant une longue période sans déclarer de signes cliniques. Ce sont des porteurs asymptomatiques. Le stress, les états carenciels, les maladies intercurrentes tout comme d'autres affections, peuvent déclencher la maladie virale (8).

2.2. Tropisme viral

Le PBFDV est reconnu comme ayant un tropisme épithélial, en particulier pour les plumes, les follicules plumeux et le bec. La dysplasie des plumes résulte d'une nécrose viro-induite de l'épithélium folliculaire et de la pulpe de la plume (1). La recherche histologique d'inclusions virales a permis de mettre en évidence d'autres sites de prédilection du virus : la bourse de Fabricius, le thymus, la rate, la moelle osseuse, les parathyroïdes, la thyroïde, le palais, la langue, le jabot, l'intestin et le foie (2, 17, 41). La bourse de Fabricius est le premier site de réplication du PBFDV, la maladie peut être induite par inoculation intracloacale (31). Des études menées par RAIDAL et CROSS (31) ont montré que le foie est aussi un site important de réplication virale dans les formes aiguë et chronique de la PBF.

Les corps d'inclusion viraux sont intranucléaires ou intracytoplasmiques. Les corps d'inclusion intranucléaires sont surtout localisés dans les cellules épithéliales. Les corps d'inclusion intracytoplasmiques s'observent généralement dans les macrophages. Des études immunohistochimiques montrent que les inclusions virales dans les macrophages sont la conséquence d'une phagocytose des cellules épithéliales infectées par le virus (21).

2.3. Pouvoir immunosupresseur

Les infections à circovirus sont typiquement associées à des surinfections bactériennes, fongiques ou virales. Ce qui suggère que le PBFDV a une action immunosuppressive. La bourse de Fabricius et le thymus sont des organes de maturation lymphoïde, jouant un rôle prépondérant dans l'immunité humorale et cellulaire du jeune. L'atteinte lésionnelle de ces deux organes par le PBFDV semble être à l'origine d'une immunodéficience acquise (3).

La bourse de Fabricius est l'organe de maturation des lymphocytes B, situé dorsalement au cloaque et impliqué dans l'immunité des appareils urogénital et digestif. Elle n'est volumineuse que chez les oiseaux impubères. Sa croissance est exponentielle durant les dix premières semaines, ensuite la bourse de Fabricius involue lors de la maturité sexuelle, allant de six mois à deux ans selon les espèces. Les lymphocytes B produisent des immunoglobulines G, M et A (10, 12).

Le thymus est à l'origine de la formation des lymphocytes T permettant le déclenchement de la réaction à médiation cellulaire. Cet organe n'est bien développé que chez les jeunes. Son involution est parfois observée dès la maturité sexuelle de l'oiseau avec des phases d'hypertrophie après la saison de reproduction (12, 20).

Dans quelques cas d'oiseaux infectés par le PBFDV, on observe par électrophorèse des protéines sériques une hypogammaglobulinémie très sévère (3). En outre, SCHOEMAKER et coll. (53) ont démontré une forte leucopénie chez des perroquets gris du Gabon (*Psittacus erithacus*) développant la forme aiguë de la PBF. Ce qui traduit une immunodépression. Finalement, cette immunodéficiência induite par le PBFDV explique la propension des psittacidés infectés à développer des infections secondaires avec des bactéries opportunistes ou d'autres plus pathogènes (chlamydies), voire des virus, des agents fongiques (aspergillus) ou des protozoaires (cryptosporidies) (26). L'action immunosuppressive est souvent fatale puisqu'une étude nécropsique menée sur 35 oiseaux a montré que 31 % d'entre eux étaient morts suite à la seule atteinte du virus, alors que 69 % avaient succombé à des surinfections (12, 47).

II. ETUDE DES SYMPTOMES

Le caractère aigu ou chronique de l'affection dépend de l'âge de l'individu lors de l'exposition au virus (en particulier de la présence ou non de la bourse de Fabricius), de la voie de contamination virale, de la quantité de particules virales infectantes et de la souche virale infectante (41).

1. Forme chronique

La forme chronique de la PBF est la plus répandue. On la décrit le plus souvent chez des oiseaux âgés de 6 mois à 3 ans (1). Elle se caractérise par des modifications du plumage et des lésions du bec.

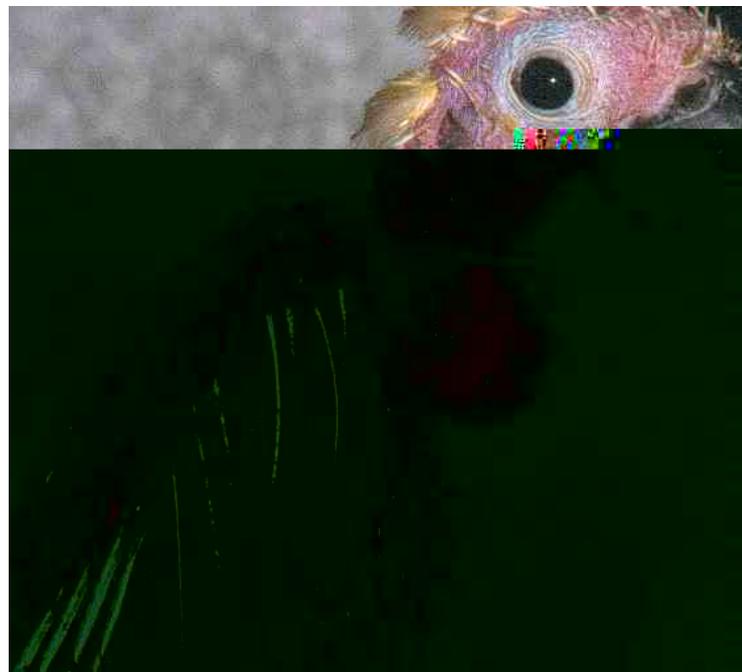
1.1. Modifications du plumage



Figures 1 et 2 : cacatoès à huppe jaune (*Cacatua galerita*) de 1 an présenté en consultation pour une alopecie bilatérale symétrique sans picage évoluant depuis quelques mois (clichés fournis par le Dr GELLY).

La Pbfd chronique entraîne une alopecie bilatérale progressive (figures 1 et 2) qui s'accroît à chaque mue, et un changement de coloration du plumage. Ainsi, chez le petit vasa (*Coracopsis nigra*), la décoloration blanche de plumes est pathognomonique de la Pbfd (3). A chaque mue, des plumes sont remplacées par de nouvelles plumes dystrophiques dont la pulpe est nécrosée, ou par des plumes qui stoppent leur croissance juste après l'émergence du

follicule (47). Les premiers signes de dystrophie sont souvent localisés au niveau des hanches (42).



Figures 3 et 4 : clichés du même cacatoès, la dystrophie atteint les tectrices dorsales, celles du bréchet, quelques rémiges primaires et secondaires ainsi que des plumes de la tête. L'oiseau s'est révélé être atteint de Pbfd (clichés GELLY).

La ptérylodysplasie touche d'abord les plumes tectrices et le duvet, puis gagne les plumes rectrices primaires et secondaires et enfin celles de la crête (figures 1 à 8) (3). La maladie peut évoluer selon les espèces vers une alopecie totale de l'oiseau. Les rémiges sont les dernières atteintes.

Ce sont les plumes productrices de poudre de kératine localisées au niveau des hanches, qui sont typiquement les premières à montrer des signes de dystrophie (42). Les plumes productrices de poudre de kératine (ou pulviplumes), réparties sur tout le corps, sont une caractéristique partagée par la famille des psittacidés avec d'autres espèces (*Ardeidae*, *Ramphastidae*, *Ptilonorhynchidae*). La plupart de ces plumes ressemble à du duvet, mais certaines ont la morphologie de plumes de contour (2, 12). Cette poudre de kératine intervient dans le lissage et l'imperméabilisation des plumes. Elle est dispersée sur le plumage à l'aide du bec, ce qui donne un aspect grisâtre à ce dernier. La disparition de cette poudre confère au bec un aspect anormalement luisant et noirâtre (figure 5) (3, 4).



Figure 5 : cliché du même cacatoès, le bec paraît luisant et noirâtre (cliché GELLY).

Les nouvelles plumes ont une croissance anormale. La dystrophie des plumes se manifeste par le fait que leurs hampes sont tordues, tire-bouchonnées, enroulées, resserrées à certains niveaux (strictions circulaires) et présentent des hémorragies pulpaire. Des plumes

ne peuvent émerger de leur fourreau du fait du bouchon de kératine provoqué par l'hyperkératose épidermique, d'autres présentent des lignes de stress (stress lines). Ces lignes de stress correspondent à une zone linéaire de barbules qui présente un défaut de croissance ou un changement de coloration. Elles sont les marques d'un problème antérieur qui peut perdurer encore (3, 12, 60). Ces lignes de stress apparaissent surtout à la suite de carences nutritionnelles.

L'altération de la forme des plumes est due au maintien de la plume dans le fourreau hyperkératosique (12). La coloration brun-sombre dans la partie basilaire de la hampe est liée aux hémorragies pulpaire (2). Des plumes peuvent présenter des fractures du rachis proximal. De plus, une plume, chez un oiseau atteint de PBF, a montré au microscope électronique des fractures des barbes et barbules (12, 42). Il est important de souligner qu'en aucun cas l'oiseau ne s'arrache volontairement les plumes. La PBF n'entraîne généralement pas de picage, sauf si la maladie s'accompagne de surinfections bactériennes ou fongiques.



Figure 6: cliché du même cacatoès (cliché GELLY).

Les troubles du plumage des inséparables (*Agapornis sp.*) infectés par le PBFDV sont différents de ceux observés chez les autres espèces de psittacés. Ils peuvent perdre leurs plumes qui ne repoussent pas ou présenter une mue retardée. La dystrophie des plumes peut être discrète voire absente. Certains de ces oiseaux survivent plusieurs mois ou années, ce qui suggère que ces oiseaux parviennent à éliminer le virus (1).

1.2. Modification du bec

Les lésions du bec et de la muqueuse orale sont beaucoup plus rares que celles des plumes. Elles se rencontrent uniquement avec la forme chronique de la Pbfd. De plus, l'atteinte du bec survient généralement après une extension importante de la perte des plumes. Contrairement aux lésions des plumes, les modifications du bec sont indépendantes des périodes de mue (12). Il faut noter que la pathologie du bec est peu courante chez la majorité des espèces, en revanche elle est fréquente chez des espèces comme le cacatoès à huppe jaune (*Cacatua galerita*), le cacatoès rosalbin (*Eolophus roseicapillus*), le cacatoès corella (*Cacatua sanguinea*), le cacatoès laboureur (*Cacatua pastinator*), le cacatoès à huppe rouge (*Cacatua moluccensis*), le cacatoès blanc (*Cacatua alba*) et le cacatoès de Leadbeater (*Cacatua leadbeaterii*) (1). Il semble que l'incidence des lésions du bec chez les oiseaux de plus d'un an est inférieure à celle des oiseaux de moins d'un an (12).

Les lésions cliniques du bec et de la muqueuse orale consistent en :

- une élongation progressive des mandibules, surtout la mandibule supérieure
- des fractures longitudinales et transverses
- une nécrose du palais
- des ulcères buccaux

Le maxille est allongé de façon anormale créant un prognathisme supérieur. Les fractures transverses de la mandibule supérieure peuvent s'accompagner d'une dissociation de la ramphothèque (étui corné) avec le tissu spongieux sous-jacent. Sous cette ramphothèque s'accumule un magma de matière nécrotique d'aspect sec et écailleux. Des surinfections buccales mycosiques sont fréquentes comme l'aspergillose ou la candidose. Les lésions du bec et de la muqueuse orale entraînent une anorexie et un mâchouillement constant de l'oiseau par la gêne mécanique qu'elles génèrent. Des individus développent de sévères lésions du bec avec des lésions mineures du plumage (2, 3, 47).

1.3. Autres symptômes

Des diarrhées sont décrites entraînant même la mort de l'oiseau. Il n'a pas été déterminé pour l'instant si ces entérites pouvaient être dues à l'épithéliotropisme du PBFDV. Il semble néanmoins que le rôle immunosuppressif de celui-ci contribue à des surinfections opportunistes, telles que la cryptosporidiose, aussi peu communes que fatales chez les oiseaux d'ornement (12).

Au niveau des pattes, les écailles et les ongles perdent leur aspect gris poudreux pour prendre, comme le bec, une coloration semi-brillante (2).

1.4. Evolution



Figure 7 : cliché du même cacatoès 6 mois après la première consultation (cliché GELLY).

L'alopecie s'étend à chaque mue pour devenir totale (figures 7 et 8). La maladie évolue généralement vers la mort. Celle-ci est rarement due au virus lui-même mais plutôt à l'immunodépression qu'il induit par l'atteinte des organes du système immunitaire. L'oiseau immunodéprimé meurt généralement d'infections secondaires, quelques mois, voire quelques années après l'apparition des premiers symptômes. De plus, la ptérylodysplasie contribue à diminuer la résistance des sujets malades face aux variations de température. Des changements brutaux de température peuvent alors provoquer un stress et prédisposer les oiseaux aux surinfections (12). La plupart des oiseaux sauvages meurt dans l'année suivant le diagnostic de PBFD. Les oiseaux en captivité, vivant dans des conditions d'hygiène plus satisfaisantes et ne présentant pas de lésions sévères du bec, peuvent survivre plusieurs années (1).



Figure 8: l'alopecie est totale, le bec ne montre pas de lésions importantes. L'oiseau décèdera un mois plus tard (cliché GELLY).

2. Forme aiguë

La forme aiguë se manifeste chez les jeunes oiseaux, le plus fréquemment au cours de la première mue (la mue juvénile), c'est à dire lors du remplacement du duvet juvénile, soit environ à trois mois chez un perroquet (3). On la rencontre surtout chez les jeunes cacatoès à huppe jaune (*Cacatua galerita*) et les jeunes inséparables (*Agapornis sp.*) Elle occasionne abattement, anorexie, diarrhée, dysplasie importante des plumes et mort en dix à quinze jours après les premiers symptômes (29). Cette maladie survient souvent dans les quelques mois qui suivent l'acquisition du jeune perroquet. Lors de la première mue, des oiseaux infectés présentent des plumes nécrotiques, fracturées, courbées, des hémorragies pulpaire ou des décolorations du plumage. De plus, on peut retrouver des plumes qui se cassent ou s'ôtent facilement du follicule ou bien présentant des strictions annulaires (1). Toutefois les modifications des plumes peuvent être discrètes avec seulement quelques plumes dystrophiques.

B.W. RITCHIE et coll. (42). ont inoculé le PBFDV purifié à des perroquets gris du Gabon (*Psittacus erithacus*) de 3 à 8 jours par voie sous-cutanée, orale et intracloacale. Dès l'âge de 30 jours, ces oiseaux sont devenus léthargiques, ont commencé à régurgiter puis à perdre subitement leurs plumes de contour et celles produisant la poudre de plume. Cinq jours plus tard, l'alopecie s'étend aux rémiges, aux rectrices et aux plumes du bréchet. Des hémorragies et des nécroses pulpaire sont observées. Les oisillons sont morts des suites de la forme aiguë de la PBFV ou ont été euthanasiés à l'âge de 44 jours (43). De tels oiseaux peuvent montrer 80 à 100 % de plumes dystrophiques en une semaine.

Un oiseau survivant à la première infection par le PBFDV (forme aiguë ou suraiguë) peut développer par la suite une alopecie symétrique progressive caractérisant la forme chronique de la PBFV (12, 40).

3. Forme suraiguë

3.1. Mortalité néonatale chez les cacatoès

La forme suraiguë de la Pbfd est à envisager lors de mortalité néonatale chez les cacatoès. Elle s'exprime sous la forme de septicémie, entérite ou de pneumonie avec très peu de conséquences sur le plumage. La mort survient en quelques heures (3, 42).

3.2. Infection suraiguë et nécrose hépatique

Des perroquets gris du Gabon (*Psittacus erithacus*) ayant un âge compris entre un et six mois, sont présentés en consultation pour perte de poids, anémie, stase du jabot, régurgitations, anorexie avec peu ou pas de lésion apparente du plumage. Ces oiseaux meurent généralement dans les deux semaines suivant l'apparition des premiers symptômes. L'histologie et l'utilisation d'une sonde ADN spécifique *in situ* ont démontré que le PbfdV était l'agent responsable. Une numération formule sanguine a révélé une forte leucopénie, une anémie et une pancytopénie. La leucopénie peut être le résultat d'une baisse des globules blancs viro-induite, ou d'une infection majeure sur un sujet déjà immunodéprimé. Le PbfdV pourrait se retrouver dans la moelle osseuse des jeunes perroquets. Ce qui pourrait expliquer les modifications hématologiques observées sur ces jeunes gabonais. L'autopsie a révélé une hépatomégalie, une nécrose hépatique, une splénomégalie, une atrophie de la bourse de Fabricius et une pneumonie d'origine fongique (aspergillose ou candidose) (52, 53).

L'inoculation d'une solution de PbfdV à des cacatoès à huppe jaune (*Cacatua galerita*) de 6-8 semaines d'âge conduit à la forme suraiguë de la Pbfd 3 à 4 semaines plus tard. Les symptômes sont assez frustrés : abattement, stase du jabot, anorexie. Les modifications du plumage sont discrètes. Ces oiseaux sont probablement morts d'hépatite aiguë. A l'autopsie, leur foie contenait des titres élevés en PbfdV (hémagglutination) (32).

4. Forme subclinique

Des cas de PBFD diagnostiqués ont été rapportés avec l'expression de symptômes frustes, peu évocateurs. C'est le cas notamment d'un ara chloroptère (*Ara chloroptera*) de trois ans présenté en consultation pour un simple picage localisé sur la face ventrale et sur le dos, ou d'un cacatoès à huppe jaune (*Cacatua galerita*) qui se mordillait les petites couvertures antérieures des deux ailes et qui se portait bien malgré une provenance douteuse. Ces deux oiseaux se sont révélés positifs après analyse PCR sur des échantillons de sang et de plume tectrice. Plus tard, l'ara chloroptère était toujours dans un état stationnaire de picage, et le cacatoès à huppe jaune était en bonne santé, ce qui peut laisser penser à une élimination possible du virus (9). La forme subclinique serait associée à une réponse immunitaire protégeant partiellement l'individu; il y a neutralisation partielle du virus, ou bien elle est liée à une souche virale moins agressive (43).

5. Forme atypique

Une forme atypique a été décrite chez un groupe de loris. Ces oiseaux présentaient des lésions moins sévères que celles décrites dans les autres formes de la PBFD. Des échantillons de plumes et de sang, issus de neuf sujets présentant des plumes dystrophiques, ont été examinés : l'hybridation de l'ADN *in situ* a montré que le sang contenait des séquences d'acide nucléique viral détectées par des sondes communes à tous les circovirus, mais non reconnues par les sondes spécifiques du PBFDV classique. Ce virus variant découvert chez les loris a été dénommé PsCV-2 (Psittacine Circovirus 2) (40). Le virus variant PsCV-2 est moins pathogène que le virus original, appelé PsCV-1 (Psittacine Circovirus 1) : le PsCV-2 induit des lésions histologiques moins sévères que celles observées avec le PsCV-1. Des cas de guérison sont décrits chez des loris présentant des plumes dystrophiques. Une analyse de la séquence ADN montre que le génome du PsCV-2 présente environ 10 % de différence avec le génome de PsCV-1 (56). De même, le circovirus porcine présente deux entités virales avec 76 % d'homologie de séquence d'ADN : PCV 1, peu pathogène, et PCV 2 responsable de la maladie de l'amaigrissement du porcelet. Pour l'instant, le PsCV-2 est seulement documenté chez les loris, cependant, d'autres oiseaux sont peut être sensibles à ce virus variant (40).

III. EPIDEMIOLOGIE

1. Epidémiologie descriptive

1.1. Espèces sensibles

La PBF D est décrite à l'heure actuelle sur plus d'une cinquantaine d'espèces de psittacidés, mais la maladie est probablement retrouvée chez d'autres espèces de psittacidés.

Les espèces de psittacidés chez lesquelles l'affection a été mise en évidence sont actuellement (59) :

Espèces australiennes

<i>Alisterus scapularis</i>	Perruche royale
<i>Cacatua alba</i>	Cacatoès blanc
<i>Cacatua galerita</i>	Cacatoès à huppe jaune
<i>Cacatua goffini</i>	Cacatoès de Goffin
<i>Cacatua haematuropygia</i>	Cacatoès des Philippines
<i>Cacatua leadbeaterii</i>	Cacatoès de Leadbeater
<i>Cacatua moluccensis</i>	Cacatoès à huppe rouge (des Moluques)
<i>Cacatua pastinator</i>	Cacatoès laboureur
<i>Cacatua sanguinea</i>	Cacatoès corella
<i>Cacatua sulphurea citrinocristata</i>	Petit cacatoès à huppe orangée
<i>Cacatua sulphurea sulphurea</i>	Cacatoès soufré
<i>Cacatua tenuirostris</i>	Cacatoès nasique
<i>Callocephalon fimbriatum</i>	Cacatoès à tête rouge
<i>Eclactus roratus</i>	Grand eclactus
<i>Eolophus roseicapillus</i>	Cacatoès rosalbin
<i>Lathamus discolor</i>	Perruche de Latham
<i>Melopsittacus undulatus</i>	Perruche ondulée
<i>Neophema bourkii</i>	Perruche de Bourke

<i>Nymphicus hollandicus</i>	Callopsite élégante
<i>Platycercus adscitus</i>	Perruche à tête pâle
<i>Platycercus barnadi</i>	Perruche de Barnard
<i>Platycercus eximius</i>	Perruche omnicolore
<i>Platycercus icterotis</i>	Perruche à oreilles jaunes (de Stanley)
<i>Platycercus venustus</i>	Perruche gracieuse (de Brown)
<i>Platycercus zonarius</i>	Perruche de Bauer (à collier jaune)
<i>Polytelis alexandrae</i>	Perruche à calotte bleue
<i>Probosciger aterrimus</i>	Cacatoès noir
<i>Psephotus chrysopterygius</i>	Perruche à ailes d'or
<i>Psephotus dissimilis</i>	Perruche capuchon noir
<i>Psephotus haemotonotus</i>	Perruche à croupion rouge
<i>Psephotus haemotogaster</i>	Perruche à bonnet bleu
<i>Psephotus varius</i>	Perruche multicolore
<i>Trichoglossus haematodus</i>	Loriquet à tête bleue

Espèces africaines et malgaches

<i>Agapornis fischeri</i>	Inséparable de Fischer
<i>Agapornis lilianae</i>	Inséparable de Liliane
<i>Agapornis personata</i>	Inséparable à tête noire
<i>Agapornis roseicollis</i>	Inséparable roséicollis
<i>Coracopsis nigra</i>	Petit vasa
<i>Coracopsis vasa</i>	Grand vasa
<i>Poicephalus meyeri</i>	Perroquet de Meyer
<i>Poicephalus rufiventris</i>	Perroquet à ventre rouge
<i>Poicephalus senegalus</i>	Perroquet du Sénégal (Youyou)
<i>Psittacus erithacus</i>	Perroquet gris du Gabon

Espèces américaines

<i>Amazona aestiva aestiva</i>	Amazone à front bleu
<i>Amazona amazonica</i>	Amazone aourou

<i>Amazona autumnalis</i>	Amazone diadème
<i>Amazona ochrocephala</i>	Amazone à front jaune
<i>Ara chloroptera</i>	Ara chloroptère
<i>Ara macao</i>	Ara rouge
<i>Aratinga jandaya</i>	Conure Jandaya
<i>Pionites melanocephala</i>	Caïque maïpouri
<i>Pionus Maximiliani</i>	Pione de maximilien

Espèces asiatiques

<i>Psittacula alexandri</i>	Perruche à moustaches
<i>Psittacula eupatria</i>	Perruche alexandre (à épaulettes)
<i>Psittacula krameri</i>	Perruche à collier

1.2. Evolution dans le temps

En 1907, un rapport de ASHBY (29) décrit pour la première fois une épizootie, dans les montagnes de l'Adélaïde en 1888, entraînant le déclin des perruches à croupion rouge sauvages (*Psephotus haematonotus*) à la suite d'anomalies du plumage les empêchant de voler. Puis, dans le milieu des années 1970, la PBFd est reconnue et entièrement décrite par le Dr R.A. PERRY, un vétérinaire praticien à Sidney. Plusieurs raisons sont mises en avant par les vétérinaires pour expliquer les causes de la PBFd. Certains accusèrent les graines de tournesol, alors que d'autres pensaient que la maladie était due à l'élevage. En fait, D.A. PASS et coll. démontrent en 1988 que l'agent causal est un nouveau virus, virus prototype de la famille des *Circoviridae*. La PBFd est depuis reconnue comme étant la maladie la plus répandue chez les psittacidés en Australie, où elle est endémique chez les oiseaux sauvages comme chez ceux détenus en captivité (29).

1.3. Répartition géographique

A l'origine, on pensait que la maladie était exclusivement limitée au continent australien et ne touchait que quelques espèces comme le cacatoès à huppe jaune (*Cacatua galerita*) de loin l'espèce la plus atteinte, la perruche ondulée (*Melopsittacus undulatus*), la

perruche callopsitte (*Nymphicus hollandicus*). Ensuite, la maladie est découverte sur le Nouveau Monde en 1988 chez des amazones à front bleu (*Amazona aestiva*), puis en Afrique chez des gris du Gabon (*Psittacus erithacus*) (3). Les pays d'Europe sont aussi touchés, ainsi le Royaume Uni connaît son premier cas en 1987, la France en 1993 où la maladie est observée sur des perroquets malgaches, le grand vasa (*Coracopsis vasa*) et le petit vasa (*Coracopsis nigra*) (10, 12).

Ensuite, par le développement du commerce international d'oiseaux, l'extension de la maladie est devenue mondiale (47).

1.4. Importance

Une étude, menée en Australie a montré que l'incidence de la PBFDF sur les perroquets sauvages était de 20 % et que la séroprévalence variait entre 60 et 80 % (29). En 1990, on a estimé que 90 % des cacatoès à huppe jaune (*Cacatua galerita*) vendus dans les animaleries de Sydney avaient développé la PBFDF (23). Une autre étude australienne de 1992 concernant des populations sauvages de cacatoès à huppe jaune (*Cacatua galerita*), cacatoès rosabins (*Eolophus roseicapillus*), cacatoès corella (*Cacatua sanguinea*) et cacatoès nasique (*Cacatua tenuirostris*) a montré que 5 % de la population de cacatoès à huppe jaune étudiée présentait des symptômes de la PBFDF, et que l'incidence de la maladie chez les autres espèces était nulle (33). De plus, des tests d'inhibition de l'hémagglutination ont montré que la séroprévalence variait de 73 à 94 % chez les cacatoès à huppe jaune, et qu'elle oscillait de 41 à 70 % chez les autres espèces. Tous les individus présentant des anticorps inhibant l'hémagglutination sont cliniquement normaux. Cette étude prouve que la plupart des psittacidés sauvages sont ou ont été en contact avec le virus, et que les différentes espèces sont plus ou moins sensibles à la maladie (33). Une étude américaine menée sur les cacatoès présentés en consultation pour troubles du plumage, a montré que 33 % étaient séropositifs pour la PBFDF (38).

La PBFDF est une maladie grave, souvent fatale et très contagieuse, qui a un impact important sur les populations sauvages et ce depuis longtemps même si la maladie est de découverte récente. Il semble que la PBFDF soit l'une des causes du déclin des cacatoès sauvages en Australie et aux Philippines. Les populations captives y sont tout aussi sensibles et le nombre de nouveaux cas ne cesse de croître (38).

2. Epidémiologie analytique

2.1. Sources infectantes

- la poussière de plumes et les fèces

Les fèces et la poussière de plumes provenant d'animaux infectés, ainsi que les matériaux souillés sont susceptibles d'infecter d'autres oiseaux. Le virus peut se retrouver sur les pinces ou les limes à ongles (8). Des études ont montré que de fortes concentrations de virus se retrouvent dans la poudre de plume collectée dans une pièce où cohabitent 22 oiseaux positifs en PBFV. Ceci est à mettre en corrélation avec les coupes histologiques qui confirment la présence d'inclusions virales dans les cellules épithéliales du fourreau de la plume. Le virus retrouvé dans la poudre de plume a la capacité d'agglutiner les érythrocytes de perroquet. La spécificité de cette agglutination a été confirmée par inhibition de l'hémagglutination, en utilisant des anticorps de lapin dirigés contre le PBFV. Dans cette étude, B.W. RITCHIE et coll. (46) montre que le taux de particules virales dans la poudre de plume est supérieur à celui détecté dans les fèces. De plus, la poudre de plume, par son caractère volatil, constitue un excellent moyen de dissémination du virus. Elle peut se déposer sur des meubles, les conduits d'air, les vêtements, les véhicules de transport (avions...) (3).

- le lait de jabot

La présence du PBFV a été démontrée dans le lait de jabot de différentes espèces de psittacidés chez lesquelles le diagnostic de la PBFV avait été établi (46). Le lait de jabot résulte de la desquamation de l'épithélium du jabot (chez les pigeons), du proventricule chez les psittacidés. Cette pâte blanchâtre, mélangée aux graines digérées est régurgitée par les parents pour nourrir les petits (3).

2.2. Résistance

Le virus est un virus de petite taille et non enveloppé, d'où sa résistance présumée dans le milieu extérieur et aux détergents classiques. On ne connaît pas véritablement la résistance du PBFDV, mais un virus très proche, le virus de l'anémie du poulet, a un taux infectieux inchangé après avoir été maintenu une heure à 60 °C, comme après avoir subi l'action de détergents classiques (12). Seul le glutaraldéhyde paraît efficace pour désinfecter un milieu contaminé (23). Le virus pourrait résister dans des nids contaminés plusieurs mois voire plusieurs années (29).

2.3. Sensibilité

- *sensibilité intrinsèque*

L'âge

Généralement, la maladie se déclare chez de jeunes oiseaux de 3 mois à 3 ans, mais essentiellement chez des oiseaux de moins de 1 an, même si des cas de PBFV sont décrits chez des perroquets de dix, quinze et vingt ans. Les oisillons sont beaucoup plus sensibles à l'infection par le PBFDV que les adultes (3). Les adultes semblent s'immuniser contre la maladie au fur et à mesure, et certains oiseaux semblent résister au virus et s'autoimmuniser contre celui-ci même lors de pression infectante importante (38).

Les oiseaux qui n'ont eu aucun contact avec le PBFDV avant l'âge de deux ans ont peu de risques de développer la maladie. Ceci est lié au fait que la première réplication virale a lieu dans la bourse de Fabricius, or cette dernière involue lors de la maturité sexuelle. Par conséquent, la sensibilité dépend de l'âge ou du degré d'involution de la bourse de Fabricius (3, 14, 47).

L'espèce

Les espèces les plus sensibles sont les psittacidés australiens et africains : cacatoès (*Cacatua sp.*), Grand eclectus (*Eclectus sp.*) et gabonais (*Psittacus erithacus*), inséparables (*Agapornis sp.*) (60). Seules les espèces de psittacidés d'Amérique du Sud paraissent moins sensibles à l'infection circovirale : aras (*Ara sp.*), amazone (*Amazona sp.*) (11).

La PBFVD est progressive et fatale chez les psittacidés de l'Ancien Monde, alors que certains psittacidés du Nouveau Monde infectés par le PBFVDV se rétablissent. Ainsi des oisillons aras rouges (*Ara macao*) de trois à quatre semaines d'âge d'Amérique du sud, ayant contracté le PBFVDV développent un épisode de ptérylodysplasie de trois semaines pendant lequel le test PCR sur sang et sur pulpe de plume est positif. Après quelques semaines, les symptômes ont définitivement disparu, le test PCR sur sang est négatif. Les sujets se sont donc immunisés efficacement vis-à-vis du PBFVDV, et ont éliminé le virus. En revanche, le test d'hybridation in situ sur pulpe de plume s'est avéré positif, d'où la résistance du circovirus dans les plumes (11, 18).

En résumé, les psittacidés du Nouveau Monde (amazones, aras, conures, touis, caïque, pionnes) apparaissent plus résistants à l'infection par le PBFVDV que ceux de l'Ancien Monde (cacatoès, loris, gabonais, eclectus, autres perroquets, perruches, inséparables, coryllis).

- sensibilité extrinsèque

Le stress, occasionné chez les jeunes psittacidés lors des transports commerciaux ainsi que les affections secondaires, diminuent les défenses naturelles de l'individu et sont donc susceptibles de favoriser la maladie (3). D'autre part, un certain nombre d'oiseaux sont porteurs asymptomatiques, ils peuvent soit s'immuniser contre la PBFVD au fur et à mesure, soit la développer à la suite d'un stress important comme celui de la capture par exemple (38).

De plus, la densité animale est un facteur favorisant la PBFVD au sein d'un élevage. Dans une volière surpeuplée, l'infection peut prendre un caractère épizootique lors de chaque mue, du fait de la forte contagiosité du virus par la poussière de plume.

Une exposition chronique à de fortes concentrations virales ou un stress sont requis pour entraîner la PBFD chez des oiseaux adultes (3).

Une fois le sujet réceptif exposé au virus, l'infection et le développement des symptômes ou la résistance dépendent de nombreux facteurs. Parmi ces facteurs, l'âge du sujet est important, mais aussi le taux de particules virales infectantes, la virulence de l'inoculum, l'immunocompétence de l'hôte, le taux d'anticorps maternels transmis, les facteurs génétiques, physiologiques, métaboliques ou environnementaux qui altèrent les défenses des psittacidés (38).

2.4. Transmission

Transmission horizontale

La transmission horizontale se réalise essentiellement par l'inhalation et l'ingestion de poudre de plumes, de fèces contaminées, ou encore par l'ingestion d'aliments souillés par les fientes. La poudre de plume joue certainement le rôle principal dans la transmission de la maladie de par son caractère volatil. Sa propagation et son élimination sont très difficiles à maîtriser (38). D'autre part, selon S.L. WYLIE, le PBFDV pourrait directement gagner la bourse de Fabricius par voie cloacale, surtout chez les jeunes au nid (32).

Transmission verticale

La transmission verticale est apparemment possible *via* l'ovule; ainsi des œufs issus d'oiseaux reconnus infectés par le PBFD, placés en couveuse ont donné naissance à des oisillons porteurs du virus (3). Cette transmission *in ovo* serait possible du fait de la phase de virémie du PBFDV (12). D'autre part, la transmission verticale peut se réaliser aussi après l'éclosion par régurgitation du lait de jabot des parents lors de la becquée (8).

2.5. Excrétion

D'après l'expérience de S.R. RAIDAL et coll. menée sur 73 oiseaux infectés chroniques par la PBFD, 72 ont excrété des particules virales dans les plumes et les fèces. Le titre en virus a été mesuré par le test d'hémagglutination. Les oiseaux développant la forme aiguë de la PBFD n'excrètent généralement pas de fortes concentrations de virus dans les fèces, et les malades chroniques excrètent des particules virales de façon intermittente dans les fèces. En revanche, l'excrétion virale est constante dans la poudre de plume (35).

- DEUXIEME PARTIE – DIAGNOSTIC

I. METHODES DE DIAGNOSTIC

1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique repose sur les lésions décrites dans la première partie avec principalement :

- une alopécie symétrique progressant à chaque mue s'accompagnant d'une dysplasie des jeunes plumes en croissance (hampe tordue, hémorragies pulpaire)
- des décolorations du plumage ou une perte de brillance de celui-ci chez certaines espèces de psittacidés
- éventuellement des lésions du bec (fracture, déformation) apparaissant au stade terminal de la maladie
- une mortalité élevée des jeunes au nid (3, 38)

Il ne faut pas oublier d'autres signes d'appel moins évocateurs tels que baisse de l'état général, vomissements, stase du jabot, diarrhée sur des oiseaux récemment acquis, ou encore des surinfections (12).

Les lésions peuvent être discrètes, voire absentes dans certains cas (forme subclinique de la Pbfd, porteurs asymptomatiques).

2. Diagnostic histologique

La biopsie de peau et de plume fut longtemps le seul moyen de confirmer une suspicion clinique de PBF. Une biopsie de jeunes plumes avec leur collier épidermique et leur pulpe peut servir à l'examen histologique. En pratique, par une incision en côte de melon, on prélève 1 cm² de peau avec au moins deux follicules plumeux. Il sera préférable de prélever des plumes en croissance, les plumes matures ont peu d'intérêt pour l'histopathologie car sont acellulaires. Le prélèvement se conservera dans le formol à 10 %. Les coupes histologiques sont colorées à l'hémalun-éosine. Le diagnostic histologique est basé sur l'identification de lésions inflammatoires et nécrotiques associées à des corps d'inclusion viraux intracytoplasmiques ou intranucléaires au niveau de l'épithélium folliculaire ou de la pulpe de la plume (3, 37, 47).

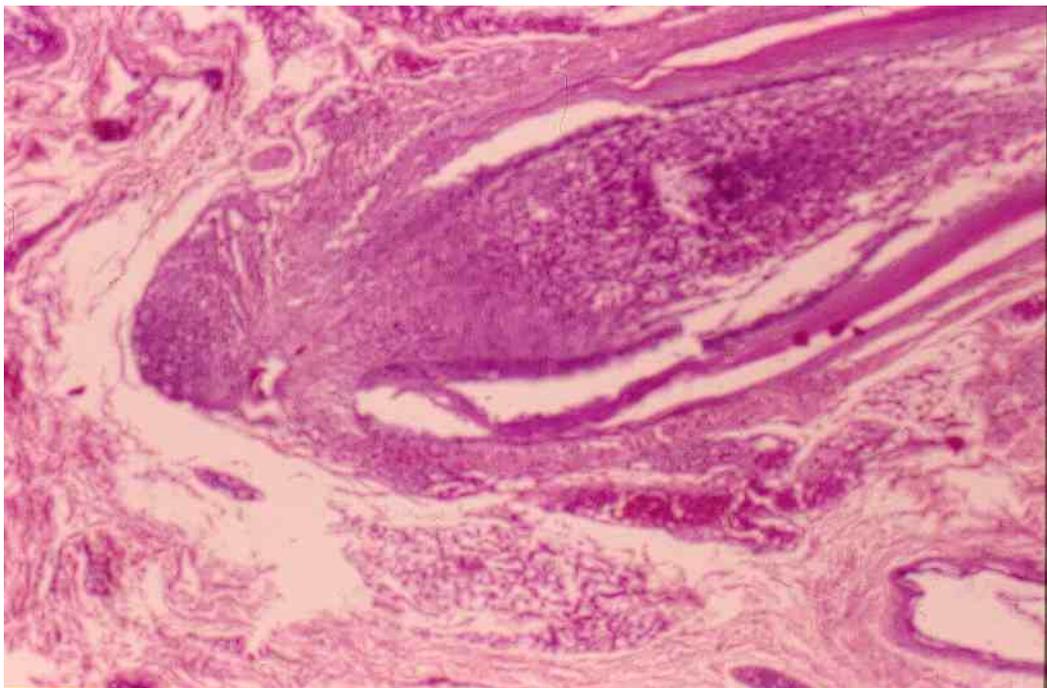


Figure 9 : histologie d'une pulpe plumeuse du cacatoès de la photo 1. Infiltration inflammatoire et nécrose focale (coloration hémalun-éosine et PAS, grossissement x 10) (cliché MIALOT-LAGADIC).

Dans la pulpe, on observe au début de la maladie, un processus inflammatoire non suppuré (figure 9), avec une accumulation périvasculaire de lymphocytes et de plasmocytes. Dans la forme chronique, la pulpe devient oedémateuse avec une accumulation de macrophages et d'hétérophiles (figure 10). De plus, une nécrose diffuse des cellules

épithéliales du collier épidermique, du follicule et des couches basales et intermédiaires de l'épithélium plumeux est souvent associée. Cette nécrose peut concerner toute la cavité pulpaire. On note aussi une atrophie cellulaire dermique (figure 11). Mais le fait le plus significatif tient à la présence de corps d'inclusion viraux. Les corps d'inclusions intranucléaires sont surtout localisés dans les cellules épithéliales folliculaires et plumeuses. Les corps d'inclusions cytoplasmiques sont de taille variable et se trouvent généralement dans les macrophages des couches épithéliales et de la pulpe (figure 10). La phagocytose du virus par le macrophage permet la présentation d'antigènes viraux qui débute l'amplification de la réponse immunitaire (3, 8, 34).

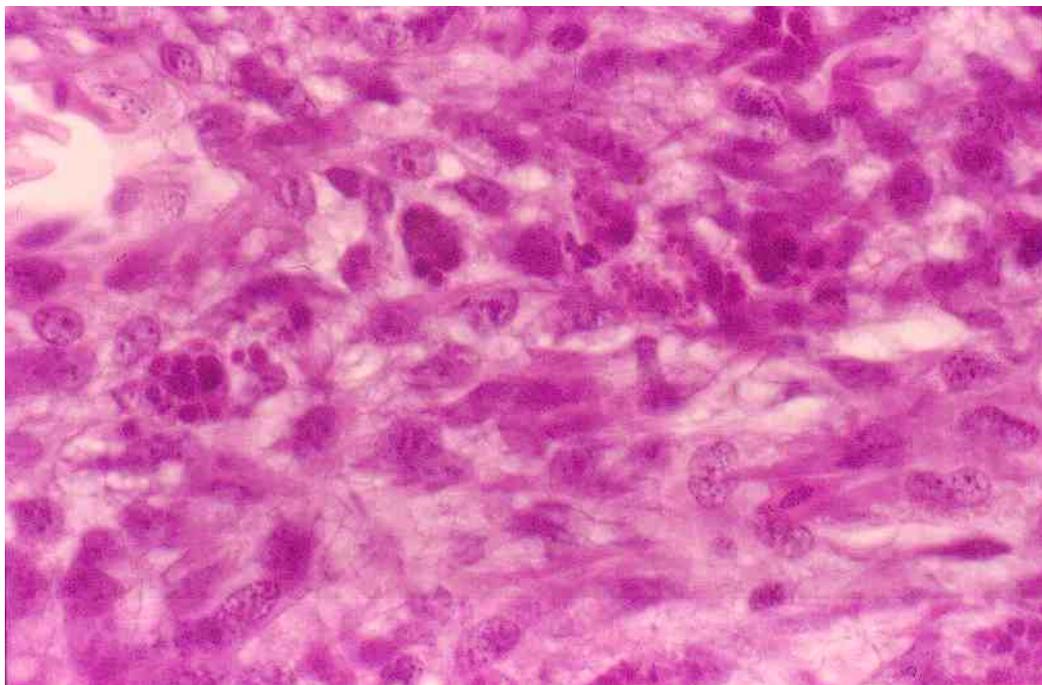


Figure 10 : histologie de la pulpe plumeuse de la figure 9. Présence de macrophages, volumineux, renfermant des inclusions intracytoplasmiques basophiles de taille variable correspondant à des reliquats de cellules épithéliales dégénérées (coloration HES et PAS, grossissement $\times 100$) (cliché MIALOT-LAGADIC).

Ces inclusions virales basophiles sont constamment mises en évidence dans les sections de plumes, bec, thymus et bourse de Fabricius prélevés sur des oiseaux cliniquement atteints de Pbfd. En revanche, les corps d'inclusion n'ont pu être mis en évidence sur des prélèvements de plumes et de bec issus d'oiseaux porteurs asymptomatiques, ni sur des prélèvements issus d'oiseaux en phase d'incubation ou en tout début d'infection circovirale. Par conséquent, l'absence d'inclusion virale ne garantit pas que l'oiseau soit indemne de

PBFD. Il convient de souligner que la présence d'inclusions intranucléaires n'est pas spécifique de la PBFD, mais peut être imputée à toute infection à polyomavirus. Ce qui suppose la mise en œuvre d'examen complémentaires. Aussi, lorsque les lésions nécrotiques sont trop importantes, la mise en évidence des corps d'inclusions s'avère délicate (12, 42).

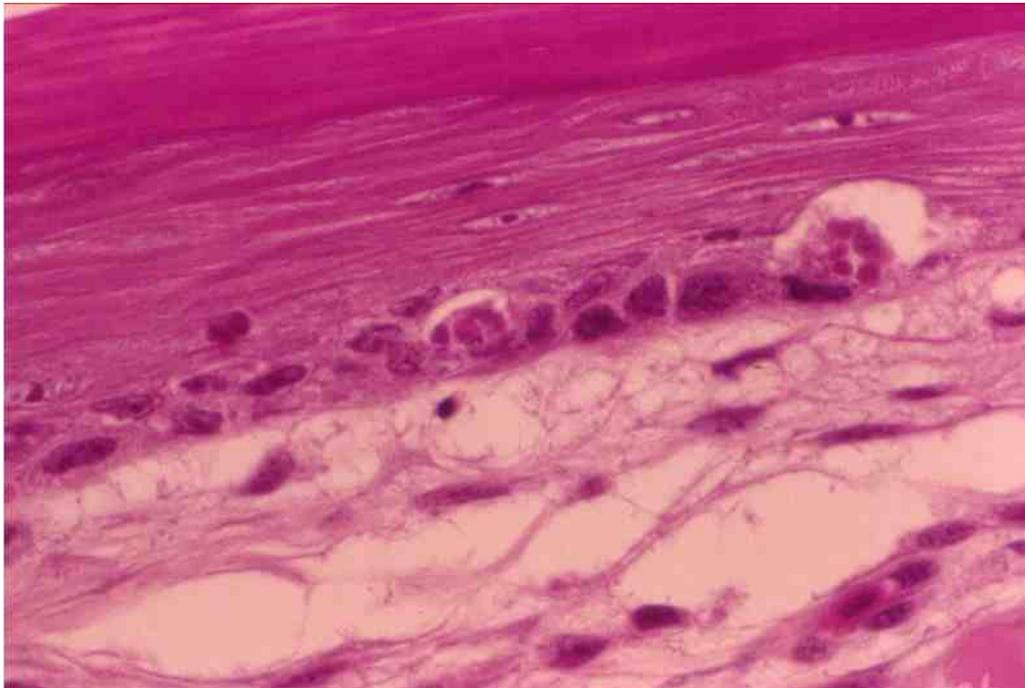


Figure 11 : histologie de l'épithélium plumeux du cacatoès de la figure 1. Nécrose focale de la couche basale de l'épithélium, dégénérescence de quelques cellules épidermiques (coloration HES et PAS, grossissement x 100) (cliché MIALOT-LAGADIC).

En cas de forte suspicion clinique de PBFD, l'examen histologique est tombé en désuétude, les vétérinaires aviaires préfèrent se tourner vers des analyses PCR plus sensibles et plus spécifiques. Néanmoins, l'histologie peut être demandée si les symptômes sont frustes (zones inhabituelles de déplumage, inflammation de la peau, quelques plumes dystrophiques). Il permet en outre de diagnostiquer une pyodermite bactérienne, fongique, une folliculite, une infection active due au PBFDV ou les autres infections virales (*Polyomavirus*, *Poxvirus*, *Papillomavirus*) (7). Par conséquent, l'histologie est un outil diagnostique indispensable lorsque les symptômes sont peu évocateurs, et la mise en évidence des corps d'inclusions a une grande valeur d'orientation diagnostique.

3. Diagnostic nécropsique

Lors de forme chronique, les lésions nécropsiques sont variables et le plus souvent liées aux surinfections, qu'elles soient d'origine virale, bactérienne, fongique ou due à des protozoaires. Il a été rapporté des cas d'entérite, d'hépatite, de péritonite, de nécrose hépatique et splénique, de myocardite (3, 12).

Chez les oiseaux plus jeunes atteints de la forme aiguë ou suraiguë, l'autopsie révèle le plus souvent une atrophie avec des foyers de nécrose de la bourse de Fabricius et du thymus ainsi qu'une hépatomégalie avec une nécrose extensive. On observe aussi une splénomégalie et des lésions liées aux infections secondaires, comme une pneumonie d'origine fongique (31, 52). Un examen post-mortem mené sur 14 jeunes gris du Gabon (*Psittacus erithacus*) (52) infectés par la forme suraiguë de la PBFV a montré que :

- 11 oiseaux sur 14 présentent une nécrose hépatique et une splénomégalie
- tous les oiseaux ont une hypertrophie du foie et une atrophie de la bourse de Fabricius
- 9 oiseaux développent des lésions dues à des infections secondaires bactériennes ou fongiques.

L'examen histologique peut se réaliser *post-mortem* aussi sur des coupes d'organes bien conservées comme la bourse de Fabricius, le foie, le thymus, la rate, la moelle osseuse, le jabot, le palais ou la langue. On dénote alors dans ces organes la présence de corps d'inclusions viraux (47). Des analyses PCR peuvent être effectuées sur des organes susceptibles de contenir des inclusions virales ou sur du sang.

4. Diagnostic par immunohistochimie

La découverte de corps d'inclusions sur les coupes histologiques (colorés à l'hémalum éosine) ne démontre pas nécessairement une affection à circovirus, surtout lorsque les inclusions sont uniquement intranucléaires. Pour caractériser ces corps d'inclusions intracellulaires sur les coupes histologiques, on a longtemps employé des techniques immunohistochimiques utilisant des anticorps monoclonaux de lapins dirigés spécifiquement contre un antigène du PBFV. Ces anticorps de lapin ont été couplés à une immunoperoxydase. L'immunohistochimie est une méthode offrant une très grande

spécificité, mais elle a été délaissée au profit de méthodes moins onéreuses comme la PCR (3).

5. Diagnostic virologique

On peut rechercher directement le PBFVDV dans les inclusions intracytoplasmiques des macrophages à l'aide d'un microscope électronique à transmission. De jeunes plumes sont prélevées puis immédiatement fixées dans du glutaraldéhyde. Des sections transversales ultrafines (1 micromètre) de la base de plusieurs plumes sont effectuées, puis colorées au bleu de toluidine avant d'être examinées. La microscopie électronique a constamment démontré que ces inclusions contenaient des amas serrés de virions de 17 à 22 nm, à disposition paracrystalline, formant des structures circulaires ou semi-circulaires, non délimitées par des membranes (3, 12, 47).

6. Hémagglutination et inhibition de l'hémagglutination

6.1 Hémagglutination

Le PBFVDV a la caractéristique de pouvoir agglutiner les globules rouges de certaines espèces de cacatoès (*Cacatua galerita*, *Cacatua alba*, *Cacatua goffini*, *Cacatua moluccensis*, *Nymphicus hollandicus*) avec quelques différences individuelles dans une même espèce. Des anticorps anti-PBFVDV (anticorps polyclonaux de lapin ou anticorps monoclonaux de souris) inhibent l'agglutination des globules rouges. On démontre ainsi que l'activité hémagglutinante est spécifiquement due au PBFVDV (50).

Le test d'hémagglutination informe sur la présence ou non de particules de PBFVDV dans l'échantillon (jeunes plumes, matériel fécal, foie). Du fait des modalités d'excrétion, le test d'hémagglutination est plus sensible sur les plumes que sur les fientes. Les plumes productrices de poudre de kératine au niveau de la région dorso-pelvienne réagissent très bien au test car ce sont les premières plumes affectées. En outre, des dilutions de l'échantillon à tester peuvent être réalisées, afin de rechercher la plus grande dilution encore capable d'agglutiner complètement des globules rouges de cacatoès. On détermine ainsi la quantité de

particules virales présente dans l'échantillon, exprimée en fraction par rapport à la dilution initiale (29, 30, 35).

Le test d'hémagglutination sur plume est une méthode fiable pour diagnostiquer des oiseaux présentant une infection active par le PBFDV. En revanche elle ne détecte ni les oiseaux en phase d'incubation, ni certains porteurs asymptomatiques.

6.2. Inhibition de l'hémagglutination

L'inhibition de l'hémagglutination est une méthode très sensible pour détecter le titre en anticorps sériques dirigés contre un antigène du PBFDV. Le sang, ponctionné à la veine alaire ou la veine jugulaire, est recueilli sur tube sec. Le sérum, traité au kaolin, est mis en présence d'un volume égal d'une suspension d'érythrocytes de cacatoès. Ensuite, on ajoute à ce mélange du PBFDV purifié et issu de plumes d'un cacatoès infecté par la Pbfd (35).

L'absence d'agglutination des globules rouges par le Pbfd confirme la présence d'anticorps inhibant l'hémagglutination dans le sérum. En diluant le sérum, on recherche la plus grande dilution encore capable d'inhiber l'hémagglutination par le virus PbfDV. On détermine ainsi le titre en anticorps inhibant l'hémagglutination dans le sérum (30).

Cette technique sérologique est utilisée pour déterminer le titre en anticorps inhibant l'hémagglutination chez des oiseaux malades ou chez des oiseaux en contact avec des individus atteints de Pbfd sans déclarer de symptômes (26, 40). Elle ne permet pas, en revanche d'identifier les jeunes oiseaux en phase d'incubation. De plus, cette technique permet d'apprécier la séroconversion chez des oiseaux vaccinés (43).

Certains oiseaux, exposés au PbfDV, ont montré des taux d'anticorps inhibant l'hémagglutination élevés, mais restent cliniquement sains. Ce qui prouve qu'ils développent une réponse immunitaire efficace. Des oiseaux, déclarant une infection active par le PbfDV, ont un taux d'anticorps inhibant l'hémagglutination inférieur à celui détecté chez des oiseaux exposés au virus et restant cliniquement sains. Par conséquent, les oiseaux exposés au virus et cliniquement sains développent la forme asymptomatique de la maladie avec une réponse immunitaire protectrice acquise ou maternelle (3, 43, 45). Si la réponse immunitaire n'est pas

assez efficace ou si l'oiseau subit un stress, le virus peut se multiplier notamment dans les organes lymphoïdes, puis provoquer une des formes cliniques de la maladie. De plus, S.R. RAIDAL a démontré que les oiseaux infectés chroniques par la PBFV ont peu d'anticorps inhibant l'hémagglutination détectables, ce qui est à mettre en relation avec le pouvoir immunodépresseur du virus (29).

Par conséquent, un taux d'anticorps inhibant l'hémagglutination élevé indique une réponse immunitaire de l'oiseau et laisse penser que l'oiseau testé ne développe pas la forme chronique de la PBFV. Etant donné l'effet immunodépresseur du circovirus, le test d'inhibition de l'hémagglutination semble être un test peu sensible pour diagnostiquer la forme chronique de la maladie (43).

7. **Diagnostic par utilisation d'une sonde virale spécifique**

7.1. Hybridation de l'ADN viral *in situ*

Cette méthode très sensible, bien que désuète, consiste à mettre en évidence un fragment du génome du PBFV à l'aide d'une sonde virale spécifique (réaction d'hybridation). La réalisation de ce test peut s'effectuer sur sang total, sur des coupes histologiques ou sur des sections de tissus prélevés lors de l'autopsie susceptibles de contenir des corps d'inclusion viraux (3).

Pour le prélèvement sanguin, il est préconisé de ponctionner la veine jugulaire ou alaire, 0,49 mL de sang dans une seringue préalablement héparinée (0,01 mL soit 10 UI). Une concentration trop élevée en héparine fausse les résultats, car elle interfère avec le système tampon de la réaction. Le taux d'héparine à utiliser est de 20 UI / mL (3, 12).

L'hybridation virale *in situ* a permis de découvrir un circovirus variant chez les lorises dénommé PsCV-2 (62). Cette méthode peut être couplée à l'analyse PCR.

7.2. Amplification génomique : Polymerase chain reaction (PCR)

La réaction d'amplification en chaîne par la polymérase (PCR) est la méthode de choix, la plus sensible (sensibilité = 99,7 %) et la plus spécifique (spécificité = 99,9 %). Elle permet de détecter directement l'ADN viral dans les globules blancs (le buffy coat), la pulpe de plume, les sections de tissu, les écouvillonnages cloacaux, choanaux et de jabot. Elle détecte même l'ADN viral en l'absence de corps d'inclusion visibles sur les coupes histologiques. Elle permet non seulement de mettre en évidence les porteurs malades mais aussi les porteurs asymptomatiques. Son intérêt réside aussi dans le dépistage de la PBFD chez les jeunes psittacidés avant leur vente. En outre, la PCR s'avère particulièrement intéressante dans la recherche d'ADN de circovirus présents dans les tissus frais collectés lors d'une autopsie, mais aussi dans l'environnement par écouvillonnage (fèces et surtout poussières de plumes), ce qui est intéressant dans un suivi de décontamination (3, 11, 12). Enfin, la PCR ne détecte pas tous les oiseaux qui sont en début d'incubation.

7.2.1. *Prélèvements*

On peut recueillir simplement une goutte de sang par ponction de la veine alaire dans un tube EDTA (figure 12). Il est préférable d'envoyer au laboratoire simultanément une goutte de sang et un ou deux follicules plumeux en croissance. Les bulbes plumeux sont aussi conservés dans de l'EDTA. L'échantillon sera envoyé dans les 24 heures au laboratoire (3). Les échantillons *post mortem* : foie, rate, rein, bourse de Fabricius ou sang congelé peuvent également être soumis à l'analyse PCR.



Figure 12 : tube EDTA de prélèvement des bulbes plumeux et de sang en vue d'une analyse PCR.

7.2.2. Méthode

La PCR consiste à amplifier exponentiellement un fragment précis de l'ADN du PBFVDV, puis on met en évidence le produit amplifié par des techniques de migration sur gel et de coloration. Tout d'abord, se réalise l'extraction de l'ADN viral. Puis ce dernier est mis en présence d'amorces bien définies (oligonucléotides de synthèse) susceptibles de s'apparier spécifiquement avec le brin d'ADN. On ajoute dans le milieu réactionnel des nucléotides et une enzyme thermorésistante : la Taq polymérase. A partir de l'amorce, la Taq polymérase synthétise une copie du brin d'ADN, multipliant ainsi par deux le nombre initial de copies de la portion d'ADN concernée. Les fragments nouvellement synthétisés sont séparés de la matrice d'ADN par chauffage. Les ADN peuvent ainsi de nouveau s'associer aux amorces présentes en excès et permettre une nouvelle étape de synthèse. L'amplification est donc exponentielle. Ces fragments sont ensuite mis en évidence par électrophorèse et coloration sous rayons UV. On peut s'assurer que le produit amplifié est issu du PBFVDV, en utilisant une sonde virale spécifique (hybridation de l'ADN par la technique DOT-BLOT) (3, 63).

Une étude a montré que des sondes dont la cible est la région ORF 1 (Open Reading Frame) du génome de PBFDV amplifiaient constamment un fragment de 717 paires de bases de l'ADN viral sur un lot de 32 oiseaux atteints de PBF. Il n'y a aucune amplification chez les animaux sains. Les sondes sélectionnées en dehors de la région ORF 1 ne produisent pas constamment de produits PCR chez les individus malades. Une analyse comparative de la région ORF 1 effectuée sur 10 isolats de virus de différentes espèces de psittacidés a montré 88 à 99 % d'homologie de séquence entre tous les isolats. Par conséquent, la région ORF 1 du génome de PBFDV est relativement constante chez les différentes espèces de psittacidés d'Australie. Par séquençage, on s'est aperçu qu'une partie de la région ORF 1 code 3 ou 4 acides aminés intervenant dans la réplication du virus (63).

Le test PCR est actuellement disponible :

- en Allemagne chez VET-MED-LABOR, Mörikestraße 28/3 D-71638 Ludwigsburg (laboratoire représenté en France par VET-France)

- au Royaume-Uni chez le laboratoire AN-GEN, P.O. Box 60 Winchester, Hampshire, S.O. 23 9 XN.

7.2.3. *Interprétation (tableau I)*

Le test PCR positif chez un oiseau présentant des signes cliniques de la PBF est la preuve irréfutable que l'on est en présence d'une infection virale active. Le pronostic est très réservé.

Si l'oiseau est PBF positif sans signes cliniques, cela montre qu'il y a eu un contact récent avec le PBF, ou bien qu'on est en présence d'une PBF latente : il est porteur asymptomatique ou en période d'incubation. C'est pourquoi, on pratique de nouveau un test PCR 90 jours après le premier contrôle. Ces oiseaux sont strictement isolés des autres psittacidés en attendant des résultats du deuxième test. Les sondes PCR permettent de détecter l'ADN viral avant l'apparition des signes cliniques. Un premier test PCR positif sans signes cliniques ne doit en aucun cas être interprété comme un cas déclaré de PBF, il peut correspondre à une phase de virémie transitoire. Selon DAHLHAUSEN et RADABAUGH (11), la majorité des oiseaux ayant un système immunitaire mature ont un deuxième test PCR négatif : en fait, ils ont développé une infection transitoire par le PBF sans déclarer de

symptômes (infection asymptomatique transitoire), ou bien une forme subclinique de la maladie puis ont éliminé le virus. Une deuxième analyse PCR positive indique que l'oiseau est infecté latent et annonce une forme clinique dans un avenir plus ou moins proche (3, 11).

Des faux-négatifs peuvent survenir sur test PCR sur sang, à la suite d'une forte leucopénie accompagnant le dernier stade de la maladie. Ceci peut être évité en se servant de la pulpe de plume. De rares cas de faux-positifs sont possibles par contamination des prélèvements par l'environnement, notamment par les poussières de plumes vectrices de virus (3, 53).

Il faut savoir que le circovirus variant chez les loris, le PsCV-2, n'est pas détectable par amplification génétique avec les amorces utilisées avec le PBFVDV classique. Un lori peut être infecté par le virus PBFVDV 2, mais être négatif au test PCR classique (40). Un test PCR a été développé au centre de recherche de l'Université de Georgie afin de différencier le PBFVDV 2 du PBFVDV 1. Le test PCR a d'ailleurs pu montrer que le PBFVDV 2 pouvait persister au moins 6 mois chez des loris développant une infection subclinique (56).

Tableau I : interprétation du test PCR (11)

Age	Résultat du test PCR	Signes cliniques de la Pbfd	Interprétation
Nouveau-né	+	Non	ADN du Pbfdv identifié dans l'échantillon ; l'oiseau est infecté (porteur asymptomatique ou oiseau en phase d'incubation), et a des chances d'exprimer des signes cliniques par la suite ; isoler et tester à nouveau l'oiseau dans 90 jours.
Jeune à adulte	+	Non	ADN du Pbfdv identifié dans l'échantillon ; l'oiseau est considéré comme étant exposé et infecté (porteur asymptomatique ou oiseau en phase d'incubation), il peut exprimer des signes cliniques par la suite, mais peut aussi développer une réponse immunitaire efficace et éliminer le virus ; isoler et tester à nouveau l'oiseau dans 90 jours.
Nouveau-né, jeune à adulte	+	Oui	ADN du Pbfdv identifié dans l'échantillon ; l'oiseau est malade ; isoler.
Nouveau-né, jeune à adulte	-	Non	ADN du Pbfdv non identifié dans l'échantillon ; l'oiseau est considéré comme étant négatif pour la Pbfd.
Nouveau-né, jeune à adulte	-	Oui	ADN du Pbfdv non identifié dans l'échantillon ; réévaluer l'hypothèse diagnostique, se reporter au diagnostic différentiel de la Pbfd.

Une étude menée par DAHLHAUSEN et RADABAUGH (B.) (11) sur 10 000 analyses PCR effectuées sur des psittacidés, a montré que 5 % des oiseaux étaient positifs pour la PBFV. La majorité de ces oiseaux positifs n'exhibaient aucun trouble du plumage, ni de signes évocateurs de la PBFV. La plupart de ces oiseaux étaient porteurs subcliniques ou asymptomatiques transitoires du PBFV.

Le test PCR a permis de comprendre plusieurs points sur la PBFV :

- des virémies transitoires sans l'apparition de signes cliniques sont fréquentes ;
- la plupart des oiseaux ayant un système immunitaire mature parviennent, après l'exposition au PBFV, à éliminer le virus. Ces oiseaux présentent une virémie transitoire et se vaccinent naturellement ;
- les psittacidés du Nouveau Monde apparaissent plus résistants à l'infection que les psittacidés de l'Ancien Monde ;
- l'environnement constitue une source majeure de contamination virale. Ainsi, des oisillons naissent PBFV positifs alors que leurs parents sont négatifs (11).

Depuis l'utilisation de la PCR aux Etats-Unis, on a assisté à une chute de l'incidence des cas cliniques. Ceci est probablement dû au fait que les oiseaux déclarés PBFV positifs sont systématiquement isolés empêchant l'exposition des jeunes au virus (11).

II. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il faut différencier la PBFV des autres affections concernant le plumage comme le picage aux origines multiples et les alopecies non prurigineuses (tableau II). Le picage est une habitude vicieuse que prend l'oiseau de s'arracher des plumes. Les plumes retrouvées au fond de la cage sont plus ou moins mâchées lors de picage, alors qu'elles sont intègres en présence d'une alopecie non prurigineuse. Le picage doit être différencié de l'arrachage des plumes lors de la période de mue qui permet d'accélérer la sortie des plumes de renouvellement (2). Le picage entraîne la perte de plumes ou l'apparition de plumes mutilées au niveau des régions du corps accessibles par le bec. Les lésions incluent souvent le bréchet, la croupe, l'intérieur

des cuisses et le propatagium. Les espèces les plus atteintes sont les gris du Gabon et les amazones, l'eclectus, les inséparables, certaines callopsites et le cacatoès (7). Les alopecies non prurigineuses, qui peuvent se compliquer d'un picage, concernent la mue française ou BFD (Budgerigar Fledgling Disease), les dysendocrinies et l'alopecie idiopathique. Il est donc primordial de savoir ce qui débute : le picage ou la perte de plumes ? Il faut souligner que la PBFD n'entraîne généralement pas de picage à moins que des surinfections ne ternissent le tableau clinique.

1. Picage d'origine comportementale

1.1. Ennui et frustration reproductive

Une vie sédentaire, l'ennui, le manque d'exercice, l'absence de stimuli surtout la journée contribuent à l'apparition de troubles comportementaux se manifestant par du picage ou d'autres comportements stéréotypés. L'ennui paraît être une des causes les plus fréquentes de picage. En effet, les perroquets sont des oiseaux éminemment sociaux, qui aiment la compagnie. Leur équilibre psychique nécessite de nombreux stimuli de l'environnement. Le besoin de mâcher, grimper, voler, se balancer, rechercher des aliments est impératif. Il faut pourvoir la cage de jouets (bouts de bois ou de cuir à déchiqueter, cordelette), de branches naturelles ou d'un miroir qui occupent l'animal et le détournent de son comportement anormal. Un fond musical ou la télévision aideront l'oiseau à combattre l'ennui en l'absence des propriétaires (7, 25, 49, 54).

Lors de la saison des amours, le taux des hormones sexuelles augmente en même temps que l'activité et l'agressivité de l'oiseau. Les oiseaux seuls, ne pouvant assouvir leur instinct de reproduction déplacent ce surplus d'énergie vers des agressions déplacées comme le picage (49). C'est le cas notamment des cacatoès qui ont été élevés en captivité pendant de longues années et sélectionnés pour une haute productivité, donc une intense activité sexuelle (14).

1.2. Changement d'habitude

Les perroquets sont des animaux très sensibles, et peuvent réagir à n'importe quelle modification de l'environnement, si minime soit-elle. Par exemple, le picage peut survenir à la suite du déménagement de la cage dans une autre pièce, voire le déménagement d'un meuble, du changement de soigneur, de l'arrivée d'une nouvelle personne dans la famille, d'un décès ou du changement du rythme de vie (6, 49).

1.3. Dominance, agressivité

Le hurlement excessif, les morsures qui se compliquent souvent d'un picage comportemental sont souvent intimement liés à un manque de contrôle du propriétaire sur l'oiseau. Les perroquets, privés d'éducation parentale et qui n'acquièrent aucun contrôle pendant la période pré-ubère, développeront ces problèmes à l'âge adulte. Il est alors essentiel que l'éducation soit assurée par l'homme. Il est, par exemple, inconcevable que l'oiseau puisse monter sur les épaules du propriétaire ou que la cage soit en hauteur : l'oiseau se sentant dominant, risque de devenir violent et de développer des troubles du comportement (6, 7, 61).

1.4. Picage entre congénères

Il est bien connu que les oiseaux dans les volées peu nombreuses établissent une hiérarchie de dominance linéaire, dans laquelle il y a un dominant avec une chaîne linéaire d'oiseaux rangés par degré de dominance sous le leader de la volée. En fait, la dominance hiérarchique s'effectue par reconnaissance de l'individu dominant ou dominé, c'est pourquoi cette dominance ne peut s'établir lorsque les individus du groupe sont trop nombreux (supérieur à 20). Il n'est pas inhabituel que des dominants piquent les dominés. A l'inverse de l'automutilation, les lésions des plumes et de la peau concernent aussi la tête (49, 55).

D'autre part, si un oiseau a été solitaire pendant un certain temps, l'introduction d'un nouveau compagnon peut constituer une menace pour le territoire de l'oiseau et conduire à l'allopicage (14).

1.5. Surlissage

Le lissage est une activité normale permettant de nettoyer et de réarranger les plumes en place. Un toilettage excessif entraîne l'arrachage de plumes sur les parties du corps accessibles par le bec (49).

1.6. Préparation du nid

Chez certaines espèces de psittacidés, il est commun d'utiliser des plumes pour édifier le nid. Les oiseaux arrachent les plumes d'une région appelée la tache de couvaison. Le comportement devient anormal si l'oiseau ne cesse de se piquer au-delà de la période de couvaison (49).

2. Picage d'origine environnementale

2.1. Milieu inadéquat

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

Si le milieu de vie est surchauffé avec un degré d'humidité insuffisant, la peau de l'oiseau se dessèche, se recouvre de squames et démange (2).

La cage ne doit pas non plus être exposée aux fumées de cuisine supposées allergisantes, ni à la fumée de cigarette qui entraîne un hypernervosisme avec convulsions et picage. Le nombre de cas de picage en présence de fumeurs est en augmentation (7, 49).

Il est capital de respecter le cycle nyctéméral de l'animal. L'habitat naturel des perroquets se situe aux latitudes équatoriales, avec une durée égale du jour et de la nuit. Un minimum de 10 heures de sommeil ininterrompu, sans lumière, ni musique ou télévision est requis pour éviter toute déviance comportementale (5, 25).

2.2. Stress

L'exposition permanente à tous les bruits et mouvements extérieurs, les peurs déclenchées par l'approche d'un animal, évoquant instinctivement un prédateur, peur associée à l'impossibilité de fuir le danger dans une cage trop exiguë constituent un stress chronique générant des comportements stéréotypés comme le picage (figure 13) (5, 7, 14, 55).



Figure 13 : picage chez un ara sévère (*Ara severa*) survenu dans une cage trop exiguë, disparition des tectrices, lésions traumatiques sur les rémiges, lésions du croupion par auto-mutilation (cliché GELLY).

Le recueil de l'anamnèse de la maladie et des commémoratifs est donc fondamental pour diagnostiquer le picage psychogène ou d'origine environnementale.

Il peut être judicieux, en plus de traiter la cause, de rompre le cercle vicieux du picage grâce aux antidépresseurs (22, 36, 58).

3. Picage d'origine médicale

3.1. Parasitisme

3.1.1. *Parasitisme externe*

Un symptôme se retrouve dans toutes les affections causées par les parasites externes : le prurit. Les démangeaisons vont, dans la plupart des cas, pousser l'oiseau à s'arracher les plumes en divers endroits, et déterminer un syndrome de picage.

Acarioses

Dermanyssus gallinae

Cet acarien, dénommé aussi « pou rouge » (figure 14), est un parasite hématophage à activité nocturne. La journée, il se réfugie dans les anfractuosités de la cage. La nuit, il prélève du sang qui lui confère sa couleur rouge. Cette affection occasionne un prurit marqué, surtout la nuit. On observe des lésions punctiformes hémorragiques et une anémie en cas de forte infestation. Cette acariose peut être mise en évidence en disposant un buvard sur le fond des nids qui se tache de points rouges foncés (14, 15).



Figure 14 : pou rouge *Dermanyssus gallinae* (cliché GELLY).

Cnemidocoptes pilae

Cnemidoptes pilae est l'agent de la gale du bec (figure 15) et des pattes principalement chez la perruche ondulée (*Melopsittacus undulatus*). Le cycle évolutif se déroule entièrement chez l'hôte, dans l'épaisseur du derme. Le parasite se nourrit de kératine qu'il trouve dans les débris de la peau de son hôte. La formation de squames, de croûtes et d'excroissances cornées débute au niveau du bec et des pattes, puis s'étend à la tête intéressant la cire, les narines, le pourtour des yeux (figure 16). L'identification du parasite s'effectue au microscope après plusieurs raclages de la peau en bordure de la zone lésée. La gale du bec entraîne rarement un picage prononcé (14, 15).



Figure 15 : agent de la gale du bec (*Cnemidoptes pilae*) (grossissement x 40) (cliché GELLY).



Figure 16 : gale du bec par *Cnemidoptes pilae* observée chez une perruche ondulée (*Melopsittacus undulatus*) (cliché GELLY).

Les phtirioses sont dues à la prolifération d'insectes mallophages, ou poux broyeurs, très spécifiques de leur hôte. L'espèce la plus représentée est *Philopterus communis*, appelée aussi pou gris. Le cycle du pou se déroule entièrement sur l'hôte. Il se nourrit des structures épithéliales de la peau et des plumes. Son action irritative entraîne un picage et une altération de l'état général. Cette affection peut être mise en évidence par l'observation au microscope du pou gris ou de lentes au niveau des plumes, ou l'aide d'un « scotch test » (15).

3.1.2. Parasitisme interne

Le protozoaire *Giardia intestinalis* est responsable d'une diarrhée chronique malodorante et mucoïde, notamment chez les callopsites (*Nymphicus hollandicus*) et les perruches ondulées (*Melopsittacus undulatus*). Mais la giardiose est souvent associée à un prurit intense et à un picage dévastateur, notamment sur le dos des ailes puis les épaules et enfin tout le corps. D'autres études ont rapporté un picage associé à l'infestation de nématodes ou de cestodes. Le picage commencerait aux cuisses, puis s'étendrait au bréchet ou à tout le corps. Ces parasites pourraient spolier les vitamines liposolubles, les acides aminés et les acides gras essentiels. L'examen microscopique des fientes permet le diagnostic différentiel avec la PBFD (7, 26, 49).

3.2. Dermatite fongique, bactérienne ou virale

Il est important de savoir si les dermatites bactériennes ou fongiques sont la cause ou la conséquence du picage. Elles peuvent être primitives et entraîner un picage par le prurit occasionné, mais elles sont le plus souvent secondaires au picage (49). D'autre part, il ne faut pas oublier que les surinfections qu'elles soient bactériennes, fongiques ou virales, accompagnent fréquemment la forme chronique de la PBFD. En cas de doute, il est préférable de rechercher systématiquement l'agent de la PBFD par PCR.

3.2.1. Mycoses cutanées

Les principales mycoses cutanées rencontrées sont l'aspergillose, la candidose, les dermatophytoses, l'helminthosporose et la mucormycose. Leur recherche nécessite une biopsie cutanée qui met en évidence les éléments fongiques après coloration P.A.S. : filaments mycéliens ou levures. Pour identifier l'agent responsable, on passe un carré de moquette stérile sur la peau qui sera mis en culture sur milieu de Sabouraud-gentamicine-chloramphénicol. Il faut noter que *Aureobasidium pullulans* et *Cryptococcus albidus* ont été isolés par le Docteur GELLY sur une perruche conure (*Aratinga sp.*) présentée en consultation pour une alopecie (figure 17). Il s'est avéré en fait que cette dernière était atteinte de la forme chronique de la Pbfd (2, 15). De même, une surinfection mycosique par *Aspergillus fumigatus* a été diagnostiquée sur le cacatoès à huppe jaune (*Cacatua galerita*) atteint de Pbfd (figures 1 à 8, 18 et 19).



Figure 17 : alopecie sternale chez une perruche conure atteinte de Pbfd. Un carré de moquette a démontré la présence de surinfections mycosiques. On peut noter la dysplasie des plumes en formation (cliché GELLY).



Figures 18 et 19: champignon *Aspergillus fumigatus* isolé chez le cacatoès à huppe jaune (figures 1 à 8) atteint de PBFD (clichés GELLY).

3.2.2. *Folliculites bactériennes*

Les bactéries les plus souvent isolées dans le cas de folliculite sont *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Aeromonas*...L'infection bactérienne est mise en évidence par un calque réalisé sur les lésions cutanées ou par une biopsie de plume.

L'histologie révèle une infiltration d'hétérophiles, de macrophages et éventuellement de bactéries. L'identification de l'agent bactérien nécessite une culture réalisée à partir de la pulpe de la plume ou à partir d'un raclage cutané en bordure d'une lésion (14, 15, 27, 49, 51).

3.2.3. *Dermatites virales*

Des virus sont susceptibles d'entraîner un picage. C'est le cas de *Poxvirus* dont l'infection provoque des lésions prolifératives papuleuses qui cicatrisent ensuite. La poxvirose est principalement rencontrée chez les amazones (*Amazona*) et les piones (*Pionus*) (60). L'examen histologique montre des inclusions intracytoplasmiques et une infiltration de lymphocytes, de macrophages et d'hétérophiles.

Le *Papillomavirus* entraîne la formation de tumeurs épithéliales, atteignant préférentiellement le cou, les ailes, les pattes, les paupières, la région de la glande uropygienne mais aussi les muqueuses buccale et digestive. Histologiquement, on observe une hyperplasie de l'épithélium ; les structures papillaires sont remplacées par un stroma vasculaire plus ou moins inflammé (15, 49, 51, 60).

3.3. Malnutrition et carences

Une alimentation inadaptée ou carencée est aussi une cause de picage. Les complications des carences alimentaires sont assez fréquentes comme les mycoses. Parmi les carences rencontrées, la plus fréquente est sans doute la carence en vitamine A. L'hypovitaminose A est liée à un régime constitué exclusivement de graines oléagineuses telles que le tournesol et l'arachide. La vitamine A existe tout particulièrement dans le mouton, la salade ou les carottes. L'hypovitaminose A se traduit par une modification de la couche de kératine. Les épithélia se desquament et peuvent s'hyperplasier comme les épithélia glandulaires (glandes salivaires, glandes lacrymales, proventricule), l'épithélium lingual et l'épithélium cutané. La peau devient écailleuse, le plumage terne et irrégulier, ce qui induit un picage (14, 15).

En outre, les oiseaux, recevant une alimentation trop riche en lipides (excès de graines oléagineuses ou les oiseaux « poubelles de table »), sont susceptibles de développer une

stéatose hépatique. L'insuffisance hépatique peut engendrer un prurit précédant le picage. En revanche, les lipides et les vitamines liposolubles sont tout de même indispensables pour la bonne qualité du plumage. Le régime type du perroquet doit être composé normalement d'un mélange de 30 % de graines oléagineuses (tournesol, arachide, chènevis, cardi) et de 70 % de céréales (riz paddy, blé, maïs, gruau d'avoine, alpiste, sarrasin, millet, dari). Il convient d'offrir également aux oiseaux des fruits frais et de la verdure. Une autre méthode consiste à appliquer une ration complète à base de granulés (7, 13, 15).

Une nutrition adéquate est aussi recommandée lors de la mue avec notamment l'apport d'acides aminés soufrés telles que la cystéine et la méthionine. L'arginine joue aussi un rôle important dans la formation des plumes (14).

Des carences diverses en oligoéléments (zinc, manganèse), en vitamines (vitamine B3 ou PP (niacine), vitamine B5 (acide pantothénique), vitamine B9 (acide folique) se traduisent par des dermatites, un mauvais plumage et un retard à l'emplumaison (14). Les graines sont carencées en lysine, or la carence en lysine est responsable d'une dépigmentation du plumage (7). Des lignes de stress peuvent apparaître à la suite de carences (photo 20).

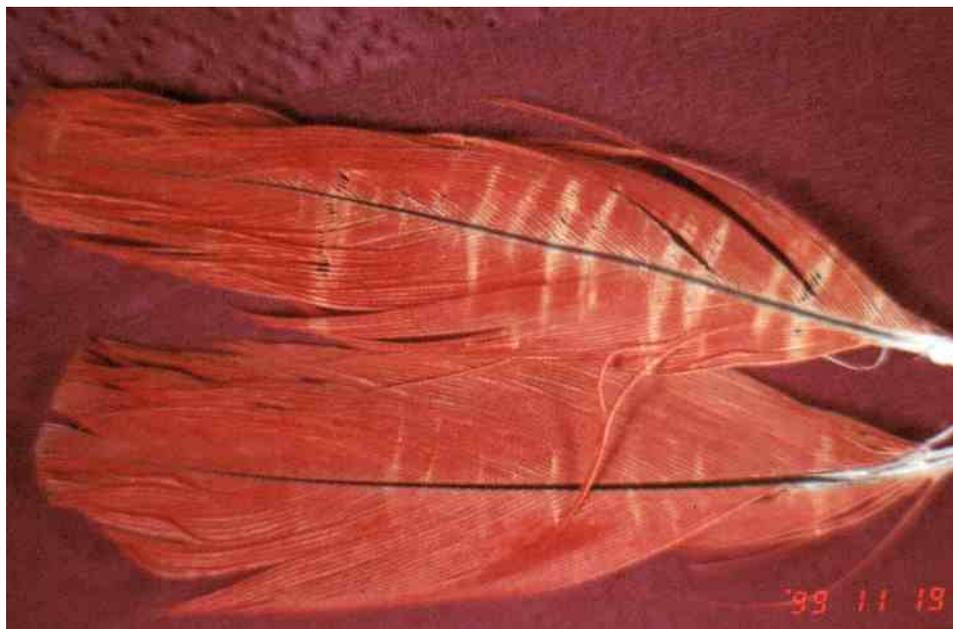


Figure 20 : lignes de stress sur des plumes rectrices de perroquet gris du Gabon (*Psittacus erithacus*) (cliché GELLY).

Une déficience du régime alimentaire se manifeste donc en premier lieu par des problèmes liés à la peau et au plumage : troubles de la mue, mauvaise qualité des plumes et aspect ébouriffé de l'oiseau, peau squameuse, prurit, dermatites. Cela suffit à initier un syndrome de picage. L'oiseau carencé qui s'arrache les plumes chercherait à trouver les éléments nutritionnels qui lui font défaut en suçant ses plumes ou en les ingérant en partie. Ensuite s'établit un véritable cercle vicieux chez l'oiseau piqueur chez lequel le plumage doit sans cesse se régénérer, mobilisant les métabolites nécessaires à la synthèse des plumes et aggravant ainsi les carences primitives (14).

3.4. Kystes et néoplasies

Le picage peut être observé sur des régions du corps où sont présentes certaines tumeurs de la peau ou des kystes folliculaires. Le diagnostic de ces deux affections repose sur l'histologie. Les kystes folliculaires sont dus à la croissance anormale d'une plume dans le tissu sous-cutané sans émergence de cette plume. Une cause prédisposante est reconnue dans les variétés d'oiseaux dites à plumes longues. Les kystes sont situés en position sous-cutanée, plutôt sur les ailes, le dos et sur l'abdomen. Ils se rencontrent surtout chez les perruches ondulées (15, 49).

Les tumeurs externes à l'origine d'un picage et d'une automutilation de la peau sont surtout représentées par les xanthomes. Ce sont des infiltrations plus ou moins diffuses du derme par des macrophages riches en particules lipidiques. On retrouve aussi des lipomes ou des liposarcomes fréquemment situés dans le tissu sous-cutané du bréchet ou de la hanche. Les perruches ondulées (*Melopsittacus undulatus*) sont les plus exposées. Les fibromes et fibrosarcomes concernent surtout les pattes, les ailes ou le bec. Les hémangiomes et hémangiosarcomes se présentent sous la forme de masses de couleur rouge sombre qui envahissent les follicules plumeux. Elles se trouvent essentiellement sur le cou, les ailes ou les pattes (15, 49).

4. Alopécie non prurigineuse

De la même manière que la Pbfd, la polyomavirose, les dysendocrinies et l'alopecie idiopathique induisent primitivement une alopecie non prurigineuse. Cependant, un prurit accompagné d'un picage peut apparaître à la suite de surinfections et venir compliquer le tableau clinique.

4.1. Budgerigar Fledgling Disease (bfd)

La bfd (maladie de l'oisillon de perruche) est due à un *polyomavirus* (ou APV : Avian Polyomavirus). Cette maladie affecte avant tout les jeunes perruches ondulées (*Melopsittacus undulatus*), mais également les grandes perruches et les perroquets : ara (*Ara esp.*), eclectus (*Eclectus esp.*), conures (*Aratinga esp.*), perruche à collier (*Psittacula krameri*). Cette maladie est rare chez les gabonais (*Psittacus erithacus*), les cacatoès (*Cacatua esp.*) et les amazones (*Amazona esp.*) (28).

Dans le cas des oisillons de perruche, on observe un retard de croissance, un abdomen distendu décoloré, des pétéchies sous-cutanées, une ataxie et des tremblements. L'issue est souvent fatale sur des perruches âgées de 10 à 20 jours. Les perruches survivant à cette infection, montrent une alopecie symétrique du plumage caractérisée par une dystrophie des rémiges et des rectrices, l'absence de duvet en région dorsale et abdominale et l'absence de filoplumes sur la tête et le cou. Les rémiges sont de taille réduite ou se cassent, les oiseaux deviennent coureurs, incapables de voler. Quand la perruche atteint ce stade, la maladie est désignée sous le nom de mue française (French moult). Les troubles du plumage ressemblent à ceux causés par le Pbfdv. La différence repose sur le fait que les plumes repoussent lors de la mue suivante avec le polyomavirus, tandis que la Pbfd induit une alopecie qui progresse à chaque mue (2, 15, 19, 28).

Chez les autres psittacidés, la polyomavirose affecte typiquement les oisillons de 2 à 14 semaines d'âge. Elle provoque des morts subites 24 à 48 heures après l'apparition de troubles digestifs et d'un abattement. Les manifestations cutanées sont rares. L'autopsie révèle des hémorragies étendues avec ou non hépatomégalie et splénomégalie (11, 12, 19).

La plupart des infections par l'APV chez les adultes sont asymptomatiques. Pour déclarer cliniquement la BFD, l'animal doit avoir un état d'immunodépression, comme lors de Pbfd. DAHLHAUSEN et RADABAUGH diagnostiquèrent la BFD chez 5 perroquets, qui succombèrent ensuite. Tous ces oiseaux se sont aussi révélés positifs à l'infection par le Pbfdv (11).

Une biopsie de peau et de plume montre une légère inflammation de la pulpe et du derme périfolliculaire, un accroissement de taille des cellules épithéliales avec caryomégalie et présence d'inclusions virales intranucléaires basophiles. On observe aussi une nécrose hépatique, moins souvent une nécrose de la rate et la présence d'inclusions dans les splénocytes, les cellules mésangiales du rein et les cellules de Küpfer du foie. Les corps d'inclusion viraux peuvent présenter le même aspect que ceux rencontrés lors de la Pbfd. La seule utilisation de l'histologie en l'absence de signes cliniques caractéristiques ne permet de différencier la BFD de la Pbfd, d'autant plus que ces deux maladies peuvent coexister simultanément sur le même animal. Le seul diagnostic fiable de la BFD repose sur l'emploi de la PCR utilisant des amorces spécifiques (11). PHALEN décrit la mort soudaine d'un oisillon cacatoès des Moluques (*Cacatua moluccensis*). L'animal présentait des hémorragies dans la hampe des plumes en croissance, une nécrose hépatique et splénique. Des inclusions virales sont décelées dans la rate et les follicules plumeux. L'oisillon était testé positif pour la BFD et la Pbfd d'après les analyses PCR effectuées (3, 11, 28).

4.2. Dysendocrinies et troubles de la mue

Les glandes thyroïdienne et surrénaliennes sont impliquées dans le fonctionnement normal de la mue. La thyroxine T4 intervient directement dans la croissance et la différenciation du plumage en augmentant l'activité métabolique des cellules du follicule plumeux. Les causes de l'hypothyroïdisme sont multiples et variées : carence en iode ou en tyrosine, thyroïdite, intoxication par les organochlorés... Ces conséquences sont une anomalie de la mue. Les plumes ne sont pas remplacées, elles deviennent vieilles et ternes, se fragilisent et cassent. Il en découle une raréfaction du plumage, voire une alopécie généralisée, sans prurit ni picage, mais généralement aggravée par des surinfections fongiques ou bactériennes. D'autres symptômes peuvent apparaître : épaissement de la peau, troubles de la reproduction, obésité, frilosité et léthargie. (13, 14, 15, 49, 60). Le diagnostic de cette

affection repose sur la mesure de la thyroxine T4 basale puis après stimulation à la TSH (49, 60). La biopsie cutanée oriente le diagnostic. L'examen histologique montre une hyperkératose, une atrophie dermique et épidermique ainsi que des dépôts de mucine (49, 51).

L'insuffisance surrénalienne se traduit par des anomalies de mue identiques à celles rencontrées lors d'hypothyroïdisme. D'autres symptômes peuvent être associés : pigmentation noire de la peau, amaigrissement, abattement, anémie, polyurie donnant des fientes plus liquides que la normale (14). La fonction surrénalienne est explorée par des dosages de corticostérone (principal glucocorticoïde sécrété par les oiseaux) avant et après stimulation à l'ACTH.

4.3. Alopécie idiopathique

Il s'agit d'une mue qui apparaît à des moments qui n'ont aucun rapport avec le cycle de vie de l'oiseau. Les plumes tombent, sans qu'elles soient ôtées par l'oiseau et repoussent de façon irrégulière et désordonnée, laissant des zones clairsemées ou alopéciques. L'origine serait multifactorielle : on incrimine des conditions de vie anormales ou des troubles hormonaux concernant la thyroïde, les surrénales ou l'hypophyse (15).

Tableau II : diagnostic différentiel de la PBF

Affection	Eléments cliniques en faveur d'une PBF	Eléments cliniques infirmant l'hypothèse de la PBF	Examens complémentaires
Picage comportemental	Zones alopeciques.	Commémoratifs. Picage primaire.	Histologie. PCR.
Picage environnemental	Zones alopeciques.	Commémoratifs. Picage primaire.	Histologie. PCR.
Parasitisme externe	Zones alopeciques.	Présence de parasites Picage en début d'évolution.	Raclage cutané « Scotch test ». Buvard au fond des nids.
Parasitisme interne	Zones alopeciques.	Picage en début d'évolution.	Coprologie.
Dermatite, folliculite bactérienne ou virale	Surinfections bactériennes fréquentes lors de PBF.		Calque / Histologie Identification bactérienne réalisée à partir de pulpe de plume ou à partir d'un raclage cutané.
Dermatite fongique	Surinfections fongiques fréquentes lors de PBF. Zones alopeciques.		Histologie. (coloration PAS) Identification de l'agent après culture sur gélose Sabouraud.
Malnutrition, carences	Zones alopeciques. Présence de lignes de stres. Décoloration du plumage.	Commémoratifs : alimentation trop riche en tournesol, carencée en vitamine A, en lysine...	
Polyomavirose (BFD)	Alopécie bilatérale chez les adultes avec absence de picage en début d'évolution. Mortinatalité. Surinfection concomitante de la PBF.		PCR.
Dysendocrinies	Zones alopeciques avec absence de picage en début d'évolution. Anomalie de la mue.	Hypothyroïdie : autres symptômes comme troubles de la reproduction, frilosité...	

-TROISIEME PARTIE-

PROPHYLAXIE ET CONDUITE À TENIR

I. MESURES PROPHYLACTIQUES

1. Capture des oiseaux en zone indemne de PBFD

On s'est aperçu en 1990 que 90 % des cacatoès à huppe jaune (*Cacatua galerita*), issus des animaleries de Sidney, développaient la PBFD. Devant cette recrudescence de cas de PBFD, les animaleries ne parvenaient plus à vendre de cacatoès à huppe jaune. Pour les oisileurs, la PBFD est un problème difficile à résoudre pour les raisons suivantes :

- la capture d'oiseaux cliniquement sains ne garantit pas l'absence de la maladie : les oiseaux peuvent déclarer la PBFD après une longue incubation ou être porteurs asymptomatiques,

- il est quasiment impossible de faire un diagnostic clinique sur les oisillons et, quand il est effectué, la forme aiguë présente une évolution si rapide que les mesures prophylactiques deviennent illusoires,

- l'absence d'isolement des oiseaux après leur capture ainsi que le stress de la capture contribuent à favoriser la diffusion virale,

- la capture des oiseaux se fait lorsqu'ils commencent à avoir une vie sociale au sein de la volée, ce qui multiplie les contacts entre oiseaux et augmente d'autant plus les chances de contracter la maladie (23).

Pour limiter l'extension de la maladie, les australiens ont décidé de prélever des cacatoès soufrés en zone indemne de PBFD, c'est-à-dire uniquement les nids n'ayant aucun antécédent de PBFD (d'après les ramasseurs). Un nid indemne de PBFD peut être prélevé chaque année pour constituer un élevage. De plus, il est conseillé de prélever uniquement des oisillons car ils ont moins de risques d'être infectés par d'autres cacatoès. En effet, une fois

sevrés les cacatoès se nourrissent en famille avec d'autres volées, et l'exposition des jeunes au virus ne peut être évitée (23).

En outre, pour limiter la diffusion virale au sein des animaleries, il est recommandé de diminuer le stress des oisillons capturés afin de maintenir une immunocompétence efficace. Pour cela, il est préférable de prélever les oisillons du nid entre 9 et 15 heures puisqu'ils ont plus de chance à ce moment d'avoir le jabot plein, et ainsi limiter la faim et la déshydratation. De plus, chaque oiseau est immédiatement isolé dans une boîte sombre contenant du matériel de son propre nid, et reçoit une alimentation enrichie en glucose. Il faut veiller à conserver la meilleure hygiène de l'oiseau, de la cage et de l'alimentation (23).

Les mesures prises par les australiens incluent aussi le dépistage histologique des oiseaux atteints de PBFD. Le prélèvement est réalisé sur une rémige en croissance 48 heures après la capture. Les oiseaux avec des signes histologiques ou cliniques de la maladie ne sont pas vendus. Mais l'examen histologique ne permet pas de détecter les oiseaux porteurs asymptomatiques, ni les oiseaux en phase d'incubation ou en tout début d'infection. MARSHALL et CROWLEY (23) pensent qu'il serait souhaitable, pendant l'année suivant la capture, de procéder à des examens histologiques trimestriels des plumes en croissance pour détecter d'éventuels signes de PBFD. Désormais, des tests PCR sur sang et pulpe de plume à 3 mois d'intervalle offrent un diagnostic de certitude. Une étude menée par MARSHALL et CROWLEY sur 50 oiseaux capturés dans la nature, a montré que 11 oiseaux étaient atteints de PBFD et que 38 oiseaux ne présentaient aucun signe histologique de PBFD au moment de la capture. Finalement, 5 de ces 38 oiseaux ont déclaré la maladie durant l'année (23).

Dans tous les cas, il est plus judicieux de privilégier l'élevage en captivité de lignées indemnes de PBFD ou résistantes au PBFVDV, afin de limiter le prélèvement dans la nature (3).

2. Prophylaxie hygiénique

Il est bien entendu souhaitable d'éviter le rapprochement d'oiseaux soupçonnés d'être atteints (ou reconnus comme tels) avec des oiseaux sains, et tout particulièrement les nouveau-nés ou les jeunes. Il est nécessaire de se méfier de la transmission possible par l'intermédiaire des soigneurs ou de la poussière de plumes. Par son caractère volatil, la poussière de plumes pose problème. Il est très difficile de s'en débarrasser (3).

L'utilisation appropriée de désinfectants capables d'inactiver les virus résistants dans l'environnement, comme le glutaraldéhyde actif sur le *parvovirus*, est recommandée pour désinfecter les ustensiles (perchoirs, pinces ou limes à ongles...) et les cages (23). Le problème de la contamination *via* l'environnement peut être mis en évidence par le fait que des oisillons sont malades et testés PCR positifs alors que les parents sont sains et PCR négatifs. Il ne faut pas oublier que l'environnement constitue une source majeure de contamination virale : un nettoyage minutieux des nurseries élimine le problème des infections juvéniles dans la plupart des cas. D'autre part, il peut être utile d'effectuer des écouvillonnages du milieu qui seront analysés par PCR afin de vérifier si la décontamination est efficace (11).

Il ne faut pas oublier que le virus se multiplie en premier lieu dans la bourse de Fabricius. Une fois cet organe involué, les oiseaux deviennent plus résistants à l'infection circovirale. C'est pourquoi, les oiseaux de plus de 2 ans sont moins sensibles à l'infection par le PBFDV, et il convient donc d'isoler les jeunes ou les nouveau-nés, et ce jusqu'à l'âge de 2 ans. De plus une autre méthode préventive consiste à dépister la Pbfd chez ces jeunes oiseaux par la méthode PCR (1, 3, 60).

Des porteurs asymptomatiques peuvent engendrer des oisillons malades. Afin de lutter contre cette transmission verticale, des éleveurs séparent les œufs des parents pour les disposer dans un incubateur. Ceci présente l'avantage d'éviter tout contact entre les parents porteurs et les oisillons et de relancer immédiatement la ponte. En revanche, les oisillons ne bénéficient pas des anticorps maternels présents dans le lait de jabot. De plus, on ne peut exclure une transmission possible du PBFDV *in ovo* (8, 29).

3. Prophylaxie médicale

3.1. Réponse immunitaire et vaccination

Le test d'inhibition de l'hémagglutination a permis de mettre en évidence la présence d'un taux d'anticorps élevé chez des oiseaux exposés au PBFDV et ne présentant aucun symptôme. Ce taux d'anticorps est plus élevé chez des oiseaux cliniquement sains et exposés au virus que chez des oiseaux dont l'infection est active (voir deuxième partie I.6.2.), ce qui constitue la preuve que certains oiseaux exposés au virus sont capables de développer une réponse immunitaire. En outre, certains de ces oiseaux sont restés cliniquement sains au bout de quatre ans, ce qui évoque la possibilité d'une réponse humorale protectrice. L'efficacité de la réponse immunitaire détermine si l'oiseau, exposé au virus, développera ou non des lésions de PBFV. Une réponse immunitaire efficace pourrait induire une forme asymptomatique transitoire, alors qu'une réponse partiellement efficace entraînerait une forme subclinique (42, 43).

Une étude menée par RAIDAL et coll. consiste à administrer par voie orale et intramusculaire une solution de PBFDV purifié à 18 cacatoès rosabins sauvages (*Eolophus roseicapillus*) (32). Il faut noter que ces oiseaux sont tous adultes et ont été acclimatés pour l'expérience pendant un mois. Ils sont tous cliniquement normaux, séronégatifs (test de l'inhibition de l'hémagglutination) et les échantillons de plumes et de fèces sont PBFDV-négatifs (test de l'hémagglutination). Les 18 oiseaux sont séparés en 4 groupes d'expérience. Le groupe A reçoit 1 mL de solution de PBFDV *per os*, les groupes B et C reçoivent respectivement 1 mL d'une solution de PBFDV diluée au 1:10 et au 1:100 *per os* et le groupe D 1 mL d'une solution de PBFDV traitée au β -propiolactone. L'administration orale est répétée 4 semaines plus tard. Une administration similaire est effectuée en intramusculaire 8 semaines après la première inoculation. Les concentrations en anticorps sériques inhibant l'hémagglutination sont suivies par inhibition de l'hémagglutination, le taux de particules virales dans les plumes et les fèces est estimé par hémagglutination. Les oiseaux sont surveillés durant 6 mois (32).

L'expérience donne les résultats suivants (32) :

- après administration *per os*, 17 des 18 oiseaux restent cliniquement normaux et une légère augmentation des anticorps est détectée chez 3 de ces 18 oiseaux. L'activité hémagglutinante des fèces chez les 17 oiseaux est faible ;

- un oiseau a développé une diarrhée et a présenté une forte activité hémagglutinante des fèces. Il est mort dans les 4 jours qui ont suivi la première administration orale ;

- après l'administration intramusculaire, des anticorps sont détectés chez tous les oiseaux ; le taux d'anticorps sériques inhibant l'hémagglutination est proportionnel à la dose virale injectée (figure 22) ;

- les oiseaux du groupe D ont développé une réponse immunitaire similaire à celle du groupe A après injection intramusculaire (figure 22) ;

- aucune activité hémagglutinante n'est retrouvée dans les plumes testées.

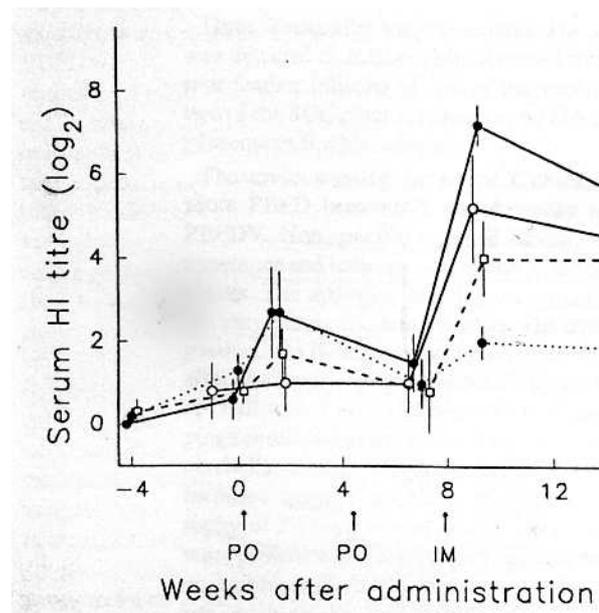


Figure 22 : titre moyen en anticorps sériques inhibant l'hémagglutination chez des rosabins adultes sauvages. PO : prise orale, IM : voie intramusculaire, d'après RAIDAL et coll. (32).

Groupe A (●—●) (1 mL de solution de PBFVDV)

Groupe B (□---□) (1 mL de solution de PBFVDV diluée au 1 :10)

Groupe C (●...●) (1 mL de solution de PBFVDV diluée au 1 :100)

Groupe D (○—○) (1 mL de solution de PBFVDV traitée au β -propiolactone)

Cette expérimentation laisse à penser que :

- le cacatoès rosalbin qui a développé la diarrhée devait être immunodéprimé ;
- le PBFDV n'est pas hautement infectieux pour les cacatoès rosalbins adultes : seulement trois oiseaux se sont séroconvertis après l'administration orale. De plus, ces réponses en anticorps sont transitoires et ne sont pas aussi élevées que celles observées dans la nature ou après une vaccination ;
- les séroconversions observées pour le groupe A (dose virale élevée) et le groupe D (même dose de virus mais inactivée au β -propiolactone) après administration intramusculaire sont similaires, ce qui indique que la réponse en anticorps dépend de la dose virale inoculée et non du caractère infectieux du virus (32).

D'autre part, on a pu observer que l'inoculation du virus à des oisillons de moins de 7 jours entraînait systématiquement la PBFV. A l'inverse, des oisillons de 10-14 jours pouvaient ou non développer les symptômes de la PBFV suite à l'inoculation. Cette différence de sensibilité serait liée à l'absence de réaction de la bourse de Fabricius à capter des particules virales dans le cloaque, en période néonatale. L'apport antigénique se fait grâce aux contractions antipéristaltiques du cloaque (42).

Il se dégage de ces observations qu'une réponse immunitaire protectrice est possible et qu'elle est fonction de l'âge de l'individu lors de son contact avec le virus et du titre de particules virales infectantes (12, 42).

Devant la mise en évidence d'une réponse immunitaire protectrice, il fallait déterminer s'il était possible d'induire la production d'anticorps protecteurs anti-PBFDV, suite à l'injection de virus inactivé au β -propiolactone et renforcé à l'adjuvant de Freund par voie sous-cutanée ou intramusculaire, chez des oiseaux d'âges différents et d'espèces différentes. A ce propos, des études comparatives d'isolats de circovirus prélevés sur différentes espèces de psittacidés montrent une homogénéité antigénique du PBFDV. D'où la possibilité d'élaborer un vaccin unique permettant de protéger un grand nombre d'espèces de psittacidés (3, 39, 42).

3.2. Vaccin expérimental vivant inactivé au β -propiolactone

3.2.1. *Préparation du vaccin*

Le PBFDV est purifié à partir de plumes de cacatoès à huppe jaune (*Cacatua galerita*) reconnus infectés par la PBFV. La concentration en virus purifié de la préparation est mesurée par hémagglutination. Un vaccin expérimental est produit à partir du virus purifié qui est ensuite inactivé au β -propiolactone puis au paraformaldéhyde avant d'être renforcé à l'adjuvant de Freund. La concentration en virus inactivé de la préparation est toujours mesurée par hémagglutination (32).

3.2.2. *Réponse en anticorps chez des oiseaux vaccinés*

RITCHIE et coll. (43) ont expérimenté l'inoculation du PBFDV traité au β -propiolactone et renforcé à l'adjuvant de Freund sur un groupe d'oiseaux adultes (cacatoès blanc (*Cacatua alba*), cacatoès des Molluques (*Cacatua molluccensis*), perroquet gris du Gabon (*Psittacus erithacus*), amazone diadème (*Amazona autumnalis*)) et un groupe d'oisillons âgés de 30 à 45 jours (gris du Gabon, cacatoès blanc et cacatoès à huppe jaune (*Cacatua galerita*)). Tous ces oiseaux sont vaccinés trois fois à 7 jours d'intervalle par voie sous-cutanée ou intramusculaire. Tous les sujets ont présenté, par rapport aux perroquets non vaccinés, une augmentation des anticorps inhibant l'hémagglutination à 21 jours avec un pic à 28 jours suivant la première vaccination. Les auteurs ont pu démontrer que l'augmentation du titre en anticorps précipitants, 21 jours après la vaccination, est marquée chez les adultes vaccinés par rapport aux perroquets non vaccinés. En revanche, il n'a pas été possible de détecter la présence d'anticorps précipitants chez les oisillons. La présence d'anticorps précipitants est détectée par diffusion du sérum sur gélose. La seule classe d'anticorps présente chez les oisillons est celle des immunoglobulines G. Ainsi, si les anticorps inhibant l'hémagglutination sont les immunoglobulines G, et les anticorps précipitants les immunoglobulines M, cela expliquerait l'absence d'anticorps précipitants chez les oiseaux âgés de 30 à 45 jours. Toutefois, il faut prendre en compte le fait que la précipitation en milieu gélifié est un test moins sensible que l'hémagglutination. L'induction d'anticorps précipitants chez les oisillons suite à la vaccination serait donc envisageable mais à des concentrations trop basses pour être détectées par ce test peu sensible. Ces données indiquent

que les psittacidés adultes et les jeunes de 30 à 45 jours développent des anticorps anti-PBFD à la suite de la vaccination au PBFDV traité au β -propiolactone (42, 43).

D'après RAIDAL et coll. (32), la vaccination par voie intramusculaire à l'aide d'une préparation virale inactivée au β -propiolactone et adjuvée avec l'adjuvant de Freund de 14 cacatoès rosabins (*Eolophus roseicapillus*) adultes et de 4 cacatoès à tête rouge adultes (*Callocephalon fimbriatum*) induit l'apparition d'anticorps inhibant l'hémagglutination qui persistent dans le sérum pendant au moins 6 mois. En outre la vaccination de 11 oisillons à 14 jours d'âge (un cacatoès rosalbin, 4 cacatoès corella (*Cacatua sanguinea*), 2 cacatoès à huppe jaune (*Cacatua galerita*), 2 cacatoès de Leadbeater (*Cacatua leadbeateri*) et 2 cacatoès à tête rouge) a entraîné une réponse en anticorps inhibant l'hémagglutination significativement moins élevée que celle décrite chez les adultes. Ceci est lié probablement à l'immaturité du système immunitaire. Aucun oisillon ne possédait des anticorps détectables avant la vaccination. Les oisillons sont toujours cliniquement normaux 6 mois après la vaccination.

Des réactions locales minimales par voie sous-cutanée sont signalées comme la formation d'un œdème au point d'injection pendant 24 heures, ou d'un granulome plus ou moins discret. Globalement le vaccin vivant apporte d'excellents résultats. En revanche, le vaccin ne constitue pas un traitement pour les oiseaux déjà infectés. Chez ces oiseaux, le vaccin ne fait qu'exacerber le processus de la maladie (3, 32).

3.2.3. Vaccination d'oisillons sauvages

L'expérience de RAIDAL et coll. (32) consiste à vacciner 13 oisillons (9 cacatoès à huppe jaune et 4 cacatoès rosabins) capturés dans la nature. Avant la vaccination, tous ces oisillons sont séronégatifs, ne présentent aucun signe clinique évoquant la PBFD, ni de PBFDV détecté par hémagglutination dans la pulpe de plume ou les fèces. Les sujets reçoivent 0,4 mL de vaccin au β -propiolactone par voie sous-cutanée à 2-3 semaines d'âge, puis la même dose en intramusculaire 14 jours plus tard. Dix jours après la seconde vaccination, les oisillons se voient administrer 1 mL de PBFDV (0,5 mL *per os* et 0,5 mL par voie intramusculaire).

Trois des neuf cacatoès à huppe jaune vaccinés ont développé la PBFVD après leur seconde dose vaccinale et sont euthanasiés. Ces trois oisillons étaient frères. Les six autres cacatoès à huppe jaune vaccinés sont restés sains après l'exposition au PBFVDV et ont développé des anticorps inhibant l'hémagglutination. A l'inverse les oisillons non vaccinés ont développé la forme aiguë de la PBFVD 3 à 4 semaines après l'exposition virale avec une activité hémagglutinante importante dans la pulpe de plume, le foie, mais moindre dans les fèces. On peut remarquer que les symptômes d'abattement, de stase du jabot et d'anorexie sont plus marqués chez les cacatoès à huppe jaune que chez les cacatoès rosabins.

On peut donc conclure que le vaccin vivant inactivé au β -propiolactone protège certains oisillons de l'infection expérimentale par le PBFVDV. En revanche, trois semaines après l'inoculation du PBFVDV, quatre des treize oiseaux vaccinés ont montré une activité hémagglutinante transitoire dans la pulpe de plumes normales. Ce qui indique que le vaccin ne peut empêcher l'infection par le PBFVDV ni sa réplication. D'autre part, les 3 cacatoès à huppe jaune vaccinés qui ont développé la PBFVD étaient frères. Durant l'acclimatation, ces 3 oiseaux étaient cliniquement normaux, séronégatifs et n'excrétaient pas de particules circovirales. Ce qui pourrait suggérer que ces oisillons incubaient la PBFVD au moment de la vaccination et que dans ce cas, le vaccin ne stoppe pas mais aggrave la maladie (32). D'autre part, l'infection et la destruction des tissus lymphoïdes durant l'infection virale conduit incontestablement à une immunodépression à la fois cellulaire et humorale. Par conséquent, les oiseaux ne doivent pas être vaccinés lorsque l'infection est active (62).

3.2.4. Vaccination d'un élevage avec antécédents de PBFVD.

RAIDAL et CROSS (30) ont vacciné un élevage de 77 agapornis reconnu comme ayant des antécédents d'enzootie de PBFVD. L'élevage se compose d'inséparables roséicollis (*Agapornis roseicollis*), d'inséparables à tête noire (*Agapornis personata*) et d'inséparables de Liliane (*Agapornis lilianae*). L'incidence de la PBFVD varie de 2 à 5 % malgré des mesures strictes d'hygiène et d'abattage sélectif des adultes produisant des jeunes infectés par le PBFVDV. La forte séroprévalence (62 %) confirme la présence du virus dans l'élevage et indique un haut niveau d'immunité. La vaccination à l'aide du vaccin vivant inactivé au β -propiolactone est réalisée en deux injections intramusculaires à un mois d'intervalle. La vaccination a entraîné une augmentation des anticorps inhibant l'hémagglutination chez tous

les inséparables. Les oiseaux et leur progéniture sont cliniquement normaux depuis douze mois, ce qui indique que la vaccination peut constituer un moyen efficace pour contrôler la PBFDF dans les élevages. Selon RAIDAL et CROSS (30), la vaccination d'un sujet porteur du PBFDF peut avoir trois effets : stimuler l'immunité, ne rien faire ou activer l'excrétion virale et engendrer les signes cliniques de la maladie.

3.2.5. *Protection des nouveaux-nés par immunisation des mères.*

Afin de vérifier si les anticorps maternels protègent les poussins face à une infection par le PBFDFV, RITCHIE et coll. (43) ont inoculé, par voie sous-cutanée, orale et intracloacale, le PBFDFV purifié à des oisillons de 3 à 8 jours, des perroquets gris du Gabon (*Psittacus erithacus*) et des cacatoès blancs (*Cacatua alba*), nés en couveuse, issus de femelles vaccinées et non vaccinées. Les femelles vaccinées à l'aide du vaccin vivant au β -propiolactone se sont séroconverties en augmentant le titre en anticorps inhibant l'hémagglutination et en anticorps précipitants. Par comparaison, les taux d'anticorps inhibant l'hémagglutination et précipitants sont relativement bas chez les femelles non vaccinées. Les oisillons issus de femelles non vaccinées ont développé des signes cliniques et histologiques de la PBFDF dès l'âge de 30 jours, soit en moyenne 4 semaines après l'inoculation virale. Ces oisillons sont morts des suites de la forme aiguë de la PBFDF ou ont été euthanasiés 47 jours après l'inoculation expérimentale. Des inclusions virales typiques de la PBFDF sont retrouvées dans la pulpe de plume, le thymus et la bourse de Fabricius. A l'inverse, les oisillons issus des femelles vaccinées n'ont présenté aucun signe clinique durant les 50 jours d'observation qui ont suivi l'exposition au PBFDFV (43).

Cette étude démontre donc que la vaccination des femelles par le PBFDFV purifié et traité au β -propiolactone permet le transfert d'anticorps protecteurs à leur couvée. Ce transfert passif d'anticorps est effectif *via* l'oeuf et offre une immunité temporaire. Dès la phase embryonnaire, le poussin ingère les immunoglobulines A et M de l'amnios, phénomène comparable à l'absorption du colostrum chez les mammifères. Il existe également un transfert passif d'immunoglobulines G, par l'intermédiaire du jaune, équivalent du transfert placentaire des mammifères. Contrairement aux immunoglobulines G, qui ont une distribution sérique, les immunoglobulines A et M ont une distribution strictement intestinale. On estime que le système immunitaire devient mature à l'âge de 6 semaines (12, 43).

3.3. Vaccins en voie d'élaboration

Le vaccin vivant expérimental est constitué d'un virus prélevé sur un animal malade. Ce virus est traité au β -propiolactone pour détruire théoriquement sa capacité de réplication. Ce vaccin vivant implique des risques majeurs pour au moins trois raisons. Premièrement, il est souvent difficile de déterminer si le virus inactivé présente encore ou non un caractère infectieux. Cependant, le β -propiolactone s'avère efficace pour inactiver la plupart des virus. Deuxièmement, d'autres virus ou agents infectieux, qui ne sont pas détectables, peuvent se trouver dans les tissus malades à partir desquels le vaccin est produit. Troisièmement, certaines protéines du tissu malade prélevé sur une espèce peuvent s'avérer toxiques pour une autre espèce à vacciner. Pour diminuer l'impact de ces risques, une alternative s'offre avec la découverte de vaccins inactivés créés à partir de virus préparés sur culture cellulaire (11).

Les vaccins inactivés présentent l'avantage d'être plus sécurisants par rapport à leurs prédécesseurs, car le caractère infectieux du virus est bien défini sur culture cellulaire. On sait de plus que le vaccin inactivé n'est pas contaminé par d'autres agents infectieux ni par des protéines animales. Le problème est que la culture *in vitro* du PBFDV n'a connu que des échecs, ce qui empêche non seulement le développement d'une souche inactivée mais aussi la vérification de l'innocuité d'une telle souche (12).

En raison des difficultés rencontrées pour cultiver le PBFDV sur des cellules, c'est le vaccin développé à partir de plumes infectées et traité au β -propiolactone qui est expérimenté depuis 1989. Ce vaccin s'avère efficace pour empêcher la maladie, mais la résistance du virus et son mode de fabrication rendent l'utilisation du vaccin trop dangereuse pour les psittacidés élevés en Europe et aux Etats-Unis. Le vaccin peut rester hautement infectieux pour les oiseaux sensibles ou les oiseaux en phase d'incubation de la PBFV. Néanmoins, ce vaccin a été utilisé en Australie (11).

Alors que les analyses PCR ont permis de réduire l'incidence de la PBFV aux Etats-Unis, l'extension de la maladie continue car les petits psittacidés ne subissent généralement pas de test. C'est pourquoi la mise au point d'un vaccin sûr, qui ne dérive pas de tissus infectés, est nécessaire aux Etats-Unis et en Europe pour réduire l'extension du virus. L'avenir semble résider dans la mise au point d'un vaccin fabriqué par génie génétique,

vaccin utilisant des sous-unités virales appropriées. Une protéine virale du PBFDV immunogène a pu être synthétisée au centre de recherche de l'Université de Géorgie. On a pu montrer que cette protéine vaccinale stimule la production d'anticorps qui se fixent sur le PBFDV dans les tissus. En outre, l'Université de Géorgie est en train de développer un plasmide contenant des séquences codant des protéines structurales du PBFDV. Ce plasmide, intégré dans un phage, pourrait constituer un vaccin en induisant l'expression de protéines immunogènes (11).

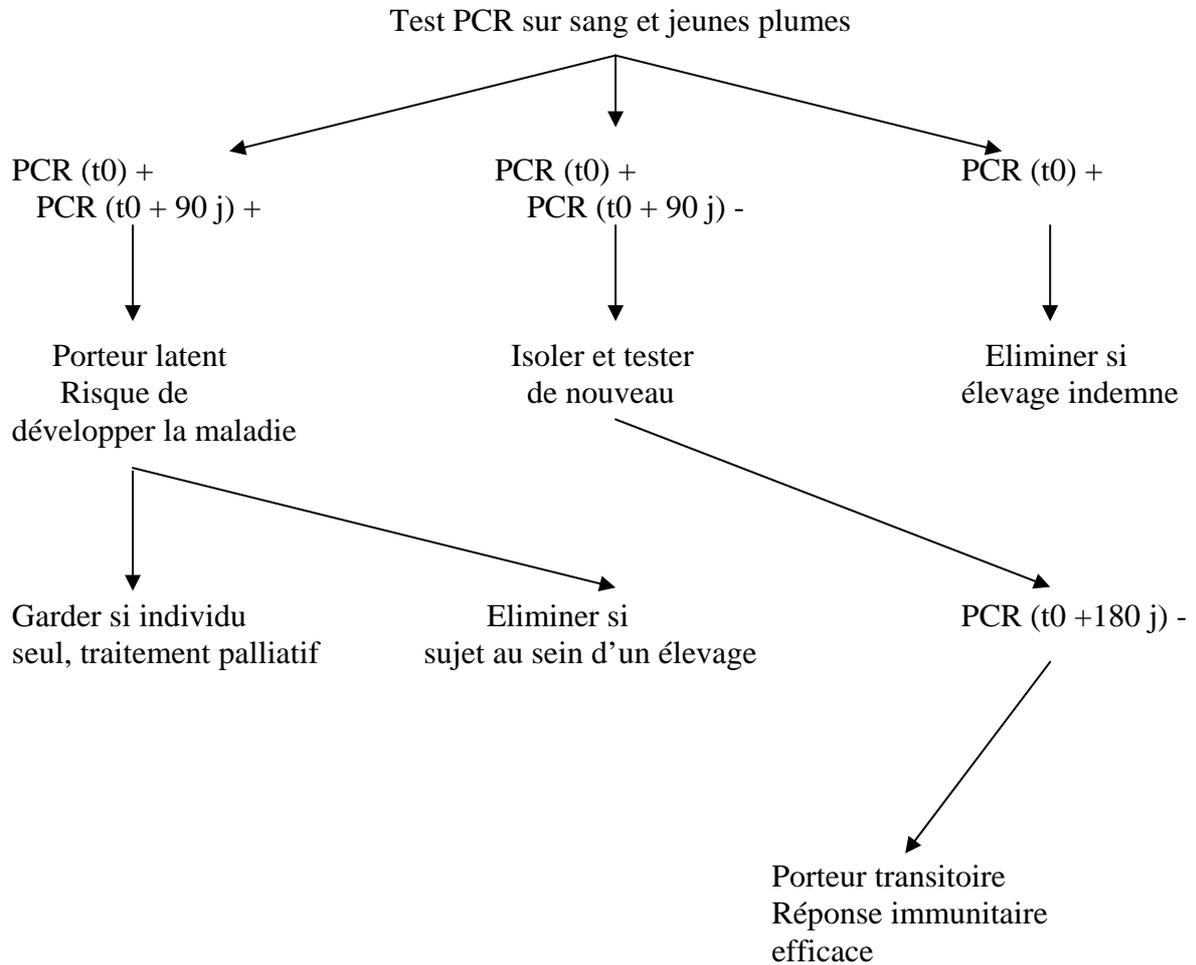
Du fait de la longue incubation de la PBFD et de la présence de porteurs asymptomatiques ou subcliniques, un programme de vaccination constituerait la solution la plus adéquate pour contrôler la PBFD.

II. CONDUITE À TENIR

1. Conduite à tenir devant un porteur asymptomatique ou subclinique

Seul le diagnostic de laboratoire faisant appel à la technique PCR apporte une certitude sur la présence ou non d'un portage du PBFDV. Un résultat positif signifie un contact récent ou un portage du virus. Un oiseau porteur subclinique ou asymptomatique positif en PCR ne doit pas être euthanasié car plusieurs de ces oiseaux parviennent à éliminer l'infection (60). C'est pourquoi, en l'absence de symptômes caractéristiques, un contrôle est recommandé dans les trois mois. Dans l'attente des résultats du deuxième test, il convient d'isoler rigoureusement l'oiseau. Un deuxième résultat négatif indique que l'oiseau a pu éliminer le virus à la faveur d'une réaction immunitaire efficace. La positivité du second test annonce en revanche l'apparition des symptômes ultérieurement (figure 23) (3, 9, 11). D'autre part, il faut savoir que si la majorité des psittacidés développant la forme subclinique de la PBFD élimine le virus 90 jours après le premier test positif, le circovirus variant PsCV-2 persiste au moins 6 mois chez les loris infectés subcliniques. Il faut donc les isoler et renouveler les analyses PCR tous les trois à six mois (56).

Figure 23 : conduite à tenir devant un porteur subclinique ou asymptomatique



2. Conduite à tenir devant un individu malade

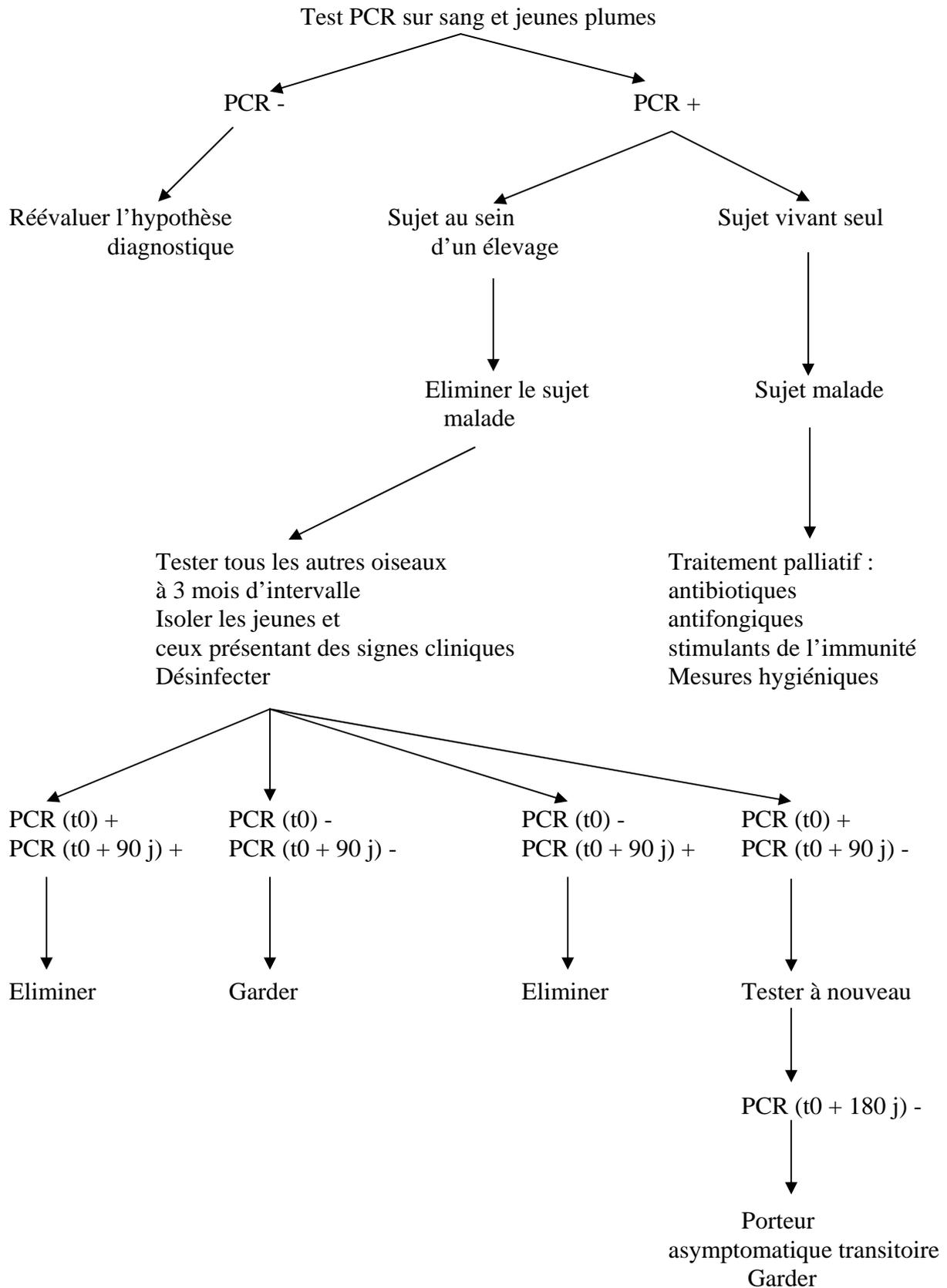
2.1. Pronostic sombre

La PBFV est généralement fatale. La plupart des oiseaux survit moins de 6 mois à un an suivant l'apparition des signes cliniques. Certains oiseaux parviennent tout de même à vivre plusieurs mois ou années après avoir déclaré les symptômes. La mort survient le plus souvent à la suite de surinfections bactériennes, fongiques ou virales (42). De nombreux propriétaires ont un attachement tel envers leur oiseau qu'ils préfèrent le garder, même complètement déplumé. Dans ce cas, l'oiseau malade doit être séparé des congénères, surtout des plus jeunes (âgés de moins de 2 ans). Il faudra se méfier de la transmission indirecte du virus par les vêtements, les soigneurs, les pinces à ongles... En présence de plusieurs psittacidés, il est néanmoins préférable d'euthanasier le sujet malade pour éviter tout risque de propagation du PBFV. Si l'oiseau vit seul, l'euthanasie est conseillée dès que les surinfections ne peuvent plus être jugulées, ou si les lésions du bec sont trop importantes (figure 24) (12, 60). La PBFV constitue juridiquement un vice caché.

Les chances de rémission totale du sujet avec une repousse du plumage et un test PCR négatif sont très faibles, surtout chez les cacatoès. Cependant, elles paraissent plus importantes lorsqu'il s'agit de perroquets du Nouveau Monde (*Ara sp.*, *Amazonas sp.*, *Aratinga sp.*, *Pionites sp.*, *Pionus sp.*), d'inséparables (*Agapornis sp.*) ou de perruches (*Melopsittacus sp.*) (1).

Il convient de souligner que les loris infectés par le PsCV-2 et montrant des plumes dystrophiques, ont plus de chance de se rétablir de la maladie que ceux infectés par le PsCV-1. C'est pourquoi, l'euthanasie d'un animal présentant des anomalies du plumage associées au PsCV-2 constitue un mauvais choix. L'animal sera isolé de ses congénères (40).

Figure 24 : conduite à tenir devant un sujet présentant des signes cliniques de la PBFD



2.2. Stimulation de la fonction immunitaire

Pour l'instant, il n'existe aucun traitement efficace. On cherche à stimuler la fonction immunitaire déficiente. Des essais de traitement à base d'interféron $\alpha 2$ -A ont été entrepris sur un ara rouge (*Ara macao*) qui a développé les premiers symptômes de la Pbfd à l'âge de 3 mois (60). Des résultats encourageants auraient été obtenus avec des γ -globulines humaines (24). L'utilisation d'immunostimulants comme la vitamine E ou le lévamisole pourrait s'avérer intéressante pour protéger des infections secondaires dans le cas d'infections chroniques. La vitamine E joue sur la prolifération des lymphocytes B, tandis que le lévamisole stimule l'action des lymphocytes T et l'activité phagocytaire des macrophages et des neutrophiles (57). ROSENTHAL (52) rapporte un traitement efficace sur un jeune gris du Gabon (*Psittacus erithacus*) léthargique, testé positif pour la Pbfd et présentant une forte leucopénie (1 million de cellules par mL, la norme étant de 9,7 millions de leucocytes par mL) avec du filgrastime (Neupogen®). Cette molécule utilisée à la posologie de 10 UI/kg en intramusculaire pendant 3 jours, est un agent stimulant des colonies de granulocytes. Son taux de leucocytes a doublé en quelques jours puis est revenu à la normale en une semaine. Deux ans plus tard, l'oiseau est toujours indemne.

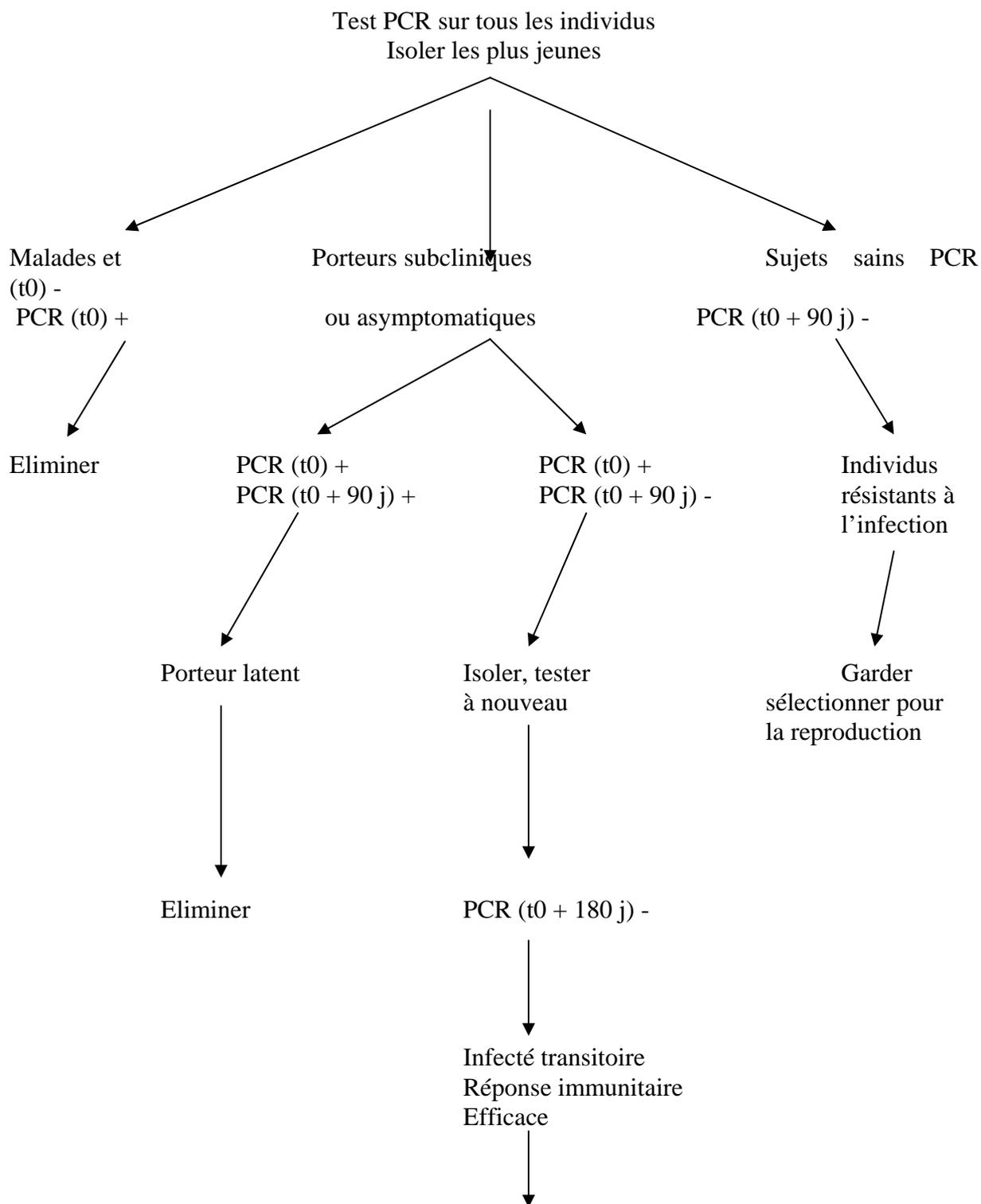
2.3. Traitement hygiénique

Pour les oiseaux infectés chroniques vivant en captivité, on peut tenter d'allonger l'espérance de vie de ces oiseaux en les maintenant dans des conditions d'hygiène satisfaisantes. Dans ce cas, l'absence de plume nécessite une température élevée (25-30 °C) et sans courant d'air. D'autre part, des examens complémentaires sont nécessaires pour diagnostiquer et traiter les infections secondaires (38).

3. Conduite à tenir devant un élevage atteint

Afin d'éviter une diffusion virale très rapide au sein de l'élevage, il est nécessaire d'isoler tous les oiseaux de moins de deux ans d'une possible infection par le PBFDV (1). Il convient de tester tous les oiseaux à l'aide de deux analyses PCR à trois mois d'intervalle. Les oiseaux PCR positifs pour les deux tests sans signes cliniques (porteurs latents) et les individus malades doivent être éliminés. Les oiseaux et leur progéniture PCR négatifs pour les deux tests sont mis à l'écart. Les individus développant une phase de virémie transitoire (PCR positifs puis PCR négatifs 3 mois plus tard) sont gardés et isolés puis contrôlés de nouveau trois mois plus tard. Seuls les sujets présentant les deux derniers tests négatifs en PCR restent dans l'élevage, les autres sont éliminés. Les oiseaux négatifs en PCR pour les deux tests, ont pu développer une réponse immunitaire les protégeant de l'infection par le PBFDV. Ainsi, des lignées d'oiseaux résistantes au virus sont sélectionnées afin de reconstituer l'élevage. La désinfection des locaux est difficile du fait de la stabilité du virus dans l'environnement et de la résistance aux désinfectants usuels. Seul le glutaraldéhyde, actif sur le parvovirus pourrait s'avérer efficace (23). Enfin, il est nécessaire de soustraire les nouveaux-nés, particulièrement sensibles à l'infection, des zones susceptibles d'avoir été contaminées par des fientes ou de la poudre de plume issues d'oiseaux atteints de PBFV (figure 25).

Figure 25 : conduite à tenir devant un élevage atteint



CONCLUSION

La maladie du bec et des plumes des psittacidés (Pbfd) doit être suspectée lors d'une alopecie progressant à chaque mue. D'expression clinique inconstante, la Pbfd peut entraîner des troubles digestifs chez les jeunes avec des répercussions plus ou moins importantes sur le plumage. De plus, suite à l'effet immunodépresseur du circovirus, la Pbfd prédispose à des infections secondaires diverses. L'infection par le Pbfdv est à l'origine d'une infection transitoire ou subclinique chez la plupart des oiseaux dont le système immunitaire est mature. A l'inverse, les jeunes ou les sujets immunodéprimés sont très sensibles à la maladie.

La Pbfd est une maladie redoutable pour les aviculteurs car c'est d'une part une affection insidieuse et extrêmement contagieuse, et d'autre part, l'agent viral est très résistant dans le milieu extérieur. Le glutaraldéhyde semble être la seule molécule à laquelle le Pbfdv soit sensible. L'éradication totale de la maladie dans un élevage atteint s'avère pour l'instant délicate. Les mesures de prévention sont draconiennes mais évitent la perte complète d'un élevage.

Le diagnostic différentiel de la Pbfd des autres affections de la plume s'effectue en fonction des commémoratifs, de l'anamnèse de la maladie et du résultat des investigations cliniques et de laboratoire. La réaction de polymérase en chaîne (PCR) constitue une révolution dans le diagnostic de la Pbfd, et devient un outil indispensable. Les analyses PCR et l'abattage sélectif ont permis de réduire les risques d'une épidémie aux Etats-Unis et en Europe. En Australie, les tests et les mesures d'abattage sont inappropriés du fait de la forte prévalence de l'activité virale dans les réservoirs sauvages.

Les recherches effectuées aux Etats-Unis sur la mise au point d'un vaccin efficace faisant preuve de son innocuité autorisent, dans un avenir proche, un certain optimisme pour la lutte contre cette maladie. En revanche, il faut rester également vigilant sur l'extension possible de cette virose à d'autres espèces d'oiseaux, des souches de circovirus ayant été récemment découvertes chez des canaris, des colombes du Sénégal, des pinsons, des mouettes, des oies ainsi que des pigeons.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ALTMAN (R.B.), CLUBB (S.L.), DORRESTEIN (G.M.) et coll.**
Psittacine Beak and Feather Disease. *In: Avian medicine and surgery*. Edition WB Saunders, 1997, Philadelphia, Pennsylvania, 284-288.
2. **ANDRE (J.P.)**
Les maladies des oiseaux de cages et de volières. Editions du point vétérinaire, 1990, 323p.
3. **ANDRE (J.P.)**
La maladie du bec et des plumes (PBFD), son observation chez des perroquets malgaches (*Coracopsis vasa* et *Coracopsis nigra*). *Le point vétérinaire*, 1993, **25**, (779-788) 47-56.
4. **ANDRE (J.P.)**
Affections spécifiques des psittacidés. *Le point vétérinaire* numéro spécial NAC, 1999, **30**, (647-649) 127-129.
5. **ANDRE (J.P.)**
Captivité et troubles du comportement chez le perroquet. *In : Comptes rendus du congrès de la CNVSPA*. Paris, 8-10 novembre 2002. Paris : CNVSPA, 2002, 364-365.
6. **BAUCK (L.)**
Normal versus abnormal behaviors. *In: Main conference proceedings*. Septembre 1995, Nashville, Tennessee.
7. **BELLANGEON (M.)**
Picage et comportement chez les psittacidés. *In : Comptes rendus du congrès de la CNVSPA*. Lille, 23-25 novembre 2001. Paris : CNVSPA, 2001, 378-379.
8. **BEYRON (P.H.)**
Feather and skin problems. *In: Manual of Psittacine birds*. Shurdington, UK: BSAVA, 1996, 96-105.
9. **BOUGEROL (C.), MATIC (N.)**
Maladie du bec et des plumes des psittacidés. Etude de douze cas cliniques. *In : Revue Méd. Vét.*, 1998, **149**, 3, 211-216.
10. **BOUSSARIE (D.)**
Medecine des Nouveaux Animaux de Compagnie 100 cas cliniques. Editions Med'com, Paris, 2002, 182-185.
11. **DALHAUSEN (B.), RADABAUGH (C.S.)**
Molecular based diagnostics: new insights into Psittacine Beak and Feather Disease and avian polyomavirus. *In: Main conference proceedings*. Septembre 1997, Reno, Nevada.
12. **DELAETER (R.)**
La P.B.F.D. étude bibliographique. Thèse Méd. Vét. Toulouse 1995, 94p.
13. **DORRESTEIN (G.M.), HERKNER (H.), ISENBUGEL (E.) et coll.**
La consultation des NAC. Editions du point vétérinaire, Maisons-Alfort, 1992, 145-194.
14. **FRITSCH (C.)**
Le picage du perroquet. Thèse Méd. Vét. Lyon 1989, 92 p.

15. GELLY (G.).

Conduite de la consultation dermatologique chez les oiseaux de cages et de volières. Certificat d'études supérieures de dermatologie vétérinaire : mémoire, Toulouse, 1992, 78p.

16. GOLDSMITH (T.L.).

Documentation of a passerine circoviral infection. *In: Main conference proceedings.* Septembre 1995, Nashville, Tennessee.

17. GOUGH (R.E.), COLLINS (M.S.), GRESHAM (A.C.).

A parvovirus like agent associated with Psittacine Beak and Feather Disease. *In: Veterinary record,* 1989, **125** (2), 41-43.

18. GREENACRE (C.B.), LATIMER (K.S.), NIAGRO (F.D.), PESTI (D.), CAMPAGNOLI (R.P.), RITCHIE (B.W.).

Psittacine Beak and Feather Disease in a scarlet macaw (*Ara macao*). *In: Journal-Association-Avian-Vet,* 1992, **2**, 95-98.

19. HARRISON (G.J.).

Disorders of the integument. *In: Clinical avian medicine and surgery,* 1986, Sauvi 06416.48434 491.4158.02 .02 378.4843

Genetic diversity of avian polyomaviruses: clinical implications. *In: Main conference proceedings*. Septembre 2001, Orlando, Florida, 171-172.

29. RAIDAL (S.R.).

Psittacine Beak and Feather Disease. [en-ligne], novembre 1997, Murdoch: Murdoch University [http : www.vet.murdoch.edu.au/caf/pbfd.htm], (02/05/2002).

30. RAIDAL (S.R.), CROSS (G.M.).

Control by vaccination of Psittacine Beak and Feather Disease in a mixed flock of *Agapornis* spp. *In: Australian-Veterinary-Practitioner*, 1994, **24** (4), 178-180.

31. RAIDAL (S.R.), CROSS (G.M.).

Acute necrotizing hepatitis caused by experimental infection with Psittacine Beak and Feather Disease virus. *In: Journal-of-Avian-Medicine-and-Surgery*, 1995, **9** (1), 36-40.

32. RAIDAL (S.R.), FIRTH (G.A.), CROSS (G.M.).

Vaccination and challenge studies with Psittacine Beak and Feather Disease virus. *In: Australian-Veterinary-Journal*, 1993, **70** (12), 437-441.

33. RAIDAL (S.R.), McELNEA (C.L.), CROSS (G.M.).

Seroprevalence of Psittacine Beak and Feather Disease in wild psittacine birds in New South Wales. *In: Australian-Veterinary-Journal*, 1993, **70** (4), 137-139.

34. RAIDAL (S.R.), RIDDOCH (P.).

A feather disease in Senegal doves (*Streptopelia senegalensis*) morphologically similar to Psittacine Beak and Feather Disease. *In: Avian pathology*, 1997, **26** (4), 829-836.

35. RAIDAL (S.R.), SABINE (M.), CROSS (G.M.).

Laboratory diagnosis of Psittacine Beak and Feather Disease by haemagglutination and haemagglutination inhibition. *In: Australian-Veterinary-Journal*, 1993, **70** (4), 133-137.

36. RAMSEY (E.), GRINDLINGER (H.).

Treatment of feather picking with clomipramine. *In: Main conference proceedings*. Septembre 1992, New Orleans, Louisiana.

37. RANDALL (C .J.), REECE (R.L.).

Avian histopathology, Mosley-Wolfe, 1996, 44-45, 108.

38. RICHER (N.).

Psittacine Beak and Feather Disease. *In: Psittaphilie 2000*. Ed: Union ornithologique de France, novembre 1995, Ecole Nationale de Maisons-Alfort, 4-9.

39. RITCHIE (B.W.), GREGORY (C.R.), LATIMER (K.S.) et coll.

Progress in preventing Proventricular Dilatation Disease, Polyomavirus, and Psittacine Beak and Feather Disease. *In: Main conference proceedings*. Septembre 1998, Saint Paul, Minnesota.

40. RITCHIE (B.W.), GREGORY (C.R.), LATIMER (K.S.) et coll.

Documentation of a psittacine beak and feather disease virus variant in Lories. *In: Proceedings association of avian veterinarians*. Septembre 2000, Portland, Oregon: 263-268.

41. RITCHIE (B.W.), NIAGRO (F.D.), LATIMER (K.S.) et coll.

Advances in understanding the Psittacine Beak and Feather Disease virus. *In: Proceedings Association of Avian Veterinarians*, 1990, 12-24.

42. RITCHIE (B.W.), NIAGRO (F.D.), LATIMER (K.S.) et coll.

Psittacine Beak and Feather Disease virus: disease prevention through experimental vaccination. *In: Main conference proceedings*. Septembre 1991, Chicago, Illinois.

43. RITCHIE (B.W.), NIAGRO (F.D.), LATIMER (K.S.) et coll.

Antibody response to and maternal immunity from an experimental psittacine beak and feather disease vaccine. *In: Main conference proceedings*. Septembre 1992, New Orleans, Louisiana

44. RITCHIE (B.W.), NIAGRO (F.D.), LATIMER (K.S.), LUKERT (P.D.), STEFFENS (W.L.), RAKICH (P.M.), PRITCHARD (N.).

Ultrastructural protein composition and antigenic comparison of Psittacine Beak and Feather Disease virus purified from four genera of psittacine birds. *In: Journal-of-Wildlife-Diseases*, 1990, **26** (2), 196-203.

45. RITCHIE (B.W.), NIAGRO (F.D.), LATIMER (K.S.), STEFFENS (W.L.), PESTI (D.), LUKERT (P.D.).

Haemagglutination by Psittacine Beak and Feather Disease virus and use of haemagglutination inhibition for detection of antibodies against the virus. *In: American-Journal-of-Veterinary-Research*, 1991, **52** (11), 1810-1815.

46. RITCHIE (B.W.), NIAGRO (F.D.), LATIMER (K.S.), STEFFENS (W.L.), PESTI (D.), ANCONA (J.), LUKERT (P.D.).

Routes and prevalence of shedding of Psittacine Beak and Feather Disease virus. *In: American-Journal-of-Veterinary-Research*, 1991, **52** (11), 1804-1809.

47. RITCHIE (B.W.), NIAGRO (F.D.), LUKERT (P.D.), LATIMER (K.S.), STEFFENS (W.L.), PRITCHARD (N.).

A review of Psittacine Beak and Feather Disease: characteristics of the Psittacine Beak and Feather Disease virus. *In: Journal-of-the-Association-of-Avian-Veterinarians*, 1989, **3** (3), 143-149.

48. RITCHIE (B.W.), NIAGRO (F.D.), LUKERT (P.D.), LATIMER (K.S.), STEFFENS (W.L.).

Characterization of a new virus from cockatoos with Psittacine Beak and Feather Disease. *In: Virology*, 1989, **171** (1), 83-88.

49. ROSENTHAL (K.).

Differential diagnosis of feather picking in pet birds. *In: Main conference proceedings*. Septembre 1993, Nashville, Tennessee.

50. SANADA (N.)

The sensitivities of various erythrocytes in a haemagglutination assay for the detection of Psittacine Beak and Feather Disease virus. *In: Journal-of-Veterinary-Medicine*, 2000, **47** (6), 441-443.

51. SCHMIDT (R.).

Use of biopsies in the differential diagnosis of feather picking and avian skin disease. *In: Main conference proceedings*. Septembre 1993, Nashville, Tennessee.

52. SCHOEMAKER (N.J.), DORRESTEIN (G.M.), LATIMER (K.S.), LUMEIJ (J.T.), KIK (M.J.L.), VAN DER HAGE (M.H.), CAMPAGNOLI (R.P.).

Severe leucopenia and liver necrosis in young African grey parrots (*Psittacus erithacus*). *In: Avian Diseases*, 2000, **44** (2), 470-478.

53. SCHOEMAKER (N.J.), LUMEIJ (J.T.), DORRESTEIN (G.M.)

Severe leucopenia as indicator of acute Psittacine Beak and Feather Disease. *In: Main conference proceedings*. Septembre 1997, Reno, Nevada.

54. SMITH (I.L.), OROSZ (S.E.).

Effects of environmental enrichment in Amazon Parrots. *In: Main conference proceedings*. Septembre 1998, Saint Paul, Minnesota.

55. SMITH (I.L.).

Basic behavioural principles for the avian veterinarian. *In: Main conference proceedings*. Septembre 1999, Saint Paul, Minnesota.

56. STRUNK (A.), LESTER (V.), RITCHIE (B.W.) et coll.

Pathobiology and testing recommendations for Psittacine Circovirus 2 in Lories. *In: Main conference proceedings*. August 2002, Monterey, California.

57. TIZARD (I.).

Immunostimulants in avian medicine. *In: Main conference proceedings*. Septembre 2001, Orlando, Florida, 11-14.

58. TURNER (R.).

Trexan (naltrexone hydrochloride) use in feather picking in avian species. *In: Main conference proceedings*. Septembre 1993, Nashville, Tennessee.

59. WALTERS (M.), LESAFFRE (G.), LE MARECHAL (P.).

L'inventaire des oiseaux du monde, plus de 9000 espèces d'oiseaux. Paris : Delachaux et Niestlé, 1998, 381p.

60. WELLE (K.R.).

Avian dermatology: Diseases, diagnosis and therapeutics. *In: Main conference proceedings*. Septembre 1999, Saint Paul, Minnesota.

61. WILSON (L.).

Behavior problems in adolescent parrots: guide to a well adjusted pet. *In: Main conference proceedings*. Septembre 1995, Nashville, Tennessee.

62. WOODS (L.W.), LATIMER (K.S.).

Circovirus infection of non-psittacine birds. *In: Journal of Avian Medicine and Surgery*, septembre 2000, **14**, 154-163.

63. YPELAAR (I.), BASSAMI (M.R.), WILCOX (G.E.), RAIDAL (S.R.).

A universal Polymerase Chain Reaction for the detection of Psittacine Beak and Feather Disease. *In: Veterinary Microbiology*, 1999, **68** (1-2), 141-148.

