




OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible

This is an author's version published in: <http://oatao.univ-toulouse.fr/> 25622

**To cite this version:**

Alirand, Maxime . *Physiologie et pathologie de la mue chez les reptiles captifs*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2019, 88 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: [tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr](mailto:tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr)

# PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE DE LA MUE CHEZ LES REPTILES CAPTIFS

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**Maxime ALIRAND**

Né, le 10 juillet 1993 à Saint-Priest-En-Jarez (42)

---

**Directeur de thèse : Mr Guillaume LE LOC'H**

---

## JURY

PRESIDENT :

**Mr Gérard CAMPISTRON**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

**Mr Guillaume LE LOC'H**

**Mr Emmanuel LIENARD**

Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE



**Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation  
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

**Directeur par Intérim** : **Monsieur Frédéric BOUSQUET**

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 1° CLASSE**

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie Vétérinaire*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **HAGEN-PICARD, Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

**PROFESSEURS 2° CLASSE**

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*

**PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES HORS CLASSE**

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*

- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
- M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
- Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
- M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*
- M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*

#### MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
- M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*
- Mme **DAVID Laure**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- Mme **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
- M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*
- Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*
- Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des Equidés*
- Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
- M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*
- M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
- Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*
- M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*
- Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
- Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
- M. **VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire – Maladies animales réglementées*
- Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

#### MAITRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

- Mme **BORDE DORE Laura**, *Médecine interne des équidés*
- M. **GIANSETTO Thomas**, *Chirurgie*
- M. **JOLIVET Franck**, *Médecine interne*
- Mme **LECRU Line**, *Dermatologie*
- M. **LEYNAUD Vincent**, *Médecine interne*
- Mme **ROBIN Marie-Claire**, *Ophthalmologie*

#### ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mme **BLONDEL Margaux**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
- M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie-Imagerie médicale*
- M. **COMBARROS-GARCIA Daniel**, *Dermatologie vétérinaire*
- M. **GAIDE Nicolas**, *Histologie, Anatomie Pathologique*
- M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
- M. **LESUEUR Jérémy**, *Gestion de la santé des ruminants – Médecine collective de précision*

## Remerciements

***A Monsieur le Professeur Gérard CAMPISTRON***

*De l'Université Paul Sabatier de Toulouse*

*Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse,  
Qu'il trouve ici l'expression de mes hommages respectueux.*

***A Monsieur le Docteur Guillaume LE LOC'H***

*Maitre de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,*

*Pour m'avoir fait l'honneur de m'encadrer,*

*Pour son soutien et sa disponibilité,*

*Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde amitié.*

***A Monsieur le Docteur Emmanuel LIENARD***

*Maitre de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,*

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de juger ce travail,*

*Qu'il trouve ici l'expression de mes sincères remerciements.*



## Table des matières

Table des tableaux.....	10
Table des Figures.....	10
Table des abréviations.....	12
Introduction.....	13
Partie I: Anatomie de la peau.....	16
I.1. L'épiderme.....	16
I.1.1. Structure générale.....	16
I.1.2. L'épiderme des chéloniens.....	18
I.1.3. L'épiderme des crocodiliens.....	19
I.1.4. L'épiderme des lépidosauriens.....	20
I.2. Kératinisation et cornéogenèse.....	22
I.2.1. Définition.....	22
I.2.2. La cornéogenèse chez les chéloniens et les crocodiliens.....	23
I.2.3. La cornéogenèse chez les lépidosauriens.....	24
I.3. Le derme.....	26
I.3.1. Les ostéodermes.....	26
I.3.2. Les glandes peaucières.....	26
I.4. Les pigments.....	28
I.5. Conclusion sur l'anatomie de la peau.....	29
Partie II: Physiologie de la mue.....	30
II.1. Rôle de la mue dans le règne animal.....	30
II.2. Cas particulier des crocodiliens et des chéloniens.....	30
II.3. Description synthétique du cycle de mue des lépidosauriens.....	31
II.4. Mécanismes.....	32
II.4.1. Première étape - Repos.....	32
II.4.2. Seconde étape – Emergence de l'Oberhautchen.....	33
II.4.3. Troisième étape – Emergence de la couche beta et différenciation.....	34



II.4.4.	Quatrième étape – Emergence de la couche meso .....	35
II.4.5.	Cinquième étape – Maturation du « complexe de mue » .....	36
II.4.6.	Sixième étape – L’ecdysis .....	37
II.5.	Anatomie, physiologie et implication de la thyroïde dans la mue .....	39
II.5.1.	Morphologie de la thyroïde.....	39
II.5.2.	Physiologie de la thyroïde .....	41
II.5.3.	Régulation hormonale du cycle de la mue .....	42
Partie III:	Les affections influant sur le cycle de la mue .....	44
III.1.	Définition et généralités.....	44
III.2.	Affections d’origine environnementale.....	44
III.2.1.	La rétention de mue .....	44
III.2.2.	Les dermatites vésiculaires.....	47
III.3.	Affections d’origine alimentaire.....	48
III.3.1.	L’hypovitaminose A .....	48
III.3.2.	L’hypervitaminose A.....	51
III.3.3.	La carence en biotine .....	53
III.3.4.	L’hypovitaminose E.....	54
III.3.5.	Hypovitaminose C.....	55
III.4.	Autres affections d’origines non-infectieuses.....	56
III.4.1.	Les endocrinopathies.....	56
III.4.2.	Les maladies rénales.....	58
III.4.3.	Les maladies auto-immunes.....	60
III.4.4.	Les néoplasies.....	60
III.5.	Affections d’origine infectieuse.....	61
III.5.1.	Parasites .....	61
III.5.2.	Les dermatoses bactériennes.....	66
III.5.3.	Les dermatoses fongiques.....	68
III.5.4.	Les dermatoses virales .....	70

Partie IV: Conditions optimales pour la mue du reptile captif .....	75
IV.1.    L'enclos ou le terrarium.....	75
IV.2.    Maintien de l'humidité .....	75
IV.3.    Maintien de la température .....	76
IV.4.    L'éclairage du terrarium .....	78
IV.5.    Autres aménagements .....	79
Conclusion .....	80
Annexes .....	82
Annexe 1 : Traitements antibiotiques systémiques empiriques fréquemment utilisés chez les reptiles.....	82
Annexe 2 : Traitements analgésiques possibles chez les reptiles .....	83
Bibliographie.....	84

## Table des tableaux

Tableau 1: Les ordres des reptiles (d'après Doneley et al., 2017). .....	14
Tableau 2: Valeurs de thyroïdémie référencées chez différentes espèces de reptiles ( d'après Rivera, Lock, 2008) .....	41
Tableau 3: Résultat d'études pharmacocinétiques récentes (d'après Gibbons, 2014).....	68
Tableau 4: Traitement fongistatiques systémiques possibles chez les reptiles (d'après Doneley et al., 2017).....	70

## Table des Figures

Figure 1: Schéma illustrant différents types d'écaille (D'après Chang et al., 2009).....	17
Figure 2: Schéma représentant un scute de chélonien (modifié d'après Alibardi, Toni, 2006).....	18
Figure 3: Schéma représentant une écaille de chélonien (modifié d'après Alibardi, Toni, 2006) .....	19
Figure 4: Schéma représentant une écaille de crocodilien (modifié d'après Alibardi, Toni, 2006) .....	20
Figure 5: Représentation schématique de l'épiderme des lépidosauriens à l'étape 6 du cycle de mue (modifié d'après Chang et al., 2009) .....	21
Figure 6: Représentation schématique de la cornéogénèse à l'échelle moléculaire (A), ultrastructurale (B) et cellulaire (C) (modifié d'après Alibardi, 2013) .....	23
Figure 7: Représentation schématique du processus de cornéogénèse chez les chéloniens et les crocodiliens (modifié d'après Alibardi, 2013) .....	24
Figure 8: Représentation schématique de la cornéogénèse chez les lépidosauriens (modifié d'après Alibardi, 2013) .....	25
Figure 9: photographie en vue ventrale d'u Iguane vert ( <i>Iguana iguana</i> ) montrant la présence de pores fémoraux proéminent en face médiale des cuisses (O'Malley, 2005) .....	28
Figure 10: Représentation schématique du cycle de la mue au niveau des couches de l'épiderme (modifié d'après Maderson et al., 1998) .....	32
Figure 11: Schéma représentant l'épiderme à la fin de l'étape de repos (d'après Maderson, 2010, modifié) .....	33
Figure 12: Schéma représentant l'épiderme à la fin de l'étape 2 (d'après Maderson, 2010, modifié) .....	34
Figure 13: Représentation schématique de l'épiderme à la fin de l'étape 3 (d'après Maderson, 2010, modifié) .....	34
Figure 14: Représentation schématique de l'épiderme au cours de l'étape 4 (d'après Maderson, 2010, modifié) .....	36
Figure 15: schéma représentant l'épiderme à la fin de l'étape 5 (d'après Maderson, 2010, modifié). .....	37

Figure 16: Représentation schématique de l'épiderme au cours de l'étape 6 (d'après Maderson, 2010, modifié) .....	39
Figure 17: Photographie montrant la morphologie et la position de la thyroïde (flèche bleue) par rapport au cœur (flèche rouge) chez un ophidien (Mader, 1996) .....	40
Figure 18 Rétention de mue chez un python à lèvres blanche ( <i>Bothrochilus albertisii</i> ) (Mader, 1996) .....	45
Figure 19: Formation d'un anneau de constriction chez un <i>Corucia zebrata</i> dans un contexte de rétention de mue (Hellebuyck et al., 2012) .....	46
Figure 20 Dessèchement irréversible de l'œil droit d'un python royal suite à la perte de la lunette protégeant cet œil (Mader, 1996).....	47
Figure 21: Plaques de desquamation en zone axillaire et pré-fémorale consécutives à une hypervitaminose A (Mans, Braun, 2014).....	52
Figure 22 Lésion ulcéreuse résultant d'un carcinome épidermoïde situé sur la queue d'un serpent du genre <i>Thamnophis</i> , caudalement au cloaque (Christman et al., 2017) .....	61
Figure 23: <i>Ophionyssus natricis</i> (Mader, 1996).....	62
Figure 24: Photographie d'un <i>Hemidactylus</i> infesté par des acariens (Mader, 1996).....	62
Figure 25 Infestation par <i>Hirstiella</i> chez un iguane vert et apparence microscopique d'un <i>Hirstiella</i> (Mader, 1996).....	63
Figure 26: Photographie d'un nématode en position sous-cutanée visible à travers le tissu cutané d'un <i>Lamperopeltis</i> (Mader, 1996).....	65
Figure 27 : Un herpesvirus a été isolé à partir de ces lésions papillomateuses au niveau des membres postérieurs et de la queue de cette tortue verte (Mader, 1996).....	71

## Table des abréviations

- CITES : Convention sur le commerce international des espèces de faune et de flore sauvages menacées d'extinction
- FI : Filaments intermédiaires (kératine)
- KAPs : Protéines Associées à la Kératine
- CPs : Protéines Cornées
- EDC : Complexe de Différenciation Epidermique
- MIT : Monoiodotyrosine
- DIT : Diiodotyrosine
- T3 : Triiodothyronine
- T4 : Tétraiodothyronine ou thyroxine
- TRH : Thyrotropin Releasing Hormone
- TSH : Thyroid Stimulating Hormone
- ACTH : Adrénocorticotrophique Hormone
- CANV : Chrysosporium anamorph of *Nannizziopsis vriesii*
- LETD : Lung, Eye and Tracheal Disease
- IBD : Inclusion Body Disease

## Introduction

(Spearman, 1973 ; Alibardi, 2003 ; Zug et al., 2007 ; Chang et al., 2009)

Les reptiles forment une classe de vertébrés tétrapodes désignée au cours de l'évolution comme la première classe à s'affranchir totalement du milieu aquatique aussi bien dans leur mode de vie que pour la reproduction. En effet, l'apparition des premiers tétrapodes semble avoir eu lieu au cours du Dévonien Moyen (380 à 400 millions d'années avant notre époque) en milieu aquatique par évolution des nageoires en membres chez des poissons qui n'étaient alors pas encore adaptés à la vie en milieu terrestre. L'utilité des membres est alors controversée : traque des proies dans des milieux aquatiques avec une végétation abondante, support ou soutien pour permettre la respiration aérienne et le déplacement en eau peu profonde... Les poumons eux existaient déjà, probablement comme organes respiratoires accessoires afin de permettre des échanges gazeux dans des eaux anoxiques ou pauvres en oxygène. Ils sont ensuite devenus les organes respiratoires principaux avec la disparition des branchies et la fermeture des fentes branchiales afin de favoriser la respiration pulmonaire. L'adaptation à la vie en milieu terrestre va aussi passer par une adaptation du système ostéoarticulaire : évolution des nageoires, non adaptées à supporter des charges lourdes, le poids du corps étant réduit par flottabilité, en pattes puis augmentation de leur mobilité par multiplication des composantes musculaires et squelettiques (articulation) ; apparition des doigts ; augmentation de la résistance de la colonne vertébrale avec renforcement des liens intervertébraux musculaires et squelettiques ; renforcement de la ceinture pelvienne par connexion directe à la colonne vertébrale et de la ceinture pectorale par des muscles reliés à la peau et à la colonne vertébrale qui devient alors supportrice du poids du corps avec la diminution de l'effet de flottabilité. Des modifications du crâne ont aussi été nécessaires afin de permettre l'alimentation en milieu terrestre (on parle « d'inertial feeding » : l'aliment est immobile en milieu terrestre) en commençant par la perte des connections entre le crâne et la ceinture pectorale et son articulation via les condyles occipitaux et l'atlas permettant ainsi des mouvements de la tête par rapport au reste du corps, ainsi qu'un allongement des mâchoires et du museau. La vie terrestre a aussi nécessité une adaptation des organes sensoriels, notamment avec l'apparition de l'audition et des structures de l'oreille moyenne, l'adaptation de la vision, le doublement du conduit nasal avec un rôle dans le passage de l'air pour la respiration et une modification d'une portion de la surface des conduits pour l'olfaction.

La classe des Amphibiens est ainsi la première à s'affranchir partiellement du milieu aquatique pour exploiter des environnements humides et proches de sources d'eau encore nécessaires à la reproduction. Cette classe se montre cependant particulièrement sensible à la dessiccation notamment par d'importantes pertes hydriques cutanées malgré l'apparition d'une couche cornée à

la surface de leur épiderme. Une augmentation progressive de la terrestrialité a ainsi entraîné des modifications anatomiques progressives, notamment au niveau tégumentaire afin de limiter les pertes hydriques et la fragilité cutanée, donnant naissance à l'ordre des Anthracosaures aujourd'hui représentés par les Reptiles, les Oiseaux et les Mammifères.

La classe des Reptiles ne forme pas un groupe monophylétique mais plutôt un groupe paraphylétique, c'est-à-dire qu'elle ne regroupe pas l'ensemble des descendants d'un ancêtre particulier. En effet, les Reptiles excluent les Oiseaux et les Mammifères, bien que ceux-ci soient également les descendants des premiers reptiles. Les reptiles actuels peuvent-être répartis en quatre ordres.

Tableau 1: Les ordres des reptiles (d'après Doneley et al., 2017).

Ordres et sous-ordres	Nom commun	Nombre d'espèces actuel
<b>Squamata</b>	Squamates	9 671
• <b>Lacertilia</b>	Lézards, Sauriens	5 987
• <b>Serpentes</b>	Serpents, Ophidiens	3 496
• <b>Amphisbaenia</b>	Amphisbènes	188
<b>Testudines</b>	Chéloniens, Tortues	341
<b>Crocodylia</b>	Crocodiliens	25
<b>Rhyncocoephalia</b>	Rhyncocéphales	1

Leurs cycles de reproduction sont les premiers à s'être affranchi du milieu aquatique au cours de l'évolution avec une fécondation toujours interne et un développement s'effectuant au sein d'un œuf totalement résistant à la sécheresse. L'œuf est soit pondu (ovipares) soit conservé au sein de l'organisme jusqu'à éclosion (ovovivipares).

Les reptiles font aujourd'hui partie intégrante des Nouveaux Animaux de Compagnie avec un statut plus proche de l'animal d'apparat puisque toutes les espèces de reptiles sont considérées comme non-domestiques. Le nombre de propriétaires et d'élevages d'animaux considérés comme exotiques ayant énormément augmenté au cours du vingtième siècle, la mise en place d'une réglementation des échanges et des conditions de possession propres à ces espèces au niveau internationale est devenue nécessaire et a conduit à la création de la CITES (Convention sur le commerce international des espèces de faune et de flore sauvages menacées d'extinction) votée le 3 mars 1973 à Washington. Elle est composée de trois annexes concernant respectivement les espèces menacées d'extinction et dont le commerce n'est autorisé que dans le cadre de la recherche, les espèces dont le commerce doit être réglementé afin d'éviter une surexploitation et enfin les espèces protégées dont le commerce doit être contrôlé. A l'échelle européenne, cette convention a inspiré la création du règlement CE n°338/97 modifié par le règlement UE n°1320/2014, composé lui de 4 listes (A, B, C et D) reprenant en plus certaines espèces invasives et surclassant certaines espèces. La

règlementation française s'appuie à son tour sur le règlement CE n°338/97 ainsi que sur les Articles L441-1 et L441-2 pour définir 3 listes d'animaux « non-domestiques ». La liste I concerne des animaux dont la détention est soumise à l'obtention d'un certificat de capacité ainsi qu'une autorisation d'ouverture d'établissement d'élevage ou de présentation au public. La détention des espèces en liste II est soumise à l'obtention d'une autorisation de détention délivrée par la DDPP dans le cadre d'élevages d'agrément. La détention des espèces en liste III est libre. Il est important de noter que pour certaines espèces en liste III, une déclaration de détention voire un certificat de capacité ainsi qu'une autorisation d'ouverture seront nécessaires à partir d'un certain effectif d'animaux adultes. De même, pour certaines espèces en liste II un certificat de capacité ainsi qu'une autorisation d'ouverture seront nécessaires à partir d'un certain effectif. De plus, l'Arrêté du 8 octobre 2018 rend obligatoire l'identification de toutes les espèces considérées non domestiques.

La recrudescence de propriétaires de reptiles a également entraîné l'apparition d'un besoin de soins vétérinaires spécifiques à ces espèces. En effet, au-delà des affections que l'on peut considérer comme indépendantes des conditions d'élevage, le manque d'information de certains propriétaires sur les conditions environnementales et les régimes alimentaires propres à chaque espèce et nécessaires à leur maintien en captivité ont entraîné l'apparition de nombreuses affections non décrites chez des espèces en liberté. Ces affections possèdent de nombreuses manifestations cliniques parmi lesquelles on trouve souvent des troubles dermatologiques.



# Partie I: Anatomie de la peau

## I.1. L'épiderme

(Elliott R Jacobson, 1977 ; Jackson, Cooper, 1981 ; Mader, 1996 ; Alibardi, 2003 ; O'Malley, 2005 ; Alibardi, Toni, 2006 ; Paterson, 2006 ; Zug et al., 2007 ; Torri et al., 2014 ; Kardong, 2015 ; Alibardi, 2016 ; Doneley et al., 2017)

### I.1.1. Structure générale

L'épiderme est la partie la plus externe de la peau. Chez les reptiles son épaisseur varie. Il forme des replis épais avec une surface composée essentiellement de « beta-kératine » (solide mais peu souple) constituant ainsi des écailles que l'on qualifie d'épidermiques. Ces écailles sont reliées entre elles par une zone d'épiderme plus fin avec une surface composée elle aussi de beta-kératine mais sur une épaisseur moindre, conservant ainsi au moins en partie les propriétés de « l'alpha kératine » des couches sous-jacentes (plus élastique). Cet arrangement permet ainsi d'avoir une surface protectrice relativement résistante tout en conservant une certaine flexibilité et élasticité de la peau.

Ces écailles présentent toutefois des formes et des ornements variées issues de nombreux mécanismes d'adaptation à l'environnement des différentes espèces. Cette variabilité morphologique se retrouve entre les différents ordres, les différentes espèces de reptiles mais aussi sur un même individu en fonction des différentes régions anatomiques. On trouve par exemple des scutes<sup>1</sup> larges et plates constituant la carapace des chéloniens, des scansors<sup>2</sup> en lamelles sous les pattes des géckonidés ou encore des crêtes, des épines ou des pseudo-cornes. Ces structures restent dans tous les cas des structures épidermiques kératinisées.

De façon générale, l'épiderme des reptiles peut être délimité comme chez les mammifères en 3 régions (de la plus interne à la plus externe) : le stratum basal ou stratum germinativum, le stratum supra-basal ou stratum granulosum et le stratum corneum. Le stratum basal, couche la plus interne, est composé de cellules généralement cuboïdes se divisant et commençant à produire de la kératine pour former le stratum supra-basal, la couche intermédiaire de cet épiderme. Chez les lépidosauriens<sup>3</sup>, ces divisions cellulaires ont lieu périodiquement contrairement aux autres reptiles chez qui elles ont lieu en continu. Le stratum basal est composé de kératinocytes en cours de différenciation et de lipides localisés principalement dans sa partie supérieure délimitant ainsi une couche appelée couche méso

---

<sup>1</sup> Scutes : écailles larges et plates recouvrant les os dermiques des carapaces des chéloniens.

<sup>2</sup> Scansors : écailles en forme de lamelle situées en face palmaire et plantaire des membres des geckos.

<sup>3</sup> Lépidosauriens : Super-ordre de reptiles regroupant les squamates et les rhynchocéphales.

qui permet de limiter les pertes hydriques cutanées. La composition moléculaire et l'organisation structurale des lipides varie en fonction du climat dans lequel l'animal est supposé évoluer, particulièrement en fonction de l'humidité et de la température ambiante. Le stratum corneum est la couche la plus externe de l'épiderme et est composé de cornéocytes en phase terminale de différenciation. Son épaisseur varie de 5 à 10 µm chez les Lépidosauriens et de 50 à 150 µm chez les crocodiliens et les chéloniens.

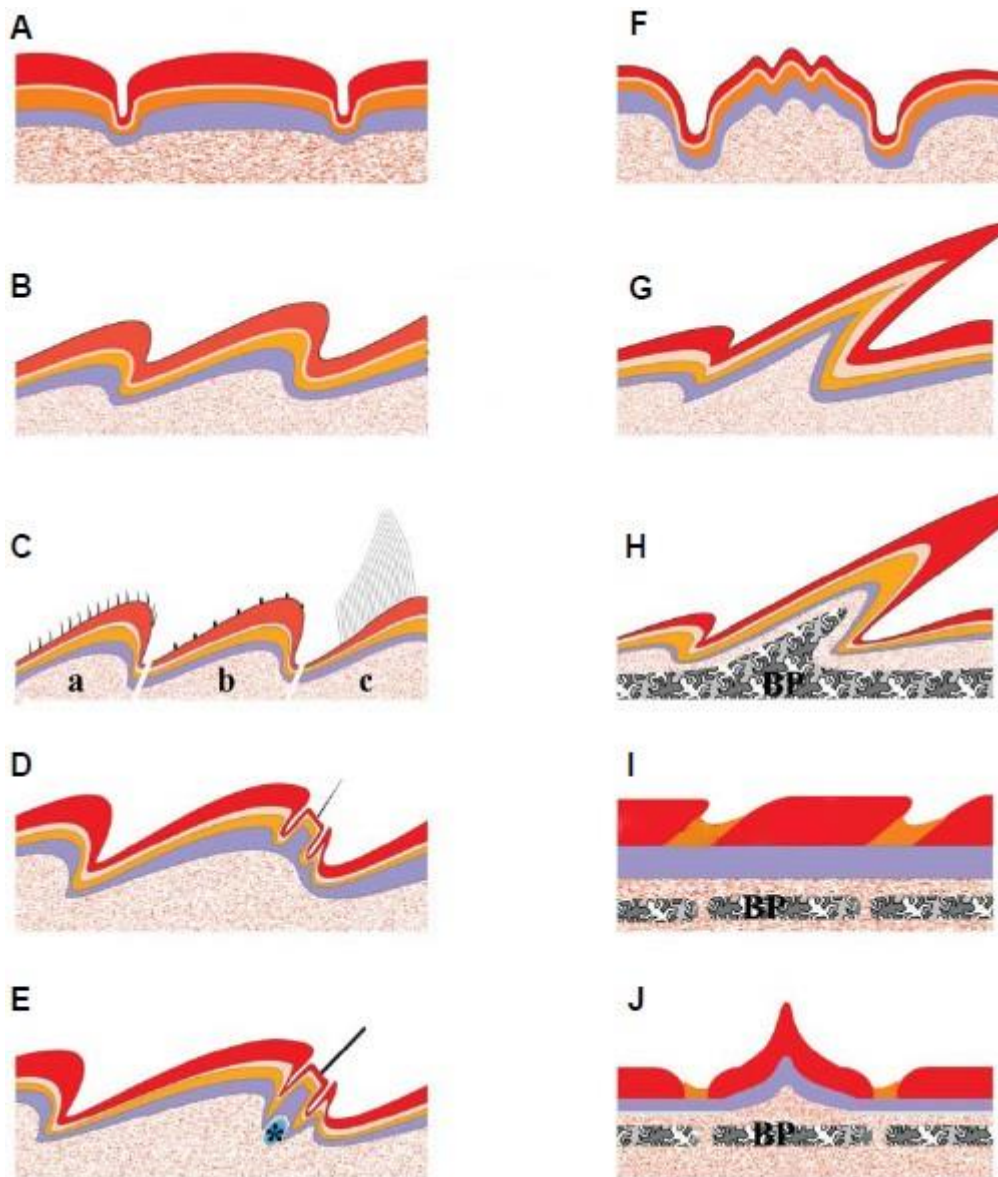


Figure 1: Schéma illustrant différents types d'écaïlle (D'après Chang et al., 2009)

Pour chaque schéma, on retrouve les composants de l'épiderme avec le stratum corneum en rouge, le stratum supra basal en orange et rose et le stratum basal en violet. Dans le derme, représenté en rose, des os dermaux sont parfois présents (représentés en gris) (BP). Ces schémas représentent des écaïlles de type tuberculé non-chevauchant (A) ou chevauchant typiques des squamates (B). On retrouve sur le schéma C différentes ornementsations pouvant être portées par le stratum

corneum : des épines (a et b) ou de long setules <sup>4</sup>(c). On trouve aussi des organes sensoriels (schémas D et E). Sur le schéma F sont représentées les crêtes visibles sur les écailles dorsales des scinques ou sur la nuque des Anoles, sur le schéma G, les écailles dorsales très allongées des iguanes, sur le schéma H la corne de certaines espèces de caméléons, sur le schéma I les écailles des membres des crocodiliens et sur le schéma J les écailles à crête centrale retrouvées sur le dos des crocodiliens et de certains agamidés.

### 1.1.2. L'épiderme des chéloniens

On trouve chez les chéloniens deux types d'épiderme. Au niveau de la carapace (dossière et plastron) les scutes subissent une cornéogénèse<sup>5</sup> intense donnant un épiderme dur, résistant et inflexible. Ces scutes ne se chevauchent pas ou très peu et sont délimités par une région charnière étroite et peu cornifiée. Le stratum basal est composé de cellules cubiques à colonnaires surmontées d'une couche suprabasale monostratifiée durant la saison de repos et pluristratifiée lors des périodes de croissance de la carapace. La couche cornée va aussi, chez certaines espèces, être minéralisée par apport de calcium, donnant ainsi des écailles sèches, dures et non-déformables. Chez les tortues terrestres, les écailles des membres subissent parfois une cornéogénèse intermédiaire.

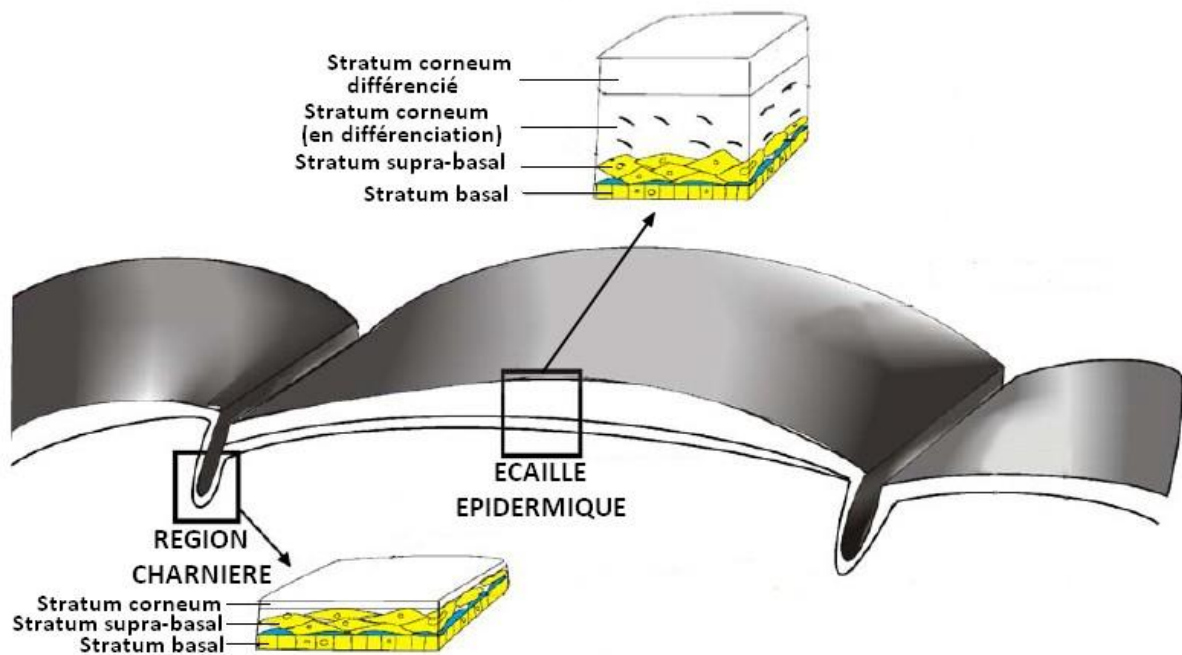


Figure 2: Schéma représentant un scute de chélonien (modifié d'après Alibardi, Toni, 2006)

Au niveau de l'épiderme des membres, de la queue et de la nuque le processus de cornéogénèse est souvent plus limité donnant des écailles plus flexibles et non chevauchantes reliées

<sup>4</sup> Setules : longs poils microscopiques situés à la surface des scansors permettant aux geckos de se déplacer sur des surfaces verticales.

<sup>5</sup> Corneogénèse : processus physiologique d'accumulation intracellulaire de protéines spécifiques dans l'épiderme.

entre elles par des régions charnières plus larges que celles de la carapace et possédant une couche cornée plus fine.

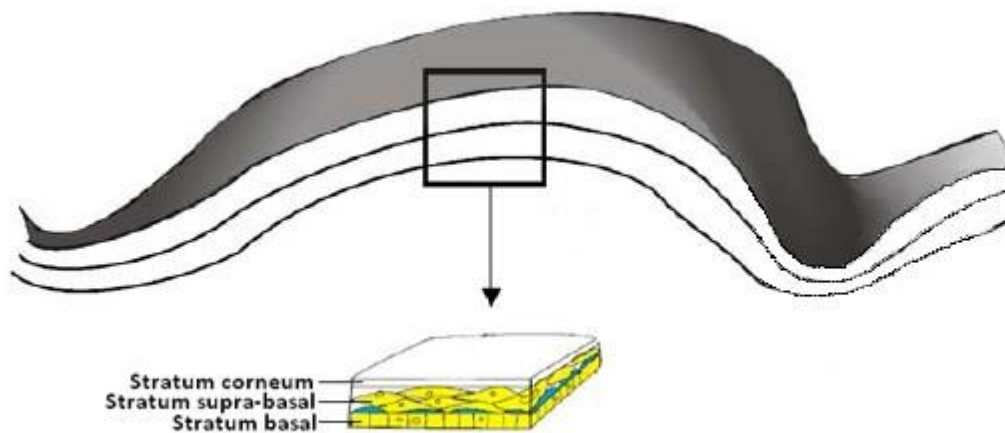


Figure 3: Schéma représentant une écaille de chélonien (modifié d'après Alibardi, Toni, 2006)

### I.1.3. L'épiderme des crocodiliens

Chez les crocodiliens la morphologie des écailles est très peu variée et ces dernières se chevauchent très peu. Elles sont généralement de forme rectangulaire avec un épiderme épais ayant subi une cornéogenèse intense. Le stratum basal est constitué d'une couche de cellules qui deviennent polygonales en période de croissance des écailles et qui sont surmontées de plusieurs couches (trois à six) de cellules suprabasales aplaties. On trouve ensuite une ou deux couches de cellules transitionnelles ou pré-cornéennes recouvertes par le stratum corneum d'épaisseur variable et composé lui-même de cornéocytes relativement épais et spiculés devenant fins à maturité. Ces écailles sont séparées par des régions charnières étroites constituées d'un épiderme possédant une couche cornée beaucoup plus fine.

Là encore, la couche cornée peut être minéralisée par apport de calcium, donnant ainsi des écailles sèches, dures et non-déformables.

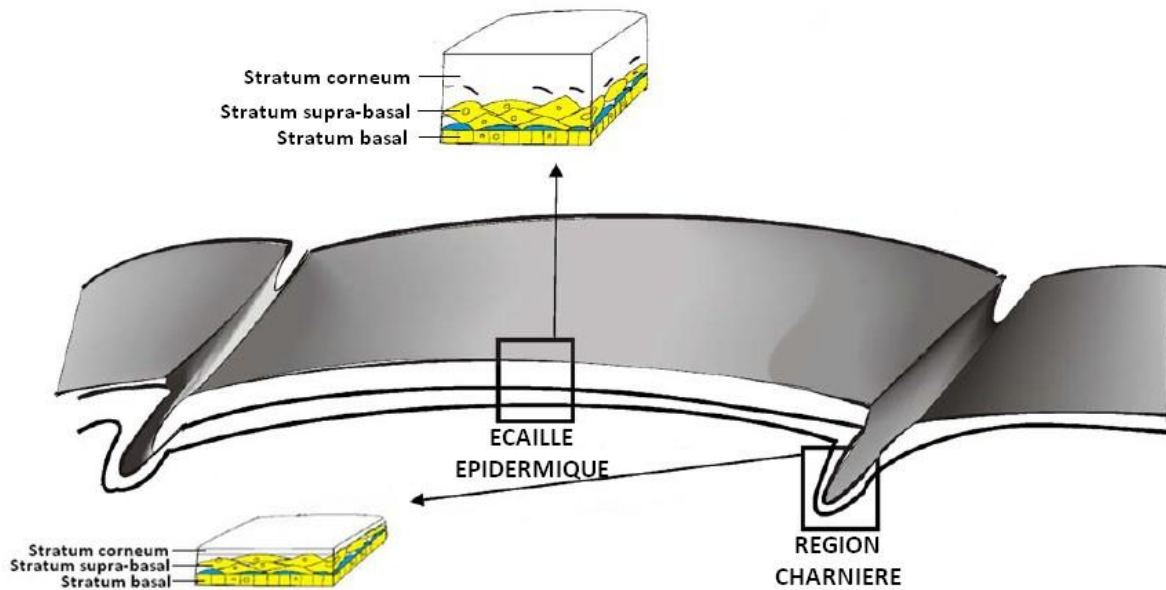


Figure 4: Schéma représentant une écaille de crocodilien (modifié d'après Alibardi, Toni, 2006)

#### I.1.4. L'épiderme des lépidosauriens

Chez les lépidosauriens les écailles présentent une très grande variété morphologique et se chevauchent la plupart du temps de façon plus ou moins importante en fonction des espèces et de leurs milieux de vie. Cette caractéristique a trois utilités pratiques. La première est liée au rôle de protection de l'épiderme : en effet la première écaille en chevauchant la seconde va protéger la charnière plus souple et donc plus fragile qui les relie toutes les deux. La seconde concerne la fonction de thermorégulation : lorsque l'animal se place face au soleil, les rayons atteignent la surface de l'écaille et sont alors réfléchis alors que si l'animal se place dos au soleil, les rayons solaires vont pouvoir passer sous l'extrémité caudale de l'écaille pour atteindre la charnière où leur énergie va être en grande partie absorbée. La dernière utilité est de permettre une extension de la surface de la peau en étirant la charnière et en « dépliant » les écailles, permettant ainsi à l'animal d'avaler des proies de taille conséquente. On distingue au sein de l'épiderme plusieurs structures particulières liées au mode de mue de ces espèces.

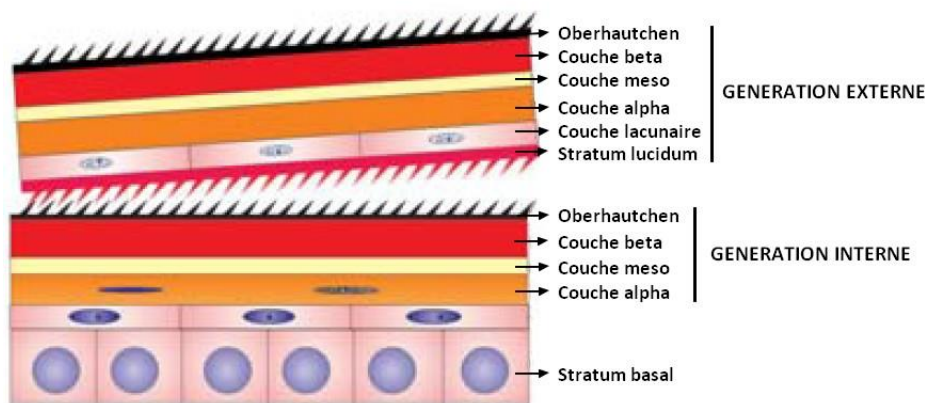


Figure 5: Représentation schématique de l'épiderme des lépidosauriens à l'étape 6 du cycle de mue (modifié d'après Chang et al., 2009)

Durant la phase de renouvellement de l'épiderme celui-ci se divise en deux parties : la génération externe et la génération interne. Chaque génération va, au cours du cycle de mue, contenir jusqu'à six couches différentes (de la plus externe à la plus interne) : l'Oberhautchen puis les couches beta, meso, alpha et lacunaire et enfin le stratum lucidum. L'Oberhautchen est la fine couche la plus externe de chaque génération d'épiderme. C'est elle qui va porter les différentes micro-ornementations spécialisées des écailles spécifiques à certaines espèces et va jouer un rôle important au cours de la mue en formant avec le stratum lucidum et la couche lacunaire de la génération précédente le « complexe de mue ». L'Oberhautchen est étroitement liée à la couche beta et est parfois difficilement discernable de cette dernière car elles forment toute les deux des syncytiums plus ou moins épais de cornéocytes à maturité. La couche bêta est une couche d'épaisseur variable, particulièrement fine voire quasi-inexistante au niveau des charnières des écailles.

La couche meso est constituée de plusieurs couches de kératinocytes aplatis et peu ou pas cornifiés, plus épaisse au niveau des charnières et ne possédant pas de réelles liaisons cellulaires avec la couche alpha sous-jacente. L'espace extracellulaire de cette couche est riche en lipides, essentiellement des céramides simples et des glycolipides très polarisés qui permettent l'acquisition d'une structure lamellaire. L'agencement tridimensionnel des chaînes aliphatiques de ces lipides se retrouve soit sous une forme orthorhombique (prisme rectangulaire à base rectangulaire), soit sous une forme hexagonale. La quantité, la qualité et le ratio des différentes formes tridimensionnelles de ces lipides varient ensuite d'une espèce à une autre en fonction du climat du milieu de vie de l'espèce et permettent de limiter les pertes hydriques cutanées de manière plus ou moins importante. Ces lipides restent cependant regroupés sous forme de structures lamellaires de sorte que leurs chaînes aliphatiques soient orientées perpendiculairement à la surface des écailles. Cette couche est semblable au stratum corneum de l'épiderme des autres vertébrés dans sa composition.

La couche alpha est constituée de plusieurs couches de kératinocytes ne subissant pas ou peu la cornéogenèse. Ses différentes couches sont produites à partir de la fin d'un cycle de mue et jusqu'au début du cycle suivant. Les cellules des couches les plus internes se différencient au cours de ce dernier cycle pour donner les couches lacunaires et le stratum lucidum impliquées dans le « complexe de mue ».

## 1.2. Kératinisation et cornéogenèse

(Ripamonti et al., 2009 ; Alibardi, 2014 ; 2015 ; 2016 ; Holthaus et al., 2017)

### 1.2.1. Définition

La cornéogenèse est un mécanisme de différenciation à ne pas confondre avec la kératinisation. En effet, la kératinisation est décrite comme une accumulation de filaments intermédiaire de kératines qui sont des protéines fibreuses présentant une région centrale riche en hélices alpha reliées entre elles par de courtes séquences non-alpha et des régions latérales de composition variée. Cette alpha-kératine existe sous deux types : un type I acide et un type II basique. Un monomère de type I et un monomère de type II vont s'associer en un dimère puis deux dimères en tétramères. Ces tétramères vont ensuite s'associer linéairement pour former des protofilaments qui s'associent enfin par huit pour donner les filaments intermédiaires (FI) de kératine de huit à dix nanomètres de diamètre. Les conformations tertiaires et quaternaires des filaments de kératine permettent ainsi d'obtenir une protéine fibreuse élastique. Ce mécanisme de kératinisation débute dans la couche la plus interne de l'épiderme des reptiles, le stratum germinativum, et on retrouve les filaments intermédiaires de kératine dans la couche supra-basale. Ces filaments présentent des orientations aléatoires mais restent parallèles à la surface de l'écaille et forment ainsi une trame élastique au sein du cytoplasme cellulaire donnant un tissu souple et flexible. Ils tendent cependant à disparaître dans les couches supérieures de l'épiderme, par dégradation mais surtout par addition de protéines qui vont recouvrir la kératine.

La cornéogenèse consiste elle en une addition de protéines au cytosquelette de filaments intermédiaires de kératine initial. Ces protéines appelées « Protéines Associées à la Kératine » (KAPs) ou « Protéines Cornées » (CPs) sont codées par des gènes regroupés en un locus appelé « Complexe de Différenciation Epidermique » (EDC) activé au sein des couches supra-basales. Contrairement aux monomères d'alpha-kératine, ces protéines ne présentent pas ou peu d'hélices alpha dans leurs conformations tertiaires mais sont par contre riches en feuillets beta. Ces protéines vont avoir la possibilité de s'associer parmi la trame de filaments intermédiaires de kératine de façon linéaire pour former des filaments de trois à quatre nanomètres de diamètre et de façon non-linéaire pour entremêler ces filaments, formant à la fois la partie fibreuse mais aussi la matrice de ces structures.



Les cornéocytes ainsi formés vont ensuite fusionner pour donner des syncytiums peu souples et peu flexibles mais très résistants.

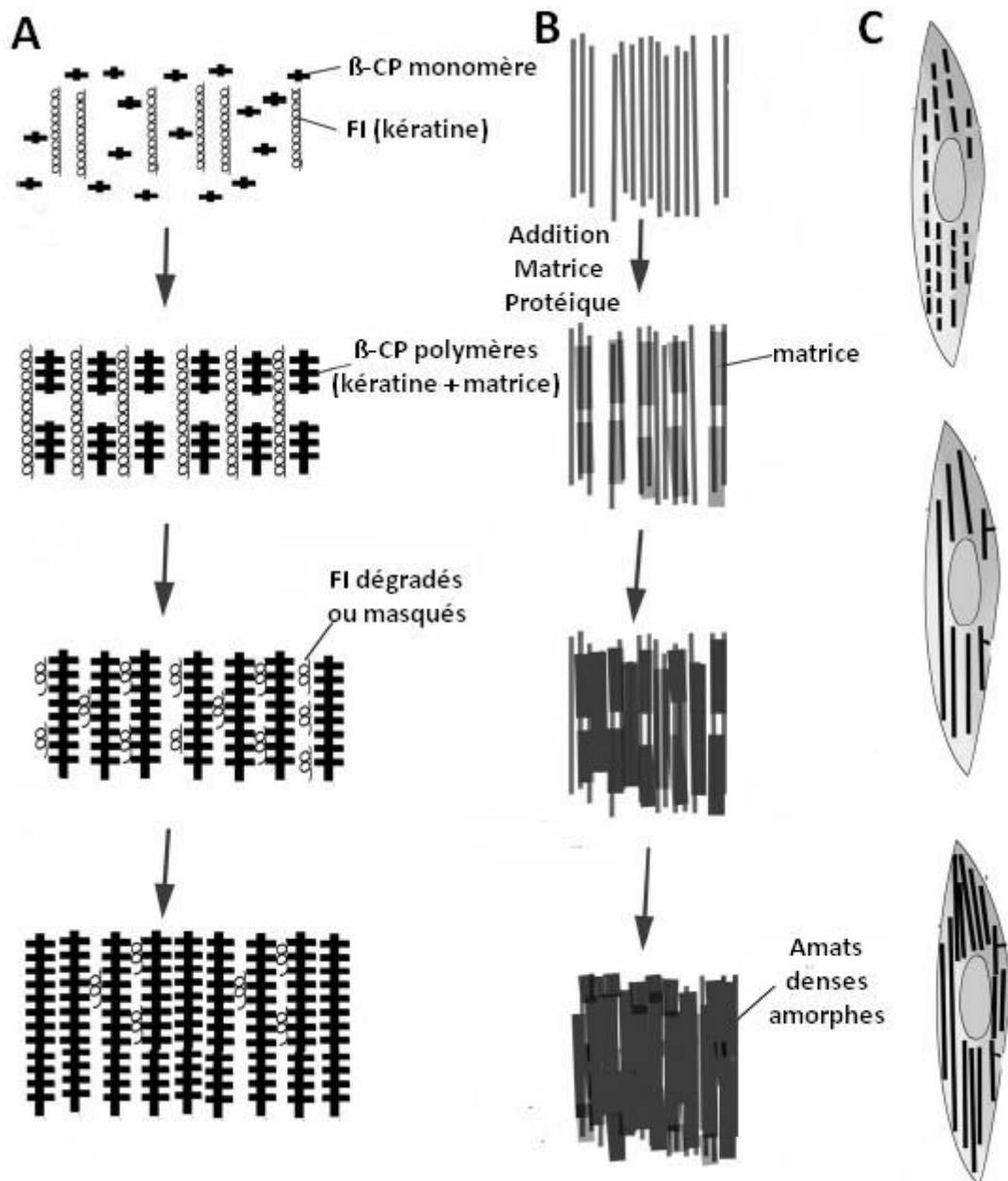


Figure 6: Représentation schématique de la cornéogenèse à l'échelle moléculaire (A), ultrastructurale (B) et cellulaire (C) (modifié d'après Alibardi, 2013)

### 1.2.2. La cornéogenèse chez les chéloniens et les crocodiliens

Chez les chéloniens et les crocodiliens, on observe un schéma classique de kératinisation puis cornéogenèse. La kératinisation débute au sein du stratum basal après multiplication des cellules basales pour former la trame initiale de filaments intermédiaires. L'accumulation de beta-CPs commence alors au niveau des couches supra-basales et forme un gradient de concentration croissant jusqu'à la couche cornée. L'épaisseur et le degré de cornéogenèse des cornéocytes décroissent



cependant lorsqu'on se rapproche de la charnière où l'accumulation commune de lipides et de beta-CPs rend la couche cornée plus fragile et plus susceptible à la desquamation.

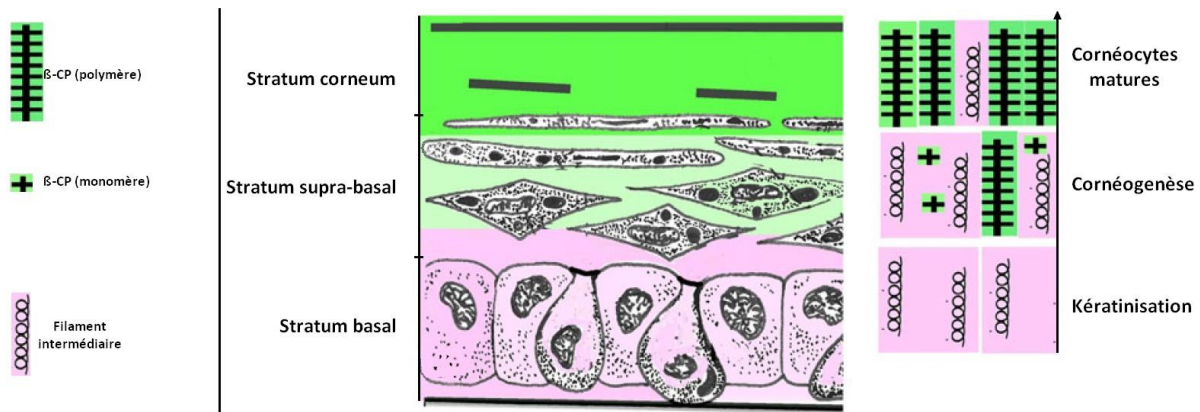


Figure 7: Représentation schématique du processus de cornéogenèse chez les chéloniens et les crocodiliens (modifié d'après Alibardi, 2013)

Chez les chéloniens, la cornéogenèse des scutes et de certaines écailles des membres des tortues terrestres a lieu de façon intense par accumulation de beta-CPs dans les cornéocytes qui vont s'associer à la trame de filaments intermédiaires de kératine jusqu'à parfois la remplacer. Il y a aussi parfois accumulation de calcium accentuant l'aspect dur et sec de l'épiderme. Au niveau des régions charnières et au niveau de l'épiderme plus flexible des membres, de la queue et de la nuque, l'accumulation de beta-CPs est très réduite. Ce dernier type d'épiderme est aussi retrouvé au niveau de la carapace des tortues de la famille des *Trionychidae* (tortues dites à « carapace souple »). La différence de dureté entre la couche cornée des scutes et celle de l'épiderme souple peut également s'expliquer par une différence dans la composition des beta-CPs. En effet, des études génomiques ont permis de mettre en évidence l'existence d'au moins 200 beta-CPs chez seulement trois espèces différentes. Celles-ci ont été classées en deux principaux types : les beta-CPs riches en tyrosine et glycine sont typiques de la couche cornée des scutes tandis que des protéines riches en tyrosine mais dépourvues de cystéine dans la région beta semblent plutôt associées à un épiderme plus souple.

Chez les crocodiliens la composition des beta-CPs semblent moins variable puisque seulement 20 à 21 types ont été identifiés chez l'alligator et le crocodile marin. Ces protéines sont riches en glycine et en tyrosine augmentant ainsi l'hydrophobicité et la résistance aux agressions chimiques et microbiologiques de la couche cornée.

### 1.2.3. La cornéogenèse chez les lépidosauriens

Chez les lépidosauriens, le schéma de cornéogenèse est particulier et lié à l'activité cyclique de division des cellules du stratum basale. Ainsi l'accumulation de beta-CPs est très intense au sein des couches d'Oberhautchen et beta mais leurs compositions sont différentes dans ces deux couches. Elle

est ensuite réduite au niveau de la couche meso et très faible au sein de la couche alpha. C'est donc la production séquentielle de certaines beta-CPs au cours des différentes étapes du cycle de renouvellement de l'épiderme en fonction de la couche générée par division des cellules basales qui caractérise le mécanisme de cornéogenèse des lépidosauriens.

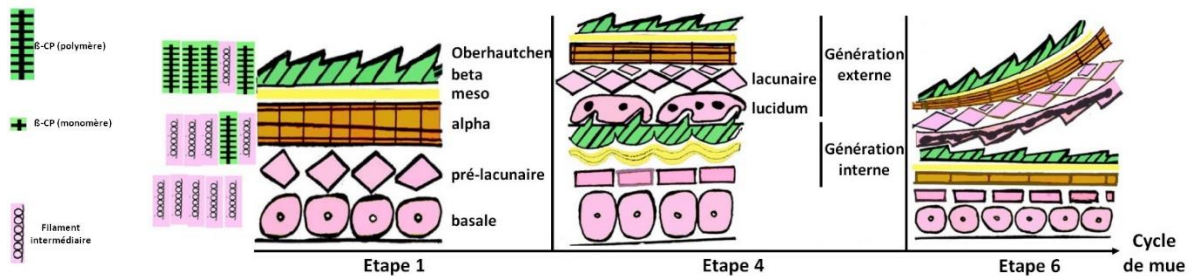


Figure 8: Représentation schématique de la cornéogenèse chez les lépidosauriens (modifié d'après Alibardi, 2013)

Une étude génétique comparative des EDC des sauriens et des ophidiens a permis de montrer une très grande synténie entre les loci des deux sous-ordres. En effet, seuls quelques gènes ne sont pas orthologues. Ces derniers pourraient être liés à des voies de différenciation menant à la formation de griffes ou encore de structures épidermiques spécifiques des doigts ou des membres et qui auraient donc été perdus par les ophidiens concomitamment à la perte de leurs membres au cours de leur évolution. Les multiples beta-CPs jusque-là répertoriées ont été classées en quatre types : Les protéines riches en glycine, celles modérément à hautement riches en cystéine et glycine, celles riches en cystéines et celles pauvres en glycine et cystéine. Le mélange et les différences de proportions de certaines de ces beta-CPs avec l'alpha kératine vont être déterminants dans l'acquisition des propriétés mécaniques spécifiques à chaque couche. Par exemple la couche beta, rigide, non-étirable et résistante contient principalement des beta-CPs riches en glycine alors que la couche alpha, souple, étirable et plus riche en lipide contient elle beaucoup moins de beta-CPs et principalement celles modérément à hautement riches en cystéine et glycine. La couche la plus externe, l'Oberhautchen va quant à elle contenir des beta-CPs spécifiques riches en cystéine dont la synthèse est liée au processus de mue. Certaines écailles ont des rôles plus spécifiques comme par exemple les scansors et leurs sétules qui permettent le déplacement de certains sauriens sur des surfaces verticales et qui vont contenir des beta-CPs spécifiques ou parfois un mélange de filaments intermédiaires de kératine et de beta-CPs spécifiques permettant la formation de seta de 1 jusqu'à 80  $\mu\text{m}$  de longueur dans l'Oberhautchen. L'analyse de leur composition en acides aminés a permis de montrer que l'adhésion était ainsi permise soit par induction d'un dipôle directement sur le substrat soit par induction indirecte de liaison de Van der Waals avec des molécules d'eau recouvrant la surface du substrat. Les seta contiennent des beta-CPs modérément riches en cystéine et glycine permettant une certaine flexibilité

et résistance malgré leur taille réduite. Cette propriété importante permet aux seta de s'attacher et de se détacher sans usure rapide.

### 1.3. Le derme

(Jackson, Cooper, 1981 ; Mader, 1996 ; Alibardi, 2003 ; O'Malley, 2005 ; Paterson, 2006 ; Zug et al., 2007 ; Kardong, 2015 ; Doneley et al., 2017)

Le derme des reptiles est essentiellement composé de tissus de connexion fibreux formant une matrice de fibres de collagène qui va contenir de nombreux types cellulaires et la plupart des structures spécialisées du tégument. Il se divise en deux couches. La couche la plus interne, le stratum compactum, est un réseau dense et tissé de fibres de collagènes. La couche la plus externe, appelée stratum spongiosum, consiste en un réseau de fibres de collagène plus lâche, qui contient les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les extrémités des nerfs, les glandes et les autres structures cellulaires.

#### 1.3.1. Les ostéodermes

Ce sont des structures osseuses que l'on peut retrouver dans certaines régions du corps chez les crocodiliens, les tortues et certains lézard (*Anguinae*, *Cordylidae* et *Scincidae*). La couche externe de ces ostéodermes est composée d'os spongieux et poreux tandis que la structure interne est plutôt dense et compacte. Ils sont en général localisés en position dorsal et latéral, sans liens entre eux afin de conserver une certaine flexibilité.

Chez les crocodiliens et quelques lézards (*Heloderma*) les ostéodermes fusionnent avec l'os dorsal du crâne pour former une « coiffe » rigide. La carapace et le plastron des tortues résultent aussi de la fusion d'ostéodermes avec les côtes et les vertèbres dorsalement, et avec le sternum ventralement.

#### 1.3.2. Les glandes peaucièrès

La peau des reptiles contient peu de glandes mais elles ont cependant des rôles variés, sont généralement pluricellulaires et le plus souvent dans des zones restreintes. Leurs sécrétions sont majoritairement lipidiques.

##### 1.3.2.1. Les glandes odorantes

Les alligators possèdent par exemple deux paires de glandes odorantes, la première abouchant sur le cloaque et la seconde sur les marges de la mâchoire inférieure. Les fluides odorants qu'elles dégagent servent principalement à la reconnaissance sexuelle. Chez certains caméléons, des glandes temporales débouchant aux commissures latérales de la bouche ont été décrites comme étant des glandes holocrines d'origine dermique et produisant un matériel lipidique odorant qui jouerait un rôle défensif, dans le marquage territorial ou pourrait encore être attractif pour les insectes.

Chez la plupart des tortues aquatiques, exceptées les pseudemydes, il existe des glandes à musc ou glandes de Rathke qui sont normalement bilatérales, par paires et localisées à la jonction entre la carapace et le plastron avec un abouchement axillaire, inguinale ou au niveau de la charnière. Le musc qu'elles sécrètent dégage une odeur nauséabonde et joue donc un rôle de protection contre les prédateurs. Les tortues terrestres mâles possèdent elles une glande au niveau du menton juste en arrière de la pointe de la mâchoire inférieure mais qui joue surtout un rôle dans les interactions sociales.

Les ophidiens et quelques sauriens autarchoglossans<sup>6</sup> possèdent des paires de glandes odorantes à la base de la queue qui émergent à l'ouverture du cloaque et rejettent une importante quantité de fluides semi-solides et malodorants servant soit à la défense, soit à la reconnaissance sexuelle.

Quelques sauriens comme l'Iguane vert possèdent une série de pores fémoraux sur la face médiale des membres postérieurs ou des pores précloacaux en position ventrale crânialement au cloaque et disposés en V comme chez de nombreuses espèces de geckos. Ces pores forment des invaginations tubulaires de la peau sécrétant un composant graisseux mélangé à des débris cellulaires et qui émergent chacune au centre d'une grande écaille. Ces pores ne s'ouvrent qu'à maturité sexuelle, ils ne se trouvent que chez le mâle la plupart du temps et auraient pour rôle de libérer des phéromones.

---

<sup>6</sup> Autarchoglossans : infra-ordre de Squamates qui regroupent plusieurs familles de lézards.

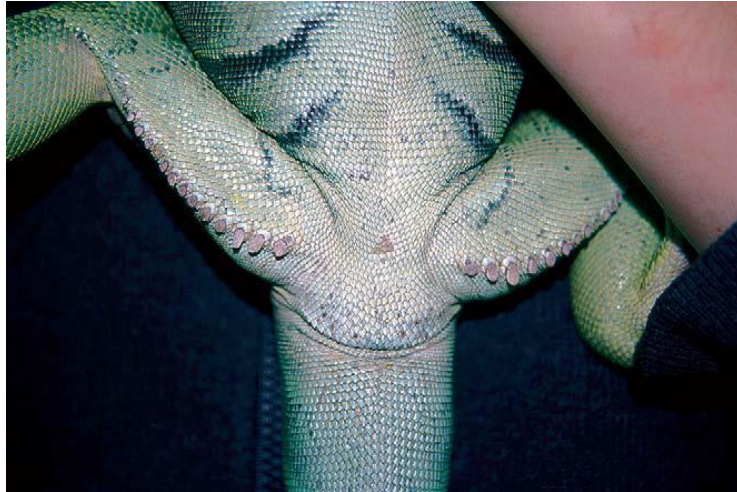


Figure 9: photographie en vue ventrale d'une Iguane verte (*Iguana iguana*) montrant la présence de pores fémoraux proéminents en face médiale des cuisses (O'Malley, 2005)

Les geckos de la famille des *Diplodactylus* possèdent des « squirting glands » au niveau de la queue dont les sécrétions vont être stockées puis évacuées en cas d'attaque par un prédateur. Ces sécrétions odorantes et visqueuses ont pour but de repousser le prédateur (Rosenberg, Russell, 1980).

#### 1.3.2.2. Les glandes à sel

Les reptiles n'ont pas de glande sudoripare, ni d'autre méthode de perte des sels par la peau. Cependant, nombre d'entre eux, notamment les reptiles herbivores à l'exception des tortues terrestres, possèdent une glande à sel qui va permettre d'excréter du potassium en grande majorité ainsi que du sodium sans perte d'eau associée. Leur localisation varie mais elles se trouvent généralement à proximité des yeux chez les tortues marines ou des narines chez les lézards. L'Iguane marin des Galapagos est par exemple le reptile avec les glandes à sel les plus actives et ce afin de survivre à une alimentation composée essentiellement d'algues marines riches en potassium.

#### 1.4. Les pigments

Chez les reptiles, on trouve généralement deux types de cellules responsables de la pigmentation de la peau.

Les mélanocytes sont dispersés dans la couche basale de l'épiderme. Durant la phase de croissance de l'épiderme, les mélanocytes transfèrent la mélanine dans les kératinocytes en cours de différenciation via des pseudopodes (extensions cytoplasmiques). Les kératinocytes contenant de la mélanine se retrouve dans la couche cornée des crocodiliens, des iguanes et des ophidiens et dans les couches supra-basale et cornée de la plupart des autres sauriens.

Les chromatophores, quant à eux, se trouvent dans la portion externe du derme et leur présence, leur densité et leur distribution dans chaque couche varient selon les espèces mais aussi entre individus pour produire différentes couleurs et différents motifs.

Chez les reptiles ayant la capacité de changer de couleur, il existe un schéma général de stratification de ces chromatophores : une couche simple de lipophores parmi lesquelles on trouve les xanthophores donnant la couleur jaune et les erythrophores donnant les colorations rouges se trouvent en dessous de la membrane basale de l'épiderme. Sous cette couche se trouvent deux à quatre couches d'iridophores réfléchissant ou donnant une coloration iridescente et de leucophores plutôt blancs. Les colorations noires ou brunes sont permises par les mélanophores, les colorations bleutées par les cyanophores. Le changement de couleur se produit par translocation pigmentaire en réponse à des stimuli visuels extérieurs faisant intervenir des voies réflexes hormonales et/ou neuronales.

### 1.5. Conclusion sur l'anatomie de la peau

La structure de la peau des reptiles représente ainsi un modèle d'adaptation morphologique à la colonisation terrestre. Ayant perdu son rôle dans la respiration elle est devenue plus épaisse et écailleuse avec une couche cornée pluristratifiée offrant une plus grande résistance, une meilleure protection contre les rayons ultraviolets. La présence de lipides complexes intra-épidermiques permet de limiter les pertes hydriques cutanées. La peau des reptiles est aussi pauvre en glandes ce qui la rend sèche contrairement à la peau visqueuse des amphibiens. Les reptiles sont des animaux poïkilothermes : leur température corporelle va varier en fonction de celle de leur milieu et la peau va avoir un rôle important dans les échanges de chaleur avec le milieu extérieur. En tant qu'interface avec le milieu extérieur, la peau va ainsi avoir en plus les rôles suivants :

- Un rôle de soutien en maintenant les tissus et organes en place, tout en ayant suffisamment d'élasticité pour permettre la croissance et les mouvements.
- Un rôle de protection contre les invasions microbiennes et d'inhibition de l'accès au corps d'un certain nombre de parasites potentiels, ainsi qu'une résistance mécanique à l'invasion et l'abrasion et un pouvoir tampon par rapport aux conditions environnementales (température et humidité principalement).
- Un rôle physiologique de régulation osmotique et de régulation de la température corporelle, de détection sensorielle (chimique et mécanique) et de camouflage (coloration).

## Partie II: Physiologie de la mue

### II.1. Rôle de la mue dans le règne animal

La mue est un mécanisme retrouvé sous différentes formes chez toutes les espèces évoluant en milieu terrestre, des arthropodes aux mammifères en passant par les oiseaux et les reptiles. En effet, le terme « mue » ne désigne pas exactement le même phénomène chez ces différents ordres mais l'aboutissement commun de ce mécanisme est le renouvellement cyclique de l'interface entre l'animal et son environnement. Chez les arthropodes et les reptiles, la mue va concerner la peau tandis que chez les oiseaux et les mammifères elle désigne plutôt les phanères (plumes et poils), même si la peau subit un mécanisme de renouvellement mais qui lui survient en continu.

La mue va ainsi permettre chez les reptiles et les arthropodes possédant une interface avec le milieu extérieur relativement épaisse et peu élastique de conserver les différents rôles de la peau tout en autorisant la croissance de l'animal. Chez les oiseaux, la mue permet de compenser l'usure des plumes et ainsi de conserver le rôle du plumage dans l'isolation thermique, la flottabilité, la portance et l'imperméabilité. Chez les mammifères, la mue permet d'adapter le pelage aux différentes saisons afin d'assurer au mieux son rôle dans la thermorégulation mais aussi son rôle de camouflage chez certaines espèces.

La mue est contrôlée majoritairement hormonalement par l'axe thyroïdien et son cycle peut varier en fonction de l'espèce, de l'environnement et parfois même en fonction de l'individu. Les altérations de ce mécanisme sont fréquentes chez les reptiles captifs et peuvent être provoquées par de nombreux facteurs : majoritairement l'environnement, l'alimentation, des affections directes de la peau ou des affections ayant un rôle sur les mécanismes ou la régulation de la mue. Ces altérations se manifestent très souvent par des atteintes dermatologiques qui peuvent en être des causes ou conséquences et sont ainsi l'un des principaux motifs de consultations en médecine vétérinaire des reptiles.

### II.2. Cas particulier des crocodiliens et des chéloniens

(Alibardi, 2003 ; Alibardi, Toni, 2006 ; Alibardi, 2013)

Chez les crocodiliens et les chéloniens terrestres, les cellules du stratum basal se divisent en continu au cours de la vie d'un individu excepté en période d'hibernation ou de torpeur. La mue se produit ainsi continuellement par usure du stratum corneum qui va entraîner le détachement de petits fragments d'épiderme et correspond donc à un schéma partagé avec de nombreux vertébrés, des poissons aux mammifères. Chez certaines espèces de chéloniens, les scutes sont même conservés et forment alors une pyramide aplatie par empilement, le nouveau scute se formant en-dessous de

l'ancien au début de chaque cycle de croissance étant plus épais mais plus compressé que le précédent. Enfin, chez certaines espèces de tortues aquatiques, on trouve parfois une couche de scission composée de cellules kératinisées et riche en lipide formée depuis la charnière et s'étendant de façon centripète jusqu'au centre des scutes permettant ainsi la séparation de la portion externe de l'ancienne couche cornée. La mue est annuelle mais ses mécanismes sont peu connus.

### II.3. Description synthétique du cycle de mue des lépidosauriens

(Elliott R Jacobson, 1977)

Chez les lépidosauriens la mue est un processus cyclique qui peut être synchronisé sur l'épiderme du corps entier des ophidiens et des sauriens et dont le déroulement peut être décrit en six étapes. La première étape représente une phase dite de repos au cours de laquelle l'épiderme de l'animal ne va présenter qu'une génération. Elle va être de durée variable, de 15 jours à plusieurs mois au cours desquels les couleurs sont brillantes et les « lunettes », les écailles modifiées recouvrant la cornée des ophidiens et de certains sauriens, sont transparentes. Cette durée varie en fonction de nombreux facteurs physiologiques tels que la croissance, le vieillissement, l'alimentation, la température ou plus généralement l'activité métabolique. Elle peut aussi être influencée par des facteurs pathologiques particuliers qui seront décrits plus tard.

Les cinq étapes suivantes, d'une durée générale de 15 jours environ, représentent la phase de renouvellement au cours de laquelle la génération interne de l'épiderme va se développer sous la génération externe. Les changements d'apparence décrits ne sont observés que chez les ophidiens et quelques espèces de sauriens. Au cours de la seconde étape, il n'y a aucun changement d'apparence ni de comportement chez l'animal. Les couleurs commencent à se ternir légèrement au cours de la troisième étape puis intensément lors de l'étape quatre, avec respectivement un aspect nuageux puis opaque des lunettes. L'animal devient généralement inactif à partir de la quatrième étape et jusqu'à la fin de la sixième. Approximativement quatre à sept jours après le début de la seconde étape, la cinquième étape débute, marquée par un retour à des couleurs brillantes et à des lunettes transparentes. La dernière étape a lieu quatre à sept jours environ après le début de la précédente et se caractérise par la perte de la génération externe de l'épiderme appelée ecdysis. Chez les ophidiens et certaines espèces de sauriens, la génération externe est retirée en un seul morceau, se détachant d'abord au niveau des lèvres puis s'enroulant ensuite sur elle-même alors que l'animal rampe hors de sa mue. Chez les autres sauriens, la génération externe est retirée par morceaux de taille plus ou moins importante soit passivement, soit activement pour être ensuite consommée.



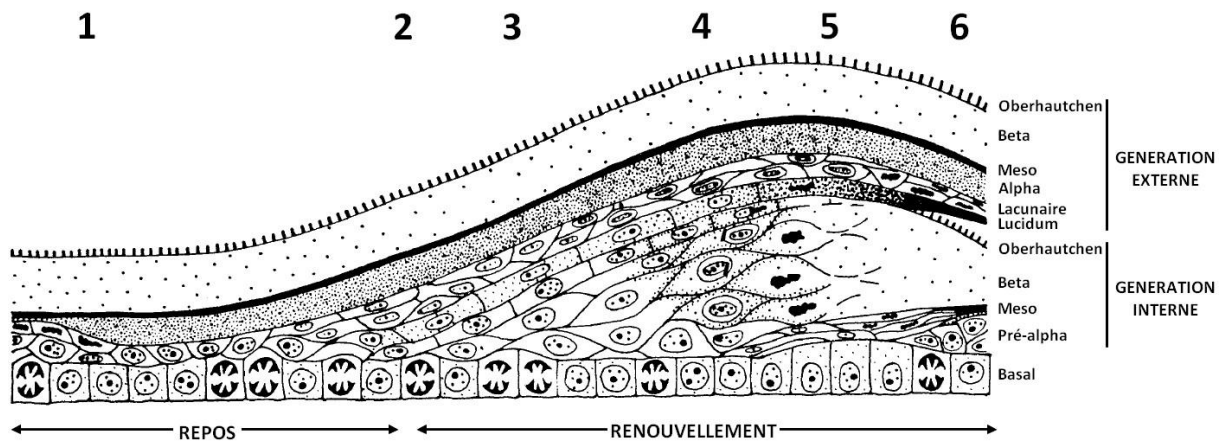


Figure 10: Représentation schématique du cycle de la mue au niveau des couches de l'épiderme (modifié d'après Maderson et al., 1998)

## II.4. Mécanismes

(Maderson, Licht, 1967 ; Maderson et al., 1970 ; Elliott R Jacobson, 1977 ; Landmann, 1979 ; Maderson et al., 1998 ; Ripamonti et al., 2009 ; Maderson, 2010 ; Torri et al., 2014 ; Alibardi, 2015)

### II.4.1. Première étape - Repos

On débute généralement la description d'un cycle de mue par l'étape de repos, c'est-à-dire l'étape ayant lieu juste après l'ecdysis du cycle précédent. L'épiderme ne présente alors qu'une seule génération d'épiderme incomplet ou immature, appelée alors génération externe. Cette génération est constituée, de la couche la plus externe à la plus interne, par une couche d'Oberhautchen, une couche beta, une couche meso et une couche alpha peu développée suivie de quelques couches de cellules alpha présumées. Cette étape est découpée en trois périodes.

La période post-mue immédiate consiste en un développement de la majeure partie de la couche alpha par quelques divisions du startum germinativum et mise en place du cytosquelette de filaments intermédiaires de kératine. L'Oberhautchen et la couche beta constituent une couche quasi-homogène, excepté pour la partie la plus interne de la couche beta où quelques liaisons cellulaires et quelques plaques desmosomales sont visibles. La couche meso est constituée de plusieurs couches de cornéocytes et kératinocytes avec un espace extracellulaire riche en lipides lamellaires.

La période de condition de repos parfaite, comme son nom l'indique, ne comprend pas de changement structurel majeur au sein de l'épiderme. Il n'y a pas d'activité au niveau du stratum germinativum et pas ou très peu de différenciations cellulaires.

La période de complétion de la génération externe voit se former par divisions et différenciations de cellules germinales la couche lacunaire et le stratum lucidum. Le tissu lacunaire est composé de quelques couches de cellules aplaties sous-jacentes à la couche alpha et ultra-structuralement proches de cette dernière. Au sein de ce tissu, de nombreuses jonctions gap permettent de relier les cellules des différentes couches entre elles. Les cellules des couches les plus externes du tissu lacunaire sont reliées par des jonctions serrées entre leurs membranes plasmiques latérales et présentent des microvillosités et des invaginations les reliant aux cellules de la couche alpha sus-jacente. En plus des nombreuses structures jonctionnelles, ces cellules contiennent des granules muqueux qui après s'être déplacés en périphérie de la cellule déversent leur contenu dans l'espace intercellulaire. Le stratum lucidum est lui constitué d'une unique couche de cellules aplaties qui diffèrent de celles de la couche précédente par leur contenu en glycogène. La caractéristique principale de ces cellules est la présence de granules muqueux au sein de leur cytoplasme qui semblent formés à partir de l'appareil de Golgi comme pour les autres couches.

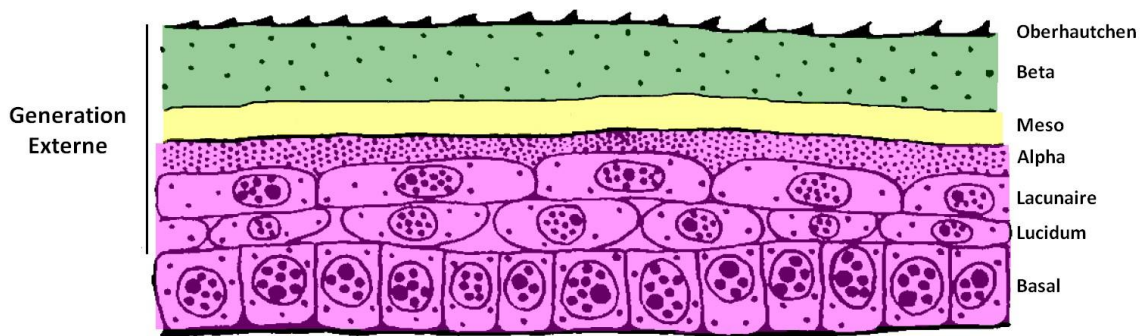


Figure 11: Schéma représentant l'épiderme à la fin de l'étape de repos (d'après Maderson, 2010, modifié)

Dans les figures suivantes de la partie II.4, on trouvera en vert les couches épidermiques ayant subi une cornéogenèse intense, en jaune celles ayant subi une cornéogenèse modérée et avec des milieux intra- et extra-cellulaires riches en lipides et en rose des couches kératinisées comprenant peu ou pas de  $\beta$ -CPs.

#### II.4.2. Seconde étape – Emergence de l'Oberhautchen

Cette seconde étape marque le début de la phase de renouvellement de l'épiderme, qui débute par une reprise intense de la division cellulaire des cellules germinales pour former l'Oberhautchen de la génération interne juste en dessous du stratum lucidum généré à la fin de la phase de repos. Cet Oberhautchen consiste alors en une couche de cellules aplaties faisant régulièrement protrusion dans le stratum lucidum sus-jacent. Chez les sauriens, ces protrusions se présentent sous forme de spinules arrangées en un schéma hexagonale et dotées d'une courbure naturelle. Au niveau des crêtes des écailles, ces spinules sont remplacées par de micro-crêtes de serpentine dans des cellules alors qualifiée de « cellules nues ». Chez les ophidiens ces protrusions se présentent plutôt sous forme de dentelures. Chez certaines espèces, ces protrusions n'apparaissent qu'au cours de l'étape suivante.

Les couches de la génération externe ne présentent par contre pas de modifications.

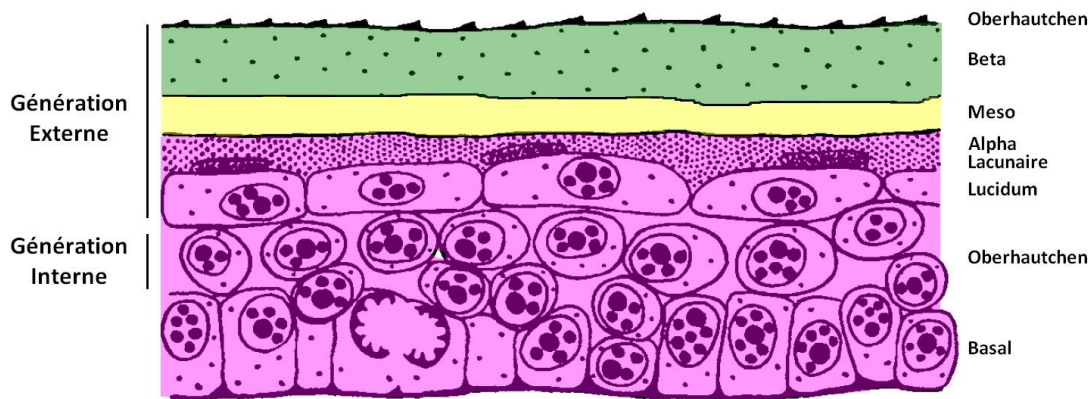


Figure 12: Schéma représentant l'épiderme à la fin de l'étape 2 (d'après Maderson, 2010, modifié)

### II.4.3. Troisième étape – Emergence de la couche beta et différenciation

Au cours de cette étape, la kératinisation de l'Oberhautchen de la génération interne se poursuit et sa cornéogenèse débute pour se poursuivre jusqu'au début de la cinquième étape. La couche beta va aussi émerger par division du stratum basal. Elle se distingue de l'Oberhautchen par la présence de dendrites de mélanocytes dans son espace extracellulaire – que l'on retrouve ensuite invaginées dans les cellules betas à la fin de cette étape – et du stratum basal par son contenu riche en glycogène. Ces cellules vont aussi subir un processus de cornéogenèse qui va débiter au niveau des cellules les plus périphériques puis se propager en direction du stratum basal. L'émergence d'une nouvelle couche et la différenciation des cellules de la génération interne expliquent le ternissement des couleurs évoqué précédemment.

Les couches de la génération externe ne subissent toujours pas de modification.

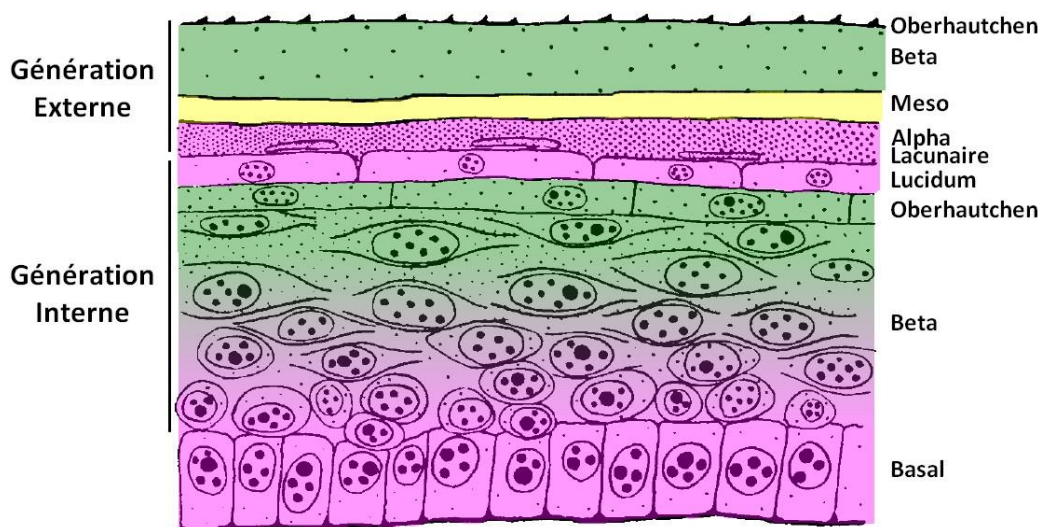


Figure 13: Représentation schématique de l'épiderme à la fin de l'étape 3 (d'après Maderson, 2010, modifié)

#### II.4.4. Quatrième étape – Emergence de la couche meso

Cette étape concentre des modifications au sein du « complexe de mue » regroupant la couche lacunaire et le stratum lucidum de la génération externe et l'Oberhautchen de la génération interne.

Tout d'abord une accumulation importante de filaments de beta-CPs a lieu dans les cellules de la couche lacunaire. Au sein du stratum lucidum, une partie du contenu des granules muqueux va être expulsé tandis que les granules restants vont se cristalliser au sein du cytoplasme en perdant leur membrane. De nombreuses jonctions serrées vont aussi se former entre les membranes plasmiques latérales de ses cellules, interrompues seulement par quelques desmosomes, séparant ainsi l'espace extracellulaire de la génération externe de celui de la génération interne. L'espace extracellulaire existant entre les deux générations va lui accumuler du matériel amorphe d'origine inconnue. Une migration de granulocytes éosinophiles depuis le derme vers les couches les plus internes de l'épiderme a été constatée chez les ophidiens et chez certaines espèces de sauriens (notamment *Anolis carolinensis*), au niveau de la région charnière et au centre des écailles chez certaines espèces (*Elaphe* et *Natrix*) ou sur la totalité de l'épiderme (*Pelamis* et *Hydrophis*). Le rôle de ces cellules est cependant mal connu ici, mais leur contenu riche en enzymes protéolytique pourrait être impliqué dans la « digestion » de la matrice extracellulaire et dans la maturation du stratum lucidum.

Des agrégats de filaments de beta-CPs vont s'accumuler en région apicale des cellules de l'Oberhautchen de la génération interne, tandis que le nombre de jonctions gaps augmente dans cette même couche. Les desmosomes la reliant au stratum lucidum commencent à se dégrader. Au sein de la couche beta, la cornéogénèse se poursuit et atteint le centre des cellules. Certaines cellules commencent à fusionner tandis que le nombre de jonction gap augmente. On observe aussi la formation de jonctions serrées entre les membranes plasmiques latérales des cellules les plus interne. Un processus de dégénérescence cellulaire s'amorce alors depuis les cellules les plus externe vers les plus internes : les lysosomes se multiplient, les noyaux deviennent pycnotiques (condensation avancée de la chromatine) et les organites de synthèse tels que le réticulum endoplasmique et les mitochondries se dégradent. Les membranes plasmiques vont aussi se dissoudre et les desmosomes dégénérer, remplissant ainsi l'espace intercellulaire d'un matériel amorphe comme celui observé dans l'Oberhautchen.

Cette étape est également caractérisée par l'émergence de la couche méso qui est constituée de plusieurs couches de kératinocytes relativement peu cornifiés reliés entre eux par de nombreuses jonctions gap. Ces kératinocytes sont caractérisés par la présence de deux types de granules contenant des lipides lamellaires au sein de leur cytoplasme.



A la fin de cette étape, les cellules du stratum basal sont de taille augmentée et leur cytoplasme prend une apparence « enflée ».

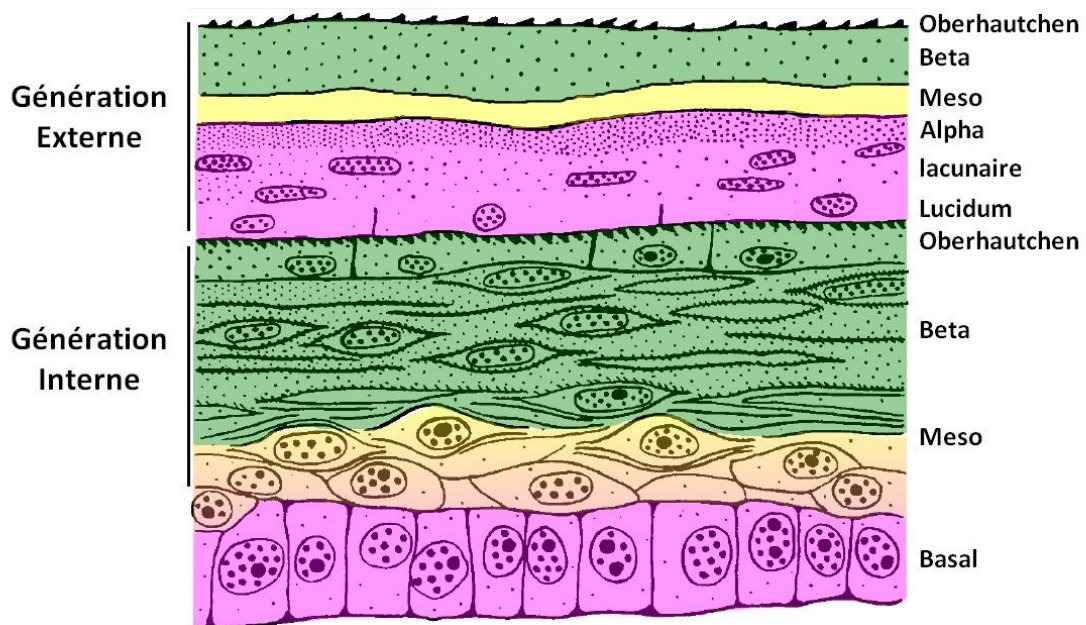


Figure 14: Représentation schématique de l'épiderme au cours de l'étape 4 (d'après Maderson, 2010, modifié)

#### II.4.5. Cinquième étape – Maturation du « complexe de mue »

Au cours de cette étape des signes de dégénérescence apparaissent au sein de la couche lacunaire avec la multiplication de vacuoles intracellulaires et l'augmentation des espaces intercellulaires. Il n'y a toutefois pas de dégradation des noyaux ou des organites de synthèse, ni de signes de cornéogenèse. Les cellules vont conserver cet état immature jusqu'à la mue.

Le stratum lucidum va subir un processus de maturation final commençant tout d'abord par la formation de nombreuses et larges jonctions gaps avec les cellules lacunaires. Un processus de cornéogenèse va ensuite débiter à la base des cellules pour se propager jusqu'à leur apex. Les organites de synthèse dégénèrent, la membrane cytoplasmique s'affine et son feuillet interne est masqué par une couche marginale formée de filaments protéiques. Tous les granules muqueux persistant cristallisent dans le cytoplasme. A mesure que le stratum lucidum dégénère, ses jonctions serrées sont elles aussi dégradées et des jonctions serrées apparaissent au sein de la couche lacunaire afin de conserver la séparation des espaces extracellulaires des générations externe et interne. La population de polynucléaires éosinophiles au sein de cette séparation est considérablement réduite voire absente.

La cornéogenèse de l'Oberhautchen de la génération interne s'achève et le cytoplasme de ses cellules contient alors quasi-exclusivement des polymères de beta-CPs, alors que les jonctions la reliant

au stratum lucidum finissent de dégénérer. A la fin de cette étape, les cellules ne présentent plus de délimitation et forment un syncytium, donnant ainsi un aspect homogène à l'Oberhautchen.

Dans la couche beta, les derniers organites reconnaissables et les membranes plasmiques se dissolvent donnant là aussi un syncytium à l'aspect quasi homogène où seuls les mélanosomes et quelques amas issus de la dégradation d'organites se distinguent. Elle fusionne alors avec l'Oberhautchen sus-jacente tout en restant distincte au microscope électronique par son aspect moins dense aux électrons.

Dans la couche meso, une partie des granules de type I vont subir une exocytose et déverser ainsi leur contenu lipidique dans l'espace intercellulaire tout en conservant leur structure lamellaire tandis que les autres restent dans le cytoplasme. Les granules vont alors fusionner pour donner des amas de lipides lamellaires empilés intracellulaires et extracellulaires. La maturation finale de la couche meso est semblable à celle du stratum lucidum : les cellules subissent une cornéogénèse mais qui reste superficielle, les beta-CPs ne s'accumulent qu'en périphérie de la cellule, les organites de synthèse sont dégradés et le nombre et la taille des jonctions gaps augmentent. Les desmosomes se dégradent et une couche marginale moins proéminente apparaît, insuffisante pour masquer le feuillet interne de la membrane plasmique.

Les cellules du stratum basal retrouvent quant à elle un aspect normal.

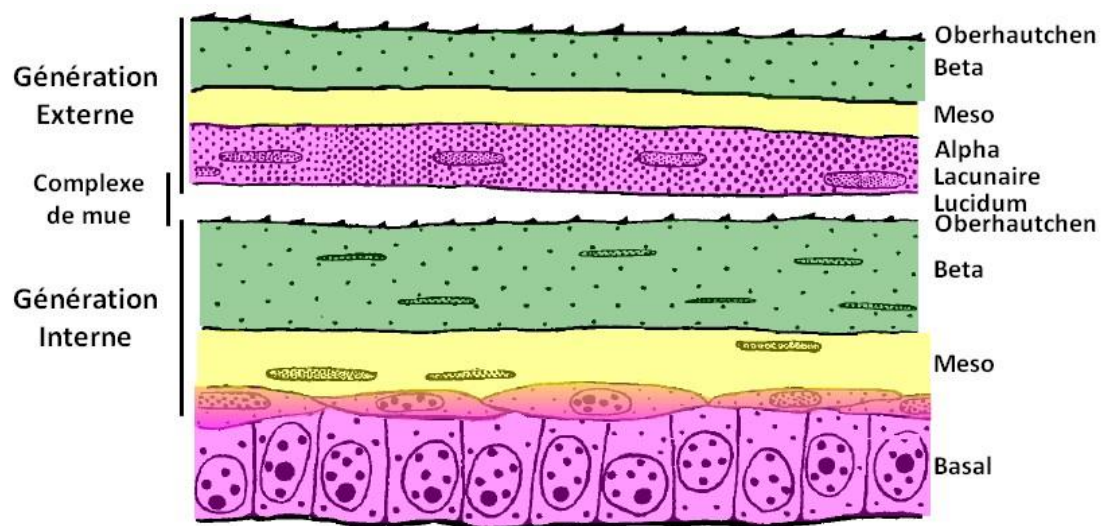


Figure 15: schéma représentant l'épiderme à la fin de l'étape 5 (d'après Maderson, 2010, modifié)

#### II.4.6. Sixième étape – L'ecdysis

A ce stade l'ensemble de la génération externe et l'Oberhautchen ainsi que les couches beta et meso de la génération interne sont entièrement matures. La dégradation de la couche meso externe va entraîner une augmentation de la perméabilité hydrique cutanée limitée à la génération externe

qui va permettre de l'assouplir et ainsi de faciliter la croissance de la génération interne et le détachement de la génération externe. Ce phénomène implique aussi une activité enzymatique, notamment celle de la lactate déshydrogénase qui en produisant de l'acide lactique pourrait faciliter l'hydratation des tissus en les assouplissant (rôle connu chez d'autres alpha-hydroxy-acides). De plus un flux hydrique en direction du milieu extracellulaire séparant les générations interne et externe va créer une forte pression hydraulique entre les deux couches du complexe de mue qui reste toutefois insuffisante pour expliquer à elle seule la séparation des deux générations. Enfin, la différence de composition entre le stratum lucidum de la génération externe et l'Oberhautchen de la génération interne crée une zone de fragilité mécanique. En effet, l'Oberhautchen de la génération interne contient des beta-CPs riches en cystéine et en glycine lui octroyant une très forte résistance mécanique comparée au stratum lucidum la surplombant qui n'en contient pas. Ainsi, une mise à l'épreuve mécanique de l'épiderme comme les frottements qu'effectuent les ophidiens contre des substrats abrasifs va faciliter le détachement de la génération externe au niveau de cette zone de fragilité.

Les cellules les plus superficielles de la couche alpha vont émerger et leur kératinisation va pouvoir débuter. Des vésicules de 0,1 $\mu$ m de diamètre avec un contenu granuleux et formées par l'appareil de Golgi sont déplacées en direction de la membrane plasmique apicale des cellules alpha et déversent leur contenu dans l'espace extracellulaire par exocytose. Les cellules vivantes les plus superficielles forment des microvillosités et des invaginations dans leur membrane plasmique apicale et sont parfois reliées entre elles par des jonctions gap, tandis que leur membrane plasmique latérale forment des jonctions serrées. La kératinisation se poursuit ensuite avec une dégénérescence cellulaire concomitante observable par l'apparition de vacuoles et l'augmentation du nombre de jonctions gap, les cellules s'aplatissent, le feuillet interne est masqué par une couche marginale et les jonctions intercellulaires se dégradent.

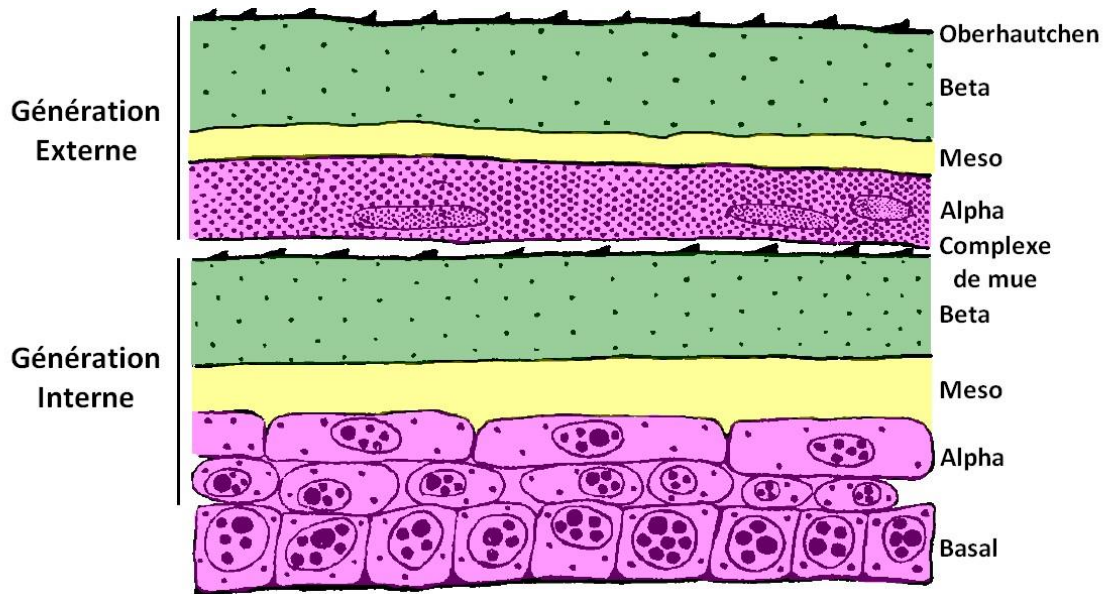


Figure 16: Représentation schématique de l'épiderme au cours de l'étape 6 (d'après Maderson, 2010, modifié)

Lorsque quelques couches de cellules alpha arrivent à maturation, l'ecdysis a lieu. La génération externe est éliminée, la génération interne devient la nouvelle génération externe et le cycle peut se répéter.

## II.5. Anatomie, physiologie et implication de la thyroïde dans la mue

### II.5.1. Morphologie de la thyroïde

(Lynn, 1960 ; Parsons, Gans, 1970 ; Chiu et al., 1975 ; Rivera, Lock, 2008 ; Boyer, 2011)

Chez les reptiles, on constate une grande variété de taille, de forme et de localisation de la thyroïde. Chez les chéloniens et les ophidiens, c'est un organe unique de forme sphérique, ellipsoïde ou ovoïde situé ventralement à la trachée et crânialement au cœur. Elle se situe au niveau de l'émergence de l'artère carotide crânialement au cœur chez les chéloniens. Chez les ophidiens elle se trouve crânialement au cœur mais la position de ce dernier varie en fonction des familles : si on prend la distance museau-cloaque, le bord crânial du cœur se trouve à 20% de cette longueur chez les colubridés, 22% chez les élapidés, 25% chez les boïdés et 33% chez les vipéridés.



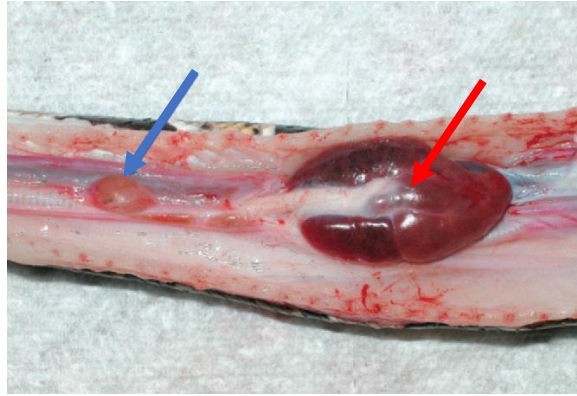


Figure 17: Photographie montrant la morphologie et la position de la thyroïde (flèche bleue) par rapport au cœur (flèche rouge) chez un ophidien (Mader, 1996)

Chez certains crocodyliens la thyroïde est bilobée et symétrique et les deux lobes situés de chaque côté de la trachée sont reliés par une structure fine, tandis que d'autres possèdent une thyroïde composée de deux lobes indépendants et asymétriques attachés aux deux bronches principales.

Les thyroïdes du sous-ordre des sauriens présentent la plus grande variété morphologique. Cependant une forme de thyroïde est toujours caractéristique d'une famille et parfois même d'un genre. Elle peut ainsi être large, longue ou sphérique, unilobée ou bilobée. Les formes les plus communes sont une thyroïde bilobée de chaque côté de la trachée avec une structure fine reliant les 2 lobes comme chez *Iguana iguana* et une thyroïde unilobée large et étendue sur la trachée comme chez les sauriens du genre *Xantusia*.

L'apport sanguin est permis par deux paires d'artères. Les deux artères thyroïdiennes supérieures, plus crânielles, sont des branches des carotides relativement fines qui débouchent en position latérale. Elles sont absentes chez certaines espèces. Les deux artères thyroïdiennes inférieures sont plus larges et plus courtes que les précédentes et émergent du tronc artériel brachio-céphalique juste avant qu'il ne se divise pour donner les carotides et les artères sous-clavières. Elles débouchent en face dorsale de la thyroïde. Le drainage sanguin est lui permis par une ou deux veines qui émergent médialement et rejoignent les veines pectorales accessoires. Ces dernières rejoignent ensuite les veines sous-clavières à la jonction des veines jugulaires et axillaires. L'innervation de la thyroïde est permise par la branche laryngée du nerf vague ainsi que par des branches des nerfs sympathiques cervicaux.

Contrairement aux mammifères, la thyroïde des reptiles est distincte anatomiquement des glandes parathyroïdes sécrétant la parathormone et des corps ultimobranchiaux responsables de la sécrétion de calcitonine.

## II.5.2. Physiologie de la thyroïde

(Lynn, 1960 ; Parsons, Gans, 1970 ; Chiu et al., 1975 ; Rivera, Lock, 2008 ; Boyer, 2011)

La thyroïde est formée de follicules de 50 à 300 µm de diamètre entourés d'une couche unique de cellules épithéliales – les cellules folliculaires – dont la forme varie en fonction de l'activité thyroïdienne (squameuses, cuboïdes ou en colonne), et enfermés dans une capsule fibreuse composée de collagène, de quelques fibres élastiques et de mélanophores éparpillés. Ces cellules vont convertir les ions iodures en excès dans le flux sanguin en iode pour ensuite les coupler à un acide aminé, la tyrosine, et donner soit la monoiodotyrosine (MIT, un seul iode) soit la diiodotyrosine (DIT, deux iodures). La thyroglobuline, une glycoprotéine produite par les follicules et sécrétée dans leur lumière, va ensuite coupler une MIT et une DIT pour former la triiodothyronine (T3) ou deux DIT pour former la tétraiodothyronine ou thyroxine (T4) qui vont être stockées sous forme de colloïdes éosinophiliques. Ainsi l'activité thyroïdienne va être mesurée le plus souvent en dosant la thyroïdémie totale, c'est-à-dire la concentration de la thyroxine dans le sang sous forme libre ou liée à des transporteurs protéiques. Des valeurs de référence ont été établies pour plusieurs espèces de reptiles et sont présentées dans le tableau suivant.

Tableau 2: Valeurs de thyroïdémie référencées chez différentes espèces de reptiles ( d'après Rivera, Lock, 2008)

Espèce	Thyroïdémie totale (en nmol/L)
Iguane vert ( <i>Iguana iguana</i> )	2,97 – 4,65
Lézard des palissades de l'est ( <i>Sceloporus undulatus</i> )	4,81 – 6,78
Agame versicolore ( <i>Calotes versicolor</i> )	0,21 – 5,96
Serpent jarretière ( <i>Thamnophis sirtalis</i> )	0,90 – 1,67
Serpent des blés ( <i>Pantherophis guttatus</i> )	0,45 – 6,06
Python royal ( <i>Python regius</i> )	0,93 – 4,79
Boa constricteur ( <i>Boa constrictor</i> )	<0,24 – 3,98
Couleuvre faux-coraïl ( <i>Lampropeltis triangulum</i> )	0,27 – 2,94
Cobra indien ( <i>Naja naja</i> )	12,87 – 25,74
Tortue du désert ( <i>Gopherus agassizii</i> )	0,35 - 4
Tortue à long cou ( <i>Chelodina longicollis</i> )	0,58 – 0,80

L'activité thyroïdienne est contrôlée hormonalement par l'axe hypothalamo-hypophysaire. L'hypothalamus est situé sur la partie ventrale du diencephale et possède sur sa surface ventrale le chiasma optique correspondant à la zone où les nerfs optiques se croisent. L'hypophyse est située caudalement à l'hypothalamus et va être stimulée par ce dernier via des voies nerveuses et/ou par la sécrétion de TRH (*Thyrotropin Releasing Hormone*). Cette stimulation va entraîner une augmentation de la sécrétion de TSH (*Thyroid Stimulating Hormone*) qui va à son tour stimuler la synthèse et la distribution de T3 et T4 par la thyroïde. Cela va provoquer l'endocytose de la thyroglobuline depuis les colloïdes dans les follicules entraînant la séparation des colloïdes et la libération de MIT, DIT, T3 et T4. Les MIT et DIT libérées sont recyclées tandis que les T3 et T4 sont liées à des transporteurs protéiques

et distribuées via le flux sanguin. Le passage de T4 à T3 est possible grâce à la de-iodinase mais chez les reptiles, contrairement aux mammifères, c'est la forme T4 qui est prédominante. De plus les concentrations sanguines de ces hormones sont bien moindres chez les reptiles. Il y a enfin un rétrocontrôle négatif via T3 sur l'hypophyse et via les ions iodure sur la thyroïde.

La sécrétion de T3 et T4 va influencer de nombreux processus tels que la mue, la croissance et le développement, la reproduction, l'activité métabolique, l'assimilation alimentaire et l'activité générale. Elle va aussi être influencée par de nombreux facteurs tels que l'âge, le sexe ou la photopériode.

### II.5.3. Régulation hormonale du cycle de la mue

(Lynn, 1960 ; Chiu et al., 1967 ; Maderson, Licht, 1967 ; Chiu, Lynn, 1970a ; 1970b ; Maderson et al., 1970 ; Chiu, Lynn, 1971 ; Chiu, Phillips, 1971 ; Chiu, Lynn, 1972 ; Chiu et al., 1983 ; Boyer, 2011)

Le cycle de la mue semble être contrôlé hormonalement via la thyroïde aussi bien chez les sauriens que chez les ophidiens. Toutefois des études ont montré des actions antagonistes des hormones thyroïdiennes chez ces deux sous-ordres. En effet, alors qu'elles favoriseraient le renouvellement de l'épiderme chez les sauriens, elles semblent l'inhiber chez les ophidiens. A noter que seule la durée de la phase de repos est modulée par les hormones thyroïdiennes, la durée de la phase de renouvellement reste inchangée laissant supposer qu'elle est intrinsèque à l'épiderme et ne dépend pas d'un mécanisme hormonal.

Le mécanisme envisagé chez les ophidiens serait que les hormones thyroïdiennes affecteraient le cycle de mue par inhibition de l'activité des cellules germinales de l'épiderme et seraient donc à l'origine de la condition de repos parfait de la phase de repos. En effet, l'activité thyroïdienne est cyclique chez les ophidiens et présente un pic au moment de l'ecdysis, à la fin de la phase de renouvellement de l'épiderme. Cette activité décroît d'abord progressivement au cours de la phase de repos puis brusquement au cours de la période de complétion de la génération externe. Elle atteint son minimum entre la fin de la deuxième étape et le début de la troisième, lorsque l'activité germinale est à son maximum.

Chez les sauriens, le cycle d'activité hormonale varie en fonction des espèces mais les pics d'activité semblent globalement liés à des périodes d'activité germinale importante. Le stockage de colloïdes éosinophile est à son maximum au moment où la génération externe de l'épiderme se différencie avant de se détacher. Lorsque la mue a lieu, l'activité thyroïdienne augmente avec la production exacerbée de nouveaux colloïdes et le relargage du stock folliculaire ainsi qu'une augmentation de la taille des cellules folliculaires alors que lors de la formation active de la nouvelle

génération d'épiderme l'activité thyroïdienne va décroître, la sécrétion hormonale et la taille des cellules folliculaires vont ainsi diminuer.

L'effet des hormones thyroïdiennes sur le cycle de la mue pourrait s'expliquer par l'influence de la sécrétion de thyroxine sur l'activité métabolique. Cet effet dépend toutefois de la température : il est maximal lorsque l'animal est dans une gamme de température considérée comme optimale et propre à chaque espèce. En effet, chez *Lacerta muralis* et *Eumeces fasciatus*, des études ont montré que la thyroxine entraînait une augmentation de la consommation d'oxygène (et donc de l'activité métabolique) dans un environnement maintenu à 30°C alors qu'aucun effet n'est observé à 20°C. De plus, la formation des couches d'Oberhautchen, beta et meso ne semble dépendre que du matériel génétique des cellules produites dans le stratum basal alors que les couches alpha, lacunaire et le stratum lucidum semblent soumises aux influences hormonales.

L'implication d'autres hormones a également été démontrée. Ainsi l'ACTH (*Adreno Cortico Tropic Hormone*), une hormone produite par l'hypophyse, est connue pour stimuler la synthèse de corticostéroïdes par les glandes surrénaliennes. Au cours du cycle de la mue, l'ACTH aurait pour effet un blocage complet du cycle en phase de repos chez les ophidiens et chez certains sauriens, notamment *Gecko gecko*. De plus il a été démontré que cet effet serait lié à une action directe sur l'épiderme et non à une régulation quelconque de la thyroïde ou à un effet indirect via la stimulation des glandes surrénales (les corticostéroïdes n'ont aucun effet sur le cycle de la mue). La prolactine, une hormone également sécrétée par l'hypophyse et généralement impliquée dans le développement et la reproduction chez les vertébrés a montré un effet stimulant sur le cycle de la mue en augmentant sa fréquence chez *Anolis carolinensis*. Associée à cet effet, une modification de la croissance a été observée chez des animaux traités à la prolactine chez qui la croissance en longueur était plus prononcée.

## Partie III: Les affections influant sur le cycle de la mue

(Jackson, Cooper, 1981 ; Mader, 1996 ; Harkewicz, 2001 ; 2002 ; Paterson, 2006 ; Hoppmann, Barron, 2007 ; Hellebuyck et al., 2012 ; Maas, 2013 ; Hébert et al., 2014 ; Gibbons, 2014 ; Doneley et al., 2017)

### III.1. Définition et généralités

Les troubles de la mue touchent le plus souvent les sauriens et les ophidiens et de nombreuses causes sont connues. La non maîtrise des paramètres environnementaux semble être la cause principale chez les reptiles en captivité et le paramètre le plus souvent impliqué semble être l'humidité. Les chéloniens et crocodiliens sont moins souvent affectés car leurs épidermes relativement plus épais semblent être moins sensibles aux facteurs environnementaux.

Les troubles de la mue représentent un syndrome important tant par sa fréquence que par ses conséquences possibles. En effet, une altération du cycle de la mue peut entraîner des infections bactériennes ou fongiques secondaires par exposition d'une génération interne d'épiderme fragilisée ou encore former des anneaux de constriction autour des doigts des sauriens ou de la queue chez les sauriens et les ophidiens. Une rétention de la mue au niveau des lunettes peut aussi avoir de graves conséquences pour la vue voire même pour la viabilité de l'œil sous-jacent.

### III.2. Affections d'origine environnementale

#### III.2.1. La rétention de mue

(Harkewicz, 2002 ; Hellebuyck et al., 2012)

Cette affection est aussi appelée dysecdysis et correspond à la persistance de lambeaux de mue qui deviennent alors secs et rigides tout en restant adhérents à la génération suivante de l'épiderme. Elle est majoritairement provoquée par des conditions d'élevage inadaptées. Les paramètres d'ambiance sont les plus impliqués avec une humidité et/ou une température trop basse dans la majorité des cas. Elle peut aussi être causée par l'absence de surfaces abrasives sur lesquelles les reptiles ont besoin de se frotter à la fin du cycle de mue afin de se débarrasser de la génération externe de l'épiderme, ou par la présence de cicatrices ou de lésions dues à des décors vulnérants ou des brûlures causées par un chauffage ou un éclairage inadapté. L'humidité et la température sont des facteurs importants à maîtriser en terrariophilie car nécessaires à une activité optimale ainsi qu'à un cycle de mue normal. L'humidité ambiante est mesurée via l'humidité relative qui est le rapport entre la pression de vapeur de l'air et la pression de vapeur à saturation. Les valeurs optimales de température et d'humidité relative sont propres à chaque espèce et sont à mettre en relation avec l'habitat naturel d'origine de ces espèces. On peut prendre comme exemple le Python vert

(*Chondropython viridis*) ou les boas arc-en-ciel (*Epicrates* spp.) qui ont besoin d'une humidité relative très élevée, respectivement jusqu'à 70% et 90%, et de gradients thermiques compris entre 21 et 30°C. En comparaison, des espèces issues d'environnements désertiques, telles que les boas des sables (*Eryx* spp.), peuvent supporter des humidités relatives inférieures à 40% pour un gradient de température très légèrement supérieur, entre 20 et 32°C. Il est important de noter cependant que même les espèces désertiques, telles que le Gecko léopard (*Eublepharis macularius*), peuvent avoir besoin d'une zone d'humidité relative élevée à l'approche de la période de mue. En liberté, ces conditions sont obtenues par enfouissement dans le sol ou sous des litières de feuilles mortes et autres débris végétaux. En terrariophilie, la mise à disposition de « boîte humides » autour de ces périodes, voire en continu peut s'avérer nécessaire.



Figure 18 Rétention de mue chez un python à lèvres blanches (*Bothrochilus albertisii*) (Mader, 1996)

On observe dans les cas les moins graves des mues en lambeaux chez des espèces supposées muer en une seule fois. A terme, on peut observer des rétentions de lambeaux de mue qui peuvent entraîner des infections locales par fragilisation de la génération interne de l'épiderme ou entraîner de graves conséquences sur l'œil lorsqu'elles concernent les lunettes ou lorsqu'elles forment des anneaux de constriction qui en s'asséchant vont avoir l'effet d'un garrot et provoquer une nécrose avasculaire.



*Figure 19: Formation d'un anneau de constriction chez un Corucia zebrata dans un contexte de rétention de mue (Hellebuyck et al., 2012)*

La prise en charge passe dans un premier temps par des bains d'eau tiède d'environ 20 à 30 minutes. On peut ajouter au bain des agents tensioactifs tels que le docusate de sodium dilué à 5% ou la N-acétylcystéine diluée à 10%. Les ophidiens seront ensuite enroulés dans une serviette et maintenus le temps qu'ils en sortent en rampant, ce qui permet généralement d'enlever la majeure partie de la mue persistante. Pour retirer les fragments restant, l'utilisation d'une pince mousse peut-être nécessaire à condition de tirer de la partie crâniale à la partie caudale les fragments et uniquement si ceux-ci se détachent facilement. Dans le cas contraire, les bains peuvent être répétés autant de fois que nécessaire. Chez les sauriens, l'utilisation d'une serviette peut s'avérer difficile étant donné leur mode de déplacement, l'utilisation d'une pince mousse ou d'un coton tige humide directement après le bain est donc conseillé en première intention, toujours en prenant la précaution de tirer de la partie crâniale à la partie caudale du fragment, ou en direction des extrémités des membres lorsque les fragments sont sur ces derniers. Là encore, les bains peuvent être répétés.

Une attention toute particulière doit être portée lorsque la rétention de mue concerne la lunette des ophidiens et de certains sauriens étant données les possibles répercussions sur l'œil sous-jacent et les difficultés de prise en charge que cela implique. La lunette doit être soigneusement hydratée avec de l'eau tiède à laquelle on peut ajouter un agent tensioactif ou une pommade ophtalmique avant de la retirer à l'aide d'un coton tige humide ou d'une pince mousse. Il est cependant inutile d'insister en cas de résistance car le risque est d'enlever la lunette de la génération interne de l'épiderme et de provoquer ainsi un dessèchement irréversible de l'œil sous-jacent. Il est plutôt conseillé de traiter la cause primaire de la rétention et de réessayer au prochain cycle de mue. Si la lunette retenue est toujours présente au cycle suivant et résiste à un nouveau cycle des traitements évoqués précédemment, un retrait chirurgical par incision à la lame de bistouri puis retrait à la pince mousse peut être envisagé en prenant bien en compte le risque de léser l'œil ou la lunette sous-jacente.





Figure 20 Dessèchement irréversible de l'œil droit d'un python royal suite à la perte de la lunette protégeant cet œil (Mader, 1996)

Il faut évidemment dans tous les cas rectifier les paramètres environnementaux par le réaménagement du terrarium (cf [partie IV](#)) ou de l'enclos afin de prévenir d'éventuels récurrences.

### III.2.2. Les dermatites vésiculaires

(Harkewicz, 2002 ; Doneley et al., 2017)

Cette affection, aussi appelée « maladie des ampoules », peut être provoquée par de nombreux facteurs, majoritairement environnementaux tels qu'une humidité excessive dans le terrarium ou la présence d'équipements inadaptés, défectueux ou mal installés pouvant provoquer des brûlures cutanées. Ces dernières sont majoritairement retrouvées chez les ophidiens et la présence d'une infection sous-jacente est un facteur favorisant car elle amène le reptile à chercher une source de chaleur afin d'optimiser l'efficacité de son système immunitaire. Les brûlures sont également possibles chez les sauriens par surexposition à des sources mixtes de chaleurs et d'UV qui seront alors à l'origine de brûlures semblables à des coups de soleil. Les individus à phase hypomélanique et les espèces nocturnes seront dans ce cas les plus touchées par manque de protection endogène. Les ophidiens, en particulierité les boïdés, sont également les plus exposés aux risques de maladie des ampoules par excès d'humidité de par leur mode de déplacement et l'obésité a été identifiée comme étant un facteur favorisant par limitation des déplacements.

On observe chez les animaux exposés l'apparition progressive d'une rougeur localisée puis étendue des écailles, suivie par l'apparition de vésicules sous-cutanées ou cutanées, les « ampoules ». Ces vésicules vont ensuite se rompre et provoquer des lésions ulcéraives. Une « mue nécrotique » peut ensuite avoir lieu exposant ainsi le tissu sous-cutané fragilisé qui va se surinfecter et causer une pyodermite. Si l'animal n'est pas pris en charge, la mort par septicémie peut survenir très rapidement.



La localisation des lésions peut aider à déterminer la cause de la dermatite. Les lésions provoquées par un excès d'humidité seront en effet majoritairement localisées en région ventrale, zone de contact entre la peau et le substrat humide. La localisation des lésions provoquées par des brûlures dépendra elle de la position de l'équipement les ayant provoquées.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec les autres causes plus rares de dermatite vésiculaire comme une maladie rénale ou un phénomène auto-immun. C'est un diagnostic d'exclusion car l'examen histopathologique de la peau ne va pas montrer de lésions spécifiques.

Si le diagnostic est posé dès l'apparition des premiers symptômes, un simple réaménagement du terrarium avec correction des paramètres environnementaux peut être suffisant pour empêcher l'apparition des vésicules. Dans le cas où des lésions sont présentes, elles devront être prises en charge sans délai pour éviter une surinfection. Cela passe dans un premier temps par l'installation du reptile dans un terrarium « hôpital », propre et sans substrat, avec un aménagement minimal et sans bac à eau pour éviter la macération des lésions. Il faudra par contre baigner régulièrement le reptile au cours de la cicatrisation pour éviter une déshydratation. En présence de vésicules, on peut appliquer un pansement non collant sur les lésions mais on ne ponctionne surtout pas les vésicules. Des bains d'antiseptiques peuvent être donnés quotidiennement en séchant précautionneusement le reptile ensuite. Si une surinfection avec suppuration est observée, les lésions devront être désinfectées et une antibiothérapie locale devra être mise en place, associée ou non à une antibiothérapie systémique en fonction de la gravité des lésions. Afin d'orienter au mieux l'antibiothérapie en cas d'échec du traitement de première intention, un écouvillonnage des lésions peut être effectué dans le but de réaliser une analyse bactériologique et un antibiogramme. En fonction de l'étendue des lésions, il peut être également nécessaire de mettre en place un traitement analgésique.

Une fois les lésions totalement cicatrisées, le reptile pourra être replacé dans son terrarium à condition de corriger les conditions environnementales par un réaménagement du terrarium (cf [Partie IV](#)). L'obésité peut aussi être prise en charge principalement en favorisant l'activité en augmentant légèrement la température et/ou la taille du terrarium.

### III.3. Affections d'origine alimentaire

(Labarthe, 2012 ; Mans, Braun, 2014 ; Doneley et al., 2017)

#### III.3.1. L'hypovitaminose A

Le terme vitamine A regroupe plusieurs composés biologiquement actifs, les rétinoïdes qui désignent le rétinol, le rétinol et l'acide rétinoïque et qui possèdent de nombreuses fonctions biologiques chez les différentes espèces du règne animal. Ils interviennent notamment dans la vision

sous la forme aldéhyde (rétinal) en se liant à l'opsine pour donner la rhodopsine, un pigment photorécepteur situé dans les bâtonnets. Ils sont également impliqués dans le développement et le maintien des épithéliums et des muqueuses des différents organes tels que les reins ou la peau sous la forme alcool (rétinol). Ils interviennent aussi dans la synthèse des glycoprotéines composant le mucus recouvrant la plupart des épithéliums et dans la synthèse des diverses molécules impliquées dans les liaisons intercellulaires telles que le collagène ou l'élastine. Ils possèdent enfin des rôles dans les fonctions de reproduction au niveau du développement embryonnaire et de l'activité des gonades, dans l'immunité par leurs actions sur les épithéliums mais aussi par une action sur la production d'anticorps, dans la croissance et les remaniements osseux en stimulant la synthèse de triiodothyronine via la thyroxine et en stimulant la synthèse des mucopolysaccharides composant la matrice osseuse.

Une carence en vitamine A est très souvent observée chez les reptiles captifs, principalement les sauriens et les chéloniens et est souvent due à un manque d'information du propriétaire quant à l'alimentation de ses animaux. En effet, il existe une grande variété de régimes alimentaires et de besoins nutritifs parmi les différentes espèces de reptiles et une mauvaise ration peut facilement mener à des carences dont la plus fréquente est l'hypovitaminose A. On la rencontre notamment chez les reptiles insectivores qui comme la plupart des espèces de reptiles carnivores n'ont généralement pas la capacité enzymatique de convertir les précurseurs de la vitamine A, les caroténoïdes dont le représentant principal est le bêta-carotène, en vitamine A. Les invertébrés sont de plus une faible source de vitamine A car eux non-plus ne convertissent pas les caroténoïdes et ne concentrent la vitamine A que dans leurs yeux et en petite quantité. Les carnivores présentent peu de carences en vitamine A car celle-ci est stockée en grande quantité dans le foie des vertébrés qui constituent leurs proies. Les herbivores eux ont généralement un apport suffisant de caroténoïdes dans leurs aliments et sont capables de convertir les caroténoïdes en vitamine A. L'exposition à des composés organochlorés peut aussi entraîner une hypovitaminose A par leur rôle connu de perturbateurs endocriniens.

L'hypovitaminose A se traduit par l'apparition progressive d'une métaplasie squameuse multifocale et une hyperplasie épithéliale. Les cellules épithéliales des glandes à mucus sont remplacées par un épithélium kératinisé dont la desquamation rapide et à haute fréquence va entraîner une obstruction des canaux de la plupart des glandes. Cliniquement, la métaplasie des glandes de Harder et des glandes lacrymales peut entraîner un œdème palpébral par distension de ces glandes ainsi obstruées qui peut aller jusqu'à une éversion de paupières et un blépharospasme, uni- ou bilatéral. L'augmentation de la fréquence de desquamation va en plus entraîner une accumulation de débris dans les sacs conjonctivaux qui se présente sous forme d'un matériel épais. L'absence de

sécrétion lacrymale peut ensuite entraîner une kérato-conjonctivite sèche dont les sécrétions purulentes caséuses vont s'accumuler sous les paupières. Il est également possible que l'hypovitaminose A ait des conséquences directes sur la vision via des anomalies de la rétine. Des lésions buccales et péri-buccales sont aussi souvent observées comme une chéilite, une stomatite et/ou une glossite ulcéralive et des abcès buccaux chez les chéloniens (probablement dus à l'abcédation de la bulle tympanique et à la tuméfaction de la membrane tympanique, consécutives à la métaplasie des trompes d'Eustache).

L'ensemble de ces lésions entraîne des troubles de la mue, particulièrement au niveau des yeux, du pourtour de la bouche et également au niveau de plages d'hyperkératose cutanée, ainsi qu'une anorexie associée à une léthargie. Au niveau de l'appareil respiratoire, la métaplasie des épithéliums superficiels et profonds prédispose les individus atteints au développement d'une rhinite et d'une pneumonie se manifestant par du jetage, une dyspnée et des difficultés respiratoires. On observe parfois une atteinte concomitante des glandes fémorales et/ou pré cloacales voire des hémipénis avec surinfection bactérienne ou fongique secondaire. On observe également fréquemment des troubles de la reproduction tels que des dystocies ou des rétentions d'œufs.

Dans des cas d'hypovitaminoses A sévères, la métaplasie épithéliale multifocale au niveau des organes abdominaux va provoquer une accumulation de débris de desquamation dans des organes tels que le foie, le pancréas, les reins, la vessie ou les uretères avec à terme un risque de défaillances d'organes multiples. Une insuffisance rénale secondaire ainsi provoquée peut se traduire par l'apparition d'œdèmes sous-cutanés axillaires et inguinaux de très mauvais pronostic.

Le diagnostic s'effectue principalement grâce à l'anamnèse et la clinique. Il faut toutefois prendre en compte que l'apparition d'une hypovitaminose A fait suite un appauvrissement sévère des réserves hépatiques qui peut prendre plusieurs mois. Il ne faut donc pas oublier de prendre en compte les autres causes potentielles d'hyperkératoses des paupières comme la présence d'un corps étranger ou une conjonctivite bactérienne. Très peu d'examen complémentaires permettent le diagnostic de l'hypovitaminose A. En effet, une biopsie du foie s'avère compliquée et la balance bénéfice/risque n'est pas favorable. De plus le dosage de la vitamine A hépatique donne des résultats très différents d'une espèce à une autre avec par exemple des valeurs de référence supérieures à 1000 UI/g chez les ophidiens et les varanidés, bien supérieures aux valeurs des reptiles herbivores comme chez la tortue d'Hermann (*Testudo hermanni*) (10 à 80 UI/g). Le dosage du rétinol plasmatique est possible mais difficilement interprétable étant donné les différences entre les valeurs de référence de chaque espèce et même les différences entre les deux genres au sein d'une même espèce. Les valeurs rapportées pour les tortues aquatiques captives vont de 0,03 à 0,364 µg/mL contre 0,034 à 0,415 µg/mL pour les

tortues terrestres. Chez les ophidiens et les sauriens, les concentrations plasmatiques en rétinol rapportées vont respectivement de 0,012 à 0,049 µg/mL et 0,049 à 0,372 µg/mL. Il ne faut cependant pas oublier que la concentration plasmatique en rétinol peut être maintenue de nombreuses semaines par liaison aux transporteurs protéiques sanguins au détriment du stock hépatique. Une étude réalisée chez l'Iguane vert a par exemple montré qu'après avoir nourri des individus de cette espèce avec une alimentation carencée en caroténoïdes pendant 56 jours la concentration plasmatique moyenne en rétinol était de  $0,052 \pm 0,012$  µg/mL, donc toujours dans les valeurs usuelles de référence pour les sauriens.

Le traitement va consister en une administration de vitamine A qui suffit généralement à faire régresser les signes cliniques. La vitamine A doit cependant être administrée avec précaution car une hypervitaminose A peut elle aussi entraîner des signes cliniques. Chez les reptiles omnivores, carnivores et insectivores, une administration par voie intramusculaire à la dose de 1500 à 2000 UI/kg est généralement sans effets secondaires et peut si besoin être répétée à 14 jours d'intervalle. La correction de l'apport alimentaire va nécessiter une modification de la ration avec ajout d'aliments riches en précurseurs de la vitamine A pour les espèces capables de les convertir en vitamine A et/ou l'ajout de compléments alimentaires riches en vitamine A. Le bêta-carotène semble être peu absorbé chez les reptiles, on préférera donc des formes de caroténoïdes plus efficaces comme les xanthophylles tels que la lutéine trouvée principalement dans les jaunes d'œuf ou la canthaxanthine principalement trouvée dans les chanterelles. Les accumulations de débris de desquamation dans les sacs conjonctivaux pourront être retirées sous sédation et les surinfections devront être prises en charge en fonction de leur nature bactérienne ou fongique.

Chez les herbivores, l'hypovitaminose A par carence alimentaire est supposée impossible. Le diagnostic devra donc être fait avec précaution et le traitement passera uniquement par une supplémentation de la ration pour éviter tout excès. Il faut tout particulièrement éviter les injections de rétinol chez les chéloniens chez qui il peut être rapidement toxique.

La prévention de l'hypovitaminose A est assez simple et consiste essentiellement à offrir au reptile captif une alimentation adaptée. On donnera par exemple aux carnivores et aux omnivores des vertébrés entiers afin que la principale source de vitamine A, le foie, puisse être consommée. Chez les insectivores, on complétera l'aliment en saupoudrant les proies de complément. Les herbivores reçoivent normalement un apport suffisant en caroténoïdes via les plantes qui composent leur ration.

### III.3.2. L'hypervitaminose A

L'intoxication à la vitamine A ou hypervitaminose A est quasi-exclusivement d'origine iatrogénique, secondaire à un traitement d'hypovitaminose A et due à un excès dans le dosage ou à

une erreur de diagnostic. Elle est généralement observée chez les reptiles herbivores et particulièrement chez les chéloniens plus sensibles à ce type d'intoxication. Elle est plus rarement causée par un excès d'apport alimentaire car l'absorption digestive est limitée mais elle reste possible si cet excès est répété et durable, en nourrissant par exemple un carnivore exclusivement avec du foie.

Elle entraîne la formation de zone sèches dans l'épiderme appelées « xérodermes » et une desquamation excessive qui va s'étendre à tout l'épiderme sous forme de plaques. Elles sont souvent suivies d'une mue complète par formation de vésicules étendues lors du détachement de l'épiderme puis d'ulcérations plus ou moins profondes lors de la rupture de ces vésicules sensibles à des surinfections bactériennes et/ou fongiques par exposition du derme et d'une génération d'épiderme fragilisée. Ces lésions sont principalement situées en région proximale des membres, à la base du cou et autour de l'anus. On observe ensuite régulièrement des complications telles qu'une dermatite nécrosante, une anorexie, une déshydratation et de la léthargie qui peuvent conduire à la mort en l'absence de prise en charge.



Figure 21: Plaques de desquamation en zone axillaire et pré-fémorale consécutives à une hypervitaminose A (Mans, Braun, 2014)

Le diagnostic va se baser uniquement sur l'anamnèse qui permet d'identifier un traitement récent à la vitamine A ou une composition inadéquate de la ration (excès de foie cru, excès de supplément). L'examen clinique va révéler des plaques d'ulcération diffuses. Un diagnostic de certitude par analyse histopathologique sur biopsie cutanée ou hépatique serait envisageable mais le rapport bénéfice/risque n'est pas favorable. On observe alors au niveau de la peau un œdème intercellulaire entre le *stratum corneum* et les couches sous-jacentes.

Il n'y a pas de traitement une fois l'hypervitaminose A déclarée. L'objectif thérapeutique va donc être la mise en place d'un traitement de soutien et la prévention ou le traitement des surinfections. La prise en charge des lésions cutanées va être la même que dans le cas de brûlures avec des bains d'antiseptique réguliers suivis d'une application de pommade cicatrisante et antibiotique après un séchage soigneux et application d'hydrocolloïdes. Une analgésie est souvent nécessaire lorsque les lésions sont trop profondes. On peut utiliser des morphiniques tels que le butorphanol ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Les corticoïdes doivent cependant être proscrits car ils prolongent la circulation plasmatique du rétinol. Il peut aussi être nécessaire de mettre en place un gavage en cas d'anorexie prolongée, notamment avec la pose d'une sonde d'œsophagostomie chez les chéloniens. Le temps de récupération est généralement long, de 4 à 6 mois, étant donné l'étendue des lésions.

### III.3.3. La carence en biotine

La biotine, aussi appelée vitamine B8 ou vitamine H, est une vitamine présente en faible quantité dans la plupart des aliments. Elle joue au sein de l'organisme un rôle de cofacteur des carboxylases impliquées dans le métabolisme des lipides, du glucose, de certains acides aminés et dans le métabolisme énergétique.

La carence en biotine se rencontre exclusivement chez les reptiles ovivores élevés en captivité. Elle concerne de nombreuses espèces d'ophidiens et certaines espèces de sauriens de grande taille tels que les varans, le Monstre du Gila (*Heloderma suspectum*) et le Lézard perlé (*Heloderma horridum*). En effet, la biotine est présente en faible quantité dans le blanc d'œuf cru et sa concentration augmente au cours de l'embryogénèse, contrairement à l'avidine, une molécule avec une forte activité anti-biotine qui est présente initialement en grande quantité et dont la concentration diminue au cours de l'embryogénèse. Ainsi, les reptiles ovivores captifs nourris uniquement à base d'œufs crus non fécondés vont rapidement développer ce type de carence.

Cette carence entraîne principalement des signes nerveux comme une faiblesse musculaire généralisée et des trémulations musculaires dans les stades les plus précoces pour ensuite évoluer vers un torticolis, de l'ataxie et des convulsions menant parfois à la mort de l'animal. Ces signes nerveux sont souvent accompagnés de troubles de la mue, en partie à cause d'une entrave dans l'expression des comportements aidant à la mue.

Le diagnostic est principalement basé sur l'anamnèse et la clinique avec l'apparition de troubles nerveux à la suite d'une alimentation prolongée à base d'œufs crus non-fécondés. En cas de décès de l'animal, un diagnostic histopathologique post-mortem peut être effectué sur un prélèvement d'encéphale. Les lésions observées sont une éosinophilie diffuse en l'absence de cellules

inflammatoires, une démyélinisation et une fragmentation axonale. Des lésions similaires sont observées en cas de carence en thiamine (vitamine B1). La distinction des 2 se fait alors sur la base de l'alimentation.

Une correction alimentaire suffit en général à faire régresser les signes cliniques. Des stratégies diverses peuvent être employées pour augmenter l'apport en biotine dans l'aliment. On peut par exemple ajouter des petits rongeurs ou fournir des œufs fécondés en plus grande proportion par rapport aux œufs non-fécondés. Une cuisson des œufs non fécondés au préalable à 85°C pendant 5 minutes peut aussi être bénéfique et dénaturer une partie de l'avidine. Dans des cas plus avancés, une administration de biotine injectable peut être conseillée en complément.

#### III.3.4. L'hypovitaminose E

Les vitamines E regroupent l'ensemble des tocophérols et tocotriénols existant sous 4 formes isomériques chacune, les formes  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  et  $\delta$ . Les formes  $\alpha$  sont généralement les plus actives biologiquement suivies des formes  $\beta$  puis  $\gamma$ . Les formes  $\delta$  sont quasiment inactives. Le rôle des vitamines E est de prévenir l'oxydation des lipides membranaires par les radicaux libres issus du métabolisme normal. Elles agissent pour cela de concert avec le sélénium. Les vitamines E interviennent également dans différentes voies métaboliques telles que le métabolisme de l'acide arachidonique en inhibant la synthèse des prostaglandines, le cycle de Krebs en oxydant l' $\alpha$ -cétylglutarate et le succinate ou la synthèse de l'hème en activant certaines enzymes. Elles joueraient également un rôle dans l'immunité en favorisant la synthèse d'anticorps.

Une carence en vitamines E est souvent observée dans le contexte d'un excès de lipides dans l'alimentation et particulièrement lors d'un excès d'acides gras polyinsaturés qui sont des inhibiteurs de l'absorption des tocophérols. Elle est généralement observée chez les reptiles carnivores, notamment les sauriens sédentaires de grande taille comme les varans (genre *Varanus*) nourris avec des rations comprenant trop de rongeurs ou de la nourriture pour chien trop riche en lipides, ou chez des reptiles piscivores nourris avec des poissons huileux riches en acides gras polyinsaturés comme le saumon, le flétan, le hareng, le maquereau, les anchois ou encore les sardines. Le mode de conservation et de distribution des aliments a aussi son importance car l'oxydation des matières grasses accentue l'effet inhibiteur sur l'absorption des tocophérols. Les vitamines A et plus particulièrement l'acide rétinoïque vont également diminuer l'absorption des tocophérols. Il faut donc aussi être vigilant à la teneur en vitamine A de la ration, notamment si l'animal a subi un ajustement de la ration suite à une hypovitaminose A.

L'hypovitaminose E se manifeste dans un premier temps sous la forme de signes neurologiques avec une faiblesse musculaire accompagnée de trémulations pouvant évoluer vers une paralysie

flasque. Des troubles convulsifs sont souvent présents ainsi qu'une léthargie et une anorexie. Une mort brutale peut survenir dans les cas les plus sévères.

Au niveau cutané, on observe la formation de nodules de graisse sous-cutanée de consistance indurée, visibles en surface sous la forme de masses dures jaunes ou blanches entraînant des mues nécrotiques localisées et formant des ulcères. Des rétentions de la mue ainsi que des surinfections sont alors possibles au niveau de ces lésions. Une stéatose secondaire à la surcharge lipidique est aussi souvent observée.

Comme pour la plupart des troubles évoqués précédemment, le diagnostic va se baser sur l'anamnèse notamment sur les informations relatives à l'alimentation, et sur la clinique. La confirmation du diagnostic se fait préférentiellement sur la réponse au traitement spécifique de l'hypovitaminose E. A l'autopsie on peut observer une myopathie avec des muscles pâles présentant une striation caractéristique. Une confirmation du diagnostic peut être établie sur biopsie musculaire. D'autre part, une augmentation des ASAT pourrait être observée mais est non spécifique.

Si le diagnostic est établi suffisamment tôt, un changement de ration et une supplémentation en vitamine E et en sélénium peuvent potentiellement suffire à corriger la carence. Les doses destinées aux reptiles sont souvent extrapolées de celles destinées aux mammifères. Une posologie empirique de 1 UI/kg/jour qui correspond à une complémentation alimentaire à hauteur de 50 à 100 mg de vitamines E par kg de matière sèche d'aliment peut être proposée. Une correction de l'alimentation ou de sa conservation est évidemment indispensable afin que les vitamines E soit suffisamment absorbées.

### III.3.5. Hypovitaminose C

La vitamine C ou acide ascorbique est un composé issu d'une synthèse endogène chez la plupart des animaux, qui est généralement suffisante pour subvenir à leurs besoins. Les carences sont donc rares, excepté pour les quelques espèces ne la synthétisant pas ou trop peu. Sa première fonction biologique est de protéger les milieux aqueux de l'oxydation par des radicaux libres, elle est donc complémentaire des vitamines E dans la protection biologique contre l'oxydation par les radicaux libres issus des processus métaboliques physiologiques. L'acide ascorbique permettrait également de protéger les vitamines E contre l'oxydation et de régénérer leur formes actives. Le couple d'oxydo-réduction de l'acide ascorbique joue également un rôle dans la synthèse du collagène par hydroxylation de la lysine et de la proline, ainsi que dans l'immunité en stimulant la phagocytose.

Les carences en vitamine C sont généralement observées chez des ophidiens qui ont une capacité de synthèse de cette vitamine plus réduite que les autres reptiles. Ainsi, s'ils sont nourris avec



des proies en mauvaise santé ou sous-alimentées, l'apport de vitamine C peut être trop limité pour couvrir les besoins.

Les carences en vitamine C entraînent des saignements gingivaux et des ruptures cutanées spontanées lorsque la peau est soumise à des tensions, notamment lors du passage de proie entière dans l'œsophage ou lors de manipulations.

Le traitement passe par une réparation chirurgicale des ruptures cutanées avec désinfection, débridement et suture des plaies, associée à une antibiothérapie locale voire systémique. Une administration de 10 à 20mg/kg/jour de vitamine C *per os* ou par voie parentérale est aussi conseillée. Un ajustement de l'alimentation doit aussi être effectué afin de prévenir toute récurrence, soit en changeant de fournisseur de proies si celles-ci sont constamment de mauvaise qualité, soit en complétant les proies par des injections péritonéales d'ascorbate de sodium, soit en plaçant une tablette de vitamine C dans la cavité buccale de la proie avant de la faire avaler au reptile.

### III.4. Autres affections d'origines non-infectieuses

#### III.4.1. Les endocrinopathies

(Paterson, 2006 ; Hoppmann, Barron, 2007 ; Rivera, Lock, 2008 ; Boyer, 2011)

##### III.4.1.1. L'hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie est définie comme un état d'hypermétabolisme pathologique maintenu par une concentration élevée d'hormones thyroïdiennes dans la circulation sanguine. Chez les reptiles, c'est une affection sous-diagnostiquée. En effet, il existe peu de cas confirmés d'hyperthyroïdie, la plupart référencés chez des ophidiens âgés, notamment des boas arc-en-ciel (*Epicrates cenchria*) et des serpents des blés (*Pantherophis guttatus*), chez qui elle se traduit principalement par une diminution de la fréquence des mues. Quelques cas ont aussi été diagnostiqués chez des iguanes verts (*Iguana iguana*) et des geckos léopards (*Eublepharis macularius*). L'hyperthyroïdie peut être primaire, c'est-à-dire provoquée par un dysfonctionnement de la thyroïde avec le plus souvent un processus néoplasique auto-sécrétant, ou secondaire, c'est-à-dire extra thyroïdienne comme lors de processus néoplasique hypophysaire sécrétant de la TSH de façon autonome et provoquant une hyperplasie de la thyroïde suite à une stimulation excessive ou encore lors de supplémentation alimentaire excessive en hormone thyroïdienne exogène.

Le signe d'appel chez les ophidiens est donc une réduction de la fréquence de mue due à un allongement de la phase de repos du cycle de mue tandis que chez les sauriens on observe plutôt une augmentation de la fréquence de mue par réduction de la période de repos du cycle de mue. La répétition des phases de renouvellement peut à terme entraîner des complications telles que des

réentions partielles à totales des mues, une anorexie et une cachexie par épuisement des réserves. D'autres signes en commun avec les autres vertébrés atteints d'hyperthyroïdie mais plus difficiles à mettre en évidence chez les reptiles sont aussi parfois observés comme une polyphagie, une atrophie musculaire, une augmentation de l'activité et de l'agressivité et une fréquence cardiaque augmentée.

Le diagnostic est d'abord clinique avec principalement une augmentation de la fréquence de mue allant jusqu'à une mue toute les 2 semaines environ. La thyroïde peut parfois être palpée lorsqu'elle est hypertrophiée et sa morphologie doit alors être comparée à la morphologie thyroïdienne normale de l'espèce. L'hyperthyroïdie peut être confirmée en mesurant l'activité thyroïdienne par dosage de la thyroxinémie totale ainsi que par imagerie (échographie, radiographie voire scanner).

Le traitement nécessite l'administration d'un anti-thyroïdien tel que le propylthiouracile à la dose de 10 mg/kg *per os* une fois par jour pendant 21 à 30 jours ou le thiamazole à la dose de 1 à 2 mg/kg *per os* une fois par jour pendant 30 jours. La dose doit ensuite être diminuée graduellement jusqu'à déterminer une dose optimale. Une thyroïdectomie peut également être effectuée, mais avec un risque d'hypothyroïdie consécutive. Un traitement par injection sous cutanée de iode-131 (radioactive) en région ventrale de la nuque à la dose de 0,1 mCi chez un gecko léopard présentant une masse thyroïdienne unilatérale associée à des signes d'hyperthyroïdie a permis de retrouver un état euthyroïdique pendant une durée totale de 5 mois post-injection avec résolution des signes cliniques. Une ré-augmentation de la thyroxinémie a ensuite été observée. La dose de iode-131 recommandée a donc été augmentée à 0,2 mCi.

#### III.4.1.2. L'hypothyroïdie

L'hypothyroïdie est une affection très peu décrite chez les reptiles. Elle correspond à l'exact opposé de l'hyperthyroïdie et est donc définie comme une hypoactivité métabolique causée par une faible production et donc une faible concentration sanguine en hormone thyroïdienne. L'hypothyroïdie peut être primaire, dans ce cas il est souvent provoqué par une atrophie idiopathique ou une infiltration lymphocytaire de la thyroïde, ou secondaire principalement provoquée par une carence en iode, une exposition à un inhibiteur de l'iode ou encore un excès de substances goitrogéniques dans l'aliment.

L'hypothyroïdie a été décrite chez des tortues des Galapagos (*Geochelone nigra*, primaire et secondaire), une tortue sillonnée (*Centrochelys sulcata*, primaire) et chez des tortues géantes des Seychelles (*Aldabrachelys gigantea*, secondaire). Elle se traduisait cliniquement principalement par une anorexie, de la léthargie, l'apparition progressive d'un goitre, un myxœdème sous-cutané généralement localisé à la tête, la nuque et l'extrémité proximale des membres antérieurs.

Le diagnostic chez les mammifères passe généralement par un dosage de la thyroïdémie et de la concentration sanguine en TSH. Une augmentation de la TSH avec une thyroïdémie diminuée est généralement caractéristique d'une hypothyroïdie. Le test de stimulation à la TSH humaine est le *gold standard* en ce qui concerne le diagnostic de l'hypothyroïdie mais présente un coût relativement élevé. Le test de stimulation à la TSH semblerait être valide chez les reptiles mais nécessite encore d'être étudié.

Les cas évoqués précédemment ont été pris en charge avec une modification des rations incluant une élimination des aliments contenant des substances potentiellement goitrogéniques et une supplémentation en lévothyroxine. Des doses de 20 µg/kg de Lévothyroxine administrées toutes les 48 heures se sont montrées efficaces dans le maintien d'un statut euthyroïdique chez des tortues des Galapagos tandis que des doses de 25µg/kg administrées toutes les 24 heures ont été nécessaires pour la résolution des signes cliniques chez une tortue sillonnée.

L'hypothyroïdie n'a pas encore été diagnostiquée cliniquement chez les lépidosauriens ou les crocodiliens. D'après la régulation exercée par la thyroïde sur le cycle de la mue étudiée par thyroïdectomie chez des reptiles sains, l'hypothyroïdie se traduirait chez les sauriens par une diminution de la fréquence de mue et une hyperkératose généralisée de l'épiderme. Chez les ophidiens, l'effet inverse serait observé avec une augmentation de la fréquence de mue. Le cycle de mue serait en effet réduit à une durée d'environ 2 semaines par absence de phase de repos.

#### III.4.2. Les maladies rénales

(Selleri, Hernandez-Divers, 2006 ; Zwart, 2006 ; Reavill, Schmidt, 2010)

Les maladies rénales chez les reptiles sont assez fréquentes notamment chez les sauriens et peuvent être causées par plusieurs facteurs propres à l'élevage. Une des causes principales est un état de déshydratation provoqué par une température trop élevée, une humidité ambiante trop faible, un accès irrégulier à de l'eau propre ou sous une présentation inadaptée à l'espèce, ou parfois par perte excessive en cas de diarrhée ou de vomissements. Une température trop basse entraînant un ralentissement du métabolisme peut également entraîner une accumulation d'acide urique au niveau des tubules rénaux et provoquer des lésions à long terme. Ces maladies peuvent également être causées par des déséquilibres alimentaires lors de rations trop riches en protéines, d'hypervitaminose D3 ou de métaplasie de l'épithélium rénal suite à une hypovitaminose A. Des causes infectieuses sont aussi décrites telles que des infections bactériennes à *Aeromonas* ou *Pseudomonas*, la formation de granulomes mycotiques rénaux, des infestations par des parasites du tractus urinaire tels que *Styphlodora horrida* retrouvés notamment dans les uretères et les reins des ophidiens, ou encore des virus tels que l'IBD chez les boïdés ou l'adénovirus des pogonas. La goutte viscérale et/ou articulaire

peut être une cause mais aussi une conséquence de maladie rénale. Enfin, l'exposition à des substances toxiques dont certains antibiotiques pourrait aussi être un facteur primaire d'apparition d'une maladie rénale.

On retrouve dans la présentation clinique des maladies rénales des symptômes peu spécifiques : anorexie, amaigrissement, abattement et tétanie musculaire dans des cas aigus, amaigrissement et déshydratation lors de cas chroniques. La polyurie / polydipsie est difficilement objectivable chez les reptiles, mais une phase aqueuse plus importante peut être remarquée si l'observation des urines est possible. Une néphromégalie est fréquemment observée et peut être responsable de constipation. En effet, les reins étant anatomiquement très caudaux chez les sauriens et les chéloniens une augmentation de leur taille peut provoquer une obstruction du colon. Au niveau cutané, une minéralisation des tissus est possible et va entraîner la formation de vésicules dans le derme ou l'épiderme. Ces vésicules vont ensuite éclater, donnant des lésions ulcéreuses pouvant potentiellement se surinfecter. Dans des stades avancés, on peut observer des nécroses des extrémités par minéralisations des vaisseaux sanguins.

L'origine rénale de ces lésions cutanées peut facilement être faite par des examens complémentaires tels qu'une biochimie rénale, à jeun de préférence, montrant une hypocalcémie ( $< 80$  mg/L) et une hyperphosphorémie ( $> 120$  mg/L) avec inversion du rapport phospho-calcique (Ca/P  $< 1$ ) ainsi qu'une hyperuricémie ( $> 60$  mg/L). Comme l'urée chez les mammifères, l'augmentation de la concentration sanguine en acide urique signe généralement un stade avancé de maladie rénale avec une atteinte de plus des trois quarts des tubules rénaux. Le calcul du coefficient de solubilité (calcémie (mg/dL) x phosphorémie (mg/dL)) permet d'évaluer la probabilité de minéralisation des tissus. S'il est supérieur à 55, une minéralisation est probable et pourra par exemple s'observer au niveau des gencives avec l'apparition d'un dépôt blanchâtre. Une numération formule sanguine révélera comme chez les mammifères une anémie normochrome normocytaire arégénérative avec parfois une leucocytose (monocytose ou hétérophilie). Une échographie du tractus urinaire peut s'avérer utile pour visualiser les modifications de taille des reins et d'organisation du parenchyme rénal et d'éventuelles lithiases urinaires, pour guider la réalisation de biopsies rénales. Des parasites des voies urinaires peuvent également être recherchés dans les urines, prélevées par sondage ou ponction de l'urodœum ou de la vessie pour les espèces en possédant une. Un toucher cloacal est éventuellement envisageable chez les espèces de taille suffisante pour évaluer directement la taille des reins et une possible obstruction colique.

La prise en charge débute en priorité par la réhydratation du reptile, par mise en place d'une fluidothérapie, réalisation de bains réguliers et/ou sondage oro-gastrique si nécessaire. La cause

primaire doit ensuite être explorée et corrigée afin de limiter les récurrences : la ration et les paramètres d'ambiance doivent être corrigés au besoin, une antibiothérapie peut être mise en place en cas de néphrite et un traitement vermifuge à base de praziquantel (5 à 8 mg/kg *per os*, 2 fois à 15 jours d'intervalle) peut être prescrit en préventif ou en curatif. Si l'hypocalcémie est trop importante ( $Ca \cdot P < 5\,500$ ), des injections de gluconate de calcium à 100 mg/kg/j en intramusculaire sont conseillées jusqu'à normalisation. Le pronostic est dans tous les cas réservé et les lésions sont souvent irréversibles.

#### III.4.3. Les maladies auto-immunes

Les maladies auto-immunes doivent être incluses dans le diagnostic différentiel des dermatites vésiculaires car elles pourraient s'exprimer par la formation d'un espace mort entre le derme et l'épiderme et donc entraîner la formation de vésicules. Une étude histologique de prélèvements cutanés permettrait alors de mettre en évidence des séparations dermato-épithéliales très similaires à celles observées chez des mammifères dans le cadre du diagnostic du pemphigus. Ce type de maladie n'est cependant pas décrit chez les reptiles actuellement mais a déjà été rapporté chez quelques espèces exotiques telles que le tapir de Malaisie.

#### III.4.4. Les néoplasies

(Hernandez-Divers, Garner, 2003 ; Christman et al., 2017)

Les lésions tumorales sont assez fréquentes chez les ophidiens. Elles se développent souvent spontanément mais peuvent parfois être secondaires à des infestations parasitaires ou à des infections virales. On retrouve en particulier des carcinomes épidermoïdes, des fibrosarcomes, des mélanomes malins, des chromatophoromes et des iridophoromes.



Figure 22 Lésion ulcérate résultant d'un carcinome épidermoïde situé sur la queue d'un serpent du genre *Thamnophis*, caudalement au cloaque (Christman et al., 2017)

Ces lésions se présentent sous la forme de masses ou de lésions cutanées ne répondant pas à une prise en charge classique. Elles doivent être différenciées des granulomes parasitaires ou fongiques ou des abcès cutanés. La méthode diagnostique de référence est l'analyse histologique après exérèse large si possible. La cytologie sur ponction à l'aiguille fine est possible mais compliquée car on obtient souvent un matériel inflammatoire suppuratif contenant un mélange de bactéries difficile à différencier d'une infection bactérienne classique.

La prise en charge passe par une exérèse chirurgicale la plupart du temps large. Le pronostic vital va dépendre de la nature de la tumeur, de sa localisation, de son extension et des possibles métastases déjà présentes.

### III.5. Affections d'origine infectieuse

#### III.5.1. Parasites

##### III.5.1.1. Acariens

Le parasitisme externe est rare chez les reptiles nés et élevés en captivité si de bonnes pratiques d'élevage sont respectées. Ces parasites sont potentiellement vecteurs de bactéries (Rickettsies), de parasites sanguins (hémogregarines) et de virus.

- *Ophionyssus natricis* est un acarien visible à l'œil nu sous forme de petit point d'environ 1mm de longueur, noir et brillant puis rouge une fois engorgé. C'est l'ectoparasite le plus fréquemment rencontré, plus communément retrouvé chez les ophidiens, plus rarement chez certaines espèces de sauriens, de chéloniens et de crocodyliens. Son cycle de vie pouvant être complété en 1 à 2

semaines dans de bonnes conditions, il va rapidement coloniser la totalité du terrarium. Seuls les premiers stades nymphaux et les adultes parasitent les reptiles en s'attachant sous les écailles au niveau de la charnière, rendant une faible infestation difficilement visible.



Figure 23: *Ophionyssus natricis* (Mader, 1996)

- *Ophionyssus acertinus* est un acarien de plus grande taille et de couleur orange plutôt retrouvé chez les sauriens.



Figure 24: Photographie d'un Hemidactylus infesté par des acariens (Mader, 1996)

- *Hirstiella trombidiformis* est un trombiculidé dont la forme larvaire hexapode est parasite du reptile, généralement observé chez les sauriens et localisé dans les plis cutanés. Il se nourrit de la lymphe de ce dernier et est visible à l'œil nu, de couleur rouge-orangée.





Figure 25 Infestation par *Hiristiella* chez un iguane vert et apparence microscopique d'un *Hiristiella* (Mader, 1996)

- Les *Geckobiella* sont des ptérygosomidés hématophages généralement retrouvés chez les *Iguanidae*.
- De nombreux genres de tiques dures (*Ixodes*, *Amblyomma*, *Aponomma*, ...) hématophages avec un large spectre d'hôtes sont parfois retrouvés en très grandes quantité chez les reptiles. Leur repas est cependant long (2 mois environ) donc la perte sanguine est souvent compensée. Des tiques molles du genre *Ornithodoros* et plus rarement *Argas* sont parfois aussi rencontrées chez les reptiles. Les repas sont plus courts (10 à 30 minutes) et peuvent entraîner une anémie en cas de forte infestation.

Cliniquement, on observe généralement une irrégularité du cycle de mue parfois accompagnée de dysecdysis ainsi que des modifications comportementales telles que du prurit avec un animal pouvant se frotter sur les décors de son terrarium jusqu'à provoquer l'apparition de lésions, ou chez les ophidiens une tendance à rester immergés dans leur point d'eau. Les acariens peuvent être observés préférentiellement au niveau des plis de peau des membres et de la partie ventrale du cou, de la mâchoire inférieure, des orifices des organes sensitifs, du cloaque et parfois même sur les bords de l'œil. En cas d'infestation massive, des signes d'anémies tels qu'une pâleur des muqueuses et une léthargie peuvent apparaître. Le diagnostic se fait par observation directe des acariens qui peuvent ensuite être identifiés par microscopie sur scotch test.

Le traitement va concerner tous les reptiles hébergés par le détenteur car il peut lui-même être vecteur de ces parasites au cours de la manipulation de ses reptiles. L'environnement et le matériel d'élevage devront eux aussi être traités afin d'éviter toute recontamination. Il est conseillé d'isoler les reptiles dans des terrariums « hôpitaux » équipés *a minima* et facilement nettoyables pour au moins la durée du traitement, si possible pour une durée d'environ 3 mois correspondant à l'espérance de vie maximum de ces acariens.



Chez les ophidiens et les sauriens, on pourra utiliser de l'ivermectine sous forme de solution diluée à 1% et administrée par voie intramusculaire en deux injections à la dose de 200 µg/kg espacées de 2 semaines. L'ivermectine pourra aussi être utilisée en traitement externe de l'environnement sous forme de solution diluée dans de l'eau à 5mg/L et pulvérisée directement sur le reptile et dans son environnement tous les 3 à 5 jours pendant 4 à 6 semaines. Cette solution est toutefois peu stable donc à préparer au moment de l'utilisation, en quantité adaptée et à réhomogénéiser régulièrement au cours de l'application. L'ivermectine ne doit par contre jamais être utilisée chez les chéloniens, les crocodyliens, les scinques (*Scincidae*), les caméléons (*Chamaeleonidae*) et les serpents indigo (*Drymarchon couperi*) chez qui elle est toxique à faible dose. Elle doit être utilisée avec précautions chez les *Iguanidae* et les *Colubridae*.

On pourra aussi utiliser du fipronil en solution à 2,5mg/mL en pulvérisation externe et dans l'environnement tous les 7 à 10 jours pendant 4 à 6 semaines. Il est conseillé de bien aérer le terrarium avant toute réintroduction afin de limiter l'absorption de l'alcool utilisé en excipient. L'utilisation doit être modérée afin de limiter la neurotoxicité potentielle du fipronil.

La perméthrine semble être la molécule la mieux adaptée aux grands élevages. Elle peut être utilisée en pulvérisation externe ou en shampoing mais l'animal doit absolument être soigneusement rincé ensuite pour limiter la neurotoxicité de cette molécule. Son utilisation doit également être évitée chez les animaux en phase de renouvellement du cycle de mue et chez les jeunes chez qui la perméabilité de l'épiderme est augmentée.

Pour pallier au risque d'intoxication chez les espèces de petite taille, il est possible d'utiliser un acarien prédateur naturel des acariens parasites des reptiles pour le traitement de l'environnement, *Cheyletus eruditus* (Schilliger et al., 2013).

L'enclos ou le terrarium d'origine, ses décors et ses équipements doivent aussi être soigneusement lavés et le substrat doit être changé avant toute réintroduction. Une solution de javel diluée au 20<sup>ème</sup> peut être utilisée à condition de rincer soigneusement pour limiter les irritations cutanées de contact chez le reptile après réintroduction. Les acariens étant sensibles à des températures supérieures à 50°C et facilement noyés, un nettoyage de l'environnement avec une eau à plus de 50°C et une immersion des équipements et décors sur la durée d'une nuit peuvent s'avérer suffisant.

### III.5.1.2. *Autres parasites*

Des nématodes de la famille des filariidées sont parfois retrouvées dans le tissu sous-cutané des ophidiens (*Dracunculus* et *Macdonaldius*) et chez les caméléons (*Foleyella*). Ces filaires doivent

être retirés chirurgicalement par incision cutanée des lésions surélevées qu'elles provoquent, retrait à la pince puis antibiothérapie locale.

Les parasites internes tels que les nématodes, les cestodes et d'autres espèces d'helminthes sont connus pour provoquer une augmentation de la fréquence de la mue chez les reptiles infestés. De plus, certaines espèces ont la capacité de migrer dans le tissu sous-cutané ou de provoquer des lésions cutanées par pénétration dans la circulation sanguine ou lymphatique.

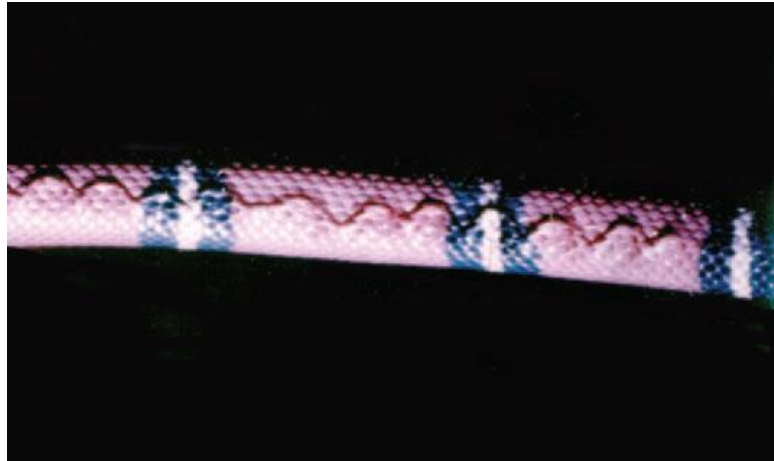


Figure 26: Photographie d'un nématode en position sous-cutanée visible à travers le tissu cutané d'un *Lamperopeltis* (Mader, 1996)

L'administration en spot-on de molécules habituellement destinées aux animaux de compagnie comme les mélanges d'imidaclopride et de moxidectine chez des lézards à collerette (*Chlamydosaurus kingii*) et des dragons barbus (*Pogona vitticeps*) ou d'emodepside et de praziquantel chez des sauriens, des chéloniens et des ophidiens s'est montrée efficace dans le traitement de parasitoses intestinales. Il est toutefois important de noter que ces études ne se sont pas intéressées aux potentiels effets secondaires de ces traitements.

Certains insectes peuvent aussi parasiter les reptiles tels que les punaises hématophages de l'ordre des hétéroptères ou les larves de mouches de la famille des calliphoridées. Ces myiases sont essentiellement rencontrées chez des chéloniens élevés en enclos extérieurs, au niveau de plaies, de fractures de la carapace ou au niveau du cloaque en cas de souillures.

Des sangsues sont parfois retrouvées chez des tortues semi-aquatiques. Elles doivent être soigneusement retirées car peuvent provoquer des ulcérations au niveau de leur point d'ancrage. On peut utiliser une solution saline concentrée directement sur la sangsue afin de faciliter le détachement suivi d'une antibiothérapie locale pour limiter les surinfections.

### III.5.2. Les dermatoses bactériennes

Les dermatoses bactériennes peuvent être causées par de nombreuses espèces de bactéries et sont souvent secondaires à une fragilisation de l'épiderme causée par des facteurs environnementaux : une brûlure, une plaie, un environnement trop humide ou trop sec, un animal mal nourri ou sous-nourri. Des abrasions au niveau du rostre sont par exemple souvent observées chez des reptiles mal-adaptés à leur terrarium, provoquées par des tentatives de fuite permanentes et parfois des combats contre leurs propres reflets. Ces lésions primaires créent une porte d'entrée pour des germes opportunistes, souvent des bactéries Gram négatives et entraînent une augmentation de la fréquence de mue, favorisant ainsi les rétentions de mue. La température ambiante doit toujours être vérifiée dans la recherche des causes primaires de dermatoses bactériennes ou d'infections en général car elle va influencer l'efficacité du système immunitaire. Ainsi une température suboptimale va favoriser la surinfection bactérienne des lésions initiales. Les dermatoses bactériennes peuvent également être secondaires à une septicémie, par dissémination sanguine de germes. Les germes les plus souvent impliqués dans ce type de dermatose sont des *Actinobacillus* spp, des *Arizona* spp, des *Pseudomonas* spp, des *Corynebacterium* spp, des *Dermatophilus* spp, des *Edwardsiella* spp, des *Klebsiella* spp, des *Enterobacter* spp, des *Flavobacterium* spp, des *Flavomonas* spp, des *Morganella* spp, des *Serratia* spp, des *Micrococcus* spp, des *Staphylococcus* spp et des *Salmonella* spp. Chez les sauriens, on trouve aussi plus particulièrement *Dermatophilus congolensis*, *Morganella morganii*, *Neisseria iguanae*, *Serratia anolium* et *Serratia marcescens*. Certaines espèces de sauriens désertiques semblent particulièrement sensibles à *Devriesea agamarum* avec une évolution rapide en septicémie et une mortalité très élevée tandis que chez d'autres espèces l'infection reste limitée à une dermatite ou reste même asymptomatique comme chez le dragon barbu (*Pogona vitticeps*) qui semble ainsi avoir un rôle de réservoir. Des bactéries anaérobies telles que les *Clostridium*, les *Bacteroides*, les *Fusobacterium* et les *Peptostreptococcus* font partie du microbiome normal de la peau et sont elles aussi susceptibles d'entraîner des dermatoses bactériennes à la suite d'une fragilisation de la barrière cutanée. Les animaux atteints de dermatose bactérienne doivent être manipulés avec précaution car de nombreuses bactéries impliquées sont zoonotiques comme les *Mycobacterium* spp ou *Dermatophilus congolensis*, particulièrement chez les jeunes enfants et les individus immunodéprimés.

Les dermatoses bactériennes se traduisent par des lésions diverses qui dépendent en général de la lésion primaire. On trouve en grande majorité des abcès secondaires à des morsures par les congénères en cas de territorialité ou de sur-densité, ou par les proies lorsque celles-ci sont distribuées vivantes. On observe également des lésions sous forme de plaques érythémateuses évoluant en formant des vésicules. Ces vésicules vont éclater et se nécroser pour ensuite donner des lésions ulcératives plus ou moins étendues, souvent recouvertes de pseudo-membranes de fibrine. Chez les

ophidiens elles sont le plus souvent localisées sur la face ventrale qui est la plus en contact avec le substrat, réservoir principal de bactéries opportunistes, mais la localisation va surtout dépendre de la cause primaire.

Chez les chéloniens, la forme la plus commune est la maladie chronique de la carapace. Elle consiste en une infection bactérienne profitant d'un défaut de carapace au niveau de la dossière, ou plus souvent du plastron. Ce type d'infection se traduit souvent par des lésions mineures en surface qui peuvent conduire à sous-estimer des lésions plus profondes, souvent des lésions caséuses extensives ou des abcès intra-cœlomiques et viscéraux. Un défaut de protection de la carapace est fréquemment causé par un traumatisme superficiel provoquant des dommages vasculaires sur les ostéoscutes<sup>7</sup>. L'ischémie qui en résulte va provoquer une dévitalisation de l'os dermique et du derme et offre ainsi une porte d'entrée aux germes opportunistes.

Le diagnostic passe par l'anamnèse et la clinique afin de déterminer la cause primaire des lésions observées. Une cytologie peut être effectuée sur exsudat ou prélèvement de pus et donne des images typiques d'une infection bactérienne avec des granulocytes hétérophiles, des figures de phagocytoses et des bactéries libres dans un matériel globalement protéique. Une culture bactérienne avec un antibiogramme peut être réalisée afin d'optimiser la prise en charge. Une radiographie peut être effectuée lorsqu'un abcès se trouve à proximité d'une structure osseuse afin de rechercher des images d'ostéolyse.

Les abcès pouvant résulter de surinfections sont souvent dus à des *Pseudomonas* spp, des *Proteus* spp, des *Aeromonas* spp, des *Serratia* spp, des *Providencia* spp, ou à *Escherichia coli*. Ils se présentent sous la forme de masses généralement intra- ou infra-dermiques à consistance indurée et peuvent être confondus avec des processus néoplasiques ou des granulomes fongiques. Les reptiles ne possédant pas les lysozymes nécessaires à la dégradation des produits de l'infection bactérienne le pus formé sera caséux, épais voire dur et un simple débridage ne sera donc pas suffisant pour la prise en charge. Un retrait complet de l'abcès, c'est-à-dire de la coque fibreuse et de son contenu, est nécessaire sous anesthésie générale.

Dans tous les cas il est conseillé de débrider les lésions les plus profondes et de donner des bains de 30 minutes dans une solution antiseptique diluée à 2% (chlorhexidine ou Polyvidone iodée) une à deux fois par jour jusqu'à résolution complète des lésions. Une pommade antiseptique peut ensuite être appliquée en complément sur les lésions les plus importantes après un séchage soigneux. Une antibiothérapie systémique de minimum 3 à 4 semaines en fonction de l'étendue des lésions est

---

<sup>7</sup> Ostéoscute : Osteoderme situé sous un scute

nécessaire dans la plupart des cas, avec réalisation d'un antibiogramme sur le matériel récolté dans l'abcès après exérèse ou sur écouvillonnage des lésions afin d'adapter au mieux l'antibiotique utilisé. De nombreuses études pharmacocinétiques existent aujourd'hui concernant l'utilisation de plusieurs antibiotiques chez plusieurs espèces de reptiles afin de déterminer la dose et l'intervalle d'administration. De plus amples recherches restent cependant nécessaires, même chez les espèces les plus communément rencontrées en médecine vétérinaire, si bien que l'utilisation de traitements antibiotiques empiriques peut s'avérer nécessaire dans certains cas critiques, en gardant à l'esprit la balance bénéfique/risque de ce genre de traitement.

Tableau 3: Résultat d'études pharmacocinétiques récentes (d'après Gibbons, 2014)

Antibiotique	Espèce(s) testée(s)	Posologie	Effets secondaires potentiels
Azithromycine	Python royal	10 mg/kg po tous les 3 jours	Anémie arégénérative réversible
Ceftazidime	5 espèces d'ophidiens Caouanne ( <i>Caretta caretta</i> )	20 mg/kg IM tous les 3 jours 22 mg/kg IM tous les 3 jours	Diminution d l'activité de la prothrombine
Clarithromycine	Tortue du désert	15 mg/kg po toutes les 84 heures	Hépatotoxicité
Danofloxacin	Caouanne Tortue du désert	6 mg/kg IM ou SC tous les 2 jours	Chondropathie articulaire
Marbofloxacin	Python royal Caouanne Tortue de Floride	10 mg/kg po ou IV tous les 2 jours 2mg/kg IV ou IM toutes les 24 heures	Chondropathie articulaire
Metronidazole	Serpent des blés, serpent ratier et Iguane vert Tortue de Floride	20 mg/kg po tous les 2 jours 20 mg/kg intacoelomique tous les 2 à 3 jours	Neurotoxicité, hépatotoxicité et altération de l'hématopoïèse

La prise en charge de ce type de dermatose passe aussi par la correction du facteur primaire. En cas de morsure, la réduction de la densité voire la séparation des individus hébergés dans un même terrarium peut s'avérer nécessaire et on évitera toujours de mettre 2 mâles ensemble quand l'espèce est connue comme étant territoriale. Dans le cas d'abrasion ou de plaie, il faut vérifier chaque décor et chaque recoin du terrarium afin d'en éliminer la source. La gestion des paramètres environnementaux est détaillée dans la partie dédiée (cf. [partie IV](#)). La maladaptation du reptile au terrarium est souvent due à un sentiment d'insécurité causé par des terrariums en verre limitant les possibilités du reptile de se dissimuler ou favorisant la présence de reflets. Il est donc possible de diminuer ce stress en installant des posters décoratifs sur au moins deux voire trois des parois ou simplement en les opacifiant.

### III.5.3. Les dermatoses fongiques

(Reavill, Griffin, 2014 ; Paré, 2014)

Tout comme les dermatoses bactériennes, les dermatoses fongiques sont la plupart du temps secondaires à l'ouverture d'une brèche dans l'épiderme permettant une colonisation par des

organismes fongiques opportunistes présents dans l'environnement et provoquent également une altération de la mue. Le manque d'humidité est toutefois peu propice au développement fongique en général. Les espèces fongiques couramment rencontrées sont les *Aspergillus*, les *Fusarium*, les *Geotrichum*, les *Microsporum*, les *Mucor*, les *Penicillium*, les *Trichophyton*, les *Trichosporum*, les *Trichoderma*, les *Geotrichum* et les *Candida*. Des infections causées par le complexe CANV (*Chrysosporium* anamorph of *Nannizziopsis vriesii*) sont aussi fréquemment décrites chez plusieurs espèces de sauriens, d'ophidiens et de crocodiliens, chez lesquelles il provoque des dermatoses fongiques contagieuses, profondes et souvent à l'issue fatale, notamment chez les dragons barbus chez qui il serait l'agent primaire responsable de la « yellow fungus disease ». Le CANV est considéré comme le pathogène fongique le plus important chez les reptiles, très sous-diagnostiqué ou souvent non-reconnu.

Les lésions débutantes de dermatoses fongiques se distinguent des dermatoses bactériennes par un aspect d'abrasion avec formation de plaques d'hyperkératose entraînant un décollement des écailles, notamment au niveau de la carapace des chéloniens. Le tissu sous-jacent prend parfois un aspect blanchâtre. Elles peuvent évoluer vers des lésions nodulaires puis se surinfecter et donner des lésions ulcératives et nécrotiques d'origine mixte. Un diagnostic précis nécessitera donc un examen histopathologique ainsi qu'une culture bactérienne et fongique.

Le développement d'algues à la surface de l'épiderme est aussi couramment observé chez les chéloniens et les crocodiliens. Ces algues sont un moyen de camouflage mais vont dans certains cas provoquer des lésions localisées sous forme de masses granulomateuses circonscrites avec un contenu gris à brun foncé composé d'éléments fongiques. La prise en charge passe dans ce cas par un brossage doux de la carapace afin d'enlever un maximum d'algues sans créer de nouvelles lésions, suivi d'une application localisée d'une solution antifongique et antiseptique telle qu'une solution de chlorhexidine ou de polyvidone iodée. Une antibiothérapie systémique peut être nécessaire en cas de surinfection. Une correction des conditions du bassin mis à disposition devra être effectuée et un retrait manuel régulier des algues peut être effectué en prévention, toujours avec un brossage doux.

La prise en charge est elle aussi similaire à celle d'une dermatose bactérienne avec en tout premier lieu la correction des causes primaires. L'environnement du reptile doit également être nettoyé avant toute réintroduction. Le substrat doit être changé et un lavage des parois et des aménagements du terrarium à l'eau bouillante est généralement suffisant. Pour le traitement des plaies superficielles, des bains de 30 minutes dans une solution antiseptique diluée à 2% une à deux fois par jours jusqu'à cicatrisation sont généralement suffisants. Les granulomes doivent être retirés

chirurgicalement sous anesthésie générale. Lors d'infections profondes, un traitement antifongique systémique à base de kétoconazole, d'itraconazole, de voriconazole ou de fluconazole sera nécessaire.

Tableau 4: Traitement fongistatiques systémiques possibles chez les reptiles (d'après Doneley et al., 2017)

Antifongique	Dose recommandée	Commentaire
Ketoconazole	15 à 30 mg/kg per os q 24 heures pendant 3 à 4 semaines	Hépatotoxicité potentielle A combiner à une antibiothérapie pour prévenir une possible surinfection
Itraconazole	5 à 10 mg/kg per os q 24 heures jusqu'à 1 semaine à 1 mois après résolution	Possible hépatotoxicité à long terme Résistance démontré sur des isolats de CANV
Voriconazole	5 à 10 mg/kg per os q 24 heures	Efficacité in vitro supérieure à l'Itraconazole Utilisé contre les infections impliquant le CANV
Fluconazole	5 mg/kg per os q 24 heures	Le plus sûr des imidazoles
Terbinafine	5 à 10 mg/kg per os q 24 heures ou utilisation en topique	
Amphotericine B	0,5mg/kg Intraveineuse q 24 à 72 heures pendant 2 à 4 semaines Ou nébulisation à 0,3 à 1mg/mL pendant 1h q 24 heures	Activité fongicide, nébulisation pour traitement des voies respiratoires car peu d'absorption systémique Néphrotoxicité

#### III.5.4. Les dermatoses virales

(Wellehan, Johnson, 2005 ; Marschang, 2014)

Il existe de nombreux virus provoquant des lésions variées. Dans cette partie, on se focalisera principalement sur les lésions affectant la peau et pouvant donc provoquer des anomalies au cours du cycle de la mue. Ces lésions cutanées virales se présentent principalement sous forme de lésions papulaires offrant une porte d'entrée aux infections bactériennes et/ou fongiques.

##### III.5.4.1. Les herpesvirus

Les herpesvirus sont des virus enveloppés à ADN double brins pléomorphiques connus pour leur capacité de latence chez de nombreux êtres vivants. Ils sont généralement spécifiques d'une espèce mais certains peuvent se transmettre d'une espèce à l'autre naturellement et/ou expérimentalement. Selon la souche de virus et l'espèce infectée, ces virus se retrouveront au sein des tissus lymphatiques, des cellules épithéliales ou du système nerveux et peuvent provoquer des lésions néoplasiques, nécrotiques ou hémorragiques. Ces infections sont couramment associées à la formation de corps d'inclusion intranucléaire dans les cellules. La contamination se fait généralement via les sécrétions des animaux excréteurs.

Des herpesvirus ont été isolés chez des reptiles présentant des signes cliniques variés : hépatomégalie, nécrose hépatique et œdème pulmonaire chez des tortues aquatiques, lésions nécrotiques buccales et pharyngée chez des tortues terrestres, lésions cutanées papillomateuses chez des tortues de mer et des sauriens, nécroses hépatique et gastro-intestinale chez des sauriens et des

ophidiens, infection des glandes à venin chez des serpents venimeux et enfin inflammation folliculaire lymphoïde du cloaque chez des crocodiliens.

Chez les tortues marines, les herpesvirus ont été associés à trois syndromes différents :

- La fibropapillomatose provoque l'apparition de lésions prolifératives ou ulcératives particulièrement chez les tortues vertes (*Chelonia mydas*). Ces lésions peuvent être grises à noires et mesurer de 2 à 20 cm de diamètre, être localisées ou multifocales et toucher la tête, le cou, les membres, la queue, la carapace, le plastron ou la cornée. Les lésions cornées ou périoculaires peuvent être particulièrement débilitantes car en affectant la vision elles vont gêner la prise de nourriture. Au niveau des membres, elles peuvent gêner la nage. Une fois ulcérées, ces lésions vont rapidement se surinfecter.

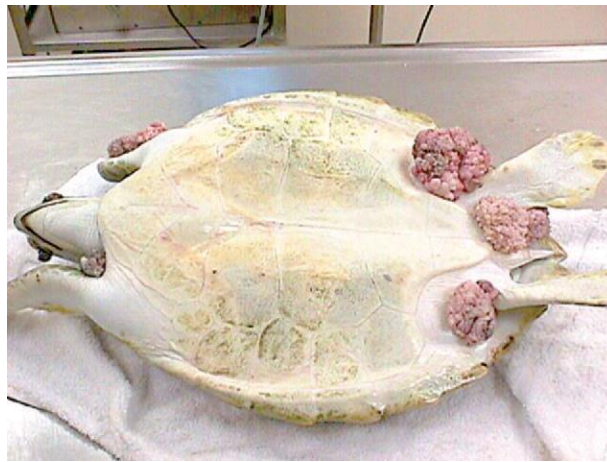


Figure 27 : Un herpesvirus a été isolé à partir de ces lésions papillomateuses au niveau des membres postérieurs et de la queue de cette tortue verte (Mader, 1996)

- La « Grey-Patch Disease » affecte plutôt les jeunes tortues marines âgées de 56 jours à 1 an et provoque l'apparition de petites lésions cutanées papulaires non extensives ou dans la plupart des cas des lésions cutanées grisâtre surélevées et coalescentes qui vont fréquemment s'ulcérer. Ces lésions se résolvent généralement spontanément si l'atteinte n'est pas trop importante et le taux de mortalité varie selon les études de 5 à 20%.
- La LETD (Lung, Eye and Tracheal Disease) se caractérise par l'apparition de lésions ulcératives et l'accumulation de débris caséux au niveau des yeux, de l'oropharynx, des poumons et de la trachée.

Chez des sauriens du genre *Lacerta*, un herpesvirus a été isolé à partir de lésions papillomateuses mesurant de 2 à 20 mm de diamètre, focales à multifocales et plutôt localisées au niveau des lombaires chez les femelles et de la partie dorso-crâniale de la tête chez les mâles. La répartition des lésions semble ainsi coïncider avec les zones subissant des traumatismes au cours de



l'accouplement. Il est toutefois à noter qu'au microscope électronique, en plus des herpesvirus, des particules virales semblables à des papovirus et des réovirus ont également été observées.

Les principales méthodes de diagnostic sont la PCR, l'isolation virale et la sérologie ainsi que l'observation de corps d'inclusion au microscope optique et au microscope électronique.

Il est évidemment conseillé de maintenir les reptiles affectés en isolement et de mettre en place un traitement de soutien en attendant les éventuels résultats des examens complémentaires. L'acyclovir s'est montré efficace contre un herpesvirus prélevé chez des chéloniens au cours d'expérience *in vitro*. Il n'y a cependant aucune étude réalisée *in vivo* chez les reptiles. L'acyclovir pourrait être utilisé à des doses de 80 mg/kg/j ou de 80 mg/kg 3 fois par jour par voie orale. Une pommade topique d'acyclovir à 5% pourrait aussi être utilisée.

#### *III.5.4.2. Les poxvirus*

Les poxvirus sont de très gros virus mesurant jusqu'à 400 nm, enveloppés et à ADN double brins. Ils ont été identifiés chez des chéloniens, des sauriens et des crocodiliens.

L'infection s'accompagne généralement de lésions cutanées sous forme de macules circulaires grises à blanches, de papules ou d'excroissances brunes disséminées sur la totalité du corps mais particulièrement concentrées sur la tête. Ces lésions semblent généralement s'auto-résoudre sur une période de 3 à 4 mois.

Il n'existe pas de méthodes d'isolement ni de méthode diagnostique par sérologie. En revanche des PCR existent. Un auto-vaccin s'est montré efficace lors d'une épidémie chez des crocodiles du Nil (*Crocodylus niloticus*). Des traitements antiviraux tels que le cidofovir se sont montrés efficaces dans le traitement de poxviroses chez d'autres espèces et pourraient également l'être chez les reptiles.

#### *III.5.4.3. Les paramyxovirus*

Ce sont des virus enveloppés de formes et de tailles variées, de 150 à 300 nm. Ces virus se répliquent dans le cytoplasme des cellules infectées et peuvent également former des corps d'inclusion intracytoplasmiques. Des sunshinevirus isolés chez des pythons tapis ont été associés à la formation de vésicules cutanées.

#### *III.5.4.4. Les iridovirus*

Les iridovirus sont une famille de virus enveloppés ou non à ADN double brins. Cette famille est composée de 4 genres dont seul le genre des Ranavirus est retrouvé occasionnellement chez les chéloniens, les sauriens et les ophidiens.

Chez les chéloniens infectés par ce type de virus, on trouve une expression clinique similaire à celle des herpesvirus avec des stomatites nécrosantes, du jetage et de la chassie, des conjonctivites et des œdèmes palpébraux et cervicaux. Les lésions histologiques couramment observées dans les cas d'iridoviroses sont des stomatites, des œsophagites et des trachéites nécrosantes et ulcératives. On observe parfois aussi des conjonctivites, des splénites, des gastrites, des entérites, des hépatites et des vasculites nécrosantes ainsi que des thromboses. Des nécroses des tissus hématopoïétiques des reins, du foie et de la rate sont également couramment observées et sont caractéristiques des infections par des iridovirus. Plus rarement, on peut observer des inclusions intracytoplasmiques basophiles dans les cellules épithéliales ou endothéliales, les macrophages, les hépatocytes ou les cellules hématopoïétiques.

Des ranavirus ont également été isolés chez des sauriens présentant des hépatites avec des lésions granulomateuses sur la langue et la queue et chez des ophidiens présentant des ulcérations de la muqueuse nasale et des plages nécrotiques au niveau du foie.

Au niveau cutané, des lésions papulaires ulcératives de 1 à 4 mm de diamètre surmontées d'une croûte jaune-grisâtre peuvent apparaître ainsi que de multiples œdèmes sous-cutanés associés à des érosions buccales, des ulcérations et des nodules.

Des iridovirus sensiblement proches de ceux des invertébrés ont aussi été isolés chez des sauriens présentant des lésions diverses ou même morts sans présentation clinique particulière. Des lésions cutanées se présentant sous la forme d'élargissement des pores fémoraux chez des dragons barbus, de lésions « pox-like » chez un lézard à collerette et de pertes d'écailles dorsales chez un iguane vert ont également été décrites.

Le diagnostic s'établit à partir d'une combinaison de signes cliniques et de lésions histologiques associées à des examens complémentaires tels que l'isolement du virus, la PCR ou la microscopie électronique.

Aucun traitement n'a été testé à ce jour mais les iridovirus possédant une thymidine kinase, ils pourraient être sensibles à l'acyclovir.

#### III.5.4.5. Les papillomavirus

Les papillomavirus sont des virus non enveloppés avec un ADN double brins circulaire. Ils n'ont jamais réellement été identifiés chez des reptiles mais des particules « Papillomavirus-like » ont été observées par microscopie électronique chez des sauriens (dragons barbus et *Lacerta viridis*). Ces reptiles infectés présentaient des lésions cutanées variées allant de papules sphériques blanches surélevées à des nodules multifocales coalescents pouvant s'ulcérer. Ces lésions sont généralement

auto-résolutives. L'attribution de ces lésions à l'infection par les particules « Papillomavirus-like » reste cependant incertaine et il n'existe aucune méthode commerciale de diagnostic permettant de mettre en évidence une infection par un papillomavirus chez les reptiles. Des médicaments anti-viraux tels que des topiques contenant du cidofovir se sont montrés efficaces dans le traitement de papillomaviroses et seraient donc potentiellement efficaces chez les reptiles en cas de suspicion de papillomaviruse.

#### *III.5.4.6. Les reptarenavirus*

Les reptarenavirus sont de petits virus enveloppés à ARN. Chez les reptiles, la maladie la plus importante provoquée par ces virus est l'IBD (Inclusion Body Disease) ou maladie des corps d'inclusions (Hepojoki et al., 2015). C'est une maladie virale très contagieuse chez les ophidiens de la famille des boïdés avec une expression clinique plus fréquemment observée chez les pythons avec une issue majoritairement fatale et un portage asymptomatique possible chez les boas. Une implication des acariens dans le mode de transmission est suspectée.

Les symptômes sont principalement neurologiques avec des convulsions, une incoordination motrice, une absence de réflexe de retournement ainsi qu'un port de tête et des mouvements de langue anormaux et parfois des régurgitations. L'animal va donc avoir des difficultés à chasser, à se nourrir et à exprimer un comportement de mue lui permettant de se débarrasser de la génération externe de l'épiderme. Il sera donc sujet aux rétentions de mue. Ce type de symptômes est parfois observé physiologiquement chez les pythons de phase « Spider ». Les symptômes évoluent ensuite vers des surinfections bactériennes de la cavité buccale et des voies respiratoires dues à une immunosuppression provoquée par le virus.

Le diagnostic s'effectue principalement par PCR sur sang total ou sérum. Une étude histologique de prélèvements d'encéphale ou de moelle épinière, de foie, de pancréas, de rein ou d'œsophage ou d'un frottis sanguin peut également permettre de mettre en évidence la présence de corps d'inclusions éosinophiliques intracytoplasmiques. Chez les pythons, les lésions sont généralement localisées uniquement dans l'encéphale et la moelle épinière. Il s'agit souvent d'encéphalites non suppuratives provoquées par la dégénérescence des neurones. Chez les autres boïdés, le pancréas est l'organe présentant le plus de corps d'inclusion mais sur un animal vivant le foie est plus facile à biopsier.

Il n'existe pas de traitement spécifique et l'issue est toujours fatale, suite à l'anorexie prolongée, accompagnée d'une stomatite et/ou d'une pneumonie, voire d'une septicémie bactérienne. On peut éventuellement traiter les surinfections bactériennes par antibiothérapie à condition d'isoler le reptile mais pour les cas les plus avancés, on conseillera plutôt l'euthanasie.

## Partie IV: Conditions optimales pour la mue du reptile captif

(Mader, 1996 ; Noël, 2012 ; Doneley et al., 2017)

### IV.1. L'enclos ou le terrarium

Il est important pour le bien être du reptile captif que son environnement soit une reproduction la plus fidèle possible de son habitat naturel d'origine. Ceci implique pour le détenteur d'acquérir un niveau de connaissance de l'espèce désirée suffisant pour subvenir à ses besoins principaux et de lui offrir des conditions d'ambiance satisfaisantes. Ainsi, pour certaines espèces de reptile, un enclos disposé dans le jardin et enrichi de décors et accessoires de base pourra suffire à condition d'avoir une solution de repli en cas de dégradation des conditions climatiques durant plus de 24 heures. Les dimensions de l'enclos ou du terrarium devront aussi s'adapter au comportement normal des reptiles détenus : les espèces arboricoles nécessiteront par exemple des terrariums verticaux avec de nombreux branchages et feuillages solidement fixés. La taille de l'environnement mis à disposition du reptile va aussi dépendre de plusieurs facteurs :

- L'espèce hébergée, et particulièrement son niveau d'activité. En effet, pour une taille similaire des espèces relativement actives comme les serpents du genre *Thamnophis* ou les serpents des blés (*Pantherophis guttatus*) vont avoir besoin de plus d'espace que certaines espèces de boïdés réputées moins active, comme le python royal (*Python regius*) aussi appelés « ball python » à cause de leur tendance à rester en boule dans un coin du terrarium.
- La taille de l'individu. Ceci implique d'agrandir l'espace dédié au reptile au fur et à mesure de sa croissance.
- Le nombre d'individus hébergés ensemble dans cet espace et s'ils le sont pour une reproduction. Dans le cas d'hébergement d'individus de même sexe dans un même espace, il faut parfois aussi prendre en compte le caractère territorial de certaines espèces.

### IV.2. Maintien de l'humidité

Maintenir des conditions d'humidité relative adaptées peut s'avérer difficile pour certaines espèces. Il ne faut toutefois pas s'alarmer des variations journalières observées car elles sont bénéfiques pour le reptile en mimant les conditions climatiques naturels, et permettent d'éviter souvent les phénomènes de macération. Différents facteurs environnementaux sont à prendre en compte :

- Le choix du substrat va s'avérer très important car il va pouvoir dans certains cas absorber l'humidité et la maintenir à un niveau satisfaisant. On peut citer par exemple les éclats ou le humus de coco ou la tourbe blonde qui sont souvent utilisés dans la confection de terrariums humides

pour leur grande capacité d'absorption. Le sable à l'inverse possède une très faible capacité d'absorption et est plutôt utilisé dans la confection de terrariums désertiques, la possibilité d'ingestion et les occlusions digestives qui en découlent parfois sont toutefois à prendre en compte.

- L'utilisation d'additifs directement mélangés au substrat ou utilisés dans des aménagements particuliers peut aussi permettre de moduler l'humidité ambiante ou de mettre à disposition du reptile un point humide. On peut prendre comme exemple les « boîtes humides » remplies de sphaigne ou de vermiculite très souvent utilisées en terrariophilie et particulièrement nécessaires à certaines espèces désertiques comme le gecko léopard au moment de la mue.
- La taille du point d'eau ainsi que sa position vont aussi avoir une conséquence directe sur l'humidité environnementale par sa capacité d'évaporation. Cette dernière peut être augmentée en plaçant le bac au niveau du point chaud, en faisant ruisseler l'eau ou en créant une cascade artificielle. Elle va aussi influencer l'état d'hydratation du reptile captif qui va pouvoir en se baignant humidifier la génération externe de son épiderme durant la période d'augmentation de la perméabilité de cette surface, facilitant ainsi la mue.
- Certains décors vont aussi permettre un maintien accru de l'humidité, notamment l'ajout de plante ou la mise en place de décors en bois absorbant.
- Des équipements spécifiques tels que les nébuliseurs à ultrasons, les brumisateurs ou les pulvérisateurs automatiques sont souvent nécessaires à l'obtention d'une humidité optimale chez les espèces les plus exigeantes. En effet, la création d'une brume artificielle va faire augmenter rapidement le taux d'humidité ambiante au sein de l'habitat. Il faut toutefois faire attention à l'influence que cela peut avoir sur la température relative et également veiller à ne pas maintenir une humidité trop élevée qui pourrait entraîner des macérations. Il est souvent conseillé de brancher ces équipements à des programmeurs afin de les faire fonctionner sur de courtes durées quitte à répéter leur utilisation dans la journée.

L'agencement du terrarium et sa conception vont aussi être déterminants dans le maintien de l'humidité. En effet les aérations ont un rôle important dans le maintien d'une hygiène satisfaisante du terrarium mais sont aussi une source majeure de diminution de l'humidité relative du terrarium.

### IV.3. [Maintenance de la température](#)

La température est le deuxième facteur d'ambiance d'importance majeure au sein du terrarium. En effet c'est elle qui va, entre autres, influencer l'activité métabolique du reptile. Un chauffage insuffisant mènera, entre autres désordres physiologiques, à une baisse de l'immunité. Un chauffage trop important peut provoquer un coup de chaud et donc conduire à la mort en l'absence de prise en charge rapide et adaptée.

Là encore, il est important de se rapprocher le plus possible des conditions climatiques naturelles de l'espèce avec notamment le respect d'un rythme nyctéméral induisant une baisse de température de 5 à 10 °C pendant la nuit. L'installation doit donc être reliée au moins à un programmateur ou si possible thermostatée. Il faut de plus répartir le ou les équipements de chauffage de sorte à offrir au reptile un point chaud et un point froid afin de créer un gradient de température au sein duquel l'animal pourra circuler pour trouver la température optimale à son activité métabolique à un instant donné. Au moment de la digestion, les reptiles ont par exemple souvent une activité métabolique accrue et préféreront donc se rapprocher du point chaud.

Les sources de chaleurs sont nombreuses et variées et doivent donc être choisies en fonction de l'espèce hébergée, de son comportement (héliophile, ombrophile ou nocturne) mais aussi en fonction de la disposition du terrarium et de ses différents aménagements. De plus, il faut prendre en compte l'insensibilité thermique relative des reptiles qui les rend plus susceptibles aux brûlures par contact prolongé avec des sources de chaleur. Il est donc conseillé de munir toute source de chaleur qui serait à portée du reptile d'une protection adéquate, de veiller au respect de certaines distances de sécurité et de munir les tapis chauffants et les pierres chauffantes de thermostats différents de celui du système de chauffage général. Parmi les sources fréquemment utilisées, on trouve :

- Les câbles chauffant en silicone ou caoutchouc souples et étanches qui vont contenir une résistance. Ils en existent de tailles et puissances variées, permettant une adaptation aux différentes tailles de terrarium. Les câbles sont généralement disposés sous les terrariums horizontaux ou derrière une des parois des terrariums verticaux. Si le terrarium est en bois, le câble doit être placé à l'intérieur sous peine de ne pas diffuser suffisamment de chaleur, en veillant toutefois à le laisser hors de portée du reptile. L'avantage de ce type de chauffage est qu'il peut être disposé en lacets et que l'écartement des boucles peut être modulé afin d'obtenir un point chaud et un point froid.
- Les plaques chauffantes fonctionnent sur le même principe que les câbles avec des tailles, des formes et des épaisseurs variées. Elles sont plus faciles et rapides à installer que les câbles et peuvent être mises directement en contact avec les parois des terrariums. La surface de chauffe est par contre fixe ici et les tapis sont rarement étanches.
- Les lampes à incandescence sont encore autorisées en terrariophilie et couvrent une large gamme de puissances et de types de lumières. C'est une source de chaleur éclairante utilisable pour de nombreuses espèces diurnes. Les lampes à réflecteur intégré permettent un chauffage sur une zone limitée et peuvent donc servir à créer un point chaud en complément d'un chauffage d'ambiance. Les lampes classiques peuvent, elles, servir de chauffage ambiant. Il faut cependant prendre en compte leur durée de vie assez faible associée à leur mauvais rendement énergétique.

- Les lampes à infrarouges sont des lampes à incandescence classique émettant une plus grande quantité d'infrarouges et donc plus de chaleur. Là encore, la gamme de puissances disponibles est assez large. Les inconvénients sont les mêmes que pour les lampes à incandescence avec en plus un prix d'acquisition plus élevé.
- Les lampes céramiques sont constituées comme leur nom l'indique d'une enveloppe en céramique dans laquelle circule une résistance. Elles n'émettent donc aucune lumière, seulement des infrarouges. Elles sont disponibles dans une large gamme de puissances et doivent être équipées d'une protection car elles se placent à l'intérieur du terrarium. Il y a donc des risques de brûlure en cas de contact direct. Elles servent généralement de chauffage d'ambiance, plutôt pour des terrariums verticaux. Ce type de lampe possède une assez bonne longévité mais a en contrepartie un coût assez élevé.
- Les lampes halogènes fonctionnent à peu près comme les lampes à incandescence et sont la plupart du temps vendues sous forme de spot, avec une lumière dirigée. Elles vont donc plutôt être utilisées pour la création de points chauds. Elles offrent une lumière vive et doivent donc être évitées chez certaines espèces. La longévité est assez bonne et elles sont disponibles dans une large gamme de puissances. Elles ont cependant un coût plus élevé que les lampes à incandescence tout en dégageant moins de chaleur.
- Les lampes à halogénures métalliques sont utilisées autant en temps qu'éclairage d'appoint qu'en tant que chauffage d'ambiance. Elles ne peuvent cependant pas être commandées par un thermostat car une fois éteintes, elles doivent refroidir complètement avant d'être rallumées. Elles sont généralement de forte puissance et nécessitent un système d'alimentation particulier (ballaste électronique). Des modèles adaptés aux terrariums de petit format et de puissance modérée ont cependant été développés sous forme de lampes à lumière dirigée. Elles fournissent de plus des UV-A et UV-B nécessaires au maintien en captivité de certaines espèces. Elles ont cependant un prix d'acquisition élevé.
- Les lampes à vapeur de mercure ou de sodium fonctionnent sur le même principe que les précédentes et existent également dans des formats adaptés aux terrariums. Elles ont les mêmes avantages que les lampes précédentes mais sont par contre beaucoup plus fragiles et possèdent une distance de sécurité de 30 à 50 cm à respecter.

#### IV.4. L'éclairage du terrarium

L'éclairage est lui aussi important en terrariophilie mais dans une moindre mesure. Afin de respecter un rythme de vie naturel chez les reptiles captifs, il est important d'offrir un rythme diurne d'éclairage par un branchement sur programmateur. La photopériode peut ainsi être adaptée en fonction de l'espèce mais aussi de l'activité souhaitée, notamment pour la mise en place de protocoles

de reproduction. Il est important de noter que les UV-B sont indispensables pour certaines espèces pour qu'elle puisse synthétiser la vitamine D3 nécessaire au métabolisme phospho-calcique. Cette vitamine n'est pas naturellement présente dans l'alimentation de la plupart des reptiles, excepté chez les carnivores nourris avec des vertébrés chez lesquels elle est stockée en majorité dans le foie. Un système d'éclairage fournissant des UV-B sera donc impératif pour certaines espèces. Il faut cependant veiller à ne pas fournir un éclairage trop intense ou une exposition aux UV trop importante qui pourraient causer des dommages oculaires irréversibles. Les sources de lumières seront également placées en hauteur, perpendiculairement au sol du terrarium afin que les écailles supra-oculaires puissent protéger les yeux du reptile d'une exposition trop intense lorsque celui-ci est en position physiologique.

La plupart des sources de lumière peuvent également servir de sources de chaleur et ont été présentées dans le paragraphe précédent. On trouve également comme sources d'éclairages fournissant des UV des tubes fluorescents UV et des lampes fluocompactes à UV qui associées à des réflecteurs peuvent fournir un apport suffisant en UV-B.

#### IV.5. Autres aménagements

Les terrariums doivent évidemment obligatoirement être équipés d'une source d'eau potable pour le reptile. Certaines espèces ne vont cependant pas s'abreuver dans une gamelle d'eau mais directement par ingestion de gouttelettes d'eau trouvées sur les décors ou les parois du terrarium, nécessitant donc des pulvérisations régulières possiblement automatisés. Une gamelle va aussi être nécessaire pour la nourriture des reptiles dont le régime alimentaire exclu au moins partiellement un comportement de chasse (aliment non-vivant). Il est important de veiller à la propreté de ces gamelles afin de limiter le développement de bactéries et de moisissures.

La présence de cachettes est nécessaire au bien-être de la plupart des reptiles et permet de réduire leur stress en leur offrant un espace « sécurisé ». Il faudra donc veiller à les déranger le moins possible lorsqu'ils se trouvent dans leurs cachettes. Il est conseillé de mettre à disposition plusieurs cachettes, au moins deux, disposées au point chaud et au point froid du terrarium.

L'ajout de branches ou de pierres artificielles ou naturelles va être nécessaire pour certaines espèces. Au-delà du côté esthétique, elles vont permettre au reptile d'exprimer son comportement naturel, particulièrement chez les reptiles arboricoles. La présence de décors possédant une surface légèrement abrasive est également nécessaire, particulièrement chez les ophidiens, à la réalisation d'une mue correcte car ils vont permettre au reptile de se séparer de sa mue par frottements sur ces surfaces. Il faut cependant veiller à ne pas introduire de décors vulnérants et bien sécuriser la mise en place des décors afin d'éviter toute chute une fois installés.



## Conclusion

La peau des reptiles est un modèle d'adaptation à la vie en milieu terrestre, nécessaire de par son rôle d'interface entre le milieu intérieur et le milieu extérieur de l'animal. Cette peau est composée comme chez les mammifères du derme et de l'épiderme. Elle acquiert une résistance aux facteurs environnementaux par un processus de kératinisation et de cornéogenèse au niveau de l'épiderme créant une structure en couche. Le nombre et la nature de ces couches vont cependant être différents selon l'ordre auquel le reptile appartient. Chez les crocodyliens et les chéloniens on trouve, comme chez les mammifères, une structure en trois couches : le stratum basal qui va donner par multiplication cellulaire le stratum suprabasal qui va ensuite se différencier pour donner le stratum corneum. Chez les lépidosauriens, la structure varie en fonction du cycle de mue avec une à deux générations d'épiderme pouvant contenir jusqu'à six couches. Chez tous les reptiles, l'épiderme va varier en épaisseur et former des plis pour constituer les écailles, structures épidermiques caractéristiques des reptiles permettant à la peau de conserver une certaine flexibilité. La mue est un processus permettant un renouvellement de l'épiderme afin de conserver son intégrité et ses fonctions. Il se produit en continu chez les crocodyliens et la majorité des chéloniens par usure du stratum corneum. Chez les lépidosauriens, c'est un processus cyclique synchronisé sur la totalité du corps de l'animal qui va conduire à terme à la perte d'une génération complète d'épiderme. Ce processus est permis par des mécanismes de différenciation cellulaire différents en fonction des couches de l'épiderme et notamment par l'intervention de différentes protéines au cours de la cornéogenèse de chaque couche. Cela offre des propriétés chimiques et mécaniques différentes à chaque couche. Ce cycle aboutit à la formation d'une nouvelle génération d'épiderme sous l'ancienne et à la formation d'un complexe de mue permettant leur séparation.

La régulation du processus de mue est peu connue mais la thyroïde semble en être le principal acteur. Cet organe possède une morphologie très différente en fonction des ordres mais aussi en fonction des espèces chez les sauriens. Les hormones qu'elle synthétise, la triiodothyronine et la thyroxine, semblent de plus avoir des actions antagonistes chez les ophidiens et les sauriens, inhibant les mécanismes de la mue chez les ophidiens alors qu'elles en augmentent la fréquence chez les sauriens. Elles agissent cependant seulement sur la durée de la phase de repos du cycle de la mue, la phase de renouvellement ne semblant pas être sous leur dépendance.

La peau étant une interface avec l'environnement de l'animal, elle est très sensible aux conditions environnementales. Chez les reptiles, la multiplication des espèces élevées en captivité a permis de mettre en évidence de nombreuses affections dermatologiques affectant la mue. Elles sont généralement dues à des conditions d'élevage inadaptées. En effet, le groupe des reptiles est composé

de nombreuses espèces ayant chacune des exigences environnementales particulières. Il est donc nécessaire de connaître les conditions d'élevage optimales propres à une espèce afin de s'en rapprocher au maximum pour pouvoir prévenir au maximum d'éventuelles affections. Le paramètre environnemental le plus souvent impliqué dans les affections dermatologiques des reptiles est l'humidité, mais des températures inadaptées ou des carences en vitamines sont aussi fréquemment incriminées. Ces affections peuvent aussi être d'origine infectieuse primaire (parasitaire, bactérienne, fongique et/ou virale) ou évoluer en dermatite infectieuse par surinfection fongique ou bactérienne de lésions primaires. Il est donc important pour le vétérinaire souhaitant être compétant en médecine des reptiles de connaître ces différentes affections dont la fréquence est en augmentation, de savoir les prendre en charge, mais surtout de savoir identifier les facteurs primaires de ces affections souvent inhérents aux conditions d'élevage afin de pouvoir conseiller le propriétaire sur les changements à effectuer pour éviter les récurrences.

## Annexes

### Annexe 1 : Traitements antibiotiques systémiques empiriques fréquemment utilisés chez les reptiles

(Carpenter et al., 2014 ; Doneley et al., 2017)

Antibiotique	Espèce(s)	Posologie(s)	Commentaires
Amoxicilline + acide clavulanique	Toutes	15 mg/kg q24h IM 30 mg/kg q12 à 24h po	Spectre Gram +, beaucoup de Gram – résistantes
Céphalexine	Toutes	20 à 40 mg/kg q12h po	Spectre comprenant la plupart des coques gram +, quelques gram – et quelques anaérobies
Céftazidime	Toutes	20 à 40 mg/kg q72h IM	Réduire les doses chez les insuffisants rénaux
	Ophidiens	20 mg/kg q72h SC/IM/IV	
	Caouanne	22 mg/kg q72h IM/IV	
Ceftiofur	Toutes	5 à 15 mg/kg q 12h IM	Spectre comprenant <i>Pasteurella</i> , <i>E. coli</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>staphylococcus</i> et <i>Salmonella</i> spp.
	Ophidiens	2,2 mg/kg q48h IM	
	Sauriens	5 mg/kg q24h IM/SC	
	Tortues terrestres	4 mg/kg q24h IM	
	Tortues aquatiques	2,2 mg/kg q24h IM	
Chloramphénicol	Toutes	20 mg/kg q12h ou 40 mg/kg q24h IM/po	Utilisation raisonnée car problème à l'échelle de la santé publique Anémie et dépression secondaires
	Ophidiens	40 mg/kg q24h SC	
Gentamycine	Toutes	2,5 mg/kg q72h IM	Néphrotoxique surtout chez les ophidiens, inefficace en milieu anaérobie
	Ophidiens	2,5 mg/kg q72h 3 mg/kg puis 1,5 mg/kg q96h IM	
	Chéloniens	6 mg/kg q72 à 96h IM	
Tobramycine	Toutes	2,5 mg/kg q24h IM	Néphrotoxique surtout chez les ophidiens, inefficace en milieu anaérobie
	Chéloniens	10 mg/kg q24 à 48h IM	
Amikacine	Toutes	2,5 à 5 mg/kg q48 à 72h IM	Moins d'effets secondaire que Gentamycine et Tobramycine
Enrofloxacin	Toutes	5 à 10 mg/kg q24 à 48h SC/IM/po	Attention IM -> douleur et nécrose musculaire ; SC -> décoloration et nécrose
	Ophidiens	10 mg/kg q48h IM	
	Sauriens	5 mg/kg q24h IM/po	
	Chéloniens	5 mg/kg q24h IM ou 10mg/kg q48h IM	
	Crocodyliens	5 mg/kg q36 à 72h IV	
Marbofloxacin	Toutes	2 mg/kg q24h IM/IV	
	Ophidiens	10 mg/kg q48h po	
Triméthoprime + Sulfadiazine	Toutes	15 à 25mg/kg q24h po 20 à 30 mg/kg q24 à 48h IM 30 mg/kg q24h 2 jours puis q48h IM	Eviter en cas d'insuffisance rénale
Oxytétracycline	Toutes	10 à 80 mg/kg q4h IM 6 à 10 mg/kg q24h IM/IV/po	Nécrose au point d'injection, signes digestifs, immunosuppression, chélation du calcium peu d'absorption po
Doxycycline	Toutes	5 à 10 mg/kg q24h po	Idem mais meilleure absorption po
	Chéloniens	50 mg/kg IM puis 25 mg/kg q72h IM	
Clarithromycine	Chéloniens	15 mg/kg q72h po	Traitement mycoplasmoses
Clindamycine	Toutes	5 mg/kg q12h po	Ostéomyélite à bactéries gram +
Azithromycine	Python royal	10 mg/kg q3j po	Anémie arégénérative réversible
Métronidazole	Toutes	20 mg/kg q24 à 48h po	Spectre comprenant des germes anaérobies

## Annexe 2 : Traitements analgésiques possibles chez les reptiles

(Sladky, 2014 ; Carpenter et al., 2014 ; Doneley et al., 2017)

<b>Analgésique</b>	<b>Espèce(s)</b>	<b>Posologie(s)</b>	<b>Commentaire</b>
Buprénorphine	Toutes	5 à 20 µg/kg IM q24 à 48h	Efficacité remise en question chez sauriens et chéloniens
Butorphanol	Toutes	0,5 à 2 mg/kg SC/IM	Efficacité remise en question
Morphine	Chéloniens et Sauriens	1 à 5 mg/kg SC/IM	Efficacité remise en question chez les ophidiens Dépression respiratoire
Méthadone	Chéloniens	3 à 5 mg/kg SC/M q24h	Effets secondaires non étudiés
Pethidine	Chéloniens	1 à 5 mg/kg SC/IM q2 à 4h	Effet courte durée, effets secondaires non-étudiés
Tramadol	Chéloniens	5 à 10 mg/kg po q 48 à 96h	Effet longue durée, dépression respiratoire moins fréquente qu'avec les opioïdes
Fentanyl	Ophidiens	Patch 12,5 µg/h pendant 24h	
Carprofène	Toutes	1 à 4 mg/kg po/SC/IM/IV q24h	AINS
Ketoprofène	Toutes	2 mg/kg IM q24 à 48h	Efficacité non-étudiée
Méloxicam	Toutes	0,2 à 0,3 mg/kg po/IM q24h	

## Bibliographie

ALIBARDI, L., 2016. The Process of Cornification Evolved From the Initial Keratinization in the Epidermis and Epidermal Derivatives of Vertebrates: A New Synthesis and the Case of Sauropsids. In : *International Review of Cell and Molecular Biology* [en ligne]. S.l. : Elsevier. p. 263-319. [Consulté le 25 septembre 2018]. ISBN 978-0-12-804804-7. Disponible à l'adresse : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1937644816300569>.

ALIBARDI, Lorenzo, 2003. Adaptation to the land: The skin of reptiles in comparison to that of amphibians and endotherm amniotes. In : *Journal of Experimental Zoology*. 15 août 2003. Vol. 298B, n° 1, p. 12-41. DOI 10.1002/jez.b.24.

ALIBARDI, Lorenzo, 2013. Cornification in reptilian epidermis occurs through the deposition of keratin-associated beta-proteins (beta-keratins) onto a scaffold of intermediate filament keratins. In : *Journal of Morphology*. février 2013. Vol. 274, n° 2, p. 175-193. DOI 10.1002/jmor.20086.

ALIBARDI, Lorenzo, 2014. Immunolocalization of alpha-keratins and associated beta-proteins in lizard epidermis shows that acidic keratins mix with basic keratin-associated beta-proteins. In : *Protoplasma*. juillet 2014. Vol. 251, n° 4, p. 827-837. DOI 10.1007/s00709-013-0585-9.

ALIBARDI, Lorenzo, 2015. Immunogold labeling shows that glycine-cysteine-rich beta-proteins are deposited in the Oberhäutchen layer of snake epidermis in preparation to shedding: Beta-Proteins Localization in Snake Epidermis. In : *Journal of Morphology*. février 2015. Vol. 276, n° 2, p. 144-151. DOI 10.1002/jmor.20327.

ALIBARDI, Lorenzo et TONI, Mattia, 2006. Cytochemical, biochemical and molecular aspects of the process of keratinization in the epidermis of reptilian scales. In : *Progress in Histochemistry and Cytochemistry*. avril 2006. Vol. 40, n° 2, p. 73-134. DOI 10.1016/j.proghi.2006.01.001.

BOYER, Thomas H, 2011. 2011: MASTER CLASS REPTILIAN THYROID ANATOMY, PHYSIOLOGY AND DISEASE. In : . 2011. p. 18.

CARPENTER, James W., KLAPHAKE, Eric et GIBBONS, Paul M., 2014. Reptile Formulary and Laboratory Normals. In : *Current Therapy in Reptile Medicine and Surgery* [en ligne]. S.l. : Elsevier. p. 382-410. [Consulté le 22 janvier 2019]. ISBN 978-1-4557-0893-2. Disponible à l'adresse : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781455708932150033>.

CHANG, Cheng, WU, Ping, BAKER, Ruth E., MAINI, Philip K., ALIBARDI, Lorenzo et CHUONG, Cheng-Ming, 2009. Reptile scale paradigm: Evo-Devo, pattern formation and regeneration. In : *The International Journal of Developmental Biology*. 2009. Vol. 53, n° 5-6, p. 813-826. DOI 10.1387/ijdb.072556cc.

CHIU, K. W., LEUNG, M. S. et MADERSON, P. F. A., 1983. Thyroid and skin-shedding in the rat snake (*Ptyas korros*). In : *Journal of Experimental Zoology*. mars 1983. Vol. 225, n° 3, p. 407-410. DOI 10.1002/jez.1402250308.

CHIU, K. W. et LYNN, W. G., 1970a. Sloughing and the Hypophysis in the Glossy Snake, *Arizona elegans*. In : *American Midland Naturalist*. octobre 1970. Vol. 84, n° 2, p. 554. DOI 10.2307/2423870.

CHIU, K. W. et LYNN, W. G., 1970b. THE EFFECT OF ACTH ON THE SLOUGHING FREQUENCY OF NORMAL AND THYROIDECTOMIZED *ANOLIS CAROLINENSIS* (IGUANIDAE, LACERTILIA). In : *The Biological Bulletin*. avril 1970. Vol. 138, n° 2, p. 129-137. DOI 10.2307/1540197.

CHIU, K. W. et LYNN, W. G., 1971. Further observations on the role of the thyroid in skin-shedding in the shovel-nosed snake, *Chionactis occipitalis*. In : *General and Comparative Endocrinology*. décembre 1971. Vol. 17, n° 3, p. 508-511.

CHIU, K. W. et LYNN, W. G., 1972. Observations on Thyroidal Control of Sloughing in the Garter Snake, *Thamnophis sirtalis*. In : *Copeia*. 8 mars 1972. Vol. 1972, n° 1, p. 158. DOI 10.2307/1442792.

CHIU, K. W. et PHILLIPS, J. G., 1971. THE EFFECT OF HYPOPHYSECTOMY, AND OF INJECTIONS OF THYROTROPHIN AND CORTICOTROPHIN INTO HYPOPHYSECTOMIZED ANIMALS, ON THE SLOUGHING CYCLE OF THE LIZARD, *GEKKO GEKKO* L. In : *Journal of Endocrinology*. avril 1971. Vol. 49, n° 4, p. 611-618. DOI 10.1677/joe.0.0490611.

CHIU, K. W., PHILLIPS, J. G. et MADERSON, P. F. A., 1967. THE ROLE OF THE THYROID IN THE CONTROL OF THE SLOUGHING CYCLE IN THE TOKAY (*GEKKO GEKKO*, LACERTILIA). In : *Journal of Endocrinology*. décembre 1967. Vol. 39, n° 4, p. 463-472. DOI 10.1677/joe.0.0390463.

CHIU, K.W., WONG, C.C., LEI, F.H. et TAM, V., 1975. The nature of thyroidal secretions in reptiles. In : *General and Comparative Endocrinology*. janvier 1975. Vol. 25, n° 1, p. 74-82. DOI 10.1016/0016-6480(75)90041-6.

CHRISTMAN, Jane, DEVAU, Michael, WILSON-ROBLES, Heather, HOPPEs, Sharman, RECH, Raquel, RUSSELL, Karen E. et HEATLEY, J. Jill, 2017. Oncology of Reptiles. In : *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. janvier 2017. Vol. 20, n° 1, p. 87-110. DOI 10.1016/j.cvex.2016.07.003.

DONELEY, Bob, JOHNSON, Robert, MONKS, Deborah et CARMEL, Brendan (éd.), 2017. *Reptile medicine and surgery in clinical practice*. Hoboken, NJ : Wiley. ISBN 978-1-118-97767-5. SF997.5.R4 R466 2017

ELLIOTT R JACOBSON, 1977. Histology, endocrinology, & husbandry of ecdysis in snakes. In : . 1977.

GIBBONS, Paul M., 2014. Therapeutics. In : *Current Therapy in Reptile Medicine and Surgery* [en ligne]. S.l. : Elsevier. p. 57-69. [Consulté le 21 janvier 2019]. ISBN 978-1-4557-0893-2. Disponible à l'adresse : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781455708932000077>.

HARKEWICZ, Kenneth A., 2001. Dermatology of Reptiles: A Clinical Approach to Diagnosis and Treatment. In : *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. mai 2001. Vol. 4, n° 2, p. 441-461. DOI 10.1016/S1094-9194(17)30039-7.

HARKEWICZ, Kenneth A., 2002. Dermatologic problems of reptiles. In : *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. juillet 2002. Vol. 11, n° 3, p. 151-161. DOI 10.1053/saeb.2002.123977.

HÉBERT, Fabrice, BULLIOT, Christophe et DESNOYERS, Pierre, 2014. *Guide pratique de médecine interne chien, chat et NAC*. Paris : Éd. Med'com. ISBN 978-2-35403-113-8.

HELLEBUYCK, Tom, PASMANS, Frank, HAESEBROUCK, Freddy et MARTEL, An, 2012. Dermatological diseases in lizards. In : *The Veterinary Journal*. juillet 2012. Vol. 193, n° 1, p. 38-45. DOI 10.1016/j.tvjl.2012.02.001.

HEPOJOKI, J., SALMENPERÄ, P., SIRONEN, T., HETZEL, U., KORZYUKOV, Y., KIPAR, A. et VAPALAHTI, O., 2015. Arenavirus Coinfections Are Common in Snakes with Boid Inclusion Body Disease. In : ROSS, S. R. (éd.), *Journal of Virology*. 15 août 2015. Vol. 89, n° 16, p. 8657-8660. DOI 10.1128/JVI.01112-15.

HERNANDEZ-DIVERS, Sonia M. et GARNER, Michael M., 2003. Neoplasia of reptiles with an emphasis on lizards. In : *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. janvier 2003. Vol. 6, n° 1, p. 251-273. DOI 10.1016/S1094-9194(02)00028-2.

HOLTHAUS, Karin Brigit, MLITZ, Veronika, STRASSER, Bettina, TSCHACHLER, Erwin, ALIBARDI, Lorenzo et ECKHART, Leopold, 2017. Identification and comparative analysis of the epidermal differentiation complex in snakes. In : *Scientific Reports* [en ligne]. décembre 2017. Vol. 7, n° 1. [Consulté le 25 septembre 2018]. DOI 10.1038/srep45338. Disponible à l'adresse : <http://www.nature.com/articles/srep45338>.

HOPPMANN, Emily et BARRON, Heather Wilson, 2007. Dermatology in Reptiles. In : *Journal of Exotic Pet Medicine*. octobre 2007. Vol. 16, n° 4, p. 210-224. DOI 10.1053/j.jepm.2007.10.001.

JACKSON, Oliphant F. et COOPER, John E., 1981. *Diseases of the Reptilia* [en ligne]. S.I. : Academic Press,. [Consulté le 19 septembre 2018]. ISBN 978-0-12-187901-3. Disponible à l'adresse : <http://hdl.handle.net/2027/uc1.32106005952368>.

KARDONG, Kenneth V., 2015. *Vertebrates: comparative anatomy, function, evolution / Kenneth V. Kardong,..* Seventh edition. New York (N. Y.) : McGraw-Hill Education. ISBN 978-0-07-802302-6. A.03.00-KAR-V

LABARTHE, Charlotte, 2012. *Carence et toxicité des vitamines chez les reptiles et les petits mammifères de compagnie*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire. S.I. : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

LANDMANN, Lukas, 1979. Keratin formation and barrier mechanisms in the epidermis of *Natrix natrix* (Reptilia: Serpentes): An ultrastructural study. In : *Journal of Morphology*. octobre 1979. Vol. 162, n° 1, p. 93-125. DOI 10.1002/jmor.1051620107.

LYNN, W. Gardner, 1960. Structure and Functions of the Thyroid Gland in Reptiles. In : *American Midland Naturalist*. octobre 1960. Vol. 64, n° 2, p. 309. DOI 10.2307/2422664.

MAAS, Adolf K., 2013. Vesicular, Ulcerative, and Necrotic Dermatitis of Reptiles. In : *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. septembre 2013. Vol. 16, n° 3, p. 737-755. DOI 10.1016/j.cvex.2013.05.007.

MADER, D. R., 1996. *Reptile medicine and surgery*. Saint-louis [usa : WBSaunders. ISBN 978-0-7216-5208-5. C.01.14-MAD-R

MADERSON, P. F. A., 2010. Histological changes in the epidermis of snakes during the sloughing cycle. In : *Proceedings of the Zoological Society of London*. 7 mai 2010. Vol. 146, n° 1, p. 98-113. DOI 10.1111/j.1469-7998.1965.tb05203.x.

MADERSON, P. F. A., CHIU, K. W. et PHILLIPS, J. G., 1970. CHANGES IN THE EPIDERMAL HISTOLOGY DURING THE SLOUGHING CYCLE IN THE RAT SNAKE *PTYAS KORROS* SCHLEGEL, WITH CORRELATED OBSERVATIONS ON THE THYROID GLAND. In : *The Biological Bulletin*. octobre 1970. Vol. 139, n° 2, p. 304-312. DOI 10.2307/1540085.

MADERSON, P. F. A. et LICHT, P., 1967. Epidermal morphology and sloughing frequency in normal and prolactin treated *Anolis carolinensis* (Iguanidae, lacertilia). In : *Journal of Morphology*. octobre 1967. Vol. 123, n° 2, p. 157-171. DOI 10.1002/jmor.1051230205.

MADERSON, P.F.A., RABINOWITZ, T., TANDLER, B. et ALIBARDI, L., 1998. Ultrastructural contributions to an understanding of the cellular mechanisms involved in lizard skin shedding with comments on the function and evolution of a unique Lepidosaurian phenomenon. In : *Journal of Morphology*. avril 1998. Vol. 236, n° 1, p. 1-24. DOI 10.1002/(SICI)1097-4687(199804)236:1<1::AID-JMOR1>3.0.CO;2-B.

MANS, Christoph et BRAUN, Jana, 2014. Update on Common Nutritional Disorders of Captive Reptiles. In : *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. septembre 2014. Vol. 17, n° 3, p. 369-395. DOI 10.1016/j.cvex.2014.05.002.

MARSCHANG, Rachel E., 2014. Clinical Virology. In : *Current Therapy in Reptile Medicine and Surgery* [en ligne]. S.l. : Elsevier. p. 32-52. [Consulté le 22 janvier 2019]. ISBN 978-1-4557-0893-2. Disponible à l'adresse : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781455708932000053>.

NOËL, Vincent, 2012. *Aménagement du terrarium: technique & décoration*. Maurens : Animalia éd. ISBN 978-2-35909-025-3.

O'MALLEY, Bairbre, 2005. *Clinical anatomy and physiology of exotic species: structure and function of mammals, birds, reptiles and amphibians*. Reprinted. Edinburgh : Elsevier Saunders. ISBN 978-0-7020-2782-6.

PARÉ, Jean A., 2014. Update on Fungal Infections in Reptiles. In : *Current Therapy in Reptile Medicine and Surgery* [en ligne]. S.l. : Elsevier. p. 53-56. [Consulté le 22 janvier 2019]. ISBN 978-1-4557-0893-2. Disponible à l'adresse : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781455708932000065>.

PARSONS, Thomas S. et GANS, Carl (éd.), 1970. *Biology of the reptilia. 3: Morphology C*. London : Academic Press. ISBN 978-0-12-274603-1.

PATERSON, Sue (éd.), 2006. *Skin diseases of exotic pets*. Oxford ; Ames, Iowa : Blackwell Science. ISBN 978-0-632-05969-0. SF997.5.E95 S65 2006

REAVILL, Drury R. et GRIFFIN, Chris, 2014. Common Pathology and Diseases Seen in Pet Store Reptiles. In : *Current Therapy in Reptile Medicine and Surgery* [en ligne]. S.l. : Elsevier. p. 13-19. [Consulté le 22 janvier 2019]. ISBN 978-1-4557-0893-2. Disponible à l'adresse : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781455708932000028>.

REAVILL, Drury R. et SCHMIDT, Robert E., 2010. Urinary Tract Diseases of Reptiles. In : *Journal of Exotic Pet Medicine*. octobre 2010. Vol. 19, n° 4, p. 280-289. DOI 10.1053/j.jepm.2010.10.007.

RIPAMONTI, Alberto, ALIBARDI, Lorenzo, FALINI, Giuseppe, FERMANI, Simona et GAZZANO, Massimo, 2009. Keratin-lipid structural organization in the corneous layer of snake. In : *Biopolymers*. décembre 2009. Vol. 91, n° 12, p. 1172-1181. DOI 10.1002/bip.21184.

RIVERA, Sam et LOCK, Brad, 2008. The Reptilian Thyroid and Parathyroid Glands. In : *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. janvier 2008. Vol. 11, n° 1, p. 163-175. DOI 10.1016/j.cvex.2007.10.002.



ROSENBERG, Herbert I. et RUSSELL, Anthony P., 1980. Structural and functional aspects of tail squirting: a unique defense mechanism of *Diplodactylus* (Reptilia: Gekkonidae). In : *Canadian Journal of Zoology*. mai 1980. Vol. 58, n° 5, p. 865-881. DOI 10.1139/z80-119.

SCHILLIGER, Lionel H., MOREL, Damien, BONWITT, Jesse H. et MARQUIS, Olivier, 2013. *CHEYLETUS ERUDITUS* (TAURRUS®): AN EFFECTIVE CANDIDATE FOR THE BIOLOGICAL CONTROL OF THE SNAKE MITE ( *OPHIONYSSUS NATRICIS* ). In : *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. septembre 2013. Vol. 44, n° 3, p. 654-659. DOI 10.1638/2012-0239R.1.

SELLERI, Paolo et HERNANDEZ-DIVERS, Stephen J., 2006. Renal Diseases of Reptiles. In : *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. janvier 2006. Vol. 9, n° 1, p. 161-174. DOI 10.1016/j.cvex.2005.10.008.

SLADKY, Kurt K., 2014. Analgesia. In : *Current Therapy in Reptile Medicine and Surgery* [en ligne]. S.l. : Elsevier. p. 217-228. [Consulté le 22 janvier 2019]. ISBN 978-1-4557-0893-2. Disponible à l'adresse : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781455708932000181>.

SPEARMAN, Richard Ian Campbell, 1973. *The integument: a textbook of skin biology*. London : Cambridge Univ. Press. Biological structure and function, 3. ISBN 978-0-521-20048-6.

TORRI, Cristian, MANGONI, Alfonso, TETA, Roberta, FATTORUSSO, Ernesto, ALIBARDI, Lorenzo, FERMANI, Simona, BONACINI, Irene, GAZZANO, Massimo, BURGHAMMER, Manfred, FABBRI, Daniele et FALINI, Giuseppe, 2014. Skin lipid structure controls water permeability in snake molts. In : *Journal of Structural Biology*. janvier 2014. Vol. 185, n° 1, p. 99-106. DOI 10.1016/j.jsb.2013.10.007.

WELLEHAN, James F.X. et JOHNSON, April J., 2005. Reptile virology. In : *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. janvier 2005. Vol. 8, n° 1, p. 27-52. DOI 10.1016/j.cvex.2004.09.006.

ZUG, George R., VITT, Laurie J. et CALDWELL, Janalee P., 2007. *Herpetology: an introductory biology of amphibians and reptiles*. 2. ed., repr. San Diego, Calif. : Academic Press. ISBN 978-0-12-782622-6.

ZWART, Peernel, 2006. Renal Pathology in Reptiles. In : *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. janvier 2006. Vol. 9, n° 1, p. 129-159. DOI 10.1016/j.cvex.2005.10.005.

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

**En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire**

Je soussigné, Guillaume LE LOC'H, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Maxime ALIRAND** intitulée « **Physiologie et pathologie de la mue chez les reptiles captifs** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 23/07/2019  
Docteur Guillaume LE LOC'H  
Maître de Conférences  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :  
Le Président du jury :  
Professeur Gérard CAMPISTRON

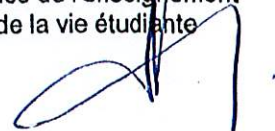


Mr Maxime ALIRAND  
a été admis(e) sur concours en : 2014  
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 18/07/2018  
a validé son année d'approfondissement le : 16/07/2019  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

Vu :  
Le Directeur par intérim de l'Ecole  
Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Frédéric BOUSQUET

*Par déléguée,*

**Caroline LACROUX**  
Directrice de l'enseignement  
et de la vie étudiante



Vu et autorisation de l'impression :  
Président de l'Université Paul Sabatier  
Monsieur Jean-Pierre VINEL

Le Président de l'Université Paul Sabatier  
par déléguée,  
La Vice-Présidente de la CFVU

*Régine ANDRE-OBRECHT*



Alirand Maxime

## Physiologie et pathologies de la mue chez les reptiles captifs

### Résumé :

La mue est un processus complexe permettant de renouveler l'épiderme chez la plupart des espèces animales afin que la peau puisse conserver son rôle d'interface entre l'animal et son environnement. Chez les reptiles de l'ordre des squamates, ce processus est cyclique et synchronisé sur la totalité de la surface corporelle entraînant la production d'une nouvelle génération d'épiderme à chaque cycle. Le cycle de la mue est régulé via la sécrétion de thyroxine par la thyroïde et va être influencé par de nombreux facteurs extérieurs. Chez les reptiles captifs, de nombreux facteurs d'ambiance vont influencer sur la qualité de la mue. De nombreuses affections de ce cycle sont aujourd'hui référencées. Ce sont majoritairement des affections ayant pour origine de mauvaises conditions de captivité. Il est donc important de savoir les reconnaître et de savoir en identifier les causes afin de pouvoir les traiter mais aussi afin de pouvoir les éviter.

## Molting's physiology and pathology in captive reptiles

### Abstract :

Molting is a complex process for the renewal of the epidermis in most animal species so that the skin can maintain its role as an interface between the animal and its environment. In reptiles from the squamates order, this process is cyclic and synchronized over the entire body surface resulting in the production of a new epidermal generation at each cycle. The molting cycle is regulated by the thyroxine secretion of the thyroid glands and is also influenced by many external factors. In captive reptiles, many environmental factors will influence the quality of the molting. Many affections of this cycle are nowadays referenced and are mainly originating from poor captivity conditions. Therefore, it is important to know how to recognize them and to know how to identify their causes in order to treat and to prevent them.