




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/> 25654

To cite this version:

Benhmida, Lina . *Les maladies virales des ophidiens : synthèse bibliographique*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2019, 128 p.

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

LES MALADIES VIRALES DES OPHIDIENS : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

par

Lina BENHMIDA

Née, le 10 mai 1994 à Strasbourg (67)

Directeur de thèse : Mr Stéphane BERTAGNOLI

JURY

PRESIDENT :

Mr Christophe PASQUIER

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

Mr Stéphane BERTAGNOLI

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Mr Guillaume LE LOC'H

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

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

Directeur par intérim : Frédéric Bousquet

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- 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. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- 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*
- 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*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

PROFESSEURS 2° CLASSE

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- 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*
- M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*

PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

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

MAITRES DE CONFÉRENCES HORS CLASSE

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
- 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. **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**, *Ophtalmologie vétérinaire et comparée*
- Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*
- Mme **JOURDAN Geraldine**, *Anesthésie - Analgésie*
- 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 règlementées*
- Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT CONTRACTUELS

- M. **DIDIMO IMAZAKI Pedro**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- M. **LEYNAUD Vincent**, *Médecine interne*
- Mme **ROBIN Marie-Claire**, *Ophtalmologie*
- M. **TOUITOU Florent**, *Alimentation animale*

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 Christophe PASQUIER

Doyen de la Faculté - Université Paul Sabatier

Faculté de sciences pharmaceutiques

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse,

Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur Stéphane BERTAGNOLI

Professeur de classe exceptionnelle de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie infectieuse

Pour m'avoir encadrée durant la préparation de cette thèse,

Sincères remerciements et toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Guillaume LE LOC'H

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Médecine zoologique et santé de la faune sauvage

Pour avoir accepté de participer à ce jury de thèse,

Sincères remerciements.

Table des matières

REMERCIEMENTS.....	5
TABLE DES MATIERES.....	7
LISTE DES FIGURES.....	13
LISTE DES ANNEXES.....	15
INTRODUCTION.....	17
I) NOTIONS GENERALES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DES OPHIDIENS.....	19
A. PARTICULARITES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.....	19
1) Système tégumentaire.....	21
2) Appareil musculo-squelettique.....	25
3) Appareil digestif.....	30
4) Appareil respiratoire.....	32
5) Appareil urinaire.....	34
6) Appareil reproducteur.....	35
a. Appareil reproducteur mâle.....	35
b. Appareil reproducteur femelle.....	36
c. Fertilisation.....	37
d. Cycles de reproduction.....	37
e. Contrôle endocrinien et influence environnementale.....	38
f. Parthénogénèse.....	38
g. Température d'incubation et sex ratios.....	39
7) Appareil cardiovasculaire.....	39
8) Système endocrinien.....	41
a. Hypophyse.....	41
b. Thyroïde.....	41
c. Parathyroïde.....	42
d. Corps ultimobranchiaux.....	42
e. Glandes surrénales.....	43
9) Système nerveux.....	43
10) Œil.....	43
11) Oreille.....	44
12) Organe voméro-nasal.....	44
13) "Salt glands".....	44
14) Organes de détection des infrarouges.....	45
B. SYSTÈME IMMUNITAIRE.....	46
1) Concepts généraux.....	46
2) Système immunitaire des reptiles.....	47
a) Immunité innée.....	48
b) Immunité acquise.....	50

i) Réponse immunitaire à médiation cellulaire.....	50
ii) Réponse immunitaire à médiation humorale.....	51
3) Facteurs influençant le système immunitaire des reptiles.....	52
4) Vaccination.....	52
II) NOTIONS GENERALES MAINTENANCE ET GESTION DES OPHIDIENS.....	55
A. ZOOTECHNIE.....	55
1) Introduction.....	55
2) Terrarium.....	55
a. Structure.....	55
b. Substrat.....	57
c. Température.....	58
d. Photopériode et qualité de la lumière.....	60
e. Ventilation.....	61
f. Hygrométrie.....	61
g. Filtration de l'eau.....	62
3) Alimentation.....	63
4) Brumation.....	63
B. EXAMEN CLINIQUE DE BASE.....	64
C. PRELEVEMENTS POSSIBLES.....	65
1) Réalisation d'une prise de sang.....	65
2) Autres prélèvements.....	68
III) LES MALADIES VIRALES DES OPHIDIENS.....	69
A. VIRUS DES BOIDAE.....	69
1) Inclusion Body Disease.....	69
a. Présentation générale.....	69
b. Etiologie.....	69
c. Transmission et zoonose.....	69
d. Signes cliniques.....	70
e. Diagnostic.....	72
i. Diagnostic différentiel.....	72
ii. Diagnostic ante-mortem.....	72
iii. Diagnostic post-mortem.....	73
f. Pronostic.....	74
g. Traitement.....	74
h. Prévention et vaccination.....	75
2) <i>Iridoviridae</i>	75
a. Présentation générale.....	75
b. Infection de <i>Morelia viridis</i> par un Ranavirus.....	75
i. Historique et nécropsie.....	75
ii. Diagnostic post-mortem.....	75
3) <i>Parvoviridae</i>	76

a.	Présentation générale.....	76
b.	Maladie gastro-intestinale des ophidiens – Association de plusieurs virus.....	76
i.	Introduction.....	76
ii.	Signes cliniques.....	76
iii.	Traitement et prévention.....	76
4)	<i>Paramyxoviridae</i>	76
a.	Présentation générale.....	76
b.	Fer-de-lance virus (FDLV), anciennement Ophidian Paramyxovirus (OPMV).....	77
i.	Etude de cas.....	77
5)	<i>Sunviridae</i>	77
a.	Présentation générale.....	77
b.	<i>Sunshine Coast virus (SunCV)</i> chez le python australien.....	77
i.	Etiologie.....	77
ii.	Transmission et zoonose.....	78
iii.	Signes cliniques.....	78
iv.	Diagnostic différentiel.....	79
v.	Diagnostic.....	79
vi.	Pronostic.....	80
vii.	Traitement et prévention.....	80
6)	<i>Herpesviridae</i>	81
a.	Présentation générale.....	81
b.	Infection à Herpesvirus chez le <i>Boa constrictor</i>	81
i.	Etude de cas.....	81
ii.	Histopathologie.....	81
iii.	Transmission et zoonose.....	81
iv.	Diagnostic.....	81
v.	Traitement et prévention.....	81
7)	<i>Adenoviridae</i>	82
a.	Présentation générale.....	82
b.	Nécrose hépatique associée à un adénovirus chez le <i>Boa constrictor</i>	82
i.	Etude de cas.....	82
ii.	Transmission et potentiel zoonotique.....	82
iii.	Signes cliniques.....	83
iv.	Résultats d'autopsie.....	83
v.	Diagnostic.....	83
vi.	Traitement et prévention.....	83
c.	Maladie gastro-intestinale des ophidiens – Association de plusieurs virus.....	84
8)	<i>Reoviridae</i>	84
a.	Présentation générale.....	84
b.	Etude de cas.....	84
9)	<i>Retroviridae</i>	84
a.	Présentation générale.....	84
b.	Etude de cas.....	85

c. Autres rétrovirus.....	85
B. VIPERIDAE.....	85
1) <i>Paramyxoviridae</i>	85
a. Fer-de-lance virus (FDLV) ou Ophidian Paramyxovirus (OPMV).....	85
i. Etiologie.....	85
ii. Transmission et potentiel zoonotique.....	85
iii. Période d'incubation.....	86
iv. Signes cliniques.....	86
v. Pronostic.....	87
vi. Diagnostic ante-mortem.....	87
vii. Diagnostic post-mortem.....	87
viii. Traitement et prévention.....	88
2) <i>Herpesviridae</i>	89
a. Herpesvirus chez 16 vipères cornues.....	89
i. Etude de cas.....	89
ii. Transmission et zoonose.....	89
iii. Signes cliniques.....	89
iv. Autopsie et diagnostic.....	89
b. Herpesvirus des glandes à venin.....	90
c. Maladie gastro-intestinale des ophidiens – Association de plusieurs virus.....	90
d. Traitement et prévention des infections à Herpesvirus.....	90
3) <i>Retroviridae</i>	90
a. Présentation générale.....	90
b. Rétrovirus retrouvés chez les Vipéridés.....	90
i. Etudes de cas.....	90
ii. Potentiel oncogène.....	91
iii. Transmission.....	91
iv. Diagnostic.....	91
4) <i>Reoviridae</i>	92
a. Reovirus chez les vipères chinoises.....	92
i. Espèces concernées.....	92
ii. Signes cliniques.....	92
iii. Pathologie.....	92
iv. Diagnostic.....	92
b. Reovirus chez les Crotalinae.....	93
i. Espèces concernées.....	93
ii. Signes cliniques.....	93
iii. Pathologie.....	93
iv. Diagnostic.....	93
c. Transmission.....	93
d. Traitement et prévention.....	93
5) <i>Caliciviridae</i>	93
a. Présentation générale.....	93

b.	Espèces concernées.....	94
c.	Transmission et zoonose.....	94
d.	Signes cliniques.....	94
e.	Pathologie.....	94
f.	Diagnostic.....	94
g.	Traitement et prévention.....	94
6)	<i>Adenoviridae</i>	94
a.	Signes cliniques.....	95
b.	Autopsie et histopathologie.....	95
c.	Diagnostic.....	95
d.	Traitement et prévention.....	95
c.	COLUBRIDAE.....	95
1)	<i>Adenoviridae</i>	95
a.	Snake adenovirus 1 ou Snake AdV-1.....	96
i.	Epidémiologie.....	96
ii.	Signes cliniques.....	96
iii.	Pathologie.....	96
iv.	Diagnostic.....	96
b.	Snake adenovirus 2 ou Snake AdV-2.....	96
i.	Epidémiologie.....	96
ii.	Signes cliniques et pathologie.....	96
iii.	Diagnostic.....	96
c.	Snake adenovirus 3 ou Snake AdV-3.....	96
i.	Epidémiologie.....	96
ii.	Signes cliniques et pathologie.....	96
iii.	Diagnostic.....	97
d.	Traitement et prévention.....	97
2)	<i>Parvoviridae</i>	97
a.	Etude de cas.....	97
b.	Pathologie.....	97
c.	Diagnostic.....	97
d.	Transmission.....	97
e.	Traitement et prévention.....	98
3)	<i>Retroviridae</i>	98
4)	<i>Reoviridae</i>	98
a.	Etudes de cas.....	98
b.	Diagnostic.....	99
c.	Traitement et prévention.....	99
5)	<i>Paramyxoviridae</i>	99
6)	<i>Flaviviridae</i> et <i>Togaviridae</i>	99
a.	<i>Western equine encephalitis</i> (WEE) virus.....	99
b.	<i>Eastern equine encephalitis</i> (EEE) virus.....	100

c. <i>West Nile virus</i>	100
7) <i>Iridoviridae</i>	100
a. Virus érythrocytique.....	100
b. Traitement et prévention.....	101
8) Inclusion Body Disease.....	101
D. ELAPIDAE.....	101
1) Herpesvirus des glandes à venin.....	101
2) <i>Paramyxoviridae</i>	102
3) <i>Flaviviridae</i>	102
CONCLUSION.....	103
BIBLIOGRAPHIE.....	105
ANNEXES.....	123

Liste des figures

Figure 1 : Schéma de l'anatomie générale du serpent.....	20
Figure 2 : Serpent des blés (<i>Pantherophis guttatus</i>) avant/après la mue.....	21
Figure 3 : Teinte bleutée laiteuse de la lunette précornéenne avant la mue.....	22
Figure 4 : Coupe transversale de la peau d'un serpent montrant les régions charnières d'alpha-kératine entre les écailles dures de beta-kératine.....	22
Figure 5 : Cycle de renouvellement de la peau des ophidiens.....	23
Figure 6 : Mue normale de serpent sur un <i>Pantherophis guttatus</i>	24
Figure 7 : Anomalie de la mue chez un <i>Boa constrictor</i>	27
Figure 8 : Crâne de serpent non venimeux.....	26
Figure 9 : Dentition pleurodonte.....	26
Figure 10 : Dentition thécodonte.....	26
Figure 11 : Crâne de serpent venimeux possédant une paire de crochets placée à l'avant.....	27
Figure 12 : Locomotion en ondulation latérale.....	28
Figure 13 : Locomotion rectiligne.....	28
Figure 14 : Locomotion en concertina.....	28
Figure 15 : Locomotion par "Sidewinding".....	29
Figure 16 : Eperons pelviens d'un python molure (<i>Python molurus</i>) albinos.....	29
Figure 17 : Position des crochets dans la partie caudale de l'os maxillaire et glande de Duvernoy....	30
Figure 18 : Vue latérale du crâne d'un <i>Naja sputatrix</i> montrant la position proincidente qualifiée d' "érection palatine" en ligne pleine. La position de repos est indiquée en ligne pointillée.....	30
Figure 19 : Localisation de la glande à venin chez un crotale.....	31
Figure 20 : Schéma de l'anatomie générale du serpent (détaillée).....	32
Figure 21 : Vue ventrale de la cavité coelomique d'un <i>Morelia spilota spilota</i>	33
Figure 22 : Portion respiratoire du poumon d'un <i>Python molurus bivittatus</i>	34
Figure 23 : Photo de rein d'un serpent mâle durant la période de reproduction et hors période de reproduction.....	35
Figure 24 : Appareil uro-génital mâle du serpent.....	36
Figure 25 : Le serpent aveugle <i>Rhamphotyphlops braminus</i> est parthénogénétique.....	39
Figure 26 : Schéma du cœur d'un serpent.....	40
Figure 27 : Photo de glande thyroïde de serpent placée crânialement au cœur.....	42
Figure 28 : Glandes surrénales de serpent.....	43
Figure 29 : Schéma de coupe transversale de tête de serpent.....	44

Figure 30a : “Pit organ” en fosse unique localisée entre l’oeil et la narine externe chez <i>Agkistrodon contortix</i>	45
Figure 30b : Multiples fosses labiales chez le Boa émeraude (<i>Corallus caninus</i>).....	45
Figure 31 : Exemple d’environnement enrichi.....	56
Figure 32 : Perte de tonus musculaire et obésité sur un <i>Lampropeltis getula</i>	57
Figure 33 : Environnement naturel et substrat fait de grandes pierres lisses pour un crotale cornu (<i>Crotalus cerastes</i>).....	58
Figure 34 : Etagère de pierre dans le terrarium d’un crotale des bois (<i>Crotalus horridus</i>).....	59
Figure 35 : Tableau des POTR (en Fahrenheit) pour certaines des espèces les plus communes en médecine vétérinaire.....	60
Figure 36 : <i>Ophionyssus natricis</i> sur un Boidé.....	64
Figure 37 : Prise de sang à la veine palatine sur un Python malais (<i>Python curtus</i>).....	65
Figure 38 : Prise de sang à la veine de la queue sur une vipère <i>Bitis nasicornis</i>	66
Figure 39 : Cardiocentèse sur un <i>Boa constrictor</i>	67
Figure 40 : Cathéter à la jugulaire.....	67
Figure 41 : Observation d’ <i>Ophionyssus natricis</i> au microscope.....	70
Figure 42 : <i>Boa constrictor</i> atteint d’Inclusion Body Disease (IBD) et incapable de se redresser correctement.....	71
Figure 43 : “Star gazing” sur un python atteint d’IBD.....	71
Figure 44a : Corps d’inclusion basophile dans le cytoplasme d’un lymphocyte.....	72
Figure 44b : Lymphocyte avec un noyau en croissant car repoussé par un corps d’inclusion basophile dans le cytoplasme.....	72
Figure 45 : Photomicrographie d’une coupe d’encéphale de Python molure (<i>Python molurus</i>).....	73
Figure 46 : Signes neurologique chez deux pythons australiens.....	79
Figure 47 : Corps d’inclusion intracytoplasmique basophile dans les cellules épithéliales du tube collecteur d’un <i>Morelia spilota cheynei</i>	80
Figure 48 : Respiration bouche ouverte et écoulements hémorragique au niveau de la cavité orale chez une vipère <i>Atheris squamigera</i>	86
Figure 49a : <i>Crotalus lepidus</i> avec perte du réflexe de redressement.....	87
Figure 49b : “Star gazing”.....	87
Figure 50 : Hémorragie pulmonaire lors d’une infection à paramyxovirus chez un Crotale diamantin (<i>Crotalus adamanteus</i>).....	88
Figure 51 : Observation au ME d’une particule de type C dans l’espace intercellulaire des cellules sécrétrices.....	91
Figure 52 : Observation au ME d’une particule retrovirus-like de type A.....	92

Liste des annexes

Annexe 1 : Tableau d'espérance de vie en captivité de certaines espèces de serpents (en années) (Conant, 1993)	123
1-a : Longévité de serpents appartenant à la famille des Boidae.....	123
1-b : Longévité de serpents appartenant à la famille des Viperidae.....	124
1-c : Longévité de serpents appartenant à la famille des Colubridae.....	125
1-d : Longévité de serpents appartenant à la famille des Elapidae.....	126
Annexe 2 : Tableau de valeurs hématologique et biochimiques de certaines espèces de serpents (Carpenter et al., 2014).....	127

Introduction

L'adoption de nouveaux animaux de compagnie augmente très fortement depuis quelques années. Par ailleurs, certaines « nouveaux animaux de compagnie » présents dans les foyers depuis longtemps (cochons d'inde, hamsters, tortues), et qui n'étaient auparavant pas médicalisés, le sont de plus en plus.

Les espèces de NAC les plus répandues sont de façon générale celles sur lesquelles la médecine vétérinaire est la plus avancée (lapins, furets), et les recherches se multiplient pour les autres NACs qui étaient auparavant moins communs (lézards, oiseaux, serpents, etc.).

On en sait de plus en plus sur les conditions de vie optimales de ces animaux, ce qui n'empêche que l'essentiel des pathologies observées résulte d'un environnement non adapté à l'animal (problèmes de température, d'alimentation, de stress, d'espace de vie, de substrat, etc). Cette affirmation est d'autant plus vraie pour les reptiles et les oiseaux.

Les reptiles ont un fonctionnement très différent des mammifères (patients habituels des vétérinaires). Tout d'abord ils sont ectothermes, leur système cardio-vasculaire est différent, leur système lymphatique et immunitaire l'est également, tout comme leur système respiratoire et reproducteur. Les enjeux quant à leur bien-être et leur santé sont donc radicalement différents.

La médecine des NACs est aujourd'hui pratiquée en France par quelques cliniques vétérinaires spécialisées (généralement situées dans les grands centres urbains), et des vétérinaires spécialisés qui se multiplient avec l'arrivée de la nouvelle génération. La plupart des praticiens reste cependant souvent assez démuni face à un reptile ou à un oiseau en consultation, plus particulièrement encore quand le reptile est un serpent (phobies ou simple appréhension).

Les connaissances sur le mode de vie des reptiles de compagnie les plus courants existent, ainsi que les connaissances sur les pathologies les plus communes, mais encore une fois la majorité des vétérinaires canins n'est pas forcément au fait des signes cliniques possibles, ou des recommandations concernant l'environnement et l'alimentation, et ne sont donc pas à même de détecter les défauts à ce niveau-là.

Les pathologies plus rares sont en revanche beaucoup moins documentées, et la grande majorité si ce n'est la totalité de la documentation à ce sujet est en anglais. La communauté non anglophone a donc un accès bien plus compliqué à ces connaissances, d'où l'intérêt de réaliser un travail de synthèse en français.

En ce qui concerne les maladies virales des serpents, il en existe deux qui sont particulièrement connues. La première, l'Inclusion Body Disease, touche surtout des serpents tels que les boas et pythons, et se manifeste par des troubles du système nerveux. La seconde est l'OPMV (Ophidian Paramyxovirus) aussi appelée FDLV (Fer-de-lance virus), touche principalement les serpents de la famille des *Viperidae*, et qui se manifeste par des signes peu spécifiques, allant des écoulements hémorragiques dans la cavité orale, au signes respiratoires ou aux signes nerveux.

La dernière maladie virale des serpents découverte par Hyndman et al. (2012a), date d'il y a moins de 10 ans. Il s'agit du Sunshine virus, affectant surtout les pythons, et qui était auparavant souvent confondue avec l'OPMV.

Il n'existe à ce jour aucun vaccin pour les serpents, et la plupart de ces maladies sont fatales. L'essentiel de travail du vétérinaire se trouve donc dans la prévention par la mise en place d'un environnement adapté et sain, et de mesures d'hygiène rigoureuses, afin de limiter au maximum les risques d'infection, et de favoriser l'efficacité du système immunitaire du serpent.

D) NOTIONS GENERALES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DES OPHIDIENS

A. PARTICULARITES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Le sous-ordre des ophidiens (serpents) est le groupe le plus récent des reptiles (ordre des Squamates, comprenant également les sous-ordres des Sauriens et des Amphisbènes) vivant sur Terre de nos jours. Les serpents sont présents sur toute la surface du globe, mais les régions où ils sont présents dans leur plus grande diversité sont les régions tropicales et désertiques.

Selon le schéma de classification choisi, il existe 14 à 17 familles dans le sous-ordre des ophidiens. Ainsi, selon une première classification (Funk, 2005 ; Pough et al., 1998), les pythons et les boas sont réunis dans une seule et même famille, celle des Boidae, alors que selon une seconde classification (Pincheira-Donoso et al., 2013), ils font partie de deux familles différentes : les Pythonidae, et les Boidae. Pour des raisons pratiques, la première classification sera utilisée ici.

Les ophidiens descendent probablement de sauriens qui auraient adopté un mode de vie souterrain, et perdu leurs yeux. Les serpents ne possèdent pas de membres, de membrane tympanique ou d'oreille moyenne, et leurs yeux sont embryologiquement différents de ceux des autres reptiles. La langue est allongée, fourchue, et sert de structure mécanique afin de collecter des particules dans l'air qui seront par la suite délivrées à l'organe voméronasal, un chémorecepteur également appelé organe de Jacobson, et localisé sur le palais.

Le corps entier des ophidiens est allongé, certaines espèces possédant des centaines de vertèbres. Il est couvert d'écailles, avec en faces dorsale et latérale plusieurs rangs d'écailles de petite taille, et en face ventrale un seul rang d'écailles larges. Contrairement aux autres reptiles, tous les organes majeurs des serpents sont disposés de façon linéaire (Figure 1) (O'Malley, 2005).

Ils ne possèdent pas de vessie, l'urine étant formée directement dans le rein, puis transportée de l'uretère au cloaque, puis de façon retrograde vers le colon. L'eau contenue dans l'urine est réabsorbée au niveau du colon, concentrant les urates en une masse semi-solide éliminée en même temps que les fèces.

La plupart des ophidiens sont ovipares, mais plusieurs espèces ont développé une placentation primitive, et sont donc vivipares.

Les glandes venimeuses et les crochets permettant l'injection du venin dans les proies concernent deux familles de serpents, les Vipéridés (vipères et crotales) et les Elapidés (cobras, mambas, serpents de mer, bongares, serpent corail). La famille des Colubridés contient quelques espèces possédant des crochets disposés caudalement sur la mâchoire supérieure, et des protéines de venin.

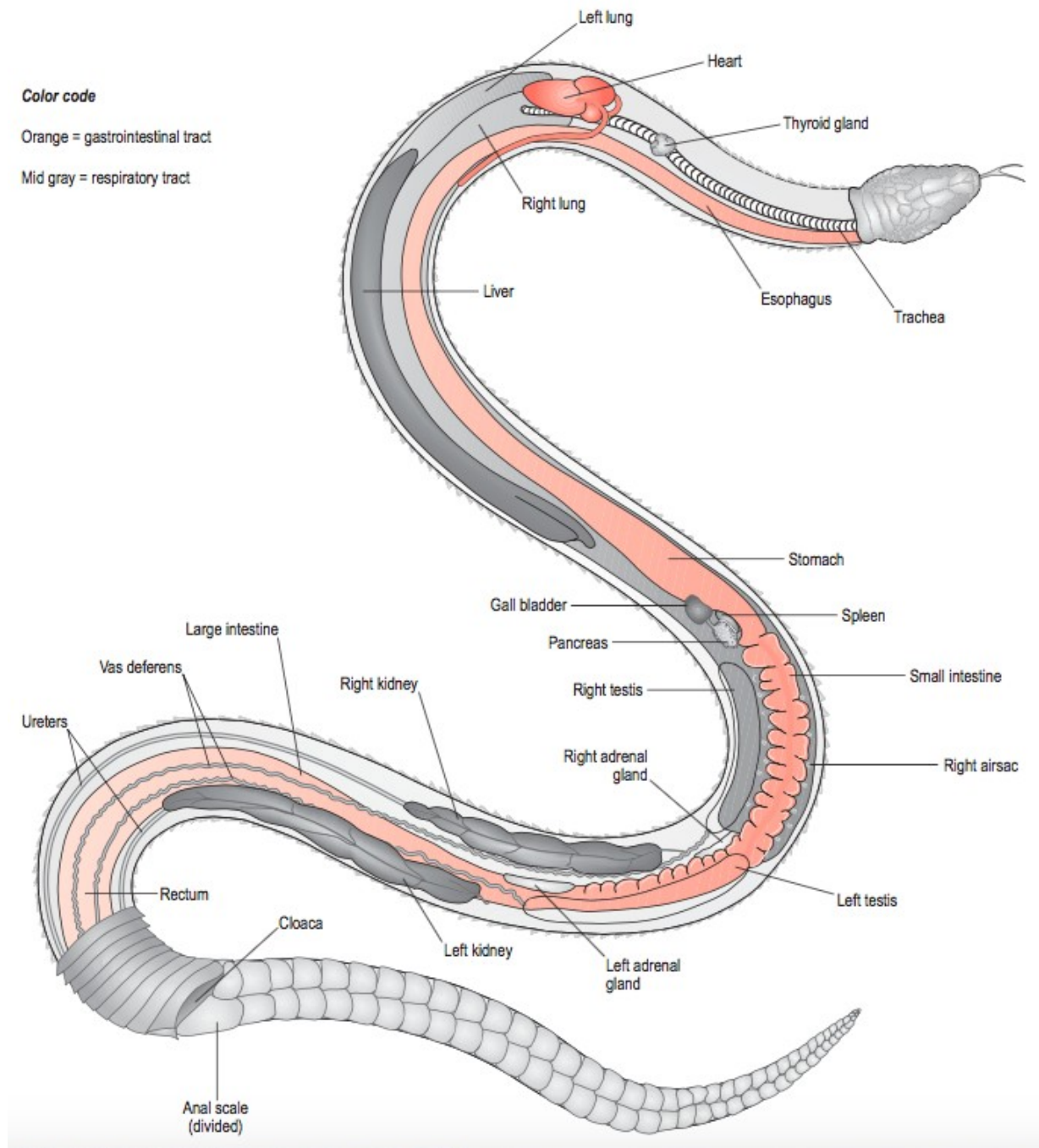


Figure 1 : Schéma de l'anatomie générale du serpent
 (O'Malley, 2005)

Tous les reptiles ont une zone de température optimale préférentielle (nommée POTZ ou POTR) assez caractéristique de l'espèce, et dépendant de mécanismes comportementaux et physiologiques (Pough et al. 2002). Les limites de cette zone peuvent fluctuer avec les saisons, particulièrement pour les espèces vivant en régions tempérées. Il semblerait que cette "biologie thermique" ait influencé l'évolution de plusieurs fonctions physiologiques des reptiles.

La zone de température en dessous de la POTZ est désignée sous le terme de température minimale critique (CTMin), et est définie comme étant la température causant une narcose par le froid, et empêchant la locomotion.

La zone de température au-dessus de la POTZ est désignée comme température maximale critique (CTMax) et peut être définie de façon simplifiée comme étant la température à laquelle l'activité locomotrice devient désorganisée et l'animal perd son aptitude à s'échapper de situations qui peuvent causer sa mort (Lowe and Vance, 1955).

1) Système tégumentaire

Chez les reptiles, la croissance et le remplacement de l'ancien épiderme par un nouveau est soit continu (comme chez les tortues et les crocodiliens), soit discontinu (c'est le cas des serpents).

Le remplacement de l'épiderme est un processus cyclique comprenant une période de repos (3 sous-divisions), et 5 étapes de renouvellement (Landmann, 1986; Maderson, 1965; Maderson et al., 1970a, 1970b, 1998).

Durant la période de repos, l'épiderme est brillant, et au fur et à mesure des étapes de renouvellement, la peau et la lunette pré-cornéenne perdent de leur brillance et deviennent ternes avec une teinte bleutée (Figures 2 et 3). Trois à 7 jours après le début du renouvellement, la teinte bleutée est à son maximum, puis la peau du serpent redevient un peu plus brillante, et la lunette pré-cornéenne s'éclaircit. Encore 3 à 7 jours après, la mue commence, suivie de la période de repos du cycle suivant.



Figure 2 : Serpent des blés avant (à gauche) et après (à droite) la mue
Extrait de : Reptifiles, (Pendorff.A, n.d.)



Figure 3 : Teinte bleutée laiteuse de la lunette précornéenne avant la mue

(Mader, 2005)

Comme énoncé précédemment, un cycle complet consiste en une phase de repos (la phase 1), suivie de 5 stades de renouvellement épidermique. La phase 1 commence après la mue, avec une phase post-mue immédiate, durant laquelle l'essentiel de la couche α est formée. La 2e étape de la phase de repos est une véritable phase de repos, durant laquelle il y a très peu de différenciation ou de prolifération cellulaire. A la fin de l'étape finale de la phase 1, les couches cellulaires externes de l'épiderme sont achevées. L'épiderme est alors constitué, en allant de la plus interne à la plus externe, de la couche alpha, du meso, de la couche beta, et de l'oberhautchen (Figures 4 et 5).

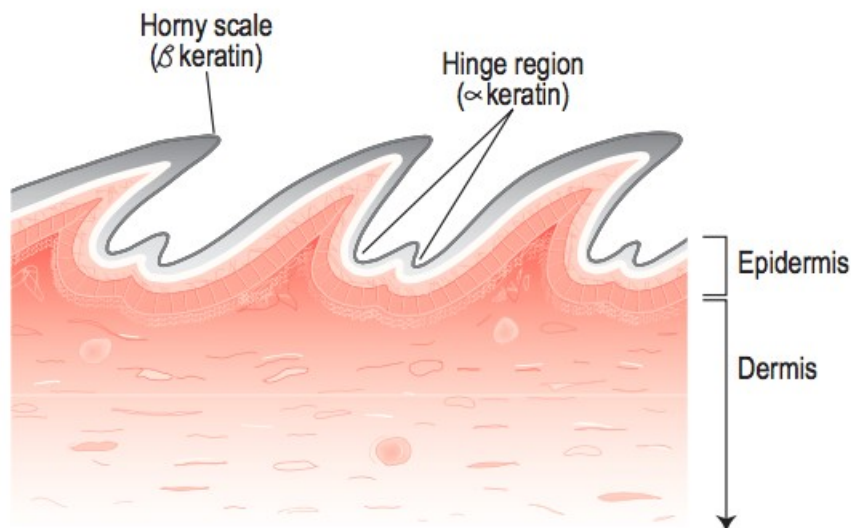


Figure 4 : Coupe transversale de la peau d'un serpent montrant les régions charnières (hinge region) d'alpha-kératine entre les écailles dures (horny scale) de beta-kératine.

(O'Malley, 2005)

Le tégument des lepidosauriens (squamates et rhynchocéphales) est unique par le fait que les cellules de la portion externe de l'écaille contiennent une couche extérieure de beta keratine, et une couche intérieure d'alpha keratine. La beta-keratine détermine la forme et confère à la

peau des ophidiens leur rigidité, tandis que l'alpha- kératine permet flexibilité et distension. La région charnière ainsi que la couche intérieure d'une écaille ne contiennent que de l'alpha- kératine. Lorsqu'un serpent avale une proie de grande taille, la distension du tégument et la séparation des écailles adjacentes est rendu possible grâce aux propriétés des alpha-keratines. Lors d'une distension du tégument, la région charnière entre les écailles est exposée. Le méso, qui est une barrière fondamentale pour prévenir les pertes en eau, est plus épais dans la portion intérieure d'une écaille que dans sa portion extérieure. L'oberhautchen est la portion la plus externe de la couche beta, et est caractérisée par la présence de dentelures et de fosses.

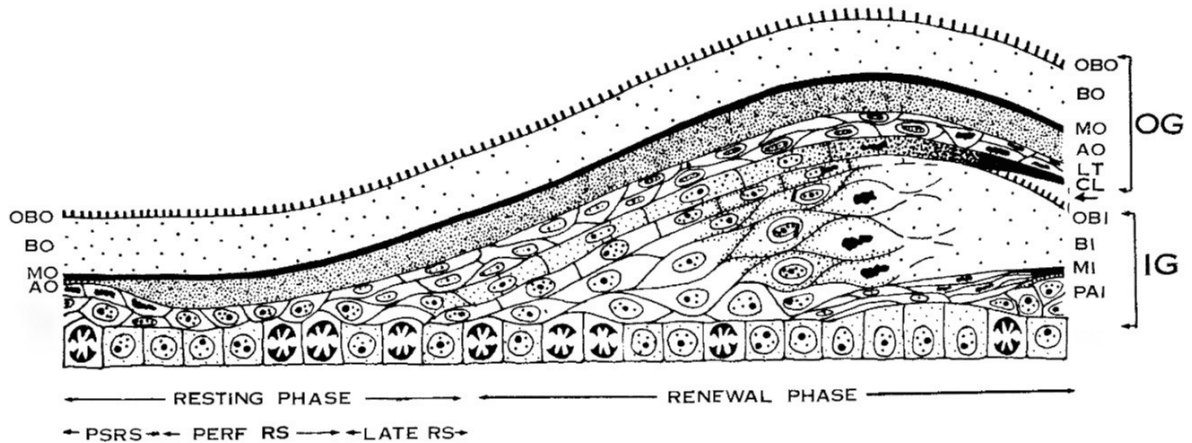


Figure 5 : Cycle de renouvellement de la peau des ophidiens (Maderson et al, 1998).

Explications : A l'extrême droite du schéma, on aperçoit la couche externe (OG : outer generation) sur le point d'être éliminée. A l'intérieur de cette OG, on reconnaît six types cellulaires différents : L'oberhautchen superficielle externe (OBO) fait partie d'une couche beta syncytiale externe (BO) en dessous de laquelle se trouve le méso externe (MO) et les couches alpha (AO), lacunaire (LT), et claire (CL). Cette dernière s'est séparée de l'oberhautchen (OBI) de la couche interne immature (IG : inner generation), faisant partie de la couche beta interne (BI). On retrouve ensuite le méso interne (MI) et des cellules précurseurs d'une nouvelle couche alpha (PAI). Après la mue, le cycle de renouvellement entre en phase de repos (resting phase), représentée à l'extrême gauche du schéma. Cette phase étant sous contrôle endocrinien peut durer d'un jour à plusieurs mois, et peut chez certaines espèces être divisée en 3 : PSRS (post shed resting stage), PERF RS (perfect resting stage), LATE RS (late resting stage). Suivant cette phase de repos, une phase de renouvellement (renewal phase) d'environ 14 jours pendant laquelle la nouvelle OG mûrit, et la nouvelle IG se construit et se dépose.

La couche la plus externe est la couche morte appelée stratum corneum ou couche cornée, qui est elle même divisée en couches. Tout d'abord, l'oberhautchen compacte et imperméable constituée de beta-kératine. Ensuite vient la couche beta, elle aussi imperméable et à base de beta-kératine. Vient ensuite le méso constitué de 2 à 3 couches de cellules et composée de kératine alpha. La couche la plus profonde est la couche cornée de stratum alpha.

Lorsqu'un serpent est en phase 3, on peut observer des hétérophiles migrer à travers l'épiderme. La mue survient lorsque l'oberhautchen de la lignée interne se sépare de la couche « claire » de la lignée externe. Alors qu'au moment de la mue on peut observer une synchronisation cellulaire, durant la période précédant la mue en revanche, la cytologie de

l'épiderme varie selon la zone de l'écaille. Ainsi, différentes régions d'une écaille peuvent être à des stades différents du cycle de renouvellement de la peau.

Le modèle de la « fermeture éclair » de Maderson (Maderson, 1966; Maderson et al., 1998) explique comment la lignée externe est maintenue en place pendant que la génération interne se forme. Ce modèle implique une interdigitation entre les cellules de la couche claire de la lignée externe, et l'oberhautchen de la lignée interne. Ce complexe formé par interdigitation entre les cellules de deux couches différentes est une autre particularité unique, propre au tégument des lépidosauriens.

La perte en fluide intracellulaire est très augmentée au moment de la mue (Figure 6), assouplissant ainsi la couche externe rigide, et permettant « l'ouverture de la fermeture éclair », c'est à dire la rupture du complexe. Après la mue, la lignée interne devient la nouvelle lignée externe, et la phase de repos du cycle suivant commence.



Figure 6 : Mue normale (en un seul morceau) de serpent sur un *Pantherophis guttatus*.
(O'Malley, 2005)

Les recherches portant sur les mécanismes contrôlant la mue des squamates indiquent une influence de l'axe hypophyse-thyroïde. Chez les serpents, une hypophysectomie ou une thyroïdectomie entraînent des séquences répétées de phases de renouvellement (Chiu and Lynn, 1972 ; Chiu et al., 1983). Il est intéressant de noter que les hormones thyroïdiennes ont un effet inhibiteur de la mue chez les serpents, mais chez les lézards, elles ont un effet stimulant (Maderson, 1985). Pour un serpent en bonne santé, la phase de repos dure de quelques semaines à quelques mois. L'âge, la température, la fréquence et quantité de nourriture consommée influencent la fréquence de la mue. Certaines maladies de la peau sont associées à une fréquence augmentée de la mue (Figure 7). Par exemple, un *Lampropeltis getula* avec une maladie fongique de la peau a présenté un chevauchement de la mue et de l'entrée dans un nouveau cycle de renouvellement.



Figure 7 : Anomalie de la mue chez un Boa constrictor.
(Mayer et al., 2013)

2) Appareil musculo-squelettique

La persistance des arcs temporaux est variable dans l'ordre des Squamates. Chez certains lézards et serpents, ils sont absents. Lorsqu'elles sont présentes, les fosses temporales sont des sites d'attachement musculaire. Un attachement lâche entre l'os carré et le crâne des serpents permet la rotation et le déplacement de l'os carré dans différentes directions (Figure 8). C'est grâce à cela, ainsi qu'à l'absence de symphyse mandibulaire, que les serpents ont la capacité d'avaler des proies bien plus large que la taille de leur tête ou de leur corps.

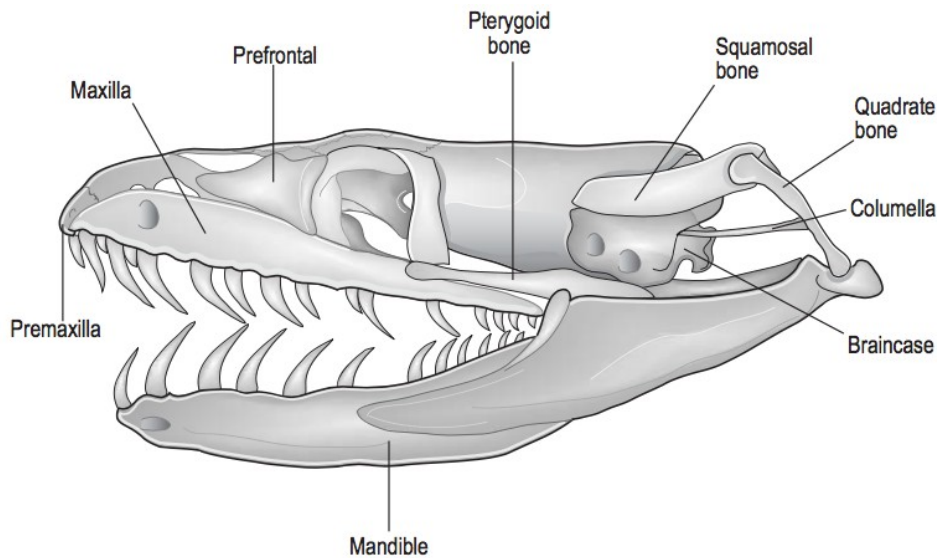


Figure 8 : Crâne de serpent non venimeux

Premaxilla : os premaxillaire ; maxilla : os maxillaire ; pterygoid bone : os ptérygoïdien ;
quadrate bone : os carré ; mandible : mandibule
(O'Malley, 2005)

Traditionnellement, la dentition des ophidiens est considérée comme pleurodonte, ce qui signifie que la dent se soude latéralement sur la partie médiale des mâchoires. Une description plus récente et plus juste (LeBlanc et al., 2017 ; Luan et al., 2009 ; Zaher and Rieppel, 1999) affirme cependant que les ophidiens sont plus proches d'une denture thécodonte, ce qui signifie que chaque dent est en fait insérée par enchâssement dans une alvéole du squelette de la mâchoire (Figure 9).



Figure 9 : Denture pleurodonte

(O'Malley, 2005)

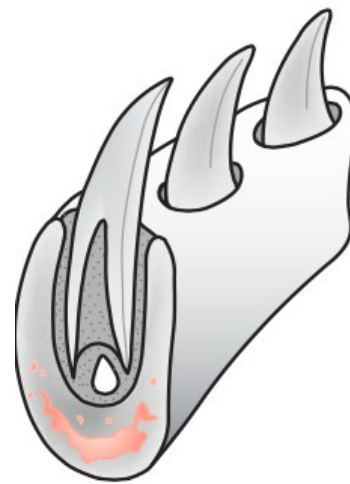
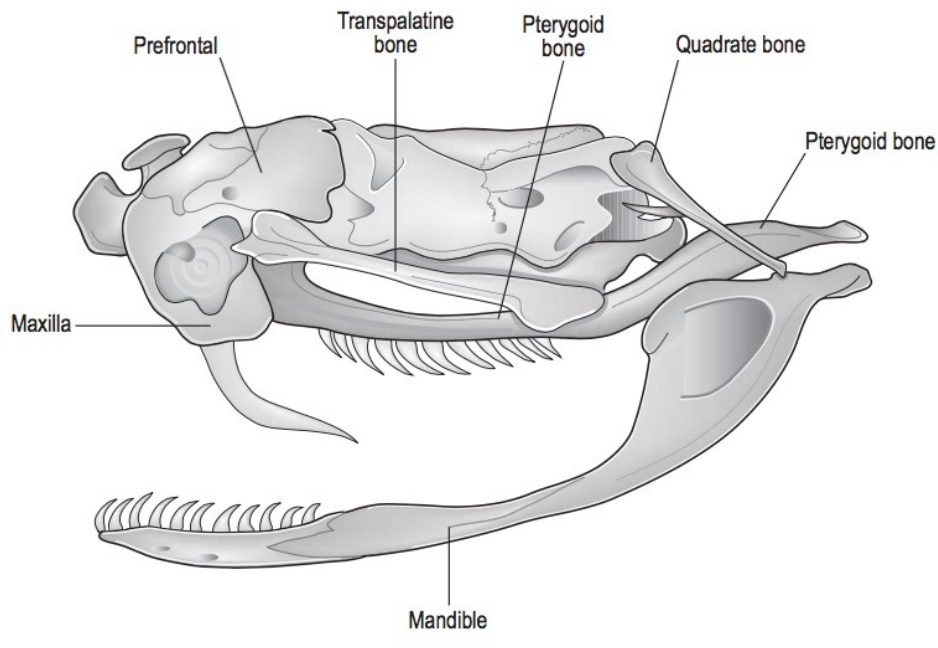


Figure 10 : Denture thécodonte

(O'Malley, 2005)

Les serpents ont deux rangées de dents supérieures attachées au palais et à l'os ptérygoïdien. Comparés aux serpents non venimeux, les serpents avec des crochets placés à l'avant de la mâchoire ont un os maxillaire réduit, et qui ne supporte que les crochets (Figure 11).



*Figure 11 : Crâne de serpent venimeux possédant une paire de crochet placée à l'avant (os maxillaire réduit)
(O'Malley, 2005)*

Tous les reptiles ont un unique condyle occipital, qui s'articule avec la première vertèbre cervicale, l'atlas. Les muscles crâniens sont principalement liés aux mouvements de la mâchoire et de la langue. L'appareil hyoïde est développé, et supporte la langue et la glotte.

La locomotion est permise par un appareil musculo-squelettique constitué de vertèbres précloacales (il peut y en avoir plus de 400), la plupart possédant des côtes, et un large muscle squelettique axial avec de multiples zones d'attache. Les côtes et les vertèbres n'ont que de mineures différenciations régionales.

La locomotion des serpents est très économe en terme de dépense énergétique, une couleuvre dépensant par exemple environ 30% de l'énergie que dépenserait un lézard de la même taille pour sa locomotion.

Il existe 4 types de locomotion chez les serpents :

- L'ondulation latérale : C'est la méthode utilisée par les serpents terrestres les plus rapides. Elle consiste en des vagues de flexion latérale se propageant le long du corps et de la tête. Les grands muscles dorsaux sont activés séquentiellement le long du corps, et ils sont actifs unilatéralement dans chaque virage (Figure 12).



Figure 12 : Locomotion en ondulation latérale
(O'Malley, 2005)

- La locomotion rectiligne : C'est un mode de déplacement commun chez les grands serpents tels que les boas, pythons, et des grosses vipères. Les contractions musculaires sont bilatérales et symétriques, le corps du serpent formant une vague en contact avec le substrat par intervalle. La progression se fait en ligne droite (Figure 13).



Figure 13 : Locomotion rectiligne
(O'Malley, 2005)

- La locomotion en concertina : C'est la méthode de locomotion la plus coûteuse en énergie, elle est répandue chez les serpents arboricoles et fouisseurs. Elle consiste à tirer alternativement le corps dans les virages, et à redresser le corps en avant des virages. La partie avant du corps vient ensuite se reposer sur la surface, et la partie arrière du corps est de nouveau soulevée (Figure 14).



Figure 14 : Locomotion en concertina
(O'Malley, 2005)

- Le Sidewinding : Communément utilisée par les serpents se déplaçant sur du sable ou de la boue. On l'observe typiquement chez certaines vipères et crotales du désert d'Afrique et d'Asie. C'est un mouvement difficile à décrire, le corps est en contact

avec le substrat en 2 points et va créer une série de lignes droites parallèles séparées au fur et à mesure de son déplacement (Figure 15).

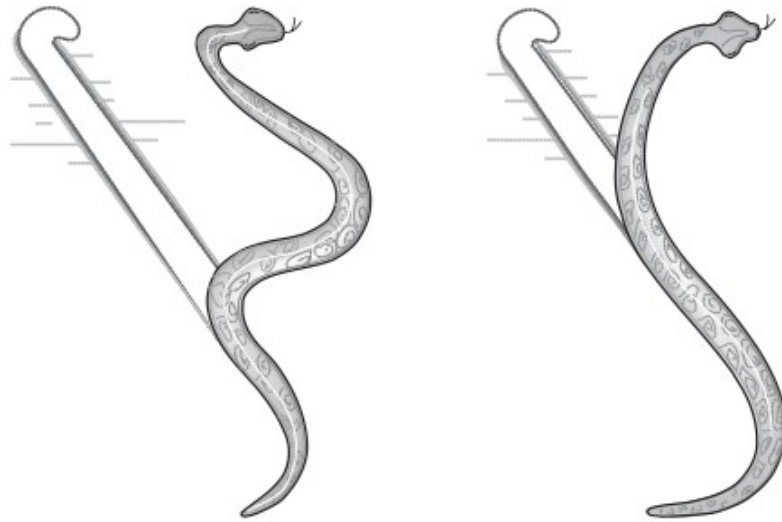


Figure 15 : Locomotion par "Sidewinding"
(O'Malley, 2005)

Un serpent peut passer d'un mode de locomotion à un autre s'il change d'habitat, de substrat ou d'activité.

Chez les serpents de la famille des Boidae (Boinae et Pythoninae), on peut observer un vestige de pelvis. Les éperons pelviens sont des vestiges fémoraux, et dans certaines espèces de boidés, ils sont considérablement plus grands chez les mâles que les femelles, et servent lors de la parade nuptiale (Figure 16).



Figure 16 : Eperons pelviens d'un python molure (Python molurus) albinus
(O'Malley, 2005)

L'autotomie de la queue, un mécanisme assez répandu chez les lézards, n'est connu que dans de rares espèces de Colubridés (tels que *Pliocercus* spp. et *Scaphiodontophis* spp.) (Hoogmoed and Avila-Pires, 2011 ; Wilson, 1968 ; Liner, 1960).

3) Appareil digestif

La langue du serpent est longue, fourchue, musculeuse, non glandulaire, et est localisée dans une gaine sous la glotte.

Les glandes à venin des serpents venimeux sont généralement associées aux mâchoires supérieures. Les serpents venimeux de la famille des Colubridés ont des crochets situés dans la partie caudale de l'os maxillaire, et font ainsi partie des opistoglyphes. Les glandes venimeuses de ces serpents sont des glandes parotides modifiées, et nommées glandes de Duvernoy (Figure 17).

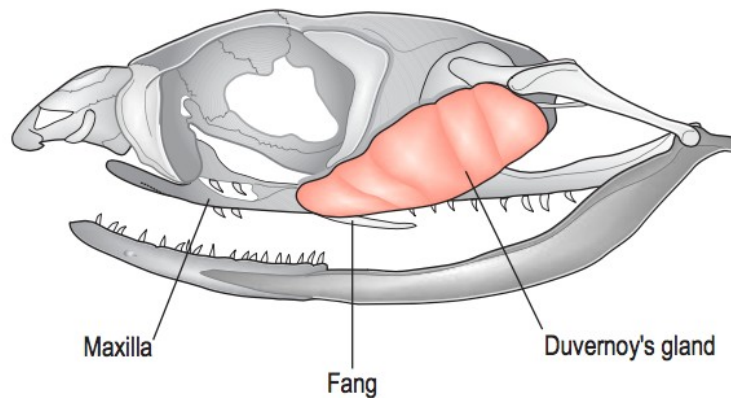


Figure 17 : Position des crochets dans la partie caudale de l'os maxillaire, et glande de Duvernoy.

(O'Malley, 2005)

Tous les Vipéridés et les Elapidés ont les crochets placés à l'avant de la mâchoire. Les Vipéridés sont classifiés dans les solénoglyphes, et ont des crochets capables d'effectuer des rotations. Les Elapidés sont classifiés dans les protéroglyphes, leurs crochets étant fixés dans une position. Cependant, certains élapidés sont capables d'érection palatine et maxillaire pendant le transport d'une proie (Figure 18).

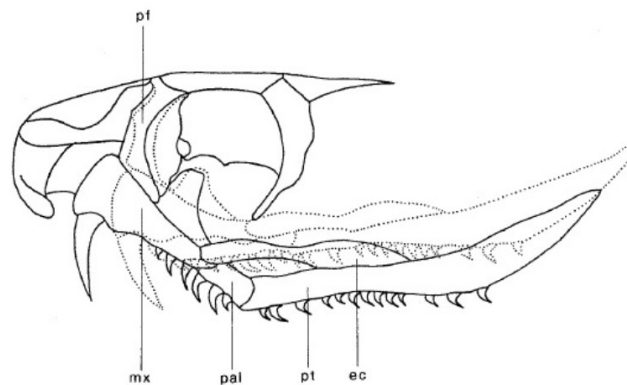


Figure 18 : Vue latérale du crâne d'un *Naja sputatrix* montrant la position proincidente qualifiée d' "érrection palatine" en ligne pleine. La position de repos est indiquée en ligne pointillée.

mx : maxillaire ; pal : os palatin ; pf : os préfrontal ; pt : processus ptérygoïde ; ec : ectoptérygoïde

(Deufel et Cundall, 2003)

Chez les serpents dont les crochets sont placés à l'avant, la glande à venin est localisée derrière l'œil et sa structure et histologie diffère selon l'espèce. Chez les Elapidés, le muscle adducteur superficiel s'attache à la glande, constituée de nombreux tubules. Tous ces tubules, simples ou composés, convergent vers la lumière au centre de la glande. Un canal unique draine le venin hors de la glande, il passe par une glande accessoire qui s'attache à la surface antérieure de la glande à venin, puis vient fusionner avec la gaine du crochet (Figure 19).

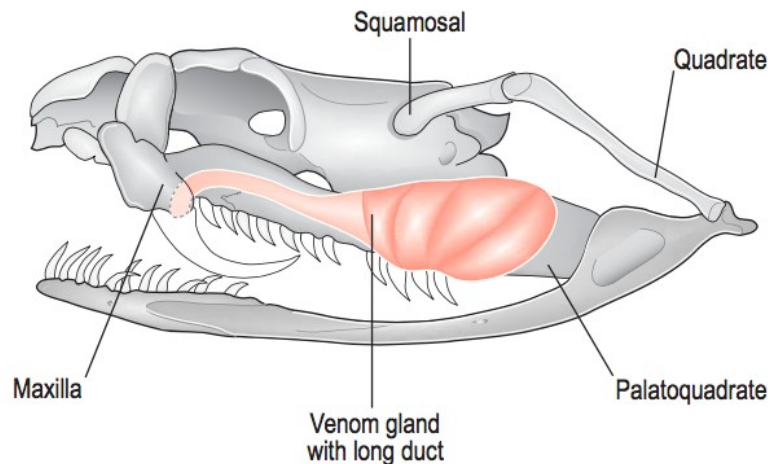


Figure 19 : Localisation de la glande à venin chez un crocodile (Crotalus spp.), avec le canal venant fusionner avec la gaine du crochet. Ici le crochet est replié vers l'arrière mais la région maxillaire peut être relevée pour redresser le crochet lors d'une attaque. (O'Malley, 2005)

Chez les vipères de la sous-famille des Atractaspidinae, la glande est allongée, et s'étend légèrement ou considérablement au-delà de la base de la tête (Jacobson, 2007a).

Le venin de serpent est de composition complexe, il contient des ions inorganiques, phospholipases, phosphatases alcalines, phosphodiesterases, des neurotoxines, nucléosides, amines biogéniques, peptides, polypeptides, protéases, endonucléases (enzymes qui affectent l'ADN et l'ARN), des lecithinases (enzymes qui affectent les membranes cellulaires), des hyaluronidases (affectent l'attachement d'une cellule à une autre), des acétylcholinases (affectent la transmission synaptique), et des enzymes affectant les mécanismes de la coagulation. La composition du venin varie d'une espèce à une autre, et d'une famille à une autre (Funk, 2005 ; Russel, 1983 ; Strydom, 1979).

L'œsophage a une paroi fine dans sa portion crâniale, permettant ainsi sa distension lors de l'ingestion de grandes proies. Caudalement au cœur, la paroi de l'œsophage devient plus musculuse. Chez les serpents qui se nourrissent principalement d'œufs, la portion antérieure de l'œsophage est différente, et est capable de perforer et écraser les coquilles des œufs ingérés.

Des nœuds lymphatiques peuvent être retrouvés dans la sous-muqueuse, ainsi que le GALT. Chez les boidés, le GALT est organisé en amygdales proches de l'œsophage.

L'estomac des serpents est linéaire et allongé, souvent localisé à gauche dans la cavité coelomique, près du pôle caudal du foie (Figure 20). Un sphincter marque le passage de l'œsophage à l'estomac. La muqueuse de l'estomac est faite de replis longitudinaux, et sa coloration est brun clair contrairement à la muqueuse œsophagienne qui est plus pâle. C'est dans l'estomac que débute la digestion des proies.

Le pancréas est généralement localisé en triade avec la rate et la vésicule biliaire, cette dernière étant distale à l'extrémité caudale du foie. Certaines espèces ont un organe combinant la rate et le pancréas, appelé le spléno pancréas.

L'intestin grêle débouche sur le colon, qui est capable de stocker les fécès pendant un temps. Les boas et les pythons possèdent un petit caecum localisé au niveau du colon proximal. Les urates peuvent être retenus dans le colon distal jusqu'à être éliminés avec les fécès. Le cloaque reçoit le produit des appareils digestif, urinaire, et reproducteur. Les intestins et le cloaque ont un rôle fondamental dans la conservation de l'eau.

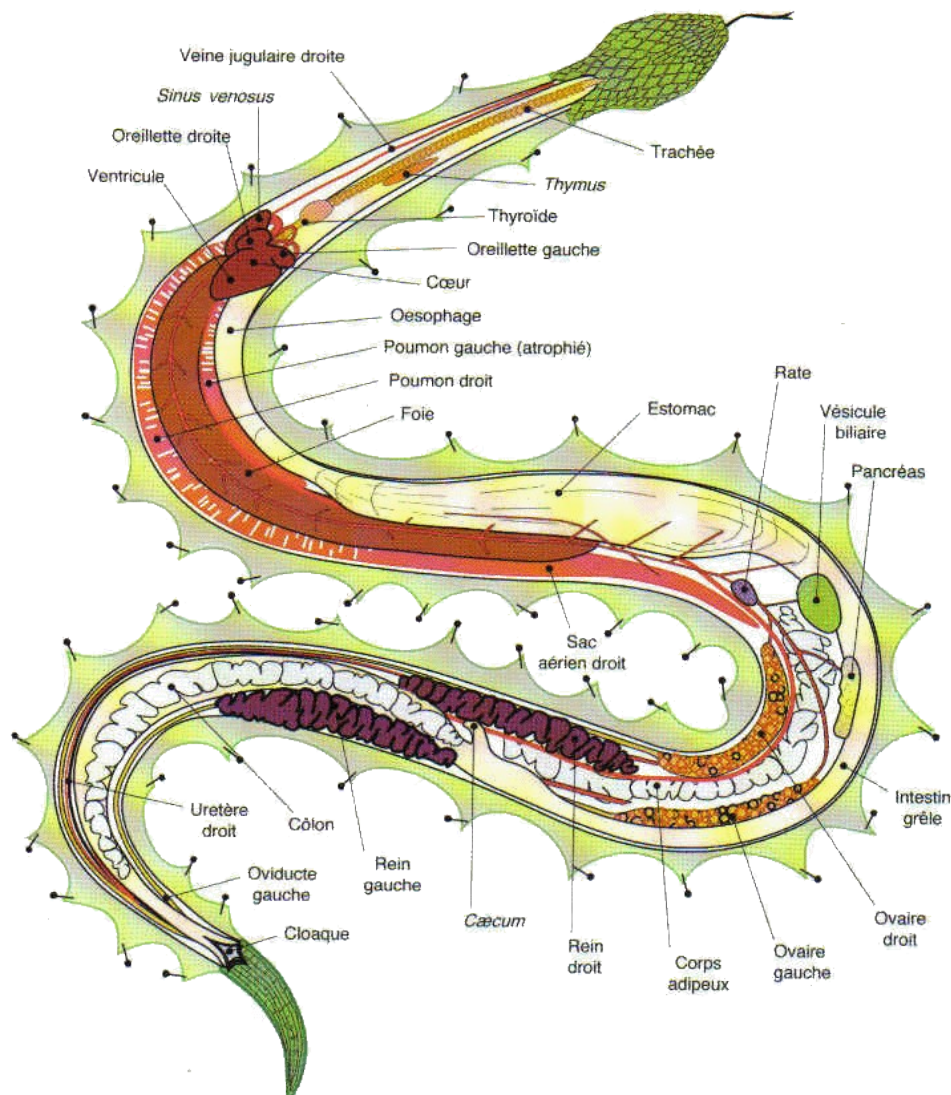


Figure 20 : Schéma de l'anatomie générale du serpent (détaillée)
(Schilliger, 2001)

4) Appareil respiratoire

Les voies respiratoires peuvent être divisées en deux parties, les voies respiratoires hautes et les voies basses. A ces éléments s'associe l'organe voméro-nasal. Les reptiles respirent

normalement bouche fermée, l'air entrant dans les voies respiratoires hautes en passant par les narines.

Le haut appareil respiratoire est composé du nez. Le bas appareil respiratoire est constitué de la glotte, du larynx, de la trachée, d'une paire de bronches et d'une paire de poumons. Chez les serpents, un seul poumon est développé, il est très allongé, proche de la vésicule biliaire dans les espèces terrestres et proche du cloaque dans les espèces marines. Chez les Boidés et Colubridés, la portion respiratoire du poumon s'étend entre le cœur et le pôle crânial du foie, alors que chez les Vipéridés et Elapidés, elle est située crânialement au cœur.

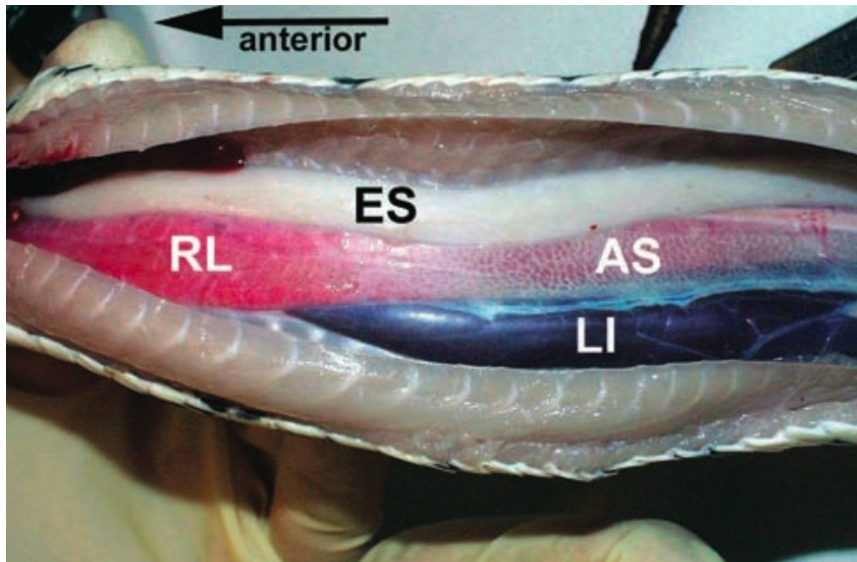


Figure 21 : Vue ventrale de la cavité coelomique d'un *Morelia spilota spilota*.
RL : portion respiratoire du poumon ; ES : œsophage ; LI : foie ; AS : sac aérien
(Jacobson, 2007a)

Le poumon développé est le poumon droit. Il est constitué d'une portion respiratoire et se termine en sac aérien au niveau de sa partie caudale, accolée au foie (Figure 21). Le poumon gauche n'est fonctionnel que chez les Boidae, et est non fonctionnel dans toutes les autres familles. Il est même vestigial chez les Colubridae. Les serpents faisant partie des familles des Anomalepididae, Typhlopidae, et Acrochordidae ont le poumon divisé en plusieurs chambres. Toutes les autres familles ont des poumons constitués d'une seule chambre. Ces chambres (nommées *faveolae* or *ediculae*) ont pour fonction d'assurer les échanges gazeux, et étant délimités par des trabécules ou septa, elles donnent aux poumons multichambres un aspect en nid d'abeille (Figure 22). Les septas sont formés par du tissu conjonctif contenant des vaisseaux sanguins, et parfois des agrégats lymphoïdes. Au bout de chaque septum, entourant donc les chambres, on retrouve un cordon de cellules musculaires lisses.

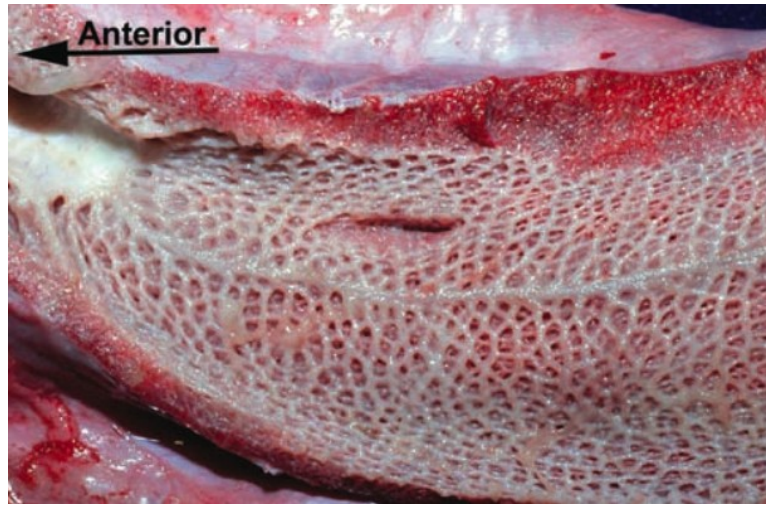


Figure 22 : Portion respiratoire du poumon d'un *Python molurus bivittatus*. On peut voir le parenchyme pulmonaire faveolaire qui donne une apparence en "nid d'abeille" au poumon. (Jacobson, 2007a)

Le sac aérien peut constituer un réservoir d'oxygène lors de périodes d'apnées, ou un organe de flottabilité (comme une vessie natatoire), chez les espèces aquatiques.

Les serpents ont également une trachée soutenue par des anneaux cartilagineux qui permettent de la maintenir béante lors de l'ingestion des proies, les empêchant ainsi de s'étouffer.

5) Appareil urinaire

Les reptiles ont un système urinaire très différent de celui des amphibiens, qui ont un système urinaire plus intimement associé à leur système reproducteur que les reptiles. Les différences observées sont le reflet de leur adaptation afin de conserver l'eau de l'organisme dans un environnement plus propice à la déshydratation. L'appareil urinaire d'un amphibien est composé d'une paire de reins, d'uretères, et d'une vessie (seuls les chéloniens et la plupart des sauriens possèdent une vessie). Les crocodyliens et les serpents n'ont pas de vessie.

Les reptiles peuvent éliminer les composants nitrogénés sous forme d'ammonium, d'urée ou d'acide urique, les proportions variant selon l'espèce et le mode de vie, mais de manière générale, les serpents excrètent principalement de l'acide urique (Jacobson, 2007a ; Wyneken and Mader, 2007).

La capacité de produire et d'excréter de l'acide urique (qui est insoluble dans l'eau), est un mécanisme permettant de conserver l'eau dans l'organisme, les reptiles ne pouvant pas concentrer l'urine au-delà de l'osmolarité sanguine.

Les reins des ophidiens sont situés dans la partie caudale de la cavité cœlomique (le rein droit est plus crânial que le gauche), ils sont allongés, lobulés, et selon la taille du serpent, ils peuvent être plutôt longs et fins, ou courts et larges. Les femelles possèdent des reins d'un brun rouge sombre avec des stries d'urates parcourant toute la surface. Les mâles en revanche, et plus particulièrement pendant les périodes de reproduction, ont des reins d'une couleur crème pâle, dûe à l'hypertrophie d'un segment du néphron appelé le « segment sexuel ». Ces reins peuvent être confondus avec des reins atteints de goutte. Le segment sexuel a pour rôle de sécréter un composant qui sera ensuite intégré au fluide séminal (Figure 23).



Figure 23 : Photo de rein d'un serpent mâle durant la période de reproduction (la flèche jaune point le "segment sexuel"). La photo en bas à droite montre l'aspect du rein hors de la période de reproduction.
(Mader et al, 2006)

L'urètre, et les oviductes ou le canal déférent débouchent tous séparément dans le cloaque.

Comme dans tous les groupes de vertébrés, l'unité fonctionnelle du rein est le néphron. Alors que l'homme possède approximativement 2 millions de néphrons dans chaque rein (Fawcett, 1986), les reins de reptile n'en ont que quelques milliers (Fox, 1977). On retrouve des corpuscules rénaux, constitués d'une capsule de Bowman et d'un glomérule, chez la majorité des reptiles. Certains serpents ont en revanche des tubules agglomérulaires. La taille des glomérules est très nettement réduite chez les reptiles (par rapport aux amphibiens), ceci étant encore une adaptation permettant de conserver l'eau en réduisant le flux d'urine dans les tubules.

6) Appareil reproducteur

Les gonades (testicules et ovaires) sont des organes pairs situés caudalement à la vésicule biliaire.

a. Appareil reproducteur mâle

Les testicules sont lisses et ovoïdes. La seule exception concerne les serpents aveugles de la famille des *Leptotyphlops*, qui ont des testicules multilobés. Le testicule droit est souvent plus crânial que le gauche (Figure 24). Leur taille varie selon la saison, une augmentation de taille indiquant la spermatogénèse. Chez les espèces qui hibernent, les testicules sont à leur taille maximale à la sortie d'hibernation, au printemps. Pour les autres, c'est souvent au début de l'été.

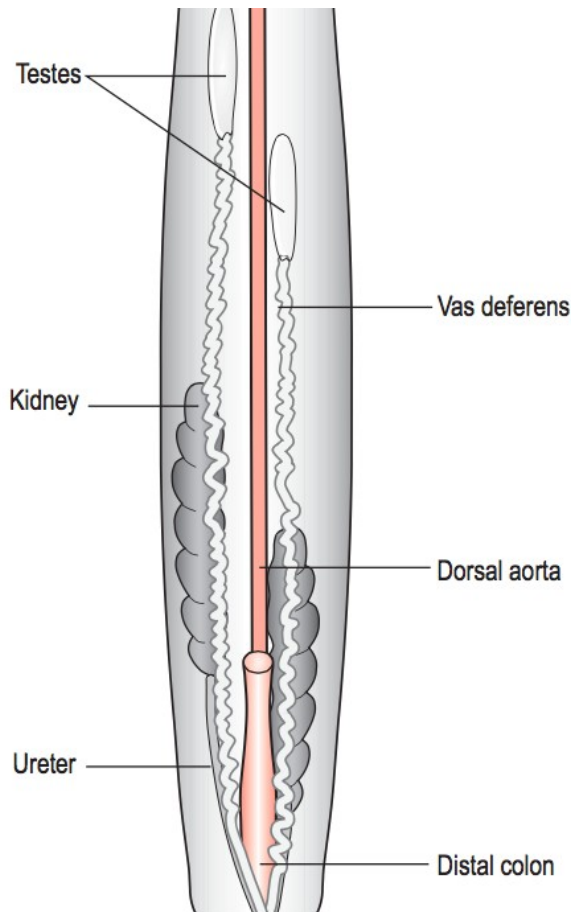


Figure 24 : Appareil uro-génital mâle de serpent.

(O'Malley, 2005)

Les testicules sont entourés de la tunique albuginée. L'intérieur consiste en un ensemble de tubes séminifères, l'interstitium étant constitué de fibroblastes, de vaisseaux sanguins, lymphatiques, et de cellules interstitielles. Les cellules interstitielles varient en taille, en nombre et en apparence selon l'étape du cycle de reproduction (à certains stades, elles sont très difficiles à voir).

Les tubes séminifères sont tapissés d'un épithélium séminifère constitué de cellules de Sertoli et de cellules germinales en développement. Les cellules germinales sont de 3 sortes : au plus près de la membrane basale on retrouve des spermatogonies, des spermatozoïdes ensuite, et au plus proche de la lumière, les spermatozoïdes.

Les tubes séminifères déversent leur contenu dans le canal efférent (constitué d'une seule couche de cellules). Le sperme passe ensuite dans l'épididyme, puis dans le canal déférent, deux structures où l'on retrouve des cellules ciliées et non ciliées, le canal déférent possédant également une paroi musculuse.

Le sperme est enfin conduit aux deux hémipénis situés à la base de la queue via le canal déférent.

b. Appareil reproducteur femelle

L'appareil reproducteur femelle consiste en une paire d'ovaire, ainsi qu'une paire de canaux reproducteurs. Les ovaires sont situés proches de la vessie chez les serpents, ils sont allongés et contiennent des follicules à différents stades de développement.

Tout comme la spermatogenèse, le développement folliculaire est influencé par les saisons. Il se divise en 2 phases, la phase de prévitellogenèse, et la phase de vitellogenèse. La vitellogenèse consiste en l'accumulation de vitellus dans l'ovocyte en développement, après

synthèse des précurseurs du vitellus dans le foie. Les follicules en prévitellogénèse et en vitellogénèse peuvent être distingués par leur taille et leur couleur. Ceux en prévitellogénèse sont petits et blancs, puis ils grossissent et deviennent de plus en plus jaunes au fur et à mesure de la vitellogénèse.

Dans de nombreuses espèces, les ovaires sont quiescents pendant la plus grande partie de l'année, et la plupart des follicules sont petits et prévitellogènes.

L'oviducte est constitué de 5 régions : l'infundibulum, le tube utérin, l'isthme, l'utérus, et le vagin. Toutes les régions ne sont pas présentes chez tous les reptiles, et les serpents du genre *Typhlops* et *Leptotyphlops* ne possèdent pas d'oviducte gauche.

Les serpents ne produisent pas d'albumen, n'ayant pas de glande dans le segment d'oviducte concerné. Dans les segments possédant des glandes (ils sont rares chez les espèces vivipares), leur développement varie avec le statut reproductif de la femelle.

L'utérus débouche sur le vagin, qui est tapissé de cellules ciliées cuboïdes. Aucune glande n'est présente dans la sous-muqueuse. Le vagin s'ouvre ensuite sur le cloaque, par une ouverture distincte de celle de l'urètre.

c. Fertilisation

La fertilisation est interne chez tous les reptiles, elle prend place près de l'extrémité crâniale de l'oviducte, et avant la création et le dépôt de l'enveloppe de l'œuf par les glandes de l'oviducte. Selon le schéma de développement post fertilisation, les espèces d'ophidiens peuvent être classés dans 2 catégories, les ovipares et les vivipares. L'oviparité est considérée comme le schéma classique et ancestral de reproduction des reptiles, mais les squamates ont évolué, et la viviparité est apparue chez de nombreuses espèces de sauriens et d'ophidiens. Un placenta primitif est présent chez les espèces vivipares.

Il a été démontré que chez certaines espèces de reptiles, les femelles possèdent des poches permettant de récolter et de stocker la semence parfois jusqu'à plusieurs années. Ces espèces sont ainsi capables de produire de œufs ou des petits viables même sans contact direct et récent avec un mâle. Ces poches permettant de récolter la semence sont situées soit dans le tube utérin postérieur, dans l'isthme, ou dans le vagin antérieur.

d. Cycles de reproduction

Comme évoqué précédemment, plusieurs espèces montrent des changements cycliques dans le développement des organes reproducteurs, changements qui sont chronométrés chez chaque espèce pour permettre de profiter au maximum de conditions climatiques et de sources de nourriture favorables. Ces stratégies reproductives sont variées selon le milieu de vie et l'espèce.

Les testicules des couleuvres (*Thamnophis* spp) sont plus petits entre décembre et mai, et plus gros entre juillet et octobre (Jacobson, 2007a). Certaines espèces de couleuvre s'accouplent au printemps, au moment où les testicules sont encore petits et inactifs (Jacobson, 2007a). Le sperme utilisé pour la reproduction est stocké dans l'épididyme, et provient de l'activité testiculaire de l'année précédente, pendant l'été.

La croissance folliculaire ne coïncide pas forcément avec une spermatogénèse active, étant donné que le sperme stocké au cours de précédent mois peut servir et est utilisé pendant l'accouplement chez certaines espèces.

Il peut également y avoir des variations du cycle ovarien au sein d'une même espèce, en fonction du lieu géographique. Les différents schémas d'ovulation sont classifiés sous les noms de polyautochronique, monoautochronique, et monoallochronique (Etches and Petite, 1990; Guraya, 1989).

Une libération simultanée de nombreux ovules par les deux ovaires est qualifiée de polyautochronique. Les cycles monoautochroniques sont ceux dans lesquels chaque ovaire libère un unique ovule. Les cycles monoallochroniques sont caractérisés par la libération d'un seul ovule par l'ovaire droit ou par l'ovaire gauche (chaque cycle alternant entre les deux ovaires). Les ophiidiens sont encore différents, puisque dans leur cas, de nombreux ovules sont libérés par un seul ovaire.

e. Contrôle endocrinien et influence environnementale.

Le comportement reproducteur et l'activité des gonades sont influencés par des facteurs environnementaux, nutritionnels, et endocriniens. On pense que le développement folliculaire, l'ovulation, la vitellogenèse, et la sécrétion d'hormones stéroïdiennes sont régulées par des gonadotropines pituitaires, comme chez les autres vertébrés. Les squamates ne sécrètent qu'une seule gonadotropine, un composé ressemblant à la FSH, et sécrété par la glande pituitaire.

Les hormones stéroïdiennes jouent quant à elle de nombreux rôles. L'œstrogène stimule la vitellogenèse, et la progestérone a de nombreux effets aidant au développement de l'œuf et de l'embryon, notamment dans l'expression des protéines du blanc de l'œuf et dans la suppression de l'activité du myomètre.

f. Parthénogenèse

Plusieurs serpents ont développé la parthénogenèse comme stratégie de reproduction (Figure 25) (Cole, 1975 ; Darevsky et al., 1985). Ces animaux donnent naissance à des individus montrant très peu de variations génétiques les uns des autres. Certains sauriens utilisent également la parthénogenèse comme méthode de reproduction. Ce sont les seuls vertébrés connus à ce jour qui utilisent cette méthode de reproduction.



Figure 25 : Le serpent aveugle *Rhamphotyphlops braminus* est parthénogénétique. Il n'existe pas de mâle.
(Mader, 2005)

Un python Birman qui avait été isolé de tout mâle dans un zoo, a produit des œufs pendant 5 années consécutives (Groot et al., 2003). En utilisant des techniques de génétique moléculaire, les analyses ont révélé que cette femelle s'était reproduite par parthénogenèse. Plusieurs espèces de couleuvres peuvent également alterner entre reproduction sexuée et asexuée (*Thamnophis elegans*, *Thamnophis marcianus*, *Crotalus horridus*, *Crotalus unicolor*, *Acrochordus arafurae*)

g. Température d'incubation et sex ratios

Il a été démontré que la température d'incubation détermine le sexe des nouveaux-nés chez plusieurs espèces de crocodiliens, de chéloniens et de lézards (Jacobson, 2007a). Ce sont des espèces qui ne possèdent pas de chromosomes sexuels hétéromorphes, par conséquent le sexe des individus n'est pas déterminé génétiquement. Selon la température d'incubation, toute la portée sera mâle, ou toute la portée sera femelle. Cette influence de la température d'incubation sur le sex ratio dans les portées n'a en revanche pas été retrouvée chez les ophidiens.

7) Appareil cardiovasculaire

Chez les reptiles, le système pulmonaire est la source principale d'oxygène. Tous les ophidiens possèdent un cœur placé crânialement au foie. Chez la plupart des espèces non venimeuses, la partie respiratoire du poumon est située entre le cœur et le pôle crânial du foie, alors que pour les autres espèces, le cœur est à côté voire en contact avec le foie. La

localisation du cœur reflète le mode de vie chez les ophidiens. Les espèces terrestres et arboricoles possèdent un cœur situé entre 15 et 25% de la longueur totale du corps en partant de la tête. Les espèces aquatiques ont plutôt le cœur situé entre 25 et 45% de la longueur totale du corps en partant de la tête.

Un cœur de serpent est constitué du sinus veineux, d'un atrium gauche, un atrium droit, et d'un ventricule unique. Les trois veines caves entrent du côté droit du cœur, par le sinus veineux. Une valvule sino-atriale est située entre le sinus veineux et l'atrium droit. Les deux atriums sont complètement séparés (Figure 26).

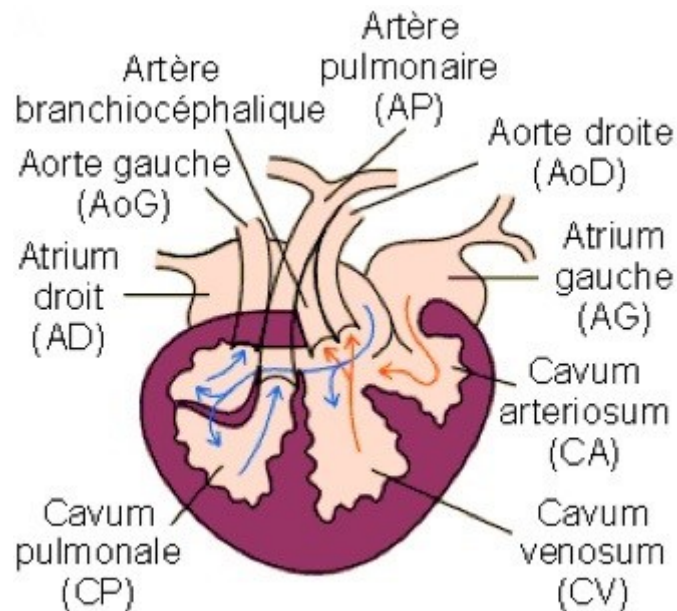


Figure 26 : Schéma du cœur d'un serpent (Dr Merlin, communication personnelle)

Le sang oxygéné va des poumons au cœur par la veine pulmonaire, qui pénètre dans l'atrium gauche, et le sang désoxygéné systémique arrive dans l'atrium droit. Les atriums droit et gauche sont de taille égale chez certaines espèces, mais pour la majorité des ophidiens, l'atrium droit est considérablement plus large que le gauche. Tous les ophidiens possèdent deux aortes. L'aorte droite provenant du côté gauche du cœur, et l'aorte gauche provenant du côté droit du cœur.

Il existe plusieurs modèles de circulation sanguine chez les reptiles, allant d'un mélange total à un mélange partiel, voir à un haut degré de séparation entre le sang oxygéné et le sang désoxygéné. Les résultats d'études mesurant la concentration en oxygène dans les atria et les grands vaisseaux des serpents suggèrent un haut degré de séparation entre le sang oxygéné et désoxygéné (White, 1959).

Il est également intéressant de noter que les reptiles ont la capacité de court-circuiter les poumons lors de la circulation sanguine systémique (Farrell et al., 1998).

L'aorte gauche est plus petite que l'aorte droite, et les deux se rejoignent au-delà du cœur pour former une unique aorte dorsale. L'œsophage des serpents passe à travers l'anneau formé par la réunion des deux aortes.

Le cœur est constitué d'un endocarde, du tissu musculaire et conjonctif contenant le myocarde, et d'un épicaarde. Le sac péricardique recouvre le cœur.

Le revêtement endocardien est continu avec l'endothélium des grands vaisseaux à la base du cœur. Le myocarde de l'atrium est plus fin que celui constituant le ventricule, et l'atrium

gauche est plus fin que le droit. Le ventricule est moins compact que chez les mammifères et les oiseaux, avec des faisceaux musculaires allant dans différentes directions, des trabécules et des arêtes s'étendant dans le lumen, et subdivisant ainsi le cœur en trois chambres, le cavum pulmonale, le cavum venosum et le cavum arteriosum (Figure 26) (Farrell et al., 1998). Il y a relativement peu de tissu conjonctif dans le ventricule, le myocarde externe est compact et le myocarde interne est plus spongieux.

Le sang des reptiles est constitué d'une portion cellulaire, et d'une portion acellulaire. La portion cellulaire représente environ 20 à 40% du volume sanguin, et est constituée des erythrocytes, granulocytes, lymphocytes, monocytes, plasmocytes, et thrombocytes (Jacobson, 2007a). La portion acellulaire du sang, le plasma, représente 60 à 80% du volume sanguin, et est de couleur jaune plus ou moins intense selon l'espèce et la concentration de caroténoïdes. Il est composé d'une variété d'électrolytes inorganiques et de composés organiques.

8) Système endocrinien

a. Hypophyse

L'hypophyse est constituée de la neurohypophyse et de l'adénohypophyse (pars intermedia, pars tuberalis, et pars distalis).

Elle est localisée dans la selle turcique de l'os sphénoïde, dans la boîte crânienne ventrale, caudalement au chiasma optique. Au moins neuf hormones sont produites, certaines ayant un effet direct sur l'hypophyse elle-même, et d'autres ayant un effet systémique à la fois sur des tissus endocriniens et des tissus non-endocriniens.

La neurohypophyse est principalement constituée d'axones de neurones donc le corps cellulaire est situé plus haut, au niveau de l'hypothalamus. La neurohypophyse sert de centre majeur de régulation neuro-endocrinienne du cerveau.

b. Thyroïde

Chez les serpents, elle est généralement située ventralement à la trachée, et proche de la base du cœur (Figure 27).

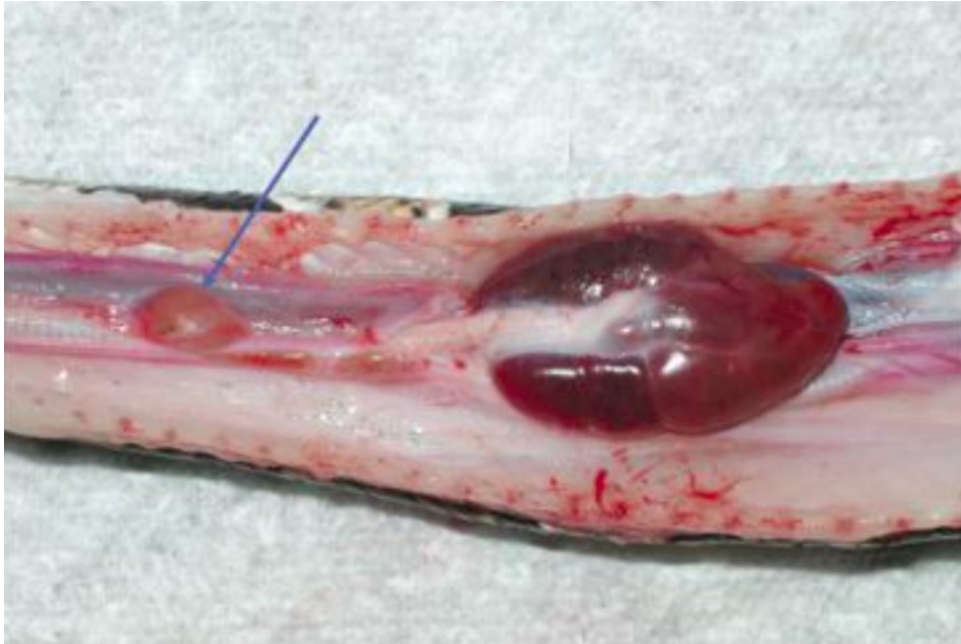


Figure 27 : Photo de glande thyroïde (flèche bleue) de serpent crânialement au cœur (Mader, 2005)

L'unité fonctionnelle de la thyroïde est le follicule thyroïdien. Les follicules produisent et libèrent des hormones thyroïdiennes qui sont semblables chez les serpents et chez les autres vertébrés. Chaque follicule est séparé des autres par une couche unique de cellules épithéliales, qui présentent des variations de taille selon la saison. Au sein de la glande thyroïde, les follicules peuvent être de dimension uniforme ou de diamètres très différents.

c. Parathyroïde

Les ophidiens ont deux paires de glandes parathyroïdes. La paire caudale est située médialement et entre les lobes postérieurs et antérieurs du thymus. La paire crâniale est située à la bifurcation de l'artère carotide, et elle est souvent difficile à mettre en évidence. L'histologie des glandes parathyroïde de reptile est similaire à celle des mammifères. On retrouve souvent des kystes sur les glandes parathyroïdes des reptiles.

d. Corps ultimobranchiaux

Les corps ultimobranchiaux sont situés crânialement au cœur, proche de la thyroïde et des glandes parathyroïdes (Clark, 1971). Ils ne sont généralement pas visibles macroscopiquement, et chez certains serpents, seule la glande de gauche est présente. Chez d'autres en revanche, comme le boa *Eryx johnii*, une paire de glandes de taille égale sont situées à mi-chemin entre les paires rostrales et caudales des glandes parathyroïde.

Les follicules des glandes ultimobranchiales partagent des caractéristiques morphologiques avec les follicules thyroïdiens. Les cellules de ces follicules ont pour rôle de synthétiser la calcitonine.

e. Glandes surrénales

Tous les reptiles possèdent une paire de glandes surrénales. Elles sont allongées et asymétriques chez les serpents. Les glandes surrénales sont englobées dans le mesorchium chez le mâle, et dans le mesovarium chez la femelle (Figure 28).



Figure 28 : Les glandes surrénales roses désignées par la flèche jaune sont situées crânialement et médialement aux reins.

(Mader, 2005)

9) Système nerveux

Le cerveau est constitué de plusieurs sections. Les principales, de rostral à caudal, sont le prosencéphale (bulbe olfactif et voies olfactives), le télencéphale, le diencéphale (épithalamus rostral, thalamus dorsal, thalamus ventral, et hypothalamus ; prectectum caudal et tuberculum postérieur), le mésencéphale, et le rhombencéphale. Ces subdivisions sont visibles macroscopiquement et microscopiquement. Comme pour les mammifères, 12 nerfs crâniens ont été identifiés, désignés par les chiffres romains allant de I à XII.

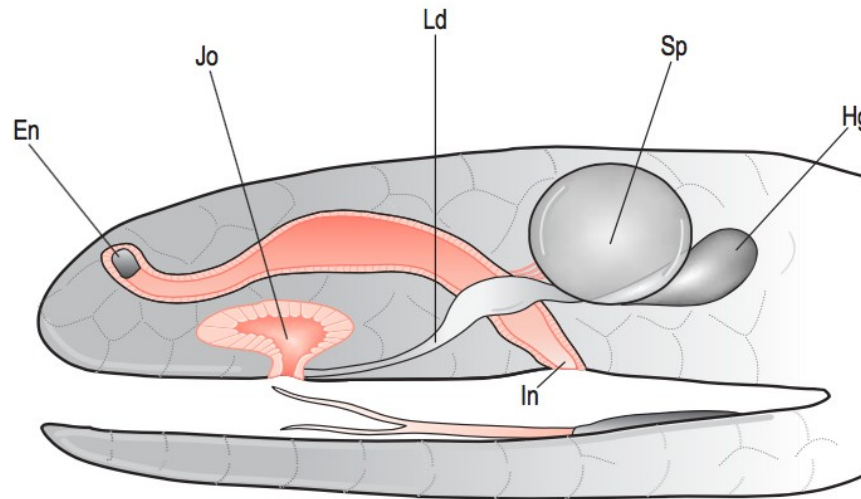
10) Œil

Les yeux des serpents sont très différents des yeux des autres reptiles (nombreuses différences structurelles et embryologiques). Ces différences structurelles sont très probablement le reflet de leur évolution vers l'état d'animaux fouisseurs, dont les yeux étaient réduits à des organes vestigiaux et fonctionnellement futiles. On retrouve d'ailleurs toujours ces yeux vestigiaux dans les espèces du genre *Typhlops*, constitué d'espèces fouisseuses et aveugles.

Suite à leur retour à un habitat terrestre, les premiers serpents ont redéveloppé leur anatomie oculaire, expliquant ainsi les changements considérables par rapports à leurs ancêtres immédiats.

Les yeux des serpents sont recouverts de lunettes précornéennes transparentes, formées embryologiquement par la fusion des paupières (Figure 29). La lunette précornéenne est très vascularisée (Mead, 1976), et elle est éliminée avec le reste de la mue à la fin de chaque cycle. Les serpents ont une glande de Harder bien développée, mais ne possèdent pas de glandes lacrymales. Le conduit naso-lacrymal part de l'espace entre la cornée et la lunette précornéenne, pour arriver dans la bouche, à proximité de l'organe voméronasal, dans la partie crâniale du palais. Il n'y a pas de cartilage dans la sclère des serpents, contrairement

aux autres reptiles, et le sphincter iridien est formé de muscles striés qui sont très réactifs aux changements de lumière. Les ophidiens ont des pupilles soit rondes, soit elliptiques.



*Figure 29 : Schéma de coupe transversale de tête de serpent.
En : narines externes ; Jo : organe de Jacobson ; Ld : canal lacrymal ; Sp : lunette précornéenne ; Hg : glande de Harder ; In : narines internes
(O'Malley, 2005)*

Le réflexe consensuel ne peut pas être provoqué. L'accommodation focale de la vision des serpents est permise par un mouvement vers l'avant du cristallin due à une pression exercée sur le vitré par les muscles ciliaires. La rétine est avasculaire, et est entretenue par la membrana vasculosa retinae (partie vasculaire de la choroïde), avec des vaisseaux qui s'étendent dans le vitré postérieur et quittent l'œil au niveau du nerf optique. Le flux sanguin dans ces vaisseaux va de la périphérie de la rétine vers le nerf optique. Les cônes et les bâtonnets varient en types et en proportion selon l'espèce.

11) Oreille

Les serpents n'ont pas d'oreille externe, de membrane tympanique, de cavité tympanique, ou de conduit auditif. La columelle s'articule avec l'os carré, qui a lui-même un attachement lâche avec la mâchoire inférieure et la partie dorsolatérale du crâne. L'os carré agit comme surface receveuse des ondes sonores transmises à la columelle.

12) Organe voméro-nasal

L'organe voméro-nasal, également appelé organe de Jacobson, est une structure chémoréceptrice localisée dans le palais (Figure 29). Comme évoqué précédemment, le canal naso-lacrymal s'ouvre au sein de l'organe voméro-nasal, ou à proximité. Il est très développé chez les serpents, qui utilisent leur langue pour récupérer mécaniquement des particules dans l'air, et les déposer sur le canal de l'organe voméro-nasal. Les parois dorsales et latérales de l'organe voméro-nasal sont constituées d'un épithélium sensoriel innervé par une branche du nerf olfactif.

13) « Salt glands »

Etant donné que les reptiles ne peuvent pas produire d'urine hyperosmotique par rapport au sang, de nombreuses espèces ont développé des sites extrarénaux de production de sel, jouant

un rôle homéostatique. C'est plus particulièrement vrai pour les espèces marines comme les serpents de mer (chez qui ces glandes sont situées sous la langue), ou les espèces vivant en milieu désertique. Ces glandes servent ainsi de voie majeure d'excrétion d'électrolytes.

14) Organes de détection des infrarouges

Les récepteurs infrarouges (pit organs), ont évolué dans les familles de Boidés (*Boinae* et *Pythoninae*), et dans la sous-famille des Crotalidés (famille des Vipéridés). La forme, le nombre et la localisation de ces détecteurs infrarouges chez les boas et les pythons sont différents de chez les crotalidés (Figure 30).

Chez les crotalidés, le « pit organ » est une cavité dans la peau adjacente aux narines externes. Le « pit receptor » est composé de portions terminales libres de nerfs, à l'intérieur d'une membrane sensorielle concave suspendue dans la cavité.



Figure 30a : « Pit organ » en fosse unique localisée entre l'oeil et la narine (N) chez *Agkistrodon contortrix*

(Jacobson, 2007a)

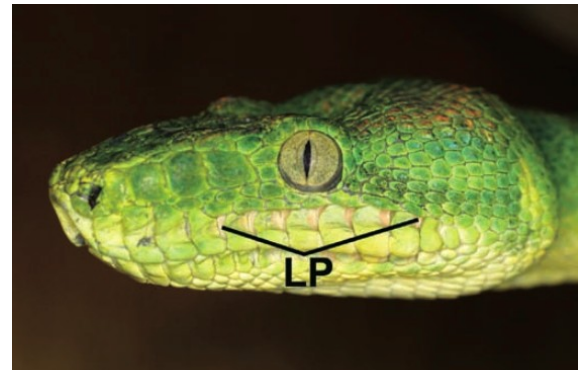


Figure 30b : Multiples fosses labiales (LP) chez le Boa émeraude (*Corallus caninus*)

(Jacobson, 2007a)

Chez les boas et les pythons, les récepteurs peuvent être retrouvés dans de nombreuses écailles supra et infralabiales (Barrett, 1970). Chez certains boas tel que le *Boa constrictor*, il n'y a pas de spécialisation, les récepteurs étant dans des écailles individuelles (Molenaar, 1992). Pour d'autres tels que le boa émeraude (*Corallus caninus*), les récepteurs sont localisés dans des fosses infralabiales et supralabiales (Molenaar, 1992). Le contraste se fait avec les Crotalidae par le fait que les récepteurs ne sont pas situés sur une membrane suspendue, mais au fond des fosses labiales. Les « pit organs » sont innervés par des branches du nerf trijumeau.

B. Système immunitaire

1) Concepts généraux

Le système immunitaire est constitué d'un ensemble d'organes, de structures, de cellules et de facteurs qui sont directement impliqués dans la défense de l'organisme contre des agents pathogènes viraux, bactériens, fongiques ou parasitaires, ou des cellules transformées telles que les cellules tumorales.

Le système immunitaire des vertébrés est traditionnellement divisé en immunité innée et immunité acquise. L'immunité acquise et une partie de l'immunité innée sont fondées sur la reconnaissance du « non-soi », molécules ou structures qui sont entrées en contact avec des récepteurs spécifiques situés sur les cellules immunitaires.

L'immunité innée est généralement la première à entrer en action, étant donné qu'elle ne requiert pas d'activation autre que celle provoquée par l'antigène lui-même. La première ligne de défense est composée de phagocytes qui peuvent traiter les antigènes et s'en débarrasser, et de molécules effectrices non spécifiques, telles que les lysozymes, opsonines, défensines, compléments, et peptides antimicrobiens (Brown, 2002). Les éléments du système immunitaire inné ne changent pas, ils ne s'adaptent pas en réponse aux différents pathogènes.

L'immunité innée suffit à neutraliser de nombreux micro-organismes, mais des pathogènes plus virulents peuvent échapper à son contrôle. Lorsque cela se produit, l'immunité acquise est activée et une série d'interactions complexes entre cellules survient pour mettre en place des défenses spécifiques au pathogène concerné. L'immunité acquise se divise en réponse à médiation humorale et réponse à médiation cellulaire.

La réponse à médiation cellulaire est fondée sur l'activité cytotoxique de deux groupes de cellules, les lymphocytes T cytotoxiques, et les cellules *natural killer* (NT). Ces cellules peuvent cibler et lyser les cellules infectées grâce à des signaux spécifiques que les cellules atteintes par les pathogènes expriment à leur surface.

La réponse humorale a elle pour fonction principale de produire des immunoglobulines, qui sont synthétisés et sécrétés par des lymphocytes B (plasmocytes). Les anticorps se lient à des antigènes structuraux spécifiques du pathogène infectant.

Les réponses humorale et à médiation cellulaire interagissent pendant la réponse immunitaire, et avec la réponse immunitaire innée. En effet, après la réponse immune primaire contre un pathogène, un groupe de lymphocytes va former un réservoir de cellules mémoires spécifiques à ce pathogène. Les lymphocytes mémoires circuleront dans le sang, et permettront d'activer la réponse immunitaire acquise dès qu'ils rencontreront à nouveau ce pathogène spécifique.

C'est sur ces lymphocytes mémoires et sur l'immunité acquise que repose le principe de la vaccination.

La réponse immunitaire est un processus complexe qui implique des cellules spécialisées et des molécules effectrices. Plusieurs de ces fonctions effectrices et interactions sont susceptibles d'exister dans le système immunitaire des reptiles, mais très peu sont celles qui ont fait l'objet de recherches, et encore moins nombreuses sont celles qui ont été identifiées (Warr et al., 2003).

2) Système immunitaire des reptiles

Le système lymphatique est beaucoup plus développé que le système veineux chez les reptiles. Bien qu'ils n'aient pas de nœuds lymphatiques à proprement parler, les reptiles possèdent un réseau lymphatique plexiforme avec de larges réservoirs (ou citernes), qu'on peut retrouver aux endroits où on retrouve les nœuds lymphatiques chez les mammifères. Ces citernes sont pompées par des cœurs lymphatiques, qui sont des dilatations des muscles lisses dans les chaînes lymphatiques localisées dans la partie caudale du tronc. Les troncs lymphatiques majeurs des reptiles sont jugulaires, sous-claviers, thoraciques et lombaires. Le tronc lymphatique jugulaire draine la tête et le cou, le sous-clavier les membres antérieurs, le lombaire les membres postérieurs et le thoracique le tronc et la cavité cœlomique.

La moëlle osseuse, la rate, le thymus et le système lymphatique jouent tous un rôle dans l'immuno-régulation. La communication principale entre le système veineux et le système lymphatique se situe à la base du cou, là où un sinus précardiaque sacculaire passe la lymphe au système veineux.

La lymphe est un contaminant très commun des échantillons sanguins en raison du contact rapproché entre ces deux systèmes. La dilution des échantillons sanguins par de la lymphe affectera principalement le comptage de cellules de la lignée blanche, et le PCV (packed cell volume).

Comme chez les mammifères, le thymus est le lieu de maturation des lymphocytes T (Jurd, 1994), et la rate est constituée de pulpe rouge et de pulpe blanche, avec une zone marginale à travers laquelle les cellules peuvent circuler (Zapata et al., 1981a ; Kroese and Van Rooijen, 1982). La moelle osseuse est le site d'hématopoïèse chez les reptiles comme chez les mammifères (Zapata et al., 1981b). Le GALT piège et concentre les antigènes, qui interagissent ensuite avec les lymphocytes présents dans le tissu lymphoïde (Coico et al., 2003).

Il est important de noter qu'une ablation de la rate chez les reptiles supprime totalement ou partiellement la réponse humorale (Kanakambika and Muthukkaruppan, 1972 ; Hussein et al., 1979a).

La structure des tissus lymphoïdes des reptiles varie avec les saisons. Il existe des variations saisonnières de la structure du GALT, mais elles sont espèces-spécifiques (Hussein et al., 1978 ; Hussein et al., 1979b ; El Ridi et al., 1981). Le thymus et la pulpe blanche de la rate sont bien définis à l'automne, involués pendant l'hiver, et se redéveloppent à la fin du printemps, mais leur développement pendant l'été varie d'une espèce à l'autre (Hussein et al., 1978 ; Hussein et al., 1979b ; El Ridi et al., 1981 ; Zapata et al. 1992).

Les reptiles doivent donc reconstituer leur population de lymphocytes T au printemps, au moment où le thymus se redéveloppe (Kruman, 1992). Il est intéressant de noter qu'on retrouve le même phénomène chez les mammifères qui observent une période d'hibernation.

On suppose que cette involution saisonnière est le résultat d'interactions entre le tissu lymphoïde et le système neuroendocrinien (El Ridi et al., 1988 ; Kruman, 1992 ; Lynch et al., 2009).

a) Immunité innée

Le système immunitaire inné est composé de molécules et cellules variées (peptides antimicrobiens, lysozymes, système de complément et leucocytes non spécifiques) qui agissent comme première ligne de défense non spécifique contre les pathogènes.

Les lysozymes sont des enzymes capables de lyser des bactéries par hydrolyse de leur paroi cellulaire. Elles ont été isolées chez plusieurs espèces de tortues et de lézards (Gayen et al., 1977 ; Ingram and Molyneux, 1983 ; Araki et al., 1998 ; Thammasirirak et al., 2006).

Les reptiles possèdent également des protéines antimicrobiennes similaires en structure et fonction aux défensines. Par exemple, le blanc des œufs de tortue couanne (*Caretta caretta*) ne contient pas de lysozymes, mais une petite protéine cationique ressemblant à une sous-famille de défensines nommées beta-défensines. Cette protéine a montré une forte activité anti-bactérienne contre *Escherichia coli* et *Salmonella typhimurium*, ainsi qu'une activité antivirale contre le virus *Chandipura* (Chattopadhyay et al., 2006).

La première défensine de leucocyte reptilien a été isolée récemment sur une tortue *Emys orbicularis*. Ce peptide a montré une forte activité contre *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, *Candida albicans* et un *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (Stegemann et al., 2009).

Les cathelicidines sont une autre famille de peptides anti-microbiens que l'on retrouve chez les mammifères, oiseaux et les poissons téléostéens. Une cathelicidine nommée cathelicidin-BF a été identifiée dans le venin du bongare fascié (*Bungarus fasciatus*) (Wang et al., 2008), et possède une forte activité anti-microbienne contre les bactéries Gram négatives, certaines souches de bactéries Gram-positives dont celles du genre *Bacillus*, ainsi qu'une activité contre plusieurs champignons dont *Candida albicans*. Dans plusieurs cas, la cathelicidin-BF a prouvé être plus efficace que l'ampicilline et la benzylpénicilline, et était même efficace contre des souches résistantes isolées cliniquement de *Salmonella typhi* et *Klebsiella pneumoniae* (Wang et al., 2008).

Un autre des composants du système immunitaire inné est le système du complément, qui consiste en une série de protéines contenues dans le plasma, et qui tuent les bactéries par opsonisation ou par lyse. L'opsonisation est un processus lors duquel les protéines recouvrent la membrane bactérienne, permettant ainsi à cette bactérie d'être reconnue par des macrophages qui la phagocyteront. La lyse se fait par rupture de la membrane bactérienne par les protéines du complément, tuant ainsi directement la bactérie (Seelen et al., 2005). La cascade du complément peut être réalisée de 3 façons différentes, la voie classique, la voie alterne et la voie des lectines.

Chez les reptiles, l'existence des voies classique et alterne a été confirmée, mais aucune preuve de l'existence de la voie des lectines n'a été trouvée. On suppose cependant qu'elle existe également chez les reptiles, puisqu'elle a été retrouvée chez les mammifères, les oiseaux, les amphibiens, les poissons téléostéens, les requins, et les poissons du groupe des Agnathes (Sunyer and Lambris, 1998).

Lors d'une étude sur l'efficacité du système du complément des reptiles, Merchant et al. ont montré que le sérum d'alligator américain (*Alligator mississippiensis*) est efficace sur un spectre de bactéries plus large que le sérum humain. Le sérum d'alligator perd son activité bactéricide après avoir été chauffé à 56°C pendant 30min, (les protéines du complément sont labiles à cette température) montrant ainsi que c'est bel et bien le système du complément qui était responsable de cette activité bactéricide (Merchant et al., 2003). Ce sérum possède également un effet amibicide contre trois souches de l'espèce *Naegleria* et quatre espèces d'*Acanthamoeba*, toutes ces espèces étant résistantes à la lyse du système de complément humain (Merchant et al., 2004). Les activités antimicrobienne et amibicide sont possibles

dans des températures contenues entre 5°C et 40°C, ce qui correspond à l'intervalle des températures corporelles des alligators sauvages. Cette activité est cependant significativement réduite en dessous de 15°C et au-dessus de 30°C.

On pense que le complément est également responsable de l'activité antivirale du sérum d'alligator contre une souche adaptée en laboratoire du virus d'immunodéficience humaine de type 1 (VIH-1). Des lymphocytes T humains infectés par le VIH-1 ont été incubés avec du sérum d'alligator. Le pouvoir antiviral était observable à partir d'une concentration en sérum de 1,6 %, les lymphocytes T étant à 100 % viables (Merchant et al., 2005).

Il existe également chez les reptiles un ensemble de leucocytes non spécifiques comprenant macrophages, monocytes, hétérophiles, basophiles et éosinophiles.

Les macrophages et les monocytes sont des cellules phagocytaires qui traitent, présentent les antigènes et libèrent des cytokines (Coico et al., 2003). Chez les reptiles, la température peut affecter l'activité phagocytaire des macrophages (existence d'une zone de température optimale hors de laquelle l'efficacité est moindre).

Les hétérophiles chez les reptiles sont l'équivalent fonctionnel des neutrophiles chez les mammifères, puisqu'ils sont impliqués dans la réponse inflammatoire et participent à supprimer l'invasion microbienne. Selon l'espèce, leur taille peut varier énormément (Montali, 1988).

Les basophiles possèdent à leur surface des immunoglobulines antigène-spécifiques attachées via des récepteurs Fc. Lorsqu'un antigène se fixe, le basophile dégranule et libère de l'histamine de façon plus ou moins efficace selon la concentration en antigène et la température.

Les éosinophiles sont décrits également chez les reptiles, mais on n'en connaît encore que très peu sur leur fonction, qu'ils jouent un rôle similaire à celui chez les mammifères ou non.

Chez les vertébrés, les cellules du système immunitaire inné utilisent de récepteurs TLR pour reconnaître les antigènes et déclencher la réponse immunitaire innée et acquise (Leulier and Lemaitre, 2008). Il existe six familles principales de TLRs, et des gènes de récepteurs TLR ont été séquencés chez les mammifères, les oiseaux, les amphibiens et les poissons. Cependant, malgré leur importance dans l'initiation de la réponse immunitaire, on ne sait rien de l'expression ou de la distribution de récepteurs TLR chez les reptiles (Roach et al., 2005).

Une des fonctions importantes du système immunitaire inné est de répondre à une blessure ou une infection via la réponse inflammatoire. Chez les reptiles, les pathogènes extracellulaires induisent la formation de granulomes hétérophiles, où les hétérophiles s'accumulent, dégranulent et finissent par nécroser, ce qui provoque une forte réponse des macrophages (Montali, 1988). Quand il s'agit de pathogènes intracellulaires, la réponse immunitaire réside en la formation d'un granulome histiocytaire. Contrairement aux mammifères, les reptiles ne forment pas d'exsudat sous forme de liquide purulent, mais une masse caséeuse constituée principalement d'hétérophiles dégranulés et dégénérés (Montali, 1988). Lorsqu'il s'agit d'une blessure, les premières étapes de la réponse inflammatoire sont similaires à celles présentes chez les mammifères, avec une migration importante d'hétérophiles vers la zone lésée. Ces hétérophiles peuvent en revanche rester beaucoup plus longtemps au niveau de la lésion que les neutrophiles des mammifères (Tucunduva et al., 2001).

La réponse inflammatoire est dirigée par une série de cytokines et de chemokines. De nombreux composés « cytokine-like » ont été identifiés chez les reptiles, malheureusement les informations sur ces molécules sont très limitées. Certaines études suggèrent néanmoins qu'au moins quelques cytokines pro-inflammatoires sont régulées pendant les phases de reproduction, potentiellement pour limiter une réponse immunitaire non adaptée pendant une

période où les individus ont besoin d'interagir avec d'autres individus, et sont susceptibles d'entre en contact avec du matériel étranger, comme lors du transfert de sperme d'un mâle à une femelle.

Les interférons sont une classe de cytokines ainsi nommés parce qu'ils interfèrent avec la réplication virale, et produits par plusieurs types cellulaires après une infection virale (Coico et al., 2003). Des gènes codant pour des interférons ont été séquencés chez les poissons, oiseaux et mammifères, et sont probablement également présents chez les amphibiens. On a retrouvé une activité IFN-like dans les cellules péritonéales du rein d'une tortue grecque (*Testudo graeca*) après une infection virale (Galabov and Velichkova, 1975).

La fièvre est également une partie de la réponse inflammatoire des vertébrés. Etant ectothermiques, les reptiles ne peuvent pas augmenter d'eux-mêmes leur température corporelle, mais il a été montré que de la même façon que les mammifères, les reptiles répondent à une infection par un mécanisme fébrile réalisé par déplacement de l'animal vers un point chaud (eau ou zone de repos plus chaude). La réponse fébrile des reptiles peut aussi dépendre de la dose de pyrogène.

En effet, selon une étude réalisée sur des tortues terrapènes (*Terrapene carolina*), une forte dose de pyrogène induit une augmentation de la température corporelle par rapport aux contrôles, tandis qu'une faible dose induit une diminution de la température par rapport aux contrôles (Amaral et al., 2002). Ces études suggèrent une relation complexe entre infection et température corporelle, et des études supplémentaires seraient nécessaires, notamment afin de déterminer si les cytokines sont impliquées dans la réponse fébrile, et si oui, si ces cytokines seraient potentiellement sensibles à la température.

Une des limites aux recherches est l'absence de réactivité croisée entre les anticorps qui reconnaissent les cytokines de mammifères et celles de vertébrés ectothermiques (Scapigliati et al., 2006). Le développement de réactifs adaptés est donc indispensable pour étendre les recherches dans ce domaine.

b) Immunité acquise

Juste après la première réponse immunitaire innée agissant pour limiter l'extension de l'infection, l'immunité acquise est activée. La nature du pathogène et de la réponse immunitaire innée détermine si la réponse de l'immunité acquise sera à médiation cellulaire ou à médiation humorale. Ces réactions finissent de débarrasser l'organisme des pathogènes restant, et forment une mémoire immunitaire afin de contrôler plus rapidement toute réinfection par ce pathogène.

i) Réponse immunitaire à médiation cellulaire

La réponse immunitaire à médiation cellulaire fait intervenir les lymphocytes T, qui régulent la production d'anticorps mais ne les produisent pas. Des lymphocytes T fonctionnels ont été retrouvés chez tous les reptiles testés (serpents, lézards, tortues et tuatara) (Burnham et al., 2005). Un lymphocyte T activé peut se différencier en lymphocyte T cytotoxique (LTC) ou en lymphocyte T helper (LTH). Les LTC tuent rapidement les cellules infectées par une bactérie ou un virus en déclenchant leur apoptose, mais peuvent aussi attaquer des cellules altérées ou endommagées telles que des cellules tumorales. Les LTH servent à réguler les autres cellules immunitaires.

Étant donné que les reptiles n'ont pas de nœuds lymphatiques et ne forment pas de centres germinaux (qui sont les sites d'interaction entre les cellules immunitaires chez les mammifères), les LTH ont probablement un rôle différent chez les reptiles.

La prolifération des LT est considérablement affectée par le cycle des saisons chez les reptiles. Les lymphocytes du serpent *Psammophis sibilans* ont par exemple leur plus haut taux de prolifération au printemps et en automne (Farag and El Ridi, 1984). Le sexe semble aussi faire une différence dans cette prolifération chez *Psammophis sibilans*, les femelles ayant un plus haut taux de prolifération que les mâles, et les femelles non gravides ayant une meilleure réponse que les femelles gravides (Saad, 1989).

Des facteurs environnementaux tels que la concentration en PCB (polychlorinated biphenyls) et en mercure peuvent également affecter de façon positive ou négative la production de LT (Keller et al., 2006 ; Day et al., 2007). Des modulations du système immunitaire par des contaminants de l'environnement peuvent favoriser l'apparition de maladies chez les reptiles étant donné que ce sont des habitants communs des zones contaminées. Ils ont également souvent une plus grande espérance de vie, ce qui augmente la probabilité d'accumulation de contaminants dans leur organisme (Guillette et al., 1994).

ii) Réponse immunitaire à médiation humorale

Une autre fonction des LT est de libérer des cytokines pouvant affecter la réponse humorale. D'autres acteurs de cette réponse sont les lymphocytes B, qui produisent les anticorps lorsqu'ils sont stimulés par un antigène, sans l'intervention d'une cellule intermédiaire (Coico et al., 2003).

Les anticorps sont composés de deux chaînes lourdes identiques et de deux chaînes légères identiques reliées par des ponts disulfures. Les chaînes lourdes et légères contiennent chacune une région constante et une région variable. Les régions variables forment le site de fixation de l'antigène, et les régions constantes déterminent l'isotype de l'immunoglobuline. Les anticorps sont divisés en classes selon l'isotype de la chaîne lourde, chaque classe ayant une fonction différente. Chez les mammifères il y a 5 classes d'immunoglobulines, tandis que chez les reptiles il y a au moins les IgM et les IgY (Natarajan and Muthukkaruppan, 1985), et il est possible qu'ils produisent également des IgD. La fonction des IgD n'est pas entièrement comprise, mais ce sont des immunoglobulines exprimées à la surface des lymphocytes B et jouant probablement un rôle dans la modulation de leur développement (Geisberger et al., 2006).

La réponse humorale des reptiles, bien que similaire à celle des mammifères, est plus lente. Les anticorps peuvent être détectés à partir d'une semaine environ après immunisation, mais atteignent leur pic de concentration entre 6 et 8 semaines post-immunisation (Grey, 1963 ; Marchalonis et al., 1969 ; Ingram and Molyneux, 1983; Work et al., 2000; Pye et al., 2001; Origi et al., 2001), contre 2 semaines chez les mammifères (Coico et al., 2003).

On peut en revanche détecter des anticorps de la réponse primaire jusqu'à 34 semaines après l'immunisation (Origi et al., 2001), beaucoup plus longtemps que chez les mammifères où la production d'anticorps chute et cesse quelques semaines après le pic (Coico et al., 2003). Comme chez les mammifères et les oiseaux, les reptiles ont eux aussi une réduction de la période de latence de la réponse immunitaire lors de la seconde exposition à un antigène (Work et al., 2000; Coico et al., 2003; Ujvari and Madsen, 2005; Snoeijs et al., 2007), mais on n'observe souvent pas d'augmentation en titre ou en affinité à cette seconde exposition.

En raison de cette réponse immunitaire acquise à médiation humorale plus lente, il est possible que les reptiles utilisent de façon plus importante une réponse alternative des anticorps facilitée par les anticorps naturels NAb (natural antibodies). Ils existent dans la plupart des groupes de vertébrés mais sont difficiles à caractériser immunologiquement puisqu'ils semblent fonctionner à mi-chemin entre la réponse immunitaire innée et humorale. Des NAb ont été identifiés chez les alligators (Longenecker and Mosmann, 1980), les pythons d'eau *Liasis fuscus* (Madsen et al., 2007), les serpents du genre *Thamnophis* (Sparkman and Palacios, 2009) et les tortues de Floride. Ce qu'on sait des NAb vient

cependant principalement d'études sur les mammifères. Ce sont principalement des immunoglobulines d'isotype IgM qui peuvent être sécrétées sans stimulation d'un antigène par des lymphocytes B nommés LB-1 (Ochsenbein and Zinkernagel, 2000). Les NAbs peuvent réduire la sévérité d'une infection bactérienne ou virale en initiant une variété de réponses immunitaires innées ou acquises par des processus tels que l'activation de la cascade du complément et l'activation des LB (Boes et al., 1998 ; Ochsenbein et al., 1999; Ochsenbein and Zinkernagel, 2000).

Des études plus poussées sur les reptiles sont cependant nécessaires pour en savoir plus sur l'importance de NAbs dans la réponse immunitaire des ectothermes.

Le développement de réactifs et de marqueurs cellulaires adaptés est également crucial pour permettre la caractérisation plus précise de l'immunité non mammifère.

3) Facteurs influençant le système immunitaire des reptiles

Comme expliqué précédemment, les reptiles subissent une variation saisonnière de leur réponse immunitaire, dont la magnitude et le type diffère selon la température. Le système immunitaire des ectothermes est capable de réagir sur un large intervalle de températures, mais la réponse la plus forte survient généralement à une température optimale spécifique à chaque espèce, en dessous et au-dessus de laquelle la réponse est altérée (Le Morvan et al., 1998; Mondal and Rai, 2001; Merchant et al., 2003; Merchant and Britton, 2006 ; Raffel et al., 2006).

Chez les espèces tempérées, on observe une involution thymique et une régression des follicules spléniques saisonnières, et la production d'anticorps est température-dépendante.

Ainsi, toute étude portant sur le système immunitaire des reptiles doit impérativement prendre la saison et la température en compte.

Les autres facteurs qui jouent un rôle important sur l'efficacité du système immunitaire des serpents sont assez nombreux :

L'âge, l'alimentation, l'état de santé général, la pollution environnementale, et le stress.

4) Vaccination

Comme exposé précédemment, il existe très peu d'informations à propos de l'existence d'une véritable réponse immunitaire secondaire chez les reptiles (rapidité de la réponse et augmentation de l'affinité mises en doute), ce qui ne donne pas beaucoup d'arguments pour affirmer ou rejeter la faisabilité de vaccins efficaces contre les maladies infectieuses reptiliennes.

Il n'existe que de rares exemple modernes d'expériences sur la vaccination, la première conduite sur des crotales diamantins de l'Ouest (*Crotalus atrox*) en 1991 (Jacobson et al., 1991), et les autres conduites sur des tortues (Marschang et al., 2001a ; Origgi et al., 2001 ; Origgi et al., 2004).

Jacobson et al. (1991) ont injecté une suspension de paramyxovirus inactivé à trois groupes de six crotales diamantins séronégatifs au paramyxovirus. La suspension virale était additionnée d'un adjuvant (émulsion d'huile ou hydroxyde d'aluminium) ou pas, donnant trois formulations différentes. Chaque groupe de six serpents a reçu l'une des formulations de vaccin.

Après la vaccination, une séroconversion a pu être observée chez deux des serpents ayant reçu la formulation sans adjuvant, et chez trois de ceux ayant reçu la formulation dans une émulsion d'huile. Aucune séroconversion n'a pu être observée chez les serpents ayant reçu le vaccin avec pour adjuvant l'hydroxyde d'aluminium. 296 jours après la vaccination, tous les serpents étaient séronégatifs, sauf l'un des serpents vaccinés avec la suspension virale dans une émulsion d'huile.

II) NOTIONS GENERALES MAINTENANCE ET GESTION DES OPHIDIENS

A. ZOOTECHNIE

1) Introduction

Les serpents sont des animaux ectothermiques, ce qui signifie qu'une grande majorité de leur chaleur corporelle provient de sources de chaleur extérieures. D'autre part, la plupart des aspects de leur physiologie sont intimement liés à la température corporelle, tout comme l'est leur comportement, et leur santé.

De façon générale, les serpents terrestres sont capables de réguler leur température corporelle afin de la maintenir dans un intervalle étroit (stenothermal). Les espèces arboricoles et aquatiques ont en revanche une température qui peut varier plus largement selon les températures extérieures (eurythermal). L'intervalle de température préférentielle est appelé POTR (Preferred Optimum Temperature Range), et il varie d'une espèce à l'autre (Pough et al. 2002).

Un autre facteur très important pour la santé et la reproduction des ophidiens est la photopériode. La reproduction saisonnière est souvent très fortement influencée par la quantité d'heures de lumière par jour.

La capacité à réduire les pertes en eau est aussi considérée importante pour la santé au long terme, puisqu'il semble qu'elle diminue le risque de maladie rénale. Ces pertes via les systèmes respiratoires et cutanés sont assez minimes, mais peuvent être encore réduites dans un environnement avec une humidité plus importante. Ces environnements humides sont aussi susceptibles d'abriter des bactéries et champignons commensaux ou bénéficiaires pour le serpent qui y vit, et qui entreront en compétition avec d'autres bactéries et champignons, limitant ainsi le développement d'autres souches qui seraient pathogènes.

Comme vu précédemment, la réponse immunitaire des ophidiens varie énormément d'une saison à l'autre, et est intimement liée à l'intervalle de températures disponibles dans le milieu de vie. Plus le serpent est proche de sa température optimale (POTR), meilleure est la réponse immunitaire. Il apparaît que les réponses immunitaires cellulaire et humorale sont toutes les deux plus basses pendant les mois d'hiver, rendant ainsi les individus plus sensibles à des infections pendant ces périodes (Le Morvan et al., 1998; Mondal and Rai, 2001; Merchant et al., 2003; Merchant and Britton, 2006 ; Raffel et al., 2006).

Le stress semble aussi avoir une influence non négligeable sur la prévalence des maladies chez les ophidiens en captivité, c'est un facteur qui fait l'objet de nombreuses discussions.

Ainsi, pour assurer les meilleures conditions de vie possible à un ophidien en captivité, tous ces facteurs doivent être pris en compte.

2) Terrarium

a. Structure

Il est important que les terrariums soient constitués d'un matériau lisse, non abrasif, et non absorbant, tels que le verre, le plastique, le plexiglass ou l'acier inoxydable. Ces matériaux permettent de limiter le risque de blessures par abrasion, et ils permettent un nettoyage et une désinfection facile. Les terrariums en plexiglass ou en fibre de verre offrent l'avantage d'être

souvent moins chers, permettant d'avoir une cage plus grande que si elle était en verre. Ils sont également plus légers, et la fixation de sources de lumière et de chaleur est parfois plus simple sur ces terrariums.

En ce qui concerne la taille du terrarium, historiquement, des dizaines de serpents étaient gardés dans une même cage.

Il existe désormais des recommandations quant à la taille minimale recommandée pour un terrarium. Une formule stipule que la somme de la longueur de la cage et de sa largeur doit être au minimum égale à la longueur du serpent (Barten and Fleming, 2014). Cette formule ne prend néanmoins pas en compte la hauteur du terrarium, facteur particulièrement important pour les espèces arboricoles. De façon générale, il est recommandé de prendre le plus grand terrarium possible, permettant ainsi l'enrichissement de l'environnement, la mise en place d'un gradient thermique et d'une ventilation. Un terrarium plus grand permet aussi une meilleure expression des comportements naturels d'un animal, une plus grande activité et un meilleur tonus musculaire. Des serpents maintenus dans des boîtes en plastique, dans un espace réduit et sans enrichissement, peuvent subir un stress vraiment très important.

Pour les espèces arboricoles, la hauteur de la cage est plus importante que la surface disponible au sol, à condition bien sûr que cet espace soit exploitable par le serpent, au moyen de branches ou d'autres structures lui permettant de grimper (Figure 31).



Figure 31 : Exemple d'environnement enrichi.

Cet arbre en fibre de verre permet au mamba *Dendroaspis jamesoni* de grimper tout en assurant un aspect naturel, sécuritaire, et une facilité de nettoyage et désinfection (Mader and Divers, 2014)

La forme classique d'un terrarium est rectangulaire. Il existe d'autres formes, pentagones, hexagones, octogones, ou des formes plus complexes, mais il semble que ces espaces, en raison de la présence de plus d'angles, sont plus souvent associés à des blessures que les terrariums de forme rectangulaire classique.

Il est incorrect de considérer que les serpents sont sédentaires et inactifs. En effet, si un espace suffisant leur est alloué, la plupart des ophidiens sont assez actifs, et peuvent présenter des comportements complexes. Une cage trop petite ne permettant pas ces déplacements peut être responsable d'une baisse du tonus musculaire, et de l'apparition d'obésité (Barten and Fleming, 2014) (Figure 32).



Figure 32 : Perte de tonus musculaire et obésité sur un *Lampropeltis getula*.
(Mader and Divers, 2014)

b. Substrat

Le choix du substrat est fondamental en cas de détention d'un reptile en captivité. Les points importants qui permettront d'orienter ce choix seront la taille du matériau, sa capacité à retenir l'humidité, le support physique offert à l'animal, et le fait qu'il permette ou non au serpent d'exprimer ses comportements naturels (comme l'enfouissement par exemple).

Esthétiquement parlant, les substrats naturels sont préférés (Figure 33). Ils sont absorbants, retiennent l'humidité, permettent au serpent de s'enfouir, et surtout sont plus adaptés pour recréer des microenvironnements similaires à ceux retrouvés en milieu naturel. On recommande des matériaux suffisamment petits pour ne pas causer d'occlusion s'ils sont ingérés, il vaut donc mieux éviter les graviers, les morceaux d'écorce et les gros copeaux de bois. Les copeaux de cyprès réunissent tous les critères listés précédemment, et sont esthétiquement plaisants. Pour les serpents de grande taille, du papier journal déchiré ou des copeaux de bois conviennent, mais pour les serpents de plus petite taille, il semble que le papier journal ne soit pas adapté.

On peut également utiliser de grandes pierres lisses, ou des coques de noix écrasées (les coques écrasées sont associées à des problèmes intestinaux chez les sauriens de petite taille, mais ont été utilisées avec succès pour de nombreux serpents).



Figure 33 : Environnement naturel et substrat fait de grandes pierres lisses pour ce crotale cornu (*Crotalus cerastes*).
(Mader and Divers, 2014)

Il est également possible de mélanger plusieurs substrats naturels pour subvenir aux besoins de diverses espèces, du sable pour les espèces désertiques, un tapis de feuille pour les espèces vivant en forêt, etc.

Il est important de nettoyer le substrat régulièrement, et de l'aérer en le remuant au moins une fois par semaine. Il faut bien sûr le changer lorsqu'il est trop souillé, ou qu'on y retrouve des restes de proies non consommées.

Le fond du terrarium peut également être habillé d'un décor, permettant d'enrichir et de compléter le substrat, en offrant la possibilité au serpent de grimper par exemple. Il est en revanche important que ces décors soient facilement nettoyables, sécurisés, et tout accès permettant au serpent d'aller se cacher derrière le décor ou d'avoir accès aux mécanismes de ventilation doit être bloqué soigneusement.

c. Température

Le maintien d'un gradient thermique dans le terrarium est un facteur fondamental pour assurer la bonne santé du serpent qui y vit. Les sources de chaleurs peuvent être de diverses natures, tapis chauffant et lampe chauffante étant les plus communes. S'il s'agit d'une espèce arboricole, on préférera une lampe chauffante, permettant de créer un point chaud en hauteur (Figure 34).



Figure 34 : Étagères de pierre dans le terrarium d'un Crotale des bois (Crotalus horridus)
La lampe chauffante est située au-dessus de la dernière étagère, le serpent peut ainsi se thermoréguler en se déplaçant sur des étagères plus hautes ou plus basses.
(Mader and Divers, 2014)

Une règle de base préconise de maintenir la température du point chaud près de la limite haute de l'intervalle de température optimale de l'espèce concernée (Figure 35). De cette façon, le serpent peut se rapprocher des températures les plus hautes qu'il aurait recherché en milieu sauvage, mais il peut également choisir une température plus basse en s'éloignant du point chaud.

McKeown définit la source primaire de chaleur comme la source permettant d'assurer une température de fond appropriée (McKeown, 1996). Pour la plupart des gens, il s'agira du chauffage central de leur logement. La ou les source(s) secondaire(s) de chaleur seront celles qui permettront de créer les points chauds du terrarium et le gradient thermique. Si l'une ou l'autre de ces sources de chaleur sont insuffisantes, le serpent est plus susceptible de tomber malade en raison du fonctionnement moindre du système immunitaire des serpents à basse température.

Dans certains cas, il est plus important encore d'être vigilant quant à la température de fond. C'est le cas lorsqu'un serpent est malade, car il ne fait pas correctement sa thermorégulation. C'est également le cas des mâles pendant la période de reproduction, car ils auront tendance à rechercher les zones les plus fraîches du terrarium, qui peuvent parfois être trop froides. Ils seront alors plus susceptibles de développer une infection bactérienne ou virale.

Common Name	Scientific Name	Preferred Optimum Temperature Range (°F)			Buried Hot Rock or Under Enclosure with Heat Tape Necessary	50-Watt to 75-Watt Sun Spotlight Bulb Necessary	Natural Spectrum Lighting Necessary
		Day	Night	Winter Cool Down*			
Snakes							
Boa Constrictor	<i>Boa constrictor</i>	Mid-80s	70-80	60-70	Yes	Optional	No
Rosy Boa	<i>Lichanura trivirgata</i>	80-85	70-75	58-60	Yes	No	No
Ball Python	<i>Python reguis</i>	Mid-80s	70-80	60-70	Yes	Optional	No
Burmese Python	<i>Python molurus</i>	Mid-80s	70-80	60-70	Yes	Optional	No
Green Tree Python	<i>Morelia viridis</i>	75-82	70-75	60-64	Yes	Optional	Optional
Carpet Python	<i>Morelia spilota</i>	80-85	70-75	60-64	Yes	Optional	Optional
Cornsnake	<i>Elaphe guttata</i>	77-84	67-75	55-60	Yes	Optional	No
Yellow Ratsnake	<i>Elaphe obsoleta</i>	77-84	67-75	55-60	Yes	Optional	No
Gopher/Bullsnake	<i>Pituophis melanoleucus</i>	77-84	67-74	50-60	Yes	Optional	No
Common Kingsnake	<i>Lampropeltis getula</i>	78-84	68-74	55-60	Yes	Optional	No
Mountain Kingsnake	<i>Lampropeltis zonata</i>	78-84	66-74	55-60	Yes	Optional	No
Gray-banded Kingsnake	<i>Lampropeltis alterna</i>	79-84	70-75	58-60	Yes	Optional	No
Gartersnakes	<i>Thamnophis sp.</i>	75-80	65-72	54-59	Yes	Optional	No

Figure 35 : Tableau des POTR (en Fahrenheit) pour certaines des espèces les plus communes en médecine vétérinaire.

(Mader, 2005)

Conversion entre Fahrenheit et Celsius : $50^{\circ}\text{F} = 10^{\circ}\text{C}$; $60^{\circ}\text{F} = 15,6^{\circ}\text{C}$; $70^{\circ}\text{F} = 21,1^{\circ}\text{C}$; $80^{\circ}\text{F} = 26,7^{\circ}\text{C}$; $90^{\circ}\text{F} = 32,2^{\circ}\text{C}$.

Il a été observé que maintenir la plupart des reptiles à une température située entre 15 et 21°C est potentiellement risqué. Ces températures sont trop basses pour permettre une digestion et un fonctionnement normal du système immunitaire, mais trop hautes pour permettre une hibernation.

Les températures adaptées pour permettre l'hibernation sont en général entre 3 et 15°C selon l'espèce, et pour une durée de 10 semaines minimum, durant lesquelles il ne faut pas nourrir le serpent (Rossi, 2005). Les espèces subtropicales peuvent hiberner à des températures similaires. En ce qui concerne les espèces tropicales, il n'est pas recommandé de les faire hiberner. On préférera baisser les températures de nuit (en restant supérieur à 21°C), en gardant les mêmes températures de jour. Les éleveurs de boa et de pythons cyclent souvent leurs animaux en baissant la température en dessous de 21°C pendant la nuit en automne et en hiver, afin d'induire les comportements de reproduction et l'ovulation. Pour la plupart des serpents, cela n'est pas recommandé, car les risques d'infections respiratoires sont augmentés. La photopériode peut en revanche être réduite sans risque.

d. Photopériode et qualité de la lumière

La photopériode est importante pour les serpents, car on remarque en captivité que l'absence de la diminution de la photopériode pendant les mois d'hiver induit des échecs de reproduction et des maladies (Rossi, 2005). L'obésité est également une séquelle possible d'une photopériode anormale (Rossi, 2005). En effet ces animaux qui sont normalement inactifs et anorexiques pendant les mois d'hiver continuent de manger lorsque la photopériode reste identique, même si leur métabolisme est ralenti en raison de la réduction de la température ambiante.

On recommande généralement une photopériode de 14h de lumière en été et 12h de lumière en hiver, mais selon la latitude d'origine du serpent, ces recommandations peuvent changer (DeVosjoli, 1999).

La qualité de la lumière est également importante, puisque la lumière UV est nécessaire à la synthèse de vitamine D3 par la peau, et la vitamine D3 est nécessaire pour permettre l'absorption du calcium au niveau de l'appareil digestif. Une insuffisance de lumière UV, particulièrement d'UVB (lumière entre 290 et 320nm de longueur d'onde), est souvent responsable de maladies métaboliques osseuses (Rossi, 2005). Les UVA (entre 320 et 400nm) ne participent pas à la synthèse de vitamine D au niveau de la peau, mais ont potentiellement des effets bénéfiques en termes de comportement (meilleure visualisation des proies ou des partenaires potentiels).

La longueur d'onde optimale pour la synthèse de vitamine D3 est de 298nm. Il est recommandé de mesurer la sortie d'UVB de la lampe utilisée, afin de vérifier qu'elle répond aux besoins de l'espèce. Il est aussi important de savoir que la sortie d'UVB d'une lampe décroît avec le temps, et descend en dessous du seuil thérapeutique avant que la lampe ne grille. Il est recommandé de changer de lampe lorsque la sortie d'UVB passe en dessous de 70% de la sortie initiale d'UVB de cette lampe. De façon générale, il est recommandé de changer la lampe UVB environ tous les 6 mois, même si elle fonctionne encore, car la lumière ne sera alors plus de qualité suffisante.

Tous les reptiles ont besoin de vitamine D, mais certaines espèces peuvent utiliser des sources orales de vitamine D3. C'est d'ailleurs le cas de la plupart des serpents pour lesquels les sources alimentaires de vitamine D3 suffisent, sans besoin d'UVB. Certains herpétologues recommandent des niveaux bas d'UVB pour les espèces telles que les *Morelia spilota spilota* et des colubridés Nord-américains variés (Rossi, 2003). Ces recommandations sont fondées sur les observations subjectives du propriétaire, et précisent que cette exposition aux UVB n'est pas indispensable mais simplement conseillée.

Une étude a révélé que des serpents de blés captifs exposés à des UVB montraient une augmentation plasmatique de 25-hydroxyvitamine D3 par rapport aux serpents des blés non exposés aux UVB (Acierno et al., 2008).

Il faut néanmoins être vigilant, puisqu'un excès d'UVB peut entraîner des pathologies. Un cas de keratoconjonctivite et dermatite a été décrit chez un Python royal (*Python regius*) exposé à de hauts niveaux de lumière à spectre complet (Gardiner et al., 2009). Ces affections se sont résolues après retrait des lampes de l'enclos.

e. Ventilation

Pour conserver un gradient thermique dans un terrarium possédant une source de chaleur focale, la ventilation est fondamentale. Ainsi, la source focale de chaleur ne chauffera pas tout le terrarium, et le serpent aura la capacité de se thermoréguler en choisissant de se mettre au point chaud ou dans les zones plus fraîches du terrarium. Une ventilation efficace permet également de limiter la croissance fongique et bactérienne.

Des précautions doivent être prises en posant des grillages, pour empêcher les habitants du terrarium de se blesser avec les pales des ventilateurs.

f. Hygrométrie

L'hygrométrie du terrarium est un facteur particulièrement important pour certaines espèces d'ophidiens, notamment les espèces arboricoles telles que le Boa émeraude (*Corallus*

caninus) et le Python arboricole vert (*Morelia viridis*). Pour ces espèces exclusivement arboricoles, on peut aller jusqu'à remplir le fond du terrarium de quelques cm d'eau. Pour les autres espèces, on peut vaporiser le terrarium, ce qui est souvent insuffisant, car pas fait suffisamment régulièrement, ou installer un brumisateur ou une machine à buée. La machine à buée est plus adaptée pour les petits terrariums (40 à 110L), tandis que les brumisateurs permettent de créer un environnement pluvieux dans un terrarium plus vaste. Ces deux systèmes peuvent être réglés avec une minuterie connectée à un hygromètre, permettant ainsi de maintenir un niveau constant d'humidité.

Il est important de nettoyer et désinfecter régulièrement les réservoirs d'eau, pour prévenir la croissance fongique et bactérienne dans le système de brumisation. Dans le cas contraire, les systèmes de brumisation peuvent devenir un site privilégié de croissance pour *Aeromonas* spp, *Pseudomonas* spp, et d'autres agents pathogènes (Barten and Fleming, 2014).

g. Filtration de l'eau

Pour les ophidiens vivant en milieu aquatique ou semi-aquatique, la filtration de l'eau est fondamentale, et peut être assurée de plusieurs façons différentes. L'objectif de la filtration de l'eau est de réduire les déchets organiques en suspension, notamment l'ammoniac et ses sous-produits toxiques, via une filtration mécanique, biologique et chimique.

La filtration mécanique permet de retirer les particules les plus volumineuses de l'eau, tout en l'oxygénant, en faisant passer l'eau via un écumeur ou un filtre.

La filtration biologique permet de fractionner l'ammoniac en nitrite (nitrosation) puis en nitrate (nitration), la forme la moins toxique de déchets nitrogénés. Ce fractionnement est réalisé par des bactéries vivant sur un filtre de grande surface, sur les parois de l'aquarium, ou sur les graviers. Les bactéries réalisant la nitrosation font partie des genres *Nitrosomonas*, *Nitrosococcus* et *Nitrospira*, et celles réalisant la nitration font partie des genres *Nitrobacter*, *Nitrococcus* et *Nitrospira*. Ce procédé est appelé le cycle de nitrification, et les reptiles aquatiques ne sont pas aussi sensibles à ce cycle que les amphibiens ou poissons.

La filtration chimique peut être assurée en utilisant du charbon activé, possédant une grande capacité à absorber les composés chimiques délétères et colorants. On peut également utiliser du sodium hydroxy-methylsulfinate qui permet d'éliminer l'ammoniac, ou du sodium thiosulfate qui permet d'éliminer la chlorure.

La plupart des systèmes de filtration combinent ces 3 méthodes de filtration, et il existe des systèmes de filtration spécifiques aux reptiles aquatiques, qui peuvent fonctionner dans des eaux peu profondes. L'eau ajoutée à l'aquarium ou au terrarium doit idéalement être à la même température et au même pH que l'eau déjà présente dans l'aquarium, afin de prévenir un choc causé par une différence soudaine.

En ce qui concerne les espèces non aquatiques, il faut tout de même s'assurer de mettre à disposition un point d'eau suffisamment grand pour que le serpent puisse s'y baigner. Des bains réguliers pourront être utiles à certaines espèces au moment de la mue, ou faciliter l'élimination des fécès et urates. L'eau devra bien entendu être changée régulièrement, afin de rester propre.

3) Alimentation

Tous les serpents sont carnivores, les proies allant de l'insecte, limaces, vers de terre, au capibara, au cerf ou à l'antilope. La plupart des serpents reçus en consultation se nourrissent de rongeurs ou de lagomorphes, mais certains peuvent se nourrir de poissons, d'oiseaux ou d'autres vertébrés.

L'alimentation inadaptée est - au côté de l'environnement inadapté - une des causes majeures de pathologies chez les reptiles en captivité (jusqu'à 90% des pathologies sont liées directement ou indirectement à un défaut d'un de ces deux facteurs). C'est pourquoi il faut faire particulièrement attention à la quantité et la qualité de l'alimentation donnée. Ainsi, il faut privilégier le plus possible les proies « fraîches » ou congelées depuis très peu de temps aux proies congelées sur des plus longues durées (des proies congelées pendant plus de 6 mois ont perdu une partie de leurs nutriments, et constituent donc une alimentation de moindre qualité).

L'utilisation de proies vivantes, auparavant considérée comme idéale, est aujourd'hui de moins en moins recommandée. L'inconvénient majeur de ce mode d'alimentation est lié au risque de blessures infligées au serpent (morsures par la proie), et au problème éthique lié au fait de placer une proie vivante et sous stress dans un environnement restreint avec son prédateur. Les avantages sont que la chasse est une activité nécessitant une série de stimuli intellectuels potentiellement indispensables au maintien du comportement normal de l'animal, et elle permet au serpent de dépenser de l'énergie. Cette association de stimulation physique et intellectuelle est bien plus positive pour le serpent qu'un environnement stagnant et sans aucun stimulus.

La nourriture peut également être vecteur de virus, parasites, bactéries, ou champignons. Il faut donc éviter de transférer la nourriture d'une cage à une autre, ou de nourrir les serpents avec des proies sauvages.

Les souris et rats élevés en captivité sont une source de nourriture de bonne qualité. Cependant, le régime alimentaire de ces rongeurs en captivité affecte les serpents qui s'en nourrissent. Ainsi, un rongeur nourri presque exclusivement de croquettes pour chien aura tendance à être plus gras, et le serpent qui s'en nourrira aura donc plus facilement tendance à devenir obèse. On préférera donc donner des jeunes souris maigres, qui constituent un aliment plus sain pour les serpents.

4) Brumation

La "brumation", également appelée hibernation ou hivernage, est le nouveau terme pour désigner la période de dormance hivernale (à la différence d'une hibernation vraie). Beaucoup de serpents provenant de zones tempérées ont besoin d'une période de brumation afin d'assurer une bonne reproduction. Les serpents sont nourris normalement et correctement pendant l'été et l'automne, puis l'alimentation est stoppée afin de permettre aux individus de vider leur tube digestif. La température de la cage doit ensuite être progressivement diminuée, sur une période de plusieurs semaines. Diminuer la température de 2,8°C par jour au maximum, afin d'arriver à une baisse totale de 10 à 14°C de la température initiale, permet de conditionner le serpent à entrer dans la période de brumation. Pendant toute la durée de la brumation, de l'eau doit être mise à disposition, mais aucune nourriture ne doit être donnée pendant une période de 3 mois environ. Après les 3 mois de brumation, la température pourra être progressivement réaugmentée.

L'alimentation peut alors reprendre 2 à 3 semaines plus tard. La plupart des boas et pythons tropicaux n'ont pas besoin d'une baisse drastique de température pour assurer une bonne reproduction (5°C suffisent généralement). Si la température est diminuée trop drastiquement, des signes respiratoires ou neurologiques peuvent apparaître (Rossi, 2005).

Aucun serpent, quel que soit son âge, ne doit être mis en brumation s'il n'est pas en parfait état général ou s'il montre des signes de maladie.

B. Examen clinique de base

Un examen clinique complet sur un serpent implique de regarder et palper tout l'animal d'un bout à l'autre. Il faut regarder dans la bouche, les narines et les yeux, vérifier l'absence de plaies, d'écoulements séreux, sanguins ou muqueux au niveau oculaire ou nasal. Au niveau des yeux, il faudra vérifier s'il n'y a pas d'anomalie de la lunette pré-cornéenne. Il faut par la suite regarder l'état de la peau en détail, vérifier l'absence de tiques ou d'acariens (*Ophionyssus natricis* étant le plus courant) (Barker and Barker, 2006) (Figure 36), l'absence de déformations sous-cutanées pouvant être indicatives d'une pathologie.



Figure 36 : *Ophionyssus natricis* sur un Boidé

(Laboratoire de Parasitologie de VetAgroSup, nd)

L'abdomen devra être palpé, et le cloaque examiné à la recherche d'écoulements ou de gonflement. La présence d'urate en faible quantité dans le cloaque n'est pas forcément inquiétante, mais leur observation en grande quantité, ou d'un écoulement muqueux ou de couleur anormale (vert vif notamment) est indicative d'une potentielle pathologie.

Il est conseillé de réaliser un examen coprologique sur tous les serpents juste après leur acquisition, puis d'en réaliser un nouveau 3 mois après. De manière générale, on conseille d'en réaliser un au moins 1 à 2 fois par an pour vérifier la bonne santé de l'animal et l'absence de parasites.

L'hématologie et la biochimie sanguine sont également de précieux alliés pour déterminer l'état de santé d'un reptile, puisque très souvent ces animaux peuvent avoir l'air sains en apparence, mais peuvent être atteints d'une pathologie qui pourra uniquement être mise en évidence grâce à une numération de formule sanguine ou une analyse biochimique. Un frottis sanguin peut également être utile pour mettre en évidence certains parasites (*Heptazon, Trypanosome, Plasmodium, Babesia, Serpentoplasma*) (Telford, 1984 ; Barnard and Upton, 1994)

Comme expliqué précédemment, les serpents étant des animaux présentant peu de signes de maladie, il est fortement conseillé de réaliser une période de quarantaine à l'acquisition d'un nouvel animal, afin de guetter des signes d'anomalies neurologiques, de lésions, ou d'écoulements tels que ceux cités ci-dessus.

C. Prélèvements possibles

1) Réalisation de prise de sang

Chez les serpents, une prise de sang peut être réalisée à plusieurs endroits (Figure 37) :

Les veines palatines, la veine située ventralement au niveau de la queue, ou par cardiocentèse (Olson et al., 1975 ; Samour et al., 1984).



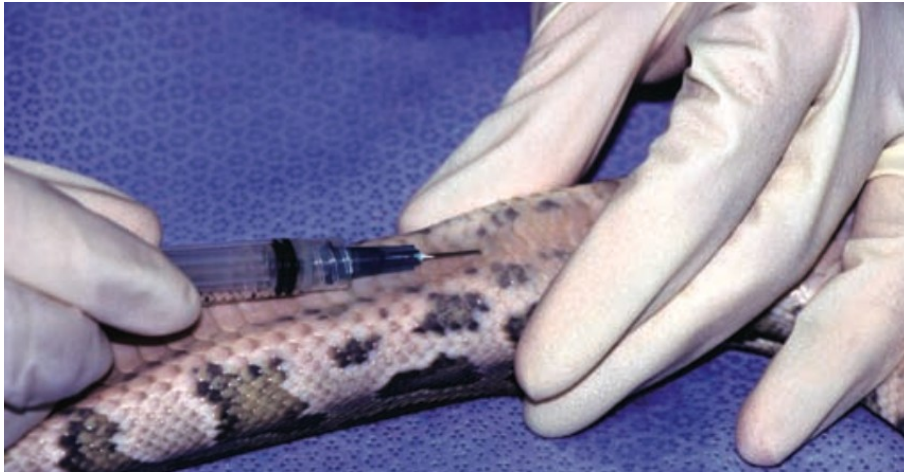
*Figure 37 : Prise de sang à la veine palatine sur un Python malais (Python curtus).
(Strik et al., 2007)*

La cardiocentèse est la méthode la plus communément utilisée chez les serpents, et tant que le cœur n'est pas excessivement traumatisé par de multiples tentatives de prélèvement, c'est une procédure efficace et sans risque (Jacobson, 1993). Certains cliniciens estiment cependant que cette méthode doit être réservée aux serpents pesant plus de 300 grammes (Jackson, 1981). Pour certains serpents particulièrement musclés comme les boas et les pythons, la contention est difficile, et les espèces venimeuses posent également problème. Dans leurs cas, le cœur peut ne pas être l'endroit idéal pour prélever un échantillon sanguin, à moins que l'animal soit sous anesthésie, et dans le cas contraire, on préférera la veine caudale (Figure 38).



Figure 38 : Prise de sang à la veine de la queue sur une vipère Bitis nasicornis.
(Strik et al., 2007)

Pour réaliser une cardiocentèse (Figure 39), on peut localiser le cœur par visualisation directe des pulsations à travers les écailles ventrales, ou par palpation. Le cœur est assez mobile dans la cavité coelomique, et peut facilement être déplacé de plusieurs rangées d'écailles crânialement ou caudalement. Le positionnement du cœur peut être stabilisé en plaçant le pouce au niveau de l'apex, et en le bloquant à la base avec les autres doigts. Le prélèvement peut être réalisé avec une aiguille de 23 ou 25, fixée sur une seringue de 3 à 6mL. L'aiguille passe sous une écaille ventrale, partant de l'apex et visant la base, puis avec une légère aspiration, le prélèvement est réalisé. Parfois, un fluide clair et transparent est obtenu, il s'agit du fluide péricardique. Dans ces cas-là, l'aiguille doit être retirée, et une nouvelle aiguille ainsi qu'une nouvelle seringue doivent être utilisées pour répéter la procédure et tenter à nouveau un prélèvement. Après trois tentatives ratées pour obtenir un prélèvement sanguin, il est conseillé de remettre la prise de sang à plus tard (Jacobson, 1993).



*Figure 39 : Cardiocentèse sur un Boa constrictor.
(Strik et al., 2007)*

Dans certains cas, comme lors d'études pharmacocinétiques, il est nécessaire de réaliser des séries de prélèvements sanguins. Lors d'une étude sur des pythons royaux, 139 prélèvements sanguins ont été réalisés sur une période de 120 jours. Les animaux étaient monitorés, et aucune pathologie ou anomalie clinique n'ont été détectées pendant les 73 jours après le dernier prélèvement sanguin (Isaza et al., 2004).

Pour les animaux d'une certaine taille, il arrive que des cathéters veineux soient posés à demeure, permettant de collecter du sang des vaisseaux périphériques ou du cœur de certains reptiles à plusieurs reprises (Figure 40). La cathétérisation n'est pas possible pour les animaux de moins de 100 grammes. Même s'il est possible de réaliser des séries d'échantillons sanguins de vaisseaux périphériques ou du cœur de certains reptiles, les considérations éthiques recommandent de ne pas dépasser 1 ou 2 prélèvements sur le même site par jour.



Figure 40 : Cathéter à la jugulaire.

La pose de cathéter à la jugulaire n'est pas très difficile mais nécessite une anesthésie générale ou une anesthésie locale sur un animal sédaté pour pouvoir être réalisée.

(Mader and Rudloff, 2005)

Il est important de noter que les érythrocytes des reptiles sont susceptibles d'être lysés s'ils sont en contact avec de l'EDTA. Il vaudra alors mieux réaliser les prélèvements sanguins sur tube hépariné pour empêcher la coagulation et préserver la morphologie cellulaire, tout en gardant en tête qu'il est toujours préférable de réaliser, systématiquement et en plus de l'échantillon, un frottis sanguin au moment du prélèvement.

Les valeurs sanguines normales de nombreuses espèces de reptiles ont été publiées, et sont désormais disponibles aux cliniciens (Teare, 2010 ; Mader and Divers, 2014).

2) Autres prélèvements

Un autre prélèvement réalisé de façon assez courante est l'écouvillon. Il peut s'agir d'un écouvillon oro-trachéal, ou cloacal. Il est également intéressant d'avoir le réflexe de conserver les fèces retrouvés dans le terrarium afin de les analyser.

Il est également possible de réaliser des biopsies sous anesthésie générale du serpent.

III) LES MALADIES VIRALES DES OPHIDIENS

Ces affections sont en général spécifiques des grands groupes taxonomiques et vont donc être décrites dans ce cadre.

A. VIRUS DES BOIDAE

1) Inclusion Body Disease

a. Présentation générale

L'Inclusion Body Disease est la maladie virale la plus connue chez les ophidiens, elle est décrite chez les boidés et les pythonidés. Elle a été observée pour la première fois dans les années 70 aux Etats Unis dans des collections privées ou zoologiques de boidés du monde entier, notamment le boa constrictor, l'anaconda géant (*Eunectes murinus*), le python birman (*Python bivittatus*), le python réticulé (*Malayopython reticulatus*), le python royal (*Python regius*), etc (Jacobson, 2007b ; Chang, 2010). Il ne semble pas y avoir de prédispositions liées à l'âge ou au sexe.

Un syndrome ressemblant à l'IBD a été observé sur des serpents de la famille de Viperidae.

b. Etiologie

Pendant plusieurs décennies, un rétrovirus a été proposé comme agent causal de cette maladie (Jacobson et al., 2001). Il apparaît depuis peu que l'agent causal de cette maladie serait en réalité un virus de la famille des *Arenaviridae* (Hetzl et al., 2013). Les *Arenaviridae* sont des virus enveloppés, à ARN simple brin segmenté. De nombreuses souches génétiquement différentes ont été isolées sur des serpents (Hetzl et al., 2013). Les arenavirus sont hautement contagieux, mais on en sait encore que très peu sur leurs mécanismes pathogènes chez les ophidiens.

L'origine des inclusions n'est pas encore connue, mais il a été démontré qu'elles sont composées d'une protéine associée au virus IBD.

Des réovirus et adénovirus ont également été isolés sur des boas constrictor atteints d'IBD (Marschang et al., 2001b). On ne sait pas si ces virus participent au syndrome ou s'il s'agit d'une trouvaille fortuite sans rapport avec l'IBD.

c. Transmission et zoonose

Les voies de transmission ne sont pas encore connues avec certitude. La transmission horizontale directe entre individus est suspectée, mais il n'existe aucune preuve en faveur de cette hypothèse à ce jour. Le virus se répand très rapidement entre les individus. L'acarien *Ophionyssus natricis* (Figure 41) est soupçonné d'être un vecteur possible du virus, puisque la transmission se fait encore plus rapidement dans les colonies de serpents où ces acariens sont présents (Hetzl et al., 2013).



Figure 41 : Observation d'Ophionyssus natricis au microscope.
(Jacobson, 2007c)

Des souris ou autres rongeurs infectés pourraient également constituer un vecteur et une source d'infection, mais cette possibilité n'a pas encore été investiguée (Stenglein et al., 2012).

La transmission inter-espèce est possible, et on a rapporté des cas d'infections subcliniques chez des espèces ne faisant pas partie des boidés (O'Rourke and Lertpiriyapong, 2015). Ces animaux affectés de façon subclinique et chronique peuvent répandre la maladie dans toute la colonie (O'Rourke and Lertpiriyapong, 2015).

La transmission vénérienne, et la transmission via le placenta des serpents vivipares, et dans l'œuf des serpents ovipares, sont également possibles (Jacobson, 2007b).

Le potentiel zoonotique est en revanche nul.

d. Signes cliniques

Les signes cliniques les plus communs sont des signes de l'ordre des troubles du système nerveux central, à savoir une inclinaison de la tête, un déséquilibre, des tremblements de la tête, une perte du réflexe de redressement, un opisthotonos ou "star gazing", et des troubles de la coordination (Figures 42 et 43).



Figure 42 : Boa constrictor atteint d'Inclusion Body Disease (IBD) et incapable de se redresser correctement.
(Mader and Divers, 2014)

Dans les années 1970 et 1980, l'ophidien le plus touché par cette maladie était le python birman (Jacobson, 2007b). Dans les années qui ont suivi, un plus grand nombre de cas a été rapporté sur des boas constrictor (Jacobson, 2007b). Pour cette espèce-là, en plus des signes nerveux centraux, des régurgitations de proies plusieurs jours après le nourrissage ont été observés. Certains animaux affectés présentent également des ballonnements, des troubles de la mue avec des mues incomplètes, ou produisent des œufs infertiles.



Figure 43 : "Star gazing" sur un python atteint d'IBD.
C'est un signe clinique courant de cette affection
(Mayer et Donnelly, 2013)

Plusieurs pythons birmans avec une paralysie flasque du corps entier ont également été observés, mais la régurgitation des proies n'est en général pas un signe clinique retrouvé dans cette espèce (Jacobson, 2007b).

Les autres signes de cette affection ayant pu être observés sont des stomatites, des pneumonies, des troubles lymphoprolifératifs et des cellules tumorales rondes. Ces affections sont généralement liées à des infections secondaires à la baisse d'immunité.

e. Diagnostic

i. Diagnostic différentiel

Les autres affections pouvant se manifester par des troubles neurologiques incluent les traumatismes, intoxications (traitement aux organo-phosphates notamment), l'exposition à des températures extrêmes, la méningoencéphalite bactérienne ou fongique, et les infections virales à paramyxovirus, reovirus ou adenovirus.

ii. Diagnostic ante-mortem

Pour détecter le virus, on peut réaliser une RT-PCR en utilisant l'ARN purifié depuis du sang total (Stenglein et al., 2012).

L'IBD peut aussi être diagnostiquée par l'observation de corps d'inclusions (Figure 44) dans le cytoplasme des cellules de nombreux tissus, lymphocytes circulants, thrombocytes parfois, et basophiles. Elles peuvent également être observées dans des granulocytes, étant donné que la présence de ces inclusions a été décrite dans les précurseurs myéloïdes de la moëlle osseuse (Garner et Raymond, 2004).

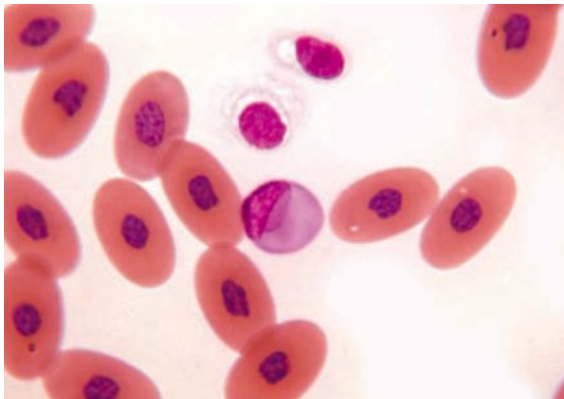


Figure 44a : Corps d'inclusion basophile dans le cytoplasme d'un lymphocyte.

Echantillon sanguin de *Boa constrictor imperator*

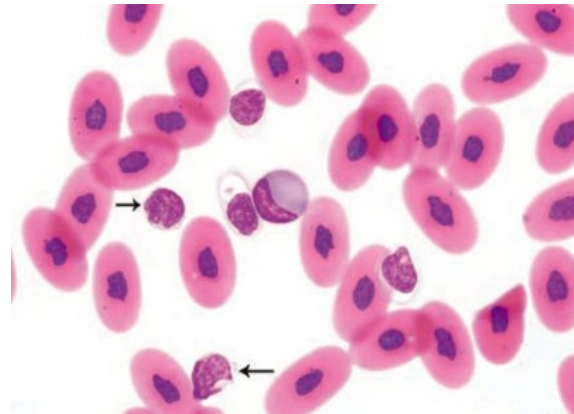


Figure 44b : Lymphocyte avec un noyau en croissant car repoussé par un corps d'inclusion basophile dans le cytoplasme

Observation au microscope optique après coloration Wright-Giemsa. Les petites flèches désignent des lymphocytes normaux (Jacobson, 2007b)

Une coloration de type Romanowsky permet d'observer ces inclusions, qui apparaissent de taille variable, ovales ou lentiformes, avec un contenu homogène palement basophile. Souvent les inclusions poussent le noyau des leucocytes, leur conférant un aspect en demi-lune. On peut également utiliser la coloration hemalun éosine pour identifier les inclusions sur un frottis sanguin, elles apparaissent alors faiblement éosinophiliques.

Attention, il est important de garder en tête que ne pas observer de corps d'inclusion sur un frottis sanguin ne permet pas d'éliminer l'IBD de la liste de diagnostic différentiel. Si aucun corps d'inclusion n'est observé sur les lymphocytes du sang périphérique, les autres prélèvements permettant d'établir un diagnostic ante-mortem d'IBD sont les biopsies de foie, de rein, d'estomac ou de tonsille œsophagienne, ces dernières étant bien développées chez les

boidés (Jacobson, 2002). Les serpents atteints d'IBD peuvent de plus souffrir de phénomènes d'hypertrophie ou d'abcédation des tonsilles œsophagiennes. Il est relativement simple de réaliser des biopsies de ces organes en utilisant un endoscope possédant un dispositif de biopsie.

La cytologie sur empreinte tissulaire coloré à l'hémalum éosine permet d'avoir des résultats plus rapidement puisque réalisable sur place, mais il existe un risque de faux positifs ou faux négatifs (Jacobson, 2002 ; Garner and Raymond, 2004).

Des études ont permis de montrer que les inclusions étaient constituées d'une unique protéine de 68 kDa (Wozniak et al., 2000b) qui a été extraite du foie d'un boa constrictor atteint d'IBD, et séquencée au laboratoire de l'Université de Floride.

Si les serpents atteints d'IBD produisent des anticorps contre cette protéine, et que les serpents sains ne synthétisent pas ces anticorps, alors il serait possible de développer un test sérologique pour indiquer la présence ou non de cette protéine de 68kDa.

Il est en revanche possible d'utiliser un anticorps anti IBD pour détecter le virus sur des échantillons prélevés ante-mortem (Chang et al., 2013).

iii. Diagnostic post-mortem

Le diagnostic post-mortem d'IBD repose sur la présence de corps d'inclusions intracytoplasmiques éosinophiliques à amphophiliques sur des coupes de tissus colorés à l'hémalum éosine. La coloration des inclusions peut varier selon le type d'hématoxyline utilisée, et les différences dans la méthode de coloration. Chez les pythons, les corps d'inclusions sont retrouvés essentiellement dans les neurones du SNC (ils apparaissent éosinophiles ou amphophiles) (Figure 45). Chez les *Boa constrictor*, on les observe également régulièrement au niveau des neurones et des cellules gliales du SNC, avec ou sans signes d'encéphalite. L'encéphalite est d'ailleurs généralement plus sévère chez les pythons que chez les *Boa constrictor* (Jacobson, 2007b).

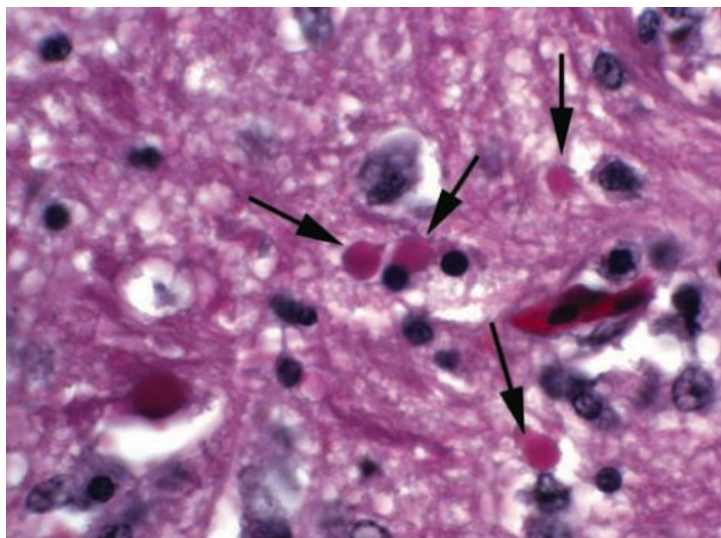


Figure 45 : Photomicrographie d'une coupe d'encéphale de Python molure (*Python molurus*) coloré à l'H&E. Les flèches montrent les corps d'inclusion éosinophiliques. (Jacobson, 2007b)

En ce qui concerne les boas constrictors, les inclusions sont également communément observées dans (Jacobson, 2007b) :

Les cellules épithéliales mucosales adjacentes recouvrant les tonsilles œsophagiennes, les cellules lymphoïdes des tonsilles œsophagiennes, les cellules épithéliales tapissant le tube digestif, les cellules épithéliales tapissant les voies respiratoires, les hépatocytes, le pancréas, et les cellules épithéliales des tubules rénaux.

f. Pronostic

Le pronostic est généralement sombre, mais peut être très variable d'une espèce à l'autre, et d'un individu à l'autre. Certains serpents décèdent dans les quelques semaines suivant les premiers signes de la maladie, et d'autres peuvent survivre plusieurs mois.

Comparés aux boas, qui peuvent survivre des mois voire des années après l'apparition des symptômes, les pythons succombent à la maladie plus rapidement (Stenglein et al., 2012). Certains individus peuvent décéder dans les semaines ou les mois qui suivent l'apparition des symptômes.

Il semblerait que de nombreux serpents puissent développer une infection subclinique, puisque des corps d'inclusion ont été observés dans les tissus de *Boa constrictor* qui étaient considérés cliniquement sains. Le pourcentage d'ophidiens atteints d'IBD et développant des signes cliniques de la maladie n'est pas connu. Il est possible que l'infection reste latente pendant de longues périodes. Nous ne savons pas non plus à ce jour s'il existe différents variants pour ce virus, qui expliqueraient les différents profils cliniques observés sur les serpents atteints d'IBD.

Les animaux meurent généralement d'infections secondaires bactériennes, fongiques (aspergillose) ou parasitaire (protozoaire *Amoebiasis*), ou de néoplasies telles que des lymphomes qui peuvent survenir de façon concomitante à une infection par un arenavirus (Schilliger et al., 2011).

g. Traitement

L'IBD est généralement caractérisée par des signes nerveux centraux, et conduit à la mort à plus ou moins long terme. Aucun traitement n'est disponible, seuls des soins palliatifs peuvent être réalisés, mais cela n'altérera pas l'évolution de la maladie

Dans le cas d'un groupe de serpents, et puisqu'il s'agit d'un virus hautement contagieux, caractérisé par des hauts taux de morbidité et de mortalité, les recommandations sont d'éradiquer la maladie en euthanasiant tous les sujets diagnostiqués atteints d'IBD, afin d'éviter sa propagation aux autres serpents qui seraient encore sains.

Au moment de l'épidémie, la meilleure chose à faire est d'isoler tous les sujets atteints, de mettre en place des quarantaines et des mesures d'hygiène strictes, et de tester les autres individus. Le virus n'est pas très stable dans l'environnement et peut facilement être inactivé par un protocole simple de désinfection. Puisque les serpents non boidés peuvent être porteurs sains de l'IBD, ils doivent être isolés des boidés.

h. Prévention et Vaccination

Aucun vaccin n'a été synthétisé à ce jour. La seule prévention efficace consiste en la réalisation systématique d'une période de quarantaine de 6 mois à chaque acquisition d'un nouveau spécimen. Un test diagnostique doit être réalisé au début et à la fin de la période de quarantaine. Des mesures d'hygiène strictes doivent être respectées, et il est essentiel d'assurer un bon environnement au serpent afin de prévenir la propagation d'une maladie, et d'assurer un bon fonctionnement du système immunitaire, et une bonne résistance aux infections.

Les recherches sont compromises par le fait que c'est une maladie à haut taux de morbidité et mortalité, qui est donc associée à une perte importante de spécimens.

2) *Iridoviridae*

a. Présentation générale

Les iridovirus sont de grands virus (120 à 200nm de diamètre) à ADN double brin. Ils peuvent être sous forme enveloppée ou non enveloppée, les deux étant des formes infectieuses. La réplication a lieu en deux étapes, la première se déroulant dans le noyau et la deuxième dans le cytoplasme. Les seuls iridovirus qui peuvent infecter les reptiles font partie du genre *Ranavirus* (Mao et al., 1997). Les iridovirus ont par ailleurs fait l'objet de beaucoup plus d'études autour des pathologies concernant les amphibiens que concernant les reptiles.

b. Infection de *Morelia viridis* par un Ranavirus

i. Historique et nécropsie

L'examen histopathologique de serpents émeraudes morts en Australie après importation illégale depuis l'Indonésie a permis de mettre en évidence plusieurs anomalies : des ulcérations de la muqueuse nasale, une pharyngite nécrosante, et une nécrose hépatique (Hyatt et al., 2002).

ii. Diagnostic post-mortem

Le virus a été isolé et caractérisé en utilisant des méthodes d'immunohistochimie, de microscopie électronique, PCR, hybridation ADN, d'électrophorèse sur gel polyacrylamide, etc. La séquence nucléotidique isolée sur le serpent émeraude était à 98% identique avec deux ranavirus retrouvés chez des poissons et l'amphibien *Limnodynastes ornatus*, et à 97% homologue avec le ranavirus FV3 (Frog virus 3).

Ces observations ont permis de catégoriser ce nouveau virus en tant que ranavirus, et il a été provisoirement nommé *Wamena virus* d'après la zone de Papouasie occidentale d'où les *Morelia viridis* étaient originaires.

3) *Parvoviridae*

a. Présentation générale

Les membres de la famille des *Parvoviridae* sont petits (18 à 26nm de diamètre), ils sont non enveloppés, et composés d'un ADN simple brin protégé par une capsidie icosaédrique. La réplication se fait dans le noyau, et selon le stade d'infection, les corps d'inclusions sont plus ou moins visibles. Avec leur génome très réduit, ces virus sont dépendants des fonctions de la cellule hôte pour la réplication. Ils se répliquent généralement dans les cellules à haut taux de division telles que les cellules du tube digestif et de la moelle osseuse.

b. Maladie gastro-intestinale des ophidiens – Association de plusieurs virus

i. Introduction

Une maladie gastro-intestinale associée à une variété de virus a été retrouvée dans plusieurs espèces des serpents : *Elaphe quatuorlineata*, *Boa constrictor*, couleuvre d'Esculape (*Zamenis longissimus*), vipère du Gabon (*Bitis gabonica*).

Les virus associés dans ce syndrome gastro-intestinal incluaient des adenovirus, parvovirus, picornavirus et herpesvirus-like (Heldstab and Bestetti, 1984).

ii. Signes cliniques

Les signes cliniques précédant la mort sont variés : stomatite nécrosante et possibles troubles intestinaux chez *Elaphe quatuorlineata*, signes d'une maladie du système nerveux central chez le boa constrictor, perte d'appétit et fèces jaunes et de consistance gélatineuse chez la couleuvre d'Esculape. La vipère du Gabon n'a montré aucun signe visible de maladie avant la mort.

iii. Traitement et prévention

Le seul traitement possible est un traitement palliatif (fluidothérapie éventuellement, alimentation, et attention aux températures).

La prévention consistera en la mise en place d'une quarantaine pour tous les nouveaux reptiles, dans une pièce à part, avec des instruments d'entretien différents, une ventilation séparée. Vérifier l'absence de parasites internes ou externes, et mettre en place un traitement s'ils sont présents. Il faudra également désinfecter le matériel utilisé et le terrarium (ou autre unité de logement de l'animal) régulièrement.

De façon générale, la meilleure prévention consistera à s'assurer du meilleur environnement possible pour le serpent (températures adaptées, règles d'hygiène respectées, bonne ventilation, etc), afin de réduire la pression infectieuse au maximum, et de garantir un environnement qui ne causera pas de baisse d'immunité de l'individu (température trop faible par exemple).

4) *Paramyxoviridae*

a. Présentation générale

Les virus de la famille des *Paramyxoviridae* sont constitués d'un ARN négatif simple brin, et peuvent exister sous forme sphérique ou filamenteuse (diamètre de 150 à 300nm). Les virus

matures sont enveloppés au niveau de la membrane cytoplasmique de la cellule hôte, et on peut retrouver des corps d'inclusions dans le noyau et/ ou dans le cytoplasme.

b. Fer-de-lance virus (FDLV) anciennement Ophidian Paramyxovirus (OPMV)

i. Etudes de cas

Des cas de maladies neurologiques ont été décrits sur deux pythons, un *Morelia spilota spilota* et un *Morelia spilota variegata*. L'observation microscopique de coupes d'encéphale colorées à l'hémalun-éosine a permis de révéler des corps d'inclusions composées de structures filamenteuses ressemblant aux brins de nucléocapside des paramyxovirus (Boyer et al, 2000). Ce paramyxovirus a été identifié comme étant un ferlavirus, et a longtemps été nommé *Ophidian Paramyxovirus*, puisqu'étant jusqu'à récemment le seul paramyxovirus à infecter les reptiles et plus particulièrement les serpents. Il est désormais nommé *Fer-de-lance virus*, ou FDLV.

Lors d'une autre étude de cas, une méningo-encéphalite non suppurative a été observée à l'autopsie sur un python de Boelen (*Morelia boeleni*) en 2001 (West et al., 2001). Des corps d'inclusions intracytoplasmiques éosinophiles ont été observées dans les cellules gliales, et la microscopie électronique a permis de montrer que ces inclusions étaient constituées d'amas de filaments de 13 à 14 nm de largeur. Par des techniques d'hybridation in situ, il a été démontré qu'un paramyxovirus était la cause la plus probable de l'encéphalomyélite chez ce python.

Le FDLV doit donc faire partie du diagnostic différentiel dans le cas de signes neurologiques chez les boidés.

Des détails sur le FDLV seront donnés dans la section consacrée aux Viperidae.

5) *Sunviridae*

a. Présentation générale

La famille des *Sunviridae* est une toute nouvelle famille virale, faisant partie du même ordre viral que les *Paramyxoviridae*, à savoir l'ordre des *Mononegavirales*. Elle a été établie et reconnue comme une famille à part entière en 2015 (Hyndman et al, 2015a).

Cette famille comporte un seul virus, le *Sunshine Coast virus*, ou *Reptile sunshinevirus 1*, qui était auparavant assimilé à un paramyxovirus.

b. *Sunshine Coast virus (SunCV)* chez le python australien

i. Etiologie

Le Sunshine virus est un virus qui a été découvert assez récemment (Hyndman et al., 2012b), et identifié pour la première fois lors d'une épidémie dans une collection de 70 pythons en Australie, sur la Sunshine Coast dans le Queensland, ce qui lui a valu son nom. Il a jusqu'à 2015 été classé dans la famille des *Paramyxoviridae*. Avant 2008, les manifestations cliniques sur des pythons atteints par le *SunCV* étaient souvent attribuées à une atteinte par le FDLV (Fer-de-lance virus).

ii. Transmission et zoonose

C'est un virus hautement contagieux, qui peut très facilement décimer toute une collection de serpents. Le *Sunshine virus* a jusqu'ici (données de 2013) (Hyndman et al., 2013) été détecté sur plusieurs espèces de pythons : le Python à tête noire d'Australie (*Aspidites melanocephalus*), le Woma ou Python de Ramsay (*Aspidites ramsayi*), le Python tacheté (*Antaresia maculosa*), et les pythons *Morelia spilota* spp. et *Morelia bredli*.

Etant donné que le virus peut être détecté par RT-PCR sur des écouvillons cloacaux et oraux, il semble logique de présumer que la transmission horizontale est possible directement d'un individu à un autre et via l'environnement.

La transmission verticale a été définie dans le Fenner's Veterinary Virology (MacLachlan and Dubovi, 2011) comme une infection transférée de la mère à l'embryon ou au nouveau-né avant, pendant ou tout de suite après la mise-bas. Elle a été démontrée comme étant possible en 2015 (Hyndman et al., 2015b).

Il semblerait que tous les œufs atteints par le *Sunshine Coast virus* sont des œufs non viables qui n'éclorent jamais. L'étude a été réalisée sur une ponte de 21 œufs issus d'un mâle et d'une femelle *Morelia spilota* tous les deux testés PCR positifs au *SunCV* (Hyndman et al., 2015b).

Trois œufs non viables ont été testés pour déterminer la présence ou non du *SunCV*. Un des œufs avait incubé pendant 34 jours et les deux autres pendant 49 jours. La surface des trois œufs était négative pour le *Sunshine virus*. Des écouvillons des différentes enveloppes protégeant l'embryon à l'intérieur de l'œuf ont été prélevés et testés également. Ces échantillons-là se sont révélés positifs pour le *Sunshine virus* pour les trois œufs non viables ayant été prélevés (pour les œufs ayant incubé 49 jours, des échantillons de tissu d'embryon ont également été prélevés, au niveau du foie, des poumons, des reins des intestins et de l'encéphale, tous étaient positifs pour le *SunCV*). Quatorze des 21 œufs ont éclos et les petits ont été testés par RT-PCR entre l'âge de 53 et 229 jours. Ils étaient tous négatifs.

Le risque zoonotique est en revanche nul.

iii. Signes cliniques

Comme pour le FDLV, les signes cliniques sont peu spécifiques. On peut retrouver des signes de perte d'appétit, de léthargie, et/ou des signes d'origine neuro-respiratoire. Il arrive que certains individus soient complètement asymptomatiques.



Figure 46 : Signes neurologiques chez deux pythons australiens.

À gauche : *Morelia spilota spilota* avec diminution du réflexe de redressement et rigidité anormale de la moitié caudale du corps.

A droite : *Morelia bredli* avec une posture anormale.

(Hyndman et al., 2012a)

Les symptômes neurologiques incluent des tremblements de la tête, un opisthotonos, une diminution du réflexe de redressement, une absence de coordination entre les mouvements des parties crânielles et caudales du corps (Figure 46)(Hyndman et al., 2012a). Les signes respiratoires incluent un écoulement modéré de fluide visqueux clair de la bouche, et une dyspnée. Les signes non spécifiques incluent quant à eux anorexie, stomatite, faiblesse, léthargie, régurgitations et perte d'appétit.

Ainsi, l'observation d'une maladie neuro-respiratoire doit alerter le clinicien sur la possibilité d'une atteinte par le Sunshine virus, mais l'absence de signes cliniques ne permet pas d'exclure la présence du virus.

iv. Diagnostic différentiel

Les signes cliniques observés dans le cas d'une infection par le *Sunshine Coast virus* sont similaires à ceux observables dans le cas d'infections par un ferlavirus (voir *Paramyxoviridae*, FDLV), par un réovirus, ou dans des cas d'Inclusion Body Disease.

v. Diagnostic

Le diagnostic ante-mortem peut être réalisé par isolement du virus ou RT-PCR à partir d'échantillons oraux et cloacaux, ainsi qu'à partir d'échantillons de sang.

Le diagnostic post-mortem peut également être réalisé par RT-PCR, cette fois sur un pool d'échantillons de foie, poumons, encéphale, reins et intestins, ou encore sur des échantillons isolés d'encéphale ou de poumon. De tous les échantillons testés par RT-PCR, le *Sunshine Virus* a été le plus souvent détecté dans les échantillons d'encéphale, et moins détecté dans les échantillons de rein, de poumons, et de foie (Hyndman et al., 2012b).

On peut également observer des coupes de ces mêmes organes colorées à l'hémalun éosine au microscope. On peut alors voir des corps d'inclusion basophiles dans le cytoplasme des cellules (Figure 47).

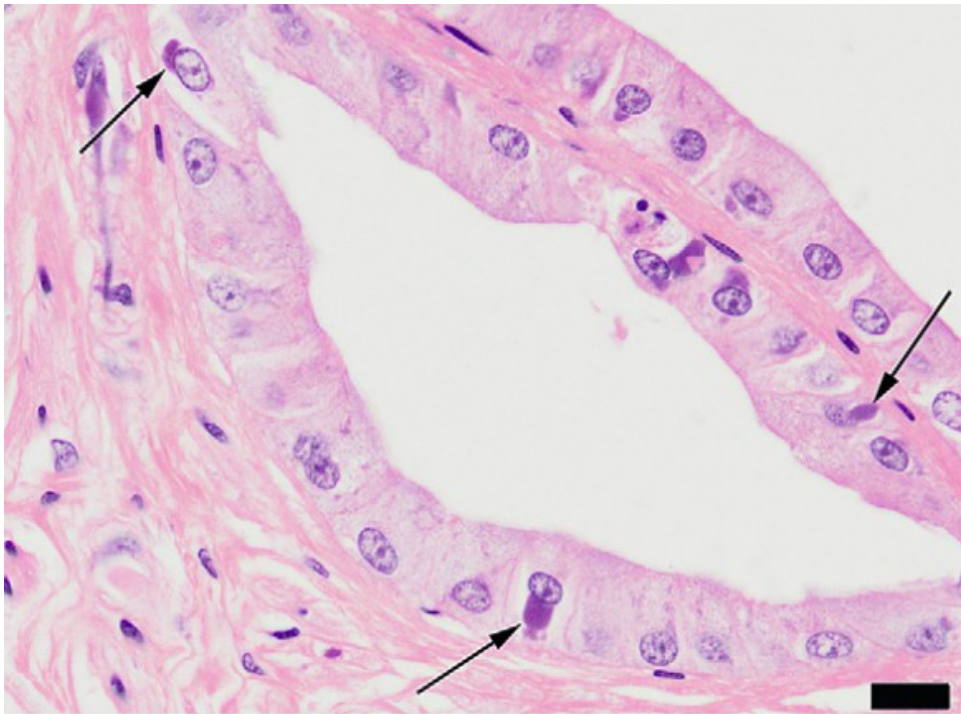


Figure 47 : Corps d'inclusion intracytoplasmique basophile dans les cellules épithéliales du tube collecteur d'un *Morelia spilota cheynei*. Coloration H&E (barre=10 μ m)

(Hyndman et al., 2012b)

Il est important de noter que certains individus présentant des signes cliniques peuvent être testés négatifs à la PCR lors d'un premier test, et être testés positifs lors d'un second test. Les tests répétés pour détecter le *Sunshine Virus* par PCR peuvent donc être utiles.

vi. Pronostic

Le pronostic est généralement très réservé à sombre. Le manque de recul sur cette maladie rend difficile l'établissement d'un pronostic vital fiable. L'apparition de signes cliniques neurologiques semble être un facteur aggravant le pronostic, aboutissant à la mort de l'individu.

Il a été rapporté que certains serpents asymptomatiques testés positifs au Sunshine virus par RT-PCR étaient toujours en vie et ne montraient toujours aucun signe de maladie plusieurs mois plus tard (Hyndman et al., 2012a). Ainsi un résultat positif en RT-PCR pour le Sunshine virus ne doit pas toujours être vu comme un signe de mort imminente.

vii. Traitement et prévention

Il n'existe pas de traitement spécifique, on se contente donc de traitements de support, avec des antibiotiques large spectre pour contrôler les infections secondaires, du diazépam pour les crises, la mise en place d'une fluidothérapie, une bonne alimentation, le maintien d'une température adéquate. Il faut aussi isoler l'individu, améliorer l'hygiène afin de réduire la propagation de vecteurs potentiels. Il est également important de réduire le stress, et de ne pas mélanger différentes espèces dans un même enclos.

Les mesures de prévention consistent en une période de quarantaine de 4 mois, des mesures d'hygiène strictes, l'élimination des parasites, et des tests RT-PCR sur écouvillons oraux et cloacaux au début et à la fin de la période de quarantaine au minimum.

6) *Herpesviridae*

a. Présentation générale

Les herpesvirus sont des virus à symétrie icosaédrique, enveloppés, de grande taille, possédant un génome à ADN linéaire double brins comportant 100 à 200 gènes. La réplication se fait dans le noyau des cellules hôtes. C'est seulement au moment de la réplication que l'on peut observer des corps d'inclusion intranucléaires sur une coupe de tissu après coloration H&E. Les corps d'inclusion ne sont pas visibles lorsque le virus est à l'état latent. Ils sont éosinophiles à amphophiles.

b. Infection à Herpesvirus chez le *Boa constrictor*

i. Etude de cas

Dans une série de 16 boas constrictors nouveau-nés nés en captivité dans un parc zoologique, neuf sont mort-nés, et six sont morts dans leur première année de vie (Hauser et al., 1983). De tous les nouveau-nés de cette ponte, un seul a survécu.

ii. Histopathologie

L'évaluation histopathologique a permis de mettre en évidence que deux des boas constrictors morts souffraient d'une dégénérescence graisseuse et d'une nécrose multifocale du foie, et on pouvait également noter la présence de corps d'inclusion intranucléaires amphophiles. Un de ces 2 serpents avait aussi des inclusions au niveau du pancréas et du cortex surrénalien, tandis que l'autre avait des inclusions au niveau du rein, associées à une glomérulonéphrite exsudative aiguë.

iii. Transmission et zoonose

La transmission se fait de façon horizontale par contact direct via des sécrétions respiratoires ou oculo-nasales, la salive ou les fèces.

iv. Diagnostic

Le diagnostic se fait en microscopie et par observation de corps d'inclusion intranucléaires amphophiles au niveau du foie.

v. Traitement et prévention

Les recommandations dans ce cas sont les recommandations d'ordre général faites pour une infection à Herpesvirus sur un reptile (pas spécifique à cette atteinte sur le *Boa constrictor*).

Il s'agit de mettre en place un traitement de soutien (développé précédemment) quand c'est possible, et une période de quarantaine de 3 à 6 mois à l'introduction d'un nouvel animal, avec une PCR au début et à la fin de la période de quarantaine.

7) *Adenoviridae*

a. Présentation générale

Les adénovirus sont non enveloppés, d'un diamètre de 80 à 110 nm, constitués d'un ADN linéaire double-brin, à symétrie icosaédrique, avec un diamètre de 80 à 110nm. La réplication se fait dans le noyau des cellules de l'hôte, et comme pour les herpesvirus, c'est le seul moment où on peut observer des corps d'inclusion. Ils sont généralement basophiles à la coloration H&E, mais on en voit parfois des éosinophiles. Le virus est libéré à la lyse des cellules.

b. Nécrose hépatique associée à un adénovirus chez le boa constrictor

Les adénovirus sont catégorisés en plusieurs genres, le seul genre affectant les ophidiens est le genre *Atadenovirus*.

i. Etudes de cas

On a observé sur un *Boa constrictor* adulte de 4kg - envoyé pour autopsie suite à sa mort soudaine – une hypertrophie grossière du foie, avec les bords « mousse », et des zones plus pâles dispersées à travers l'organe (Jacobson et al., 1985). Une suspension de ce foie a été injectée à un *Boa constrictor* nouveau-né, qui a été retrouvé mort dans sa cage 14jours après l'inoculation.

ii. Transmission et potentiel zoonotique

La transmission semble pouvoir se faire de façon directe (fécale, orale), via l'environnement (porté dans les gouttelettes respiratoires), et de façon verticale (transmission suspectée à travers l'œuf in utero, de la femelle à l'embryon directement, du mâle aux œufs via la fertilisation, ou transmission aux œufs au moment du passage dans le cloaque, par contact avec les fèces) (O'Rourke and Lertpiriyapong, 2015).

Il semblerait qu'il existe des risques de contagion pour les autres catégories de reptiles (sauriens, chéloniens, crocodiliens), (Jacobson and Gaskin, 1985 ; Jacobson and Gardiner, 1990 ; Schumacher et al., 1994a ; Schumacher et al., 2012) mais aucun risque zoonotique pour l'homme n'est associé à cette maladie.

On retrouve aussi des infections à atadenovirus chez d'autres ophidiens faisant partie des familles des Vipéridés et des Colubridés (Wozniak et al., 2000a ; Perkins et al., 2001 ; Raymond et al., 2002 ; Raymond et al., 2003).

Les sauriens susceptibles d'être atteints :

Agamides : *Pogona vitticeps*, *Pogona henrylawsoni*, *Physignatus* spp.,

Caméléons : *Chameleo jacksoni*, *Chameleo montium*,

Geckos : *Hemitheconyx caudicinctus*, *Eublepharus macularis*, *Gekko gekko*

Helodermatides : *Heloderma suspectum*, *Heloderma horridum*

Varanidés : *Varanue exanthematicus*, *Varanus prasinus*

Scinques : *Tiliqua scincoides intermedia*.

Les chéloniens : *Inotestudo forsteni*, *Trachemys scripta elegans*, *Terrapene ornata ornata*

Les crocodiliens : *Crocodylus niloticus*.

iii. Signes cliniques

Les signes cliniques sont peu spécifiques et assez frustes. Les ophidiens sont les seuls reptiles à pouvoir être atteints pas uniquement lorsqu'ils sont jeunes, mais également à l'âge adulte. On a parfois des dermatites chez les serpents, et souvent une mort soudaine.

iv. Résultats d'autopsie

La lésion la plus significative retrouvée à l'autopsie dans le cas du *Boa constrictor* adulte de 4kg évoqué plus tôt était une nécrose hépatique sévère et diffuse avec infiltrats d'hétérophiles et de petites cellules mononucléaires. De nombreuses et larges inclusions intranucléaires basophiles ont également été observées dispersées dans le parenchyme hépatique, résultant du gonflement du noyau et de la marginalisation de la chromatine. La microscopie électronique a révélé que ces inclusions étaient composées d'adénovirus. Ces inclusions intranucléaires peuvent également être retrouvées dans l'intestin grêle.

En ce qui concerne l'autopsie du boa nouveau-né auquel a été injectée une suspension du foie du 1er serpent, les résultats de l'évaluation histopathologique de plusieurs organes mettent en évidence une nécrose hépatique multifocale.

Sur deux boas rosés (*Lichanura trivirgata*) morts d'une infection *adenovirus-like*, un des serpents présentait une nécrose hépatique et des corps d'inclusion basophiles dans les hépatocytes, les cellules épithéliales des tubules rénaux, l'endocarde. Chez le deuxième serpent, des corps d'inclusion ont été observés dans les hépatocytes et hétérophiles des sinusoides hépatiques (Schumacher et al., 1994a).

v. Diagnostic

Le diagnostic peut être réalisé de plusieurs façons différentes : PCR, hybridation in-situ, histologie (par observations des corps d'inclusion intranucléaires basophiles). Une analyse sérologique permettant de titrer les anticorps anti-adénovirus a été décrite chez les ophidiens, en utilisant un test de neutralisation (testant la capacité d'un anticorps à neutraliser les effets d'un antigène donné) (Ball et al., 2014).

Une PCR réalisée pour amplifier un fragment d'adénovirus isolé sur un boa constrictor (Marschang et al., 2003) a permis de mettre en évidence une séquence identique entre ce fragment et un fragment d'ADN séquencé provenant d'un serpent des blés (*Elaphe guttata guttata*) mort d'une pneumonie (Farkas et al., 2002).

vi. Traitement et prévention

Le seul traitement possible est un traitement palliatif (fluidothérapie éventuellement, alimentation, et attention aux températures). On utilisera des antibiotiques critiques tels que l'enrofloxacin, la marbofloxacin, et le trimetoprim-sulfaméthoxazole pour contrôler les infections secondaires.

La prévention consistera en la mise en place d'une quarantaine de 90 jours minimum pour tous les nouveaux reptiles, dans une pièce à part, avec des instruments d'entretien différents, une ventilation séparée. Vérifier l'absence de parasites internes ou externes, et traiter s'ils sont

présents. Il faudra également désinfecter le matériel utilisé et le terrarium (ou autre unité de logement de l'animal) régulièrement.

L'autopsie de tout animal euthanasié ou mort de façon naturelle est très fortement recommandée.

c. Maladie gastro-intestinale des ophidiens – Association de plusieurs virus

Les détails sur cette affection sont donnés dans la section A) Boidés - 3) Parvovirus

8) *Reoviridae*

a. Présentation générale

La famille des *Reoviridae* est constituée de virus sphériques non enveloppés de 60 à 80nm de diamètre, à ARN double brin linéaire segmenté. Ils possèdent une capsidie icosaédrique de 2 ou 3 couches protéiques. C'est la plus grande famille virale de virus à ARN double-brin, puisqu'elle est composée de 15 genres, comme les *Orthoreovirus* et les *Rotavirus* notamment.

Une grande partie des réovirus n'est pas pathogène, mais certains causent une forte morbidité et mortalité, selon l'âge de l'hôte, la virulence de la souche et les affections concomitantes.

Il existe très peu de données sur l'infection par un réovirus sur des Boidae.

b. Etude de cas

Un réovirus a été isolé sur un *Python regius* moribond montrant des lésions hémorragiques légères au niveau du rein en 1982 (Ahne et al., 1987). Des échantillons de rein, foie et rate ont été collectés et mis en culture. Divers traitements puis une observation au microscope électronique ont permis d'identifier le virus comme faisant partie de la famille des *Reoviridae*.

Il s'agit du premier réovirus identifié sur un serpent.

9) *Retroviridae*

a. Présentation générale

Les virus de la famille de *Retroviridae* sont sphériques (90 à 120 nm de diamètre), enveloppés, à ARN+ simple brin bicaténaire. Ils sont caractérisés par une enzyme virale, la transcriptase inverse qui rétro-transcrit leur ARN en ADN pour être intégré par la suite dans le génome de la cellule hôte (provirus). Cette enzyme commet relativement facilement des erreurs, ce qui confère une grande variabilité génétique à certains rétrovirus. Les *Retroviridae* sont des virus possédant un fort pouvoir oncogène.

La famille des *Retroviridae* est divisée en 2 sous-familles, les *Orthoretrovirinae* (incluant notamment les genres *Alpharetrovirus*, *Betaretrovirus*, *Gammaretrovirus*, *Lentivirus*), et les *Spumaretrovirinae* (incluant notamment les genres *Bovispumavirus*, *Equispumavirus*, *Felispumavirus*).

b. Etude de cas

Il existe un rétrovirus endogène du python (Huder et al., 2002), retrouvé sur *Python molurus* et *Python curtus*. Dans certains cas, cette atteinte est confondue avec l'IBD. Le diagnostic se fait par isolement du virus et par PCR. C'est un rétrovirus endogène spécifique à chaque espèce, et qui n'a de lien de causalité connu avec aucune pathologie (y compris l'IBD).

c. Autres rétrovirus

D'autres rétrovirus ont été identifiés chez les serpents (liés à des pathologies ou pas). Les espèces sur lesquelles ils ont été identifiés font partie des familles des boidés, des vipéridés et des colubridés. On retrouve notamment le python birman (*Python molurus bivittatus*), le boa constrictor (*Boa constrictor*), la vipère de Jararacussu (*Bothrops jararacussu*), la vipère de Russell (*Vipera russelli*), la vipère *Bothrops moojeni*, le serpent des blés (*Elaphe guttata*), l'elaphe *Lampropeltis getula* (Jacobson et al., 2001 ; Marschang and Divers, 2014).

Presque tous les rétrovirus identifiés provenaient de serpents avec des néoplasies : un Boa constrictor avec une érythroleucémie, un *Elaphe guttata* avec un rhabdomyosarcome, les cellules hépatiques d'une vipère de Russell avec un myxofibrome, un *Bothrops moojeni* avec des tumeurs rénales. Des rétrovirus ont également été identifiés sur deux vipères de Russell sans tumeurs, et sur les glandes à venin de 7 vipères de Jararacussu (Jacobson et al., 2001)

Les rétrovirus ont été détectés par observation au microscope électronique, et il s'agissait le plus souvent de rétrovirus de type C. Trois rétrovirus ont été identifiés sur des boidés atteints d'IBD (information datant de 2001) ou exposés à l'IBD, et ont été nommés RV-1, RV-2 et RV-3. L'étude ne permettait cependant pas d'affirmer un effet de causalité entre ces 3 rétrovirus et l'IBD (Jacobson et al., 2001).

B) VIRUS DES VIPERIDAE (*Viperinae*, *Crotalinae* et *Azemiopinae*)

1) *Paramyxoviridae*

a. Fer-de-lance virus (FDLV) ou Ophidian Paramyxovirus (OPMV)

i. Etiologie

L'infection par un Paramyxovirus a été d'abord observée dans la famille des *Viperidae*, mais on l'a depuis observée dans d'autres familles, notamment les *Boidae*, ou les *Colubridae*. Il s'agit de l'Ophidian Paramyxovirus ou OPMV, également appelée Fer-de-lance virus ou FDLV, et c'est l'infection à Paramyxovirus la plus documentée chez les reptiles. L'OPMV est le seul virus faisant partie du genre *Ferlavirus*.

Des épidémies ont été rapportées dans le monde entier, dans les collections privées ou en zoo.

Certaines sources rapportent que les épidémies sont plus communes de Janvier à Mai (Hanley et al., 2013).

ii. Transmission et potentiel zoonotique

La transmission se fait d'abord de façon aéroportée, via les sécrétions nasales ou respiratoires, via l'eau, et est également possible par la voie fécale-orale. La transmission verticale semble

également possible, mais n'est pas suffisamment documentée pour l'instant pour pouvoir l'affirmer.

Toutes les familles d'ophidiens peuvent être touchées.

Le potentiel zoonotique de l'OMPV (Ophidian Paramyxovirus) est nul.

iii. Période d'incubation

La séroconversion prend au moins 8 semaines, mais la période d'incubation peut chez certains spécimens être de minimum 10 mois (Hanley et al., 2013).

iv. Signes cliniques

Cette maladie se manifeste sous plusieurs formes. La forme suraiguë consiste en la mort soudaine du serpent sans signes préalables d'infection.

La forme aiguë dure 1 à 3 jours et se manifeste par une maladie sévère du système respiratoire, et les signes cliniques primaires incluent une respiration laborieuse parfois bouche ouverte (Figure 48), des écoulements bruns à hémorragiques au niveau des cavités orales et nasales, un opisthotonos, des tremblements de la tête, désorientation, « star gazing », paralysie flasque, convulsions, perte du réflexe de redressement (Figure 49), et très rapidement on observe le décès de l'animal (Marschang, 2011).



Figure 48 : Respiration bouche ouverte et écoulements hémorragique au niveau de la cavité orale chez une vipère Atheris squamigera.
(Jacobson, 2007b)



Figure 49a : Crotalus lepidus avec perte du réflexe de redressement

(Mader and Divers, 2014)



Figure 49b : Star gazing

(Mader and Divers, 2014)

Dans des cas d'affections chroniques, pouvant durer d'une semaine à plus d'un an, on retrouve communément une maladie modérée du système respiratoire menant progressivement à une pneumonie chronique, souvent des infections secondaires d'origine bactérienne (Jacobson, 1993b ; Cranfield and Graczyk, 1996), Progressivement on a apparition de signes neurologiques, d'anorexie, léthargie et fèces anormaux, régurgitations, et enfin cachexie.

Comme pour d'autres paramyxovirus, l'OPMV cause une immunodépression, les infections secondaires bactériennes sont donc un risque majeur.

v. Pronostic

Le pronostic est sombre. Les individus peuvent survivre à la maladie grâce au traitement symptomatique et de soutien, mais le décès des individus atteints est courant.

vi. Diagnostic ante-mortem

Les examens secondaires permettant un diagnostic de certitude sont assez limités. Le seul disponible pour l'instant est le lavage trachéal soumis ensuite à une analyse par RT-PCR (Hanley, 2013).

vii. Diagnostic post-mortem

Aucune lésion nécropsique pathognomonique n'est associée à cette maladie. Les résultats d'autopsie peuvent aller de l'absence de lésions, à des lésions de l'appareil respiratoire incluant congestion pulmonaire, hémorragie pulmonaire, exsudats respiratoires et pneumonie (Figure 50).



Figure 50 : Hémorragie pulmonaire lors d'une infection à paramyxovirus chez un Crotale diamantin (Crotalus adamanteus).

(Jacobson, 2007b)

On peut également observer macroscopiquement une hyperplasie du canal pancréatique, ou plus grossièrement une spléno-pancreatomégalie, une nécrose hépatique diffuse avec une inflammation pyogranulomateuse multifocale.

A l'histologie on peut observer une hyperplasie de l'épithélium respiratoire, un épaississement des septa pulmonaires, une infiltration de cellules inflammatoires, des signes d'œdème, et rarement des inclusions intracytoplasmiques éosinophiles dans les cellules gliales.

Dans le cas où le système nerveux central est atteint, on peut observer des signes d'encéphalite avec gliose multifocale, dilatation modérée des fibres d'axone dans le tronc cérébral et la moelle épinière. La nécrose hépatique et l'inflammation pyogranulomateuse multifocale sont des lésions souvent observées.

Les glandes salivaires peuvent être affectées par une dilatation des canaux, un amincissement de l'épithélium des canaux, et une accumulation des débris cellulaires et du matériel sécrétoire dans la lumière.

Le diagnostic de certitude nécessite un isolement du virus depuis les tissus, une RT-PCR pour l'acide nucléique viral, une empreinte immuno-histochimique (antigène viral), et/ou la microscopie électronique.

Les tissus qui peuvent être collectés à l'autopsie et envoyés en laboratoire pour diagnostic, peuvent être des échantillons de poumons, de foie et de pancréas, fixés dans du formol ou gelés selon le test réalisé.

viii. Traitement et prévention

Encore une fois, il n'existe pas de traitement spécifique. Le seul traitement que l'on peut mettre en place est un traitement de soutien symptomatique (fluidothérapie et alimentation),

et un traitement antibiotique spectre large pour contrôler les infections secondaires bactériennes.

Que ce soit dans le cas du traitement ou de la prévention, il faut bien entendu veiller aux mesures d'hygiène et de zootechnie correctes, et plus particulièrement au gradient thermique.

Les autres mesures de prévention consisteront en une période de quarantaine de 60 à 90 jours minimum, l'utilisation d'ustensiles et de matériel différent. Tout le matériel de la cage doit être détruit ou désinfecté à l'eau de javel à la fin de la période de quarantaine.

Il est également conseillé de réaliser une RT-PCR sur lavage trachéal pendant la période de quarantaine, et de veiller de près à l'absence de comportements anormaux. Tous les serpents qui meurent pendant cette période de quarantaine doivent être autopsiés.

La sérologie OPMV est disponible dans plusieurs laboratoires, mais la question se pose quant à l'équivalence entre les méthodes utilisées au vu des différences de résultats obtenus selon le laboratoire (Hanley, 2013 ; Hyndman et al., 2013).

Il n'existe pas de vaccin disponible à ce jour.

2) *Herpesviridae*

a. Herpesvirus chez 16 vipères cornues

i. Etude de cas

Seize vipères cornues provenant d'un établissement privé comportant un total de 127 serpents ont été envoyés à l'autopsie suite à la mort soudaine des 71 vipères cornues de l'établissement. Toutes les vipères de cette espèce (*Vipera ammodytes ammodytes*) ont présenté les mêmes symptômes avant de mourir subitement 2 semaines après l'apparition des signes cliniques (Catoi et al., 2014).

ii. Transmission et zoonose

L'établissement considéré comportait 71 vipères cornues et 56 vipères péliade (*Vipera berus*) partageant un même environnement. Les 71 vipères cornues ont été affectées, ont montré les mêmes signes cliniques puis sont mortes, mais aucune des vipères péliade n'a présenté de signes cliniques.

iii. Signes cliniques

Les signes cliniques observés incluaient léthargie, anorexie, et dyspnée pendant 2 semaines précédant la mort.

iv. Autopsie et diagnostic

Les lésions macroscopiques observées à l'autopsie étaient variées. Une hémorragie généralisée, des pétéchies au niveau des membranes séreuses, des muscles squelettiques, des corps gras, des reins, et du myocarde. Dans la plupart des cas, des effusions sanguines étaient visibles au niveau de la cavité cœlomique et du péricarde, avec présence de caillots de fibrine. Il y avait également de multiples foyers blancs à jaunes au niveau du foie, et les reins étaient hypertrophiés et décolorés dû à des dépôts d'urates. La rate était congestionnée avec quelques pétéchies.

Au microscope, on observait généralement une dégénérescence graisseuse diffuse du foie et de multiples points de nécrose coagulante. La lésion hépatique la plus significative était la nécrose des cellules endothéliales sinusoïdales, associée avec une thrombose secondaire, une régénération endothéliale et une hyperplasie. On pouvait également observer de larges corps d'inclusions acidophiles dans le noyau des cellules endothéliales.

Au microscope électronique, les virus observables avaient des caractéristiques morphologiques compatibles avec un herpesvirus.

b. Herpesvirus des glandes à venin

Une particule herpesvirus-like a été détectée par microscopie électronique à transmission (MET) dans le venin de crotales de Mojave (*Crotalus scutulatus*), de cobras indiens et de bongares fasciés (Padgett and Levine, 1966 ; Monroe et al., 1968 ; Simpson et al., 1979).

Cette infection cause un gonflement des glandes à venin et un épaissement du venin. L'histopathologie révèle une nécrose multifocale de l'épithélium glandulaire ainsi que des infiltrations inflammatoires. On peut également observer des corps d'inclusion intranucléaires dans les glandes à venin et dans le venin.

Ce point sera développé dans le chapitre suivant sur les *Elapidae*.

c. Maladie gastro-intestinale des ophidiens – Association de plusieurs virus

Des détails sur cette affection sont donnés dans la section A) *Boidae* - 3) *Parvoviridae*

d. Traitement et prévention des infections à Herpesvirus

Pas de traitement spécifique encore une fois. Il s'agira de mettre en place un traitement de soutien.

3) *Retroviridae*

a. Présentation générale

Van Regenmortel et al. (2000), ont catégorisé les rétrovirus affectant les vipères dans le genre des *Gammaretrovirus*. Il peut être intéressant de noter que le virus de la leucémie murine est également un rétrovirus de type C appartenant à ce genre.

b. Rétrovirus retrouvés chez les Vipéridés

i. Etudes de cas

Il n'existe que peu de données concernant les *Retroviridae* affectant les serpents de la famille des Vipéridés. Les seuls étant documentés sont généralement des virus de type C, il s'agit parfois de rétrovirus associé à une pathologie, mais le plus souvent il s'agit de découvertes sur des animaux cliniquement sains.

Un rétrovirus associé à une néoplasie a été observé sur les cellules spléniques d'une Vipère de Russell avec un sarcome (myxofibrome péricardial (Zeigel et Clark, 1969). Il s'agit du seul cas de rétrovirus associé à une pathologie chez un vipéridé ayant été documenté jusqu'ici. On l'appelle le VRV (Viper Retrovirus), et il est classifié dans les *Gammaretrovirus*.

Depuis cette étude, des particules de type C ont été isolées et caractérisées sur les cellules du myocarde de deux Vipères de Russell non affectées par une tumeur (Lunger et al, 1974). Des particules rétrovirus-like de type C et de type A ont également été détectées dans les glandes à venin de Jararacuçu (*Bothrops jararacussu*) ne présentant pas de signes cliniques (Carneiro et al, 1992).

Les glandes à venin, le venin et les rates dans lesquelles le virus a été détecté ne présentaient par ailleurs pas d'anomalie.

ii. Potentiel oncogène

Des études ont été réalisées afin de tester le potentiel oncogène des rétrovirus ophidiens, en injectant du virus extrait de la rate d'une vipère dans des geckos adultes, sans succès (Clark and Lunger, 1981).

iii. Transmission

La présence du rétrovirus dans les glandes à venin de certaines vipères semble suggérer qu'une transmission à un hôte sensible serait possible via une morsure par le serpent, cependant aucune étude à ce jour n'infirme ni ne confirme cette hypothèse.

iv. Diagnostic

Le diagnostic est réalisable par observation des particules *retrovirus-like* au microscope électronique. Pour les particules de type C, il s'agira de particules d'environ 100nm de diamètre, avec un noyau dense en électrons, et une membrane externe bilaminaires distincte (Figure 51).

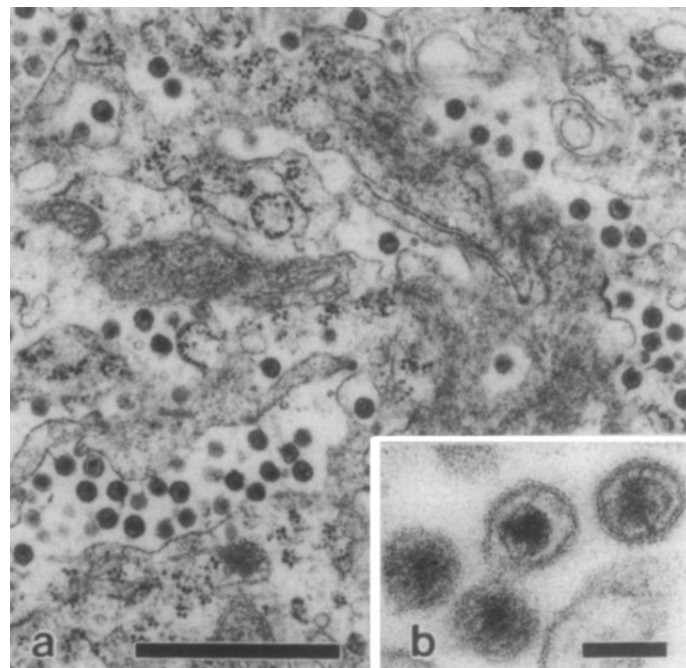


Figure 51 : Observation au ME d'une particule de type C dans l'espace intercellulaire des cellules sécrétrices. (a) Barre=1,0 µm (b) Barre=0,1 µm. (Carneiro et al., 1992)

Pour les particules de type A, il s'agira de particule de 70 à 80nm de diamètre, avec un noyau central transparent aux électrons de 28 à 30nm de diamètre, entouré d'un anneau dense aux électrons et d'une couche moyennement dense aux électrons (Figure 52).

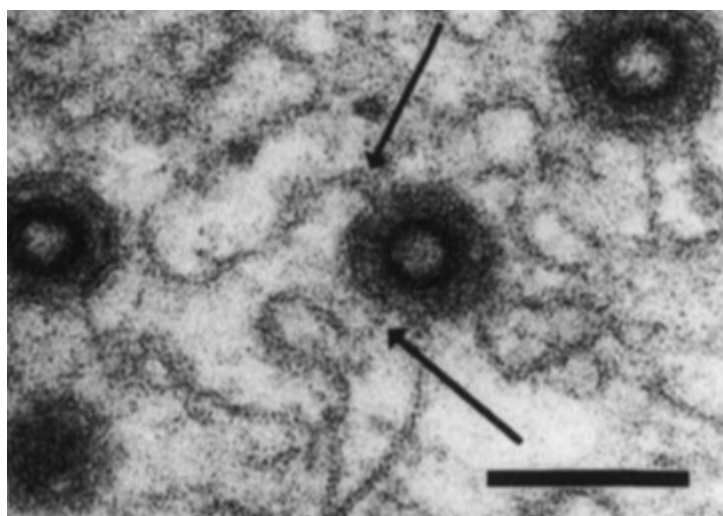


Figure 52 : Observation au ME d'une particule retrovirus-like de type A. Barre=0,1 μm
Les flèches indiquent des images qui suggèrent une continuité entre la membrane du reticulum endoplasmique et la membrane entourant la particule.
(Carneiro et al., 1992)

4) *Reoviridae*

a. Réovirus chez les vipères chinoises

i. Espèces concernées

Les serpents de la famille des Viperidae concernés ici sont ceux faisant partie de la sous-famille des *Azemiopinae* comportant des serpents venimeux endémiques de Chine et des régions adjacentes (Jacobson, 1986b).

ii. Signes cliniques

Aucun signe de maladie n'est visible avant la mort. Les différents cas étudiés étaient généralement à propos d'animaux récemment importés (Jacobson, 1986b).

iii. Pathologie

Les lésions visibles à l'autopsie sont concentrées sur l'appareil digestif, avec une nécrose hépatique, une dégénérescence vacuolaire des hépatocytes, une entérite. On peut également dans certains cas observer une infestation parasitaire concomitante par des nématodes.

iv. Diagnostic

Le diagnostic se fait par microscopie électronique sur des cellules intestinales, ou par isolement du virus.

b. Reovirus chez les Crotalinae

i. Espèces concernées

A ce jour la seule espèce de serpent dans cette sous-famille affectée par un reovirus ayant été documentée est l'espèce *Crotalus viridis* (sous-espèce *Crotalus viridis viridis* également appelée Crotale des prairies) (Vieler et al., 1994).

ii. Signes cliniques

Les signes cliniques sont généralement d'ordre nerveux, avec des troubles de la coordination, des déficit proprioceptifs ainsi que des convulsions (Vieler et al., 1994).

iii. Pathologie

Aucune lésion macroscopique ou histologique n'est visible.

iv. Diagnostic

Le diagnostic peut se faire par microscopie électronique sur des coupes d'encéphale ou par isolement du virus.

c. Transmission

La transmission peut se faire de façon horizontale par contact direct ou via les fèces. La période d'incubation chez les reptiles est inconnue.

On retrouve des infections à reovirus chez de très nombreuses espèces de reptiles, les infections inter-espèces ne semblent donc pas impossibles.

d. Traitement et prévention

Le seul traitement disponible est encore une fois le traitement de support, avec gestion des infections secondaires bactériennes, fluidothérapie, alimentation, contrôle de la température, gestion du stress, et de manière générale une bonne gestion zootechnique.

Les reovirus sont généralement stables en dehors de l'hôte, particulièrement dans les débris organiques, et sont résistants à de nombreux désinfectants. Le potentiel infectieux peut être réduit par contact prolongé avec des solutions d'iode, d'éthanol ou de formol.

La mise en place d'une période de quarantaine de 3 à 6 mois est recommandée.

5) Caliciviridae

a. Présentation générale

Les membres de la famille des *Caliciviridae* sont de petits virus non enveloppés de 30 à 38nm de diamètre, possédant un ARN+ simple brin linéaire. La réplication et l'assemblage se déroulent dans le cytoplasme.

On les retrouve chez un grand nombre d'espèces animales (dont Homme, primates, chat, porc, dauphin, leporidae, certains oiseaux, amphibiens, et reptiles). Il n'existe que très peu de données sur les infections à calicivirus chez les reptiles.

b. Espèces concernées

Les hôtes possibles pour les calicivirus sont très variés, et les prédispositions liées au sexe et à l'âge ne sont pas connues, mais les seuls hôtes reptiliens sont des vipéridés. Les espèces des vipéridés sur lesquelles ces virus ont été isolés sont le crotale d'Aruba (*Crotalus durissus unicolor*), le crotale des rochers (*Crotalus lepidus*), et la vipère de Schlegel (*Botriechis schlegelii*) (Smith et al., 1986).

c. Transmission et zoonose

En tant que virus non enveloppés, les calicivirus sont très stables dans l'environnement. Les désinfectants efficaces contre d'autres virus non enveloppés sont probablement efficaces contre les calicivirus également.

De tous les virus affectant les reptiles, les calicivirus sont ceux qui présentent le risque de saut d'espèce le plus important. En effet, les calicivirus reptiliens ont été finalement considérés comme un sous-groupe du virus de l'exanthème vésiculeux du porc (VESV)(genre *Vesivirus*), dont le spectre d'hôte large a déjà favorisé l'infection de divers mammifères marins.

d. Signes cliniques

Les signes cliniques incluent une léthargie et de la diarrhée, qui conduisent à la mort.

e. Pathologie

A l'autopsie on observe des signes d'hépatite et d'entérite. Il est important de noter que la pathologie associée au calicivirus chez les reptiles n'est que très peu connue et mal comprise.

f. Diagnostic

Le diagnostic peut être fait par microscopie électronique ou par isolement du virus à partir d'écouvillons cloacaux.

g. Traitement et prévention

Encore une fois, le seul traitement possible est un traitement de support, isolation stricte, bonne hygiène, gestion du stress, gestion des infections secondaires. Les calicivirus mènent souvent à des infections persistantes, et les animaux infectés risquent d'être porteurs à vie.

En prévention, une procédure de mise en quarantaine à l'introduction d'un nouvel animal est recommandée (procédure standard de 3 à 6 mois), pendant laquelle l'animal sera testé pour le calicivirus.

6) *Adenoviridae*

Le seul adénovirus connu affectant les serpents de la famille des vipéridés est le Snake AdV-2, qui peut également affecter les colubridés. Son potentiel zoonotique est nul

a. Signes cliniques

Les infections à adénovirus semblent être rares sur des individus immunocompétents, et sont le plus souvent asymptomatiques. Des signes cliniques peuvent néanmoins être observés lors d'infections concomitantes bactériennes, parasitaires ou fongiques. Ils sont alors très frustes et se limitent à une perte d'appétit précédant la mort.

b. Autopsie et histopathologie

A l'autopsie, on peut observer des signes d'entérites, de stomatites, ou d'œsophagite. Lors d'une étude de cas sur un mâle vipère *Botriechis marchi* de 8 ans né en captivité, aucune lésion macroscopique n'a été observée à l'autopsie, en revanche les échantillons prélevés et envoyés à l'histopathologie ont permis de mettre en évidence des lésions microscopiques, telles qu'une dégénérescence multifocale et une nécrose des cellules épithéliales de la muqueuse tapissant l'œsophage (Raymond, 2002). Plusieurs cellules épithéliales mucoales contenaient des corps d'inclusion intranucléaires basophiles qui une fois observés au MET se sont révélées être des particules virales non enveloppées compatibles avec la famille des *Adenoviridae*.

c. Diagnostic

Le diagnostic peut être réalisé de plusieurs façons différentes : PCR, hybridation in-situ, histologie (par observations des corps d'inclusions intranucléaires basophiles au microscope électronique à transmission). Une analyse sérologique permettant de titrer les anticorps anti-adénovirus a été décrite chez les ophidiens, en utilisant un test de neutralisation (testant la capacité d'un anticorps à neutraliser les effets d'un antigène donné) (Ball et al., 2014).

d. Traitement et prévention

Le seul traitement possible est un traitement palliatif (fluidothérapie éventuellement, alimentation, et attention aux températures). On utilisera des antibiotiques critiques tels que l'enrofloxacin, la marbofloxacin, et le trimetoprim-sulfaméthoxazole pour contrôler les infections secondaires.

La prévention consistera en la mise en place d'une quarantaine de 90 jours minimum pour tous les nouveaux reptiles, dans une pièce à part, avec des instruments d'entretien différents, une ventilation séparée. Vérifier l'absence de parasites internes ou externes, et traiter s'ils sont présents. Il faudra également désinfecter le matériel utilisé et le terrarium (ou autre unité de logement de l'animal) régulièrement.

C) COLUBRIDAE

1) *Adenoviridae*

Plusieurs adénovirus ont été retrouvés chez les serpents de la famille des Colubridés, tous étant des *Atadenovirus*. Les colubridés chez qui une infection par un des 3 atadenovirus présentés ci-dessous a été rapportée sont *Pantherophis guttatus*, *Elaphe quatuorlineata*, *Elaphe longissima*, *Lampropeltis getula californica*, *Lampropeltis zonata*, *Lampropeltis triangulum*, *Pituophis catenifer*, et *Acanthophis antarcticus* (Wozniak et al., 2000a ; Raymond et al., 2003 ; Jacobson, 2007b, Kik, 2009).

a. Snake adénovirus 1 ou Snake AdV-1

i. Epidémiologie

On le retrouve notamment chez des serpents faisant partie des familles des *Colubridae* et des *Boidae*.

ii. Signes cliniques

Les signes cliniques vont de la léthargie, déshydratation, à l'anorexie, la dermatite, des régurgitations, une inclinaison de la tête, et ils conduisent généralement à la mort soudaine de l'individu.

iii. Pathologie

A l'autopsie, on peut observer un intestin grêle œdémateux, contenant du mucus en grande quantité, une hépatomégalie avec des marbrures et une nécrose, ainsi qu'une congestion des poumons.

iv. Diagnostic

Le diagnostic peut être réalisé par PCR, par isolement du virus, par microscopie électronique, ainsi que par observation de larges corps d'inclusions intranucléaires basophiliques dans les hépatocytes uniquement.

b. Snake adénovirus 2 ou Snake AdV-2

i. Epidémiologie

Cet adénovirus n'atteint que les serpents faisant partie des familles des *Colubridae* et des *Viperidae*.

ii. Signes cliniques et pathologie

Le seul signe clinique observable avant la mort de l'individu est une perte d'appétit.

A l'autopsie, on pourra observer des signes d'entérite, et à l'histologie, des corps d'inclusions dans le noyau des cellules épithéliales de l'estomac et de l'intestin.

iii. Diagnostic

Le diagnostic peut se faire par observation du virus en microscopie électronique, ou par PCR.

c. Snake adénovirus 3 ou Snake AdV-3

i. Epidémiologie

Ce dernier adénovirus affectant les ophidiens ne concerne cette fois que les serpents de la famille des *Colubridae* (Marschang and Divers, 2014).

ii. Signes cliniques et pathologie

Les signes cliniques retrouvés sont une perte d'appétit, une cachexie, de la déshydratation, une inclinaison de la tête, et ils sont suivis de la mort de l'individu.

A l'autopsie, on observera comme dans le cas du Snake AdV-2, des signes d'entérites. A l'histologie, on pourra également observer des corps d'inclusion dans le noyau des cellules épithéliales de l'estomac et des intestins.

iii. Diagnostic

Le diagnostic pourra être réalisé par observation du virus par microscopie électronique, ou par PCR.

d. Traitement et prévention

Il est possible d'observer des infections concomitantes bactériennes, parasitaires ou fongiques, ou par d'autres virus (rétrovirus, réovirus, ferlavirus, parvovirus, ou herpesvirus). Il sera donc essentiel de gérer au mieux ces infections concomitantes, et d'éviter au maximum l'exposition de l'individu atteint à d'autres agents pathogènes. (Voir aussi le chapitre concernant les *Viperidae* pour les mesures à adopter).

2) *Parvoviridae*

Les infections à parvovirus surviennent rarement seules chez les serpents, la plupart du temps elles sont en association avec un autre virus, le plus souvent un adénovirus ou un herpesvirus.

a. Etude de cas

Une étude a été réalisée sur des *Lampropeltis zonata multicincta* juvéniles présentant des régurgitations, une déshydratation suivie de la mort en moins de 72h (Wozniak et al, 2000a).

b. Pathologie

A l'autopsie, des signes de gastroentérite étaient visibles, avec le pylore et l'intestin grêle dilatés et pleins d'un bol alimentaire jaune pâteux. Des pétéchies étaient également visibles à plusieurs endroits sur tout le tractus intestinal, ainsi qu'un œdème et une nécrose de la muqueuse intestinale.

A l'histologie, on pouvait voir une distension des cryptes intestinales avec éclatement des entérocytes, une hyperplasie et un émoussement des villosités.

c. Diagnostic

Le diagnostic peut se faire par observation d'inclusions intranucléaires basophiliques dans les entérocytes périphériques aux zones de nécrose. Une méthode de diagnostic plus fiable consistera en l'observation de parvovirus par microscopie électronique (15 à 18nm). Dans le cas des *Lampropeltis zonata* juvéniles étudiés ici, des adénovirus (65 à 70nm) ont également été vu par microscopie électronique.

d. Transmission

La transmission peut se faire horizontalement par la voie fécale-orale, et les parvovirus sont très stables dans l'environnement extérieur.

Lors de l'étude évoquée plus haut, d'autres serpents, y compris des adultes de la même espèce, n'ont pas été infectés par le virus. Les juvéniles étaient nourris avec des lézards sauvages attrapés dans la nature, qui étaient une des sources potentielles de l'infection.

e. Traitement et prévention

Le traitement consiste en la gestion des infections secondaires ou concomitantes, et en la mise en place d'un traitement de support (fluidothérapie, température, gestion du stress, alimentation), et d'un isolement strict de l'individu malade.

Les parvovirus peuvent être inactivés par du formol ou de l'eau de Javel (hypochlorite de sodium), et peuvent être détruits par exposition de 15 min à une solution de 0,5% de formaldéhyde.

La prévention la plus efficace consistera à garantir un environnement sain aux serpents, afin de limiter tout risque d'infection virale, bactérienne, parasitaire, ou fongique qui viendraient fragiliser le système immunitaire.

Il est également important de limiter la surpopulation, et de mettre en place des mesures de quarantaine standard systématiques à l'introduction d'un nouvel individu.

3) *Retroviridae*

Un rétrovirus ayant des particules retrovirales de type C a été retrouvé sur un serpent des blés (*Pantherophis guttatus*) avec un rhabdomyosarcome (Clark et.al, 1979). Il a été nommé CSRV (corn snake retrovirus).

(voir partie sur les rétrovirus dans la section sur les *Viperidae*).

4) *Reoviridae*

Des réovirus ont été identifiés sur plusieurs espèces de serpents de la famille des Colubridés. Tous sont classés dans le genre des *Orthoreovirus*, mais les présentations cliniques et les lésions observées à l'autopsie diffèrent (Wellehan et al., 2005).

a. Etudes de cas

Un réovirus a été isolé sur des serpents des espèces *Elaphe taeniurus* et *Elaphe moellendorffi* (Lamirande et al., 1999). Aucun signe clinique n'était observable jusqu'à la mort soudaine des individus. A l'autopsie, des signes de pneumonie étaient observables, avec des lésions suggérant une pneumonie primaire virale avec une infection bactérienne secondaire. Ce même virus inoculé à deux couleuvres obscures juvéniles (*Pantherophis obsoletus*) a causé dans un premier cas une mort 26 jours après inoculation sans signes cliniques préalables, et dans le second cas, le seul signe clinique observable était une anorexie. La seconde couleuvre obscure a été euthanasiée 40 jours après inoculation.

Le virus a été inoculé aux deux couleuvres obscures juvéniles par les voies intratrachéale, orale et nasale.

Dans les deux cas, les lésions observables à l'autopsie étaient localisées principalement au niveau des poumons avec des signes de pneumonie, et au niveau du foie avec de larges plages de nécrose.

Une autre étude de cas portant sur 5 couleuvres *Opheodrys aestivus* sauvages capturées par un institut zoologique rapporte une détérioration clinique des individus après la 3e semaine

de quarantaine (Landolfi et al., 2010). Malgré le traitement, la détérioration clinique a persisté, menant à la mort ou l'euthanasie des 5 couleuvres 48 jours après leur capture.

Les signes cliniques sont une décoloration cutanée par plages marrons à noires, correspondant parfois à des abcès cutanés, des troubles de la mue, et un mauvais état général, puis une perte de poids progressive, une déshydratation et une léthargie.

A l'autopsie, les lésions macroscopiques et histologiques indiquent une atrophie musculaire, des signes d'inanition, une nécrose hépatique, des lésions majeurs au niveau du pancréas exocrine (sur un seul des 5 individus de l'étude). Tous les serpents autopsiés présentent une cryptosporidiose modérée et limitée à l'estomac et aux intestins. Certains présentent en plus une infestation pulmonaire par des nématodes.

Seul le serpent présentant une nécrose hépatique a été diagnostiqué positif pour un réovirus. Ce serpent a été trouvé mort 3 jours après l'apparition des signes cliniques.

Une analyse phylogénétique a permis de classer ce réovirus dans le genre des *Orthoreovirus*. Toutes les couleuvres étaient en revanche atteintes de cryptosporidiose.

b. Diagnostic

Le diagnostic peut être réalisé par RT-PCR, et par observation des particules virales au microscope électronique à transmission.

c. Traitement et prévention

Pas de traitement spécifique. Il est difficile d'avoir une idée du pronostic étant donné le peu de documentation, mais d'après les différentes études de cas, il s'agit d'un pronostic sombre.

Mise en place d'un traitement de support, avec gestion des infections secondaires.

La mesure de prévention la plus importante est la mise en place d'une période de quarantaine standard, et le respect de mesure d'hygiène strictes.

5) *Paramyxoviridae*

La seule infection à paramyxovirus documentée à ce jour concernant les Colubridés est l'infection par le FDLV (*Ferlavirus*) (Marschang and Divers, 2014).

(Voir les données détaillées sur l'OPMV (Ophidian Paramyxovirus) aussi appelé FDLV (Fer-de-lance virus) dans le chapitre sur les *Viperidae*).

6) *Flaviviridae* et *Togaviridae*

Il est important de noter que la plupart de ces virus présentent un risque zoonotique majeur.

a. *Western equine encephalitis* (WEE) virus`

Infections observées chez les serpents des genres *Thamnophis*, *Pituophis*, et *Coluber* (Thomas and Eklund, 1962 ; Burton et al., 1966 ; Gebhardt et al., 1973 ; Shortridge and Oya, 1974).

Pas de signes cliniques visibles, aucune anomalie à l'autopsie ou à l'histologie (aucune mort naturelle n'a été rapportée).

Tout comme pour l'EEE, les serpents semblent jouer pour ce virus le rôle d'hôte intermédiaire et de porteur sain pendant les périodes où la température baisse. En effet, une récurrence de la virémie a été observée chez des serpents de plusieurs espèces sauvages en réponse à une baisse de la température dans l'environnement (Burton et al., 1966)

Le dépistage est possible par isolement du virus sur échantillon sanguin, par microscopie électronique, ou par analyse sérologique. Il n'existe pas de test RT-PCR disponible pour les reptiles.

b. *Eastern equine encephalitis* (EEE) virus

Cette maladie est très présente aux Etats-Unis, et a fait l'objet de nombreuses recherches récemment concernant plus particulièrement les reptiles et les amphibiens. Il s'avère que les serpents jouent dans cette infection le rôle de réservoir, ce qui permet au virus de passer l'hiver en se servant de serpents de plusieurs espèces comme hôtes et porteurs sains.

Aucun signe clinique n'est noté, ni aucune lésion à l'examen histopathologique. Le dépistage spécifique peut être réalisé par isolement du virus ou par son observation directe au microscope électronique. Il n'existe pas de teste RT-PCR disponible pour les reptiles.

La virémie dure de 36 jours à plus de 6 mois selon les études (Marschang and Divers, 2014).

c. *West Nile virus*

Dans la plupart des cas, on ne note aucun signe clinique et aucune lésion histopathologique.

Une étude portant sur l'infection expérimentale du virus West Nile sur des serpents du genre *Thamnophis* rapporte cependant quelques signes cliniques non spécifiques dans certains cas, tels qu'une perte d'appétit, une faiblesse et une cachexie, et pour un des serpents de l'étude, l'apparition d'un comportement agressif inhabituel accompagnée de l'immobilité de la partie caudale du corps (Steinman et al., 2006).

Lors de cette étude, on observe une virémie se développer chez les serpents ayant été inoculés par voie sous cutanée avec une dose de 10^5 PFU de *West Nile virus*. La virémie ne semble pas se développer pour ceux ayant été inoculés oralement, ou par voie sous cutanée avec une dose de 10^3 PFU.

Contrairement aux deux maladies virales (WEE et EEE) évoquées précédemment, le *West Nile virus* peut causer la mort d'un serpent atteint.

Le diagnostic peut être fait par isolement du virus ou par son observation directe au microscope électronique sur de nombreux tissus. Il est également possible de le détecter en utilisant un test RT-PCR chez les alligators et autres crocodiliens (Eiden et al., 2010), et chez les serpents (Steinman et al, 2006).

La charge virale est faible mais détectable dans le sang, sur des écouvillons oraux ou cloacaux, et/ou sur des échantillons d'organes.

Un test par PCR quantitative a été développé récemment (Vazquez et al, 2016) permettant de détecter toutes les souches connues du West Nile virus.

7) Iridoviridae

a. Virus erythrocytique

Des iridovirus ont été observés chez de nombreux squamates, incluant lézard et serpents. Quelques rares études rapportent des infections chez plusieurs serpents de la famille des *Colubridae* (*Thamnophis sauritus*, *Thamnophis radix*, *Nerodia sipedon sipedon*, *Agkistrodon piscivorus*) et des *Viperidae* (la vipère *Bothrops moojeni*) (Marquardt and Yaeger, 1967 ; Smith et al., 1994 ; Johnsrude et al., 1997 ; Jacobson, 2007b ; Wellehan et al., 2008).

Les signes cliniques et pathologiques associés à cette affection sont encore très mal définis. Chez la vipère, une anémie marquée a été notée, et chez la couleuvre mince *Thamnophis sauritus*, une anémie régénérative était suspectée, avec une possible destruction secondaire à médiation immune des erythrocytes (Wellehan et al, 2008).

b. Traitement et prévention

Le seul traitement est un traitement de support. Il faut éviter les infections secondaires, mettre en place des mesures d'hygiène strictes, et éviter de mélanger les espèces. Les animaux infectés peuvent représenter un danger de contagion pour d'autres reptiles, des amphibiens, ou des poissons.

Dans les mesures de prévention, on recommande encore une fois de mettre en place des procédures standard de quarantaine systématique.

8) Inclusion Body Disease

Une maladie ressemblant à l'IBD a été observée sur un *Lampropeltis getulus* (Raymond, 2001). A nuancer étant donné que beaucoup d'affections étaient confondues avec l'Inclusion Body Disease auparavant, en raison du flou existant à propos de l'étiologie, et des similitudes de présentation clinique entre différentes affections virales.

Détails donnés dans le chapitre sur les Boidés et l'Inclusion Body Disease.

D) ELAPIDAE

1) Herpesvirus des glandes à venin

Une particule herpesvirus-like a été détectée par microscopie électronique à transmission (MET) dans le venin d'élapidés tels que certains cobras indiens (*Naja naja*, *Naja naja kaouthia*), ou le bongare fascié (*Bungarus fasciatus*) (Simpson et al, 1979).

Cette infection cause un gonflement des glandes à venin, une baisse de la production et un épaissement du venin. L'histopathologie révèle une nécrose multifocale de l'épithélium glandulaire ainsi que des infiltrations inflammatoires. On peut également observer des corps d'inclusion intranucléaires dans les glandes à venin et dans le venin.

Aucun signe clinique général n'est associé à cette pathologie, et elle ne semble pas entraîner de mortalité chez les espèces atteintes.

Le diagnostic peut être réalisé par observation microscopique de coupe histologique des glandes à venin.

En ce qui concerne le cas étudié par Simpson et al. en 1979, des nucléocapsides non enveloppées de 95 à 115nm de diamètre ont été observées. En se basant sur la taille et la conformation des virions, ces particules ont été identifiées comme ressemblant à des herpesvirus.

2) *Paramyxoviridae*

L'infection par un paramyxovirus peut toucher des serpents de plusieurs familles : *Viperidae*, *Colubridae*, *Boidae* ou *Elapidae*.

En 1988, un paramyxovirus a été isolé d'un mamba noir (*Dendroaspis polylepis*) dans un serpentarium subissant un épisode de haute mortalité dans une collection de vipéridés, élapidés, colubridés et boidés (Jacobson, 2007b).

Une autre étude datant de 2017 rapporte un cas d'infection dans une collection suite à l'introduction d'un mamba *Dendroaspis jamesoni jamesoni* importé de République tchèque (Prpic et al., 2017). Au moment de l'introduction dans la colonie, il ne présentait aucun signe clinique, mais dans le mois suivant des symptômes respiratoires sont apparus (respiration bouche ouverte, sifflante), suivis de la mort quelques semaines plus tard, malgré une tentative de traitement antibiotique. D'autres serpents de la colonie (toutes familles confondues), ont également commencé à présenter des symptômes similaires suivis de la mort.

Les précisions sur l'infection à paramyxovirus chez les ophidiens sont données dans le chapitre sur les Vipéridés.

3) *Flaviviridae*

La seule documentation disponible à ce jour concernant l'infection d'un élapidé par un arbovirus, et ici plus spécifiquement un flavivirus, réside dans un article de 1974 à propos du virus de l'encéphalite japonaise chez le cobra *Naja naja*.

Cette étude ne nous donne pas de renseignement sur les signes cliniques, la morbidité et la mortalité de cette affection chez le cobra, mais pointe plutôt le rôle possible de ce serpent comme réservoir de la maladie dans les zones avec un fort taux d'infection humaine par le virus de l'encéphalite japonaise (Shortridge et al, 1974).

Le diagnostic peut être réalisé sur échantillon de plasma en utilisant un test d'inhibition de l'hémagglutination, ou un test de séroneutralisation virale.

Conclusion

On remarque dans la société actuelle une tendance de plus en plus prononcée à l'adoption de NAC (Nouveaux Animaux de Compagnie) plutôt que, ou en plus de chats ou de chiens.

Selon des données de l'IEJ (Institut Européen de Journalisme), sur les 63 millions d'animaux de compagnie que compte la France, un peu plus de 6 millions sont des NAC, dont environ 1 million sont des reptiles.

En définitive, les maladies virales des ophidiens représentent un domaine vaste et encore relativement inconnu. Les affections les plus communes telles que l'IBD (Inclusion Body Disease) ou l'OPMV (Ophidian Paramyxovirus) ont fait l'objet de plus d'études et de plus de recherches que la majorité des autres maladies virales.

Le manque de documentation et de recul sur une grande partie des affections discutées tout au long de ce manuscrit est une des principales limites auxquelles j'ai été confrontée. La plupart des études de cas portent sur nombre très faible d'individus, il est donc difficile d'en tirer des conclusions générales concernant les manifestations cliniques, les espèces sensibles, ou le pronostic vital.

Il est également important de noter que de nombreuses affections virales chez les ophidiens entraînent une mort assez rapide, avec souvent très peu de signes cliniques ante-mortem, ou des signes cliniques très peu spécifiques.

Les travaux sur l'IBD spécifiquement ont permis de réaliser des avancées conséquentes quant à l'étiologie de la maladie, ainsi qu'un premier pas vers la mise en place de la recherche d'un vaccin.

Il n'existe à ce jour aucun vaccin contre aucune maladie virale affectant les ophidiens, et aucun traitement spécifique. L'essentiel des traitements réside en traitements palliatifs, ou dans le meilleur des cas, en traitements de support des fonctions vitales, accompagnés de l'établissement d'un environnement sain et de la séparation de l'individu malade des autres individus de la collection.

En l'absence de vaccins, la prévention consiste en la mise en place systématique d'une période de quarantaine de 3 à 6 mois à chaque introduction d'un nouvel individu, et durant laquelle des mesures strictes d'hygiène seront respectées, avec idéalement la réalisation de tests sérologiques au début et à la fin de la période de quarantaine.

Une autre mesure fondamentale de prévention consiste en la mise en place d'un environnement sain pour le reptile (terrarium, substrat, température, alimentation, hygiène étant tous des paramètres clés).

C'est particulièrement sur ces mesures de prévention que l'essentiel du travail du vétérinaire se concentre, puisqu'il est démontré qu'un ou plusieurs défauts de l'environnement ont un rôle dans le développement d'une grande partie des affections dont souffrent les serpents, qu'elles soient d'origine bactérienne, traumatique, fongique, viral, toxique ou autre.

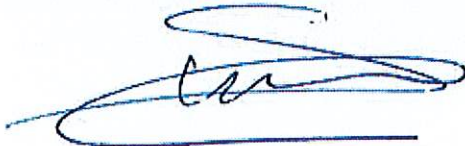
La vaccination et la mise en place de traitements spécifiques sont donc des domaines de recherche dans lesquels il serait particulièrement d'investir. L'augmentation du nombre de NACs, et l'augmentation de la médicalisation de ces animaux aura sans doute un impact positif sur la recherche, sur la prise en charge de ces animaux par les vétérinaires, et permettra d'accroître les connaissances disponibles.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

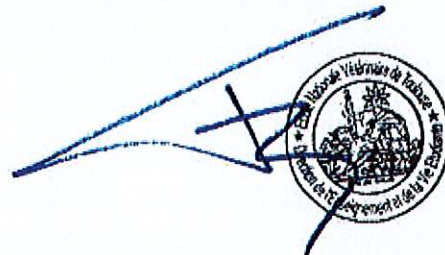
En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, Stéphane BERTAGNOLI, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de Lina BENHMIDA intitulée « **Les maladies virales des ophidiens : synthèse bibliographique** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 10/09/2019
Professeur Stéphane BERTAGNOLI
Enseignant-chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



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

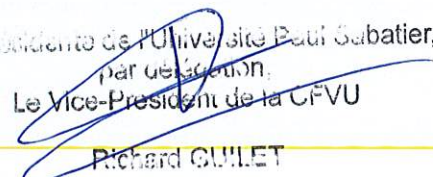


Vu :
Le Président du jury :
Professeur Christophe PASQUIER



Vu et autorisation de l'impression :
Présidente de l'Université Paul Sabatier
Madame Régine ANDRE-OBRECHT

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



Richard GUILLET

Mme Lina BENHMIDA
a été admis(e) sur concours en : 2013
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 04/07/2017
a validé son année d'approfondissement le : 05/09/2019
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

Références bibliographiques

- ACIERNO, M.J., MITCHELL, M.A., ZACHARIAH, T.T., et al., 2008. Effects of ultraviolet radiation on plasma 25-hydroxyvitamin D3 concentrations in corn snakes (*Elaphe guttata*). *Am J Vet Res* 2008 ; 69 : p. 294–297.
- AHNE, W., NEUBERT, W.J., THOMSEN, I., 1987. Reptilian viruses: Isolation of myxovirus-like particles from the snake *Elaphe oxycephala*. *J Vet Med* 34 : p. 607–612.
- AHNE, W., THOMSEN, I., WINTON, J., 1987. Isolation of a Reovirus from the snake, *Python regius*. *Archives of Virology*, 1987. Vol. 94, p. 135 – 139.
- AMARAL, J. P. S., MARVIN, G. A., HUTCHISON, V. H., 2002. The influence of bacterial lipopolysaccharide on the thermoregulation of the box turtle *Terrapen carolina*. *Physiol. Biochem. Zool.* 75, p. 273-282.
- ARAKI, T., YAMAMOTO, T., TORIKATA, T., 1998. Reptile lysozyme: the complete amino acid sequence of soft-shelled turtle lysozyme and its activity. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 62, p. 316-324.
- ARIEL, E., 2011. Viruses in reptiles. Open access article, *Veterinary Research*, 2011. Vol.42, 100, p. 1 – 12.
- ASCHER, J.M., GENEVA, A.J., NG, J., WYATT, J.D., 2013. Phylogenetic Analyses of Novel squamate adenovirus sequences in wild-caught Anolis lizards. *Open Access Journal PLOS ONE*, 2013. Vol. 8, n°4.
- BAIN, B.J., 2017. Preparation and staining methods for blood and bone marrow films. *Dacie and Lewis Practical haematology (Twelfth edition)*, 2017. p. 50 – 60.
- BALL, I., ÖFNER, S., FUNK, R.S., GRIFFIN, C., RIEDEL, U., MÖHRING, J., MARSCHANG, R.E., 2014. Prevalence of neutralising antibodies against adenoviruses in lizards and snakes. *The Veterinary Journal* 202, issue 1 (oct. 2014), p.176-181.
- BANYAI, K., PAPP, T., MARSCHANG, R.E., FARKAS, S.L., HETZEL, E., 2014. Whole-genome sequencing of a green bush viper reovirus reveals a shared evolutionary history between reptilian and unusual mammalian orthoreoviruses. *Archives of Virology*, 2014. Vol. 159, p. 153 – 158.
- BARKER, D., BARKER, T.(2006), "The Life and History of Snake Mites", *Pythons of the World, II* , In : Ball Pythons: The History, Natural History, Care, and Breeding. ISBN-13: 978-0978541101
- BARLOUGH, J.E., MATSON, D.O., SKILLING, D.E., BERKE, T., 1998. Isolation of reptilian calicivirus *Crotalus* type 1 from feral pinnipeds. *Journal of Wildlife Diseases*, 1998. Vol. 34, n°3, p. 451 – 456.
- BARNARD, S.M., UPTON, A.J., 1994. A veterinary guide to the parasites of reptiles, vol, Protozoa. 1994, Krieger Publishing, Malabar, Fla. ISBN-13: 978-0894648328.
- BARRETT, R., 1970. The pit organs of snakes. In : GANS, C. and PARSONS, T.S. *Biology of the Reptilia*, Vol 2, (Eds.), Academic Press, New York, p. 277–300. ISBN-13: 978-0122746024

- BARTEN, S.L., FLEMING, G.J., 2014. Chapter 1 – Current Herpetology Husbandry and Products. In : MADER, D.R., DIVERS, S.J. Current Therapy in Reptile Medicine and Surgery. Elsevier-Saunders. p. 19-29. ISBN 978-1-4557-0893-2
- BOES, M., PRODEUS, A. P., SCHMIDT, T., CARROLL, M. C., CHEN, J., 1998. A critical role of natural immunoglobulin M in immediate defense against systemic bacterial infection. *J. Exp. Med.* 188, p. 2381-2386.
- BOYER, T.H., GARNER, M.M., JACOBSON, E.R., 2000. Intranuclear inclusion disorder in *Morelia* spp., in Proceedings of the 7th Annual Conference of the Association of Reptilian and Amphibian Veterinarians, Reno, NV, 85–87.
- BLAHAK, S., OTT, I., VIELER, E., 1995. Comparison of 6 different reoviruses of various reptiles. *Veterinary Research, BioMed Central*, 1995. Vol.26 (5-6), p. 470 – 476.
- BROWN, D.R., 2002. Mycoplasmosis and immunity of fish and reptiles. *Front Biosci* 7 : d1338–1346.
- BURNHAM, D. K., KEALL, S. N., NELSON, N. J., DAUGHERTY, C. H., 2005. T cell function in tuatara (*Sphenodon punctatus*). *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 28, p. 213-222.
- BURTON, A.N., MCLINTOCK, J., REMPEL, J.G., 1966. Western equine encephalitis virus in Saskatchewan garter snakes and leopard frogs. *Science*, 1966. Vol. 154, p. 1029 – 1031.
- CARNEIRO, S.M., TANAKA, H., KISIELIUS, J.J., SESSO, A., 1992. Occurrence of retrovirus-like particles in various cellular and intercellular compartments of the venom glands from *Bothrops jararacussu*. *Research in Veterinary Science*, 1992. Vol. 53, p. 399 – 401.
- CARPENTER, J.W., KLAPHAKE, E., GIBBONS, P.M., 2014. Reptiles Formulary and Laboratory Normals, Appendix n°3. In : MADER, D.R., and DIVERS, S.J. Current therapy in reptile medicine and surgery. Elsevier-Saunders. p. 382 – 410. ISBN: 978-1-4557-0893-2.
- CATOI, C., GAL, A.F., TAULESCU, M.A., 2014. Lethal herpeticosis in 16 captive horned cipers (*Vipera ammodytes ammodytes*) : Pathological and ultrastructural findings. *Journal of comparative pathology*, 2014. Vol. 150, p. 341 – 344.
- CENTINI, R., KLAPHAKE, E., 2002. Hematologic values and cytology in a population of captive jungle carpet pythons, *Morelia spilota cheynei*, in Proceedings. *Annu Conf Assoc Rept Amphib Vet* 2002 ; p. 107-111.
- CHANDRA, A.M.S., JACOBSON, E.R., MUNN, R.J., 2001. Retroviral particles in neoplasms of burmese pythons (*Python molurus bivittatus*). *Veterinary Pathology*, 2001. Vol. 38, p. 561 – 564.
- CHANG, L.W., JACOBSON, E.R., 2010. Inclusion Body Disease, a worldwide infectious disease of boid snakes : a review. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 2010. Vol. 19, n°3, p. 216 – 225.
- CHANG, L.W., FU, A., WOZNIAK, E., CHOW, M., DUKE, D.G., GREEN, L., et al., 2013. Immunohistochemical detection of a unique protein within cells of snakes having inclusion body disease, a world-wide disease seen in members of the families Boidae and Pythonidae. *PLoS One* 10, e82916.

- CHATTOPADHYAY, S., SINHA, N. K., BANERJEE, S., ROY, D., CHATTOPADHYAY, D. D., ROY, S., 2006. Small cationic protein from a marine turtle has beta-defensin-like fold and antibacterial and antiviral activity. *Proteins: Structure, Function, and Bioinformatics* 64, p. 524-531.
- CHETBOUL, V., SCHILLIGER, L., TESSIER, D., POUCHELON, J-L., FRYE, F., 2004. Particularités de l'examen échocardiographique chez les ophidiens. Unité de Cardiologie d'Alfort, ENVA, Maisons-Alfort et INSERM. *Schweiz Arch Tierheilkd.* Vol. 146.
- CHIODINI, R.J., SUNDBERG, J.P., 1982. Blood chemical values of the common boa constrictor (*Constrictor constrictor*). *Am J Vet Res* 1982 ; 43 : p. 1701-1702.
- CHIU, K.W., LEUNG, M.S., and MADERSON, P.F.A. 1983. Thyroid and skin-shedding in the rat snake *Ptyas korros*. *J Exp Zool* 225 : p. 407–410.
- CHIU, K.W. and LYNN, W.G. 1972. Observations on thyroidal control of sloughing in the garter snake, *Thamnophis sirtalis*. *Copeia* 1972 : p. 158–163.
- CLARK, N.B., 1971. The ultimobranchial body of reptiles. *J Exp Zool* 178 : p. 115–124.
- CLARK, H.F., ANDERSEN, P.R., LUNGER, P.D., 1979. Propagation and characterization of a C-Type virus from a rhabdomyosarcoma of a corn snake. *Journal of general virology*, 1979. Vol. 43, p. 673 – 683.
- CLARK, H.F., LUNGER, P.D., 1981. Viruses of reptiles, In : COOPER, J.E. and JACKSON, O.F. (Eds). *Diseases of the Reptilia*, Academic Press, London, 135.
- COICO, R., SUNSHINE, G., BENJAMINI, E., 2003. *Immunology, A Short Course*. 5Th Edition. Hoboken, NJ: Wiley-Liss Publications.
- COLE, C.J., 1975. Evolution of parthenogenetic species of reptiles, in *Intersexuality in the Animal Kingdom*, Reenboth R (Ed.), Springer-Verlag, Berlin, p. 340–355. ISBN-13: 978-3642660719.
- CONANT, R., 1993. The oldest snake. *Bull Chicago Herp Soc.* 28(4), 1993, p.77.
- CRANFIELD, M.R., GRACZYK, T.K., 1996. Ophidian paramyxovirus. In Mader, DR (Ed.): *Reptile medicine and surgery*. 1996, WB Saunders, Philadelphia
- DAREVSKY, I.S., KUPRIYANOVA, L.A., UZZEL, T., 1985. Parthenogenesis in reptiles. In : GANS, C. and BILLETT, F. *Biology of the Reptilia*, Vol 15, (Eds.), John Wiley & Sons, New York, p. 411–526. ISBN-13: 978-0471812043.
- DAY, R. D., SEGARS, A. L., ARENDT, M. D., LEE, A. M., PEDEN-ADAMS, M. M., 2007. Relationship of blood mercury levels to health parameters in the loggerhead sea turtle (*Caretta caretta*). *Environ. Health Perspect.* 115, p. 1421-1428.
- DEUFEL, A., CUNDALL, D., 2003. Prey Transport in “Palatine-Erecting” Elapid Snakes. *Journal of Morphology*, 2003. N°258, p. 358-375.
- DE VOSJOLI, P., 1999. Designing environments for captive amphibians and reptiles. In JENKINS, J.J. , *The Veterinary Clinics of North America: exotic animal practice*, January 1999, Husbandry and Nutrition.

- DI GIUSEPPE, M., OLIVERI, M., MORICI, M., 2017. Hepatic encephalopathy in a red tail boa (*Boa constrictor imperator*). Journal of Exotic Pet Medicine, 2017. Vol. 26, n° 2, p. 96 – 100.
- DREW, M.L., 1994. Hypercalcemia and hyperphosphatemia in indigo snakes (*Drymarchon corais*) and serum biochemical reference values. J Zoo Wildl Med 1994 ; 25 : p. 48-52.
- EIDEN, M., VINA-RODRIGUEZ, A., HOFFMANN, B., et al. Two new real-time quantitative reverse transcription polymerase chain reaction assays with unique target sites for the specific and sensitive detection of lineages 1 and 2 West Nile virus strains. J Vet Diagn Invest 2010 ; 22 : p. 748-753.
- EL RIDI, R., BADIR, N., EL ROUBY, S., 1981. Effect of seasonal variations on the immune system of the snake, *Psammophis schokari*. J. Exp. Zool. 216, p. 357-365.
- EL RIDI, R., ZADA, S., AFIFI, A., EL DEEB, S., EL ROUBY, S., FARAG, M., SAAD, A. H., 1988. Cyclic changes in the differentiation of lymphoid cells in reptiles. Cell Differ. 24, p. 1-8.
- ETCHES, R.J. and PETITTE, J.N., 1990. Reptilian and Avian Follicular Hierarchies. J Exp Zoology (Suppl) 4 : p. 112–122.
- FARAG, M. A., EL RIDI, R., 1984. Mixed leucocyte reaction (MLR) in the snake *Psammophis sibilans*. Immunology 55, p. 173-181.
- FARKAS, S., BENKO, M., ELO, P., URSU, K., DA'N, A., AHNE, W., HARRACH, B., 2002. Genomic and phylogenetic analyses of an adenovirus isolated from a corn snake (*Elaphe guttata*) imply common origin with the members of the proposed new genus *Atadenovirus*. J Gen Virol 83 : p. 2403–2410.
- FARKAS, S.L., HARRACH, B., BENKO, M., 2007. Completion of the genome analysis of snake adenovirus type 1, a representative of the reptilian lineage within the novel genus *Atadenovirus*. Virus Research, 2008. Vol. 132, p. 132 – 139.
- FARRELL, A.P., GAMPERL, A.K., and FRANCIS, E.T.B. 1998. Comparative aspects of heart morphology. In : GANS, C., GAUNT, A.S., (Eds). Biology of the Reptilia, Vol 19, Society for the Study of Reptiles and Amphibians, p. 1–92.
- FAWCETT, D.W., 1986. The urinary system, in A Textbook of Histology, WB Saunders Co., Philadelphia, PA, p. 755–795.
- FITCH, H. S., 2003. Tail loss in garter snakes. Herpetological Review 34(3): 212-213.
- FOX, H., 1977. The urogenital system of reptiles, In : GANS, C., PARSONS, T.S., Biology of the Reptilia, Vol 6, (Eds.), Academic Press, New York, p. 1–157.
- FUNK, R.S., 2005. Chapter 5 : Snakes. In : MADER, D.R. Reptile Medicine and Surgery 2nd Edition., p. 95-132. ISBN-13: 978-0-7216-9327-9.
- GALABOV, A. S., VELICHKOVA, E. H., 1975. Interferon production in tortoise peritoneal cells. J. Gen. Virol. 28, p. 259-263.
- GARDINER, D.W., BAINES, F.M., PANDHER, K., 2009. Photodermatitis and photokeratoconjunctivitis in a ball python (*Python regius*) and a blue-tongue skink (*Tiliqua* spp.). Zoo Wildl Med 2009 ; 40 : p. 757–766.

- GARNER, M.M. RAYMOND, J.T., 2004. Methods for diagnosing inclusion body disease in snakes. *Exotic DVM* 6.3 : p. 57–59.
- GARNER, M.M., WELLEHAN JR, J.F.X., 2008. Pathology and molecular characterization of two novel atadenovirus in colubrid snakes. *Journal of Herpetological Medicine and Surgery*, 2008. Vol. 18, n°3/4, p. 86 – 94.
- GAYEN, S. K., SOM, S., SINHA, N. K., SEN, A., 1977. Lysozyme in egg whites of tortoises and turtle: Purification and properties of egg white lysozyme of *Trionyx gangeticus* cuvier. *Arch. Biochem. Biophys.* 183, p. 432-442.
- GEBHARDT, L.P., ST. JEOR, S.C., STANTON, G.J., and STRIGFELLOW, D.A., 1973. Ecology of western encephalitis virus. *Proc Soc Exp Biol Med* 142 : p. 731–733.
- GEISBERGER, R., LAMERS, M., ACHATZ, G., 2006. The riddle of the dual expression of IgM and IgD. *Immunology* 118, p. 429-437.
- GREY, H., 1963. Phylogeny of the immune response: Studies on some physical, chemical, and serologic characteristics of antibody produced in the turtle. *J. Immunol.* 91, p. 819-825.
- GROOT, T.V.M., BRUINS, E., and BREEUWER, J.A.J., 2003. Molecular genetic evidence for parthenogenesis in the Burmese python, *Python molurus bivittatus*. *Heredity* 90 : p. 130-135.
- GUILLETTE, L. J., GROSS, T. S., MASSON, G. R., MATTER, J. M., PERCIVAL, H. F., WOODWARD, A. R., 1994. Developmental abnormalities of the gonad and abnormal sex hormone concentrations in juvenile alligators from contaminated and control lakes in Florida. *Environ. Health Perspect.* 102, p. 680-688.
- GURAYA, S.S., 1989. *Ovarian Follicles in Reptiles and Birds*. Springer-Verlag, New York.
- HANLEY, C.S., JUNGE, R., BRONSON, E., SCHUMACHER, J., 2013. Ophidian Paramyxovirus (OPMV) fact sheet. American Association of Zoo Veterinarians Infectious Disease Committee Manual 2013.
- HAUSER, B., METTLER, F., RUBEL, A., 1983. Herpesvirus-like infection in two young boas. *J Comp Path* 93 : p. 515–519.
- HELDSTAB, A., BESTETTI, G., 1984. Virus associated gastro-intestinal diseases in snakes. *The Journal of zoo animal medicine*, 1984. Vol. 15, n°3, p. 118 – 128.
- HETZEL, U., SIRONEN, T., LAURINMÄKI, P., LILJEROOS, L., PATJAS, A., HENTTONEN, H., VAHERI, A., ARTELT, A., KIPAR, A., BUTCHER, S.J., VAPALAHTI, O., HEPOJOKI, J., 2013. Isolation, identification, and characterization of novel arenaviruses, the etiological agents of bovid inclusion body disease. *J.Virol.* 2013 Oct;87(20):10918-35. doi: 10.1128/JVI.01123-13. Epub 2013 Aug 7.
- HOMER, B.L, SCHUMACHER, J., JACOBSON, E.R., 1995. Immunoperoxidase detection of ophidian paramyxovirus in snake lung using a polyclonal antibody. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 1995. Vol.7, p. 72 – 77.
- HOOGMOED, M., AVILA-PIRES, T., 2011. A case of voluntary tail autotomy in the snake *Dendrophidion dendrophis* (Schlegel, 1837) (Reptilia: Squamata: Colubridae). *Boletim do Museu Paraense Emilio Goeldi. Ciencias Naturais* v. 6., n.2, p. 113 – 117.

- HUDER, J.B., BÖNI, J., HATT, J.M. 2002. Identification and Characterization of two closely related unclassifiable endogenous retrovirus in pythons (*Python molurus* and *Python curtus*). *Journal of virology*, 2002. Vol. 76, n°15, p. 7607 – 7615.
- HUSSEIN, M. F., BADIR, N., EL RIDI, R., AKEF, M., 1978. Effect of seasonal variation on lymphoid tissues of the lizards, *Mabuya Quinquetaeniata* licht and *Uromastyx aegyptia* forsk. *Dev. Comp. Immunol.* 2, p. 469-478.
- HUSSEIN, M. F., BADIR, N., EL RIDI, R., EL DEEB, S., 1979a. Effect of splenectomy on the humoral immune response in the lizard, *Scincus scincus*. *Cell. Mol. Life Sci.* 35, p. 869-870.
- HUSSEIN, M. F., BADIR, N., EL RIDI, R., EL DEEB, S., 1979b. Effect of seasonal variation on immune system of the lizard, *Scincus scincus*. *J. Exp. Zool.* p.209, 91-96.
- HYATT, A.D., WILLIAMSON, M., COUPAR, B.E., MIDDLETON, D., 2002. First identification of a ranavirus from green pythons (*Chondropython viridis*). *Journal of Wildlife Diseases*, 2002. Vol. 38, n°2, p. 239 – 252.
- HYNDMAN, T.H., SHILTON, C.M., DONELEY, R.J.T., 2012a. Sunshine virus in Australian pythons. *Veterinary Microbiology*, 2012. 161, p. 77 – 87.
- HYNDMAN, T.H., MARSCHANG, R.E., WELLEHAN JR, J.F., 2012b. Isolation and molecular identification of Sunshine virus, a novel paramyxovirus found in Australian snakes. *Infection, Genetics and Evolution*, 2012. 12, p. 1436 – 1446.
- HYNDMAN, T.H., SHILTON, C.M., MARSCHANG, R.E., 2013. Paramyxoviruses in reptiles : A review. *Veterinary Microbiology*, 2013. Vol. 165, p. 200 – 213.
- HYNDMAN, T.H., KURATH, G., ROTA, P.A., KUHN, J.H, NOWOTNY, N., 2015a. Establishment of one new family (Sunviridae) including one new genus (Sunshinevirus) including one new species (Reptile sunshinevirus 1) within the order Mononegavirales. *International Committee on Taxonomy of Viruses*, Technical report, 2015. 2015.009aM.
- HYNDMAN, T.H., JOHNSON, R.S.P., 2015b. Evidence for the vertical transmission of Sunshine virus. *Veterinary Microbiology*, 2015. Vol. 175, p. 179 – 184.
- ILYASU, Y., ABBA, Y., ZUNITA, Z., 2015. Diagnosis of Boid Inclusion Body Disease : Challenges and future prospects. *IOSR Journal of Agriculture and Veterinary Science*, 2015. Vol. 8, n°3, ver.II, p. 77 – 82.
- INGRAM, G. A., MOLYNEUX, D. H., 1983. The humoral immune response of the spiny-tailed agamid lizard (*Agama Caudospinosum*) to injection with *Leishmania agamae* promastigotes. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 4, p. 479-491
- ISAZA, R., ANDREWS, G.A., COKE, R.L., HUNTER, R.P., 2004. Assessment of multiple cardiocentesis in ball pythons (*Python regius*). *Contemp Top Lab Anim Sci* 43 : p. 35–38.
- JACKSON, O.F., 1981. Clinical aspects of diagnosis and treatment, In : COOPER, J.E., JACKSON, O.F. (Eds) *Diseases of the Reptilia*, Vol. 2, Academic Press, London, p. 507–534.
- JACOBSON, E.R., 1979. Herpesvirus-like infection of the venom gland of Siamese cobras. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1979. Vol. 175, N°9, p. 941 – 943.

- JACOBSON, E.R. 1986. Adenovirus-like infection in a boa constrictor. Journal of the American Veterinary Medical Association, 1986. Vol 87, N°11, p. 1226 – 1227.
- JACOBSON, E.R., 1986b. Viruses and viral associated diseases of reptiles, in Acta Zoologica et Pathologica Antverpiensia. Maintenance and Reproduction of Reptiles in Captivity, Bels VL and Van den Sande AP (Eds.), Royal Society of Antwerp, Belgium, 73–89.
- JACOBSON, E.R., 1993. Blood collection techniques in reptiles: laboratory investigations. In : FOWLER, M.E. (Ed.) Zoo and Wild Animal Medicine, Current Therapy 3, WB Saunders Co, Philadelphia, PA, 144–152.
- JACOBSON, E.R., 1993b. Viruses. In FOWLER, M.E. (Ed.): Zoo and wild animal medicine. 1993, WB Saunders, Philadelphia.
- JACOBSON, E.R., 2002. Cytologic diagnosis of inclusion body disease of boid snakes, in Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, FL, 920.
- JACOBSON, E.R., 2007a. Overview of Reptile Biology, Anatomy, and Histology. In : JACOBSON, E.R., ORIGGI, F.C., SAMUELSON, D.A., JOHNSON, A.J. Infectious diseases and pathology of reptiles. CRC Taylor and Francis Group. p. 1 - 131. ISBN : 978-0-8493-2321
- JACOBSON, E.R., 2007b. Viruses and Viral diseases of reptiles. In : JACOBSON, E.R., ORIGGI, F.C., SAMUELSON, D.A., JOHNSON, A.J. Infectious diseases and pathology of reptiles. CRC Taylor and Francis Group. p. 395 – 461. ISBN : 978-0-8493-2321
- JACOBSON, E.R., 2007c. Parasites and Parasitic Diseases of Reptiles. In : JACOBSON, E.R., ORIGGI, F.C., SAMUELSON, D.A., JOHNSON, A.J. Infectious diseases and pathology of reptiles. CRC Taylor and Francis Group. p. 571-667. ISBN : 978-0-8493-2321
- JACOBSON, E.R., GASKIN, J.M., GARDINER, C.H., 1985. Adenovirus-like infection in a boa constrictor. J Amer Vet Med Assoc 187 : p. 1226–1227.
- JACOBSON, E.R., GASKIN, J.M., 1985. Adenovirus-like infection in a boa constrictor. J. Am. Vet. Med. Assoc. 187, 1226
- JACOBSON, E.R., GARDINER, C.H., 1990. Adeno-like virus in esophageal and tracheal mucosa of a Jackson's chameleon (*Chameleo jacksonii*). Vet. Pathol. 27, 210.
- JACOBSON, E.R., GASKIN, J.M., FLANAGAN, J.P., ODUM, R.A., 1991. Antibody responses of western diamondback rattlesnakes (*Crotalus atrox*) to inactivated ophidian paramyxovirus vaccines. J Zoo Wild Med 22 : p. 184–190.
- JACOBSON, E.R., OROS, J., TUCKER, S., POLLOCK, D., KELLEY, K.L., MUNN, R.J., LOCK, B.A., MERGIA, A., YAMAMOTO, J.K., 2001. Partial characterization of retroviruses from boid snakes with inclusion body disease. Amer J Vet Res 62 : p. 217–224.
- JENSEN, B., NYENGAARD, J.R., PEDERSEN, M., WANG, T., 2010. Anatomy of the python heart. Anatomical Science International, 2010. Vol. 85, issue 4, p. 194-203.
- JOHNSON, J.H., BENSON, P.A., 1996. Laboratory reference values for a group of captive ball pythons (*Python regius*). Am J Vet Res 1996 ; 57 : p. 1304-1307.

- JOHNSRUDE, J.D., RASKIN, R.E., HOGE, A.Y., and ERDOS, G.W., 1997. Intraerythrocytic inclusions associated with iridoviral infection in a fer de lance (*Bothrops moojeni*) snake. *Vet Path* 34 : p. 235–238.
- JURD, R. D., 1994. Reptiles and birds. In *Immunology: A Comparative Approach* (ed. R. J. Turner), p. 137-172. West Sussex, England: John Wiley & Sons, Ltd. ISBN: 978-0-471-94400-3
- KANAKAMBIKA, P., MUTHUKKARUPPAN, V. R., 1972. Effect of splenectomy on the immune response in the lizard, *Calotes versicolor*. *Cell. Mol. Life Sci.* 28, p.1225-1226.
- KELLER, J. M., MC CLELLAN-GREEN, P. D., KUCKLICK, J. R., KEIL, D. E., PEDEN-ADAMS, M. M., 2006. Effects of organochlorine contaminants on loggerhead sea turtle immunity: comparison of a correlative field study and in vitro exposure experiments. *Environ. Health Perspect.* 114, p. 70-76.
- KIK, M.J.L., 2009. Adenovirus infections in reptiles fact sheet. European Association of Zoo Veterinarians Transmissible Disease Fact Sheet n°2.
- KING, A.M.Q., ADAMS, M.J., CARSTENS, E.B., LEFKOWITZ, E.J., 2012. *Virus taxonomy – Classification and nomenclature of viruses*. Elsevier Academix Press. ISBN : 978-0-12-384684-6
- KLENK, K. and KOMAR, N., 2003. Poor replication of West Nile virus (New York 1999 strain) in three reptilian and one amphibian species. *Am J Trop Med Hyg* 69 : p. 260–262.
- KROESE, F. G. M., VAN ROOIJEN, N., 1982. The architecture of the spleen of the red-eared slider, *Chrysemys scripta elegans* (Reptilia, Testudines). *J. Morphol.* 173, p. 279-284.
- KRUMAN, I. I., 1992. Comparative analysis of cell replacement in hibernators. *Comp. Biochem. Physiol.* 101A, p. 11-18.
- KRUPOVIC, M., HARRACH, B., SABANADZOVIC, S., KUHN, J.H., 2017. Creation of new order, Ortervirales, for 5 families of reverse transcribing viruses. International Committee on Taxonomy of Viruses. 2017.013D.
- LAMIRANDE, E.W., NICHOLS, D.K., OWENS, J.W., JACOBSON, E.R., 1999. Isolation and experimental transmission of a reovirus pathogenix in ratsnakes (*Elaphe* species). *Virus Research*, 1999. Vol. 63, p. 135 – 141.
- LANDMANN, L. 1986. Epidermis and dermis, in *Biology of the Integument*. Vol 2, Vertebrates. Bereiter-Hahn J, Matoltsy AG, and Richards S (Eds.), Springer-Verlag, Berlin, 150–187.
- LANDOLFI, J.A., TERIO, K.A., WELLEHAN JR, J.F.X., 2010. Orthoreovirus infection and concurrent cryptosporidiosis in rough green snakes (*Opheodrys aestivus*): pathology and identification of a novel orthoreovirus strain via polymerase chain reaction and sequencing. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 2010. Vol. 22, p. 37 – 43.
- LATNEY, L.V., WELLEHAN, J., 2013. Selected emerging infectious diseases of squamata. *Veterinary clinics : Exotic animal practice*, 2013. Vol. 16, p. 319 – 338.

- LEBLANC, A.R.H., LAMOUREUX, D.O., and CALDWELL, M.W., 2017. Mosasaurs and snakes have a periodontal ligament: timing and extent of calcification, not tissue complexity, determines tooth attachment mode in reptiles *J. Anat.* (dec. 2017) v. 231, i. 6, p. 869–885.
- LE MORVAN, C., TROUTAUD, D., DESCHAUX, P., 1998. Differential effects of temperature on specific and nonspecific immune defenses in fish. *J. Exp. Biol.* 201, p. 165-168.
- LEULIER, F., LEMAITRE, B., 2008. Toll-like receptors-taking an evolutionary approach. *Nature Rev. Genet.* 9, p. 165-178.
- LINER, E. A., 1960. A new subspecies of false coral snake (*Pliocercus elapoides*) from San Luis Potosi, Mexico. *Southwestern Naturalist* 5(4): p. 217-220.
- LIPANOVICH, E., GEOROFF, T., SCHUMACHER, J., 2013. Inclusion body disease fact sheet. American Association of Zoo Veterinarians Infectious Disease Committee Manual 2013.
- LIU, Q., ZHU, F., ZHONG, G., CAI, Y., GUO, P., FANG, M., WANG, Y., XIAO, R., 2015. COI-based barcoding of Chinese vipers (Reptilia : Squamata : Viperidae). *Amphibia – Reptilia* vol. 36 (2015), p. 361 – 372.
- LONGENECKER, B. M., MOSMANN, T. R., 1980. ‘Natural’ antibodies to chicken MHC antigens are present in mice, rats, humans, alligators and allogeneic chickens. *Immunogenetics*, 11, p. 293-302.
- LORCH, J.M., LANKTON, J., WERNER, K., 2015. Experimental infection of snakes with *Ophidiomyces ophiodiicola* causes pathological changes that typify snake fungal disease. Open access journal published by the American Society for Microbiology, 2015. Vol. 6, n°6.
- LOWE, C.H. and VANCE, V. 1955. Acclimation of the critical thermal maximum of the reptile *Urosaurus ornatus*. *Science* 122 : p. 73–74.
- LUAN, X., WALKER, C., DANGARIA, S., et al., 2009. The mosasaur tooth attachment apparatus as paradigm for the evolution of the gnathostome periodontium. *Evol Dev* 11, p. 247– 259.
- LYNCH, H. E., GOLDBERG, G. L., CHIDGEY, A., VAN DEN BRINK, M. R. M., BOYD, R., SEMPOWSKI, G. D., 2009. Thymic involution and immune reconstitution. *Trends Immunol.* 30, p. 366-373.
- MACHADO, C.C., SILVA, L.F.N., RAMOS, P.R.R, et al., 2006. Seasonal influence on hematologic values and hemoglobin electrophoresis in Brazilian Boa constrictor amarali. *J Zoo Wildl Med* 2006 ; 37 : p. 487-491.
- MACLACHLAN, N.J., DUBOVI, E.J., FENNER, F., 2011. Fenner’s Veterinary Virology. 4Th edition. Elsevier Inc. ISBN : 978-0134751584
- MADER, D.R., HORVATH, C.C., PAUL-MURPHY, J., 1985. The hematocrit and serum profile of the gopher snake (*Pituophis melanoleucas catenifer*). *J Zoo Anim Med* 1985 ; 16 : p. 139 – 140.
- MADER, D.R., 2005. Reptile Medicine and Surgery, second edition. Elsevier-Saunders. ISBN-13: 978-0-7216-9327-9

- MADER, D.R., RUDLOFF, E., 2005. Emergency and critical care. In : MADER, D.R., 2005. Reptile Medicine and Surgery, second edition. Elsevier-Saunders. p. 1104-1135. ISBN-13: 978-0-7216-9327-9
- MADER, D.R., DIVERS, S.J., 2014. Current therapy in reptile medicine and surgery. Elsevier-Saunders. ISBN: 978-1-4557-0893-2
- MADERSON, P.F.A. 1965. Histological changes in the epidermis of snakes during the sloughing cycle. J. Zool. 146:98–113.
- MADERSON, P.F.A. 1966. Histological changes in the epidermis of the tokay (Gekko gekko) during the sloughing cycle. J Zool (Lond) 119 : p. 39–50.
- MADERSON, P.F.A. 1985. Some developmental problems of the reptile integument. In GANS, C., BILLET, F., MADERSON, P.F.A., Biology of the Reptilia, Vol 14, (Eds.), John Wiley and Sons, New York, p. 523–598.
- MADERSON, P.F.A., CHIU, K.W., and PHILLIPS, J.G. 1970a. Changes in the epidermal histology during the sloughing cycle in the rat snake *Ptyas korros* Schlegel, with correlated observations on the thyroid gland. Biol Bull 139 : p. 304–312.
- MADERSON, P.F.A., CHIU, K.W., and PHILLIPS, J.G. 1970b. Endocrine-epidermal relationships in squamate reptiles. Mem Soc Endocrinol 18 : p. 259–284.
- MADERSON, P.F.A., RABINOWITZ, T., TANDLER, B., 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. Journal of Morphology, 1998. N°236, p. 1-24.
- MADSEN, T., UJVARI, B., NANDAKUMAR, K. S., HASSELQUIST, D., HOLMDAHL, R., 2007. Do ‘infectious’ prey select for high levels of natural antibodies in tropical pythons? Evol. Ecol. 21, p. 271-279.
- MAHAPATRA, D., REINHARD, M., NAIKARE, H.K., 2013. Adenovirus and cryptosporidium co-infection in a corn snake (*Elaphe guttata guttata*). Journal of Zoo and Wildlife Medicine, 2013. Vol.44, p. 220 – 224.
- MAO, J., HEDRICK, R.P., CHINCHAR, V.G., 1997. Molecular characterization, sequence analysis, and taxonomic position of newly isolated fish iridoviruses. Virology, 229 (1997), p. 212-220, 10.1006/viro.1996.8435
- MARCHALONIS, J. J., EALEY, E. H. M., DIENER, E., 1969. Immune response of the tuatara, *Sphenodon punctatum*. Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci. 47, p. 367-380.
- MARJA, J.L., PAPP, T., MARSCHANG, R.E., 2009. Adenovirus infection in reptiles. European Association of Zoo and Wildlife Veterinarian Transmissible Disease Fact Sheet. Sheet n°2.
- MARQUARDT, W.C. and YAEGER, R.G., 1967. The structure and taxonomic status of Toddia from the cottonmouth snake, *Agkistrodon piscivorus leucostoma*. J Protozool 14 : p. 726–731.
- MARSCHANG, R.E., 2011. Viruses infecting reptiles. Viruses MDPI, 2011. Vol. 3, n°11, p. 2087-2126.

MARSCHANG, R.E., 2014. Chapter 5 : Clinical Virology. In : MADER, D.R., and DIVERS, S.J. Current therapy in reptile medicine and surgery. Elsevier-Saunders. p. 32 – 52. ISBN: 978-1-4557-0893-2.

MARSCHANG, R.E., DIVERS, S.J., 2014. Reptiles Viruses, Appendix n°2. In : MADER, D.R., and DIVERS, S.J. Current therapy in reptile medicine and surgery. Elsevier-Saunders. p. 368 – 381. ISBN: 978-1-4557-0893-2.

MARSCHANG, R.E., MILDE, K., BELLAVISTA, M., 2001a. Virus isolation and vaccination of Mediterranean tortoises against a chelonid herpesvirus in a chronically infected population in Italy. *Dtsch Tierarztl Wochenschr* 108 : p. 376 – 379.

MARSCHANG, R.E., HETZEL, U., SCHWARTZ, D., MICHLING, R., MATTHES, K., 2001b. Isolation of viruses from boa constrictors with IBD in Europe. In Proceedings of the American Association of Zoo Veterinarians, Association of Reptilian and Amphibian Veterinarians, National Association of Wildlife Veterinarians, Joint Conference, Orlando, FL, 30–33.

MARSCHANG, R.E., MICHLING, R., BENKO, M., PAPP, T., HARRACH, B., BO, R., 2003. Evidence for wide-spread Atadenovirus infection among snakes, in Proceedings of the 6th International Congress of Veterinary Virologists, Justin A and Clement G (Eds.), ZOOPOLE developement—ISPAIA, Ploufragan, France, 52.

MARSCHANG, R.E., BALL, I., HOFERER, M., 2014. Establishment of an agamid cell line and isolation of adenoviruses from central bearded dragons (*Pogona vitticeps*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 2014. Vol. 26, n°2, p. 221 – 225.

MAYER, J., DONELLY, T.M., 2013. Clinical veterinary advisor – Birds and exotic pets. Elsevier-Saunders. ISBN: 978-1-4160-3969-3

MCKEOWN, S., 1996. General husbandry and management. In: MADER, D.R., ed. Reptile medicine and surgery. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996; p. 9-19.

MEAD, A.W., 1976. Vascularity of the reptilian spectacle. *Investig Ophthalmol Vis Sci* 15 : p. 587–591.

MERCHANT, M., ROCHE, C., ELSEY, R. M., PRUDHOMME, J., 2003. Antibacterial properties of serum from the American alligator (*Alligator mississippiensis*). *Comp. Biochem. Physiol. B* 136, p. 505-513.

MERCHANT, M., THIBODEAUX, D., LUBSER, K., ELSEY, R. M., 2004. Amoebacidal effects of serum from the American alligator (*Alligator mississippiensis*). *J. Parasitol.* 90, 1480-1483.

MERCHANT, M., PALLANSCH, M., PAULMAN, R. L., WELLS, J. B., NALCA, A., PTAK, R., 2005. Antiviral activity of serum from the American alligator (*Alligator mississippiensis*). *Antiviral Res.* 66, p. 35-38.

MERCHANT, M., BRITTON, A., 2006. Characterization of serum complement activity of saltwater (*Crocodylus porosus*) and freshwater (*Crocodylus johnstoni*) crocodiles. *Comp. Biochem. Physiol. A* 143, p. 488-493.

MILBY, M.M. and REEVES, W.C.. 1990. Natural infection in vertebrate hosts other than man, in *Epidemiology and Control of Mosquito-Borne Arboviruses in California, 1943–1987*,

- Reeves WC, Asman SM, Hardy JL, Milby MM, and Reisen WK (Eds.), California Mosquito and Vector Control Association, Sacramento, CA, 26–65.
- MOLENAAR, G.J., 1992. Anatomy and physiology of infrared sensitivity of snakes. In : GANS, C. and ULINSKI, P.S. Biology of the Reptilia, Vol 17, (Eds.), University of Chicago Press, Chicago, IL, p. 367–453. ISBN : 978-0122746104
- MONDAL, S., RAI, U., 2001. In vitro effect of temperature on phagocytic and cytotoxic activities of splenic phagocytes of the wall lizard, *Hemidactylus flaviviridis*. Comp. Biochem. Physiol. A 129, p. 391-398.
- MONROE, J.H., SHIBLEY, G.P., SCHIDLOVSKY, T., NAKAI, T., HOWATSON, A.F., WIVEL, N.W., and O'CONNOR, T.E., 1968. Action of snake venom on Rauscher virus. J Natl Cancer Inst 40 : p. 135–145.
- MONTALI, R. J., 1988. Comparative pathology of inflammation in the higher vertebrates (Reptiles, birds and mammals). J. Comp. Pathol. 99, p. 1-26.
- MSY, L., 1997a. The phylogeny of varanoid lizards and the affinities of snakes. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 352 : p. 53–91.
- MSY, L., 1997b. On snake-like dentition in mosasaurian lizards. J Nat Hist. 31 : p. 303–314
- NATARAJAN, K., MUTHUKKARUPPAN, V. R., 1985. Distribution and ontogeny of B cells in the garden lizard, *Calotes versicolor*. Dev. Comp. Immunol. 9, p. 301-310.
- OCHSENBEIN, A. F., FEHR, T., LUTZ, C., SUTER, M., BROMBACHER, F., HENGARTNER, H., ZINKERNAGEL, R. M., 1999. Control of early viral and bacterial distribution and disease by natural antibodies. Science 286, p. 2156-2159.
- OCHSENBEIN, A. F., ZINKERNAGEL, R. M., 2000. Natural antibodies and complement link innate and acquired immunity. Immunol. Today 21, p. 624-630.
- OLSON, G.A., HESSLER, J.R., FAITH, R.E., 1975. Techniques for blood collection and intravascular infusions of reptiles. Lab Anim Sci 25 : p. 783–786.
- O'MALLEY, B., 2005. Clinical anatomy and physiology of exotic species. Elsevier-Saunders. ISBN : 0 7020 2782 0.
- ORIGGI, F. C., KLEIN, P. A., MATHES, K., BLAHAK, S., MARSCHANG, R. E., TUCKER, S. J., JACOBSON, E. R., 2001. Enzyme-linked immunosorbent assay for detecting herpesvirus exposure in Mediterranean tortoises (spur-thighed tortoise [*Testudo graeca*] and Hermann's tortoise [*Testudo hermanni*]). J. Clin. Microbiol. 39, p. 3156-3163.
- ORIGGI, F.C., ROMERO, C.H., BLOOM, D.C., KLEIN, P.A., GASKIN, J.M., TUCKER, S.J., JACOBSON, E.R., 2004. Experimental transmission of a herpesvirus in Greek tortoises (*Testudo graeca*). Vet Pathol 41 : 50–1.
- ORIGGI, F.C., 2007. Reptile immunology. In : JACOBSON, E.R., ORIGGI, F.C., SAMUELSON, D.A., JOHNSON, A.J. Infectious diseases and pathology of reptiles. CRC Taylor and Francis Group. p. 131 – 167. ISBN : 978-0-8493-2321
- O'ROURKE, D.P., LERTPIRIYAPONG, K., 2015. Biology and Diseases of reptiles. Laboratory animal medicine (third edition), 2015. p. 967 – 1005. ISBN: 978-0-12-409527-4.

- PADGETT, F. and LEVINE, A.S., 1966. Fine structure of the Rauscher leukemia virus as revealed by incubation in a snake venom. *Virology* 30 : p. 623–630.
- PENDORFF, A., n.d. In Reptiles (en ligne). (Consulté le 25 août 2019). Disponible à l'adresse : <https://www.reptiles.com/corn-snake-care-guide/sick-corn-snake-diseases-health/corn-snake-shedding/>
- PERKINS, L.E.L, CAMPAGNOLI, R.P., HARMON, B.G., GREGORY, C.R., STEFFENS, W.L., LATIMER, K., CLUBB, S., CARNE, M., 2001. Detection and confirmation of reptilian adenovirus infection by in situ hybridization. *J Vet Diagn Invest* 13 : p. 365–368.
- PINCHEIRA-DONOSO, D., BAUER, A.M., MEIRI, S., UETZ, P., 2013. Global taxonomic diversity of living reptiles. *PLoS One*. 8 (3) : e59741
- POUGH, F. H., ANDREW, R. M., CADLE, J. E., et al., 1998. Classification and diversity of extant reptiles. In : *Herpetology*. Englewood Cliffs, N.J: Prentice Hall. p. 75–133.
- POUGH, F. H., JANIS, C. M., HEISER, J. B., 2002. The lepidosaurs: Tuatara, lizards and snakes. In : *Vertebrate life*, 6th edn. Englewood Cliffs, N.J: Prentice Hall. p. 294–341.
- PRPIC, J., KEROS, T., BALIJA, M.L., 2017. First recorded case of paramyxovirus infection introduced into a healthy snake collection in Croatia. *BMC Veterinary Research*, 2017 (13 : 95).
- PYE, G. W., BROWN, D. R., NOGUEIRA, M. F., VLIET, K. A., SCHOEB, T. R., BENNETT, R. A., 2001. Experimental inoculation of broad-nosed caimans (*Caiman latirostris*) and Siamese crocodiles (*Crocodyllus siamensis*) with *Mycoplasma alligatoris*. *J. Zoo. Wildl. Med.* 32, p. 196-201.
- RAFFEL, T. R., ROHR, J. R., KIESECKER, J. M., HUDSON, P. J., 2006. Negative effects of changing temperature on amphibian immunity under field conditions. *Func. Ecol.* 20, p. 819-828.
- RAMIS, A., FERNANDEZ-BELLON, H., MAJO, N., 2000. Adenovirus hepatitis in a boa constrictor (*Boa constrictor*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 2000. Vol 12, p. 573 – 576.
- RAMSAY, E.C., DOTSON, T.K., 1995. Tissue and serum enzyme activities in the yellow rat snake (*Elaphe obsoleta quadrivittata*). *Am J Vet Res* 1995 ; 56 : p. 423-428.
- RAYMOND, J.T., GARNER, M.M, NORDHAUSEN, R.W., JACOBSON, E.R., 2001. A disease resembling inclusion body disease of boid snakes in captive palm vipers (*Botriechis marchi*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, vol.13, p. 82 – 86.
- RAYMOND, J.T., GARNER, M.M., MURRAY, S., NORDHAUSEN, R., 2002. Oropharyngeal Adenovirus-like infection in a palm viper, *Botriechis marchi*, with Inclusion Body Disease. *Journal of Herpetological Medicine and Surgery*, 2002. Vol. 12, n°3, p. 30 – 32.
- RAYMOND, J.T., LAMM, M., NORDHAUSEN, R., 2003. Degenerative Encephalopathy in a Coastal Mountain Kingsnake (*Lampropeltis zonata multifasciata*) due to Adenoviral-like Infection. *Journal of Wildlife Diseases*, 2003. Vol. 39, n°2, p. 431 – 436.

- ROACH, J. C., GLUSMAN, G., ROWEN, L., KAUR, A., PURCELL, M. K., SMITH, K. D., HOOD, L. E., ADEREM, A. (2005). Evolution of vertebrate Toll-like receptors. PNAS 102, p. 9577-9582.
- ROSSI, J.V., 2003. Snakes of the United States & Canada. Natural history and care in captivity. Malabar, Fla: Krieger Publishing Co, 2003. ISBN-13: 978-1575240312
- ROSSI, J.V., 2005. Chapter 4 : General Husbandry and Management. In : MADER, D.R. Reptile Medicine and Surgery 2nd Edition., p. 64-94. ISBN-13: 978-0-7216-9327-9.
- RUSSELL, F.E., 1983. Snake venom poisoning. 1983, Scholium International, Inc, Great Neck, NY. ISBN-13: 978-0879360153.
- SAAD, A. H., 1989. Sex-associated differences in the mitogenic responsiveness of snake blood lymphocytes. Dev. Comp. Immunol. 13, p. 225-229.
- SAMOUR, H.J., RISLEY, D., MARCH, T., SAVAGE, B., NIEVA, O., and JONES, D.M., 1984. Blood sampling techniques in reptiles. Vet Rec 114 : p. 472–478.
- SCAPIGLIATI, G., BUONOCORE, F. and MAZZINI, M., 2006. Biological activity of cytokines: an evolutionary perspective. Curr. Pharm. Des. 12, p. 3071-3081.
- SCHILLIGER, L., 2001. Particularités anatomiques. In: GERARD, P., HUSSARD, N., ROSSELLE, S., SAVARIN, P., SCHILLIGER, L., Atlas de la terrariophilie, Vol. I : Les serpents, Boïdés-Colubridés. Campsegret, Animalia édition, 2001, 10-15. ISBN-13 : 978-2-9517895-3-1.
- SCHILLIGER, L., SELLERI, P., FRYE, F.L., 2011. Lymphoblastic lymphoma and leukemic blood profile in a red-tail boa (*Boa constrictor constrictor*) with concurrent inclusion body disease. J. Vet. Diagn. Invest. 23, p. 159–162.
- SCHUMACHER, J., JACOBSON, E.R., BURNS, R., TRAMONTIN, R.R., 1994a. Adenovirus-like infection in two rosy boas (*Lichanura trivigata*). J Zoo Wildl Med 25 : p. 461–465.
- SCHUMACHER, V.L., INNIS, C.J., GARNER, M.M., RISATTI, G.R., NORDHAUSEN, R.W., GILBERT-MARCHETERRE, K., et al., 2012. Sulawesi tortoise adenovirus- 1 in two impressed tortoises (*Manouria impressa*) and a Burmese star tortoise (*Geochelone platynota*). J. Zoo Wildl. Med. 43, p. 501–510.
- SEELLEN, M. A. J., ROOS, A., DAHA, M. R., 2005. Role of complement in innate and autoimmunity. J. Nephrol. 18, p. 642-653.
- SHORTRIDGE, K.F., OYA, A., KOBAYASHI, M., 1974. Arbovirus infections in reptiles : immunological evidence for a high incidence of japanese encephalitis virus in the cobra *Naja naja*. Transactions of the Royal society of tropical medicine and hygiene. Vol. 68. N°6, p. 454 – 460.
- SHORTRIDGE, K.F., OYA, A., 1984. Arboviruses. In : HOFF, G.L., FRYE, F.L., JACOBSON, E.R., (Eds.) Diseases of Amphibians and Reptiles, Plenum Press, New York, p. 107–148.
- SIMPSON, C.F., JACOBSON, E.R., GASKIN, J.M., 1979. Herpesvirus-like infection of the venom gland of Siamese cobras. J Amer Vet Med Assoc 175 : p. 941–943.

- SMITH, A.W., ANDERSON, M.P., SKILLING, D.E., BARLOUGH, J.E., and ENSLEY, P.K., 1986. First isolation of calicivirus from reptiles and amphibians. *Am J Vet Res* 47 : p. 1718–1721.
- SMITH, T.G., DESSER, S.S., and HONG, H., 1994. Morphology, ultrastructure, and taxonomic status of *Toddia* sp. in northern water snakes (*Nerodia sipedon sipedon*) from Ontario, Canada. *J Wildl Dis* 30:169–175.
- SNOEIJIS, T., EENS, M., VAN DEN STEEN, E., PINXTEN, R., 2007. Kinetics of primary antibody responses to sheep red blood cells in birds: a literature review and new data from great tits and European starlings. *Anim. Biol.* 57, p. 79-95.
- SPARKMAN, A. M., PALACIOS, M. G., 2009. A test of life-history theories of immune defence in two ecotypes of the garter snake, *Thamnophis elegans*. *J. Anim. Ecol.* 78, p. 1242-1248.
- STEGEMANN, C., KOLOBOV, A., LEONOVA, Y. F., KNAPPE, D., SHAMOVA, O., OVCHINNIKOVA, T. V., KOKRYAKOV, V. N., HOFFMANN, R., 2009. Isolation, purification and de novo sequencing of TBD-1, the first beta-defensin from leukocytes of reptiles. *Proteomics* 9, p. 1364-1373.
- STEINMAN, A., BANET-NOACH, C., SIMANOV, L., 2006. Experimental infection of common garter snakes (*Thamnophis sirtalis*) with West Nile Virus. *Vector-borne and zoonotic diseases*, 2006. Vol. 6, N°4, p. 361 – 368.
- STENGLEIN, M.D., SANDERS, C., KISTLER, A.L., RUBY, J.G., FRANCO, J.Y., REAVILL, D.R., DUNKER, F., DERISI, J.L., 2012. Identification, Characterization, and In Vitro Culture of Highly Divergent Arenaviruses from Boa Constrictors and Annulated Tree Boas : Candidate Etiological Agents for Snake Inclusion Body Disease. *mBio.* 3(4): . 2012. doi:10.1128/mBio.00180-12. Disponible à l'adresse : https://www.stengleinlab.org/papers/2012/08/14/Stenglein-snake_arenaviruses.html
- STRIK, N.I., ALLEMAN, A.R., HARR, K.E., 2007. *Circulating Inflammatory Cells*. JACOBSON, E.R., ORIGGI, F.C., SAMUELSON, D.A., JOHNSON, A.J. *Infectious diseases and pathology of reptiles*. CRC Taylor and Francis Group. p. 167 - 219. ISBN : 978-0-8493-2321.
- STRYDOM, D.H., 1979. The evolution of toxins found in snake venoms. In LEE, C.Y. (Ed.): *Snake venoms*. 1979, Springer-Verlag, Berlin. ISBN 978-3-642-66913-2.
- SUNYER, J. O., LAMBRIS, J. D., 1998. Evolution and diversity of the complement system of poikilothermic vertebrates. *Immunol. Rev.* p. 166, 39-57.
- TAYLOR, E. H., 1954. Further studies on the serpents of Costa Rica. *University of Kansas Science Bulletin* 36 (part II) (11): p. 673-801.
- TEARE, J.A., 2010. Physiological data reference values project. *International Species Information System (ISIS)*, Apple Valley, Minn, 2010.
- TELFORD, S.R. Jr., 1984. Hemoparasites of reptiles. In HOFF, G.L., FRYE, F.L., JACOBSON, E.R. (Eds.): *Diseases of amphibians and reptiles*. 1984, Plenum Press, New York. ISBN : 978-1461593911
- THAMMASIRIAK, S., PONKHAM, P., PREECHARRAM, S., KHANCHANUAN, R., PHONYOTHEE, P., DADUANG, S., SRISOMSAP, C., ARAKI, T., SVASTI, J., 2006.

Purification, characterization and comparison of reptile lysozymes. *Comp. Biochem. Physiol. C* 143, p. 209-217.

THOMAS, L.A. and EKLUND, C.M., 1962. Overwintering of western equine encephalomyelitis virus in garter snakes experimentally infected by *Culex tarsalis*. *Proc Soc Exp Biol Med* 109 : p. 421–424.

TUCUNDUVA, M., BORELLI, P., SILVA, M. C., 2001. Experimental study of induced inflammation in the Brazilian boa (*Boa constrictor constrictor*). *J. Comp. Pathol.* 125, p. 174-181.

UJVARI, B., MADSEN, T., 2005. Age, parasites, and condition affect humoral immune response in tropical pythons. *Behav. Ecol.* 17, p. 20-24.

VAN REGENMORTEL, M.H.V., FAUQUET, C.M., BISHOP, D.H.L., CARSTENS, E.B., ESTES, M.K., LEMON, S.M., MANILOFF, J., MAYO, M.A., MCGEOCH, D.J., PRINGLE, C.R., WICKNER, R.B., 2000. *Virus Taxonomy. Seventh Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses.* Academic Press, New York.

VAZQUEZ, A., HERRERO, L., NEGREDO, A., HERNANDEZ, L., SANCHEZ-SECO, M.P., TENORIO, A., 2016. Real time PCR assay for detection of all known lineages of West Nile virus. *J. Virol. Methods.* **2016**, 236, p. 266–270

VIELER, E., BAUMGARTNER, W., HERBST, W., and KOHLER, G., 1994. Characterization of a reovirus isolate from a rattlesnake, *Crotalus viridis*, with neurological dysfunction. *Arch Virol* 138 : p. 341–344.

WANG, Y., HONG, J., LIU, X., YANG, H., LIU, R., WU, J., WANG, A., LIN, D., LAI, R., 2008. Snake cathelicidin from *Bungarus fasciatus* is a potent peptide antibiotic. *PLoS One* 3, e3217.

WARR, G.W., CHAPMAN, R.W., SMITH, L.C., 2003. Evolutionary immunobiology: New approaches, New paradigms. *Dev Comp Immunol* 27 : p. 257–262.

WELLEHAN, J.F.X., JOHNSON, A.J., ROBERTS, J.F., VICKERS, M.L., CHILDRESS, A., and JACOBSON, E.R., 2005. Nested PCR amplification and sequencing of a reptile Reovirus associated with disease in Mojave rattlesnakes (*Crotalus scutulatus*), in Proceedings of the 12th Annual Conference of the Association of Reptilian and Amphibian Veterinarians, Tucson, AZ, 66.

WELLEHAN JR, J.F.X., STRIK, N.I., STACY, B.A., 2008. Characterization of an erythrocytic virus in the family Iridoviridae from a peninsula ribbon snake (*Thamnophis sauritus sackerii*). *Veterinary Microbiology*, 2008. Vol. 131, p. 115 – 122.

WEST, G., GARNER, M., RAYMOND, J., LATIMER, K.S., and NORDHAUSEN, R., 2001. Meningoencephalitis in a Boelen's python (*Morelia boeleni*) associated with paramyxovirus infection. *J Zoo Wildl Med* 32 : p. 360–365.

WHITE, F.N., 1959. Circulation in the reptilian heart (squamata). *Anat Rec* 135 : p.129–134.

WILSON, L. D., 1968. A fracture plane in the caudal vertebrae of *Pliocercus elapoides* (Serpentes: *Colubridae*). *Journal of Herpetology* 1(1-4): p. 93-94.

WIRTH, W., SCHWARZKOPF, L., SKERRATT, L.F., ARIEL, E., 2018. Ranaviruses and reptiles. *PeerJ* 6:e6083 Disponible à cette adresse : <http://doi.org/10.7717/peerj.6083>

- WORK, T. M., BALAZS, G. H., RAMEYER, R. A., CHANG, S. P., BERESTECKY, J., 2000. Assessing humoral and cell-mediated immune response in Hawaiian green turtles, *Chelonia mydas*. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 74, p. 179-194.
- WOZNIAK, E.J., DENARDO, D.F., BREWER, A., WONG, V., and TARARA, R.P., 2000a. Identification of adenovirus- and dependovirus-like agents in an outbreak of fatal gastroenteritis in captive born California mountain kingsnakes, *Lampropeltis zonata multicincta*. *J Herpetol Med Surg* 10 : p. 4–7.
- WOZNIAK, E., MCBRIDE, J., DENARDO, D., TARARA, R., WONG, V., and OSBURN, B., 2000b. Isolation and characterization of an antigenically distinct 68-kd protein from nonviral intracytoplasmic inclusions in boa constrictors chronically infected with the inclusion body disease virus (IBDV: Retroviridae). *Vet Pathol* 37 : p. 449–459.
- WYNEKEN, J., MADER, D.R., 2007. Reptile and amphibian renal systems. Association of Reptilian and Amphibian Veterinarians, Chester Heights, USA, Proceedings of the Association of Reptilian and Amphibian Veterinarians, 14th Annual Conference, New Orleans, Louisiana, USA, 14-18 April, 2007, p. 62 – 68.
- ZAHER, H., RIEPPEL, O., 1999. Tooth implantation and replacement in squamates, with special reference to mosasaur lizards and snakes. *Am Mus Nov* (3271), p. 1– 19.
- ZAPATA, A. G., LECETA, J., BARRUTIA, M. G., 1981a. Ultrastructure of splenic white pulp of the turtle, *Mauremys caspica*. *Cell Tissue Res.* 220, p. 845-855.
- ZAPATA, A. G., LECETA, J., VILLENA, A., 1981b. Reptilian bone marrow. An ultrastructural study in the Spanish lizard, *Lacerta hispanica*. *J. Morphol.* 168, p. 137- 149.
- ZAPATA, A. G., VARAS, A. and TORROBA, M., 1992. Seasonal variations in the immune system of lower vertebrates. *Immunol. Today* 13, p. 142-147.
- ZEIGEL, R.F. CLARK, H.F., 1969. Electron microscopic observations on a “C”-type virus in cell cultures derived from a tumor-bearing viper. *J Natl Cancer Inst* 43 : p. 1097–1102.

Annexes

Annexe 1 : Tableau d'espérance de vie en captivité de certaines espèces de serpents (en années) (Conant, 1993)

1-a : Longévité de serpents appartenant à la famille des Boidae.

	Longevity (y)
Boidae	
Dumeril's Ground Boa, <i>Acrantophis dumerii</i>	26
Children's Python, <i>Antaresia childreni</i>	24
Woma, <i>Asidites ramsayi</i>	16
Black-headed Python, <i>Aspidites melanocephalus</i>	22
Boa constrictor, <i>Boa c. constrictor</i>	40
Solomon Island Ground Boa, <i>Candoia carinata</i>	16
Rubber Boa, <i>Charina bottae</i>	26
Coastal Rosy Boa, <i>Charina trivirgata</i>	31
Emerald Tree Boa, <i>Corallus caninus</i>	19
Columbian Rainbow Boa, <i>Epicrates cenchria maurus</i>	31
Smooth Sand Boa, <i>Eryx johnei</i>	31
Anaconda, <i>Eunectes murinus</i>	31
Brown Water Python, <i>Liasis mackloti fuscus</i>	26
Carpet Python, <i>Morelia spilota variegata</i>	19
Green Tree Python, <i>Morelia viridis</i>	20
Short-tailed Python, <i>Python curtus</i>	27
Brumese Python, <i>Python molurus bivittatus</i>	28
Indian Python, <i>Python m. molurus</i>	34
Ball Python, <i>Python regius</i>	47
Reticulated Python, <i>Python reticulatus</i>	29

African Rock Python, <i>Python sebae</i>	27
--	----

1-b : Longévité de serpents appartenant à la famille des Viperidae.

	Longevity (y)
Viperidae, Crotalinae	
Northern Copperhead, <i>Agkistrodon contortrix-mokeson</i>	29
Western Cottonmouth, <i>Agkistrodon piscivorus leucostoma</i>	26
Jumping Pit Viper, <i>Atropoides nummier</i>	19
Eyelash Palm Pit Viper, <i>Botriechis schlegeli</i>	19
Terciopelo, <i>Bothrops asper</i>	20
Eastern Diamondback Rattlesnake, <i>Crotalus adamanteus</i>	22
Western Diamondback Rattlesnake, <i>Crotalus atrox</i>	27
South American Rattlesnake, <i>Crotalus durissus terrificus</i>	17
Timber Rattlesnake, <i>Crotalus h. horridus</i>	30
Banded Rock Rattlesnake, <i>Crotalus lepidus klauberi</i>	33
Southern Pacific Rattlesnake, <i>Crotalus viridis herlleri</i>	24
Central American Bushmaster, <i>Lachesis stenophrys</i>	24
Western Massasauga, <i>Sistrurus catenatus tergeminus</i>	20
Pope's Pit Viper, <i>Trimeresurus popeorum</i>	13

	Longevity (y)
Viperidae, Viperinae	
Puff Adder, <i>Bitis arietans</i>	15
Gaboon Viper, <i>Bitis gabonica</i>	18
Russel's Viper, <i>Daboia russelli</i>	15
Horned Sand Viper, <i>Cerastes cerastes</i>	18

Carpet Viper, <i>Echis coloratus</i>	28
Common Adder, <i>Vipera berus spp.</i>	19

1-c : Longévitité de serpents appartenant à la famille des Colubridae.

	Longevity (y)
Colubridae	
Trans-Pecos Ratsnake, <i>Bogertophis subocularis</i>	23
Eastern Indigo Snake, <i>Drymarchon corais couperi</i>	25
Cornsake, <i>Elaphe guttata guttata</i>	32
Black Ratsnake, <i>Elaphe obsoleta obsoleta</i>	22
Western Mud Snake, <i>Farancia abacura reinwardti</i>	18
Plains Hog-nosed Snake, <i>Heterodon n. nasicus</i>	19
False Water Cobra, <i>Hydrodynastes gigas</i>	16
Grey-banded Kingsnake, <i>Lampropeltis alterna</i>	19
Prarie Kingsnake, <i>Lampropeltis c. calligaster</i>	23
California Kingsnake, <i>Lampropeltis getula californiae</i>	44
Arizona Moutain Kingsnake, <i>Lampropeltis p. pyromelana</i>	22
Scarlet Kingsnake, <i>Lampropeltis triangulum elapsoides</i>	23
Coastal Mountain Kingsnake, <i>Lampropeltis zonata multicincta</i>	28
Grass Snake, <i>Natrix natrix</i>	20
Blotched Watersnake, <i>Nerodia erythrogaster transversa</i>	14
Great Basin Gophersnake, <i>Pituophis catenifer deserticola</i>	33
Northern Pinesnake, <i>Pituophis m. melanoleucus</i>	20
Queen Snake, <i>Regina septemvittata</i>	10
Northwestern Gartersnake, <i>Thamnophis ordinoides</i>	15

--	--

1-d : Longévité de serpents appartenant à la famille des Elapidae.

	Longevity (y)
Elapidae	
Black Mamba, <i>Dendroaspis polylepis</i>	21
Tewas Coralsnake, <i>Micrurus fulvius tenere</i>	19
Monocled Cobra, <i>Naja kaouthia</i>	32
Black Forest Cobra, <i>Naja melanoleuca</i>	29
Cape Cobra, <i>Naja nivea</i>	26
King Cobra, <i>Ophiophagus hannah</i>	22
Taipan, <i>Oxyuranus scutellatus</i>	15

Annexe 2 : Tableau de valeurs hématologique et biochimiques de certaines espèces de serpents (Carpenter et al., 2014).

Measurement	Gopher snake (<i>Pituophis catenifer</i>) ^{228,231}	Cornsnake (<i>Elaphe guttata</i>) ²²⁸	Yellow rat snake (<i>Elaphe obsoleta quadrivittata</i>) ^{228,232}	Common kingsnake (<i>Lampropeltis getula</i>) ²²⁸	Milk snake (<i>Lampropeltis triangulum</i>) ²²⁸	Indigo snake (<i>Drymarchon corais</i>) ^{228,233}
HEMATOLOGY						
PCV (%)	25 (15-38)	32 (21-52)	24 (9-46)	29 (12-45)	26 (8-38)	24 (15-34)
RBC (10 ⁶ /μL)	0.67 (0.14-1.4)	1.21 (0.62-1.85)	0.77 (0.21-1.34)	3.11 (0.35-14)	0.89 (0.49-2)	0.62 (0.43-0.76)
Hgb (g/dL)	9.7 (4.3-12.3)	11.5 (9.7-13.5)	8.3 (2.8-15.2)	—	10.4 (6.9-11.9)	9.2 (7.3-11.1)
MCV (fL)	578 (246-1571)	315 (171-404)	361 (198-765)	304 (27.9-500)	377 (135-615)	369 (221-558)
MCH (pg)	111 (81-132)	127 (110-143)	121 (90-175)	—	119 (89-164)	258
MCHC (g/dL)	33 (27.5-36)	35 (32-40)	32 (26-54)	—	34 (29-45)	40 (33-46)
WBC (10 ³ /μL)	6.36 (1.56-11.5)	11.3 (1.02-31.4)	9.32 (0.37-25)	12.7 (1.46-42.2)	9.17 (1.25-24.7)	10.8 (2-26.9)
Heterophils (10 ³ /μL)	1.62 (0.18-9.43)	2.7 (0.21-8.35)	1.93 (0.06-10.5)	1.63 (0.19-4.8)	1.14 (0.05-4.46)	1.96 (0.35-8.1)
Lymphocytes (10 ³ /μL)	3.39 (0.24-8.03)	5.61 (0.41-22.9)	4.05 (0.14-14.4)	7.5 (0.13-33.3)	5.92 (0.47-19.2)	6.26 (0.28-16.7)
Monocytes (10 ³ /μL)	0.88 (0.05-3.07)	0.93 (0.04-1.75)	1.5 (0.01-9.72)	0.8 (0.05-5.83)	1.15 (0.07-3.6)	1.5 (0.04-4.84)
Azurophils (10 ³ /μL)	0.94 (0.45-1.67)	2 (0.15-5.34)	3.05 (0.06-8.33)	3.26 (0.21-8.87)	1.58 (0.03-5.93)	1.58 (0.5-4.69)
Eosinophils (10 ³ /μL)	0.08 (0.05-0.12)	0.1 (0.08-0.12)	0.1 (0.01-0.22)	0.11 (0.02-0.22)	0.1 (0.01-0.25)	0.23 (0.13-0.43)
Basophils (10 ³ /vL)	0.15 (0.02-0.51)	0.55 (0.07-1.44)	0.26 (0.05-0.66)	0.42 (0.1-1.3)	0.33 (0.04-1.82)	0.4 (0.08-0.74)
CHEMISTRIES						
ALP (U/L)	58 (9-170)	54 (23-75)	142 (37-858)	88 (23-152)	108 (70-168)	123 (80-161)
ALT (U/L)	22 (11-65)	34 (4-62)	13 (2-72)	18 (8-25)	8 (3-17)	10 (3-16)
Amylase (U/L)	344 (214-473)	458 (366-574)	1337 (630-2626)	848	665	—
AST (U/L)	53 (16-127)	43 (10-224)	29 (2-142)	54 (5-249)	46 (0-178)	46 (6-163)
Bilirubin, total (mg/dL)	0.4 (0.3-0.6)	0.7 (0.1-1)	0.2 (0.1-0.8)	0.4 (0.1-0.7)	0.4 (0.1-0.9)	2.1 (0.6-3.5)
BUN (mg/dL)	2.2 (1-5)	2 (0-6)	5 (0-20)	2 (0-4)	5 (2-14)	7 (0-22)
Calcium (mg/dL)	14.5 (11.1-17.6)	16.1 (13.5-19.6)	15.9 (11.3-73.2)	26.4 (12.3-60)	14.6 (12.4-17.6)	33 (12-59) ^{c,297}
Chloride (mEq/L)	134 (109-148)	124 (109-137)	118 (68-140)	115 (88-136)	127 (111-134)	119 (100-129)
Cholesterol (mg/dL)	265 (152-493)	433 (314-572)	377 (101-745)	409 (117-1083)	357 (154-563)	278 (116-397)
Creatine kinase (U/L)	669 (175-1763)	699 (91-2460)	221 (73-646)	500 (108-1112)	202 (92-332)	644 (68-1923)
Creatinine (mg/dL)	0.3 (0.1-0.6)	0.6 (0.2-2)	0.5 (0.2-1.3)	0.6 (0-1.6)	0.5 (0.3-1.1)	0.3 (0.2-0.3)
GGT (U/L)	10 (0-34)	5 (0-13)	9 (1-35)	9	8 (3-13)	15
Glucose (mg/dL)	88 (24-129)	56 (32-88)	66 (26-117)	46 (8-82)	54 (15-76)	46 (28-89)
Iron (μg/dL)	98	—	—	190 (30-488)	816 (18-2807)	313 (13-1055)
LDH (U/L)	76 (20-191)	182 (48-444)	419 (4-5665)	6.2 (0.7-15.2)	8.6 (2.9-25)	7.4 (5.3-9) ^{c,297}
Lipase (U/L)	8 (5-17)	—	4 (3-4)	5.3 (2.8-9.2)	5.5 (3.3-9.7)	6.5 (3.8-14.3)
Magnesium (mg/dL)	3.2	—	2.5	7.5 (3.6-12)	6.8 (3.8-11.6)	8.6 (4.6-12.3)
Phosphorus (mg/dL)	4.1 (2.5-5.7)	4.5 (2.8-5.7)	3.7 (1.7-14.7)	2.9 (1.6-6.8)	2.3 (1.8-3)	2.5 (1.7-4.6)
Potassium (mEq/L)	4.7 (3.3-6.5)	6.7 (3.3-16.6)	4.7 (1.6-8.5)	4 (1.8-5.8)	5.3 (3.3-9)	3.8 (3.3-4.4)
Protein, total (g/dL)	5.3 (3.2-7.4)	6.8 (4.6-10.8)	6.4 (3.3-8.9)	163 (132-184)	167 (157-178)	157 (143-170)
Albumin (g/dL) ^b	2.4 (1.6-3.2)	3.6 (2.5-7.6)	2.3 (1.6-3.8)	149 (66-278)	428 (68-1620)	92 (76-118)
Globulin (g/dL) ^b	3.1 (1.9-3.2)	3.9 (3.2-4.8)	4.1 (2.6-6.4)	5.7 (2.4-14.7)	6.3 (2.1-35.6)	8.6 (2.2-17.1)
Sodium (mEq/L)	171 (155-187)	165 (154-174)	164 (151-177)	—	—	—
Triglyceride (mg/dL)	27 (16-37)	331 (47-1118)	195 (21-1017)	—	—	—
Uric acid (mg/dL)	6.7 (2-17.6)	7.2 (2.8-19.9)	7.6 (1.6-47)	—	—	—

Note :

226 : Chiodini et al., 1982 ; 228 : Teare, 2010 ; 229 : Johnson et al., 1996 ; 230 : Centini et al., 2002 ; 231 : Mader et al., 1985 ; 232 : Ramsay et al., 1995 ; 233 : Drew, 1994.

Measurement	Boa constrictor (Boa constrictor) ²²⁶⁻²²⁸	Emerald tree boa (Corallus caninus) ²²⁸	Rainbow boa (Epicrates cenchria) ²²⁸	Blood python (Python curtus) ²²⁸	South Asian pythons (Python molurus ssp) ²²⁸	Ball python (Python regius) ^{228,229}	Green tree python (Chondropython viridis) ²²⁸	Jungle carpet python (Morelia spilota cheynei) ^{228,230}		Reticulated python (Python reticulatus) ²²⁶
								python spilota cheynei ^{228,230}	python (Python reticulatus) ²²⁶	
HEMATOLOGY										
PCV (%)	29 (10-45)	22.6 (6-57)	28 (11-40)	25 (15-49)	28 (18-36)	22 (10-30)	17 (8-27)	25 (10-46)	24 (18-30)	
RBC (10 ⁶ /μL)	0.73 (0.16-2.1)	2.16 (0.54-5.05)	0.92 (0.34-1.74)	0.65	1.44 (0.65-6.9)	0.82 (0.12-1.31)	0.85 (0.4-1.3)	0.92 (0.54-1.3)	0.72 (0.41-1.25)	
Hgb (g/dL)	9 (2.6-15.3)	8.2 (6.1-11.4)	10.6 (8-13.1)	—	9.4 (7-11)	8.0 (5.5-9.6)	5.9 (4-7)	9.3 (4-15.5)	10.7 (5.2-30)	
MCV (fL)	393 (159-625)	237 (37-360)	292 (175-534)	340	275 (52-384)	381 (211-917)	229 (208-250)	282 (178-414)	343 (176-429)	
MCH (pg)	132 (84-208)	120 (113-128)	160	—	93 (16-127)	82-139	100	114 (67-159)	138 (60-186)	
MCHC (g/dL)	32 (22-42)	34 (30-36)	36 (33-40)	—	32 (29-35)	31 (25-40)	36 (33-40)	40 (24-53)	37 (29-45)	
WBC (10 ³ /μL)	8.54 (0.88-22.6)	4.35 (0.48-10.6)	7.99 (1-35.2)	11.7 (1.13-42.5)	9.94 (2-19.8)	9.74 (1-26)	11.3 (3.5-22.1)	11.93 (1.72-34.1)	7.6 (1.8-17.7)	
Heterophils (10 ³ /μL)	2.46 (0.21-12.3)	1.61 (0.18-5.36)	2.85 (0.03-10)	1.82 (0.31-3.99)	2.36 (0.42-6.84)	2.86 (0.37-10.80)	3.89 (0.86-6.63)	2.78 (0.29-11.3)	2.03 (0.5-4.02)	
Lymphocytes (10 ³ /μL)	4.01 (0.16-18.5)	2.48 (0.14-8.27)	3.91 (0.1-32.4)	6.71 (0.34-33.6)	5.78 (0.34-18.6)	4.18 (0.13-14.10)	3.44 (0.21-11.2)	6.11 (0.6-19.7)	3.77 (0.42-11.9)	
Monocytes (10 ³ /μL)	0.68 (0.02-6.55)	0.45 (0.06-2.12)	0.9 (0.03-3.06)	0.62 (0.13-2.12)	1.016 (0.06-5.01)	1.00 (0.01-3.20)	0.74 (0.04-2.35)	2.21 (0.06-8.79)	1.72 (0.11-6.76)	
Azurophils (10 ³ /μL)	1.75 (0-5.76)	0.71 (0.1-1.84)	1.08 (0.11-4.44)	2.82 (0.27-6.8)	1.81 (0.26-4.8)	3.4 (0.3-13.26)	5.42 (0.97-13.9)	3.46 (0.09-18.04)	3.73 (1.07-6.88)	
Eosinophils (10 ³ /μL)	0.26 (0.03-1.22)	0.07 (0.06-0.08)	0.11 (0.04-0.22)	0.08	0.45 (0.1-1.4)	0.25 (0.12-0.37)	0.16 (0.1-0.22)	0.19 (0.08-0.34)	0.68 (0.04-1.95)	
Basophils (10 ³ /μL)	0.46 (0.03-2.77)	0.07 (0.03-0.14)	0.1 (0.02-0.27)	0.93 (0.32-1.83)	0.25 (0.08-1.08)	0.38 (0.05-1.12)	0.55 (0.07-1.8)	0.26 (0.05-1.76)	0.06 (0.06-0.7)	
CHEMISTRIES										
ALP (U/L)	287 (43-1342)	128 (61-323)	27 (14-37)	44 (8-56)	105 (7-728)	61 (13-153)	209 (112-349)	40 (13-60)	64 (4-144)	
ALT (U/L)	14 (0-37)	5 (1-10)	4 (1-6)	10 (3-17)	19 (0-40)	14 (5-26)	43 (8-132)	17 (6-38)	8 (0-29)	
Amylase (U/L)	22 (5-67)	293 (160-470)	—	—	3255	2490 (1611-3368)	902 (564-1240)	—	1690 (416-2963)	
AST (U/L)	35 (3-331)	30 (5-92)	43 (9-136)	56 (6-209)	22 (1-205)	55 (2-118)	27 (11-75)	16 (5-46)	34 (7-105)	
Bilirubin, total (mg/dL)	0.2 (0-0.6)	0.2 (0-0.3)	0.4 (0-0.8)	0.3 (0.2-0.5)	0.6 (0-2)	0.4 (0-2.1)	0.2	0.5	0.3	
BUN (mg/dL)	5 (0-34)	2 (0-4)	2 (1-3)	1 (0-2)	4 (1-14)	1 (0-3)	2 (0-2)	3 (2-3)	4 (0-12)	
Calcium (mg/dL)	15.9 (9-27)	12.7 (10.3-17.4)	13.4 (11.3-18.9)	14.7 (13.5-16.2)	19 (9.9-34)	15.3 (10.8-22.2)	23.4 (10.3-80.1)	14.4 (12.8-16.5)	23.5 (8.6-78)	
Chloride (mEq/L)	125 (108-139)	130 (119-138)	115 (94-128)	131 (123-138)	118 (101-135)	120 (109-130)	125 (119-130)	115 (109-123)	118 (104-129)	
Cholesterol (mg/dL)	131 (34-314)	206 (116-343)	206 (140-314)	214 (76-445)	289 (146-445)	182 (23-302)	204 (116-360)	315 (264-386)	309 (257-356)	
Creatine kinase (U/L)	526 (53-1728)	592 (157-985)	154 (31-745)	668 (327-1009)	494 (42-3093)	1318 (93-3108)	614	398 (27-1350)	1818 (356-8342)	
Creatinine (mg/dL)	0.4 (0.1-1.6)	0.6 (0.4-0.9)	0.4 (0.1-0.7)	0.9 (0.5-1.3)	1.4 (0.1-16.9)	0.2 (0-0.5)	0.2 (0.2-0.5)	1.3 (0.3-3.7)	0.2 (0.1-0.4)	
GGT (U/L)	4 (0-10)	2 (1-2)	5	8 (0-16)	9 (0-26)	5	78 (5-223)	31 (16-71)	38 (14-64)	
Glucose (mg/dL)	37 (9-85)	27 (5-56)	17 (2-46)	30 (13-74)	24 (1-83)	23 (2-43)	—	32 (9-55)	22	
Iron (μg/dL)	113 (103-122)	—	—	207 (49-364)	456 (20-5525)	371 (77-782)	206	306 ± 160	313 (43-1048)	
LDH (U/L)	235 (16-877)	632 (76-1680)	401 (141-661)	4.9	—	—	—	330 (48-547)	—	
Lipase (U/L)	2730	—	—	3.7 (3.1-4.5)	4.7 (2.9-9.1)	3.8 (0.9-7.2)	11.8 (4-26.3)	3.4 (2.1-6.1)	7.2 (2.5-14.58)	
Magnesium (mEq/L)	2.95 (2.9-3)	—	—	6.2 (3.3-11.2)	4.8 (3.8-6.3)	7.1 (4.3-10.5)	5.3 (5.2-5.3)	6.1 (4.9-9)	6.6 (4.4-10.2)	
Osmolarity (mOsm/L)	306	—	—	6.2 (3.6-8.1)	7.3 (4.2-10.5)	6.7 (4.2-10.5)	5.4 (3.9-6.9)	7.6 (5.9-10.9)	7.5 (6.1-9.8)	
Phosphorus (mg/dL)	4.7 (2.6-11.7)	4.1 (1.8-8)	5.4 (3.8-7.7)	2.3 (1.6-2.8)	2.7 (1.7-3.9)	2.5 (1-8.4)	2 (1.3-2.7)	3.1 (2.8-3.3)	3.9 (1.9-7.2)	
Potassium (mEq/L)	5.4 (3-10)	5 (3-8.7)	3.2 (1.2-5)	4.1 (3.1-4.9)	4.9 (2.4-6.7)	4.6 (2.1-9)	4.4 (3.4-5)	4.9 (4.2-5.5)	5.4 (3.7-8)	
Protein, total (g/dL)	7 (4.3-10.8)	4.5 (2.6-7.2)	6.2 (3.7-8)	160 (155-164)	158 (151-165)	159 (146-173)	158 (157-159)	153 (150-158)	157 (142-169)	
Albumin (g/dL) ^b	3.1 (1.9-5.3)	2.6 (2-3.6)	2.6 (1.8-3.6)	16 (13-22)	114 (16-532)	31	—	30	45	
Globulin (g/dL) ^b	4 (2.2-6.9)	2.8 (1.8-3.6)	4.1 (2.8-5.8)	4.3 (2.1-7.1)	4.3 (1.3-18)	7.6 (1.1-23)	7.7 (1.6-20.4)	6.5 (1.9-23.7)	7.8 (3.5-17.4)	
Sodium (mEq/L)	158 (130-171)	157 (148-167)	155 (137-163)	—	—	—	—	—	—	
Triglyceride (mg/dL)	103 (3-457)	24 (10-49)	72 (64-90)	—	—	—	—	—	—	
Uric acid (mg/dL)	4.7 (0-11.9)	4.7 (1.4-19.2)	7.2 (2.1-27.5)	—	—	—	—	—	—	

Les maladies virales des ophidiens : Synthèse bibliographique

Lina BENHMIDA

Les nouveaux animaux de compagnie sont de plus en plus populaires auprès des Français, on en retrouve ainsi de plus en plus en clientèle vétérinaire, que ce soit en quantité ou en variété d'espèce. Les Nacs tels que les reptiles font partie de ceux que les vétérinaires non spécialisés ont le plus de mal à soigner, les connaissances par rapport à leur anatomie, physiologie, aux examens réalisables et aux pathologies existantes faisant partie des moins répandues. Les recherches sur les maladies virales se multiplient, mais en dehors des deux plus communes (Inclusion Body Disease et Ophidian Paramyxovirus), ce sont des informations qui restent difficilement accessibles. Aucune vaccination n'étant encore disponible, l'essentiel des mesures préventives repose sur la mise en place d'un environnement sain et de mesures d'hygiène rigoureuses. Il est également important de reconnaître les signes d'appel, afin d'assurer la mise en place des soins nécessaires le plus tôt possible. Toutes les maladies virales des ophidiens connues à ce jour sont recensées dans cette thèse par ordre taxonomique.

Mots-clés : MALADIES VIRALES – OPHIDIEN – MALADIES INFECTIEUSES – SERPENT - NAC – SYSTEME IMMUNITAIRE – ANATOMIE – PHYSIOLOGIE – ENVIRONNEMENT

Jury :

Président : Pr Christophe PASQUIER

Directeur : Pr Stephane BERTAGNOLI

Assesseur : Dr Guillaume LE LOC'H

Ophidian viral diseases : Bibliographic review

Lina BENHMIDA

Exotic pets are more and more popular with the french population, becoming a noticeable part of veterinary patients, wether in quantity or in variety of species. Exotic pets such as reptiles are among those that non-specialized veterinarians find most difficult to treat, the knowledge about their anatomy, physiology, about the available tests and existing diseases being among the least common. Researchers work more and more on viral diseases, but apart from the two major viral diseases (Inclusion Body Disease and Ophidian Paramyxovirus), the access to the informations available remains difficult. As no vaccination is yet available, most of the preventive measures are based on the establishment of a healthy environment and rigorous hygiene measures. It is also important for the vet to be able to recognize clinical signs, in order to ensure the necessary care as soon as possible. All ophidian viral diseases known to day are listed by taxonomic order in this thesis.

Mots-clés : VIRAL DISEASES – OPHIDIAN – INFECTIOUS DISEASES – SNAKE – EXOTIC PET – IMMUNE SYSTEM – ANATOMY – PHYSIOLOGY – HUSBANDRY AND MANAGEMENT.

Jury :

Président : Pr Christophe PASQUIER

Directeur : Pr Stephane BERTAGNOLI

Assesseur : Dr Guillaume LE LOC'H