

CHAPITRE III : PATHOLOGIE DU PYTHON ROYAL EN CAPTIVITE

A - MALADIES PARASITAIRES

Les affections d'origine parasitaire sont rares chez les pythons royaux nés en captivité. Elles devront impérativement être traitées s'il y a lieu, notamment chez les pythons d'origine sauvage. On distinguera les parasitoses externes et les parasitoses internes (principalement les parasites du tube digestif et de l'appareil respiratoire). Le **tableau 1**, présenté en **annexe 1**, est un récapitulatif des principaux antiparasitaires utilisables chez les reptiles.

1- Ectoparasitoses

a- Acariens

On peut rencontrer plus de 250 espèces d'acariens sur les téguments des reptiles (MARCUS, 1981; RIVAL, 1996).

Le plus fréquemment rencontré est le "pou" *Ophionyssus natricis*, un acarien minuscule appartenant au sous-ordre des mésostigmates (FIRMIN, 1997). Les adultes, très mobiles, noirs à rouge vineux, mesurant en moyenne 1 mm, se nourrissent de sang et pondent 60 à 80 œufs sur le python et dans le sol (KLINGENBERG, 2000). L'éclosion produit des larves devenant protonympe puis deutonympe et enfin adulte. La durée du cycle varie de 8 à 28 jours (BROGARD, 1987).

Ce parasite est hématophage (ZIMMER, 2000) et provoque des spoliations sanguines parfois importantes qui anémient l'animal et peuvent même entraîner la mort du reptile lors d'infestation massive (FIRMIN, 1997 ; KLINGENBERG, 1997). A l'autopsie, le cadavre montre alors de nombreuses suffusions hémorragiques sous-cutanées. La recherche de ce parasite est parfois difficile, à cause de sa petite taille et de sa mobilité mais il est à rechercher de façon systématique lors de toute nouvelle introduction (BOURDEAU, 1991 ; FIRMIN, 1997).

Signalons enfin que les *Ophionyssus*, de loin les plus souvent rencontrés, sont des vecteurs mécaniques de l'aéromonose des reptiles (*Aeromonas hydrophila*, *A. schigelloides* et *A. formicans*) qui provoquent chez les ophidiens une septicémie hémorragique suraiguë ou une forme pulmonaire septicémique moins foudroyante. Ils seraient impliqués dans la transmission du virus de l' "Inclusion Body Disease ", une infection virale très contagieuse et mortelle (BROGARD, 1987 ; FIRMIN, 1997 ; KAPLAN, 2003c).

De nombreuses espèces de tiques dures, en particulier des genres *Haemaphysalis*, *Amblyomma*, *Aponomma*, *Hyalomma* et *Ixodes*, ou molles, en particulier des genres *Argas* et *Ornithodoros* se rencontrent sur tous les continents chez les reptiles. Les pythons n'échappent pas à la règle (BROGARD, 1987 ; FIRMIN, 1997). Ces parasites se fixent entre les écailles, parfois en très grand nombre, au niveau de la tête, près des narines et des paupières préférentiellement mais aussi sur tout le reste du corps (ANDERSON *et al.*, 1984 ; BROGARD, 1987 ; KLINGENBERG, 2000).

Les tiques monotropes sont rares, mais on rencontre à ce titre *Aponomma latum* de façon récurrente sur le python royal (BRANCH *et al.*, 1998 ; HAMMOND et DORSETT, 1988 ; WILSON et BARNARD, 1985) (voir **figure 12 en annexe 2**). Le repas de sang est long et est susceptible de durer plusieurs semaines (de 40 à 74 jours pour *Amblyomma tuberculatum*), donc l'hématopoïèse est en mesure de compenser les pertes sanguines (BROGARD, 1987 ; FIRMIN, 1997 ; FLYNN, 1973). Cependant, lorsque les tiques se fixent en grande quantité, elles peuvent favoriser des anémies plus ou moins sévères et être à l'origine d'abcès par surinfection des points de morsure (FIRMIN, 1997). La plupart des tiques mâles ne s'alimentent pas mais on les trouve sur la peau de l'hôte pour l'accouplement. Les femelles se nourrissent une fois et peuvent pondre des milliers d'œufs.

Enfin, les aoûtats sont également des parasites fréquents des pythons royaux prélevés dans la nature. Dans le Sous-ordre des Prostigmates, signalons les genres *Trombicula*, *Vatacarus*, *Herpetacarus* et *Microtrombicula* dont seules les larves sont parasites. Elles mesurent 200 à 600 micronmètres, possèdent six pattes et sont visibles à l'œil nu, ce qui en facilite le diagnostic (BROGARD, 1987 ; KLINGENBERG, 2000). Autre particularité, elles sont de couleur orange et se fixent principalement dans les replis tégumentaires (FIRMIN, 1997 ; KLINGENBERG, 1997). Le cycle dure 2 mois à un an suivant les espèces. La larve se nourrit ainsi durant 8 à 10 jours puis mue pour donner des adultes dans le milieu extérieur

(BROGARD, 1987 ; FRANK, 1981a). Les symptômes apparaissent lors d'infestation massive avec une dermatite et parfois même une cachexie secondaire (FIRMIN, 1997).

Le traitement, le plus efficace et le moins toxique, fait appel au trichlorfon (Neguvon®) en solution dosée à 1 g/litre (soit 0,1 %). Le serpent doit être trempé dans un seau rempli de cette solution pendant 15 secondes. Il convient aussi de pulvériser le terrarium avec une solution à 15 g/litre (soit 1,5 %) deux fois à une semaine d'intervalle. Chez les juvéniles, on préférera au trichlorfon le dichlorvos (Vapona®) à raison de 1/5^{ème} à 1/10^{ème} de plaque par m³ d'air dans le terrarium (BROGARD, 1997 ; FIRMIN, 1997).

L'ivermectine (Ivomec®) en injection unique à la dose de 0,2 mg/kg par voie sous-cutnaée (SC) est efficace contre les tiques et *Ophionyssus* (ANDREU DE LAPIERRE, 1999 ; BOGARD, 1997). Ce produit peut néanmoins provoquer une paralysie flasque (surtout chez les chéloniens) s'il est utilisé à une dose supérieure à 0,4 mg/kg ; il convient donc de l'employer avec beaucoup de précaution (ANDREU DE LAPIERRE, 1999).

b- Insectes

Deux ordres parasitent les reptiles : hétéroptères et diptères (BROGARD, 1997).

Parmi les hétéroptères, seuls quelques membres de la famille des Réduviidés se nourrissent du sang des reptiles, tel que par exemple *Eutriatoma rubovaria*, qui peut leur transmettre des hémogregarines (ex : *Hepatozoon triatomae*) (BROGARD, 1987 ; FRANK, 1981a).

Parmi les Diptères, plusieurs familles sont concernées. La famille des Psychodidés regroupe les phlébotomes, espèces de petite taille (2-3 mm de long), dont seules les femelles se nourrissent sur les reptiles ; le mâle est floricole (il vit sur les fleurs) et les larves sont saprophages (elles se nourrissent des substances en décomposition).

Lutzomyia sp. peut transmettre des protozoaires du genre *Plasmodium* sp. (AYALA, 1970 ; FRANK, 1981a), bien que ceci reste exceptionnel, ainsi que des hémogregarines du genre *Hepatozoon* sp. et des hémobartonelles (REICHENBACH-KLINKE et ELKAN, 1965).

Certains moustiques (famille des culicidés), qui parasitent les oiseaux sont aussi parfois hématophages chez les reptiles. Si ces moustiques exercent sur les reptiles un effet pathogène direct de spoliation sanguine, ils peuvent également leur transmettre, selon FRANK (1981a) :

- des protozoaires sanguins (*Hepatozoon rarefasciens*, *H. domergui*, *Plasmodium* sp., *Saurocytozoon tupinambi*)
- des nématodes (filaires telles que *Foleyella* sp., *Icosiella* sp.)
- des virus (virus des encéphalites équine américaines de l'est et de l'ouest, virus de l'encéphalite japonaise).

De la même façon, les diptères du genre *Culicoides* sont hématophages et peuvent transmettre aux reptiles des protozoaires sanguins (*Plasmodium*, *Saurocytozoon*) lors de leur piqûre (FRANK, 1981a).

Enfin, les mouches Tsé-Tsé (Sous-famille des Glossinés) sont impliquées dans la transmission de trypanosomes à de nombreux reptiles : par exemple *Trypanosoma brazili* est inoculé par *Placobdella braziliensis* chez certains ophidiens (BROGARD, 1987 ; FRANK, 1981a ; MOLYNEUX et ASHFORD, 1983).

Outre la spoliation sanguine qu'ils entraînent, l'importance des insectes est donc surtout liée à leur rôle de vecteur dans la nature.

c- Nématodes

Certaines filaires parasitent, entre autre organe, la peau de beaucoup de reptiles et engendrent des lésions dermiques (ZIMMER, 2000) ; on peut alors distinguer la filaire en région sous-cutanée, mais aussi des ulcères qui apparaissent avec la production des microfilaires (BROGARD, 1987).

La taille de ces vers varie de 10 cm à 80 cm pour *Dracunculus dahomensis*; le mâle est plus petit que la femelle (KLINGENBERG, 2000 ; SCHILLIGER, 1997). Les microfilaires éclosent dans le derme des reptiles, puis l'épiderme s'œdématie et s'ouvre, libérant ainsi les larves à longue queue dans l'eau; ces larves doivent alors être ingérées par un petit crustacé (*Crustacea*) chez lequel deux mues se produisent. Une ingestion accidentelle ou non du crustacé par le reptile provoque son infestation par les larves L3, qui migrent et causent des lésions dans beaucoup d'organes, en particulier les séreuses et le tissu conjonctif sous-cutané (BROGARD, 1987). Le ver adulte se développe sous la peau (voir **figure 17** en **annexe 2**).

Les symptômes de cette nématodose se manifestent ainsi par l'apparition de nodules sous-cutanés, ulcérés ou non, dispersés sur tout le corps de l'animal. Les pustules formées ont la structure de foyers nécrotiques contenant des infiltrats de cellules hétérophiles en grand nombre (BROGARD, 1987 ; SCHILLIGER, 1997).

Le fenbendazole (Panacur®), peu toxique, est utilisable en solution à 2,5%, par voie buccale à la dose de 10 mg/kg pendant 5 jours (ANDREU DE LAPIERRE, 1999).

Le lévamisole (Némisol®) est employé sous forme injectable par toutes les voies parentérales à raison de 30 mg/kg. En général, une seule injection est suffisante. Si le traitement devait être renouvelé, il convient d'attendre 15 jours avant la seconde injection (ANDREU DE LAPIERRE, 1999). Enfin, on peut utiliser l'ivermectine (Ivomec®) par voie intramusculaire, à la dose de 0,2 mg/kg, renouvelable 1 mois plus tard.

d- Mycoses cutanées

Elles sont fréquentes chez les reptiles, davantage sur les espèces aquatiques (BROGARD, 1997).

Toutes les erreurs environnementales de chaleur et d'humidité favorisent le développement d'une flore fongique. Par conséquent, un python royal élevé dans un milieu trop humide peut développer une mycose cutanée, notamment s'il présente des plaies (FRYE, 1991). A l'état normal, la peau ne permet pas la fixation de champignons (FIRMIN, 1997). L'infection mycosique se greffe fréquemment sur des lésions d'origine bactérienne, ou alors elle survient à la suite d'un état de stress, de brusques variations de température, ou d'un traitement intercurrent (antibiotiques par exemple). Toutefois, cette dernière circonstance d'apparition est rare chez les reptiles (JACOBSON, 1980).

De nombreux genres ont ainsi été décrits. Citons *Mucor*, *Absidia*, *Alternaria*, *Basidobolus*, *Entomorphthora*, *Geotrichum*, *Hydromyces*, *Mortierella*, *Rhizopus* et *Trichoderma* mais on rencontre surtout *Chrysosporinum*. Les dermatophytes du genre *Trichophyton* et *Microsporum*, agents de la teigne chez les mammifères, n'ont jamais été reconnus comme pathogènes chez les reptiles (AUSTWICK et KEYMER, 1981 ; FIRMIN, 1996 ; FRYE, 1991 ; MIGAKI *et al.*, 1984 ; MILLICHAMP, 1980).

Il a été montré que *Aspergillus* sp. engendre deux types de symptômes cutanés : soit une dermatite mycosique avec infiltrats de cellules inflammatoires, soit une mycose nodulaire présentant de nombreux granulomes contenant des cellules géantes et des polynucléaires éosinophiles (BROGARD, 1987).

Streptotrix sp. est un champignon filamenteux ayant engendré chez deux espèces de Pythonidés (*Python sebae* et *Python spilotes*) la formation de nodules sous-cutanés de 1 à 2 cm de diamètre (AUSTWICK et KEYMER, 1981).

Les lésions rencontrées dans les dermatites mycosiques varient d'une simple plaque circulaire, à un ulcère, un œdème sous-cutané ou une hyperkératose. Ces différentes lésions peuvent coexister sur le même individu à des endroits différents du corps. Ainsi JACOBSON (1980) décrit des plaques circulaires brun rouge et une hyperkératose dues à *Trichoderma* chez un python royal. Le diagnostic repose d'une part sur un examen histologique ou l'observation des parasites dans une zone lésée et d'autre part sur l'identification du champignon par une culture.

La thérapeutique des mycoses est avant tout environnementale, avec l'installation de l'animal dans un milieu sec et sain (BROGARD, 1987).

De nombreuses molécules sont efficaces sur la majorité des champignons rencontrés chez les reptiles (ANDREU DE LAPIERRE, 1999 ; AUSTWICK et KEYMER, 1981 ; BROGARD, 1987). Ces produits seront appliqués sous forme de pommades, de lotions ou de laits dermiques au moins trois fois par jour jusqu'à guérison complète. On prendra soin de maintenir les animaux hors du contact de l'eau pendant une durée de 30 minutes après traitement. En applications quotidiennes, la polyvidone iodée (Bétadine®, Vétédine®) en solution à 0,5 à 1 % donne de bons résultats dans les mycoses cutanées, tout comme l'econazole sous forme de pommade (Pévaryl®), le Vert Malachite® à la dose de 0,15 mg/L d'eau en application pendant 15 minutes, trois fois par jour et le permanganate de potassium à 25 pour mille. Une autre solution consiste à utiliser l'enilconazole (Imaveral®) à raison d'une application tous les 3 à 8 jours (FIRMIN, 1997).

Par voie orale, la griséofulvine (Griséfuline®) est dotée d'une action fongistatique puissante sur les dermatophytes, mais ce produit est réputé dangereux chez les reptiles et il semble préférable d'en éviter l'utilisation (ANDREU DE LAPIERRE, 1999). Il en va de même pour le kétoconazole (Ketofungol®) (BROGARD, 1987).

Un parage chirurgical des granulomes mycosiques est possible, associé à un traitement antibiotique par voie générale afin de lutter contre d'éventuelles infections secondaires (FIRMIN, 1997).

2- Parasitoses du tube digestif

Ne seront traités ici que les parasites intestinaux, mais d'autres organes comme le foie, les poumons etc... hébergent des protozoaires, des helminthes ou des linguatules dont les kystes ou les œufs sont évacués dans les excréments.

a-Protozoaires

Parmi les unicellulaires, les amibes sont les plus pathogènes : ces parasites se répandent sur tout le globe et constituent la plus importante protozoose des ophidiens en captivité. Les coccidies jouent aussi un rôle important (BROGARD, 1987).

a-1- Amibes

Entamoeba et en particulier *Entamoeba invadens* est l'agent principal de l'entamœbose des pythons (KOJIMOTO *et al.*, 2001). Certains genres sont potentiellement pathogènes (*Acanthamoeba*, *Hartmanella*) et d'autres non (*Endolimax*, *Naegleria*) (BARNARD et DURDEN, 2000a ; BROGARD, 1987 ; KEYMER, 1981).

Le pouvoir pathogène est important chez les reptiles carnivores car les amibes ne trouvant pas pour se développer les polysaccharides d'origine végétale dont elles ont besoin, attaquent la muqueuse intestinale (MEEROVITCH, 1961). Les trophozoïtes d'*Entamoeba invadens* se multiplient aux dépens de la muqueuse intestinale et s'enkystent ensuite. Les excréments du python contiennent donc des kystes et s'ils sont frais des trophozoïtes (KEYMER, 1981). Le cycle est direct. La transmission se fait par les fèces dans lesquels les kystes survivent à peu près quinze jours à 8 °C. L'ingestion d'un kyste par l'hôte provoque la production de trophozoïtes qui se divisent et donnent alors 8 kystes dans le colon (BROGARD, 1987).

Les symptômes de l'entamœbose se traduisent dans un premier temps par de l'anorexie, de la soif, une perte de poids et de l'apathie (ZIMMER, 2000). La mort survient en quelques

semaines chez un serpent malade atteint d'une diarrhée très aqueuse et le plus souvent sanguinolente. Des ulcérations et hémorragies, parfois une péritonite avec perforation, sont constatées à l'autopsie (BARNARD et DURDEN, 2000a).

L'eau constitue un réservoir important d'amibes, la prévention de l'entamoébose passe donc par des mesures d'hygiène, et notamment un renouvellement fréquent de l'eau de boisson, un nettoyage régulier du terrarium avec élimination des excréments (BROGARD, 1987).

Le traitement fait appel au métronidazole (Flagyl®) à la dose de 160 mg/kg durant trois jours ou bien, si l'animal est difficile à manipuler : 275 mg/kg en une seule fois. Le dimétridazole (Emtryl®) peut aussi être employé à la dose de 40 mg/kg/j pendant 8 jours (GABRISH, 1976 ; HOLT, 1981).

a-2- Coccidies

Les coccidies causent de graves dommages dans l'intestin ou le foie des reptiles, notamment des ophidiens (KLINGENBERG, 1997 ; ZIMMER, 2000). Les coccidies des genres *Eimeria* et *Isospora* sont les plus pathogènes (BROGARD, 1987 ; KEYMER, 1981). Le cycle de ces coccidioses est direct (BARNARD et DURDEN, 2000a) : la contamination se fait par ingestion d'ookystes sporulés présents dans le milieu extérieur. Les ookystes sont visibles dans les fèces : chez *Eimeria*, ils sont formés de 4 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes et chez *Isospora*, il n'y a que 2 sporocystes avec chacun 4 sporozoïtes (BROGARD, 1987 ; KLINGENBERG, 1997).

Les symptômes sont peu caractéristiques chez les serpents : perte de poids, vomissements et diarrhée entraînant la mort avec le genre *Eimeria* (BARNARD et DURDEN, 2000a). A l'autopsie, on distingue des lésions hémorragiques avec un exsudat fibrino-nécrotique sur la muqueuse du duodénum principalement (BROGARD, 1987). La coccidiose à *Isospora* est moins violente et entraîne une misère physiologique progressive (BARNARD et DURDEN, 2000a ; ZIMMER, 2000).

La prévention de la coccidiose passe par une hygiène stricte, en raison du cycle direct impliquant une contamination par les matières fécales.

Le traitement aux sulfamides est efficace mais ces médicaments sont à employer avec précaution en raison de leur néphrotoxicité. La sulfadimidine (Emericide Liquide® ou Sulfadimérazine CSI®) s'emploie à la dose de 30 mg/kg le premier jour puis 15 mg/kg les quatre jours suivants (ANDREU DE LAPIERRE, 1999 ; FRYE, 1991).

b- Plathelminthes

Les trématodes et les cestodes sont présents dans le tractus digestif de nombreux reptiles prélevés dans la nature (FRYE, 1991 ; ZIMMER, 2000).

b-1- Trématodes

Plus de 200 espèces de trématodes sont présentes occasionnellement dans le tube digestif des reptiles, mais peu d'entre elles sont pathogènes (BROGARD, 1987 ; KLINGENBERG, 1997 ; ZIMMER, 2000). Néanmoins, KAZACOS et FISHER (1977) ont diagnostiqué chez un boa constricteur (*Boa constrictor*) de 2 ans une trématodose à *Styphlodora horrida*. Pendant les 6 mois qui ont précédé sa mort, le serpent présentait seulement un état anorexique. En 1964, GRUNBERG et KUTZER ont également trouvé 3 espèces différentes du genre *Styphlodora* chez 8 boïdés (*Boa constrictor* et *Python* sp.) (FRANK, 1981b).

Le cycle de ces trématodes comprend généralement deux hôtes intermédiaires, ce qui fait qu'en captivité, ces parasites ne peuvent que rarement infester un reptile sain; les pythons captifs hébergeant des trématodes sont presque toujours infestés avant leur capture (BROGARD, 1987 ; FRANK, 1981b). En raison de leur faible incidence pathologique, aucune molécule n'a été testée contre ces trématodoses (BROGARD, 1987).

b-2- Cestodes

Ils engendrent peu de symptômes chez les serpents sauf s'ils sont exceptionnellement nombreux et dans ce cas, on observe des vomissements de strobiles, de la diarrhée et une perte de poids (BROGARD, 1987 ; KLINGENBERG, 1997 ; ZIMMER, 2000). La taille de ces vers varie de 1 millimètre à 1 mètre.

Dans l'ordre des *Pseudophyllidea*, *Bothridium* ne parasite que les boïdés. Ainsi, par exemple, *Bothridium pythonis* se retrouve en Afrique, en Inde, aux Philippines et en Australie chez de nombreuses espèces de pythons qui s'infestent en se nourrissant d'un mammifère carnivore hébergeant une ou plusieurs larves plérocercoides : *Paradoxurus philippinensis*. La larve plérocercoides (ou "sparganum") évolue dans l'intestin grêle du reptile en un adulte qui

mesure entre 10 cm et 80 cm, dont le scolex est peu adhérent et les proglottis plus larges que longs (FRANK, 1981b). Les lésions provoquées sur la muqueuse intestinale sont des lésions inflammatoires œdémateuses associées à des ulcérations au niveau des points de fixation des scolex. Ces lésions constituent alors une porte d'entrée pour divers agents infectieux et peuvent être à l'origine d'une infection secondaire. La **figure 18** en **annexe 2** détaille le cycle des cestodes *Pseudophyllidea*.

Les cestodes sont sensibles au praziquantel (Droncit®) à la dose de 3,5 à 7 mg/kg par voie sous-cutanée en une injection que l'on peut renouveler 1 mois plus tard (ANDREU DE LAPIERRE, 1999 ; LAWRENCE, 1983). On peut également utiliser le niclosamide (Yomesane®, Manosil®) à la dose de 150 à 200 mg/kg per os en une prise renouvelable après un mois (ANDREU DE LAPIERRE, 1999 ; GABRISH, 1976). Enfin, le fenbendazole (Panacur®) est intéressant car il a un spectre assez large et est peu toxique pour les serpents. La solution à 2,5 % convient pour les reptiles, par voie buccale à la dose de 2 ml/kg, soit 50 mg/kg, en une prise (BROGARD, 1987).

c- Nématodes

Les nématodes des reptiles sont des vers ronds dont la taille va de quelques millimètres à une trentaine de centimètres et leur cycle est le plus souvent direct (KLINGENBERG, 1997).

Chez les reptiles, l'ascaridose est une maladie grave et souvent mortelle lorsqu'elle s'exprime cliniquement (SCHILLIGER, 1990 ; ZIMMER, 2000). Les ascarides sont des nématodes ovipares larges et corpulents, d'une taille pouvant dépasser la dizaine de centimètres. Les genres *Ophidascaris*, *Polydelphis*, *Hexametra* et *Amplificaecum* parasitent les serpents. Différents vertébrés (tels que les rongeurs et les amphibiens) peuvent jouer le rôle d'hôtes paraténiques dans le cycle évolutif de nombreuses espèces d'ascarides (ex : rongeur pour *Ophidascaris baylisi*) (SCHILLIGER, 1990). Ainsi, le cycle de ces nématodes est soit direct, soit indirect avec alors la participation d'un hôte paraténique (FRANK, 1981b).

La **figure 19** en **annexe 2** présente le cycle d'*Ophidascaris* chez les ophidiens (BROGARD, 1987). Les œufs sont libérés dans les fèces avec déjà quelques blastomères formés. Les larves L3 éclosent et sont alors ingérées soit directement par le serpent soit par un rongeur. Dans le

second cas de figure, la larve arrive en quelques jours dans le foie et y devient infestante pour le serpent qui se nourrira de cet hôte. La larve L3 doit être suffisamment bien formée pour ensuite fournir un ver adulte dans l'estomac du serpent. Le cas échéant, elle migre alors dans le foie du serpent, d'où les symptômes variables observés lors d'ascaridose (*Larva migrans*). La larve L4 est dans tous les cas dans la lumière intestinale (BROGARD, 1987 ; SCHILLIGER, 1990).

Les symptômes découlent de ce cycle et sont très variables. Le plus souvent, on observe de l'anorexie, une léthargie, des vomissements ou expulsions dans les fèces de "paquets" de vers, des régurgitations de proies semi-digérées et de la dyspnée (SCHILLIGER, 1990). Le tableau clinique est complété à l'autopsie par une gastro-entérite ulcéro-nécrotique, des abcès ou des épaissements des parois du tube digestif (KLINGENBERG, 1997 ; ZIMMER, 2000). Les serpents captifs ne sont pas plus épargnés que les spécimens sauvages. Les larves (*Larva migrans*) provoquent des lésions dans de nombreux organes et en particulier les artères où il se forme des calcifications ponctuelles. HAMIR (1986) décrit ainsi chez un python (*Lyasis papuanus*) décédé après trois semaines d'anorexie, des adhérences fibreuses entre l'œsophage et l'aorte, une nette déformation de la paroi de l'aorte par de nombreux nodules et la présence de plusieurs foyers de thrombose et d'anévrismes le long de l'aorte. Ces lésions étaient consécutives à l'action des larves d'*Ophidascaris papuanus*, présent à l'état adulte dans l'intestin de ce python.

Le traitement des nématodoses fait appel au fenbendazole (Panacur®) par voie buccale, à la dose de 10 à 20 mg/kg/j pendant 5 jours. On peut également utiliser le Lévamisolé (Némisol®) en injection sous-cutanée à la dose de 5 à 10 mg/kg, en une seule injection (ANDREU DE LAPIERRE, 1999 ; SCHILLIGER, 1990).

d- Mycoses digestives

Il est difficile de séparer les mycoses internes en mycoses respiratoires, digestives, etc., car beaucoup de lésions à dominantes intestinales sont accompagnées de lésions respiratoires, hépatiques, spléniques et inversement (mycoses systémiques). Cela étant dit, les mycoses du tube digestif des serpents proprement dit sont très rares et surviennent sur des animaux débilités ; c'est le cas des candidoses (GRACZYK et CRANFIELD, 2000).

Certains auteurs citent ainsi le cas de pythons atteints d'une candidose buccale avec la présence d'un enduit mycosique blanchâtre sur les muqueuses gingivales et palatines (BROGARD, 1987 ; BROGARD, 1988 ; MADER, 1996). D'autres auteurs décrivent chez les reptiles des lésions ulcératives stomacales (BORST *et al.*, 1972) dues à *Fusarium solani* ou encore des lésions de colite mycosique avec intussusception du colon, œdème, hémorragie et nécrose (SHALEV *et al.*, 1977). Les hépatites mycosiques semblent toutefois plus répandues que les formes intestinales (AUSTWICK et KEYMER, 1981 ; BROGARD, 1987 ; GRACZYK et CRANFIELD, 2000). Le traitement fait appel au kétoconazole (Ketofungol®) par voie buccale à la dose de 15-30 mg/kg/j pendant 15 jours à 1 mois (ANDREU DE LAPIERRE, 1999).

3- Parasitoses de l'appareil respiratoire

Quelques trématodes parasitent l'appareil respiratoire, mais l'affection essentielle dans ce domaine est le fait des nématodes appartenant à l'ordre des *Rhabditida*. Le groupe des Pentastomides est aussi parfois mis en cause ainsi que certains champignons (BROGARD, 1987).

a- Nématodes

Les *Rhabditida* parasitant les serpents appartiennent au genre *Rhabdias* (ZIMMER, 2000). Ce sont de petits vers ovipares vivant dans les poumons où les œufs éclosent. Les larves L1 sont éliminées dans le mucus oral ou dans les fèces et produisent des adultes libres mâles et femelles après trois mues. Les adultes s'accouplent à l'extérieur et pondent des œufs qui donneront de nouvelles larves L1, L2, L3. Un annélide ou un escargot peut jouer le rôle d'hôte paraténique. L'infestation du reptile se fait soit par ingestion de l'hôte, soit par pénétration transcutanée des larves L3 infestantes qui redonneront des vers femelles parthénogénétiques adultes dans les poumons (BROGARD, 1987).

Les femelles adultes vivent dans les poumons du serpent, mais aussi parfois dans la plèvre et même le péricarde. L'importance des infestations par des *Rhabditida* est liée à l'humidité des terrariums qui favorise l'entretien des larves L3. L'infestation est souvent asymptomatique mais les serpents deviennent anorexiques et perdent du poids en cas d'infestation massive. Les vers adultes provoquent de la dyspnée et du jetage, parfois une pneumonie et une septicémie

(BROGARD, 1987 ; KLINGENBERG, 1997 ; ZIMMER, 2000). La mort peut se produire par asphyxie ou complication bactérienne. Cette parasitose peut être traitée au lévamisole (Némisol®) en une injection sous-cutanée à la dose de 5-10 mg/kg (ANDREU DE LAPIERRE, 1999 ; SCHILLIGER, 1990). ZWART et JANSSEN (1969) conseillent d'adjoindre des antibiotiques au vermifuge en cas de détresse respiratoire due à une infestation massive du serpent.

b- Pentastomides

Ces parasites classés dans les arthropodes sont aussi appelés linguatules. La famille concernée chez les pythons est celle des Porocéphalidés ; *Armillifer armillatus* et *Porocephalus clavatus* se rencontrent en Afrique et *Armillifer moniliformis* en Asie (RILEY, 1986). Les adultes mesurent quelques millimètres à quatorze centimètres et sont blancs ou jaunâtres (KLINGENBERG, 1997) (voir **figure 13** en **annexe 2**). Ils vivent ainsi que leurs larves dans tout l'arbre respiratoire du serpent. Un adulte peut vivre des années chez son hôte (KLINGENBERG, 1997 ; ZIMMER, 2000).

Le cycle parasitaire des porocéphales est mal connu ; les femelles adultes, présentes dans les voies respiratoires du reptile hôte définitif, produisent un nombre important d'œufs embryonnés contenant une larve L1 complètement développée. Ces œufs parviennent au pharynx où ils sont soit déglutis puis éliminés par les fèces, soit évacués dans le milieu extérieur par le jetage du serpent. Le cycle se poursuit par l'ingestion de ces œufs par un hôte intermédiaire (mammifère dans le cas du python, mais aussi amphibien ou même reptile), lui-même ensuite ingéré par l'hôte définitif. Les nymphes qui se sont développées dans l'hôte intermédiaire perforent la paroi intestinale du reptile et migrent vers les poumons où elles deviennent sexuellement matures (SCHILLIGER, 1990).

Les symptômes sont parfois inexistants et le plus souvent, le seul signe d'infestation est la présence de Pentastomides dans la trachée ou la bouche (BROGARD, 1987 ; DE MENEGHI, 1999). En revanche, chez les serpents fortement infestés, le poumon répond par une encapsulation de la partie antérieure des parasites, il y a donc fibrose pulmonaire et perte d'élasticité conduisant à de la dyspnée (BROGARD, 1987). On rencontre exceptionnellement une hémoptysie et une pneumonie purulente par infection secondaire (BROGARD, 1987 ; DE MENEGHI, 1999 ; OWEN *et al.*, 1973). Quelques cas d'infestation mortelle sont relatés. DONCASTER (1971) rapporte ainsi la mort d'un boa par rupture d'un poumon.

L'ivermectine (Ivomec®) est probablement active contre les Pentastomides ; suivant les auteurs, elle est employée à des doses variant de 0,05 mg/kg à 0,2 mg/kg par voie sous-cutanée (ANDREU DE LAPIERRE, 1999 ; BROGARD, 1987 ; KLINGENBERG, 1997). La réussite du traitement est néanmoins aléatoire car l'encombrement occasionné par la mort des parasites est parfois préjudiciable à la survie du reptile porteur (BROGARD, 1987).

c- Mycoses respiratoires

Les poumons sont les organes les plus fréquemment atteints de mycose interne (SCHILLIGER, 1990). Toute partie de l'appareil respiratoire peut être le siège d'un envahissement mycosique, y compris les premières voies respiratoires. Un des premiers rapports concerne une mycose de la trachée chez une couleuvre vipérine (*Natrix maura*) (RODHAIN et MATTLET, 1950).

Les mycoses pulmonaires, sont des maladies chroniques à évolution très lente, parfois plusieurs années. Le diagnostic n'est effectué en général qu'à un stade avancé ou à l'autopsie (AUSTWICK et KEYMER, 1981).

Différentes espèces de champignons sont en cause : *Poecilomyces lilacinus* ainsi que l'espèce voisine *P. fumoso-roseus*, isolées chez tous les reptiles (AUSTWICK et KEYMER, 1981). *Cephalosporium sporotrichum* et *Cladosporium* occasionnent plus rarement des pneumonies chez les reptiles (JACOBSON *et al.*, 1979 ; TREVINO, 1972).

Les lésions sont de différents types, d'après AUSTWICK et KEYMER (1981). Dans un premier temps, il n'y a que des lésions miliars sur tout l'arbre respiratoire après inhalation des spores; chaque lésion miliaire est composée de granulocytes périphériques entourant les hyphes centraux. Ensuite, les colonies envahissent parfois les parois alvéolaires et bronchiques et forment des nodules ou des plaques à croissance centrifuge jusqu'à recouvrir le poumon. La pression des alvéoles provoque la formation de chambres fermées à sporulation interne.

Les symptômes tardifs sont ceux d'une pneumonie avec évacuation de fragments mycéliens. L'envahissement des poumons produit alors la mort par asphyxie et l'autopsie permet de découvrir des lésions miliars, des nodules, des plaques, des mycétomes ou encore une nécrose avancée (BROGARD, 1987).

Le traitement des pneumonies mycosiques est quasiment inexistant à cause du diagnostic souvent tardif de la maladie. En cas de diagnostic précoce, un traitement par le kétoconazole

(Nizoral®, Ketofungol®) par voie orale (15-30 mg/kg/j pendant 1 mois) peut être tenté, mais son efficacité sur les mycoses systémiques partage les auteurs (ANDREU DE LAPIERRE, 1999 ; BROGARD, 1987).

4- Parasites du sang

Les hémoparasites les plus souvent rencontrés sont des filaires qui, de surcroît, causent d'importants troubles en cas d'infestation massive. Les protozoaires sont également très répandus mais ils n'occasionnent que des troubles mineurs (BROGARD, 1987).

a- Protozoaires

On rencontre, parmi les flagellés présents dans le sang des serpents, les trypanosomes, hémoparasites extracellulaires communs et peu pathogènes (BROGARD, 1987 ; SCHILLIGER, 1990) ; les *Leishmania* ne sont décrites que chez les sauriens (*Leishmania adleri*) (SCHILLIGER, 1990).

Parmi les Sporozoaires, les hémogregarines (*Haemogregarina* sp.) sont des hémoparasites fréquents et pathogènes (REICHENBACH-KLINKE et ELKAN, 1965 ; SCHILLIGER, 1990). Le cycle est mal connu pour la plupart des espèces. Les parasites sont transmis au serpent à l'état de sporozoïtes par divers hôtes vecteurs tels que des tiques (*Hyalomma* sp.), des acariens (*Ophionyssus* sp.) ou encore des mouches (*Glossina* sp.). Les érythrocytes sont infestés par les mérozoïtes dont la multiplication produit de nombreux schizontes qui détruisent la lignée rouge du reptile. Les pythons atteints présentent alors une anémie par hémolyse lorsqu'un tiers des érythrocytes sont infestés (BROGARD, 1987 ; HOARE, 1932). Ces hémoparasites peuvent être responsables d'infections mortelles en captivité. Le dimétrimidazole (Emtryl®) à raison de 40 mg/kg/j pendant 5 jours per os est efficace contre ces sporozoaires. On peut aussi utiliser le métronidazole (Flagyl®) par voie buccale à raison de 160-400 mg/kg en une fois, ou à raison de 25 mg/kg/j pendant 7 jours (SCHILLIGER, 1990). On rencontre également dans ce groupe les *Plasmodium*, dont le sous-genre *Ophidiella* parasite les serpents (KEYMER, 1981). Les effets pathogènes occasionnés par les *Plasmodium* sur les reptiles sont peu connus en dehors de l'anémie et de l'asthénie (AYALA, 1970).

b- Nématodes

Les nématodes sanguins sont constitués par les filaires de la famille des Onchocercidés, du genre *Macdonaldius*. Les filaires adultes sont pourvues d'une cuticule et l'extrémité postérieure du mâle est enroulée en tire-bouchon ; le mâle est beaucoup plus petit que la femelle (ex : *Macdonaldius oschei*, *M. sectae*) (BROGARD, 1987 ; SCHILLIGER, 1990).

Les adultes sont localisés dans les grandes artères et le cœur chez tous les pythons, alors que les microfilaires circulent dans tous les vaisseaux (CHABAUD et FRANK, 1961).

Les femelles adultes produisent des milliers de microfilaires dans le sang et l'hôte intermédiaire (un arthropode hématophage comme par exemple certains moustiques de la famille des culicidés), ingère ces larves qui, en une à quelques semaines, fournissent des larves L3 infestantes. Ces larves contaminent le python quand l'arthropode se nourrit à nouveau de sang.

Les signes cliniques peuvent être importants lors de l'obstruction des grandes artères ; on a constaté chez des pythons des gangrènes de la queue et des lésions dermiques par obstruction des artères mésentériques (FRANK, 1981b ; SCHILLIGER, 1990). Les serpents peuvent vivre quelquefois très longtemps avec des filaires en grand nombre (TELFORD, 1965). A l'autopsie, on constate, outre les lésions dermiques, des anévrismes vermineux, une thrombo-artérite vermineuse et des calcifications.

L'ivermectine (Ivomec®) en injection sous-cutanée à la dose de 0,2 mg/kg est efficace contre cette parasitose. L'injection doit être renouvelée un mois plus tard (ANDREU DE LAPIERRE, 1999).

B - INFECTIONS BACTERIENNES

Les bactéries telles que *Aeromonas*, *Salmonella* ou encore *Pseudomonas* font partie de la flore intestinale normale des reptiles. Une maladie bactérienne peut néanmoins survenir lors de stress ou de parasitisme important, favorisant alors le passage des germes à travers la paroi digestive. Des bactéries peuvent également passer la barrière cutanée à partir d'une plaie ou d'une lésion d'origine parasitaire.

1- Infections de la peau et des muqueuses

a- Dermatite vésiculaire ou "blister disease "

Appelée aussi Maladie des ampoules ou Dermatite de mauvais entretien ou encore Variole (BOURDEAU, 1991 ; COOPER, 1997b ; FIRMIN, 1996 ; FRYE, 1991 ; ZWART, 1974), la dermatite vésiculaire est une dermite provoquée par une hygrométrie trop importante et trop prolongée dans un vivarium. Outre l'excès d'humidité, plusieurs causes peuvent favoriser son apparition : mauvaise aération du milieu, mauvaise mue ou stress (BOURDEAU, 1991 ; FIRMIN, 1997 ; KAPLAN, 2002b).

D'un point de vue clinique, on observe dans un premier temps un gonflement des écailles formant alors des vésicules entre la kératine et la couche germinative des écailles ; tout le corps peut être envahi par ces lésions avec une préférence pour les écailles ventrales. La vésicule finit par se rompre et laisser écouler un liquide clair (BROGARD, 1987). Une surinfection, par divers germes, *Aeromonas*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Klebsiella* et d'autres entérobactéries, s'effectue en général lors de la rupture des vésicules (FIRMIN, 1997). Elle évolue ensuite en pustules et ulcères, vers la nécrose et la pourriture des écailles (KAPLAN, 2002b) (voir **figure 14** en **annexe 2**). Une atteinte plus profonde du derme, signalée par un liseré congestif autour des lésions, constitue la porte d'entrée des germes et favorise, secondairement, une septicémie mortelle.

Le traitement vise à traiter les lésions d'une part et à corriger l'ambiance d'élevage d'autre part. On peut ainsi effectuer localement une désinfection des vésicules avec un antiseptique polyvalent, comme la Vétédine[®] (FIRMIN, 1997 ; KAPLAN, 2002b).

BROGARD (1987) conseille d'aspirer le liquide vésiculaire avec une seringue et de le remplacer par de la Bétadine[®]. Lorsque les vésicules sont en très grand nombre, un bain du reptile, quelques minutes par jour dans une solution antiseptique (Bétadine[®] diluée à 1 pour cent) peut apporter de bons résultats (BROGARD, 1987 ; FRYE, 1991). Il est impératif, ensuite, de placer le serpent dans un milieu sain, sur un sol non abrasif constitué, par exemple, de carton propre, dans une humidité relative et une chaleur conforme aux exigences du python royal (FIRMIN, 1997 ; FRYE, 1991 ; KAPLAN, 2002b).

L'antibiothérapie générale, et parfois locale, doit être instituée précocement, à forte dose, avec des antibiotiques à large spectre (voir **tableaux 2** et **3** en **annexe 1**). On pourra utiliser

l'enrofloxacin (Baytril®) à raison de 10 mg/kg/j par voie sous-cutanée pendant 5 à 10 jours (ANDREU DE LAPIERRE, 1999 ; FIRMIN, 1997). Signalons pour finir que la mue, grâce au renouvellement cutané, apporte parfois une certaine amélioration (FIRMIN, 1997).

b- Stomatite infectieuse

Appellée "chancre buccal " par les herpétologistes français et "mouth rot " (bouche pourrie) par les Anglo-saxons, la stomatite infectieuse ulcéralive est une maladie très fréquente chez les serpents en captivité (BROGARD, 1987 ; FRYE, 1991 ; JOORIS, 1993 ; MADER, 1996 ; SCHILLIGER, 1997).

b-1- Etiologie

Cette maladie, qui semble exceptionnelle chez les reptiles sauvages (BROGARD, 1987 ; MADER, 1996) affecte principalement les serpents captifs. De nombreux facteurs sont prédisposants (BROGARD, 1987 ; MADER, 1996 ; FRYE, 1991 ; SCHILLIGER, 1997) : le stress inhérent à la captivité, une anorexie prolongée (FRYE, 1991; MADER, 1996), des tentatives répétées et traumatisantes de gavage par une sonde oro-gastrique (BROGARD, 1987 ; MADER, 1996), une poly-infestation parasitaire ou encore des blessures bucales. Les facteurs déclenchants sont des bactéries opportunistes Gram négatives : Les germes les plus fréquemment isolés sont *Pseudomonas sp.* et *Aeromonas sp.* qui appartiennent naturellement à la flore oro-pharyngienne du python (COOPER et LEAKEY, 1976 ; JOORIS, 1993 ; MADER, 1996 ; SCHILLIGER, 1997).

b-2- Symptômes

Les deux signes cliniques les plus précoces sont l'anorexie et l'hyper salivation (SCHILLIGER, 1997). Des pétéchies et une congestion gingivale sont fréquentes, la cavité buccale est œdématisée (provoquant parfois l'ouverture de la gueule du serpent) et enduite d'un mucus translucide et mousseux dans la forme débutante. A un stade plus avancé, des ulcères apparaissent et deviennent rapidement purulents (forme ulcéralive purulente), conduisant parfois à une nécrose (forme ulcéro-nécrotique purulente) (BROGARD, 1987). La stomatite ulcéralive est fatale à 100 %, à court terme si un traitement précoce n'est pas instauré, car elle se complique toujours de septicémie, de broncho-pneumonie ou d'entérite purulente

(BROGARD, 1987 ; COOPER, 1981 ; COOPER et LEAKEY, 1976 ; FRYE, 1991 ; MADER, 1996). Le pronostic reste favorable si le stade de nécrose n'est pas franchi et si un traitement par voie générale est entrepris rapidement (SCHILLIGER, 1997).

b-3- Traitement

Un traitement uniquement local peut être entrepris seul au tout début de l'évolution de la maladie (phase congestive débutante avec pétéchies). Il est en revanche insuffisant au stade ulcéro-nécrotique (MADER, 1996). Il est recommandé d'appliquer des solutions antiseptiques sur les lésions gingivales trois fois par jour (soluté de Dakin[®], Bétadine[®] ou Vétédine[®] ou encore chlorexidine diluée à 0,5 pour mille) (SCHILLIGER, 1997).

Une antibiothérapie systémique doit être instaurée dans les autres phases de la maladie, en fonction des résultats de l'antibiogramme. De nombreux antibiotiques sont actifs contre les bactéries Gram négatives mais certains sont néphrotoxiques pour les reptiles et doivent donc être prescrits avec précaution (aminoglycosides tels que la gentamicine, streptomycine par exemple). Les travaux de JOORIS (1993) ont montré que la pipéracilline s'avère efficace à 100 % contre *Pseudomonas aeruginosa* et *Aeromonas hydrophila* (mais pas contre *P. maltophilia*), que le sulfaméthoxazole est efficace à 100 % contre *P. maltophilia* et *A. hydrophila* (mais pas contre *P. aeruginosa*) et que l'ofloxacine, une fluoroquinolone de troisième génération, montre une large activité antibactérienne contre toutes les souches bactériennes potentiellement pathogènes de la cavité buccale (*Aeromonas*, *Pseudomonas*, *Serratia*). Par conséquent, le traitement par voie générale peut faire appel soit à l'association de sulfaméthoxazole (Borgal[®] injectable) et pipéracilline (Pipérilline[®] injectable), soit à l'ofloxacine, la marbofloxacin ou l'enrofloxacin seules. Cela étant dit, pour des raisons pratiques, l'ofloxacine étant peu commode d'emploi chez les serpents, on utilisera de préférence la marbofloxacin (Marbocyl[®] injectable ou en comprimés de 5 mg) ou l'enrofloxacin (Baytril[®] injectable ou en comprimés de 15 mg) qui ont la même efficacité que l'ofloxacine (BROGARD, 1987 ; SCHILLIGER, 1997) (voir **tableau 2** en **annexe 1** pour la posologie).

Il est possible de faire appel à la gentamicine (2-10 mg/kg, 1 fois par jour pendant 6 jours en intramusculaire (IM)), à l'oxytétracycline (6-10 mg/kg, 1 fois par jour pendant 5 jours en IM) ou encore au chloramphénicol (10-75 mg/kg, 1 fois par jour pendant 8 jours en IM) en cas de résistance des souches aux trois antibiotiques précédemment décrits.

Enfin, il est essentiel de corriger les éventuelles erreurs de terrariophilie qui ont pu favoriser l'apparition de la maladie (SCHILLIGER, 1997).

c- Abscès cutanés ou sous cutanés

L'apparition d'abcès est étroitement liée aux conditions d'élevage et constitue un motif fréquent de consultation. Leurs origines sont multiples : surinfection des blessures, piqûres ou retrait manuel d'acariens, morsures (BROGARD, 1987 ; COOPER, 1997b ; FIRMIN, 1997 ; MILLICHAMP, 1980). Ils se situent surtout en face ventrale "abdominale", sont ordinairement sous-cutanés, encapsulés dans une coque fibreuse, d'allure sphérique, d'évolution lente et bien circonscrits.

Le pus se développe à partir des polynucléaires éosinophiles et non à partir des neutrophiles, comme chez les mammifères. Il est de couleur blanche, parfois hémorragique, d'odeur nauséabonde et de consistance caséuse à dure. A la différence des mammifères, l'abcès n'est pas douloureux. Au début, il est parfois difficile de la distinguer d'une tumeur.

Une culture bactériologique sur le pus, à la température ambiante, permet d'isoler, le plus souvent, des bactéries Gram-négatif, *Aeromonas*, *Arizona*, *Citrobacter*, *Clostridium*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas* et *Salmonella*, et dans de très rares cas, des bactéries Gram-positif, staphylocoques et streptocoques (BROGARD, 1987).

Par diffusion sanguine, les germes peuvent essaimer dans l'organisme et générer une septicémie (FIRMIN, 1997).

Le traitement est chirurgical, avec incision de la coque des abcès et curetage, si le pus est liquide, et avec ablation de la coque et suture si le pus est épais. Lors d'abcès importants, il est souvent nécessaire de refermer partiellement les plaies chirurgicales. Dans ce type de chirurgie septique, le port de gants en latex est fortement conseillé. Les antibiotiques sont peu efficaces. On peut malgré tout tenter d'utiliser des tétracyclines, l'enrofloxacin ou l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole. Une identification bactérienne avec antibiogramme permet de rechercher l'antibiotique le plus efficace. Notons que certains antibiotiques sont parfois toxiques pour le serpent et que la diffusion des produits dans l'organisme se fait souvent lentement (COOPER, 1997b ; FIRMIN, 1997).

2- Infections de l'appareil respiratoire

Elles sont assez fréquentes chez les serpents captifs. Les infections pulmonaires, contrairement aux infections du tube digestif qui sont souvent liées à des lésions de septicémie, sont presque toujours isolées. Elles sont contagieuses et le taux de mortalité est très élevé (BROGARD, 1987). NORTHWAY (1967) cite le cas d'un boa constrictor qui contamina tout un vivarium 14 jours après son introduction.

a- Etiologie

Les bactéries Gram négatives sont les principaux agents responsables des pneumonies reptiliennes. On rencontre ainsi parmi les germes Gram négatifs : *Aeromonas* sp., *Pseudomonas* sp., *Escherichia coli*, *Serratia marcescens*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella* sp. et *Pasteurella* sp. Les bactéries Gram positives sont plus rares ; on cite *Staphylococcus aureus* (associé à *Pasteurella multocida*), *Streptococcus* sp. et *Pneumococcus* sp. (BROGARD, 1987 ; JACOBSON, 1978 ; MAINSTER *et al.*, 1974 ; SNIPES *et al.*, 1980). Le développement des pneumonies est favorisé par de mauvaises conditions d'élevage c'est-à-dire des fluctuations de température importantes et le stress principalement (MADER, 1996).

b- Symptômes et lésions

L'anorexie, l'abattement et l'amaigrissement sont les premiers signes cliniques, puis apparaît de la dyspnée (JACOBSON, 1978). On remarque parfois des éternuements et du jetage, le plus souvent bilatéral, de couleur claire au début (BROGARD, 1987). Le jetage devient purulent au bout de quelques jours et l'obstruction des voies respiratoires conduit alors à une dyspnée (respiration bruyante, gueule entrouverte) et, à un stade plus avancé, une suffocation qui pousse l'animal à tourner sur lui-même "en spirale" dans son vivarium (BROGARD, 1987 ; FRYE, 1991 ; MADER, 1996). Dans certains cas, on constate une cyanose et des hémorragies de la muqueuse buccale (BROGARD, 1987). Une opacification de l'espace cornée-lentille se produit parfois lors d'envahissement par les bactéries.

L'évolution des pneumonies se fait presque toujours vers la mort, même après une longue phase de chronicité (BROGARD, 1987 ; SCHILLIGER, 1997).

L'autopsie révèle une congestion pulmonaire avec des granules jaune clair ou des taches de taille variable. Des amas fibrino-nécrotiques et du pus sont retrouvés dans les alvéoles

pulmonaires. Une atélectasie est visible au stade chronique (BROGARD, 1987 ; JACOBSON, 1978).

c- Traitement

Tant que le jetage n'est pas purulent, le traitement par association de pénicilline et streptomycine en intramusculaire (10000 UI, 10 mg/kg/j pendant 5 jours) est efficace. On peut aussi utiliser l'ampicilline, le chloramphénicol, les tétracyclines et les sulfamides. Par voie orale, la tylosine (Tylan®) à la dose de 125 à 200 mg/kg/j en deux prises quotidiennes est aussi indiquée (BROGARD, 1987 ; JACOBSON, 1978).

Dans tous les cas, une identification bactérienne avec antibiogramme est souhaitable pour un bon choix parmi ces substances. Le prélèvement peut se faire par écouvillonnage du jetage ou par introduction et aspiration du sérum physiologique dans les bronches à l'aide d'une sonde urinaire pour chat (BROGARD, 1987). En cas de dyspnée importante, le furosémide (Lasilix®) à la dose de 5 mg/kg/j est intéressant (FRYE, 1973). HOLT (1981) utilise le bumétanide à la dose de 0,06 mg/kg/j en intramusculaire durant 4 jours. Le traitement général est complété par le nettoyage des narines avec un écouvillon puis du sérum physiologique et, le cas échéant, la correction des erreurs d'élevage (JACOBSON, 1978).

3- Septicémies

a- Septicémie hémorragique

Les septicémies ont souvent pour origine d'autres troubles primitifs, comme des troubles pulmonaires, digestifs ou parasitaires externes (BROGARD, 1987). De nombreux germes sont à l'origine des septicémies, mais le plus classique semble être *Aeromonas hydrophila*, responsable de l'Aéromonose généralisée, complication de stomatite infectieuse ulcérate (SCHILLIGER, 1997). Les serpents atteints présentent de l'abattement et parfois des convulsions (BROGARD, 1987 ; FIRMIN, 1997). Elle se détecte à l'examen clinique du tégument par la présence de suffusions hémorragiques en nappes notamment visibles par transparence sous les écailles ventrales. Le mode de transmission du germe est actuellement mal connu, la température du milieu semble jouer un rôle prépondérant dans la vitesse d'évolution de la maladie. La thérapeutique est aussi mal connue que la maladie et repose sur l'identification bactérienne avec antibiogramme. L'utilisation du chloramphénicol, de

l'ampicilline ou de l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole est courante, mais ce traitement n'est efficace que s'il est entrepris précocement (FIRMIN, 1997).

b- Septicémie à Pseudomonas

Plus rare que la précédente, cette septicémie est redoutable à cause de sa rapidité d'évolution. Elle se caractérise par des lésions de pneumonie, de pleuro-péricardite fibrineuse, d'entérite hémorragique et d'hépatonéphrite congestive (BROGARD, 1987 ; SCHILLIGER, 1997).

c- Salmonellose

Les *Salmonella* sont parmi les bactéries les plus fréquentes chez les reptiles, mais elles n'engendrent que rarement des infections septicémiques. Certains cas ont tout de même été décrits, impliquant notamment *Salmonella typhimurium* (ZWART, 1974), *S. regent* (KEYMER *et al.*, 1968 ; ZWART, 1974) et *S. marina* (BOAM *et al.*, 1970). Les causes favorisant l'apparition de la maladie sont le stress et des mauvaises conditions d'élevage et, plus rarement, un déséquilibre alimentaire (BROGARD, 1987 ; MADER, 1996).

Les symptômes, quant à eux, ne sont pas caractéristiques ; on observe le plus souvent une émaciation des masses musculaires et une faiblesse générale. La mort survient en quelques jours à quelques semaines. A l'autopsie, les lésions sont variables mais la congestion généralisée des organes est toujours décrite. Le foie est hypertrophié, de couleur bronze, friable, avec des foyers de nécrose ou des abcès. On retrouve également des lésions de nécrose et des abcès sur la paroi intestinale et dans les poumons (BROGARD, 1987).

Dans la mesure où le diagnostic sur l'animal vivant n'est que rarement effectué, le traitement est difficilement réalisable. Néanmoins, lors de diagnostic précoce de la maladie (par exemple à partir d'un écouvillonnage), une antibiothérapie adaptée aux résultats de l'antibiogramme pourra être tentée (BROGARD, 1987 ; COOPER et JACKSON, 1981).

d- Septicémie à Arizona

Signalons que des *Arizona* sp. sont responsables de septicémies, avec la présence de taches hémorragiques sur la face ventrale du corps, souvent mortelles. Le traitement, peu

efficace, passe également par une identification bactérienne avec antibiogramme et une antibiothérapie précoce (BROGARD, 1987 ; COOPER et JACKSON, 1981).

C - AFFECTIONS VIRALES

1-Rétroviroses ("Inclusion Body Disease " ou IBD)

L'IBD a souvent été décrite chez les pythons et boas et elle est fatale à cent pour cent lorsque les symptômes se déclarent (AXTHELM, 1985 ; CARISLE-NOWAK *et al.*, 1998 ; KAPLAN, 2003c). L'agent causal est un retrovirus type C encore mal connu. La maladie serait due à un retrovirus et progresse plus rapidement chez les pythons que chez les boas. Les serpents atteints perdent du poids rapidement, puis des troubles nerveux d'encéphalite virale apparaissent avec incoordination motrice allant jusqu'à la paralysie flasque (DONE, 1996 ; JACOBSON *et al.*, 1999 ; OROS *et al.*, 1998). De nombreux serpents présentent également des infections respiratoires (JACOBSON *et al.*, 1999). La mort survient rapidement chez les juvéniles (KAPLAN, 2003c). A l'examen histopathologique, on observe des lésions de dégénérescence des cellules nerveuses du cerveau et de la moelle épinière ainsi que des inclusions intranucléaires éosinophiles dans les cellules épithéliales des reins et du pancréas. Les reins sont également touchés et apparaissent fibrosés ou atrophiés (JACOBSON *et al.*, 1999 ; JACOBSON *et al.*, 2001 ; KAPLAN, 2003c).

La transmission du virus se ferait par contact direct ou par voie respiratoire. *Ophionyssus natricis*, souvent retrouvé dans les élevages atteints d'IBD, pourrait jouer un rôle dans la transmission de la maladie (KAPLAN, 2003c).

Le pronostic est sombre ; aucun traitement n'existe et on recommande d'euthanasier les pythons atteints en raison du caractère hautement contagieux du virus. En raison de l'incidence de plus en plus fréquente de la maladie, il est vivement recommandé de mettre tout animal récemment acquis en quarantaine pendant 3 à 6 mois (CARISLE-NOWAK *et al.*, 1998 ; KAPLAN, 2003c).

2- Adénoviroses

Les adénovirus sont responsables d'affections respiratoires digestives ou urinaires chez l'homme mais les symptômes observés chez les reptiles sont souvent frustes.

Adénovirus enteritis, par exemple, est un virus pathogène de l'intestin des mammifères qui provoque une diarrhée profuse. Chez les reptiles, il provoque une baisse d'appétit, une perte de poids et la mort de l'animal survient parfois sans autre symptôme notable. Le virus provoque parfois une entérite et une hépatite responsables de diarrhée (KAPLAN, 2003b).

On retrouve à l'autopsie des inclusions intranucléaires éosinophiles ou basophiles selon les cas, dans les cellules endothéliales du foie et des reins (KAPLAN, 2003b).

Le mode de contamination virale est mal connu mais on suspecte une transmission directe oro-fecale.

Le diagnostic est le plus souvent post-mortem (KAPLAN, 2003b) mais SCHUMACHER *et al.* (1994) évoquent la mise en évidence des virus dans des prélèvements d'urine ou de salive en cas d'infection massive.

Ce virus est souvent retrouvé chez les "bearded dragons" (*Pogona vitticeps*), mais aussi chez les boas et les pythons (HAUSER *et al.*, 1983 ; JACOBSON, 1985 ; SCHUMACHER *et al.*, 1994).

HELDSTAB et BESTETTI (1982) ont ainsi découvert chez deux boas constrictors (*Boa constrictor constrictor*) présentant une entérite nécrotique et une hépatite, un effet cytopathique (inclusions intranucléaires) dans les cellules de ces organes. De nombreux adénovirus et picornavirus ont été retrouvés chez l'un des deux boas.

Plus récemment, OGAWA *et al.* (1992) ont isolé un adénovirus chez un python royal (*Python regius*) qui présentait des symptômes d'amaigrissement et d'anorexie. Il n'existe aucun traitement contre les adénoviroses, tout au plus peut-on installer une antibiothérapie afin de limiter les infections secondaires (KAPLAN, 2003b).

3- Paramyxoviroses

Des cas de paramyxoviroses sont décrits chez les vipéridés surtout. Flosch et Leloup (1976) décrivent ainsi une épidémie survenue dans une ferme à serpents (vipères "fer de lance" ou *Bothrops atrox*) où 128 sur 431 présentes dans l'élevage succombèrent (BROGARD, 1987). Les serpents présentaient au début une position en extension permanente et une perte de tonus musculaire, puis suivit une mydriase et de la dyspnée, jetages nasal et buccal.

Si ce virus FDLV (virus fer de lance) semble associé exclusivement aux vipéridés ("complexe virose respiratoire des vipéridés"), d'autres paramyxovirus provoquent des symptômes nerveux et respiratoires chez d'autres espèces de serpents (FRANKE *et al.*, 2001 ; KAPLAN, 2003a).

D - AFFECTIONS METABOLIQUES

1- Anorexie du python royal

L'anorexie n'est pas une affection à proprement parler mais les herpétologistes amateurs consultent fréquemment pour cette raison (BROGARD, 1987 ; COOPER et JACKSON, 1981 ; DE VOSJOLI *et al.*, 1994). Elle est temporaire et physiologique dans certains cas. En revanche, l'anorexie permanente, beaucoup plus grave, touche surtout les spécimens importés adultes ou en mauvaise santé (DAOUES et GERARD, 1997 ; DE VOSJOLI *et al.*, 1994 ; RIVAL, 1999).

a- Etiologie

Comme nous l'avons précisé précédemment, il existe plusieurs causes d'anorexie chez le python royal. Une anorexie temporaire est observée chez le python royal qui prépare une mue, chez la femelle gravide ou enfin, chez les spécimens importés, pendant les quatre

mois de la saison sèche (DAOUES et GERARD, 1997).

D'autres causes morbides entraînent une anorexie prolongée voire permanente. Il convient dans ce cas de trouver l'étiologie afin, s'il n'est pas trop tard, de résoudre le problème (maladies parasitaires ou infectieuses, erreurs d'élevage etc.) (KAPLAN, 1999 ; KLINGENBERG, 1988).

Le refus de s'alimenter est souvent dû au stress immédiat lié à l'arrivée dans un nouveau terrarium, mais il est d'autant plus long que le python est âgé ou en mauvaise santé (MOBERG, 1985). Certains pythons sont restés des mois voire plus d'une année sans se nourrir, sans cause morbide évidente (BROGARD, 1987 ; KLINGENBERG, 1988). Le record en la matière est de 22 mois (MATTISON, 1988).

b- Symptômes et lésions

Le tissu graisseux disponible, que ROLLINAT (1946) appelait "élément variable " des graisses, fond rapidement. Puis, si l'anorexie persiste, l' "élément constant " se dégrade à son tour de façon irréversible ; cela relève alors du "syndrome de maladaptation " (COWAN, 1968). Ce syndrome se caractérise par une cachexie constante avec plis de peau et énorbitation. Le cloaque, la peau, les muqueuses se nécrosent, le rythme cardiaque diminue, les enzymes digestives ne sont plus sécrétées et les villosités intestinales disparaissent (BROGARD, 1987 ; RIVAL, 1999). L'irréversibilité du processus est alors atteinte dans les cas de misère physiologique importante, menant à la mort de l'animal. La perte en potassium, calcium et magnésium est souvent à l'origine de morts par arrêt cardiaque (BROGARD, 1987 ; KLINGENBERG, 1988).

c- Traitement

Le succès du traitement dépend du stade (précoce ou avancé) de l'anorexie. Dans le stade précoce (ou phase initiale) l'affection est réversible alors que dans le stade avancé (phase tardive où le reptile est anorexique depuis plus de six mois), les lésions décrites précédemment commencent à apparaître (BROGARD, 1987 ; KAPLAN, 1999).

Dans la **phase initiale**, il faut opérer dans un ordre logique : déparasiter l'animal, puis le laisser s'acclimater en douceur et sans le manipuler, au moins jusqu'à ce qu'il se soit alimenté plusieurs fois. En effet, l'excès de manipulations constitue une des causes principales du

stress, surtout chez les sujets nouvellement arrivés. Les manipulations doivent être limitées à quelques minutes et être interrompues si le serpent s'arrête de manger (DAOUES et GERARD, 1997 ; LAULE, 1993). Il convient ensuite d'essayer différentes pratiques visant à stimuler l'appétit du python. Si aucun résultat n'est obtenu avec ces techniques, on doit avoir recours au gavage.

Le gavage ne doit être employé qu'en dernière extrémité, si toutes les tentatives ont échoué et si le serpent commence réellement à maigrir (DAOUES et GERARD, 1997 ; RIVAL, 1999). La méthode est alors la suivante : on enduit de blanc d'œuf un rongeur préalablement tué et mouillé pour faciliter son passage dans l'œsophage, puis on saisit le serpent derrière la tête tout en laissant le reste du corps du python reposer sur les genoux, en position assise. On ouvre ensuite la gueule du serpent et on y glisse le rongeur la tête la première, éventuellement à l'aide d'une pince aux bouts arrondis. Lorsque la proie est arrivée au niveau de la gorge, on retire la pince et, tout en maintenant la tête du serpent dans l'axe du corps, on masse doucement la gorge du serpent, pour aider à faire progresser la proie dans l'œsophage. Lorsque le repas arrive au niveau du premier tiers du corps, on replace le python dans son terrarium et on le laisse au calme. En cas de régurgitation, l'opération de gavage est répétée deux jours plus tard (DAOUES et GERARD, 1997).

Plus l'anorexie est ancienne et moins la quantité à administrer est grande ; il convient de laisser le temps aux enzymes digestifs d'agir mais aussi d'être synthétisés, sinon il y aurait putréfaction et non digestion. La reprise de l'état normal est lente ; après quelques gavages, certains pythons se remettent à manger spontanément mais ce n'est pas toujours le cas et bien souvent cette technique doit être utilisée toute la vie de l'animal. BROGARD (1987) a néanmoins constaté la prise de nourriture spontanée chez un python réticulé (*Python reticulatus*) de 5,50 mètres après 5 ans de gavage.

La **phase tardive** est considérée comme irréversible, mais étant donné la difficulté de savoir si on est réellement à ce stade, on peut tenter une thérapeutique de soutien (KAPLAN, 1999 ; KLINGENBERG et ROGER, 1994). Le gavage est impossible car les enzymes digestifs, s'ils existent encore, sont en trop faibles quantité (BROGARD, 1987). Le traitement dans ce cas consiste alors à rétablir la volémie par injection sous-cutanée ou intrapéritonéale de solutions pour perfusion pendant le temps nécessaire pour restaurer un état permettant le gavage normal (HOLT, 1981 ; JARCHOW, 1988 ; KLINGENBERG et ROGER, 1994).

2- Vomissements

Les vomissements sont fréquents chez les pythons. Ces derniers peuvent, le plus souvent, régurgiter un repas récent mais parfois aussi un chapelet de rongeurs ingérés durant les mois précédents : les proies les plus récemment dévorées sont souvent encore intactes, quant à celles avalées en premier lieu, elles montrent un état de digestion avancé (BROGARD, 1987 ; DE VOSJOLI *et al.*, 1994 ; STAFFORD, 1986).

Plusieurs causes entrent en jeu, notamment les manipulations et plus généralement toute agression extérieure, mais aussi les mauvaises conditions d'élevage (DAOUES et GERARD, 1997). En effet, une température trop faible ne permet pas aux enzymes digestifs d'être efficaces ; il y a alors putréfaction de la proie et non digestion. On rencontre également des vomissements lorsque le serpent est victime de maladies infectieuses, parasitaires, tumorales ou encore, plus rarement, d'obstruction intestinale (DE VOSJOLI *et al.*, 1994).

Les vomissements répétés peuvent entraîner des lésions ulcéraives de l'œsophage par le reflux des sucs gastriques (COOPER et JACKSON, 1981) ; il convient donc de corriger les erreurs d'élevage en augmentant la température de 2 ou 3 °C au moment de la prise de nourriture et durant les jours qui suivent, et surtout de ne jamais manipuler un python qui vient de s'alimenter (BROGARD, 1987 ; DE VOSJOLI *et al.*, 1994).

3- Constipation et obstruction

La constipation est due à l'accumulation de fourrure des rongeurs dans le tractus digestif car la kératine n'y est pas digérée (BROGARD, 1987 ; DE VOSJOLI *et al.*, 1994 ; STAFFORD, 1986). Il se forme alors des tricholithes fécaux, qui s'accumulent parfois jusqu'à la rupture du tube digestif et la mort du python victime de péritonite puis de septicémie. L'inactivité des serpents captifs aggrave le phénomène de rétention fécale (BROGARD, 1987). Des obstructions intestinales peuvent aussi être provoquées par l'accumulation de calculs cloacaux minéraux d'origine encore inconnue.

Le diagnostic se fait par palpation abdominale ou radiographie (DE VOSJOLI *et al.*, 1994). Les symptômes peuvent aussi orienter le diagnostic : on observe un prolapsus rectal, des

vomissements et la présence de masses abdominales en région postérieure donnant un aspect bosselé au serpent (BROGARD, 1987 ; COOPER et JACKSON, 1981).

Un traitement peut être entrepris à l'aide d'huile de vaseline ou de paraffine par voie orale (BROGARD, 1987 ; COOPER et JACKSON, 1981 ; FRYE, 1973). On peut aussi administrer par voie rectale un lavement avec de l'eau savonneuse tiède. FRYE (1973) propose l'utilisation du DSS (dioctylsulfosuccinate de sodium) par voie orale ou cloacale. Le DSS est un agent mouillant du bol fécal, que l'on peut utiliser avec un laxatif (Jamylyne®) après lubrification préalable du tube digestif avec de l'huile de paraffine (BROGARD, 1987). Le manipulateur peut enfin aider son reptile à expulser son bol fécal par taxis manuel.

E – TRAUMATOLOGIE

1- Brûlures

Les brûlures peuvent se produire le plus souvent sur les pierres chauffantes (KAPLAN, 2002a) ou sur des lampes chauffantes non protégées, et ce d'autant plus que les reptiles ne ressentent pas la douleur immédiatement (BROGARD, 1987). En cas de brûlure, il convient de nettoyer la plaie, de la désinfecter à la Bétadine® puis d'appliquer une pommade antibiotique sur la surface atteinte. Si la brûlure est importante, une réhydratation est alors nécessaire comme chez les mammifères (JARCHOW, 1988 ; KAPLAN, 2002a). La fluidothérapie est décrite dans le **tableau 1** ci-après.

Tableau 1. Fluidothérapie chez les reptiles (d'après Kaplan, 2002a).

Nature de la solution	Quantité en mL/kg/j	Voie d'administration
Chlorure de sodium 0,45 % + Glucose 2,5 %	15-30 mL/kg/j	SC, intrapéritonéale (IP)
Ringer Lactate	15-30 mL/kg/j	SC, IP
Ringer Lactate + Glucose 2,5 %	20-25 mL/kg/j	SC, IP

COOPER (1981) propose l'utilisation de pansements adhésifs en polyuréthane (Op-site®, Plastibande de Thuasne-Paris®). La cicatrisation est toujours lente et fait apparaître des écailles dépigmentées et en position anarchique (BROGARD, 1987).

On observe parfois une rétinite due aux ultraviolets des lampes chauffantes ; ceci est lié au fait que les serpents n'ont pas la protection de paupières (BROGARD, 1987 ; FRYE, 1973).

Des reptiles ont souvent trouvé la mort lors d'utilisation de câbles chauffants, par électrocution. Si l'animal est en vie, le traitement passe par une oxygénothérapie à l'aide d'un masque à oxygène ou par une intubation trachéale (FRYE, 1981).

2- Plaies cutanées et granulomes

Les reptiles sont très souvent victimes de plaies qui sont, pour la plupart, liées aux conditions d'élevage. En effet de nombreuses agressions sont à l'origine de plaies cutanées diverses, comme les captures brutales de pythons sauvages, les morsures par des rongeurs, les chocs des museaux sur les vitres et même, plus rarement, les déchirures lors de déglutition laborieuse. De plus, une anorexie prolongée peut induire l'apparition de zones de nécrose cutanée. La période de reproduction apporte aussi son lot d'animaux traumatisés, estafilades entre les mâles mis en présence d'une femelle, morsures d'accouplement. Celles-ci sont très fréquentes lors des parades sexuelles. Toutes ces plaies, en contact avec un milieu trop humide ou souillé, peuvent s'infecter. On a ainsi découvert, parmi les germes les plus fréquents, des *Pseudomonas*, des *Proteus*, des *Kebsiella* et d'autres entérobactéries (BENNET,

1993 ; BOURDEAU, 1991 ; COOPER, 1997b ; FIRMIN, 1997 ; MILLICHAMP, 1980 ; RIVAL, 1996).

Le traitement est surtout local ; il consiste en un lavage quotidien du serpent à la chlorexidine (Hibitane®) diluée à 0,5 pour mille ou à la Vétédine® (FIRMIN, 1997). Une chirurgie réparatrice sous anesthésie générale est cependant parfois nécessaire (BROGARD, 1987 ; FRYE, 1973). La cicatrisation des plaies exige une hygiène sérieuse et la mise du python dans une cage au sol propre, facile à nettoyer et à température douce. L'utilisation des antibiotiques n'est théoriquement efficace que si elle est précédée d'un antibiogramme. Lors de plaies importantes, une thérapie à base d'ampicilline ou de lincomycine est préconisée par voie intramusculaire dans les muscles dorsaux (BROGARD, 1987). La cicatrisation est très lente chez les serpents, de durée souvent supérieure à un mois et corrélée à la mue (STAFFORD, 1986). Enfin certains pythons, anciennement mordus, présentent une anorexie de peur parfois récupérable par gavage avec des proies mortes (BROGARD, 1987).

3- Mues défectueuses

La mue chez un serpent sain s'effectue régulièrement, de façon complète, tous les ans à deux ans (FIRMIN, 1997). Une à deux semaines avant la mue, la peau devient terne, le reptile est plus agressif et cesse de s'alimenter (BROGARD, 1987 ; FRYE, 1991 ; MARCUS, 1981 ; MURPHY et COLLINS, 1980). On constate chez les serpents une opacification bleutée des "lunettes". Plusieurs éléments peuvent perturber la mue. Les serpents anorexiques ou déshydratés peuvent présenter des troubles de la mue (FIRMIN, 1997). L'activité thyroïdienne des reptiles influence également beaucoup le renouvellement cutané. Chez les serpents, lors d'hypothyroïdie, les mues sont beaucoup plus rapprochées alors qu'elles s'espacent au contraire lors d'hyperthyroïdie (FIRMIN, 1997).

Une fois la mue effectuée, si des lambeaux d'exuvie persistent, il convient surtout de ne pas tenter de les arracher, car le derme est encore fragile et pourrait être lésé. La mue peut être facilitée et stimulée par des bains d'eau tiède pendant quelques heures. Il convient, comme nous l'avons indiqué précédemment, de disposer dans le terrarium des pierres ou des branches rugueuses qui offrent des zones de frottement pour le serpent et l'aident à éliminer son exuvie (DAOUES et GERARD, 1997 ; FIRMIN, 1997 ; RIVAL, 1996). Si la mue persiste sur l'écaille supra oculaire du serpent, il est parfois possible de l'enlever en douceur, en utilisant un morceau de ruban adhésif délicatement posé sur l'écaille et soulevé avec lenteur,

précaution et douceur (FIRMIN, 1997). Une action trop brutale peut entraîner un abcès pré-cornéen ou même une panophtalmie (BROGARD, 1987).

Une exuvie retrouvée entière est généralement le signe de bon état général du python, et de bonnes conditions d'élevage. A l'inverse, il convient de vérifier les paramètres chaleur et humidité du terrarium, si le serpent présente des difficultés à muer (FIRMIN, 1996 ; FRYE, 1973 ; RIVAL, 1996). Lorsque des peaux sèches persistent sur le corps du serpent malgré les bains d'eau tiède, on doit avoir recours à une prophylaxie, c'est-à-dire fournir un degré hygrométrique correct et la mue suivante se faisant normalement, entraîne alors les débris de la précédente. On a ainsi vu des serpents se séparer de deux exuvies superposées (BROGARD, 1987).