

Pathologie
des
Tortues *Etude synthétique*

par
Christophe ARVY et Briec FERTARD

Bulletin de la Société Herpétologique de France
n°100 4ème trimestre 2001
ISSN 0754 - 9962 N°SPECIAL

Bulletin de la Société Herpétologique de France

Directeur de la Publication / Editor :
Roland VERNET

Comité de Rédaction / Managing Co-editors :
Jean LESCURE, Claude PIEAU, Jean-Claude RAGE, Max GOYFFON

Secrétariat de Rédaction / Secretary :
Françoise THIOLLAY

Comité de lecture / Advisory Editorial Board :
Robert BARBAULT (Paris, France) ; Aaron M. BAUER (Villanova, Pennsylvania) ;
Liliane BODSON (Liège, Belgique) ; Donald BRADSHAW (Perth, Australie) ;
Corinne BOUJOT (Paris, France) ; Maria Helena CAETANO (Lisbonne, Portugal) ; Max GOYFFON (Paris, France) ;
Robert GUYETANT (Chambéry, France) ; Ulrich JOGER (Darmstadt, Allemagne) ;
Michael R.K. LAMBERT (Chatham, Angleterre) ; Benedetto LANZA (Florence, Italie) ;
Raymond LECLAIR (Trois-Rivières, Canada) ; Guy NAULLEAU (Chizé, France) ;
Saïd NOUIRA (Tunis, Tunisie) ; V. PEREZ-MELLADO (Salamanque, Espagne) ;
Armand DE RICQLES (Paris, France) ; Zbynek ROCEK (Prague, Tchécoslovaquie)

Instructions aux auteurs / Instructions to authors :

Des instructions détaillées ont été publiées dans le numéro 91 (3^{ème} trimestre 1999). Les auteurs peuvent s'y reporter. S'ils ne le possède pas, ils peuvent en obtenir une copie auprès du responsable du comité de rédaction. Elles sont également consultables sur le site internet de l'association:

<http://www.societeherpetologiquedefrance.asso.fr>

Les points principaux peuvent être résumés ainsi : les manuscrits, dactylographiés en double interligne, au recto seulement, sont envoyés en triple exemplaire. La disposition du texte doit respecter la présentation de ce numéro. L'adresse de l'auteur se place après le nom de l'auteur (en première page), suivie des résumés et mots-clés en français et en anglais. Les figures sont réalisées sur documents à part, ainsi que les légendes des planches, figures et tableaux. Les références bibliographiques sont regroupées en fin d'article.

Exemple de présentation de référence bibliographique :

Bons J., Cheylan M. & Guillaume C.P. 1984 - Les Reptiles méditerranéens. *Bull. Soc. Herp. Fr.*, 29: 7-17

Tirés à part - Les tirés à part (payants) ne sont fournis qu'à la demande des auteurs (lors du renvoi de leurs épreuves corrigées) et seront facturés par le service d'imprimerie. Tous renseignements auprès du trésorier.

La rédaction n'est pas responsable des textes et illustrations publiés qui engagent la seule responsabilité des auteurs. Les indications de tous ordres, données dans les pages rédactionnelles, sont sans but publicitaire et sans engagement.

La reproduction de quelque manière que ce soit, même partielle, des textes, dessins et photographies publiés dans le Bulletin de la Société Herpétologique de France est interdite sans l'accord écrit du directeur de la publication. La S.H.F. se réserve la reproduction et la traduction ainsi que tous les droits y afférant, pour le monde entier. Sauf accord préalable, les documents ne sont pas retournés.

ENVOI DES MANUSCRITS à :

Roland VERNET
Laboratoire d'Ecologie, Ecole Normale Supérieure
46 rue d'Ulm - 75230 PARIS Cedex 05
Tél : 33 - 01 44 32 37 04 - Fax : 33 - 01 44 32 38 85 - E-mail : vernet@biologie.ens.fr

ABONNEMENTS / SUBSCRIPTIONS to SHF Bulletin

France, Europe, Afrique	=	45 Euros
Amérique, Asie, Océanie	=	70 US\$

To our members in America, Asia or Pacific area : The SHF Bulletin is a quarterly. Our rates include the airmail postage in order to ensure a prompt delivery.

N° 100. 4^{ème} trimestre 2001

Photos de couverture : Briec FERTARD
haut à gauche: otite chez *Testudo hermanni*
haut à droite: allongement du bec corné supérieur et carences multiples chez *Testudo hermanni*
bas à gauche: déséquilibre nutritionnel chez *Testudo hermanni*
haut à droite: *Emys orbicularis*: 3 hameçons dans le tube digestif avant extraction

N° commission paritaire: 59374

Imprimeur: S.A.I. Biarritz
Z.I de Maysonnabe
18, allée Marie-Politzer 64200 BIARRITZ

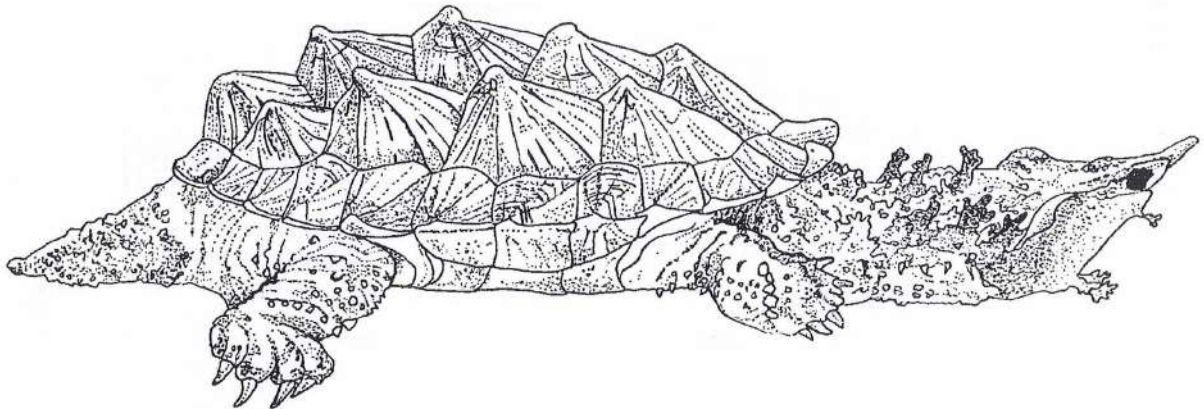
Dépôt légal: 2^{ème} trimestre 2002

PATHOLOGIE DES TORTUES

ÉTUDE SYNTHÉTIQUE

par

Christophe ARVY ⁽¹⁾ et Briec FERTARD ⁽²⁾, DVM



*(1) 130 bis, avenue Georges Pompidou
33500 LIBOURNE*

*(2) 38-40, boulevard Jean Moulin
06110 LE CANNET*

SOMMAIRE

I - INTRODUCTION	7
II - PRÉSENTATION DES CHÉLONIENS	7
A. L'ordre des chéloniens	7
1. Systématique	8
2. Morphologie	9
B. Biologie et physiologie	11
1. Biologie	11
2. Physiologie	15
C. Hivernage	17
1. Entrée en hivernage	17
2. Sortie d'hivernage	18
3. Anorexie post-hivernage	18
D. Conditions de vie et entretien	19
1. Paramètres physiques	19
2. Le milieu de vie	20
3. Quarantaine	23
E. Alimentation	23
1. Particularités biologiques	23
2. Besoins alimentaires	24
3. Carences	24
4. Régimes alimentaires	24
5. Alimentation forcée	26
III - EXAMEN CLINIQUE, NORMES BIOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUE	28
A. Examen clinique	28
1. Commémoratifs	28
2. Observation	28
3. Palpation et percussion	30
4. Évaluation du poids d'un individu	30
5. Auscultation	30
6. Étude des conditions d'entretien	30
B. Normes biologiques	31
1. Hématologie	31
2. Biochimie	32
C. Thérapeutique générale	33
1. Voies d'administration	33
2. Solutés de réhydratation	36
3. Les antibiotiques	36
IV - LES MALADIES DES TORTUES	38
A. Dermatologie	38
1. Rappels d'anatomie et de physiologie	38
2. Biopsies	40
3. Maladies	40
4. Parasites	44
B. Appareil circulatoire	47
1. Rappels d'anatomie et de physiologie	47
2. Maladies	48
3. Parasites	49
C. Appareil respiratoire	49
1. Rappels d'anatomie et de physiologie	49
2. Maladies	51
3. Parasites	55
4. Carence en Vitamine A	55
5. Noyade	56
D. Appareil digestif	56
1. Rappels d'anatomie et de physiologie	56
2. Maladies	57
3. Parasites	59
4. Glandes annexes	62
5. Divers	63
E. Appareil urinaire	65
1. Rappels d'anatomie et de physiologie	65
2. Maladies	65
3. Parasites	67
4. Cancer	67
F. Appareil nerveux	67
1. Rappels d'anatomie et de physiologie	67
2. Examen neurologique	68
3. Examens complémentaires	68
4. Maladies	69

G. Ophtalmologie	69
1. Rappels d'anatomie et de physiologie	69
2. Pathologies	70
3. Techniques chirurgicales	72
H. Appareil oto-rhino-laryngologique	73
I. Appareil locomoteur	73
J. Appareil reproducteur	74
1. Rappels d'anatomie	74
2. Rappels de biologie et de physiologie	74
3. Imagerie médicale	78
4. Maladies	79
K. Cancérologie	81
1. Tumeurs bénignes	81
2. Tumeurs malignes	82
L. Parasites	82
1. Coproscopie	82
2. Symptômes	83
3. Traitement	83
M. Virus	83
1. Arbovirus	83
2. Virus impliqués dans des pathologies chez les tortues	84
N. Maladies métaboliques	84
1. Carences en vitamines	85
2. Hypervitaminoses.....	86
3. Equilibre en chlorure de sodium	86
4. Achondroplasie	86
5. Artériosclérose	87
6. Troubles du métabolisme calcique	87
7. Hypothyroïdie	88
8. Hyperuricémie	88
9. Hypoglycémie	88
V - EUTHANASIE	89
VI - IMAGERIE MÉDICALE	89
A. Radiologie	89
1. Incidences	89
2. Constantes	90
3. Transit baryté	90
B. Echographie	90
C. Endoscopie	90
D. Tomodensitométrie et résonance magnétique	91
VII - ANESTHÉSIE	91
A. Anciennes méthodes (abandonnées)	91
B. Anesthésie locale	91
C. Prémédication.....	92
D. Anesthésie par injection.....	92
E. Induction par injection et maintien par inhalation	93
F. Induction et entretien gazeux	93
G. Stades anesthésiques	93
VII - CHIRURGIE	94
A. Généralités	94
B. Coeliotomie et interventions sur l'appareil génital femelle	94
C. Amputation du pénis	95
D. Ovariectomie par voie latérale	95
E. Prolapsus de l'oviducte	96
F. Prolapsus cloacal	96
G. Corps étrangers intestinaux	96
H. Gastrotomie	97
I. Abscess	97
J. Morsures	97
K. Brûlures	97
L. Cystotomie	97
M. Tube de pharyngostomie	97
N. Amputation des membres.....	98
O. Tumeur.....	98
P. Fractures de la carapace	98
Q. Fractures des membres	99
VIII - CONCLUSION	100
IX - RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	101
TABLEAUX	124
ANNEXES	137

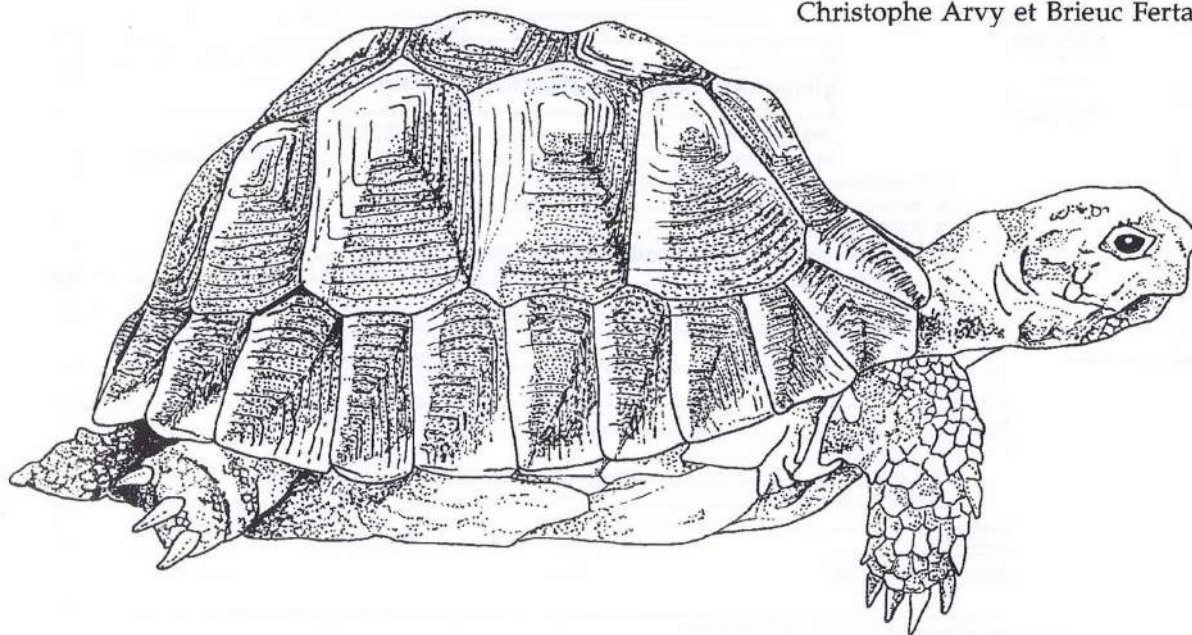
Remerciements

Nous tenons à remercier chaleureusement pour leur amitié et leur expérience partagée l'ensemble de nos confrères vétérinaires qui œuvrent pour une meilleure connaissance des tortues et de leurs soins, les passionnés dont nous avons pu croiser le chemin au cours des années, ainsi que les personnes qui viennent travailler professionnellement ou bénévolement au sein de la Vallée des Tortues et du Village des Tortues. Nous tenons aussi à remercier nos familles respectives pour leur tolérance vis-à-vis des longues heures passées à concrétiser notre passion, parfois au détriment du temps que nous leur accordons.

Ce travail est dédié en remerciement à toutes ces personnes.

Nous tenons aussi à remercier les référés de la Société Herpétologique de France, qui ont pris le temps nécessaire pour relire ce travail et nous apporter des critiques constructives, ainsi que notre ami Roger Bour qui a gentiment corrigé les noms d'espèces qui ont évolué au cours des années.

Christophe Arvy et Briec Fertard



Publication du Bulletin de la Société Herpétologique de France
N° 100 4^{ème} trimestre 2001

Réalisation de ce fascicule :

Responsable d'édition: Roland VERNET

Illustration dessins: Nathalie ARVY

Crédit photographique: Briec FERTARD et Christophe ARVY

Conception couverture: Murielle CAUCHIES

Composition, secrétariat: Françoise THIOLLAY

Relecture: Corinne BOUJOT

Remerciements auprès des six référés qui ont lu, corrigé et critiqué le manuscrit original.

PREFACE

Dans ce numéro spécial du Bulletin de la Société Herpétologique de France , intitulé "Pathologie des tortues", les auteurs, Christophe Arvy et Briec Fertard, tous deux vétérinaires et membres de la SHF depuis des années, ont en fait réalisé la synthèse d'une quantité impressionnante de données sur les tortues, dépassant largement le strict cadre de la pathologie.

Le premier chapitre donne des informations générales sur la systématique, la morphologie, la physiologie, les conditions de vie, l'hivernage et l'alimentation des tortues. Les diverses maladies de ces animaux sont présentées par appareil organique avec, à chaque fois, des rappels simples d'anatomie et de physiologie, afin de mieux comprendre les maladies. La thérapeutique générale se réfère à des normes biologiques d'hématologie et de biochimie. Le texte est complété par des schémas simples, des tableaux récapitulatifs nombreux et très clairs et par plusieurs encadrés traitant de problèmes spécifiques variés se rapportant aux tortues, comme le déterminisme du sexe, l'identification du sexe, la croissance, les salmonelloses, le commerce, les structures privées de recherche en France, etc ...

De toute évidence, les auteurs ont pris le parti de s'adresser à un vaste public : chercheurs, enseignants, étudiants, terrariophiles et, bien entendu, vétérinaires praticiens. Ce faisant, ils ont tenu compte de la diversité des adhérents de la SHF, diversité constituant l'originalité et la richesse de cette société. Chaque adhérent trouvera donc de l'intérêt à posséder ce numéro spécial et sera sans doute étonné, comme je l'ai été, de découvrir qu'autant de travaux aient été consacrés aux tortues. Les éleveurs en particulier comprendront que soigner une tortue souffrante, malade ou blessée, n'est pas chose facile, car cela exige un diagnostic précis et un traitement relevant de spécialistes. En leur prodiguant des soins experts, les deux signataires de cet ouvrage se sont pris de passion pour les tortues. Animés par cette passion, ils ont effectué une recherche bibliographique importante et nous offrent un document remarquable qui, en plus de tous les membres de la SHF, devrait attirer de nombreux lecteurs et susciter de nouvelles adhésions. Je souhaite que la lecture de ce travail dense procure aux lecteurs autant de plaisir que j'ai pu en éprouver en le découvrant.

Claude Pieau, Président de la SHF

Résumé - Les auteurs proposent un condensé des connaissances actuelles destiné aux personnes intéressées par la pathologie des chéloniens (scientifiques, vétérinaires, centres de protection, éleveurs). La première partie expose les grands traits de la biologie et de l'écologie des tortues. La seconde partie résume la pathologie des différents appareils organiques, à partir des données de la littérature médicale et de l'expérience propre des auteurs, ainsi que les traitements préconisés. Elle insiste sur l'anatomie et la physiologie des différents organes concernés afin de permettre une compréhension physiopathologique des maladies. A la fin du texte, on trouvera de nombreux tableaux détaillés ainsi qu'une liste des molécules thérapeutiques utilisables et de leurs posologies.

Mots-clés : Chéloniens. Pathologie. Thérapeutique.



Abstract - The authors present a synthesis of current knowledge for those who are interested in the pathologies of chelonians (scientists, veterinarians, rehabilitation centres, breeders). The first part deals with the general biology and ecology of tortoises. The second part reviews the various pathologies of the different systems based on literature and experience of the authors, and it mentions possible treatments. The anatomy and physiology of the various organs are highlighted to allow a physiopathological understanding of the different diseases. At the end, the reader can find many details displayed in several tables, as well as a list of molecules used for treatment and their recommended dosages.

Key words: Chelonians. Pathology. Treatment.

I - INTRODUCTION

Les premiers travaux importants sur les maladies des chéloniens datent des années 60. Ils relatent en général des observations effectuées sur l'ensemble des reptiles, peu de différences étant faites entre chaque ordre. Dans les années 70, les différents ordres de reptiles commencent à être séparés dans les études cliniques et des observations sur leurs pathologies spécifiques sont effectuées (Cooper 1976, 1985). Quelques vétérinaires commencent alors à s'intéresser aux chéloniens en particulier. Dans les années 80 et 90, ces vétérinaires (F. Frye et E.R. Jacobson aux USA, O.F. Jackson et K. Lawrence en Grande-Bretagne...) vont publier de nombreux travaux et faire très rapidement avancer les connaissances dans ce domaine en décrivant de multiples entités pathologiques nouvelles. En France, il faut attendre la fin des années 80 pour voir quelques travaux synthétiques importants apparaître (Bourdeau 1988a,b,c, Brogard 1990). Des communications scientifiques sont régulièrement publiées, mais nous restons très en retard par rapport aux pays anglo-saxons.

Aujourd'hui, tous les domaines ont fait l'objet d'investigations et les résultats permettent d'avoir un aperçu global sommaire assez satisfaisant de la biologie et de la pathologie des principales espèces captives de chéloniens. Malheureusement, l'ensemble de ces travaux reste très parcellaire. Avec un peu plus de 250 espèces décrites dans trois grands groupes (tortues terrestres, d'eaux douces ou saumâtres et marines), il faut se rendre à l'évidence: de nombreuses années de recherche seront encore nécessaires avant de prétendre avoir une approche maîtrisée de la pathologie de l'ensemble des chéloniens. Il existe en effet autant de différences entre une jeune tortue d'eau douce ou saumâtre et une tortue terrestre qu'entre un carnivore et un ruminant. Or, pour l'instant, les recherches cliniques restent fondées sur les quelques espèces ayant un intérêt commercial ou une valeur patrimoniale comme plusieurs espèces nord-américaines ou la tortue d'Hermann, *Testudo hermanni hermanni* en France, pour lesquelles l'impact des maladies sur les populations sauvages commence à être étudié (Jacobson 1994).

L'objectif de ce travail est de synthétiser les connaissances actuelles sur les maladies des tortues afin que les personnes qui élèvent et soignent des individus (scientifiques, vétérinaires, terrariophiles) puissent gérer correctement l'entretien de leurs protégées. Une première partie résume donc les grands traits de la biologie et de l'écologie des tortues. La seconde partie résume pour chaque appareil organique les données biologiques relatives aux différents organes en rapport avec les maladies qui ont été décrites et les traitements préconisés. Nous avons insisté sur ces rappels d'anatomie et de physiologie qui sont fondamentaux pour la compréhension de la physiopathologie des maladies. A la fin du texte, des tableaux présentent les molécules thérapeutiques utilisables et leurs posologies.

Nous nous sommes volontairement limités à résumer ces connaissances, sans les critiquer la plupart du temps, pour 2 raisons : 1/ notre objectif était de publier un travail court et concis, s'adressant au plus grand nombre de lecteurs possible ; 2/ ce travail de réactualisation des connaissances sera effectué dans les années à venir.

II - PRÉSENTATION DES CHÉLONIENS : SYSTÉMATIQUE, BIOLOGIE, PHYSIOLOGIE, ENTRETIEN ET ALIMENTATION

A. L'ordre des Chéloniens

Les chéloniens appartiennent au groupe des amniotes formé par les reptiles, les oiseaux et les mammifères, dont une branche s'est détachée au Carbonifère pour donner les tortues (Caterini 1968, Cobb 1987, Donkelaar 1998, Fretey 1987). Ils forment l'un des 4 ordres des reptiles: les Chéloniens (tortues), les Rhynchocephales (limités au Sphénodon de Nouvelle-Zélande), les Squamates (amphisbénien, lézards et serpents) et les Crocodiliens (alligators et crocodiles), et aurait pour origine probable des sauriens si les travaux génétiques de ces dernières années sont confirmés (Hedges & Poling 1999). Dans les classifications récentes, le mot "reptiles" est abandonné au profit de "Sauropsidés" qui, en plus des Chéloniens, des Rhynchocephales, des Squamates et des Crocodiliens, comprend les Oiseaux. Les chéloniens sont des vertébrés pulmonés caractérisés par la présence d'une carapace osseuse plus ou moins développée, apparus il y a plus de 200 millions d'années au Trias (Donkelaar 1998, Pritchard 1979). Les plus vieux fossiles ont été découverts en Allemagne et possèdent une forme très proche de la forme actuelle (*Proganochelys*), bien que leur taille soit supérieure puisqu'elle peut atteindre 2 à 3 mètres de long (Donkelaar 1998).

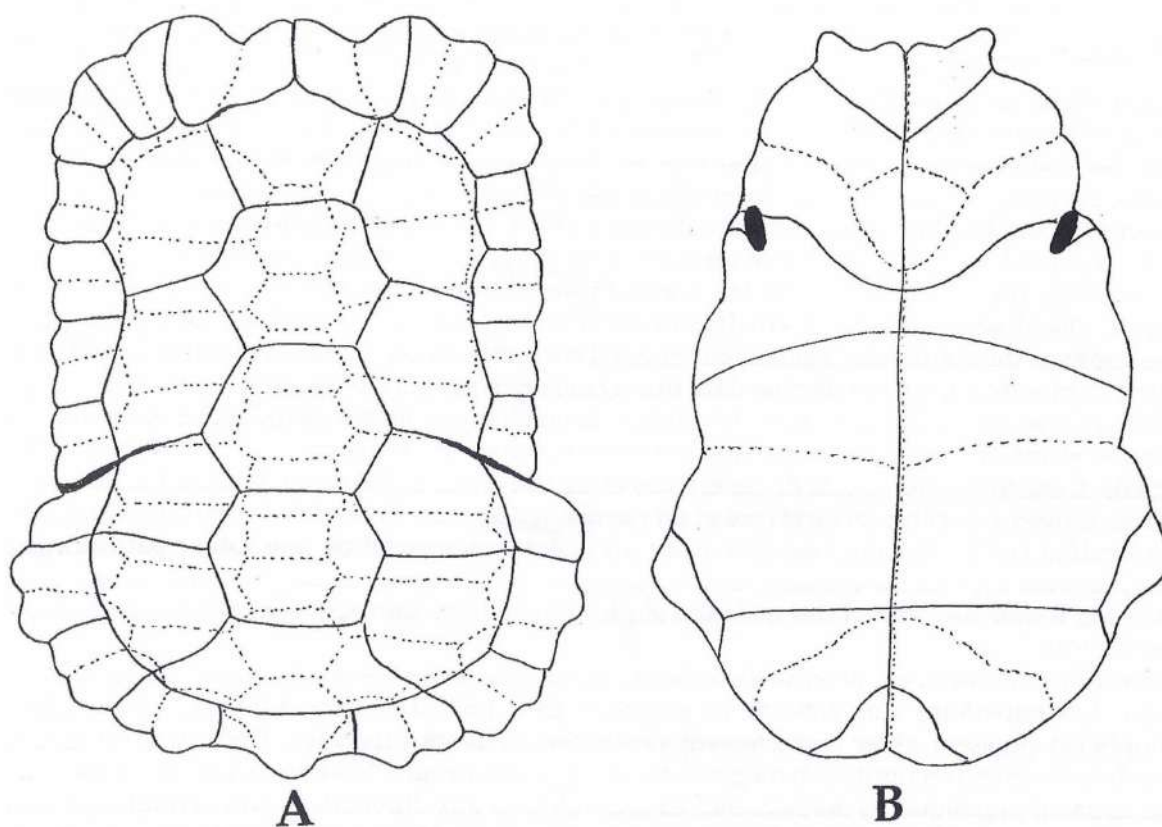


Figure 1 : Absence de superposition des écailles et des os dermiques sous-jacents chez *Kinixys erosa* (d'après Villiers 1958). Les sutures des os dermiques sont indiquées en pointillés tandis que les jonctions des écailles sont représentées en lignes pleines pour la dossière (A) et le plastron (B).

La présence de la carapace confère une protection mécanique importante et procure une relative économie d'eau, ce qui a permis aux tortues d'occuper de très nombreuses niches écologiques (Cobb 1987, Fretey 1987, Jackson 1991, Pritchard 1979, Villiers 1958). Certaines espèces comme *Trachemys scripta elegans* sont très nettement euryœciques (Frontier & Pichod-Viale 1995), occupant des milieux allant des fleuves lents des plaines aux vifs torrents de montagne, de l'eau pure aux eaux polluées ou saumâtres, dans une très large bande latitudinale (Arvy & Servan 1996, Arvy 1999). La carapace est formée extérieurement de trois parties : la dossière, le plastron et deux ponts qui les relie latéralement (Figures 1 et 2). Au niveau embryologique, elle est constituée par une partie de l'endosquelette (côtes, rachis...) fusionné avec des plaques dermiques qui s'ossifient et se soudent. Ces dernières sont recouvertes par des écailles formées de plaques cornées dont l'épaisseur varie de celle d'une feuille de papier chez *Dermatemys sp.* à quelques centimètres chez *Eretmochelys imbricata* (Jackson 1991, Leutscher 1961, Pritchard 1979, Villiers 1970). Il n'existe pas de correspondance entre les écailles et les os sous-jacents, ce qui renforce la solidité de l'ensemble (Figures 1 et 2).

1. Systématique

Les chéloniens constituent le groupe le mieux défini dans la taxonomie des vertébrés (Pritchard 1979). Leur systématique est fondée en grande partie sur l'écaillage (Tableaux I et II), qui est composée d'un motif et d'une coloration spécifiques pour chaque espèce (Jackson 1991). Deux sous-ordres sont distingués en fonction de la manière de rétracter la tête dans la carapace. Les espèces qui rétractent leur cou dans un plan vertical forment le groupe des *Cryptodires*, alors que les espèces qui rétractent dans un plan horizontal forment celui des *Pleurodires*. Les *Cryptodires* actuelles sont les plus diversifiées et les plus nombreuses. Elles sont divisées en 3 grands groupes : les *Testudinoidea* qui regroupent les tortues terrestres et la plupart des espèces aquatiques, les *Chelonoidea* composées

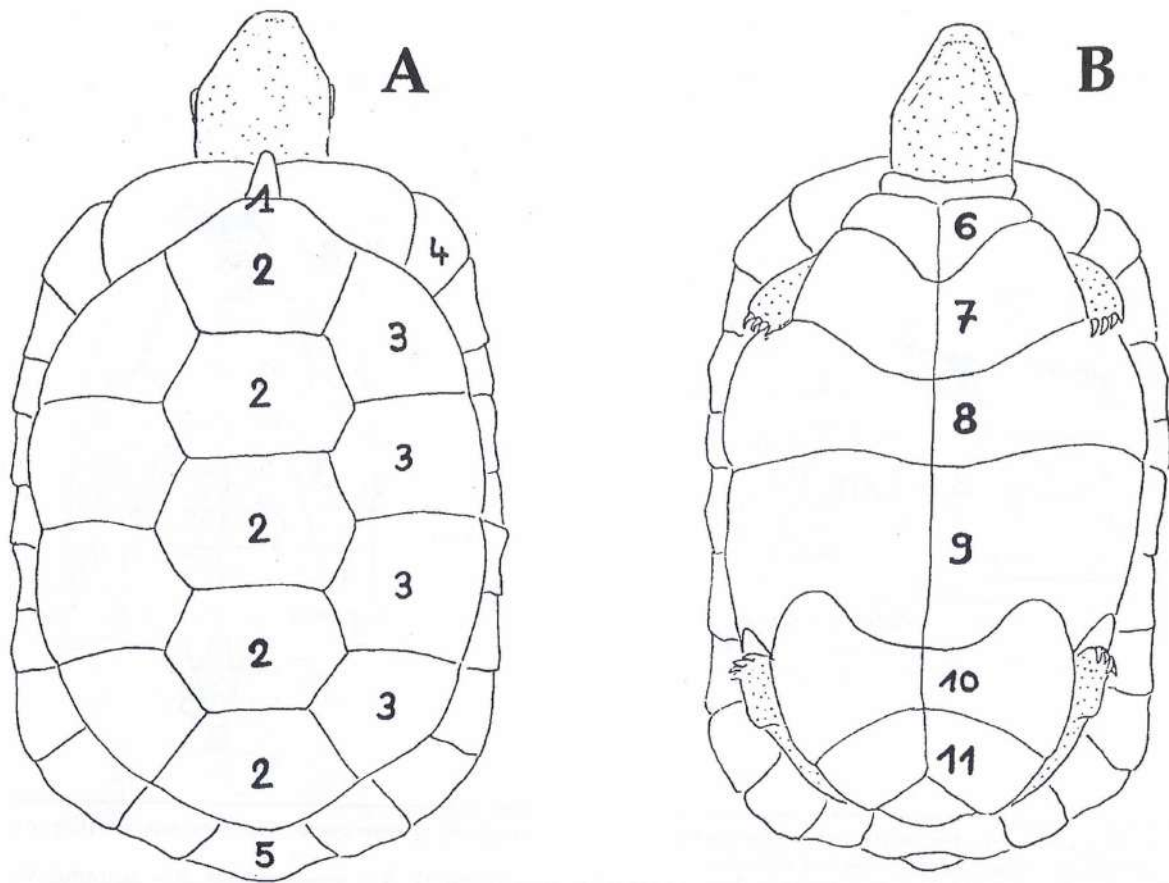


Figure 2 : Organisation des écailles de la dossière (A) et du plastron (B) qui forment la carapace des tortues une fois reliés par les ponts latéraux.
Noms des différentes écailles: 1 = nuchale; 2 = vertébrale; 3 = costale; 4 = marginale; 5 = supracaudale; 6 = gulaire (plus ou moins une écaille intergulaire); 7 = humérale; 8 = pectorale; 9 = abdominale; 10 = fémorale; 11 = anale.

des espèces marines, et les *Trionychoidea* ou tortues à carapace molle (Donkelaar 1998). Les *Chelonioides* et les *Trionychoidea* sont monophylétiques. Les *Testudinoidea* pourraient représenter une phase primitive de l'évolution des *Cryptodires* (Donkelaar 1998, Gaffney 1975). Selon les auteurs, entre 240 et 270 espèces ont été décrites à ce jour, pour environ 340 sous-espèces.

2. Morphologie

La tête est petite et comprimée latéralement en partie rostrale. Elle porte deux yeux, deux oreilles réduites extérieurement à une membrane tympanique formée d'une ou de plusieurs écailles, et un bec corné. La mâchoire inférieure est formée d'une seule pièce (Figure 3) par la soudure des deux branches (Villiers 1958). Le crâne est massif (Figure 3). La musculature céphalique est très complexe, en rapport avec les multiples mouvements possibles (Pritchard 1979).

Les membres sont de type pentadactyle (Figures 4 et 5). Par exemple, le membre antérieur est formé de l'humérus, du radius et du cubitus, du carpe constitué des 9 os typiques (ulnaire, radial, intermédiaire, central et 5 os carpiens), de métacarpes et de phalanges. Les pattes antérieures portent 5 ongles, alors que les pattes postérieures n'en portent que 4. Le membre des tortues terrestres est de type éléphantin, alors qu'il est plus ou moins palmé chez les tortues palustres et transformé en véritable palette natatoire chez les tortues marines (Figure 6).

La ceinture scapulaire (Figure 5) se compose de trois os : la scapula, cylindrique et allongée, le précoracoïde cylindrique, et le coracoïde développé et dirigé vers le centre du corps. Les clavicules sont absentes (Villiers 1958). La ceinture pelvienne est formée du pubis très développé, de l'ischion petit et transverse et de l'ilion qui est réduit (Villiers 1958).

Les vertèbres ont la structure la plus spécialisée parmi les vertébrés (Pritchard 1979). En fonction de leur place, elles sont biconcaves, biconvexes, biplanes, etc. (Villiers 1958). A partir du type primitif qui comporte 7 vertèbres cervicales et 11 vertèbres thoraciques, les tortues ont évolué et possèdent à l'heure actuelle l'organisation suivante : 8 vertèbres cervicales très mobiles, 10 vertèbres thoraciques, 2 vertèbres sacrées (*Cryptodires*) et 25 à 30 vertèbres caudales (Pritchard 1979).

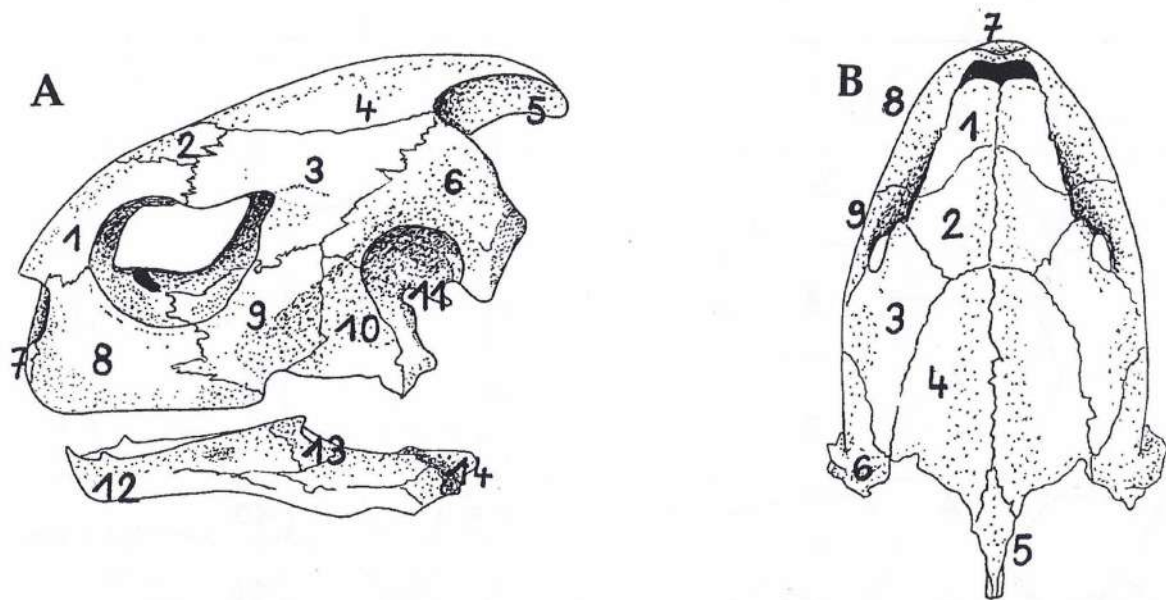


Figure 3 : Organisation des os du crâne des tortues d'après celui de la tortue verte, *Chelonia mydas* (d'après Villiers 1958). (A) = vue latérale ; (B) vue dorsale.
 Nom des os : 1 = préfrontal; 2 = frontal; 3 = postfrontal; 4 = pariétal; 5 = sus-occipital; 6 = squamosal; 7 = prémaxillaire; 8 = maxillaire; 9 = jugal; 10 = quadrato-jugal; 11 = quadratum; 12 = dentaire; 13 = articulaire; 14 = angulaire.

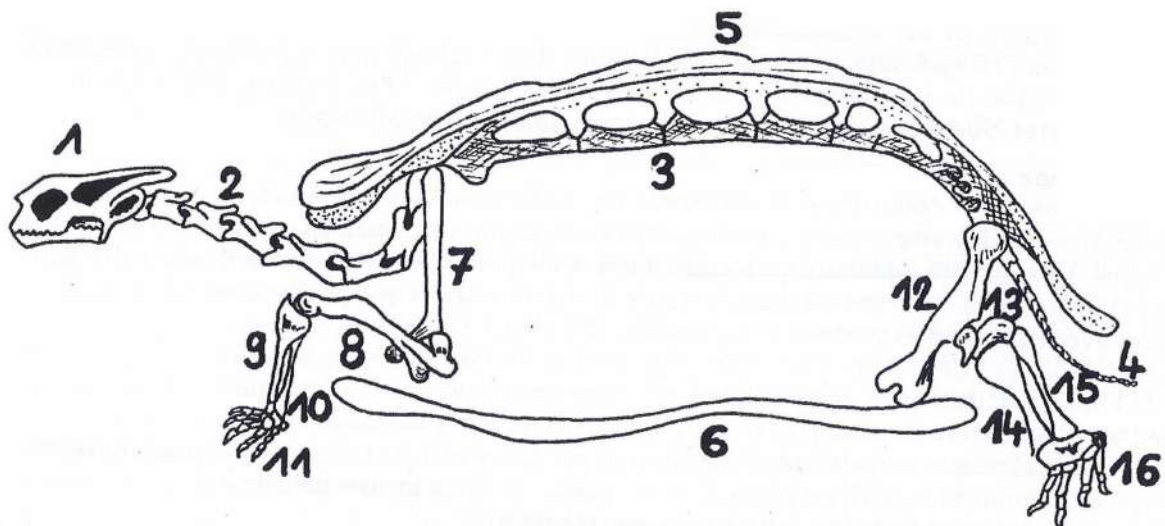


Figure 4 : Organisation du squelette d'une tortue terrestre du genre *Testudo* en vue latérale (d'après Villiers 1958).
 1 = crâne; 2 = vertèbres cervicales; 3 = vertèbres dorsales ; 4 = vertèbres caudales; 5 = dossière; 6 = plastron ; 7 = scapula; 8 = humérus; 9 = radius; 10 = cubitus; 11 = carpe, métacarpe et phalanges; 12 = ilion; 13 = fémur; 14 = tibia; 15 = péroné; 16 = tarse, métatarse et phalanges.

La queue est généralement courte. Les organes internes ont la structure type des vertébrés. Ils seront décrits dans les chapitres correspondant à chaque appareil organique. Un cloaque reçoit les terminaisons de l'urètre, du rectum et du tractus reproducteur.

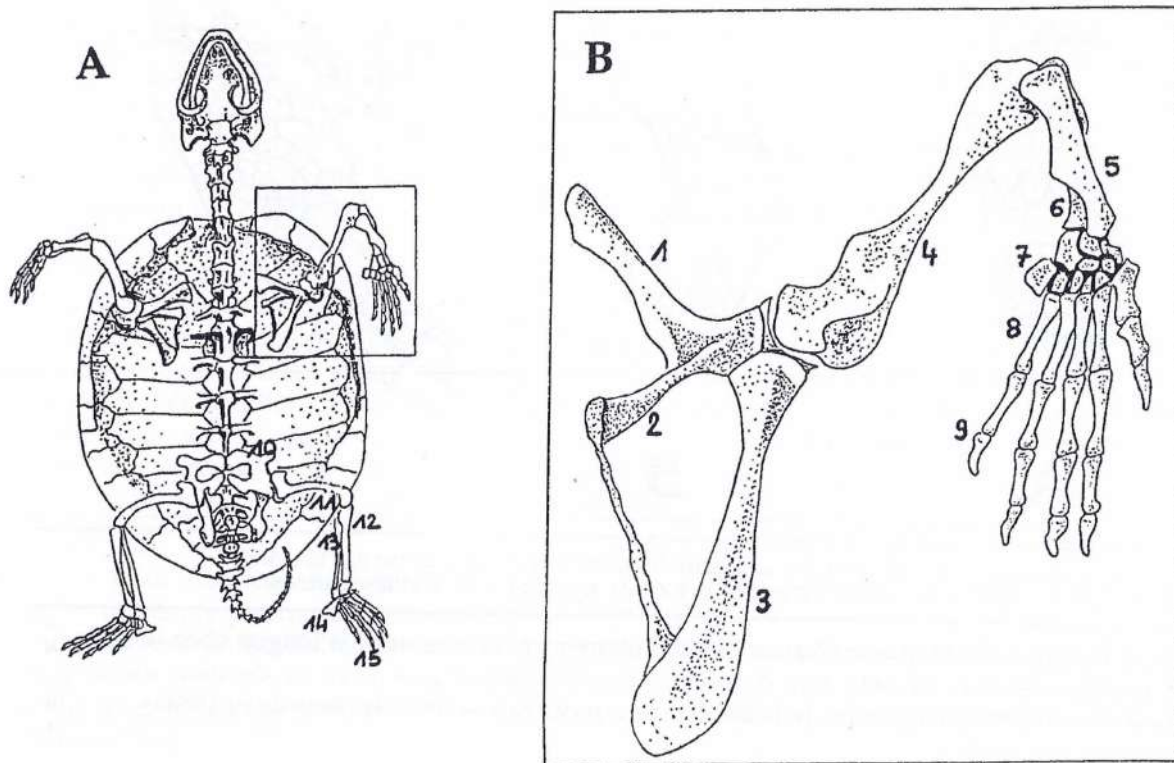


Figure 5 : Squelette des membres antérieur et postérieur des tortues (d'après Villiers 1958).

A: squelette des tortues une fois le plastron enlevé. B: détail du membre antérieur.

1 = scapula; 2 = précoracoïde; 3 = coracoïde; 4 = humérus ; 5 = radius; 6 = cubitus; 7 = os du tarse (en partant de la face latérale: ulnaire, intermédiaire, radial, central, pisciforme et os carpiens 1 à 5); 8 = métacarpiens; 9 = phalanges; 10 = bassin; 11 = fémur; 12 = tibia; 13 = péroné; 14 = os du tarse; 15 = os du pied.

B. Biologie et physiologie

1. Biologie

Les sexes sont séparés et assez difficiles à déterminer de façon fiable en dehors des espèces présentant un dimorphisme sexuel net chez les adultes (Tableau III, encadré 1). En règle générale, il est admis que les mâles des tortues terrestres possèdent un plastron plutôt concave, alors qu'il est plus plat, voire convexe, chez les femelles. Ce critère est souvent faux, aussi mieux vaut se

ENCADRE 1. Détermination du sexe des tortues

En dehors des critères d'évaluation du dimorphisme sexuel décrits dans le Tableau III, il existe d'autres techniques plus complexes qui sont utilisables pour déterminer le sexe des tortues (sexage):

- le dosage des hormones sexuelles comme la testostérone dont le taux est proche de 3,5 ng/ml chez le mâle et de 0,8 ng/ml chez la femelle, ou l'oestradiol dont le taux est voisin de 57,5 pg/ml chez la femelle et légèrement supérieur à 7,5 pg/ml chez le mâle (Gabrisch & Zwart 1990) : ce dosage reste irréalisable en pratique vétérinaire courante,
- la laparoscopie chez les grandes espèces de tortues comme la tortue verte, *Chelonia mydas* (Wood *et al.* 1983), qui est facilement mise en oeuvre, mais reste coûteuse,
- le sexage génotypique d'ordre expérimental bien que développé chez *C. mydas* (Crépin 1989),
- l'extériorisation du pénis chez les espèces de grande taille: une anesthésie légère permet d'obtenir une bonne myorésolution, puis le pénis est extériorisé par massage de la partie centrale du cloaque (Gabrisch & Zwart 1990).

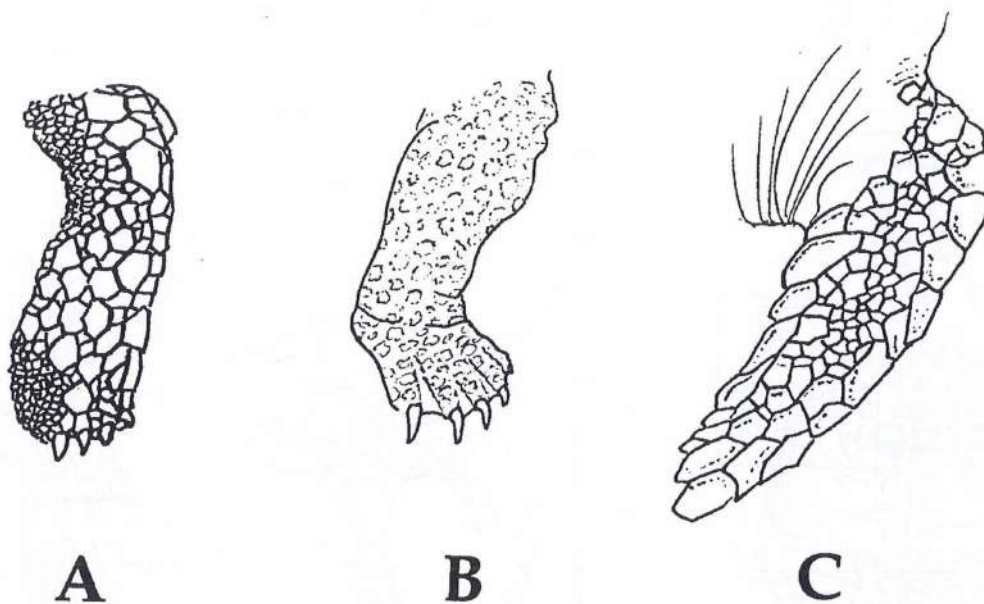


Figure 6 : Adaptation de la forme du membre antérieur des tortues au milieu de vie et à la biologie. Dessins d'après photographies. A: tortues terrestres, B: tortues aquatiques, C: tortues marines.

rapporter à la forme de la queue (Figure 7) généralement plus fine et plus longue chez le mâle, et portant l'orifice cloacal au-delà des dernières écailles marginales chez ce dernier, alors que l'ouverture cloacale est plus proche de la base de la queue chez la femelle (Bourdeau 1988a).

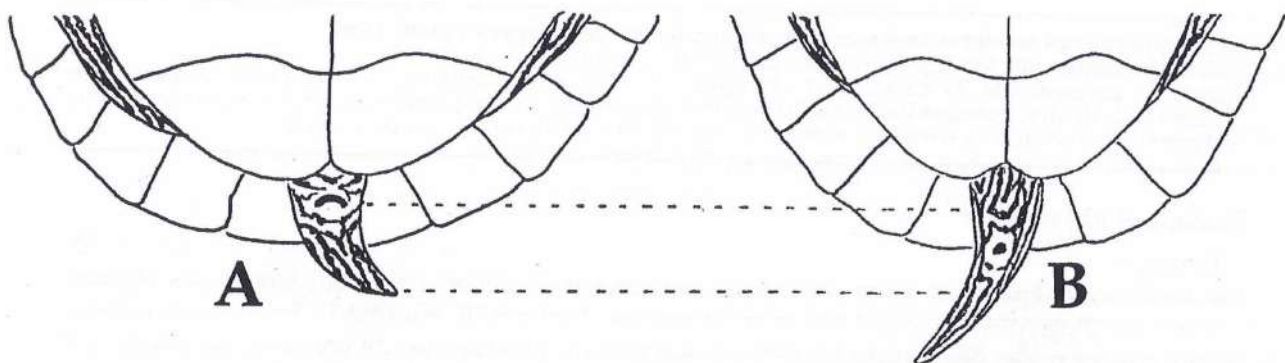


Figure 7 : Caractères sexuels secondaires stables chez les tortues : différence d'emplacement de l'ouverture cloacale entre le mâle et la femelle et longueur de la queue chez une tortue d'eau comme *Trachemys scripta* par exemple. L'ouverture cloacale est située entre la base de la queue et le bord postérieur de l'écaille supracaudale chez la femelle (A), tandis qu'elle est plutôt située au niveau du bord postérieur de cette écaille ou plus caudalement chez le mâle (B). La queue est aussi, en général, plus longue chez le mâle (B) que chez la femelle (A).

La maturité sexuelle est souvent tardive: par exemple 10 ans chez le mâle de la tortue d'Hermann (*Testudo hermanni*) et 12 ans chez celui de la Cistude d'Europe (*Emys orbicularis*), contre 14 ans pour la femelle de *T. hermanni* et 18 ans pour celle d'*E. orbicularis*. Du fait de la surnutrition et de la réduction des périodes d'hivernage, ces chiffres peuvent être considérablement modifiés par la captivité. Nous avons par exemple observé une première ponte à l'âge de 5 ans chez une *T. hermanni hermanni* élevée en terrarium. La stratégie reproductrice est de type K, c'est-à-dire que le taux de croissance maximal et le taux de reproduction des tortues sont faibles, leur vie est longue et leur taille importante. Cela a un impact élevé sur l'équilibre des populations naturelles soumises à des

prélèvements lors de prédation trop forte, de capture pour le commerce (encadrés 2 et 3), de braconnage, etc., ce qui explique que 2/3 des espèces sont menacées (Bonin *et al.* 1995) et que de nombreuses espèces sont actuellement en voie de disparition (79 d'après Firmin 1996b) et sont à ce titre protégées par plusieurs conventions et lois nationales et internationales (Tableau IV). Pour ces espèces, chaque individu a donc une grande valeur, d'où la nécessité pour les vétérinaires de savoir correctement les reconnaître et les soigner (Cooper & Lawton 1982, Diemer 1996).

ENCADRE 2. Le commerce des tortues dans le monde.

Très peu de données sont connues sur le commerce des chéloniens dans le monde. Les quelques informations disponibles sont les déclarations faites aux douanes de différents pays.

Les individus commercialisés proviennent de fermes d'élevage comme pour la tortue dite de Floride, *Trachemys scripta*, et ses succédanés actuels (*Chrysemys picta*, *Trachemys scripta troostii*, etc) ou de captures dans le milieu naturel pour l'immense majorité des espèces. Les conditions de détention lors du transport sont le plus souvent désastreuses et la mortalité est élevée. Le commerce annuel est estimé à plusieurs millions d'animaux. Les USA à eux seuls ont exporté 26,7 millions de tortues entre 1989 et 1994 (Tableau XVII).

Ce commerce mondial pose des problèmes de conservation importants car la plupart des espèces exotiques commercialisées vivent dans des pays en voie de développement où les pressions de prédation et d'éradication du fait de la déforestation, des pratiques agronomiques, etc., de la part des populations locales sont fortes. De nombreuses espèces sont en voie de régression, plusieurs sont inscrites aux annexes I et II de la Convention de Washington (Tableau IV) et protégées par différentes lois internationales car menacées d'extinction.

La longueur et le poids des tortues varient d'une dizaine de centimètres et une centaine de grammes pour *Homopus signatus* à environ 2 mètres et 800 kg pour *Dermochelys coriacea*. Leur longévité est élevée puisque les tortues vivent pour la plupart plusieurs dizaines d'années et peuvent atteindre 120 ans en captivité (Tableau V). La croissance (encadré 4) est rapide lors des premières années (de 1,5 à 5 cm par an pour les espèces aquatiques), puis elle s'infléchit lors de la maturité sexuelle. Il existe ensuite une nette différence de croissance entre les mâles et les femelles (Dunham & Gibbons 1990).

Une vie sociale peu élaborée existe chez de multiples espèces (Villiers 1958): certaines tortues marines se regroupent en "troupeaux", des groupes se forment lors de l'insolation chez les tortues palustres, etc. Des relations de dominance ont été mises en évidence chez la Cistude d'Europe, *Emys orbicularis* (Boussekey 1988), *Chelydra serpentina* (Froesse & Burghard 1974), ainsi que chez *Clemmys marmorata* ou *Chrysemys picta bellii* (Bury *et al.* 1973, 1979). Elles semblent liées essentiellement aux périodes d'alimentation et d'insolation. Elles restent toujours limitées par rapport à la gamme des signaux émis chez les mammifères. Les agressions sont très rares chez les tortues qui sont généralement peu querelleuses en dehors des périodes de reproduction (Berry & Wolfheim 1973, Berry *et al.* 1979).

Certaines espèces de tortues terrestres, comme *Geochelone sulcata*, creusent un terrier qu'elles occupent tout au long de l'année comme refuge le soir et pendant l'estivation et/ou l'hivernage (Arvy 1997, King 1971).

Un comportement de "homing" a été démontré chez plusieurs espèces, dont certaines utilisent un mécanisme d'orientation solaire qui repose peut-être sur une horloge interne (Underwood 1992). *Trachemys scripta* effectue au Panama un déplacement quotidien de l'ordre de 1 kilomètre, selon un trajet répétitif qui lui permet d'exploiter l'ensemble de son " territoire " ou zone d'occupation (Moll & Legler 1971). Cette observation est valable pour nombre d'espèces de tortues. La tortue franche, *Chelonia mydas*, effectue tous les 1 à 3 ans une migration de plusieurs milliers de kilomètres entre les aires d'alimentation (vastes herbiers de phanérogames marines) et la plage où elle est née et viendra pondre durant toute sa vie.

La notion de défense d'un territoire n'est pas apparente chez les tortues, bien qu'une zone de vie puisse être définie comme un territoire au sens strict.

ENCADRE 3. Le commerce de la tortue dite de Floride, *Trachemys scripta elegans* : une menace pour les milieux naturels du monde entier (Arvy 1998c).

Le commerce à grande échelle de *Trachemys scripta elegans* a commencé dans les années 50. Des particuliers capturaient les adultes dans des étangs pour les faire pondre, puis les relâchaient (Warwick 1986). Dans les années 60, plus de 150 fermes produisaient des juvéniles grâce à de véritables cheptels. En 1975, la Food and Drugs Administration (USA) a interdit pour des raisons sanitaires (encadré 8) le commerce des individus de *T. s. elegans* dont la carapace était inférieure à 100 mm de long, entraînant la disparition du marché nord-américain, soit près de 10 millions d'animaux par an, ainsi que la fermeture de nombreuses fermes. Cinquante sont toujours en activité aujourd'hui. Elles sont principalement situées en Louisiane et dans le Mississippi. Elles produisent annuellement entre 4 et 7 millions de juvéniles.

Chaque ferme possède en moyenne 2 étangs d'une superficie d'un demi-hectare et contenant environ 13.000 tortues chacun (Warwick 1985a). Le taux de renouvellement du cheptel est de l'ordre de 3 à 10% par an, grâce aux captures de nouveaux adultes en milieu naturel.

Les œufs pondus dans les zones sablonneuses qui entourent les étangs d'élevage sont récupérés, rincés et désinfectés à l'aide d'antibiotiques comme la gentamycine (Warwick 1985b) afin de prévenir les salmonelloses (Feeley & Treger 1969, Siebeling *et al.* 1975).

Les deux principaux continents importateurs ont été l'Europe et l'Asie. En Europe, le principal pays importateur était la France, avec 1.878.800 individus importés en 1989-1990, suivie de l'Italie (presque 1 million de juvéniles importés sur la même période) et de l'Espagne (770.000 tortues). En Asie dans les années 90, le principal importateur était la Corée du Sud (1.314.000 animaux importés en 1989-1990) suivie du Japon (688.800 juvéniles) et de Hong-Kong (605.500 animaux). Plus de 30 pays importent régulièrement de grandes quantités de juvéniles de *T. scripta* (Warwick 1991). Depuis 1986, le marché global ne cesse d'augmenter. En France, les importations sont actuellement interdites en dehors du commerce intracommunautaire. L'Allemagne a été l'un des pays précurseurs dans ce domaine, puisqu'elle a très tôt interdit les importations en raison du risque écologique posé par les animaux introduits dans le milieu naturel. Par contre, le marché des pays de l'Europe de l'Est est actuellement en pleine expansion.

En général, quel que soit le pays importateur, les propriétaires de tortues de Floride relâchent leurs animaux dans le milieu naturel lorsqu'ils deviennent trop encombrants et/ou nécessitent trop d'entretien (Arvy & Servan 1997). En effet, le nombre d'observations d'individus de *T. s. elegans* en milieu naturel en dehors de leur aire naturelle ne cesse de progresser. Cette espèce a été observée à ce jour dans au moins 19 pays importateurs. Les conditions rencontrées dans ces pays sont propices à sa survie et à sa naturalisation comme le prouvent les observations de reproductions. Un climat trop froid et humide semble empêcher la reproduction, mais non la survie des individus relâchés (Warwick 1991) dans les pays septentrionaux comme la Grande-Bretagne. Cette espèce est donc tout à fait ubiquiste, avec une valence écologique (Frontier & Pichod-Viale 1993) très étendue (Arvy & Servan 1996). *T.s. elegans* était déjà l'Emydidae qui avait la plus vaste aire de répartition : 17° de latitude (Ernst & Barbour 1989, Iverson 1992). Elle est aujourd'hui présente dans le monde entier.

Les risques écologiques pour les espèces indigènes sont importants puisque de multiples études mettent en évidence le caractère dominant au niveau densités de populations de cette espèce dans les écosystèmes nord-américains de son aire de répartition (72 à 74% des tortues aquatiques). L'hybridation avec des espèces congénériques est aussi à craindre, car des accouplements ont été observés. Enfin, nombre d'espèces animales (insectes, poissons et batraciens) risquent de subir une forte pression écologique de la part de *T. scripta* dans les biotopes où elle est introduite. Or, certaines espèces comme les batraciens sont déjà en nette régression en France du fait des conséquences des activités humaines.

ENCADRE 4. Croissance de la carapace et des écailles des tortues (Pritchard 1979).

A la naissance, les jonctions osseuses entre les plaques dermiques sont absentes et de larges fontanelles existent entre elles (Villiers 1958). Les plaques vont croître par ajout de substance sur le côté des plaques initiales, ou aréoles, grâce aux très nombreux vaisseaux sanguins situés entre les écailles et les plaques osseuses dermiques. Cette croissance s'effectue selon des directions privilégiées (Devaux 1996). Une fois que les plaques se rencontrent, des sutures se forment ce qui marque l'ossification totale chez l'animal âgé: la croissance cesse quasiment. Cependant, ce phénomène intervient très tardivement, aussi considère-t-on souvent que la croissance est continue chez les tortues, bien qu'extrêmement faible lorsqu'elles sont très âgées.

Des parties osseuses peuvent dégénérer et devenir fibreuses pour créer des charnières, au niveau du plastron comme chez les *Terrapene sp.* et autres tortues boîtes, ou de la carapace comme chez les *Kinixys sp.*

La croissance des os amène la croissance des écailles de façon périphérique à l'aréole, ainsi qu'en épaisseur par le dépôt de matière cornée sur toute la surface inférieure par la couche de Malpighi constituée de cellules sécrétoires. Ces cellules s'étendent latéralement quand la carapace croît, ce qui permet la continuité de la couche cornée.

La croissance est contrôlée par le métabolisme. Elle est donc un reflet des conditions du milieu de vie. Chez les tortues des régions tempérées, cette croissance est cyclique, avec un arrêt hivernal matérialisé au niveau des écailles par une indentation. Chaque écaille porte ainsi une succession d'annuli qui indiquent des périodes d'arrêt de croissance (hivers). L'âge d'une tortue peut donc être évalué (Tableau V) lors des premières années, au moyen de ces marques de croissance (Bourdeau 1988a, Firmin 1996). Par la suite, deux phénomènes vont fausser ces estimations: l'usure chez les tortues terrestres et la mue chez les tortues aquatiques. Cette dernière efface au fur et à mesure les marques de croissance et maintient l'épaisseur des écailles sensiblement constante, alors que celle-ci croît légèrement chez les tortues terrestres au cours du temps (Devaux 1996). Chez les tortues en captivité et les espèces intertropicales en milieu naturel, les arrêts de croissance sont moins corrélés aux saisons, mais à des cycles pluri-mensuels, ce qui rend la lecture des lignes d'arrêt de croissance plus difficile.

2. Physiologie

Comme tous les reptiles, les tortues sont étroitement dépendantes de l'apport calorique du milieu environnant pour le contrôle de leur température corporelle (Brattstrom 1965, Cooper & Lawton 1982, Frye 1974b, King 1971, Lawrence 1985a, Leutscher 1961, Tronco 1992, Wallach 1969) et de leur métabolisme (ectothermes). Les tortues doivent disposer d'un gradient thermique pour pouvoir adapter leur métabolisme à leurs besoins (cf. alimentation). Ce gradient doit inclure leur température optimale (Tableau VI), c'est-à-dire la température qui permet à l'animal d'économiser au maximum son énergie propre (Brogard 1990). Les grandes espèces, qui ont un rapport surface/volume plus faible, se réchauffent donc moins vite mais perdent également leur chaleur moins vite (Pauler 1992).

L'hypothalamus réagit aux variations de la température interne et engendre des comportements de thermorégulation (Figure 8) très marqués (Wallach 1971). Lorsqu'un panel de températures leur est offert, et en dehors des périodes d'activité métabolique élevée (digestion par exemple), les tortues recherchent leur température moyenne préférée (Bourdeau 1988a, Davies 1981, Jacobson 1988b, King 1971, Lawrence 1985a, Pauler 1992, Wallach 1969) qui sera obtenue par sélection d'un site d'insolation, puis par orientation par rapport à la source de radiations (Figure 8). Pour chaque processus métabolique, il existe une température optimale: la température préférée pour l'alimentation est inférieure à celle de la digestion, une tortue gravide aura une température préférée supérieure, etc. (Pauler 1992, Huot-Daubremont 1996). Il existe aussi des processus physiologiques de production interne de chaleur pour l'instant mal connus, qui permettent à des tortues marines comme *Dermochelys coriacea* d'avoir une température corporelle supérieure de quelques degrés à celle du milieu environnant (Pauler 1992).

Si la température chute en-deçà d'un seuil inférieur (autour de 20°C), les enzymes digestives deviennent moins efficaces et sont concurrencées par les fermentations bactériennes, ce qui peut engendrer de multiples désordres intestinaux (Brogard 1990, King 1971). Si la température atteint des valeurs trop basses (par exemple 10°C pour la tortue dite de Floride, *Trachemys scripta elegans*), les tortues entrent alors en hivernage, c'est-à-dire dans une torpeur thermo-induite qui permet de réduire au minimum les dépenses d'énergie (Cooper & Lawton 1982). Une chute rapide à une température encore plus basse, peut engendrer un " coup de froid " caractérisé par un état anorexique,

léthargique ou indolent généralement bénin si cette chute de température n'est pas trop forte (Bourdeau 1988a, Tronco 1992). Les nouveaux-nés de différentes tortues aquatiques peuvent survivre

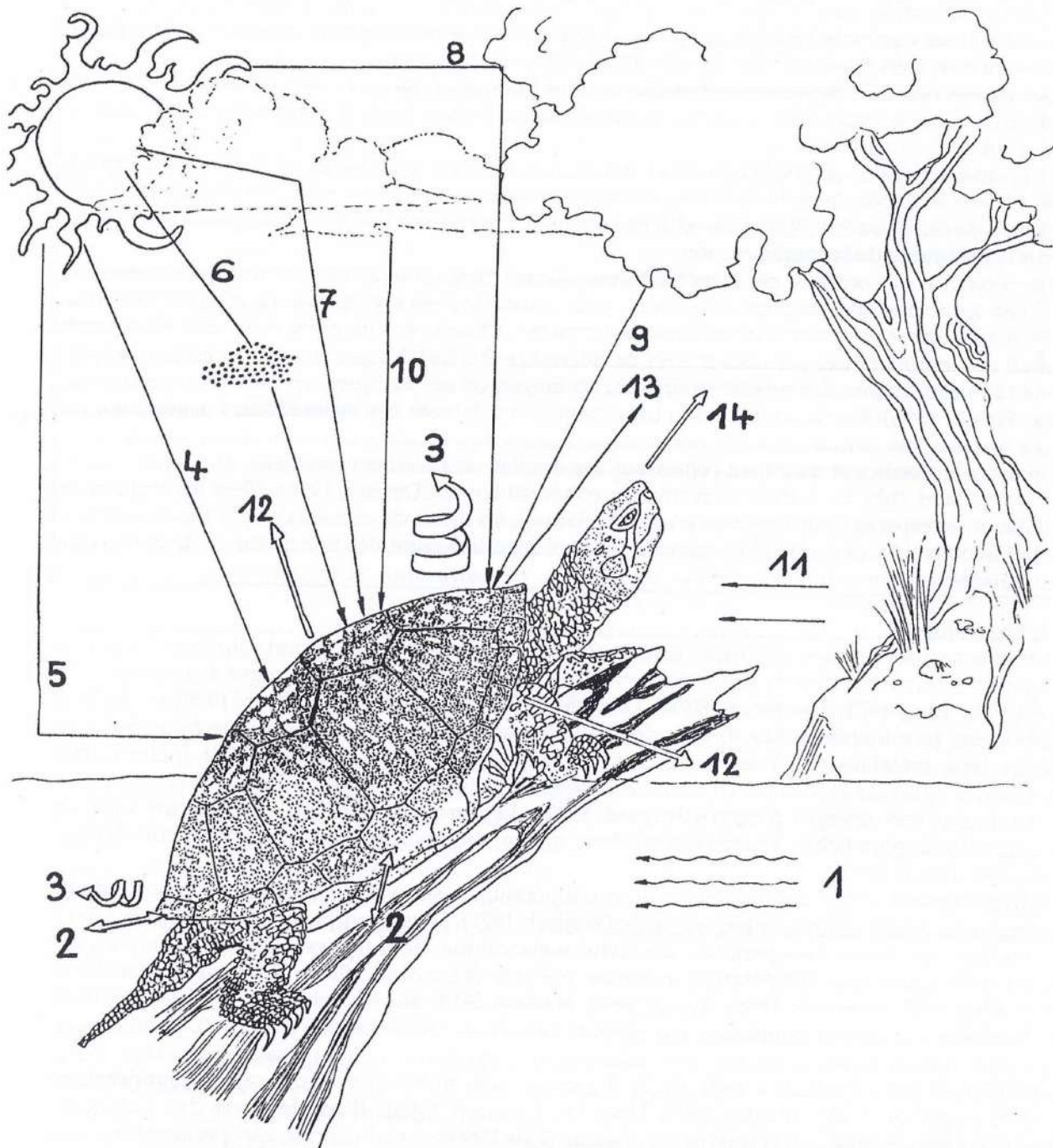


Figure 8 : Equilibre thermique des tortues vivant en milieu naturel (d'après Hutchinson 1979).
 1 = flux aquatique d'énergie (chaleur); 2 = conduction; 3 = convection; 4 = lumière solaire directe; 5 = lumière solaire réfléchie; 6 = lumière diffuse; 7 = lumière réfléchie par les nuages; 8 = lumière réfléchie et énergies réfléchies et amenées; 9 = rayonnement infrarouge produit par l'environnement; 10 = rayonnement infrarouge de l'atmosphère; 11 = vents; 12 = évaporation; 13 = rayonnement infrarouge de l'animal; 14 = orientation par rapport au soleil.

à de brefs épisodes de gel des liquides intra-corporels (100% de mortalité après 48 heures chez *Chrysemys picta*, mais quelques % seulement si la durée est inférieure à quelques heures), la durée de ces épisodes déterminant la limite septentrionale de l'aire de répartition de ces espèces (Attaway *et al.* 1998). A l'inverse, une température supérieure à la température optimale entraînera la fuite et la recherche d'un abri. Entre la température optimale et la température critique supérieure, les tortues éliminent l'excès de chaleur grâce à la polypnée et au ptyalisme. Si l'augmentation de température est progressive, au-delà d'un seuil précis, les tortues estivent, généralement dans un terrier creusé dans un endroit abrité (Arvy 1997, Leutscher 1961, Villiers 1958).

En raison de l'absence de glandes sudoripares, d'une structure de l'appareil respiratoire peu efficace pour la thermorégulation et d'une température critique supérieure proche de la température optimale, les tortues sont susceptibles de facilement subir un "coup de chaleur", qui se caractérise par une excitation importante et une incoordination locomotrice (Brogard 1990, King 1971, Tronco 1992). Son traitement repose sur un refroidissement rapide de l'animal, la perfusion de soluté physiologique (au maximum 2% du poids vif) et l'utilisation d'analeptiques cardio-respiratoires du type HeptamyND (Bourdeau 1988a, Tronco 1992). Enfin, il a été démontré qu'une température élevée en permanence, sans cycle de variations, peut altérer la spermatogenèse (Pauler 1992).

Bien que de nombreux travaux aient été effectués en immunologie chez les reptiles (Cooper & Jackson 1982), ce domaine est resté peu étudié chez les tortues. Si Frye (1991a) relie l'amyloïdose, qui est un dépôt de protéines amorphes dans différents organes, à la présence de multiples substances antigéniques dans la circulation sanguine, Cooper et Jackson (1982) s'interrogent sur l'existence de désordres immunologiques tels que les chocs anaphylactiques chez ces animaux où de telles réactions sont rarissimes.

Le système immunitaire est lui aussi conditionné par le caractère hétérotherme des tortues (Evans 1963, Evans & Cowles 1959). Il est fortement déprimé par des stress environnementaux comme la malnutrition par exemple, ce qui favorise nettement les infections (Boryzenko & Lewis 1979, Boryzenko & Cooper 1971). Chez les tortues, la vitesse des réactions métaboliques augmente de 2 à 3 fois lors d'une élévation de la température de 10°C (Huot-Daubremont 1996). La stratégie thérapeutique doit tenir compte de ces particularités. Klingenberg (1996) estime que tout reptile malade est potentiellement en état d'immunodépression.

C. Hivernage

1. Entrée en hivernage

Chez les tortues, la latence hivernale n'est pas précédée d'une préparation physiologique (accumulation importante de réserves de graisse), comme chez les mammifères hibernants (Huot-Daubremont 1996). D'autre part, il n'y a pas à proprement parler d'hypothermie puisqu'il n'y a pas de température centrale "normale" (Gilles-Baillien 1974, Fertard 1983). On parle donc plutôt d'hivernage que d'hibernation (Huot-Daubremont 1996, Fertard 1983).

Les tortues étant des animaux ectothermes, elles adoptent un état d'économie des dépenses énergétiques et de mise au repos de leur métabolisme général dès que la température ambiante franchit un seuil inférieur qui ne leur permet plus d'assurer leurs fonctions métaboliques. C'est l'hivernage, qui a lieu en Europe de l'Ouest d'octobre-novembre à mars-avril (Arvy 1998, Cunningham & Gili, 1992, Firmin 1996, Highfield 1986, 1991, Jackson 1985a). Sa durée est modulée par plusieurs facteurs: la température extérieure, la latitude, l'espèce, l'état des réserves corporelles, la taille, l'âge et l'état général (Mc Arthur 1997). Les espèces tropicales cessent souvent de s'alimenter pendant les mois les plus froids de l'année, sans pour autant entrer en léthargie (Cunningham & Gili 1992). Quelques facteurs interviennent directement dans le déterminisme de l'hivernage: la température, la longueur et l'intensité du cycle lumineux, mais probablement aussi de façon indirecte, l'abondance des aliments, la structure biologique du milieu, etc. (Devaux 1988, Jackson 1985a, 1990, 1991, Mc Arthur 1997). L'existence de ces facteurs souligne le caractère non obligatoire de l'hivernage (Brogard 1990), bien qu'il puisse favoriser la reproduction de l'année suivante et tendre à allonger la durée de vie des tortues (Brogard 1990). La baisse hivernale de température semble jouer un rôle dans la mise en phase des cycles mâle et femelle, même si des reproductions ont été observées chez des individus d'espèces originaires des zones tempérées n'ayant pas hiverné (Fertard 1983).

L'hivernage est un phénomène complexe qui met l'organisme des tortues à rude épreuve. Chez les espèces terrestres méditerranéennes, la perte de poids est de l'ordre de 14% du poids vif en moyenne chez les juvéniles inférieurs à 150 g, de 6% chez ceux d'environ 200 g, et proche de 1% pour les adultes

(Gilles-Baillien 1973, Jackson 1990, White & White 1979). Les individus malades, affaiblis ou trop maigres (ratio de Jackson inférieur à la moyenne - encadré 5) ne devraient donc pas hiverner, mais rester en terrarium avec des conditions environnementales proches de celles d'un automne perpétuel : cycle lumineux de 12 à 14 heures de jour avec un éclairage fluorescent enrichi en UV d'une puissance de 100 à 150 W pendant 1/2 h à 1 h par jour, des plages chaudes alternées avec des zones plus fraîches et des bains réguliers (Cunningham & Gili 1990, Frye, 1991b, Jackson 1980a, 1985a, 1990, Mc Arthur 1997, Samour *et al.* 1986). La date limite en Grande-Bretagne pour éviter aux tortues d'hiverner serait l'équinoxe d'automne (23 septembre). Après cette date, il est difficile de stopper le pré-hivernage adopté par les animaux. Il est alors conseillé de faire hiverner la tortue pendant un mois, puis de créer en terrarium des conditions printanières pour le reste de l'hiver, ou de contrarier le processus physiologique d'hivernage en plaçant les animaux à 29°C avec 16 heures de jour par nyctémère (Jackson 1985a).

ENCADRE 5. Le ratio de Jackson

La carapace gêne considérablement le clinicien en masquant la totalité des organes internes. Un moyen simple d'évaluation de la santé des tortues est donc un outil utile lors de la consultation. Jackson (1980b) a mis en évidence une forte corrélation entre la santé des individus de *Testudo graeca* et *T. hermanni* et un ratio composé par la division du poids de l'animal en grammes par la longueur de sa carapace en millimètres, auquel il a donné son nom. Plus l'écart est grand par rapport à la courbe idéale établie, plus l'altération de l'état de santé est important (Jackson 1980b). Ce ratio permet entre autre d'évaluer la capacité d'un individu à hiverner sans risque. Il a été extrapolé à plusieurs autres espèces par des auteurs qui ont pour la plupart émis des réserves, y compris pour les tortues méditerranéennes pour lesquelles il avait été initialement créé. Par exemple, Harper (1995) signale qu'une femelle *Testudo sp.* adulte pesant environ 1500 g peut contenir 10 à 12 œufs d'environ 28 g chacun, ce qui représente près de 15% de son poids vif. Le poids de ces œufs doit donc être évalué et retiré du poids total afin de calculer un **ratio corrigé**. De même, il faut tenir compte de l'utilisation des réserves lors de l'hivernage, d'une absorption récente de boisson qui change rapidement le poids, de l'émission d'urine ou de fèces, ou encore du dimorphisme sexuel pour certaines espèces telles que *Chelonoidis nigra* (Jacobson *et al.* 1990). Après de multiples discussions, Mc Arthur (1997) conclut que, d'un point de vue vétérinaire, ce ratio est tout de même assez bien corrélé à la santé des tortues méditerranéennes.

Seules les tortues en bonne condition physique peuvent hiverner. Le stockage de réserves corporelles suffisantes pour l'hivernage sera facilité par un régime alimentaire riche à la fin de l'été. L'alimentation sera stoppée quelques semaines avant l'entrée en hivernage de manière à éviter les fermentations bactériennes quand le métabolisme digestif deviendra trop faible pour concurrencer l'activité bactérienne. Des bains dans de l'eau tiède (25 à 30°C) permettent d'augmenter le métabolisme enzymatique et la vidange intestinale, ainsi que l'hydratation des animaux ce qui est bénéfique (Brogard 1990, Gabrisch & Zwart 1996, Firmin 1996, Marcus 1981, Mc Arthur 1997). La température du terrarium sera descendue progressivement en une quinzaine de jours en dessous de 10°C. Après l'induction de l'hivernage, les tortues seront placées dans un terrarium ou une caisse en bois pourvue d'une bonne aération, dont les ouvertures seront protégées par un grillage en acier pour prévenir les morsures de rongeurs qui sont assez fréquentes. L'ensemble sera placé dans un lieu moyennement humide et aéré, dont la température sera comprise entre 5°C et 10°C, et où il ne gèlera pas (Brogard 1990, Mc Arthur 1997). Pour les animaux qui hivernent dehors, les périodes de redoux avec une activité intense prolongée sans alimentation, une perte rapide de poids, ou l'émission d'urine doivent faire stopper l'hivernage rapidement.

2. Sortie d'hivernage

Des bains tièdes (24 à 26°C) lors des premiers jours, dans de l'eau additionnée de glucose, stimuleront l'abreuvement, la réhydratation et la prise alimentaire en 2 à 10 jours (Firmin 1996a, Highfield 1992, Mc Arthur 1997). Le poids sera particulièrement surveillé et toute diminution supérieure à 10% par rapport au poids avant hivernage ou une anorexie de plus de trois semaines amènera une médicalisation rapide (Brogard 1990, Lawrence 1987c).

3. Anorexie post-hivernage

L'anorexie post-hivernage (APH) est responsable d'une forte mortalité chez les tortues terrestres (Keymer 1978a, Lawrence 1987c, Lawrence & Jackson 1983a). Elle est beaucoup plus rare chez les tortues aquatiques et généralement liée à des infections et/ou des infestations parasitaires importantes. Lors de l'hivernage, les réserves graisseuses fournissent l'énergie nécessaire au

métabolisme basal. Après leur épuisement, l'énergie est libérée par l'utilisation des réserves de glycogène, puis par la lyse des tissus musculaires. La reprise de l'alimentation lors de la sortie de l'hivernage est déclenchée par un pic de glycémie de l'ordre de 20 mmol/l (Kuchling 1981, Lawrence 1987c). L'alimentation se maintient tant que la glycémie reste supérieure à 3,2 mmol/l. La consommation des réserves hépatiques de glycogène durant l'hivernage ne permettra au printemps aux tortues de ne maintenir qu'une glycémie de l'ordre de 0,5 mmol/l au lieu des 4,95 mmol/l normalement rencontrées (Vladescu 1965). De plus, le catabolisme protéique lié à la dégradation musculaire a pour conséquence une hyper-urémie post-hivernage (alors que le taux d'urée était déjà de l'ordre de 103,7 mmol/l en fin d'hivernage chez *Testudo hermanni* au lieu de 4 mmol/l en été et en début d'hivernage) entraînant une hyper-osmolarité du sang (Gilles-Baillien 1973, Gilles-Baillien & Schoffeniels 1965). Or, l'excrétion urinaire cesse au-delà d'une osmolarité plasmatique d'environ 100 mosm/l, d'où une intoxication rapide de l'animal par arrêt de la diurèse à un moment où la quantité de déchets à éliminer est importante (Dantzler & Schmidt-Nielsen 1986).

Une corrélation significative ($p < 0,05$) entre l'augmentation de l'urémie et la leucopénie a été démontrée, l'action de l'urée étant encore décelable un mois après le retour de l'urémie à des valeurs inférieures à 10 mmol/l, ce qui expliquerait l'augmentation de la sensibilité des tortues aux infections en période de post-hivernage (Lawrence 1987a).

Lorsque l'APH induit une adiposité, l'hématocrite peut atteindre 50 à 60%, alors qu'il était déjà proche de 34% chez *T. graeca* et de 38% chez *T. hermanni* en fin d'hivernage, et qu'il tombe normalement à 28 - 29% chez les tortues sans APH buvant normalement (Lawrence & Hawkey 1986). L'ensemble des paramètres hématologiques est alors modifié : le nombre d'érythrocytes est de 0,9 à 1,02 $10^{12}/l$, le VCM est proche de 0,36 à 0,43 fl et le taux d'hémoglobine de 10,5 à 11,8 g/dl (Tableau VII).

En conclusion, l'APH est associée à une déshydratation et à une hypoglycémie suivies d'une hyper-urémie et d'une insuffisance rénale fonctionnelle réversible, évoluant lentement en insuffisance rénale aiguë. Du fait de la baisse des défenses immunitaires des tortues lors de l'hivernage, l'APH peut se compliquer de problèmes oculaires, de stomatite nécrotique, ou du Runny Nose Syndrom (Holt *et al.* 1979, Jackson & Lawrence 1985, Lawrence & Needham 1985). Le traitement de ce syndrome est long et repose sur une correction rapide des déséquilibres hydro-électrolytiques. Les tortues sont placées à leur température optimale et réhydratées avec du soluté de Ringer et du glucose (4% du poids vif) administrés par exemple par une sonde gastrique, et/ou en injection intra-péritonéale (I.P.) ou intra-veineuse (I.V.) (Jackson 1990). L'urémie et la glycémie doivent être contrôlées pour évaluer les effets de la réhydratation. Si l'urée dépasse 150 mmol/l, la tortue doit être perfusée (Mc Arthur 1997). Des diurétiques tels que le furosémide ou le bumétanide seront administrés pour induire une diurèse forcée (Mc Arthur 1997). Une alimentation hyper digestible enrichie en vitamines hydrosolubles peut être administrée par une sonde œsophagienne, gastrique ou de pharyngostomie (Jackson 1990). Toute affection intercurrente doit être traitée immédiatement afin d'éviter les complications qui sont souvent très rapides. Dans tous les cas une anorexie de plus de 7 semaines amène un pronostic désespéré chez les tortues terrestres méditerranéennes (Lawrence 1987a).

D. Conditions de vie et entretien

La plupart des auteurs considèrent que les pathologies rencontrées sont dues à une inadéquation entre les besoins physiologiques et écologiques de l'individu et les conditions environnementales qui lui sont offertes (Boyer 1992, Frye 1979, 1991b, Harper 1987, Lawrence 1987b). Le syndrome de maladaptation est le plus fréquent. Il se traduit par une multitude de signes comme de l'anorexie et donc une maigreur importante, une altération de la thermorégulation, une diminution des défenses immunitaires, des ulcérations et des infections, un parasitisme important et des troubles de la reproduction (Bourdeau 1988a, Cooper & Jackson 1981, Cowan 1968, Elkan 1968). L'environnement, par le stress qu'il peut induire, est donc fondamental dans l'élevage et le maintien en captivité des tortues. Le milieu artificiel devra se rapprocher au maximum du biotope naturel des animaux (King 1971), ce qui impose une bonne connaissance de la biologie des espèces de tortues élevées. Mais s'il est important de reproduire au mieux les conditions climatiques qui conviennent à l'espèce (cycles de température, lumière, hygrométrie), il faut absolument éviter de tomber dans le travers consistant à vouloir copier exactement le milieu naturel supposé de l'espèce. Hors conditions naturelles ce type de projet ne conduit habituellement qu'à des pullulations bactériennes et à des substrats se transformant en véritables bouillons de culture. L'hygiène doit rester un guide essentiel de tout élevage.

1. Paramètres physiques

Du fait de leur ectothermie, les tortues doivent disposer d'une large gamme de températures afin de favoriser l'ensemble de leurs processus métaboliques (Tableau VI). Deux systèmes de chauffage seront associés: une source ponctuelle de radiations infrarouges pour chauffer l'air et une zone restreinte du substrat (Jackson 1991, Page & Mautino 1990, Sandrin 1976) et une source diffuse de chaleur, comme un cordon chauffant ou une résistance à immersion reliés à un thermostat généralement placé dans le terrarium. Un minimum de chaleur sera ainsi dispensé dans tout l'espace (par exemple 26°C pour une tortue terrestre), avec un maximum dans une zone restreinte (33°C pour une tortue terrestre et 30°C pour une tortue aquatique) (Jackson 1991, Tronco 1992). Il faut faire attention à ce que les tortues ne puissent pas entrer en contact avec les systèmes de chauffage pour éviter les brûlures (Jackson 1991). Un cycle nyctéméral de température, mimé en créant un abaissement nocturne de quelques degrés facilite beaucoup la reproduction des espèces tropicales. L'été, les tortues terrestres peuvent avantageusement être placées dans un enclos extérieur. Ce dernier devra être pourvu d'un abri pour les heures les plus chaudes de la journée et la fraîcheur de la nuit si les animaux ne sont pas rentrés dans leur terrarium. Les tortues aquatiques robustes pourront aussi être placées dans un bassin extérieur, muni d'un parcours terrestre correct, pendant les mois d'été. C'est une condition absolument essentielle pour limiter le risque de rétention d'œufs, essentiellement lié à l'absence d'un substrat adapté à la ponte.

L'éclairage optimal est obtenu à l'aide d'un tube horticole qui fournira le rayonnement visible du spectre lumineux (400 à 800 nm) (King 1971, Tronco 1992). Ces radiations lumineuses stimulent les fonctions endocrines, l'assimilation des minéraux, l'activité générale, les cycles gonadiques et préparent les tortues à l'hivernage (Bourdeau 1988a, Cunningham & Gili 1992, King 1971, Pauler 1992, Tronco 1992, Wallach 1971). Une photopériode de 12h-12h est optimale pour la majorité des espèces, bien que les espèces tropicales et équatoriales puissent avoir besoin jusqu'à 16 heures de jour (Frye 1979, Tronco 1992). L'été, la lumière solaire, qui amène en plus les rayonnements ultraviolets (U.V.B de 280 à 315 nm), est préférable. Ces U.V.B permettent la synthèse de vitamine D₃ par photolyse cutanée du 7-déhydrocholestérol (provitamine D₃) qui donne la pré-vitamine D₃, elle-même thermiquement isomérisée en vitamine D₃, ce qui démontre accessoirement l'importance de disposer d'un gradient thermique (Gehrmann 1996). Le reste de l'année, des périodes d'exposition aux U.V. avec des lampes de 100 à 300 Watts pendant 10 à 15 minutes seront réalisées 2 à 3 fois par semaine (Bourdeau 1988a), bien que ces rayons artificiels soient moins efficaces que la lumière solaire (Page & Mautino 1990) et entraînent des risques de brûlure. Des tubes U.V. du type Actinic 09® (Philips), Reptisun® 2.0 ou 5.0 et Iguana Light® (Zoomed) pourront être utilisés à condition de noter soigneusement leur durée de vie en raison de l'altération rapide de la qualité des rayonnements émis (Cunningham & Gili 1992). Leur puissance étant nettement plus faible, il faudra les allumer plus longtemps. Ils doivent être placés à une cinquantaine de centimètres des tortues.

Une hygrométrie de l'ordre de 55 à 65% sera maintenue dans le terrarium pour la plupart des espèces (Cunningham & Gili 1992, Tronco 1992). Une diminution chronique de ce paramètre amène généralement de la constipation, une atteinte des muqueuses oculaires et facilite les infections secondaires (Page & Mautino 1990). A l'inverse, un excès engendrera des pathologies cutanées (mycoses, blister disease, etc.) et respiratoires (Frye 1981b, Tronco 1992). L'hygrométrie sera maintenue proche de 80 % pour les espèces de *Terrapene sp.* et *Kinixys belliana* car elle intervient dans le déterminisme alimentaire (Tronco 1992). Pour cela, on chauffe l'eau du terrarium afin de créer une forte évaporation. Des douches chaudes ont un effet très bénéfique sur les tortues terrestres (Pauler 1992).

2. Le milieu de vie

a. Aménagement - Pour les tortues terrestres, un bassin d'eau peu profonde (de 1 à 10 cm selon la taille des tortues) doit être aménagé dans un coin du terrarium (Figure 9) de manière à permettre aux animaux de venir s'y baigner et y boire (en immergeant la tête) (King 1971). L'eau doit être changée fréquemment en raison de l'habitude des tortues d'y déféquer. Pour les *Terrapene sp.*, la profondeur d'eau devrait être de 3 à 5 cm car elles aiment y rester presque complètement immergées pendant de longues heures (Jackson 1990, Knight 1961, Lawton 1987). Une aire réservée à l'alimentation sera aussi aménagée pour éviter que les tortues ne souillent tout le terrarium avec les déchets alimentaires. Enfin, plusieurs refuges seront créés (Cunningham & Gili 1992). Les graviers de diamètre moyen et les copeaux d'écorce de pin sont de très bon substrats à condition d'être changés fréquemment. En revanche, le sable et les petits graviers sont généralement proscrits en raison des

occlusions intestinales qu'ils peuvent entraîner lors de leur absorption (King 1971, Page & Mautino 1990).

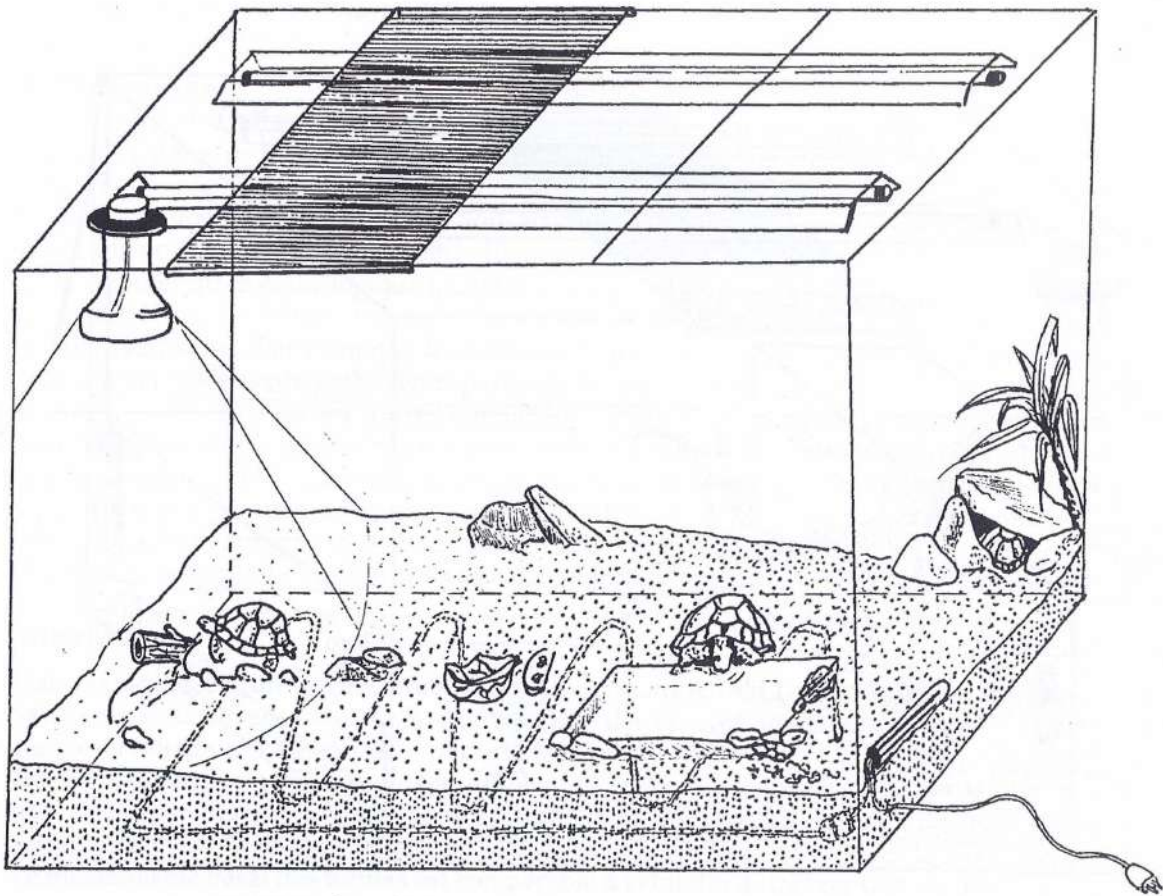


Figure 9 : Plan d'un terrarium type pour des tortues terrestres (corrigé d'après Mc Arthur 1997).

Ce terrarium comporte un système de chauffage (non accessible aux tortues) composé d'un cordon chauffant relié à un thermostat qui diffuse une chaleur minimale dans tout le substrat, et d'une lampe à rayons infra-rouges qui chauffe une zone ponctuelle du terrarium jusqu'au maximum physiologique de l'espèce. Les tortues disposent ainsi d'un gradient thermique qui couvre l'ensemble de leurs besoins. L'éclairage comporte un tube néon de type horticoles qui recrée le plus fidèlement possible le spectre lumineux de la lumière solaire, et d'un tube UVb qui fournit durant des périodes courtes d'insolation les rayons ultra-violet nécessaires entre autre à l'assimilation du calcium. Des cachettes sont aménagées afin que les individus puissent s'isoler ou se soustraire de la vue d'un de leur congénère (surtout en période de reproduction où certains mâles sont trop entreprenants). Un bac d'eau peu profond permet aux tortues de boire et de se baigner. L'eau doit être changée très régulièrement pour éviter de transformer le bac en bouillon de cultures bactériennes. Les aliments sont disposés sur une planche plastique qui est placée dans le terrarium le temps des repas.

Pour les tortues aquatiques, l'aquaterrarium doit être divisé en deux parties: une vaste zone d'eau libre et une plage sèche pourvue d'une lampe à rayonnement infrarouge, qui permettra aux tortues de se reposer et de sécher leur carapace (Figure 10). L'eau est chauffée avec une résistance électrique à immersion couplée à un thermostat. Une filtration puissante est obligatoire pour maintenir une eau de bonne qualité. La masse filtrante (interne ou externe au terrarium) doit représenter au strict minimum 10% du volume d'eau libre, et le débit horaire du filtre doit être d'environ 2 à 3 fois le volume d'eau. Un renouvellement partiel de l'eau est effectué régulièrement (Devaux 1988). Certaines espèces (Trionychidés) sont particulièrement sensibles à la qualité de l'eau qui devra être maintenue bactériologiquement très pure, ce qui nécessite une filtration d'un débit de l'ordre de 10 fois le volume d'eau libre, et une masse filtrante de l'ordre de 20% de ce même volume. Ce type de filtre fonctionne alors autant au niveau mécanique (élimination des particules en suspension dans l'eau), qu'au niveau biologique avec les digestions bactériennes et les transformations métaboliques des corps chimiques produits par les animaux en éléments chimiques stables (nitrates, phosphates, etc.). Les températures d'eau utilisées pour les espèces tropicales et équatoriales (autour de 30°C)

favorisent les multiplications bactériennes. Avec la présence de matières fécales, l'eau peut dans ces conditions se transformer rapidement en bouillon de culture. Les espèces septentrionales de tortues aquatiques comme les tortues américaines ou européennes (*T. s. elegans*, *E. orbicularis*, ...) peuvent

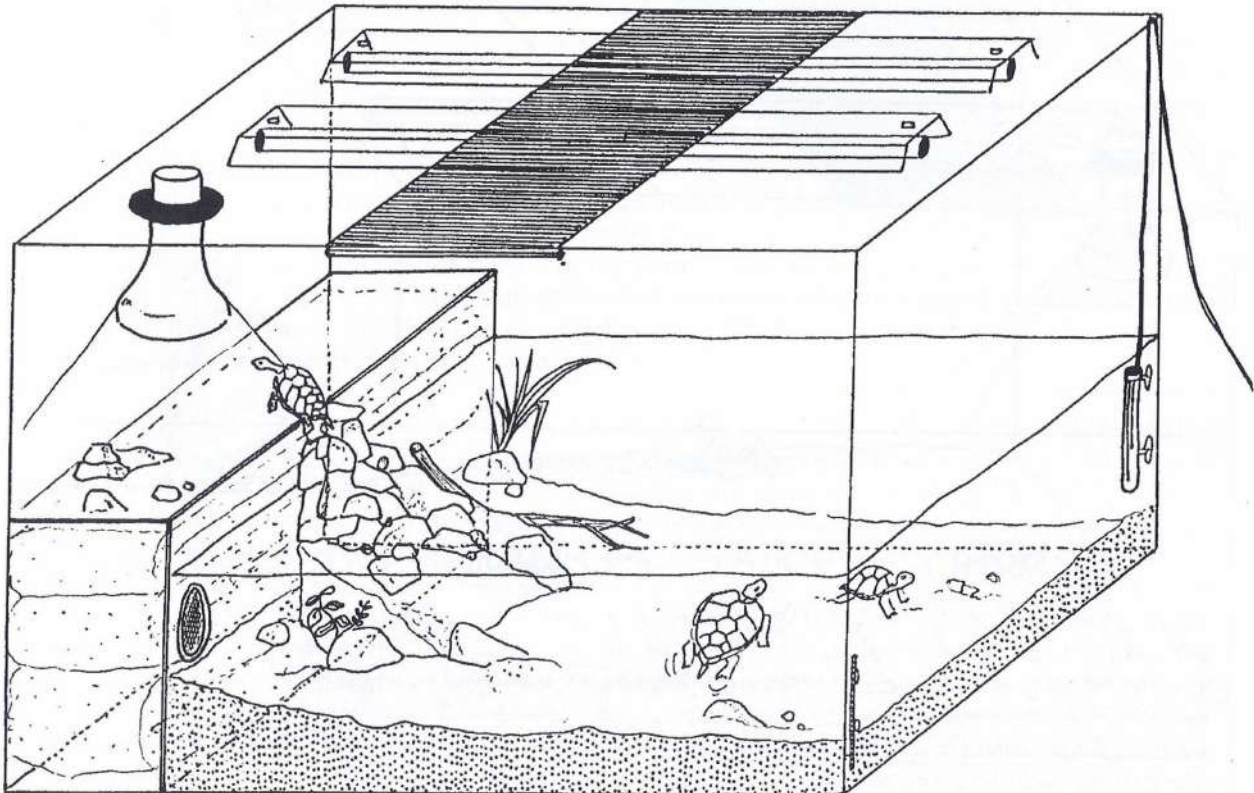


Figure 10 : Plan d'un aquaterrarium type pour des tortues aquatiques (d'après Mc Arthur 1997). L'aquaterrarium comporte un système de chauffage (non accessible aux tortues) composé d'une résistance à immersion couplée directement ou non à un thermostat. Une lampe à rayons infra-rouges chauffe une zone ponctuelle du substrat émergé afin que les tortues puissent venir s'y chauffer et s'y sécher. Une pente permet aux tortues d'accéder à la partie émergée. Le système de filtration doit être puissant pour éviter les pullulations bactériennes néfastes. Il peut être placé dans le terrarium sous la zone émergée ce qui permet de gagner de la place et de le soustraire à la vue du terrariophile. L'éclairage comporte là aussi un tube néon de type horticole qui recrée le plus fidèlement possible le spectre lumineux de la lumière solaire (cycle nyctéméral de 12 à 16 heures de jour selon les espèces et leur activité physiologique), et d'un tube UVb qui fournit durant des périodes courtes d'insolation les rayons ultra-violet nécessaires entre autre à l'assimilation du calcium.

être placées dans des bassins extérieurs pendant l'été, voire toute l'année dans la moitié Sud de la France. Quand elles sont amenées à y résider toute l'année, il est nécessaire d'y disposer un substrat meuble (sable, vase, ...) d'une quinzaine de centimètres d'épaisseur pour l'hivernage et de veiller à ce que la profondeur d'eau soit suffisante pour leur éviter d'être piégées par le gel (fosse d'hivernage de 60 à 80 cm de profondeur).

b. Surface par animal - Bien que la surface minimale par animal ne soit pas connue avec précision, elle doit permettre à chaque tortue d'exprimer un comportement normal, c'est-à-dire proche de celui observé en milieu naturel, et d'éviter les morsures. Ainsi, *T. s. elegans* doit disposer au moins d'un volume parallélépipédique dont la longueur doit être égale à 4 fois celle de la plus grande tortue et la largeur voisine de 4 fois la largeur de la tortue la plus grande augmentée de deux fois la largeur des autres. La hauteur, enfin, doit être supérieure à la largeur de la tortue la plus grande de manière à ce que toutes les tortues puissent se retourner aisément (Brogard 1990, Tronco 1992).

Pour les tortues terrestres en parc, chaque animal adulte devrait disposer d'au moins 4 m²/kg de poids (Tronco 1992).

c. **Nettoyage du terrarium** - Tous les 2 mois environ, le terrarium et les objets qu'il contient ainsi que le matériel d'entretien doivent être nettoyés avec de l'eau de Javel diluée, du permanganate de potassium à 0,5 - 2%, de l'acide peracétique à 0,08 - 0,4%, de la chlorhexidine ou des ammoniums quaternaires aux dilutions classiquement indiquées par les fabricants (Brogard 1990, Firmin 1996, Gabrisch & Zwart 1990, King 1971). Un contrôle des parasites externes peut être effectué à cette occasion.

3. Quarantaine

Toute nouvelle tortue devrait être gardée en quarantaine pendant deux mois avant son introduction dans le terrarium. Cette période incompressible permet d'effectuer des examens coproscopiques réguliers pour détecter la présence de parasites. Quel que soit le résultat obtenu, une série de traitements antiparasitaires doit être effectuée: traitement lors de l'arrivée de chaque nouvelle tortue et réitéré avec une périodicité précise selon la molécule antiparasitaire utilisée.

Il faut ajouter qu'en toute logique le mélange d'espèces différentes doit être prohibé dans un même terrarium. Cela ne présente aucun intérêt, mais surtout favorise la contamination d'individus antérieurement sains. Par exemple, les tortues mauresques (*Testudo graeca*) semblent constituer de bonnes sources d'éléments pathogènes particulièrement agressifs (mycoplasmes, voire herpèsvirus) pour elles-mêmes et pour les autres chéloniens (Mathes *et al.* 2002). Le portage à long terme et souvent inapparent qui caractérise ces agents pathogènes amène à penser qu'il n'existe pas de durée minimale de quarantaine capable d'apporter une vraie sécurité pour les infections qu'ils génèrent. Lorsqu'il n'est pas possible d'isoler définitivement les animaux, ce qui est la meilleure solution, on estimera qu'une quarantaine incluant au moins un hivernage et une à deux saisons actives complètes (un à deux ans, en pratique) peut constituer un compromis minimisant les risques (Fertard 1999b).

E. Alimentation

L'alimentation est un des facteurs clés pour le maintien en captivité des chéloniens (Lawton 1989a, Zwart 1992b). Cependant, la grande diversité des espèces de tortues amène une grande variété de régimes alimentaires. Là encore, il importe de bien connaître la biologie des espèces élevées.

Les tortues étant ectothermes, leurs besoins en énergie par kilogramme de poids vif sont très inférieurs à ceux des mammifères (Kirkwood 1991). Ils varient en fonction des conditions de l'environnement, de l'âge, du sexe et de l'activité (Firmin 1996a).

Le métabolisme basal des tortues est comparable à celui des autres reptiles de même poids, même si la carapace pèse 15 à 30% du poids total. Comme chez les autres animaux, il est d'autant plus élevé par unité de poids que l'animal est petit et correspond environ à un quart de celui des mammifères. A 30°C, il peut être estimé par la formule $32 \text{ kcal} \times \text{poids}^{0.86}$ (Donoghue & Langenberg 1996).

1. Particularités biologiques

En élevage, la connaissance de la biologie de l'espèce est très importante car il existe des comportements alimentaires très différents et parfois spécifiques.

Plusieurs espèces aquatiques comme *Chelydra serpentina* ou *Chelus fimbriata* chassent à l'affût grâce à un mécanisme d'aspiration pharyngienne rapide qui leur permet de capturer une proie en seulement 30 à 50 millisecondes (Lauder 1985). *Macrolemmys temminckii* possède un appendice pharyngé vermiforme qui leur permet de capturer les poissons qu'elle peut alors capturer. En milieu naturel, la plupart des espèces carnivores sont sensibles aux mouvements de leurs proies (Cagle 1950, Scott 1992). La lithophagie est connue chez plusieurs espèces terrestres, dont *Dipsochelys elephantina*, sans que la raison puisse en être expliquée (Gans & Gans 1978, Scott 1992, Sokol 1971). Ce comportement engendre des ulcérations gastriques (Zwart 1992b), et parfois de véritables obstructions du tube digestif. Un comportement de neustrophagie facultative (absorption d'eau de surface puis filtration entre les plaques cornées du bec) a déjà été observé en milieu naturel chez *Trachemys scripta elegans*, *Chrysemys picta*, *Podocnemys cayennensis*, *P. voglii*, *P. expansa*, *P. erythrocephala* et *Chelus fimbriata* (Rhodin *et al.* 1981). Ces observations sont cependant assez rares.

Les préférences alimentaires individuelles peuvent être très variées, comme par exemple chez *Geochelone elegans* (Basile 1966), et changer au cours des saisons : Auffenberg et Weaver (1969) ont mis en évidence chez *Gopherus berlandieri* une attirance préférentielle pour le vert au printemps et pour le rouge en automne.

Des phénomènes d'imprégnation pour les préférences alimentaires ont été mis en évidence chez *T. s. elegans*, *C. serpentina* ou *Malaclemys terrapin* (Burghart & Hess 1966, Mahmoud & Lavenda 1969). Un jeune, nourri essentiellement avec un type d'aliment, sera amené à rechercher cet aliment à

l'âge adulte. Des comportements de compétition alimentaire sont fréquemment observés dans des groupes importants de tortues, en particulier vis-à-vis des animaux affaiblis, aussi ces derniers devraient-ils être alimentés à part pour éviter leur dépérissement (Cunningham & Gili 1992).

2. Besoins alimentaires

Une zone réservée à la boisson et une autre réservée à l'alimentation doivent être aménagées dans le terrarium (cf. ci-dessus). Les repas doivent être consommés en quelques minutes. Le surplus est retiré pour éviter les souillures (Tronco 1992). Les tortues sont peu sensibles au chlore, l'eau de ville convient donc pour leur abreuvement (Firmin 1996a).

Actuellement, il n'existe pas d'aliment industriel complet pour les chéloniens, aussi vaut-il mieux varier l'apport alimentaire de manière à éviter les carences et la lassitude des animaux (Mc Arthur 1997, Tronco 1992b).

Le bol alimentaire représente environ 5% du poids vif pour une tortue adulte (Firmin 1996a).

Le taux protéique de la ration journalière en milieu naturel varie selon le régime alimentaire des espèces : 5% chez *G. agassizii*, 13% pour *C. serpentina*, et 24 à 27% pour les juvéniles de *T. s. elegans*. Un excès protéique produit un dépôt de graisse visible à la base du cou et des pattes au niveau de l'insertion plastrale, ainsi qu'une carence en calcium, alors qu'une carence protéique provoque rapidement une lyse des masses graisseuses puis des muscles, et des infections secondaires (Zwart 1992b). Les besoins lipidiques et glucidiques sont inconnus. Un excès de lipides provoque une stéatose et une inflammation des tissus gras (Zwart 1992b). Ce trouble nécessitera un apport supplémentaire de vitamine E pour limiter les oxydations responsables de l'inflammation (King 1971).

Les tortues terrestres synthétisent la vitamine A à partir des provitamines comme les carotènes et les xanthophiles. Cette carence est donc le plus fréquemment souvent rencontrée chez les juvéniles du fait de l'absence de réserves, et chez les tortues aquatiques dont le régime alimentaire est donc le plus fréquemment déséquilibré. Un régime strictement carné entraîne des symptômes de carence chez *T. s. elegans* en 10 à 20 semaines (Zwart 1992b). Le besoin quotidien en vitamine A serait proche de 400 UI/kg P.V. (Claussen 1981).

Le taux de vitamine B₁ doit être voisin de 5 mg/kg d'aliment (Bourdeau 1988a).

Le rapport phosphocalcique (Ca/P) doit être d'environ 1 à 1,5 avec un taux de calcium dans la ration de l'ordre de 2% (Koss *et al.* 1982). Or, les aliments distribués sont généralement pauvres en calcium (viande rouge) ou trop riches en phosphore (salade, vers de farine, banane), ce qui va fortement faire diminuer le rapport phosphocalcique. Cela nécessite donc d'augmenter les apports en calcium sous la forme d'aliments plus riches (melon, orange, etc.), de gluconate de calcium (1 ml/kg P.V.) administré 2 fois par semaine (Tronco 1992b), ou de compléments minéraux ce qui est le plus simple et le plus complet.

3. Carences

Holt *et al.* (1979) estiment que les hypovitaminoses représentent environ 13% des pathologies observées en clinique. D'une façon générale, les carences nutritionnelles sont difficiles à diagnostiquer en dehors des hypovitaminoses A et D (les plus fréquentes) qui sont facilement reconnaissables et des carences en calcium dont les manifestations sont caractéristiques. Elles sont le plus souvent liées à une alimentation monotone, inadéquate ou déséquilibrée et se manifestent par de multiples symptômes: anorexie, excoriation cutanées, panophtalmie qui va de la blépharite à l'abcès palpébral, rhinite, diarrhée... (Bourdeau 1988a, Firmin 1996a, Holt *et al.* 1979, Tronco 1992b, Zwart 1992b). Leur description et leur traitement seront envisagés dans la partie "Maladies métaboliques"(IV-N).

4. Régimes alimentaires

Le cliché traditionnel qui veut que les tortues de terre ne mangent que de la salade et que les tortues aquatiques consomment uniquement de la viande est complètement faux. Les tortues de Floride adultes par exemple sont majoritairement herbivores en milieu naturel (Arvy & Servan 1996).

a. Tortues terrestres - Les tortues terrestres sont majoritairement herbivores, aussi pourront-elles être nourries quotidiennement avec des végétaux variés, complétés par des aliments concentrés en protéines.

La ration doit comporter (Boyer *et al.* 1996):

- 85% de végétaux divers,
- 10% de fruits,
- 5% d'aliments très riches en protéines,
- un léger apport complémentaire minéral vitaminé.

Voici quelques exemples d'aliments utilisables (Boyer *et al.* 1996):

1) Végétaux (85%):

Il s'agit essentiellement de feuilles des végétaux suivants (en prenant les parties les plus vertes): blette, céleri en branche, chicorée frisée, chou, radis, navet, cresson, pissenlit (également tige et fleurs), brocoli, colza, trèfle, endive, mûrier ou vigne, ainsi que ce que l'on regroupe sous le terme de "mauvaises herbes du jardin" fraîchement coupées (ou encore mieux, directement pâturées dans le jardin quand c'est possible).

On distribuera également, mais en moins grande quantité: épinards, feuilles de betterave, salade Romaine et laitue à feuilles rouges, aubergine, courgette, mâche, scarole.

On peut également ajouter des fleurs (pétales de roses, capucine, hibiscus, oeillets), de la luzerne, du foin, des bouchons de luzerne bien réhydratés, des végétaux frais ou à défaut surgelés (pois, maïs, carottes, haricots verts, chou-fleur), des petits pois dans leur gousse, des pousses de graines que l'on fera germer (soja, pois, lentilles, haricots...), ainsi que du poivron vert, de la courge, ou des raquettes de figuier de barbarie débarrassées de leurs piquants (particulièrement pour les grandes espèces).

On notera que plusieurs grandes tortues terrestres, particulièrement les tortues géantes, sont facilement carençables en iode, ce qui peut produire goître, somnolence et œdèmes. On évitera de donner trop de végétaux goitrogènes (particulièrement le chou et à un moindre degré la salade, les épinards et le foin). Dans toutes les espèces, on évitera une alimentation exclusive avec ces végétaux. On évitera également les féculents, trop fermentescibles.

2) Fruits (10%):

Raisin, pomme, orange, poire, figue de barbarie, pêche, prune, nectarine, datte, melon, fraise, framboise, banane, mangue, tomate.

3) Nourriture à haut contenu protéique (5%):

Aliments pour chiens de grande race, tofu, riz soufflé, corn flakes, raisins secs, sardine avec arêtes (sans huile), souriceaux entiers quand on dispose d'un élevage pour d'autres reptiles, œufs brouillés cuits. Cela remplace l'ingestion d'insectes, de mollusques ou de cadavres en milieu naturel. Le plus simple est de donner des aliments en conserve pour chiens et chats (Koss *et al.* 1982, Sandrin, 1976, Wallach 1969).

On ne devrait pas dépasser 10% de la ration avec ces aliments.

Un taux de fibres élevé est nécessaire pour stimuler le transit digestif. Les céréales pour petit déjeuner, qui sont en plus riches en calcium, en contiennent beaucoup et sont donc très intéressantes (Firmin 1996, Frye 1991a, Mc Arthur 1997). Cette ration doit rester aussi pauvre en graisses et huiles afin d'éviter les troubles digestifs liés au développement incontrôlé de bactéries (Mc Arthur 1997).

Un complément en vitamines et minéraux, en particulier en calcium, est généralement nécessaire. Il pourra prendre la forme de poudre de coquille d'œuf, d'os de seiche, ou de compléments industriels du type Pet-PhosND, SofcanisND, Vita tortueND ou Calci TortueND (Barten 1982, Firmin 1996a, Jackson 1990, Mautino & Page 1993, Scott 1992). Les animaux non soumis au rayonnement UV solaire ou artificiel doivent recevoir obligatoirement une ration enrichie en vitamine D₃, alors qu'on choisira un complément pauvre ou nul en vitamine D₃ pour les autres. Le zoo de Jacksonville (USA) a mis au point une ration complète mixée et distribuée à raison de 250 g par kg de P.V., composée d'un mélange de légumes (patates douces, carottes, haricots blancs, ...) et de fruits (pommes, ...) mélangés à des aliments pour lapin dissous dans de l'eau, plus des vitamines et de la viande. Sa composition (% de matière sèche) est proche de 19,4% de protéines, 8,3% de lipides, 8,3% de fibres, 10,8% de cendres, soit 84,7% de nutriments digestibles au total, pour 0,7% de calcium et 0,4% de phosphore (Page & Mautino 1990). L'intérêt de cette ration réside aussi bien dans son équilibre que dans le mélange homogène de ses constituants, ce qui évite aux tortues de trier pour n'en sélectionner qu'une partie (Barten 1982). Chez *Testudo graeca* et *T. hermanni*, les produits à base de lait entraîneraient des troubles gastriques, voire une gastrite, peut-être en raison d'une intolérance au lactose (Mc Arthur 1997). Une sage précaution est donc de s'en abstenir pour toutes les espèces.

Les juvéniles de *Terrapene sp.* sont plus carnivores et nécessitent donc que leur ration alimentaire soit enrichie en protéines à l'aide de viande, de poisson, ou avec des insectes, des vers, des escargots, etc. (Jackson 1990, Scott 1992), alors que les adultes sont plus omnivores (Jackson 1990).

b. Tortues aquatiques - Toutes les tortues aquatiques juvéniles sont essentiellement carnivores, ce qui leur permet de disposer de taux protéiques et phosphocalciques suffisants pour assurer leur croissance, grâce à l'endo- ou l'exosquelette de leurs proies. Après quelques années, un changement alimentaire intervient chez beaucoup d'espèces : 1 an chez *T. s. elegans*, 2 ans chez *T. s. scripta* (Cagle 1950, Clark & Witfield 1969, Devaux 1990, Gibbons & Greene 1990, King 1971, Mahmoud &

Klicka 1979, Mautino & Page 1993). Les adultes consomment de plus en plus de végétaux. Les espèces strictement aquatiques comme les *Trionyx sp.* ou *Chelydra serpentina* sont en revanche des carnivores presque exclusifs tout au long de leur vie.

Les rations alimentaires sont très diverses dans le milieu naturel. Crustacés, gastéropodes, poissons, batraciens, oisillons, vertébrés terrestres, végétaux aquatiques ou terrestres, fruits, etc. sont des mets courants (Brogard 1990). Des aliments riches et variés seront donc distribués, en privilégiant les formes flottantes pour faciliter leur repérage et leur préhension. La ration doit être composée de crustacés (crabe, crevette, etc.), de mollusques (gastéropodes, bivalves, etc.), de morceaux de viande, de poissons entiers (hareng, maquereau, sardine), d'insectes, d'aliments industriels humides ou secs pour carnivores domestiques, ainsi que de salade, ou de végétaux (Brogard 1990, Frye 1979, 1991a, Jackson 1990, Koss *et al.* 1982, Mautino & Page 1993). Les *Graptemys sp.* seront principalement nourries à partir de mollusques et de poissons (Devaux 1990). Les aliments industriels pour l'engraissement des truites (30 à 40% de protéines et moins de 5 à 10% de lipides) conviennent aussi aux tortues aquatiques (Scott 1992). Pour les espèces non strictement carnivores, certains auteurs (Firmin 1996a, Frye 1979) conseillent de distribuer un régime pauvre en protéines, ces dernières étant apportées seulement deux fois par semaine, sous forme de poisson, d'œuf, ou d'aliments industriels de haute qualité pour carnivores domestiques. En effet, un excès de poids de 20 à 30% par rapport au milieu naturel est souvent observé chez les tortues en captivité, du fait d'une alimentation trop riche, ce qui est fréquemment responsable d'une stéatose hépatique (Ballasina 1992, Firmin 1995, 1996a, Tronco 1992). Une alimentation riche en poisson, particulièrement lorsqu'il est conservé longtemps en congélation, ou en huile de poisson, amène un excès de thiaminases qui nécessitera un supplément en vitamines du groupe B (Brogard 1990, King 1971, Mc Arthur 1997). Un complément minéral et vitaminé sera distribué régulièrement en cas de régime monotone.

Les juvéniles sont nourris quotidiennement, une à deux fois pendant leurs six premiers mois, alors que les adultes doivent être nourris tous les deux jours (Devaux 1990, Firmin 1996a, Tronco 1992). Alimenter les tortues dans un aquarium séparé est une solution qui a parfois été préconisée afin d'éviter la pollution de l'eau qui résulte des petits morceaux d'aliments et des effluves qu'ils émettent. C'est par contre un facteur de stress important en raison de la manipulation et de l'introduction dans un nouveau milieu, aussi le résultat est-il probablement plus néfaste que bénéfique. A défaut, il faut qu'une filtration efficace (débit horaire égal à 10 fois le volume d'eau au minimum et masse filtrante comprise entre 10 et 25% du volume total d'eau) soit installée pour éviter une pullulation bactérienne rapide (Mc Arthur 1997, Tronco 1992b).

c. Tortues marines - Les tortues marines *Caretta caretta*, *Lepidochelys olivacea*, *L. kempii* et *Natator depressa* sont principalement carnivores (crustacés, mollusques, poissons). En captivité, l'excès de thiaminase est souvent spectaculaire en raison d'une alimentation fréquente à base d'éperlans congelés qui sont peu coûteux et facilement disponibles. Elle devra être compensée par un fort complément en vitamine B₁ de la ration alimentaire (Jackson & Cooper 1981). *Chelonia mydas* se nourrit surtout d'angiospermes marines et d'algues (*Zoostera sp.*, *Caulerpa sp.*, etc.), c'est-à-dire de végétaux qui contiennent environ 5% de protéines et 20% de glucides insolubles (Garnette & Murray 1981). La tortue luth, *Dermochelys coriacea*, consomme surtout des méduses. Elle s'échoue d'ailleurs souvent sur les plages françaises, à la suite d'obstructions œsophagiennes ou intestinales par des sacs plastiques qu'elle a confondus avec des méduses.

Quelques observations de cannibalisme intra-spécifique ont été rapportées en captivité lorsque de trop fortes densités de populations sont maintenues, comme chez *Trachemys scripta elegans* (Cooper & Jackson 1982a, Lawton 1992b).

5. Alimentation forcée

Lors de périodes d'anorexie totale en rapport avec un stress intense, les tortues peuvent être alimentées par un sondage œsophagien ou gastrique au moyen d'une sonde urinaire souple pour chiens ou chats d'une longueur égale à la distance comprise entre le bord crânial du plastron et le bord caudal de l'écaille abdominale (Figure 11). Cette distance correspond à la longueur séparant le maxillaire et le cardia gastrique quand la tortue a le cou étiré (Brogard 1990, Frye 1979, Holt *et al.* 1979). Bonin (1992) recommande d'utiliser une sonde de 0,8 à 1 mm de diamètre pour les juvéniles et de 2 mm de diamètre pour les adultes. Un morceau de tubulure souple de perfuseur relié à une seringue est également très pratique et offre un bon diamètre pour le passage d'aliments liquides ou pâteux. L'introduction de la sonde doit être rapide et s'effectue jusqu'à l'obtention d'une faible

résistance, qui est rencontrée vers 5 cm pour les individus de *Testudo graeca* d'environ 10 cm de long et vers 8 cm pour les individus de 20 cm de long (Bonin 1992). Après lubrification avec de la vaseline

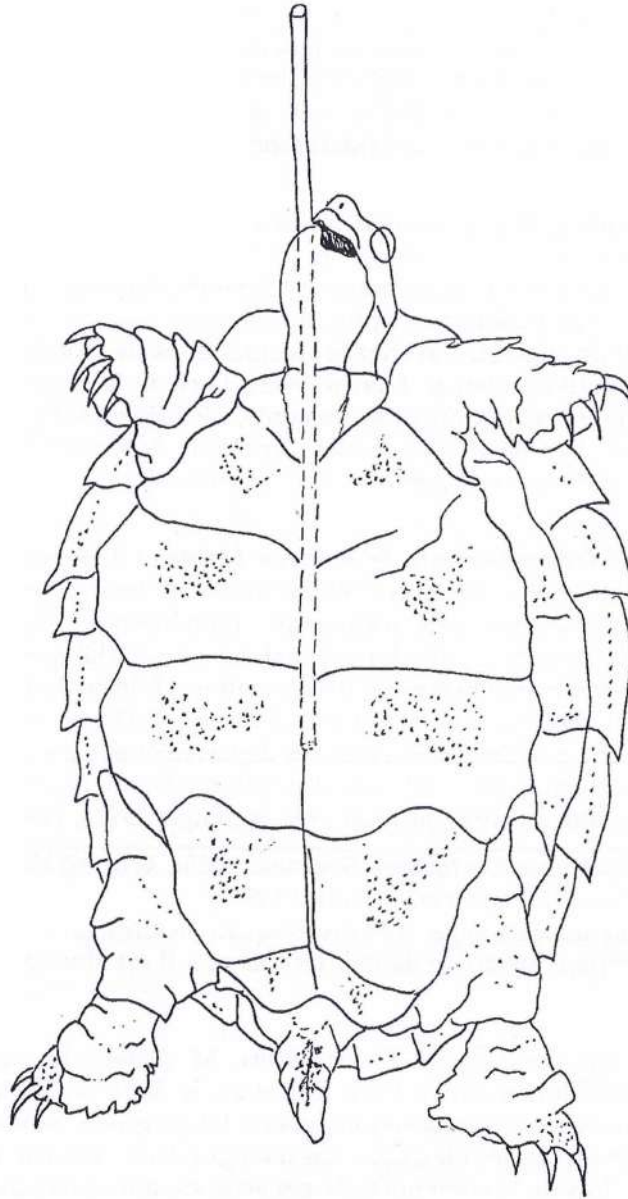


Figure 11 : Estimation de la longueur de la sonde à utiliser pour alimenter une tortue par gavage (d'après Mc Arthur 1997).

par exemple, la sonde est inclinée vers la gauche lors de l'intubation. Un millilitre pour 100 g de poids corporel de soluté d'alimentation parentérale mélangé à du sérum glucosé à 5% sera administré quotidiennement (Brogard 1990), ou un mélange de fruits et de légumes mixés avec un peu de viande. On peut également utiliser des petits pots pour bébés aux légumes, mélangés avec des aliments prévus pour les carnivores convalescents (Hill's A/d, par exemple).

II - EXAMEN CLINIQUE, NORMES BIOLOGIQUES ET THERAPEUTIQUE

A. Examen clinique

Tous les animaux qui présentent des symptômes physiques ou comportementaux (anorexie...) doivent être isolés le plus vite possible (Jackson & Lawton 1990, Jenkins 1991). Quelques règles permettent de prévenir la transmission des maladies entre les animaux : utilisation d'un jeu de matériel par terrarium, soin des individus malades en dernier, se laver les mains entre chaque terrarium et respecter un vide sanitaire suffisant (Mattisson 1988).

1. Commémoratifs

Avant de commencer l'examen clinique, il faut connaître le motif de consultation, recueillir les commémoratifs, la date d'apparition des symptômes et leur évolution. Les principaux troubles observés en consultation sont des troubles alimentaires et digestifs, suivis des troubles cutanés (18,3% des consultations) et enfin des problèmes ophtalmologiques (17,5% des cas). Ces derniers représentent le premier motif de consultation chez les tortues dites de Floride puisque près de 26% des individus en souffriraient (Bourdeau & Tronco 1992). Lors de la saison de reproduction les problèmes de l'appareil génital femelle (difficultés de ponte, rétentions) sont très fréquents (Fertard 1992b). Enfin, les atteintes de l'appareil respiratoire supérieur dominant chez certaines espèces (*Testudo graeca*, *T. ibera*, et beaucoup de tortues terrestres exotiques).

2. Observation

L'examen commence par l'identification de l'espèce (Tableau I, Figure 12, Annexe 11), la détermination de son sexe et de son âge (Bouvard 1992, Bourdeau & Tronco 1992, Schilliger 1992a).

Peu de vendeurs des animaleries sont réellement compétents en herpétologie, aussi les informations données aux propriétaires sont-elles souvent erronées (Schilliger 1992a). L'observation de l'attitude générale de la tortue donne beaucoup d'informations. Elle ne doit pas être abattue, mais doit chercher à fuir, ou tout du moins à se mouvoir, et présenter les réflexes normaux des chéloniens (encadré 6). Le plastron doit être parallèle au sol lors des déplacements, sans contact avec ce dernier. Les tortues aquatiques nagent horizontalement, sans déséquilibre latéral ou crânio-caudal (Bourdeau & Tronco 1992, Bouvard 1992, Brogard 1990, Jackson 1990, Schilliger 1992a, Tronco 1992).

ENCADRE 6. Les réflexes de défense des tortues (Bourdeau 1988a, Brogard 1992, Cunningham & Gili 1992, Firmin 1996, Jackson 1990, Schilliger 1992a, Tronco 1992)

Les tortues de terre, et à un moindre degré les tortues aquatiques, ont un réflexe de rétraction de la tête et des pattes dans la carapace lorsqu'un danger les menace. Il est alors parfois possible de leur faire sortir la tête en "titillant" leur région caudale. De la même manière, une pression sur une patte extériorise la patte opposée.

Certaines tortues aquatiques telles que *C. serpentina*, *M. temminckii* ou *Apalone sp.* ont au contraire un réflexe de morsure lors d'une menace. Ces attaques sont très rapides et très violentes. Leur long cou leur permet d'atteindre des zones éloignées. Leurs griffes sont aussi de redoutables armes qui peuvent infliger de profondes blessures. Les manipulateurs doivent donc faire attention à ces comportements agressifs lors de la contention de ces espèces, qui se fera avec des gants en cuir épais.

Généralement, une tortue mise sur le dos essaie de se redresser avec des mouvements des pattes, auxquels est associé un appui sur la tête chez les tortues aquatiques. Les *Pelomedusidae* effrayées émettent une odeur très forte par des glandes situées entre la quatrième et la huitième plaque marginale de la carapace (Villiers 1956).

Tous ces réflexes sont à moduler en fonction du degré d'approvisionnement des tortues.

Au niveau de la tête, aucune tuméfaction, ulcère, abcès ou blessure ne doit être visible. Les yeux sont clairs, secs et brillants, les paupières sont fixes, sans coloration ni œdème. Les réflexes oculaires et d'orientation des yeux sont identiques à ceux des carnivores domestiques. La bouche est fermée et libre d'exsudat ou de masse blanchâtre. La muqueuse buccale et la langue sont de couleur claire, sans signe particulier ni ulcération. Les narines sont sèches et libres de tout jetage. La respiration est silencieuse et régulière. Les tympanes sont plats ou légèrement concaves et les écailles sont lisses et sèches. Le bec est régulier, sans excroissance.

La carapace est habituellement lisse, sans déformation (sauf certaines espèces comme par exemple *Geochelone elegans*, normalement bosselée), et les écailles portent des stries de croissance

bien visibles sans décoloration. La peau est lisse, humide, sans plaie, ulcère, déformation (abcès, tumeur, etc.), ni parasite.

Le cloaque est fermé et lisse, sans gonflement, ni trace de diarrhée ou de prolapsus (rectum, vagin ou pénis).

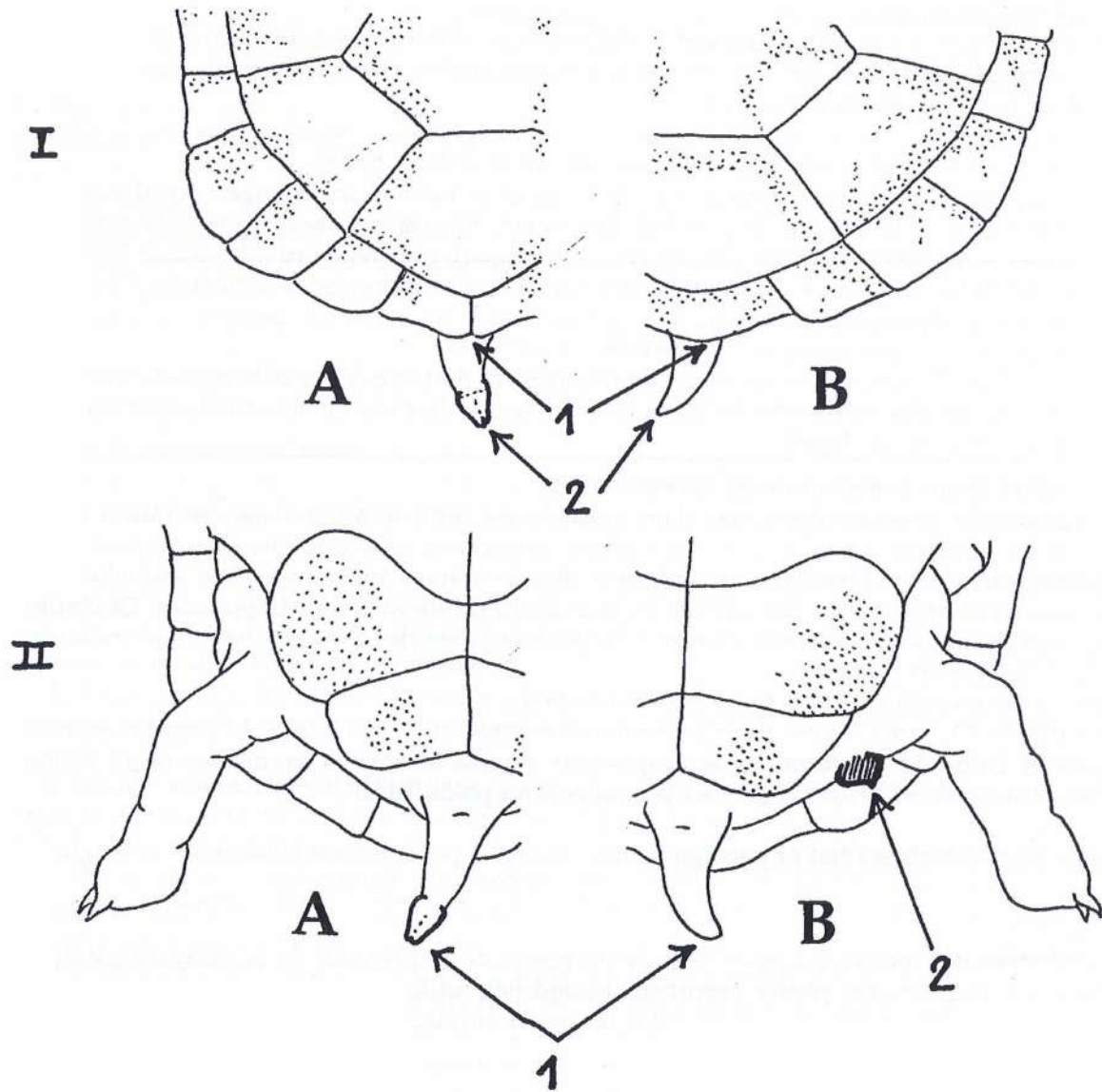


Figure 12 : Différences morphologiques entre les individus des tortues terrestres méditerranéennes *Testudo graeca* et *T. hermanni*.

I. Vue dorsale: *Testudo hermanni* (A) possède une écaille supracaudale divisée en deux (1) et un éperon corné au bout de la queue (2) ; tandis que *Testudo graeca* (B) possède une écaille supracaudale non divisée (1) et n'a pas d'éperon caudal corné (2).

II. Vue ventrale: on remarque facilement l'éperon corné caudal de *Testudo hermanni* (A, 1), que *T. graeca* ne possède pas (B). En revanche, *T. graeca* (B) possède deux tubercules cornés caractéristiques sur la face ventrale des cuisses (2) absents chez *T. hermanni*.

3. Palpation et percussion

Cette étape de l'examen clinique commence par la contention de l'animal (encadré 7). L'examen du pincement d'un pli de peau permet d'évaluer l'état de déshydratation (Bouvard 1992, Cunningham & Gili 1990, Jackson 1990).

ENCADRE 7. La contention des tortues (Bourdeau 1988a, Brogard 1992, Cunningham & Gili 1992, Firmin 1996, Jackson 1990, Schilliger 1992a, Tronco 1992)

La contention est effectuée de quatre manières. Les grands individus de *M. temmincki* ou *C. serpentina* seront attrapés par la queue. On essaiera alors de leur faire mordre un objet pour les occuper et éviter les morsures.

Les autres tortues seront attrapées soit à une main au niveau des écailles marginales avec quelques doigts placés dans la cavité fémorale, soit à deux mains, chacune étant placée d'un côté, légèrement en avant des pattes postérieures.

Les tortues terrestres ont un caractère généralement plus placide. Placées sur une cale disposée sous le plastron, elles se contentent de pédaler dans le vide avec leurs pattes.

La tête peut être saisie avec des forceps à bouts mousses et munis d'une éponge intercalée, sur le dessus du crâne et sous la mandibule, puis tirée lentement. Elle est ensuite saisie avec la main : le pouce et l'index sont placés en arrière de l'articulation temporo-mandibulaire (Mc Arthur 1997) ou derrière les condyles occipitaux. Les pattes sont saisies puis extériorisées lentement. Chez les *Terrapene sp.*, il faut rapidement saisir une patte pour éviter la fermeture du plastron articulé, sans s'y faire coincer un doigt, et y intercaler un objet (Mc Arthur 1997).

La manipulation des grandes espèces de tortues terrestres doit être douce et le repositionnement de l'animal sur ses quatre pattes effectué dans le sens inverse du mouvement initial, de manière à éviter une torsion du tractus digestif.

4. Evaluation du poids d'un individu (Fertard 1998)

L'évaluation des réserves corporelles d'un individu est difficile à vue d'oeil en raison de la présence de la carapace. La palpation des espaces situés à la base des membres apporte des renseignements lors d'excès pondéral net (fréquent chez les tortues aquatiques, chez lesquelles des bourrelets peuvent dépasser de la carapace à cet endroit) ou de maigreur importante. Quelques formules mathématiques permettent d'estimer le poids à l'aide des mensurations d'un individu (Longueur L, largeur l et hauteur h) :

$P (g) = 0,500 \times L \times l \times h$, avec L, l et h en cm (Tronco 1992),

$P (g) = 0,200 \times L^3$, avec L en cm, pour les espèces terrestres, et $P (g) = 0,153 \times L^3$ pour les espèces aquatiques. A l'aide de ces formules le propriétaire pourra estimer la pertinence de la ration alimentaire distribuée et corriger tout écart par rapport au poids "idéal".

Jackson a publié un ratio pour les espèces terrestres méditerranéennes. Ce ratio, auquel il a donné son nom, permet d'évaluer l'état physiologique d'un animal à partir de son poids et de sa longueur (encadré 5).

5. Auscultation

L'auscultation des tortues est assez difficile en raison de la présence de la carapace osseuse. Cependant, un linge ou un papier absorbant humidifiés, utilisés comme médiateurs entre le stéthoscope et l'animal, permettent d'entendre les bruits respiratoires et cardiaques (Mautino & Page 1993, Schilliger 1992a).

6. Etude des conditions d'entretien

Cette étude commence par l'analyse de l'origine de la tortue (élevage, achat, importation) et du respect ou non d'une période de quarantaine. La tortue est ensuite pesée (à l'aide d'un pèse-lettre, d'une balance électronique à sangles, etc.), mesurée (longueur droite du plastron et de la carapace), puis la forme générale de la carapace est comparée à celle de l'espèce. Le ratio de Jackson est calculé par division du poids en grammes par la longueur droite de la carapace en millimètres, ce qui évalue l'état de santé de l'animal, bien que plusieurs auteurs contestent cette méthode (encadré 5).

Les paramètres physiques du milieu de vie (température, qualité et quantité de lumière, aération, filtration, aires spécifiques aux différentes activités) et l'alimentation (qualité, quantité, rythme et modalités de distribution) doivent être analysés avec soin et comparés aux conditions requises par l'espèce (cf. chapitre I). Les espèces qui cohabitent (chéloniens, autres reptiles ou divers) doivent aussi être prises en compte.

Après analyse de ces différents paramètres, il est possible de corriger des conditions d'entretien inadaptées, susceptibles par le stress qu'elles provoquent de faire diminuer les défenses

immunitaires des tortues. Ensuite, chaque appareil peut être étudié, comme lors de toute consultation.

B. Normes biologiques

Le suivi des paramètres hématologiques et biochimiques est l'un des principaux examens complémentaires chez les tortues. Ces données ont été étudiées chez de nombreuses espèces ce qui donne une idée générale des normes (Tableaux VII et VIII).

1. Hématologie

Les valeurs des différents paramètres hématologiques (Tableau VIII) sont très variables au cours de l'année, en relation avec le stade physiologique. Elles oscillent cependant autour des valeurs moyennes suivantes :

- Hématocrite : 18 à 24%,
- Hématies : $1,5$ à $8,10^6$ / mm^3 ,
- Leucocytes : 8000 à 13000 / mm^3 ,
- Hémoglobine : 7 à 12 g/l,
- Polynucléaires neutrophiles : 0 à 3%,
- Polynucléaires hétérophiles : 35 à 60%,
- Polynucléaires éosinophiles : 0 à 15%,
- Basophiles : 2 à 15%,
- Lymphocytes : 25 à 50%,
- Monocytes : 0 à 4%,
- Thrombocytes : 10.10^3 à 19.10^3 / mm^3 .

a. Techniques de prise de sang (Lloyd 1999)

Plusieurs sites de ponction sont utilisables (Avery & Vitt 1984, Frye 1973b, Gandal 1958, Jackson 1990, Nagy & Medica 1986, Richter *et al.* 1977, Roskopf 1982, Samour *et al.* 1984, Stephen & Creekmore 1983, Taylor & Jacobson 1981):

- la veine coccygienne dorsale : la partie dorsale des vertèbres coccygiennes est plate (absence de processus dorsal), ce qui rend la veine qui la longe facilement accessible dans le tiers antérieur de la queue chez quasiment toutes les espèces. L'aiguille doit être inclinée à environ 45° par rapport à l'horizontale, en direction crânio-ventrale.

- la veine coccygienne latérale : latérale à la partie dorsale des vertèbres coccygiennes.

- la veine coccygienne ventrale: sur la ligne médiane, immédiatement contre la face ventrale des corps vertébraux.

- le plexus veineux fémoral : situé dans le creux fémoral, caudo-latéral et profond par rapport au tibia et au fémur, utilisable principalement chez les petites espèces. L'aiguille est plantée vers le fémur puis caudo-latéralement à l'os.

- le plexus veineux post-occipital : situé comme son nom l'indique derrière l'occiput.

- la veine jugulaire : bien visible, elle est caudale au tympan jusqu'à la base du cou, elle est parallèle à l'artère carotide plus ventrale.

- le sinus axillaire : supérieur et médian par rapport au tendon large qui est bien palpable.

- la voie intracardiaque : qui nécessite de forer un trou à travers le plastron chez les adultes, de perforer les écailles chez les juvéniles, ou de passer par voie percutanée à la base des pattes antérieures dans la région axillaire. Elle est adoptée par certains auteurs pour les espèces à plastron réduit : *Chelydra serpentina* et *Macrolemmys temminckii*. Dangereuse pour la tortue, il est conseillé de l'abandonner en dehors de protocoles expérimentaux en physiologie. Le cœur se situe à la jonction de la ligne médio-ventrale et du bord caudal des plaques pectorales.

- le sinus orbitaire du canthus interne de l'œil : décrite il y a longtemps, cette voie est une extrapolation de celle utilisée chez les rongeurs (même technique). Elle doit être abandonnée en raison de la dilution du sang par des fluides physiologiques et des risques pour les structures internes de l'œil.

- par coupure d'un ongle : simple, elle permet de recueillir quelques gouttes de sang, provoquant une douleur de faible intensité chez la tortue.

Les techniques où la queue doit être maintenue seront abandonnées chez les grandes espèces (*Geochelone sulcata*, *Chelonoidis nigra*, *C. carbonaria*, etc.), au profit d'une ponction de la veine jugulaire. Les individus immobilisés sur le dos seront replacés sur le plastron dans le sens inverse du mouvement initial pour éviter les torsions intestinales (Richter *et al.* 1977).

La coupure d'un ongle entraîne un processus de coagulation qui peut fausser les résultats (Samour *et al.* 1984), en particulier lorsque le membre est massé pour augmenter le débit, car cela entraîne une lyse des globules rouges (érythrocytes) et une augmentation de la LDH et de la SAAT (Roskopf 1982). Une différence significative est trouvée entre les résultats obtenus par cette méthode et ceux obtenus par la prise de sang au niveau de la veine coccygienne chez *Testudo graeca* et *T. hermanni* (Lawrence & Hawkey 1986). De même, des différences significatives ($p < 0,05$) pour le nombre d'érythrocytes et de globules blancs (leucocytes) et le taux d'hémoglobine sont enregistrées entre les prises de sang effectuées au sinus post-occipital et à la veine jugulaire, en raison d'une hémodilution par de la lymphe et/ou des liquides extra-vasculaires, lors de ponction du sinus post-occipital (Gottdenker & Jacobson 1995). Marks et Citino (1990) rapportent que les ponctions au niveau des veines coccygiennes présentent les mêmes types d'interférences.

Dans tous les cas, une aiguille de taille 21 G est généralement utilisée pour les grandes tortues et une aiguille de 23 à 25 G est préférée pour les individus de petite taille. Le sang facilement hémolysable sera recueilli avec des seringues et dans des tubes héparinés (héparinate de lithium ou de sodium), car l'EDTA provoque une hémolyse très rapide (Bolten *et al.* 1992, Jacobson 1987, Mautino & Page 1990). Le volume de sang prélevable par ponction en fonction de l'espèce est proche de 1% si l'on souhaite garder une bonne marge de sécurité (Mader 2000), bien que les chéloniens puissent perdre jusqu'à 10% de leur volume sanguin (3 à 8% du poids vif) sans problème apparent (Bourdeau 1988c, Jacobson 1992).

b. Cytologie

Les érythrocytes sont des cellules nucléées ovales, de volume supérieur à ceux des mammifères et mesurant de 15 à 20 μm de long pour 8 à 12 μm de large (Wallach 1969). Un corps cytoplasmique est quelquefois présent (Allemand *et al.* 1992). La durée de demi-vie des érythrocytes chez *Terrapene sp.* par exemple est d'environ 11 mois (Brace & Atland 1955). Les colorations couramment utilisables sont le May Grünval Giemsa (MGG), le Periodic Acid Schiff (PAS), ou l'Eosine Hématoxyline (Allemand *et al.* 1992, Brogard 1990). Le PAS colore facilement les thrombocytes à la différence des lymphocytes uniformément non colorés (Allemand *et al.* 1992). Chez la tortue marine *Chelonia mydas*, les polynucléaires éosinophiles comportent deux sous-populations distinctes : une constituée de grandes cellules et une seconde constituée de petites cellules, les autres types de globules blancs étant identiques à ceux des autres reptiles (Work *et al.* 1998). Est-ce la même chose pour toutes les espèces de tortues ?

L'hématocrite est compris entre 18 et 40% selon les espèces et le stade physiologique, mais généralement proche de $35,2 \pm 3,2\%$ pour les tortues marines (Bolten & Bjorndal 1992, Grumble *et al.* 1990). Il est influencé par le régime alimentaire, l'état de santé, le stress ou l'activité physique des animaux, mais il n'est apparemment pas influencé par le sexe (Frair 1977).

c. Cycle biologique

Un cycle annuel de variation des paramètres hématologiques est nettement mis en évidence chez plusieurs espèces de tortues en relation avec l'hivernage. Chez les espèces terrestres *Testudo graeca* et *T. hermanni* par exemple, le nombre d'érythrocytes chute de mars à juin, puis se stabilise jusqu'en octobre, avant d'augmenter en novembre pour finir par diminuer à nouveau en décembre. La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) chute en hiver (hypochromie hivernale) et augmente en été. De même, le nombre de leucocytes diminue en hiver et augmente en été (Gregory 1982, Lawrence & Hawkey 1986). Une valeur ponctuelle obtenue lors d'une prise de sang doit donc toujours être rapportée à la phase du cycle biologique des animaux. Aucune information n'est disponible sur l'existence de variations saisonnières des paramètres sanguins chez les tortues maintenues en milieu artificiel stable.

2. Biochimie (Tableau VII)

Les normes biochimiques sont globalement peu connues, bien que de nombreux auteurs incluent cette étude dans leurs travaux (Mc Arthur 1997). Leurs variations sont supérieures à celles observées chez les mammifères et les oiseaux, car influencées par de multiples paramètres : plongée, température ambiante, saison, alimentation, pathologie, cycle reproducteur, etc. (Dessauer 1970, Page & Mautino 1990). Par exemple, le pH du sang des tortues aquatiques en milieu naturel est fonction de la température ambiante (Davies 1981).

Des différences sexuelles dans les profils biochimiques existent pour quelques paramètres : l'acide urique et le cholestérol chez *C. mydas*, le glucose, le cholestérol, le calcium et le rétinol chez *Malacochersus tornieri* (Bolten & Bjorndal 1992, Raphael *et al.* 1994). Ces quelques études laissent penser que cela pourrait être une règle générale. L'alimentation influence de très nombreux

paramètres, comme le taux de vitamine E (tocophérol) plasmatique qui devient ainsi un traceur de la composition de la ration alimentaire comme cela a été mis en évidence chez *M. tornieri* (Raphael *et al.* 1994). Les variations interindividuelles des enzymes hépatiques, comme la SGPT et la SGOT par exemple, chez les individus sains sont si importantes que cela rend ces paramètres généralement inutilisables pour une évaluation clinique des tortues (Rechav *et al.* 1993). Le site de ponction sanguine influence aussi probablement les valeurs des paramètres biochimiques sachant que des différences significatives pour le glucose, le potassium, le chlore, le calcium, le phosphore, l'acide urique, l'albumine, les globulines et les protéines totales, ainsi que pour plusieurs enzymes ont été mises en évidence entre une prise de sang à la veine jugulaire et une ponction au sinus post-occipital chez *Gopherus agassizii* (Gottdenker & Jacobson 1995).

Un cycle annuel est également observable pour les valeurs des paramètres biochimiques sanguins (Lawrence 1987d). Par exemple, Dessauer (1970) a mis en évidence un cycle annuel du calcium chez *Malacochersus tornieri* lié au cycle sexuel et à sa mobilisation pour la folliculogénèse et le dépôt de la coquille des oeufs. Il existe aussi une variation de la lipémie et de la cholestérolémie lors de la ponte chez *Testudo graeca* et *T. hermanni* (Lawrence 1987c). Kuchling (1981) et Lawrence (1987c) ont aussi mis en évidence un cycle annuel de l'urémie et de la glycémie (cf. Hivernage). Par contre, le taux protéique sérique ne connaît pas de variation annuelle statistiquement significatif, et pourrait donc être considéré comme constant (Lawrence 1987c).

C. Thérapeutique générale

Plusieurs maladies des chéloniens sont aussi des zoonoses et des anthroozoonoses qui peuvent être très graves : les salmonelloses majeures, la campylobactériose, etc. (Boycott *et al.* 1953, Boyer 1995, Clegg & Health 1975, Cohen *et al.* 1980, Delage 1966, Dessi *et al.* 1992, Doutre & Roche 1976, Harwood *et al.* 1999, Lawton & Cooper 1991). Il est donc préférable de conseiller aux familles dont l'un des membres est immunodéprimé, de prendre des précautions lors de la manipulation des tortues (encadré 8), et de ne pas garder à la maison un chélonien malade (Arvy 1997b, Mc Arthur 1997). Les enfants, qui sont tentés d'embrasser leurs animaux et de porter fréquemment leurs mains à la bouche, présentent également un risque élevé de contamination.

1. Voies d'administration

Les voies d'administration sont les mêmes que chez les mammifères. L'existence d'un système porte-rénal développé chez les chéloniens oblige à abandonner les voies situées dans la partie caudale du corps pour les produits à élimination urinaire et/ou néphrotoxiques (Holz *et al.* 1997, Jacobson 1988a,c). Un système porte-hépatique s'associe au système porte-rénal pour drainer la queue et les membres postérieurs (Duran 1998). L'intégralité du sang provenant de la moitié postérieure du corps est drainée par le foie et les reins avant de rejoindre la circulation générale (Duran 1998).

Les différentes voies utilisables sont les suivantes :

- topique : elle est utilisée pour les soins des plaies, des yeux, des infections cutanées et de la carapace comme lors de SCUD (Pokras *et al.* 1992). La polyvidone iodée et la chlorhexidine sont les désinfectants les plus utilisés. Il faut par contre éviter l'utilisation d'eau de Dakin, des iodures, d'eau de Javel, des phénols ou de formol (Bourdeau 1988c). L'alcool ne sera pas utilisé sur la peau des *Trionyx sp.* en raison de son caractère trop irritant et toxique chez cette tortue (Bourdeau 1988c, Firmin 1996b).

- *per os* : cette voie est utilisée lorsque les tortues se nourrissent normalement, sinon il faudra utiliser une sonde oesophagienne (Firmin 1996b). La voie *per os* nécessite une manipulation qui peut être dangereuse pour l'animal et/ou le manipulateur (Jacobson 1995). Il est alors conseillé d'utiliser une sonde de pharyngostomie qui permet le traitement de l'animal sans stress excessif (Pokras *et al.* 1992). La pharmacologie des médicaments utilisés par cette voie est en revanche inconnue (Stoackes *et al.* 1992), et souvent différente des résultats des études pharmacocinétiques suite aux injections intramusculaires

- *per cloacum* : elle est conseillée pour les liquides (Firmin 1996b), dans la mesure où elle est facile d'accès et que les produits isotoniques sont facilement et rapidement absorbés dans le colon (Pokras *et al.* 1992).

- sous-cutanée : elle est facile et sans danger (Pokras *et al.* 1992), même pour les espèces agressives, dans la mesure où elle s'effectue au niveau des plis de peau des membres postérieurs ou de la queue (Bourdeau 1988c, Firmin 1996b). La zone du cou peut aussi être utilisée (Bourdeau 1988c).

- intramusculaire : facile et sans danger, elle doit cependant être évitée lors de l'emploi de produits irritants (Pokras *et al.* 1992). Les muscles utilisés sont principalement ceux des cuisses et les

pectoraux (Bourdeau 1988c, Firmin 1996b). La voie intramusculaire est la plus utilisée chez les tortues (Jacobson 1995).

ENCADRE 8. Les salmonelloses liées aux tortues (Arvy 1997b)

En 1953, Boycott *et al.* isolent 17 espèces de *Salmonella* à partir de 11 tortues mauresques, *Testudo graeca*, et relie ainsi pour la première fois aux reptiles ces bactéries hautement pathogènes. En 1963, le premier cas de salmonellose humaine (*S. hartford*) est relié à une tortue (Hearsey & Mason 1963). Bien que la plupart du temps cette zoonose reste à l'état infra ou subclinique, l'infection a un taux de prévalence estimé à environ 1% (Fox 1974) et touche principalement les enfants et les personnes immunodéprimées (duPonte *et al.* 1978). En 1972, Lamm *et al.* concluent, après l'analyse de multiples études épidémiologiques, que 18,2% des salmonelloses humaines sont dues à des tortues sur les 2 millions de cas annuels aux USA (duPonte *et al.* 1978). A partir de 1972, les tortues vendues doivent avoir un statut sanitaire indemne de Salmonelles ("Salmonella free"). Malgré ces mesures, de trop nombreux cas de salmonellose humaine sont encore rapportés (Fox 1974). En raison de l'échec de la certification du statut "Salmonella free" (Cohen *et al.* 1980), la Food and Drug Administration interdit aux USA en 1975 (suivie par le Canada l'année suivante), la vente de tortues à des fins autres qu'expérimentales, éducatives, ou pour exposition, si la longueur de la carapace est inférieure à 4 pouces, soit 100 mm (Sanchez *et al.* 1988). Cette décision a entre autre eu pour effet direct de diminuer de 18% le nombre de cas de salmonellose chez les enfants de moins de 9 ans (Cohen *et al.* 1980, d'Aoust & Lior 1978).

Plus de 200 sérotypes de *Salmonella* ont été identifiés chez les chéloniens. En France, 11 sérotypes ont été identifiés (M. Goyffon com. pers., Mallaret *et al.* 1990, Sanchez *et al.* 1988). Dès 1966, Kaufmann et Morrisson ont rapporté des taux élevés d'excrétion de bactéries: de 0 à 1100 salmonelles par 100 ml d'eau du milieu de vie, ce qui révèle le caractère insidieux de cette excrétion, qui peut être continue, ou ponctuelle lors d'un stress tel qu'un changement de milieu de vie, le transport ou une modification du régime alimentaire (duPonte *et al.* 1978). Pour combattre ce risque sanitaire important, les producteurs de juvéniles de tortues de Floride ont tenté d'éliminer les espèces de germes pathogènes, dont *Salmonella sp.* et *Arizona sp.*, naturellement présentes chez *Trachemys scripta*. L'application d'antibiotiques (gentamycine, oxytétracycline, chloramphénicol,...) sur les œufs jusqu'à 48 heures après la ponte, permet de détruire ces bactéries qui ne peuvent plus franchir la coquille et contaminer les embryons (Feeley & Treger 1969). Cela permet en théorie l'obtention de l'état "Salmonella free" recherché (Siebeling *et al.* 1975). Cependant, la charge microbienne en bactéries est persistante et importante dans les étangs de production de juvéniles de *T. scripta*: de 0,3 à 720 salmonelles par 100 ml d'eau (d'Aoust *et al.* 1990). Aussi, malgré les multiples traitements de l'eau avec des substances bactéricides comme le sulfate de cuivre, la pression microbienne reste très élevée chez les animaux produits (Kaufmann & Morrisson 1966), y compris chez les juvéniles déclarés "Salmonella free" (d'Aoust *et al.* 1990). Cette certification est en effet fondée sur un diagnostic clinique et expérimental ponctuel, ce qui donne une image de sécurité et peut masquer un portage latent au niveau du tube digestif (Delage 1966). De 21% (d'Aoust *et al.* 1990) à 55% des juvéniles (Anonyme 1974), et de 8,3 à 83,3% des œufs (d'Aoust *et al.* 1990) déclarés "Salmonella free" sont en fait porteurs de *Salmonella sp.* Associé à une excrétion qui peut s'étendre sur presque une année (Kaufmann *et al.* 1972, duPonte *et al.* 1978, d'Aoust *et al.* 1990), ce portage fait que les émergents et les juvéniles de *T. s. elegans* représentent un véritable danger pour la santé humaine (duPonte *et al.* 1978, Sanchez *et al.* 1988).

Les tortues sont souvent placées dans un aquarium situé dans la cuisine pour des raisons de commodité (lavage, source d'eau...), ce qui ne peut que favoriser l'ingestion de salmonelles répandues sur des aliments ou du matériel de cuisine à partir de l'eau du bac. Comme l'ont mis en évidence de multiples études épidémiologiques (Sanchez *et al.* 1988, d'Aoust *et al.* 1990), les enfants sont les principales victimes du fait d'une rigueur moins importante au niveau des règles d'hygiène générale: se laver les mains après chaque contact avec un animal, ne pas les porter à la bouche... A cela s'ajoute l'inquiétante apparition de mutants bactériens résistants aux antibiotiques comme la gentamycine (*Arizona sp.*, *Salmonella sp.*), ce qui réduit l'arsenal thérapeutique à la disposition des médecins pour lutter contre ces maladies (Sanchez *et al.* 1988, d'Aoust *et al.* 1990). De nombreux autres germes sont également isolés à partir des excréments de tortues (Clegg & Health 1975): *Aeromonas sp.*, *Citrobacter sp.*, *Enterobacter sp.*, *Klebsiella sp.*, *Proteus sp.*, *Serratia sp.*, etc..., tous capables d'entraîner des colites entériques chez les jeunes et, d'une façon générale, des infections génito-urinaires.

ENCADRE 8. Les salmonelloses liées aux tortues (Arvy 1997b) (suite)

Heureusement, l'importation dans l'Union Européenne de *T. scripta* est interdite, ce qui limitera les conséquences sanitaires, sauf si ce commerce de masse se reporte sur des espèces telles que *Chrysemys picta dorsalis* comme certains spécialistes le craignent. Dans tous les cas, toutes les espèces de tortues (aquatiques et terrestres) sont susceptibles de porter des germes potentiellement pathogènes pour l'homme, la focalisation sur l'espèce *T. s. elegans* n'étant que le reflet de son importation massive.

Quelques règles générales d'hygiène peuvent être proposées pour limiter les risques sanitaires (salmonelles et autres germes) auxquels sont exposés les détenteurs de tortues aquatiques :

- disposer les tortues dans un aquarium réservé à ce seul usage ;
- disposer cet aquarium dans un endroit sans lien avec des aliments ou du matériel à usage alimentaire (couverts, plats, surface de travail et de préparation des aliments...) ;
- s'assurer que la personne chargée de l'entretien n'est pas particulièrement sensible aux infections et qu'elle connaît les règles d'hygiène nécessaires ;
- nettoyer l'aquarium dans un local prévu à cet effet, avec un jeu de matériel spécifique (éponge, serviette, ...), et bien nettoyer et désinfecter les deux après usage ;
- en présence de plaies, porter des gants imperméables lors de toute manipulation des tortues ;
- se laver consciencieusement les mains après manipulation des animaux, en insistant bien au niveau des ongles ;
- changer l'eau de l'aquarium quand elle commence à être souillée (déjections des animaux) ;
- munir l'aquarium d'un système de filtration puissant (débit de 10 fois le volume d'eau par heure) et permanent, qui sera bien entretenu et nettoyé ;
- empêcher les autres animaux de venir boire l'eau de l'aquarium ;
- expliquer clairement aux enfants les règles d'hygiène à respecter lors de la manipulation d'animaux ;
- contacter immédiatement un médecin en cas de douleur intestinale, de céphalée, de fièvre, ou d'infection localisée (doigt, main...).

- intra-cœlomique (intra-péritonéale) : l'injection est faite perpendiculairement à l'axe de l'animal, au niveau de l'insertion plastrale de la patte postérieure maintenue en extension (Bourdeau 1988c, Firmin 1996b). Elle est déconseillée lors de l'emploi de produits irritants (Pokras *et al.* 1992). De faibles quantités de liquides seront injectées pour éviter de restreindre l'espace pulmonaire qui n'est pas nettement séparé des autres viscères.

- intra-pulmonaire par forage de la carapace : lors de pneumonie grave, cette voie est conseillée. En effet, la structure pulmonaire est telle que le pus ne peut se vidanger que difficilement. Les molécules injectées par cette voie seront directement actives au niveau du foyer infectieux. La carapace est forée à l'aide d'une fraise de dentiste, ou d'une perceuse chirurgicale, puis la perte de substance est comblée avec une résine dentaire (Bourdeau 1988c).

- intraveineuse : elle est recommandée pour les grandes espèces. La veine coccygienne dorsale est la principale voie utilisée (Pokras *et al.* 1992). Cependant, la voie intraveineuse est peu utilisée pour les injections car les veines sont difficilement cathétérisables chez les petites espèces et parce qu'elle provoque souvent une phlébite lorsque les produits injectés sont irritants.

- nébulisation : l'aérosolthérapie est conseillée pour tous les problèmes respiratoires (Lawrence 1988). Une ampoule de goménol est mélangée à une ampoule de betnésol et à un flacon de soframycine 100 (Firmin 1996). Le PulphytonND est aussi très efficace lors de rhinite, à raison de 2 à 3 séances par jour pendant quelques jours. Bien que moins efficaces que les aérosols mais nécessitant moins de matériel, les inhalations peuvent être utiles (PéruboreND, Calyptol inhalantND). Dans les deux cas l'exposition doit être prolongée car les tortues bloquent facilement leur respiration lorsqu'elles sentent une odeur inhabituelle.

Le métabolisme des chéloniens est directement fonction de la température du milieu ambiant : il est multiplié par 2, lors d'une augmentation de 10°C. La température ambiante va donc influencer la pharmacodynamie (absorption, distribution et élimination) des principes actifs utilisés (Dorrenstein 1995, Frye 1979, 1991, Lawrence 1984a). Peu d'études pharmacologiques ont été menées chez les tortues, ce qui explique que les posologies conseillées sont souvent des extrapolations de celles utilisées chez les mammifères (Bush *et al.* 1977, Jacobson 1995, Lawrence 1983, Lawrence *et al.* 1984, Raphael *et al.* 1994a). Or, le temps de demi-vie des molécules est plus long que chez les mammifères, ce qui rend l'emploi de certains médicaments dangereux du fait d'une concentration tissulaire progressive. Pour le calcul des posologies à utiliser, certains auteurs soustrayaient

autrefois le poids de la carapace du poids vif (1/3 à 2/3 du P.V.) car ils considéraient cette dernière comme inerte. Il a été démontré que ce raisonnement est erroné et que la forte irrigation de cette partie du squelette, associée à un métabolisme important, devait la faire prendre en compte à part entière dans le calcul des posologies (Lawrence 1984). C'est donc le poids vif qu'il faut utiliser pour le calcul des posologies.

La plupart des posologies publiées dans la littérature ne sont accompagnées d'aucune indication sur la température ambiante à laquelle le traitement a été effectué. A l'heure actuelle, les publications tendent à remédier à cette lacune, mais de nombreuses études seront nécessaires avant d'obtenir des posologies réellement adaptées aux tortues. Dans les tableaux des posologies (Annexes 1 à 4), la température habituelle de traitement est de l'ordre de 24 à 30°C (Mc Arthur 1997). Pendant leur traitement, il est préférable de garder les tortues à une température proche de leur température optimale, de manière à optimiser leur métabolisme (Jacobson 1995).

Il a été conseillé lors d'antibiothérapie longue (de l'ordre de 3 à 4 semaines), d'ajouter du kétoconazole au traitement pour éviter le développement de mycoses favorisées par le déséquilibre des flores de l'organisme (Page & Mautino 1990). Enfin, le degré de déshydratation doit être pris en compte, puisqu'il peut augmenter fortement la toxicité des produits utilisés (Mc Arthur 1997). En effet, la néphrotoxicité des molécules est généralement importante chez les reptiles en raison du caractère primitif de leurs reins (Bourdeau 1988c).

Chez les individus agressifs, ou les espèces réputées dangereuses (*Chelydra serpentina*, *Macrolemys temmincki*, etc.), il est conseillé d'utiliser des formes longue action ou retard, qui sont renouvelées toutes les 48 heures, ce qui réduit la manipulation des animaux et donc les risques de blessures (Jacobson 1995).

Aucune molécule anticancéreuse n'a semble-t-il été utilisée à ce jour chez les chéloniens.

Rappelons qu'aucune autorisation de mise sur le marché n'existe pour les chéloniens en ce qui concerne les molécules couramment utilisées en pratique vétérinaire (Mc Arthur 1997).

2. Solutés de réhydratation

Les solutés de réhydratation sont les mêmes que ceux utilisés chez les mammifères. Ils seront chauffés avant leur injection à la température optimale de l'espèce (Pokras *et al.* 1992). Le volume injecté ne doit pas dépasser 2 à 5% du poids vif par jour : soit de 5 à 20 ml/kg/j d'un mélange d'1/3 de Ringer lactate et de 2/3 de glucose isotonique à 5% (Cooper & Jackson 1981, Jarchov 1988, Page & Mautino 1990, Pokras *et al.* 1992). Lors de l'utilisation de la voie intraveineuse, le débit ne doit pas dépasser 1,4 ml/kg/24 heures (Page & Mautino 1990). Enfin, les solutés hypertoniques comme le glucose ne doivent pas être utilisés par voie sous-cutanée ou intra-musculaire (Pokras *et al.* 1992).

3. Les antibiotiques (Annexe 1)

Contrairement aux autres familles de molécules thérapeutiques, les antibiotiques ont fait l'objet de quelques études spécifiques chez les chéloniens.

De multiples espèces bactériennes ont été isolées chez les reptiles sains et malades, sans différence majeure entre ces individus, aussi la distinction entre flores normales et flores pathogènes est-elle difficile à établir (Cooper 1981, Göbel & Schildger 1990, Mader 1991). Il semble que les maladies soient liées à un déséquilibre dans les populations bactériennes provoqué par un stress quelconque (malnutrition, conditions environnementales inadaptées), ce qui favorise l'émergence d'une espèce qui devient très abondante. On retrouve ici une notion commune aux infections parasitaires, avec un équilibre relativement stable, rompu lors d'un stress, ce qui déclenche des troubles cliniques. La plupart des souches de *Pseudomonas sp.*, de *Proteus sp.* et d'*Aeromonas sp.* sont sensibles à la carbénicilline, au ceftazidime et à la gentamycine, mais toutes les souches de *Proteus sp.* et d'*Aeromonas sp.* sont résistantes à l'ampicilline et au chloramphénicol (Needham 1981), d'où l'intérêt d'effectuer un isolement et une culture bactérienne des souches impliquées (Lawrence 1983), en particulier lors de suspicion d'infection à *Escherichia coli*, *Proteus sp.* et *Pseudomonas aeruginosa* (Jacobson 1995, Frye 1979, Mc Arthur 1997, Watson 1982). Le praticien doit donc travailler avec un laboratoire d'analyses médicales, susceptible d'effectuer rapidement des cultures bactériennes et un antibiogramme. Il est conseillé de demander au laboratoire d'effectuer la culture à une température inférieure à celle utilisée pour les mammifères, correspondant au *preferendum* habituel des chéloniens (environ 30°C). Pour le traitement, il est préférable d'utiliser des antibiotiques bactéricides plutôt que bactériostatiques (Frye 1979, Lawrence 1983, Jacobson 1987, 1995). Les antibiotiques à large spectre altèrent la flore cœcale, siège de multiples digestions et fermentations, et risquent d'entraîner des déséquilibres importants responsables de maldigestion

(Cooper 1980). Il est donc préférable, lorsque c'est possible, d'utiliser des antibiotiques dont le spectre d'action est étroit et ciblé sur l'espèce bactérienne isolée (Lawrence 1983). L'antibiothérapie doit être massive et précoce de manière à éviter l'apparition de résistances (Lawrence 1983).

Amikacine - Cet antibiotique appartient à la famille des aminosides. La posologie conseillée est de 5 mg/kg/48 h par voie intramusculaire à 30°C (Caligiuri *et al.* 1990). Le volume de distribution de l'amikacine est identique quelle que soit la température ambiante, mais sa clairance et son temps moyen de résidence sont deux fois plus élevés à 30°C qu'à 20°C (Caligiuri *et al.* 1990). Son efficacité dépend donc de la température.

Ampicilline - L'ampicilline appartient à la famille des bêta-lactamines. Son efficacité est dépendante du temps et corrélée avec l'intervalle de temps, entre deux administrations, pendant lequel la concentration sérique est supérieure à la concentration minimale inhibitrice (CMI) du germe pathogène. Il faut essayer d'obtenir plus de 50% du temps au-dessus de cette CMI (Aucoin 1993). La plupart des Enterobacteriaceae sont résistantes à l'ampicilline, à l'exception de *Salmonella sp.*, *Arizona sp.* et *Proteus mirabilis* (Lawrence 1983). L'ampicilline est sans effet sur *Bordetella bronchiseptica*, *Chlamydia psittaci*, *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa*. La posologie est de 3 à 6 mg/kg/12 h ou 20 mg/kg/j (Frye 1973a, Jackson 1974). L'ampicilline est associable au chloramphénicol pour les affections respiratoires (Lawrence 1983). Elle a été utilisée dans le but d'obtenir des tortues exemptes de salmonelles ("Salmonella free") dans les fermes de production, mais c'est à l'heure actuelle un échec (Koopman & Kennis 1976).

Carbénicilline - Cette bêta-lactamine est active sur les germes gram négatifs et la plupart des souches de *Pseudomonas sp.*, dont *Pseudomonas aeruginosa* (Lawrence *et al.* 1984, Lawrence & Needham 1985). Sa posologie serait de 100 mg/kg/j (Ross 1977) à 400 mg/kg/48 h à 30°C (Lawrence *et al.* 1984) avec un maximum de 500 mg par injection. La posologie de 400 mg/kg/48 h permet le maintien d'une concentration active pendant 12 à 18 heures (Lawrence *et al.* 1984). La carbénicilline provoque parfois une douleur au point d'injection (Lawrence *et al.* 1984, 1986). Le pic plasmatique est de 177 à 270 µg/ml entre 1 heure (*Testudo graeca*) et 8 heures après l'injection (*T. hermanni*) et se maintient pendant 12 heures à 30°C (Lawrence *et al.* 1984) ce qui lui permet d'être active sur la plupart des souches isolées. Son excrétion s'effectue sous forme active comme chez les mammifères (Lawrence *et al.* 1986). La vessie jouerait un rôle de réserve d'eau chez les tortues, aussi un stockage de carbénicilline s'y produit-il, permettant une seconde action de l'antibiotique par absorption au niveau de la membrane vésicale (Lawrence *et al.* 1986). En raison du développement rapide de résistances bactériennes lors de l'emploi de carbénicilline seule, il est conseillé de l'associer à la gentamycine (Duran 1998).

Ceftazidime - Cette céphalosporine (famille des bêta-lactamines) possède une bonne activité sur *Klebsiella sp.*, *Enterobacter sp.* et *Proteus sp.* (Gillman *et al.* 1980), ainsi que sur les Enterobacteriaceae et les bacilles à gram négatif (Lawrence *et al.* 1984). Sa posologie est de 20 mg/kg/72 h à 30°C chez les serpents (Lawrence 1983). La ceftazidime possède une néphrotoxicité faible (Lawrence *et al.* 1984) et serait plus efficace que l'amoxicilline, la cefalotine et la carbénicilline (Lawrence *et al.* 1984), tout en rencontrant peu de résistances (Lawrence *et al.* 1984). Chez les serpents, le pic plasmatique est atteint en 1 à 8 heures, la concentration plasmatique efficace se maintient pendant 96 heures et la demi-vie d'élimination est de l'ordre de 24 h (Lawrence *et al.* 1984). Aucune donnée n'est disponible actuellement chez les tortues, en dehors des espèces marines pour lesquelles la posologie est de 20 mg/kg/72 h.

Chloramphénicol - Le chloramphénicol possède un effet bactériostatique à large spectre par inhibition de la synthèse des protéines bactériennes par blocage de la liaison peptidique ribosomiale, efficace sur les bactéries aérobies à gram positif et négatif et sur les germes anaérobies (Stoackes *et al.* 1992). Son effet est dépendant du temps de contact avec les germes. Il est actif sur les salmonelles (Clarck *et al.* 1985, Booth & Mc Donald 1989) et *Citrobacter freundii*, ce qui le rend utilisable dans le traitement de la SCUD (Frye 1991). Plusieurs espèces de *Pseudomonas sp.* sont résistantes au chloramphénicol (Pokras *et al.* 1992). Aucun effet secondaire n'a été rapporté chez les reptiles (Stoackes *et al.* 1992), avec des posologies recommandées qui varient selon les publications de 10 mg/kg/48 h (Jacobson 1978) à 50 mg/kg/48 h (Jacobson 1995).

Enrofloxacin - Cette fluoroquinolone de troisième génération a été étudiée chez *Gopherus polyphemus* (Prezant *et al.* 1994), *Geochelone elegans* (Raphael *et al.* 1994) et *Testudo hermanni* (Spörle *et al.* 1991). C'est une fluoroquinolone à large spectre qui serait d'emploi sûr et efficace chez de multiples espèces. Elle inhibe l'ADN-girase bactérienne (Raphael *et al.* 1994). De multiples espèces bactériennes y sont sensibles (dont la plupart des Enterobacteriaceae) : *Escherichia coli*, *Klebsiella sp.*, *Proteus mirabilis*, *Salmonella sp.*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas sp.*,

Pasteurella testudinis, *Mycoplasma agassizii* et *Vibrio sp.* (Dorrenstein 1992, Prezant *et al.* 1994). Certaines souches de *Staphylococcus aureus* et de *Streptococcus sp.* y sont cependant peu sensibles (Raphael *et al.* 1994). L'enrofloxacin qui possède un effet bactéricide rapide de large spectre sur les germes à gram négatif, connaît pour l'instant très peu de résistances et possède peu d'effets secondaires (Prezant *et al.* 1994). En revanche, elle provoque parfois une douleur au site d'injection, et dans certains cas très rares une nécrose cutanée locale. Il est donc conseillé de diluer l'enrofloxacin avec du sérum glucosé isotonique. Lors d'une injection par voie intramusculaire, elle a un mode biphasique d'absorption avec une phase initiale rapide puis une seconde phase retardée. Sa posologie est de 5 mg/kg/24 à 48 heures, induisant une concentration plasmatique de 0,75 µg/ml pendant 24 heures et de 0,32 µg/ml au bout de 48 heures, ce qui lui permet d'être active sur les germes dont les CMI sont souvent inférieures à 0,25 µg/ml, c'est-à-dire la plupart des bactéries (Prezant *et al.* 1994). Chez *Testudo hermanni*, Spörle *et al.* (1991) suggèrent une posologie de 10 mg/kg/24h. Il faut néanmoins doubler le rythme journalier d'injections pour *Pseudomonas sp.* et *Citrobacter sp.* (Raphael *et al.* 1994). Son temps de demi-vie est de 23,1 h chez *Gopherus polyphemus* et de 5,1 h chez *Geochelone elegans*. Son utilisation à long terme chez *G. elegans* provoque une augmentation de l'uricémie et une apathie (Raphael *et al.* 1994). Son association aux céphalosporines ou aux aminosides est très efficace contre les infections à *Pseudomonas sp.* (Duran 1998).

La ciprofloxacine serait plus efficace que l'enrofloxacin contre les infections à *Pseudomonas aeruginosa* (Duran 1998). La marbofloxacine est également utilisable. Il n'existe pas de données expérimentales pour les tortues, mais de façon empirique cette molécule donne de bons résultats, particulièrement lors des infections respiratoires, à la posologie de 4 mg/kg/48h par voie parentérale (Fertard 2001a).

Gentamycine - Cet aminoside a été l'un des antibiotiques les plus utilisés, malgré son caractère néphrotoxique marqué (Jacobson 1976, Montalli *et al.* 1979). Elle est d'ailleurs généralement utilisée pour l'induction d'un état expérimental d'insuffisance rénale chez les tortues. Hodge (1978) a mis en évidence une nette corrélation entre l'augmentation de sa toxicité et l'augmentation de la température ambiante. La gentamycine est surtout utilisée pour lutter contre les bacilles à gram négatif (Lawrence 1983, Stoackes *et al.* 1992). Elle n'a aucune action sur les bactéries anaérobies (Stoackes *et al.* 1992) et son action est altérée par la présence de pus (Lawrence 1983). Elle est utilisée à des posologies habituellement comprises entre 2,5 mg/kg/72h et 10 mg/kg/48 heures sur une durée inférieure à 15 jours pour éviter une trop forte néphrotoxicité (Bush *et al.* 1977). Son temps de demi-vie est d'environ 104 à 106 heures à 24°C et de 29 à 50 heures à 31°C (Bush *et al.* 1976a, 1976b). La gentamycine et l'amikacine sont souvent associées aux pénicillines, y compris la carbénicilline, bien qu'elles soient chimiquement incompatibles (séparer les injections) ainsi qu'aux céphalosporines pour traiter les infections à bactéries à gram négatif (Jacobson 1995). Un protocole particulier a d'ailleurs été décrit pour lutter contre *Pseudomonas sp.* et *Proteus sp.* : injection de gentamycine ou d'amikacine à J¹, de ceftazidime à J², puis des deux antibiotiques tous les 3 jours jusqu'au 21^{ème} jour (Jacobson 1995).

Rappelons que la gentamycine possède une action antagoniste avec le chloramphénicol, les tétracyclines et l'érythromycine, et synergique avec les bêta-lactamines et les associations triméthoprime-sulfamides contre *Escherichia coli* et *Klebsiella sp.* (Duran 1998).

Tétracyclines - Cette famille regroupe des antibiotiques bactériostatiques à large spectre qui sont peu utilisés malgré la recommandation de nombreux auteurs, en raison de l'étroitesse de leur spectre d'activité (Duran 1998). Leur efficacité est dépendante du temps de contact et donc corrélée avec l'intervalle de temps, entre deux administrations, pendant lequel la concentration sérique est supérieure à la CMI du germe (Aucoin 1993). Jacobson (1995) a cependant utilisé la doxycycline chez *Testudo hermanni* contre une infection à *Klebsiella sp.* et des staphylococcies à la posologie de 10 mg/kg/24 h.

III - LES MALADIES DES TORTUES

Les maladies ont été regroupées par atteinte d'appareil pour plus de clarté dans l'exposé.

A. Dermatologie

1. Rappels d'anatomie et de physiologie

Le tégument des chéloniens est caractérisé par la présence de la carapace composée de 54 écailles qui recouvrent 59 os dermiques (Pritchard 1979), métaboliquement actifs (Jacobson *et al.* 1994). La

structure de l'épiderme est proche de celle des autres reptiles avec une absence de glandes cutanées. Une couche cornée repose sur une couche intermédiaire elle-même située sur une couche basale.

La couche cornée est formée de cellules fortement kératinisées et contenant des pigments colorés (Bouvard 1992), qui s'expriment plus vivement chez les juvéniles. Deux types de kératines sont présents, la kératine alpha (comme chez les mammifères) et la kératine bêta (comme chez les oiseaux) qui diffèrent par le diamètre de leurs microfibrilles et la disposition des protofibrilles (Beaumont & Cassier 1982). Toutes les structures dures (bec, griffes et carapace) sont formées de kératine bêta, alors que la peau est composée de kératine alpha (Bouvard 1992). Il existe une exception : la tortue luth, *Dermochelys coriacea*, qui ne possède pas de kératine bêta, ce qui explique la souplesse de sa pseudo-carapace qui ne comporte ni écaille ni dossière osseuse, comparée aux autres tortues marines.

Le derme est séparé de l'épiderme par une lame basale qui contient des mélanophores responsables de la coloration sombre de la robe (Jacobson *et al.* 1994). Il est constitué de 2 zones : une partie superficielle riche en capillaires et une partie profonde constituée de fibres de collagène denses disposées en plis orthogonaux (Bouvard 1992). En dessous se trouvent les os dermiques richement vascularisés (Jacobson *et al.* 1994). De multiples terminaisons nerveuses innervent l'épiderme, qui comporte des mécanorécepteurs sensibles aux frottements et aux vibrations, ainsi que probablement des thermorécepteurs (Bouvard 1992).

Les écailles de la carapace sont des épaisissements locaux de la strate cornée de l'épiderme (Bouvard 1992). Elles ont généralement une forme aplatie, bien que certaines soient coniques et puissent former des tubercules comme par exemple chez la tortue mauresque ou "grecque", *Testudo graeca*, au niveau des pattes postérieures (Figure 12). Les jointures sont formées de 3 à 4 couches de cellules épidermiques qui permettent la production de nouvelle corne (Jacobson *et al.* 1994). La croissance des écailles (Figure 13) et de la carapace est régulière et suit un schéma propre à chaque espèce.

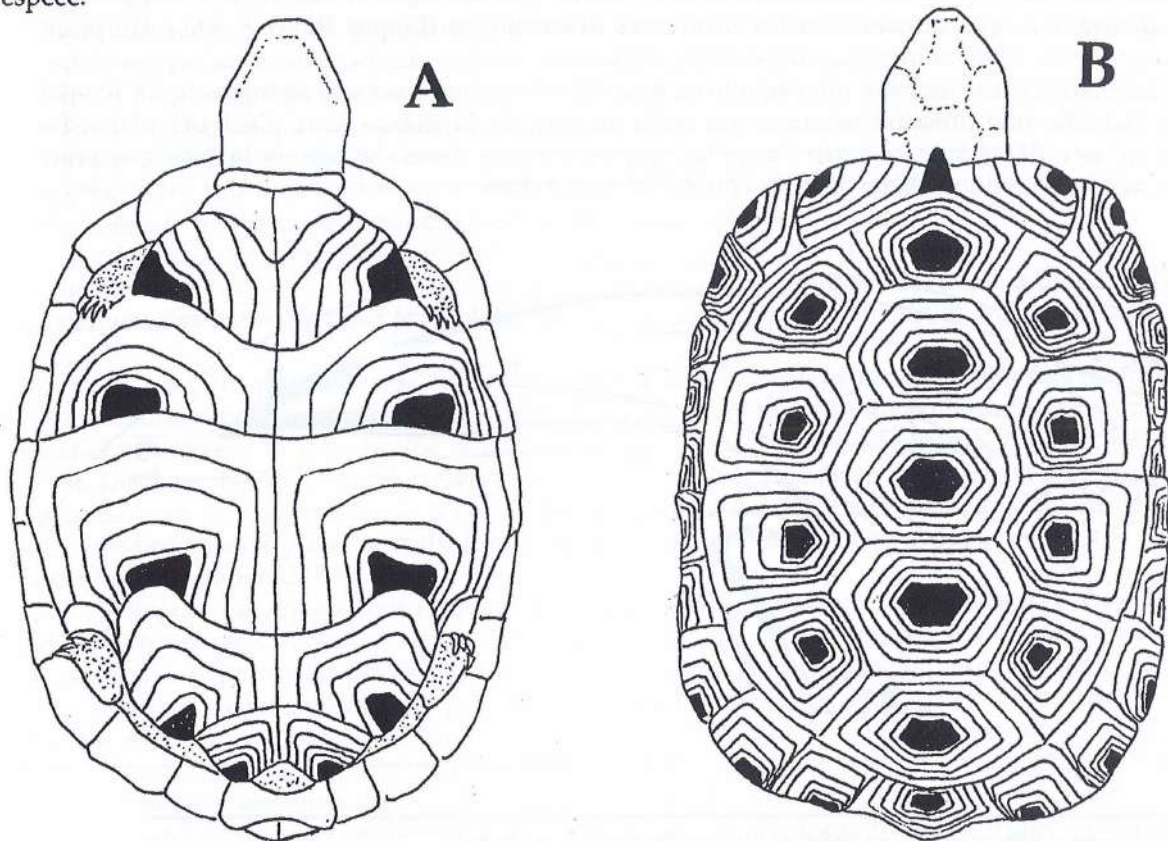


Figure 13 : Croissance de la carapace - plastron (A) et dossière (B) - d'une tortue terrestre (d'après Cheylan 1981). Les écailles juvéniles sont représentées en noir. La croissance est continue au cours du temps. Chaque arrêt de croissance (hivernage, estivation, période néfaste temporaire, etc.) amène une indentation représentée par les lignes pleines. Ces stries s'altèrent au bout de quelques années chez les tortues terrestres, et sont périodiquement éliminées par les mues chez les tortues aquatiques.

Les griffes (Figure 14) ont aussi une croissance continue, ce qui explique qu'elles puissent montrer une croissance exagérée par manque d'usure. Le remède est simple : une bonne paire de pinces coupantes et un peu de temps (Bouvard 1992).

Un étui corné recouvre les lèvres et forme un bec qui assure la préhension et la coupure puis un broyage sommaire des aliments (Bouvard 1992). Il a lui aussi une croissance continue compensée par son usure lors de l'alimentation. L'alimentation des tortues avec des aliments mous, ou un déséquilibre de la ration, peuvent constituer une des causes d'hypertrophie du bec qu'il convient là encore de corriger à l'aide d'une paire de pinces coupantes (Bouvard 1992, Bourdeau 1988b), ou mieux d'une scie rotative (cf. maladies de l'appareil digestif).

La croissance continue de l'épiderme chez les reptiles entraîne la superposition de plusieurs couches cornées avec l'élimination de celle qui est la plus externe lors de la mue. Cette dernière est discrète et progressive chez les tortues (Bouvard 1992, Cooper 1992). Il semble qu'il s'agisse au niveau physiologique plus d'une usure, que d'une véritable mue comme chez les Squamates (Guibé 1970).

Le tégument étant mis en jeu dans presque toutes les fonctions de l'organisme, il est un reflet fidèle de l'état de santé de l'animal (Bourdeau 1988, Bouvard 1992, Jacobson *et al.* 1994).

2. Biopsies (Jacobson 1992)

Les biopsies de la carapace sont difficiles car cette dernière est très résistante. Elles sont effectuées sous anesthésie générale à l'aide d'une scie rotative ou d'une tréphine à os. Elles doivent inclure du tissu sain et du tissu lésé, puis être fixées avec du formol neutre dilué à 10% en parallèle avec un prélèvement bactériologique isolé dans un milieu adapté. La perte de substance de la carapace est réparée avec une pâte dentaire à base d'hydroxyde de calcium, sur laquelle est appliquée une résine époxy par exemple (cf. chirurgie).

Pour les tissus mous, une anesthésie locale avec de la xylocaïne permet d'utiliser un appareil à biopsie identique à ceux utilisés chez les carnivores domestiques (Biopsy Punch®, etc.). Un point cutané simple avec un fil chirurgical irrésorbable comme du Nylon referme facilement la plaie créée.

Pour les masses sous-cutanées, une aiguille de taille 22 G est montée sur une seringue de 5 à 10 ml à l'aide de laquelle une pression négative est créée au sein de la masse dans plusieurs plans. La pression est annulée avant de sortir l'aiguille, qui est ensuite désolidarisée de la seringue pour projeter son contenu sur une lame où il sera étalé, fixé, puis coloré.

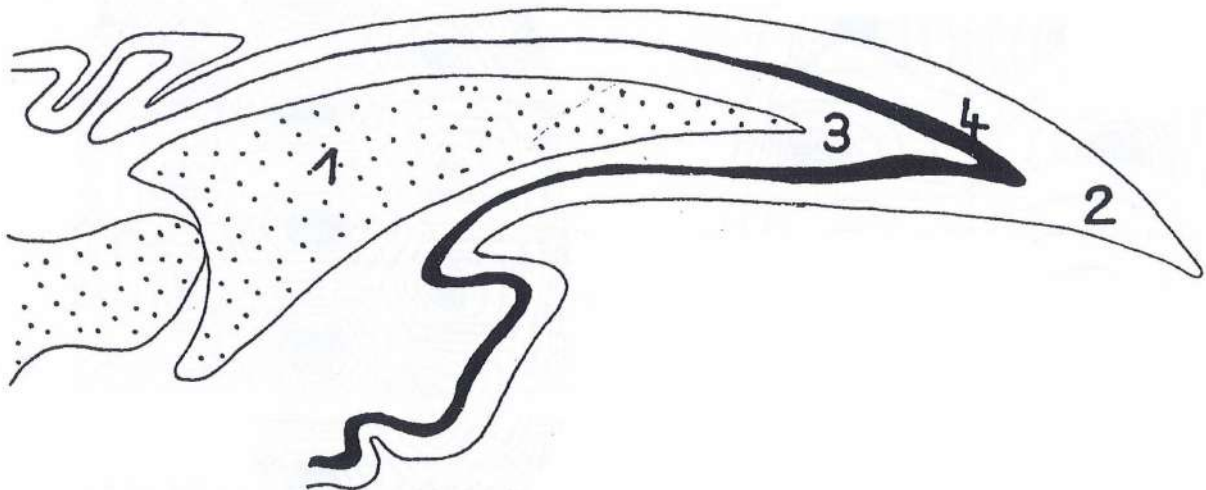


Figure 14 : Coupe schématique d'une griffe de tortue (d'après Bouvard 1992).
1 = phalange terminale; 2 = couche cornée; 3 = derme; 4 = zone génératrice.

3. Maladies

Les pathologies du tégument sont fréquentes (Cooper & Jackson 1982a, Frye 1991a, Ippen *et al.* 1985) et constituent le second motif de consultation (18,3% des observations) (Bourdeau & Tronco 1992). Ce sont les pathologies les mieux étudiées à l'heure actuelle chez les chéloniens du fait de leur facilité d'accès.

Mycobactérioses - Plusieurs espèces de mycobactéries, dont *Mycobacterium chelonae* et *M. thamnopheas*, sont naturellement présentes chez les chéloniens. Elles provoquent parfois à l'occasion d'une blessure une "tuberculose cutanée" dont le principal symptôme est la présence de nodules sous-cutanés plus ou moins calcifiés (Firmin 1996b). Ils représentent des portes d'entrée pour une propagation hématogène des germes impliqués aux organes internes (Rhodin & Anver 1977). Ces nodules doivent être retirés chirurgicalement sous anesthésie générale.

Erosions du plastron - Elles apparaissent principalement chez les tortues terrestres maintenues en captivité sur un substrat trop dur (Bourdeau 1988b). Il faut désinfecter les plaies. Des cales peuvent être collées sous le plastron pour éviter les frottements (Bourdeau 1988b). Une antibiothérapie locale grâce à une pommade évite les surinfections (Frye 1979). Des obstacles voyants seront mis en place pour éviter aux animaux de fréquenter les zones rugueuses (Frye 1979).

Dermatoses métaboliques (cf. également le chapitre "Maladies métaboliques") - La déformation des écailles et les exfoliations cutanées sont souvent dues à une carence hydrique ou à des déséquilibres minéraux (Bourdeau 1988b, Graham-Jones 1961). Le traitement consiste à enlever les morceaux d'écailles décollés puis à badigeonner la carapace avec une huile minérale (Graham-Jones 1961).

La dysplasie "en pyramide" des écailles chez les espèces terrestres est liée à un excès de phosphore ou à une carence en calcium (Jacobson 1994). La présence d'une carapace molle chez les jeunes tortues est due à une carence en calcium et en vitamine D₃, souvent rencontrée lors d'alimentation exclusivement carnée (Bourdeau 1988b). Les tortues terrestres sont moins souvent atteintes que les espèces aquatiques, sauf lorsqu'elles ne sont nourries que de salade (Bourdeau 1988b), et n'ont pas d'accès direct à la lumière solaire. Le traitement consiste à injecter 100 à 500 mg/kg de P.V. de gluconate de calcium par voie intra-péritonéale, intra-musculaire ou sous-cutanée, en association avec de la vitamine D, mais la croissance reste souvent perturbée (Bourdeau 1988b). Les difficultés des mues sont généralement liées à un trouble hormonal tel qu'une hypothyroïdie lors de la diminution de la fréquence annuelle de mue ou au contraire à une hyperthyroïdie lors de son augmentation (Frye 1981). L'anasarque avec un œdème caractérisé par la présence de plis gonflés à la base du cou et des membres est une pathologie mal connue (Bourdeau 1988b). L'étiologie serait une carence en vitamine A ou une atteinte rénale. Il existe cependant une association fréquente avec un parasitisme, une stomatite ou un problème métabolique comme une hypothyroïdie, une hypoprotéïnémie ou de la goutte. Bien que la tortue s'alimente et présente un bon état général le pronostic est toujours incertain (Bourdeau 1988b).

Brûlure - En dehors des individus sauvages amenés en consultation après un incendie et des brûlés de tas de feuilles mortes sous lesquels les tortues se sont réfugiées dans les jardins, les brûlures concernent des animaux pour lesquels le système de chauffage du terrarium n'est pas assez isolé : lampe infra-rouge, cordon chauffant, etc. Il faut noter que les reptiles, d'une façon générale, ont une très mauvaise perception cutanée des températures excessives. Ces brûlures sont parfois profondes, et la perforation de la cavité générale est possible (Cooper 1992). Une fluidothérapie compensera les pertes hydriques et la zone brûlée sera débridée lors d'une anesthésie générale (Cooper 1992, Frye 1979). Des compresses humides doivent être appliquées en association avec un antibiotique local et des vitamines par voie générale (Frye 1979). Le système de chauffage sera rapidement corrigé. Il doit être possible de poser la main à plat au sol en tout endroit du terrarium pendant 5 mn sans ressentir de sensation de brûlure.

Plaies - Les plaies sont fréquentes chez les tortues : morsures de chien, de chat ou de rat pendant l'hivernage, traumatisme lors de l'accouplement quelle que soit l'espèce, ou lors de combats, en particulier chez les espèces marines, etc. Le traitement doit être rapide pour éviter une infection. Une antiseptie locale quotidienne (polyvidone iodée, chlorhexidine, etc.) est associée à une suture si la plaie est profonde et à la désinfection de l'eau du bac chez les espèces aquatiques, de façon à éviter l'apparition de SCUD (Bourdeau 1988b). Il est très utile de garder la tortue pendant quelques jours à quelques semaines au sec afin que les plaies puissent cicatriser plus facilement. Un bain quotidien apportera l'eau nécessaire à l'équilibre hydrique et permettra aux tortues aquatiques de s'alimenter. La tortue est ensuite soigneusement séchée. La cicatrisation est lente, en particulier lorsqu'une infection s'est développée (Bourdeau 1988b). La phase de granulation est longue (Graham-Jones 1961), ce qui explique que les points cutanés chirurgicaux doivent être laissés en place pendant au moins 4 à 5 semaines (Brogard 1990). Une antibiothérapie par voie générale est parfois nécessaire.

Maladie ulcération de la carapace (Ulcerative Shell Disease) - L'USD a été rapportée chez de multiples espèces de tortues aquatiques : *Trionyx sp.*, *Sternotherus sp.*, *Chrysemys sp.*, *Chelonia sp.*, *Podocnemis sp.* (Bourdeau 1988b, Brogard 1990, Kaplan 1957). Elle est due à *Beneckea chitinivora*, bactérie qui intervient en synergie avec des facteurs écologiques tels qu'une diminution de l'hygiène générale, une altération des conditions de vie, etc. (Brogard 1990, Cooper 1992, Firmin 1996, Hunt 1958). L'apport de cette bactérie (dont l'identité taxonomique semble incertaine) par les crustacés servant de nourriture est souvent évoqué dans la littérature (Boyer 1996). Des pustules sombres de quelques millimètres de diamètre apparaissent sur les écailles, puis s'ulcèrent, ce qui provoque la chute des écailles lésées et l'apparition d'une zone sanguinolente recouverte d'une pellicule jaunâtre (Bourdeau 1988b, Brogard 1990). Une ostéomyélite associée a déjà été décrite et l'évolution en septicémie n'est pas rare (Bourdeau 1988b, Cooper 1992). Mc Arthur (1997) distingue 2 formes différentes d'USD : une forme sèche où une infection mixte mycose/bactérie interviendrait ce qui engendre une nécrose de la carapace, et une forme humide qui consiste en une pourriture de la carapace, essentiellement d'origine bactérienne (*Pseudomonas sp.*, *Citrobacter sp.*, *Klebsiella sp.*, etc.). Le traitement repose sur l'emploi d'antibiotiques tels que le chloramphénicol, la gentamycine ou le sulfate de framycétine en association avec un débridement et une désinfection des plaies (Brogard 1990, Cooper 1992, Mc Arthur 1997). Les individus atteints doivent rapidement être isolés pour ne pas contaminer leurs congénères (Bourdeau 1988b, Brogard 1990). Il est parfois conseillé de protéger les lésions par des résines polyester (Firmin 1996b). La meilleure prévention consiste à éviter la surpopulation (Brogard 1990), et à modifier si nécessaire l'alimentation.

Blister disease ou dermatite de mauvais entretien - Un excès d'humidité (Bourdeau 1988b, Brogard 1990, Cooper 1992) ou des conditions environnementales défectueuses (Frye 1973b, Roskopf 1990), avec par exemple macération dans les excréments, entraînent l'apparition de pustules ou d'ampoules sous-cutanées constituées d'une vésicule qui apparaît entre la couche kératinisée et l'assise germinative des écailles (Brogard 1990, Duran 1998). Lorsque ces lésions se perforent, une infection fait rapidement chuter les écailles décollées et met à nu les os dermiques (Bourdeau 1988b, Brogard 1990). Une antiseptie locale à l'aide de chlorhexidine, de polyvidone iodée, etc. (Bourdeau 1988b, Brogard 1990) et l'utilisation d'antibiotiques par voie générale, tels que l'ampicilline permettent d'en venir à bout (Bourdeau 1988b). Dans tous les cas, les conditions ambiantes doivent être corrigées (Bourdeau 1988b, Cooper 1992).

Septicemic Ulcerative Shell Disease - SCUD (ulcération infectieuse de la carapace) - Cette pathologie atteint principalement les tortues aquatiques: *Chrysemys sp.*, *Trachemys sp.*, *Sternotherus sp.*, *Trionyx sp.*, *Chelonia sp.*, *Podocnemis sp.*, etc. (Bourdeau & Tronco 1992, Cooper 1992, Mautino & Page 1993), avec peut-être une prédominance pour les *Trionychidae* (Mautino & Page 1993). Elle est caractérisée par une ulcération nécrotique de la peau et de la carapace qui implique de multiples espèces bactériennes (Cooper 1992, Frye 1991a,b), bien que *Citrobacter freundii* semble être l'agent causal initial (Bourdeau 1988, Cooper 1992). Les tortues atteintes sont anorexiques, présentent de la torpeur, des congestions cutanées, accompagnées d'hémorragies et d'ulcérations plus ou moins nécrotiques de la peau des membres et de la queue, associées parfois à une chute des griffes et/ou des doigts (Bourdeau 1988, Gabrisch & Zwart 1990, Mautino & Page 1993). Une nécrose des os et des couches dermiques profondes amène un remodelage exagéré avec de multiples infections bactériennes secondaires (Garner *et al.* 1997). L'évolution en septicémie est fréquente quand les ulcères se creusent, avec une mort plus ou moins rapide. Des lésions du foie, de la rate et du coeur sont souvent notées à l'autopsie en rapport avec la septicémie (Bourdeau 1988, Brogard 1990, Mautino & Page 1993). Chez la tortue franche (*Chelonia mydas*) en élevage, des épizooties impliquant *Aeromonas hydrophila* provoquent parfois une mortalité importante (Reme 1980). Le traitement repose sur l'emploi d'antibiotiques tels que le chloramphénicol, les tétracyclines (Bourdeau 1988, Mautino & Page 1993) et les vitamines A, B et C (Firmin 1996b).

Abcès - Les abcès cutanés ou sous-cutanés sont fréquents chez les tortues au niveau des pattes, de la queue, du cou, des tympanes ou parfois de sutures chirurgicales (Bourdeau 1988b, Duran 1998, Frye 1979, Holt *et al.* 1979, Jackson 1990, Mc Arthur 1997). De nombreuses espèces bactériennes en sont généralement isolées (Bourdeau 1988b, Holt *et al.* 1979, Mc Arthur 1997), dont certaines sont responsables de zoonoses ou d'anthropozoonoses. Il est donc fortement recommandé de porter des gants lors des manipulations (Bourdeau 1988b). Les abcès se présentent le plus souvent sous la forme d'indurations localisées d'évolution lente (Cooper 1992, Frye 1979), composées d'une coque fibreuse avec un contenu caséux jaunâtre ou brunâtre. Le pus a généralement une structure lamellaire concentrique dure (Bourdeau 1988b). Ces abcès sont dus à des conditions environnementales défavorables, des blessures (lors de l'accouplement par exemple), mais peuvent aussi être d'origine

interne avec une dissémination par voie hématogène (Bourdeau 1988b, Cooper 1992, Jackson 1990, Sandrin 1976). Les symptômes présentés sont très variés et sont directement fonction de la zone atteinte. Le diagnostic différentiel inclut les otites, les tumeurs, les hématomes et les nodules parasitaires (Bourdeau 1988b). Un curetage sous anesthésie et un nettoyage à l'aide d'une substance antiseptique permettent de refermer la plaie avec des points simples, après avoir rempli ou non l'espace créé avec une pommade antibiotique (Brogard 1990, Frye 1979, Graham-Jones 1961, Holt *et al.* 1979, Jackson 1991, Mc Arthur 1997). A défaut, la cavité laissée ouverte sera irriguée quotidiennement avec une substance antiseptique, puis remplie d'un antibiotique tel que la kanamycine ou la polymyxine (Bourdeau 1988b, Frye 1979). Dans tous les cas, un traitement antibiotique général avec une tétracycline, du chloramphénicol ou une quinolone comme la marboflaxine (MarbocylND) évitera les complications. Si l'os est atteint, une amputation peut parfois éviter une septicémie rapide (Bourdeau 1988b, Jackson 1990).

Dermatite des tortues de Kachuga (Brogard 1990) - Comme son nom l'indique, cette affection semble spécifique de *Kachuga sp.* L'étiologie est pour l'heure inconnue. Un revêtement blanchâtre apparaît à la base des ongles qui finissent par tomber. Le bec peut aussi être affecté et tomber. Les individus sont apathiques, anorexiques et meurent en 2 à 3 semaines. Le diagnostic différentiel inclut les mycoses et la nécrobacillose. Le traitement consiste à isoler les individus atteints et à les baigner dans une solution de chloramine, les antibiotiques étant apparemment inefficaces.

Grey Patch Disease (maladie des taches grises) - Cette épizootie n'atteint que la tortue verte *Chelonia mydas* en élevage, vers l'âge de 3 à 8 semaines, avec une morbidité de 75 à 100% et une mortalité de 5 à 20% (Haines & Kleese 1977, Reme 1980). Elle est due à un herpèsvirus qui provoque soit des papules, soit des plaques grisâtres sur l'épiderme. Ces lésions ont un diamètre qui augmente progressivement, au rythme de 5 mm par semaine (Haines & Kleese 1977, Rebell *et al.* 1975). Cette évolution est généralement liée à une sommation de stress environnementaux quand la température de l'eau dépasse 30°C en été (Haines & Kleese 1977, Rebell *et al.* 1975). L'histologie montre une hyperkératose et une acantholyse épidermiques associées à une infiltration dermique de cellules mononucléées (Rebell *et al.* 1975). Bien qu'une évolution spontanément favorable soit courante, des surinfections bactériennes et mycosiques ont lieu lors d'un choc thermique : une méthode prophylactique est alors de garder constamment les tortues à une température supérieure à 26,5°C (Reme 1980).

Tumeurs - Les néoplasmes sont rares (Cooper 1992, Cooper & Lawrence 1982, Elkan 1974, Cooper *et al.* 1983), bien que des papillomes soient fréquemment rapportés chez les espèces marines (cf. ci-dessous). Un carcinome cloacal a aussi été décrit (Isenbugel & Franck 1981). Les tumeurs accessibles seront enlevées chirurgicalement le plus rapidement possible après leur découverte afin d'éviter les métastases et l'envahissement local.

Papillomes cutanés - Des papillomes cutanés ont été observés chez plusieurs espèces dont *Platemys platycephala*, ou *Chelonia mydas* (Cooper 1992, Smith & Coates 1938, Reichenbach-Klinke & Elkan 1965), chez des espèces aquatiques, comme *Sternotherus odoratus* au niveau de la queue et des membres (Schlumberger & Lucke 1948), *Chelydra serpentina* (Frye 1973), ou des espèces terrestres comme *Testudo hermanni* au niveau du cloaque (Hochleithner 1990). Chez la tortue verte, *Chelonia mydas*, des papillomes prennent une allure épizootique au point de menacer la survie de plusieurs populations sauvages dans le monde (Aguirre *et al.* 1998, Balazs & Pooley 1991, Herbst & Klein 1995). Bien que l'étiologie soit encore très discutée, un consensus semble incriminer des herpèsvirus (Jacobson 1986, Jacobson *et al.* 1989), l'hypothèse des parasites étant actuellement abandonnée (Adnyana *et al.* 1997a,b, Muro *et al.* 1998). Récemment, des études par amplification génique (PCR) de portions d'ADN viral ont montré que chaque espèce de tortue marine possède son propre herpèsvirus qui diffère généralement par quelques bases azotées de celui d'une autre espèce. La présence de virus est intimement liée aux fibropapillomes, aucune autre zone du tégument ne présentant cette caractéristique (Quackenbush *et al.* 1998). Des virus ou des souches différentes spécifiques se seraient aussi développés au sein de populations distinctes de *C. mydas* dans le monde (Quackenbush *et al.* 1998). Les lésions sont souvent associées à la présence de parasites comme des sangsues, des poux, etc. (Aguirre *et al.* 1994) et à un environnement côtier très pollué et riche en matière organique (agriculture, développement urbain, industrie, etc.). Cette situation provoque un stress important par la présence de contaminants carcinogènes dans le milieu marin, et par une diminution de la réponse immunitaire des tortues. Les vecteurs potentiels se multiplient lors d'augmentation de la densité des populations (Adnyana *et al.* 1997a, Herbst *et al.* 1995). Chez *C. mydas*, les lésions qui peuvent être nombreuses sur chaque animal (1 à 29 lésions, avec une moyenne de $5 \pm 4,1$ lésions par individu - Adnyana *et al.* 1997a), sont constituées d'une hyperplasie des

cellules épithéliales squameuses avec une prolifération du mésoderme et un degré marqué d'hyperkératose (Aguirre *et al.* 1994). Initialement, une ballonnisation des cellules du stratum basale et une agrégation de cellules inflammatoires autour des vaisseaux dermiques provoquent une arborisation des lésions leur donnant un aspect verruqueux avec une ulcération de la surface (Jacobson *et al.* 1989).

Nécrose de la carapace chez *Gopherus agassizii* - Cette affection est spécifique de l'espèce *Gopherus agassizii* en milieu naturel, avec un taux de mortalité qui peut atteindre 70% (Hamer *et al.* 1998, Jacobson *et al.* 1994). Des portions gris - blanchâtre à orange apparaissent au niveau des charnières plastrales, puis s'étendent aux écailles périphériques, sans abcédation de la couche osseuse, ni atteinte de la peau (Jacobson *et al.* 1994) mais souvent avec une ostéolyse intense (Hamer *et al.* 1998). Des bactéries colonisent ensuite les fissures de la corne autour des jointures (Jacobson *et al.* 1994). Cette dyskératose est peut-être liée à une intoxication ou à une carence d'un élément comme le zinc, mais l'étiologie exacte est pour l'instant inconnue (Jacobson *et al.* 1994). Frye (1991) a décrit une perte d'écaille liée à une hyperuricémie d'origine rénale. Mautino et Page (1993) conseillent de débrider les lésions et d'y appliquer des antibiotiques locaux pendant 2 semaines avant de les réparer mécaniquement avec une résine époxy. Des recherches sont en cours sur les populations naturelles pour découvrir un traitement efficace.

Nécrose cutanée chez les tortues marines - Elle touche principalement *Chelonia mydas* et *Caretta caretta* (Witham 1973). Des plaques ovales à rondes de nécrose cutanée avec une peau hypopigmentée de couleur blanc - gris apparaissent sur le dos, le cou et la tête, aux endroits où des écailles ont été abrasées (Witham 1973). La morbidité est de 81 à 97%, avec une croissance rapide des lésions en 7 à 10 jours pour atteindre 1 à 2 cm de diamètre et devenir coalescentes (Witham 1973). Le seul traitement efficace est l'immersion quotidienne durant 30 minutes des individus atteints dans une solution de permanganate de potassium à 1% pendant 15 jours, ce qui colore ces lésions en marron et permet à la peau de se reformer (Witham 1973). Cooper (1992) a décrit des lésions traumatiques similaires chez des tortues aquatiques, qu'il conseille de traiter par une désinfection locale, la prise d'antibiotiques par voie générale et un maintien au sec pendant la durée du traitement.

Psoriasis (Coquelet 1983) - Chez la tortue franche *Chelonia mydas* en élevage, on rencontre parfois une dermatose constituée de plaques blanches contenant des bactéries d'origine fécale, et qui rétrocedent lentement. La morbidité est élevée bien que la mortalité soit faible. Est-ce la même pathologie que la nécrose cutanée des tortues marines ?

4. Parasites

Mycoses - Les espèces de mycoses cultivées à partir de prélèvements sont nombreuses et variées (Annexe 5). Cependant, quelques-unes sont assez fréquentes (Austwick & Baxter 1982, Bouvard 1992, Firmin 1996c) :

- *Alternaria sp.*, dont la prolifération dans des lésions initiales des écailles est possible, bien que son pouvoir pathogène réel soit inconnu,
- *Mucor sp.*, principalement dans les mycoses du plastron,
- *Aspergillus sp.*, dans les granulomes mycosiques et les abcès,
- *Dermatiaceae sp.*, dans des abcès ou des mycoses généralisées,
- *Fusarium sp.*, lors de chute d'écailles.

Les mycoses sont assez fréquentes (Firmin 1996c, Gabrisch & Zwart 1990, Jacobson 1995). Leur incidence selon les modes de vie est mal évaluée puisque selon les auteurs elle est inférieure (Jacobson 1978) ou supérieure (Frye 1973, Keymer 1978a,b, Sandrin 1976) chez les espèces aquatiques. Chez ces tortues, les mycoses représentent environ 1% des pathologies et se développent souvent de façon secondaire dans des lésions préexistantes (Keymer 1978b), quand le degré d'humidité est trop élevé (Bourdeau 1988b). Le développement des mycoses est favorisé par un stress tel qu'une diminution de la température ambiante, un excès de saleté dans l'environnement, etc. (Bourdeau 1988b, Jacobson 1995). Les granulomes mycosiques sous-cutanés sont les plus fréquents (Cooper 1992). Chez les espèces aquatiques, en particulier les espèces à carapace molle telles que les *Trionyx sp.*, la rupture de l'intégrité tégumentaire engendre des déséquilibres hydriques qui peuvent être rapidement fatals (Jacobson *et al.* 1980). Chez les espèces terrestres, plusieurs mycoses se développent parfois sur les écailles qui paraissent alors sèches, brunâtres, plissées et ternes (Bourdeau 1988b). Les infections peuvent aussi se présenter sous la forme de plaques blanches plus ou moins ulcérées, fréquemment associées à des complications bactériennes et des chutes d'écailles, des petites dépressions dans les écailles, ou des masses cornées molles et friables sous la couche cornée normale (Bourdeau 1988b,

Bouvard 1992, Sandrin 1976, Zwart & Gabrisch 1990). Cette nécrose de la carapace peut être accompagnée d'un envahissement des os dermiques (Hunt 1957).

Le traitement médical (Annexes 1 à 4) comprend de nombreuses molécules qui seront utilisées après avoir débridé les zones lésées et traité localement la région atteinte à l'aide de polyvidone iodée (Mc Arthur 1997). Lors d'atteinte profonde, il est conseillé d'enlever les tissus nécrosés, puis de désinfecter la zone atteinte à l'aide de polyvidone iodée et de garder la tortue au sec (Frye 1977). L'alcool iodé, la polyvidone iodée en bains à 10% (Pokras *et al.* 1992), l'alcool iodé (Cabanès *et al.* 1997), ainsi que les colorants vitaux tels que le vert de malachite, le violet de gentiane et le permanganate de potassium (Bourdeau 1988b, Jacobson *et al.* 1980, Murphy & Collins 1983) ou les dérivés de l'énilconazole qui seraient peut-être les plus efficaces (Bourdeau 1988b, Pokras *et al.* 1992) sont recommandés pour la désinfection des mycoses externes. Pour tous les types de mycoses, plusieurs molécules sont utilisables: le kétoconazole, bien qu'il soit hépatotoxique à long terme (Pokras *et al.* 1992), l'amphotéricine B en nébulisation ou par voie intraveineuse (Jacobson 1988), la nystatine pour les candidoses digestives en raison de l'absence de franchissement de la barrière intestinale (Brogard 1990, Jacobson 1988) et la griséofulvine, bien que son efficacité n'ait pas été démontrée chez les reptiles (Jacobson 1988) et qu'elle soit réputée dangereuse (Schilliger 1992a). L'association locale et *per os* de médicaments est conseillée pour obtenir une meilleure efficacité. Cependant, certaines souches de mycoses ont un spectre de résistance large. Ainsi, chez un individu de *Caretta caretta*, une souche de *Fusarium solani* s'est révélée être résistante au kétoconazole, à la 5-fluorocytosine, à l'itraconazole et au fluconazole. Elle n'était sensible qu'à l'amphotéricine B (Cabanès *et al.* 1997). Brogard (1990) conseille d'adjoindre au traitement l'injection intrapéritonéale de vitamines. Tous les individus du même milieu pourront être traités de façon préventive lorsqu'un animal déclare une mycose (Brogard 1990).

Algues - Certaines espèces aquatiques comme *Mauremys leprosa* utilisent les algues qui se fixent sur leur carapace comme stratégie mimétique (Brogard 1990). Ces dernières appartiennent généralement aux Cladophorales et ont un aspect vert et gluant (Bourdeau 1988b, Firmin 1996c). Leur développement est favorisé par l'humidité prolongée et la lumière. En aquarium, ce phénomène est généralement bénin, à condition que les algues ne se fixent pas entre les écailles, ce qui peut amener une atteinte de la couche de Malpighi et des os dermiques (Marcus 1971), constituant une porte ouverte aux infections de la carapace par le décollement des bords des écailles que cela entraîne, avec parfois au niveau des os dermiques une ostéomyélite secondaire associée.

Un nettoyage léger de la carapace avec un tissu doux (Brogard 1990) suivi du traitement de l'eau avec quelques gouttes par litre d'eau d'une solution iodée à 1% (Sandrin 1976), ou de sulfate de cuivre à 1% permet de venir à bout de ces algues qui meurent très rapidement (Bourdeau 1988b, Marcus 1971). Cette dernière substance étant toxique chez les *Trionyx sp.*, une dilution beaucoup plus importante doit être utilisée (Brogard 1990).

Aoûtats - Les larves ressemblent à de petits points orangés essentiellement situés au niveau des plis du creux axillaire ou de la hanche des tortues terrestres (Bourdeau 1988b). Le traitement consiste à badigeonner la zone où se sont fixés les parasites avec une lotion acaricide diluée (Annexe 2), puis à désinfecter les petites plaies avec une solution antiseptique (Bourdeau 1988b).

Myiases cutanées - Les myiases sont fréquentes (Cooper & Jackson 1981, Frye 1991, Gould & Georgi 1991, Jackson *et al.* 1969, Jacobson 1986, Jacobson *et al.* 1986, 1994, Mc Allister 1989) et rapportées chez de nombreuses espèces, tant terrestres qu'aquatiques. Elles sont surtout rencontrées du début du printemps à l'automne (Frye 1979). L'espèce la plus fréquemment incriminée aux USA est *Cistudinomyia testudinis* (Sarcophagidés) (Gould & Georgi 1991), mais on rencontre aussi les espèces *Lucilia sp.* (en particulier en France), *Chrysomyia megacephala* (Calliphoridés) et *Cuterebra sp.* (Cutérébridés) (Bourdeau 1988). Les sites les plus fréquemment atteints sont le cloaque, les plis de peau de la base de la queue et la région axillaire (Bourdeau 1988, Gould & Georgi 1991, Jackson 1990, Stoner *et al.* 1989), ainsi que les blessures non traitées en été telles que celles provoquées par les tiques (Knippling 1937). Les larves présentes dans une plaie, au nombre de 10 à 20 en moyenne (Mc Cullen 1940), peuvent s'étendre jusque sous la carapace et atteindre la cavité générale (Graham-Jones 1961). Leur développement total est de 42 à 55 jours (Gould & Georgi 1991). Elles ne franchissent généralement pas la peau saine (Gould & Georgi 1991). Elles doivent être enlevées minutieusement à la pince. L'eau oxygénée versée dans la plaie permet de les faire sortir rapidement. La blessure est ensuite désinfectée et traitée comme les plaies classiques par application d'antiseptique et d'antibiotiques (Frye 1979, Gould & Georgi 1991, Mc Arthur 1997, Sandrin 1976). L'utilisation d'une pommade très grasse et adhérente (de type SulmidolND), éventuellement associée à un peu de carbaryl en poudre, permet d'éviter de nouvelles pontes de diptères (Fertard 2001a). La cicatrisation

nécessite généralement 4 à 5 semaines (Stoner *et al.* 1989) et pourra amener à ne pas faire hiverner la tortue (Jackson 1990). Des antiparasitaires externes peuvent être utilisés pour prévenir les récurrences (Mc Arthur 1997). Plusieurs décès d'individus parasités ont été rapportés et laissent supposer l'existence d'une possible réaction antigénique (Abercrombie 1977, Jacobson 1994, Gould & Georgi 1991).

Dermatophilose - *Dermatophilus congolensis* est généralement incriminé (Cooper 1992). La dermatophilose est associée à des abcès sous-cutanés. Le traitement consiste en une exérèse chirurgicale, un nettoyage local soigneux et l'administration d'antibiotiques par voie générale (Cooper 1992).

Tiques - De nombreuses espèces de tiques ont été identifiées chez les tortues terrestres (Annexe 9). Les principaux genres incriminés sont *Amblyomma sp.*, *Hyalomma sp.* et *Ornithodoros sp.* En Europe, cette parasitose est assez rare et principalement le fait de tortues importées et non déparasitées avant la vente. Par contre, sur d'autres continents comme l'Afrique, l'Amérique ou l'Asie, cette parasitose est fréquente, avec parfois plus de 300 tiques fixées sur la même tortue (Dower *et al.* 1988), ce qui provoque une véritable exsanguination capable de la tuer (Walker & Bezuidenhout 1973). La densité de parasites sur les tortues en liberté subit de fortes variations inter-annuelles. En Afrique, les larves se fixent en fin d'été et les nymphes en hiver. Les mâles sont présents toute l'année alors que les femelles se rencontrent surtout au printemps et en été (Robbins *et al.* 1998, Rechav & Fielden 1995).

Il faut noter que, le 21/12/1999, l'Etat de Floride a pris un arrêté d'interdiction d'importation sur son territoire de deux espèces africaines (*Geochelone sulcata* et *Geochelone pardalis*) suite à la découverte chez certains de ces animaux introduits pour les besoins du marché des "nouveaux animaux de compagnie" de tiques du genre *Amblyomma* porteuses d'une rickettsie (*Cowdria ruminantium*) responsable d'une maladie très grave des ruminants, la cowdriose ou "heartwater disease" (qui provoque de 40 à 100% de mortalité dans les cheptels touchés).

Le traitement le plus efficace repose sur l'emploi d'amitraz (2 ml/l d'eau) en application externe (Petney & Knight 1988), bien que d'autres molécules comme le trichlorfon ou le malathion à 0,5 à 2% soient aussi très efficaces. La plupart des tiques meurent en 1 à 3 jours (maximum 14 jours), sans symptôme apparent chez les tortues (Petney & Knight 1988). Le carbaryl est aussi très efficace en bain en focalisant sur les zones où les tiques sont fixées (autour de la tête, sous la carapace, à la base des pattes et de la queue). Chez les individus peu parasités, l'emploi d'un coton imbibé d'éther, ou d'un feutre antiparasitaire, appliqué sur les parasites est très efficace (Graham-Jones 1961). Une immunisation de *Geochelone pardalis* a été réalisée à l'aide de broyats de larves d'*Amblyomma marmoratum* (Tembo & Kiwanuka 1997). Une augmentation des globulines sériques permet une résistance aux infestations nymphales par diminution du temps d'alimentation, de l'engorgement et du nombre de nymphes qui muent (Tembo & Kiwanuka 1997).

Les plaies laissées par les tiques sont susceptibles de s'infecter et/ou d'être une porte d'entrée pour les myiases, et doivent donc être désinfectées rapidement (Keymer 1978a).

En règle générale, les ectoparasites terrestres seront éliminés par l'application d'une solution externe sur l'ensemble du corps du chélonien. Un traitement préventif régulier, par exemple tous les trois mois, prévient efficacement ces infestations qui peuvent atteindre tous les individus d'un cheptel grâce à un seul individu parasité initialement (Allan *et al.* 1998). Le trichlorfon serait le produit le plus efficace et le moins toxique. Le coumaphos serait 4 fois plus toxique, le propoxur 200 fois, le carbaryl 400 fois et le diazinon 800 fois (Schilliger 1992a). Une intoxication peut être provoquée par un surdosage chez les jeunes animaux, et se caractérise par une parésie et une ataxie qui rétrocedent spontanément. Son élimination est accélérée par l'absorption *per os* de 50 ml/kg d'eau et l'injection sous-cutanée de 50 ml/kg PV de chlorure de sodium isotonique (Schilliger 1992a).

Annélides - Les hirudinées sont fréquentes chez les tortues aquatiques en milieu naturel (Graham *et al.* 1997). Ainsi, lors de l'étude d'une population naturelle, 72,6 % de 208 individus de *Graptemys geographica* portaient au moins 1 individu de *Placobdella parasitica*, avec une moyenne de 1,49 sangsues adultes, et jusqu'à 52 larves par tortue (Graham *et al.* 1997). Plusieurs espèces sont couramment observées, y compris chez les tortues marines (Annexe 7), mais elles semblent être peu spécifiques (Bourdeau 1988). Les sites préférentiels de fixation sont les cavités inguinales et axillaires, et la zone de la nuque (Hulse & Routhan 1982). Les adultes pondent directement sur les tortues qui se retrouvent ainsi parasitées par toutes les classes d'âge du parasite (Koffler *et al.* 1978, Hulse & Routhan 1982). Des pontes de *Placobdella parasitica* et *P. ornata* sont observées chez 50% des individus de *Clemmys insculpta* aux USA, dont 94 % sur les pattes arrière ou la queue, alors que seuls 22% des individus sont parasités par des adultes (Saumure & Bider 1997). Le traitement le plus

efficace consiste à enlever les parasites avec un coton imbibé d'ivermectine (Cooper 1990). L'utilisation du sulfate de cuivre (10 mg/ml d'eau) entraîne une guérison rapide des blessures (Bourdeau 1988b).

Une infestation de sangsues marines dans un élevage de *Chelonia mydas* a été stoppée et éliminée par le trichlorfon (Remé 1980). Les hirudinées sont des vecteurs de sporozoaires et de trypanosomes (Sandrin 1976). Elles provoquent de nombreuses blessures susceptibles de s'infecter et entraînent des pertes de sang plus ou moins importantes (Sandrin 1976).

Crustacés - Des crustacés des genres *Chelonibia sp.* et *Platylepas sp.* affectent 13,3% des tortues marines en captivité et jusqu'à 45,5% des individus de certaines populations sauvages (Glazebrook & Campbell 1990). Le caractère pathogène de ces crustacés n'est pas mis en évidence. Ce sont peut-être de simples commensaux. Aucun traitement préventif n'a été décrit à ce jour dans la littérature.

B. Appareil circulatoire

1. Rappels d'anatomie et de physiologie

Le cœur est situé dans le tronc, plus ou moins entre les pattes antérieures (Frye & Himsel 1988), au niveau de la jonction des plaques pectorales et abdominales du plastron et légèrement à droite par rapport à la ligne médiane (Bourdeau 1988c, Villiers 1958). Sa pointe est reliée par un ligament au péricarde qui l'entoure (Villiers 1958). Il est composé de trois chambres (Figure 15) : un ventricule incomplètement divisé et deux atriums (Pritchard 1979). Les veines caves antérieure et postérieure se jettent dans un sinus veineux pulsatile qui conduit le sang veineux riche en dioxyde de carbone à l'atrium droit par la valve sino-atriale (Pritchard 1979). L'ouverture atrioventriculaire permet au sang de passer dans la partie droite du ventricule, puis dans l'artère pulmonaire qui le conduit aux poumons pour y être oxygéné. Il est ensuite ramené au cœur par les veines pulmonaires qui rejoignent l'atrium gauche, puis la partie gauche du ventricule (Pritchard 1979). Il passe ensuite dans le cône artériel où viennent s'aboucher 3 artères principales : l'artère brachiocéphalique et deux arcs aortiques ou aortes (au lieu de 6 chez l'embryon). L'artère brachiocéphalique se divise en une artère coronaire qui rejoint le cœur et 2 artères sous-clavières qui donneront naissance chacune à une artère carotide commune située le long du cou. Chaque carotide commune donnera une carotide interne irriguant le cerveau et une artère carotide externe qui irrigue la face (Pritchard 1979). Les 2 arcs

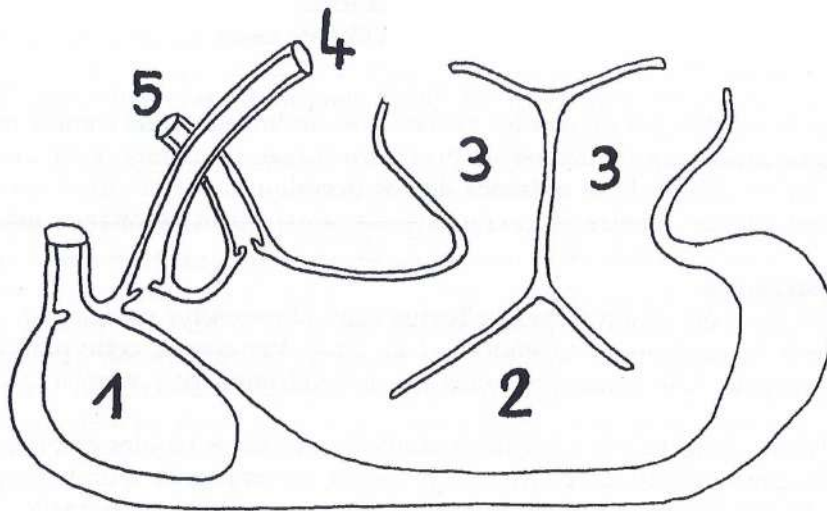


Figure 15 : Organisation du cœur des tortues en coupe longitudinale (d'après Grassé 1950).

1 = Artère pulmonaire; 2 = ventricule incomplètement cloisonné; 3 = oreillettes droite et gauche; 4 = tronc aortique droit; 5 = tronc aortique gauche.

aortiques contournent le cœur pour former l'aorte dorsale qui donne l'aorte caudale se prolongeant jusqu'au bout de la queue, et qui émet de multiples branches vascularisant les viscères et les pattes postérieures (Pritchard 1979). L'implantation fine des vaisseaux est aussi variable entre les espèces que les motifs de la carapace : par exemple chez *Emys orbicularis*, les artères viscérales sont groupées et prennent naissance par un court tronc commun sur la crosse aortique gauche (Grassé 1960).

Un système porte-rénal est présent chez toutes les tortues : une veine issue de la confluence des veines épigastrique et iliaque externe, rejoint crânialement et dorsalement les reins avant sa bifurcation dans la veine vertébrale. Il draine la partie dorsale du corps. Une veine hypogastrique reçoit les ramifications de la vessie, du cloaque et des organes sexuels. Lors d'injection dans les muscles des pattes postérieures, tout produit passe d'abord par les reins où il peut être excrété, avant de rejoindre la circulation générale. Cette zone d'injection est donc à proscrire pour les produits à élimination/excrétion et/ou à toxicité rénale(s) (Holz *et al.* 1997, Williams 1992).

Grâce à un fonctionnement séquentiel, le ventricule fonctionne comme s'il était divisé en 2 chambres : le sang est éjecté dans les poumons, puis dans la circulation générale (Williams 1992). Le pourcentage de sang réparti dans les artères est fonction du métabolisme de l'individu. Lors d'une période de respiration chez *T. s. elegans*, 60% du sang éjecté par le cœur rejoignent l'artère pulmonaire et 40% rejoignent la circulation générale (Williams 1992). En apnée, ces proportions s'inversent, grâce à un shunt pulmonaire lors des plongées. Très peu de données cliniques sont disponibles sur la cardiologie des chéloniens. Le rythme cardiaque est lié à la température ambiante (Williams 1992), à l'espèce et à l'activité (Bourdeau 1988c). Entre 20 et 35°C, il augmente d'un battement par minute à chaque degré centigrade (Grassé 1976). A 20°C, le rythme cardiaque de *Chelydra serpentina* est compris entre 12 et 20 comme pour la majorité des espèces (Grassé 1976, Wallach 1969). Le rythme cardiaque d'un chélonien proche de sa température optimale est donné par l'équation suivante : $R = 34 \times \text{Poids (kg)}^{0,25}$ (Pokras *et al.* 1992).

L'électrocardiogramme comparé à celui des mammifères montre une absence des ondes Q et S (Gabrisch & Zwart 1992). La forme de l'onde T marque l'oxygénation du cœur et ne traduit pas simplement sa repolarisation (Gabrisch & Zwart 1992). Une onde du sinus veineux a aussi été décrite. Elle a pour origine la portion haute de la veine cave caudale et le sinus veineux (Williams 1992). Dans l'ensemble, les amplitudes sont faibles (amplification indispensable) et donc peu exploitables. De plus, toute agitation de l'individu étudié amène des erreurs d'interprétation en raison du fort bruit de fond imputable à l'activité musculaire (Gabrisch & Zwart 1992). Les meilleures électrodes sont celles constituées d'aiguilles hypodermiques (25 G) placées en position sous-cutanée dans les pattes, aux mêmes positions que celles retenues conventionnellement chez les mammifères (Williams 1992).

Le cœur des tortues possède une résistance élevée à l'anoxie par diminution rapide de son métabolisme en limitant le renouvellement des phospholipides membranaires (Wasser 1995). Par contre, le myocarde s'altère rapidement après la mort de la tortue, avec apparition d'une plaque épiscopardique nettement visible et de multiples microabcès (Williams 1992).

2. Maladies

La présence de la carapace oblige à ausculter les tortues avec un linge mouillé comme médiateur pour transmettre les bruits cardiaques et atténuer les bruits adventices (Williams 1992). Le cœur est invisible à la radiographie en raison de la présence des os dermiques, par contre il est visible à l'échographie en utilisant comme fenêtre la cavité latérale, ainsi qu'en résonance magnétique nucléaire et en tomographie informatisée (Williams 1992). En dehors des parasitoses, très peu de données cliniques sont disponibles.

Endocardite - Un cas a été observé chez la Tortue luth, *Dermochelys coriacea*, en parallèle avec une septicémie due à *Vibrio damsela* (Obendorf *et al.* 1987). Par contre, cette pathologie est souvent rapportée à l'autopsie. Elle serait peut être liée à l'altération *post mortem* qui est très rapide.

Artérite - vascularite - Une artérite (à cellules géantes) des artères rénales et mésentériques a été observée à l'autopsie chez un individu de *Mauremys leprosa*, accompagnée d'un hémopéricarde abondant (Elkan 1983a,b). De même, chez les individus de tortues marines parasitées par les trématodes sanguins (*Hapalotrema sp.*, *Amphiorchis sp.*, *Haemoenicon sp.*), des granulomes multifocaux sont fréquemment observés (Raidal *et al.* 1998).

Tumeurs - Les tumeurs cardiaques primaires semblent rares chez les chéloniens (Williams 1990), bien que des hémangiomes, des angiosarcomes et des rhabdomyosarcomes du ventricule soient décrits (Reichenbach-Klinke & Elkan 1965).

Anomalies congénitales - Aucun cas n'a semble t-il encore été rapporté (Williams 1992).

Anomalies métaboliques - Une calcification des artères pourrait résulter d'un déséquilibre phosphocalcique de la ration alimentaire, diminuant leur compliance et pouvant entraîner une rupture à l'origine d'un infarctus et de la mort de l'animal (Williams 1992). L'athérosclérose est rare

chez les tortues (Williams 1992), tout comme l'amyloïdose qui n'a été rapportée que dans des vaisseaux cérébraux (Trautwein & Pruksaraj 1967).

3. Parasites

Helminthes - Le parasitisme est la principale pathologie cardiaque (Bourdeau 1988c). Il est fréquent chez les tortues marines, puisque 41 à 45% des individus sauvages et 33,3% des individus captifs sont parasités par *Hapalotrema sp.* et par *Laeredius sp.* (Glazebrook & Campbell 1990, Gordon *et al.* 1998). Ces parasites sont présents dans les trois cavités cardiaques et dans les gros vaisseaux (aorte droite et artère brachiocéphalique), libres ou attachés à la paroi, avec une moyenne de 47 parasites par tortue chez *Chelonia mydas* en liberté (Glazebrook *et al.* 1989). 80% des tortues marines présentent une réaction positive à un test ELISA fondé sur les antigènes de surface du glycoalyx des trématodes adultes (*Learedius learedi*, *Hapalotrema dorsopora* et *Carettocola hawaiiensis*) (Gracyk *et al.* 1995). Les filarioses et les dracunculoses sont rares et liées à la présence de nématodes (*Cardionema sp.*) dans le cœur, l'appareil vasculaire ou le derme, ce qui provoque des lésions visibles (Bourdeau 1988c). Les trématodes *Spirorchidae* sont fréquents chez les tortues aquatiques (chez 18 à 70% des individus selon les espèces), avec parfois une forte abondance dans le ventricule et les gros vaisseaux (Bourdeau 1988c, Dailey *et al.* 1991, Raidal *et al.* 1998). Ils provoquent un épaississement et une induration des parois vasculaires, des thrombus et des pneumonies chroniques (Glazebrook *et al.* 1989). L'histologie montre une prolifération de cellules épithéliales, de fibroblastes et de cellules réticulo-endothéliales dans les parois des vaisseaux, et des granulomes dans tous les organes (en particulier la rate et les poumons, mais aussi le cerveau, le foie, les reins et les intestins), en réaction à la présence des oeufs (Glazebrook *et al.* 1989, Gordon *et al.* 1998, Raidal *et al.* 1998). Les *Dracunculidae* et les *Filaroidea* ont des larves microfilaires qui peuvent provoquer des microembolies dans les petits vaisseaux amenant une thrombose et une nécrose des tissus vascularisés (Williams 1990). Des hémorragies dans les poumons et le cerveau sont observées lors des fortes infestations (Glazebrook *et al.* 1989). Les individus parasités présentent les symptômes suivants : léthargie, anorexie, entérite, vascularite et néphrite aiguë ou chronique (Wolke *et al.* 1982). Ce sont des infections intercurrentes impliquant *Salmonella sp.*, *Escherichia coli* et d'autres bactéries à gram négatif qui seraient responsables de la mort des tortues parasitées par ces trématodes (Raidal *et al.* 1998).

Protozoaires - Plusieurs protozoaires (Annexe 6) sont transmis par des vecteurs, comme les *Haemogregarina sp.* transmis par les sangsues (*Ozobranchus sp.*, *Haementeria sp.*), ou les trypanosomes par des culucidés chez les tortues aquatiques (Bourdeau 1988). Leur rôle pathogène réel est encore controversé, en dehors des fortes parasitemies (un tiers des hématies parasitées) où des anémies sont alors observées (Bourdeau 1988). Le traitement est fondé sur l'utilisation de la chloroquine : 5 mg/kg/48 h, 3 fois de suite, puis deux semaines après (Bourdeau 1988), mais semble peu efficace. La prophylaxie passe par la lutte contre les arthropodes hématophages et les sangsues (ectoparasites).

Mycoses - Hamerton (1935) a décrit une endocardite fibreuse chronique associée à une infection myocardique étendue d'origine mycosique.

Chlamydieuse cardiaque (Homer *et al.* 1994) - Décrite chez *C. mydas*, les individus atteints présentent de l'anorexie et de la léthargie : ils flottent à la surface et ne plongent plus en cas d'alerte. A l'autopsie, des nodules de 1 à 10 mm de diamètre de couleur grise, sont dispersés dans le muscle cardiaque, où une nette myocardite nécrosante accompagne une atteinte de la rate, une néphrite et une pneumonie interstitielle. Ces cas sont rares, mais ont déjà été rencontrés chez d'autres reptiles comme les serpents (*Bitis arietans*) chez lesquels ils semblent aussi rares (Jacobson *et al.* 1989).

C. Appareil respiratoire

1. Rappels d'anatomie et de physiologie

La glotte s'ouvre sur le plancher buccal à la base de la langue (Jacobson 1978). Le larynx est formé par l'os hyoïde, le cartilage cricoïde, 2 processus aryténoïdes crâniens et le procricoïde (Villiers 1958). La trachée est courte et formée d'anneaux cartilagineux complets (Villiers 1958). Elle se divise en deux bronches principales, puis en bronches accessoires et en bronchioles (Bourdeau 1988c). Les bronches se prolongent dans les poumons par un canal étroit percé de multiples orifices entourés d'anneaux cartilagineux, ce qui détermine des cavités médianes et latérales qui sont au nombre de 7 à 8 par côté chez *Testudo sp.* par exemple (Villiers 1958). Les poumons sont pairs et situés sous la partie dorsale de la carapace (Figure 16). Ils sont recouverts ventralement par le péritoine (Villiers

1958). Ils forment de vastes cavités ramifiées entre lesquelles se trouve un tissu spongieux (Villiers 1958). Ils sont doublement cloisonnés longitudinalement et transversalement par des septums issus des parois dorsale, ventrale et médiale, qui délimitent trois espaces longitudinaux à leur tour subdivisés en chambres par des cloisons transversales dont le nombre et la disposition varient en fonction des espèces (Grassé 1960). Ce sont les seuls organes compressibles du corps (Pritchard 1979).

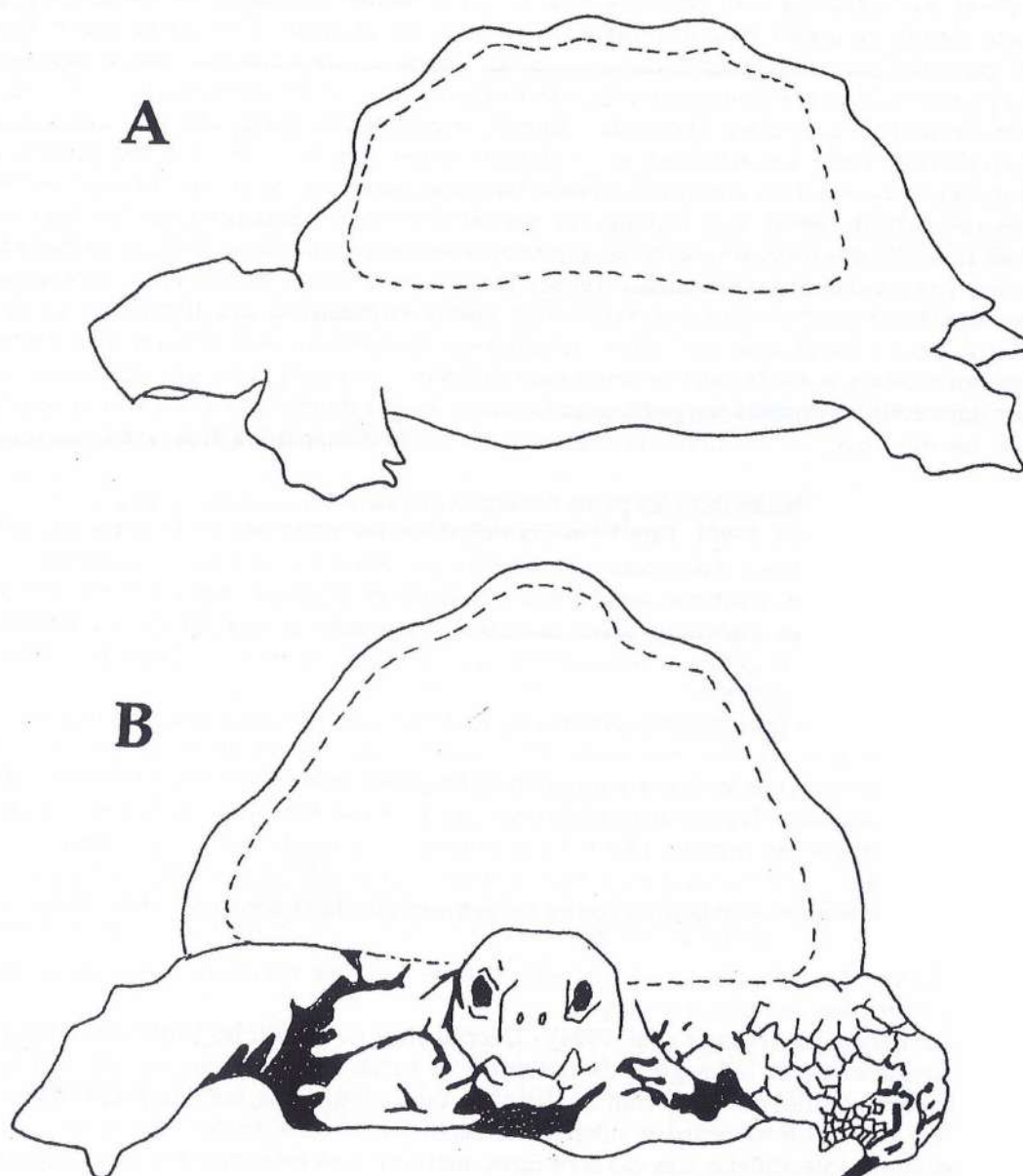


Figure 16 : Aire de projection des poumons sur la carapace chez une tortue terrestre du genre *Testudo* sp. (d'après Mc Arthur 1997). A = vue latérale ; B = vue frontale.

L'absence de cage thoracique amène la disparition des muscles pulmonaires striés (Pritchard 1979, Villiers 1958), qui sont remplacés par les muscles abdominaux transverses qui compriment les poumons avec la masse viscérale postérieure, les muscles abdominaux obliques qui permettent l'extension vers le plastron, et les muscles de la partie crâniale des poumons qui permettent l'expiration (muscle diaphragmatique) et l'inspiration (muscle testocoracoïde) (Pritchard 1979). Les espèces sans plastron rigide (*Trionyx* sp.) utilisent probablement les forces extérieures (pression hydrostatique) pour respirer (Gaunt & Gans 1969). Quand une tortue aquatique se trouve sur la terre,

l'inspiration est passive sous le poids des viscères et de l'action des muscles extenseurs des pattes qui créent une pression inférieure dans les poumons, alors que lorsqu'elle est dans l'eau avec les narines à la surface, l'inspiration est active et l'expiration passive grâce à la pression hydrostatique (Mc Cutcheon 1943, Pritchard 1979). L'appareil hyoïde interviendrait aussi dans un mouvement actif de pompage de l'air (Villiers 1958). Ces mécanismes demandent peu d'énergie et réduisent la consommation d'oxygène (Pritchard 1979).

La physiologie respiratoire des espèces aquatiques et terrestres est très différente : les tortues aquatiques ont des périodes d'hyperventilation entre des apnées assez longues, alors que les tortues terrestres comme *Geochelone pardalis* ont une respiration simple entre des apnées courtes (Hicks 1998, Glass *et al.* 1978). Les taux d'oxygène et de gaz carbonique expirés sont stables chez *G. pardalis* alors qu'un cycle existe chez les espèces aquatiques (Glass *et al.* 1978). Les tortues tolèrent des concentrations sanguines de CO₂ très élevées, mais qui diminuent peu le pH sanguin, grâce aux multiples systèmes tampons présents : ions bicarbonates, hémoglobine et protéines sériques (Pritchard 1979). Le volume respiratoire courant est supérieur à celui des autres vertébrés. Il représente en moyenne 6 à 20 ml/100 g de poids vif (Bourdeau 1988c). Cela permet une élimination rapide du CO₂ qui reste toujours à un niveau faible (Pritchard 1979). Les muscles contiennent proportionnellement beaucoup de myoglobine et peuvent ainsi stocker une quantité importante d'oxygène (Pritchard 1979). Belkin (1962, 1968) a montré que *Sternotherus minor* peut vivre dans certaines conditions en anaérobiose permanente. De nombreuses autres espèces aquatiques tolèrent des concentrations sanguines en acide lactique très supérieures à celles tolérées par les autres vertébrés (Pritchard 1979). Le muscle cardiaque peut fonctionner en anaérobiose permanente ce qui permet aux tortues d'hiverner sans problème dans le fond vaseux de leur milieu de vie (Pritchard 1979).

Lors des plongées, une bradycardie diminue la demande en oxygène des cellules, tout comme lors de périodes froides (Hicks 1998). Associée à une solubilité supérieure de l'oxygène dans l'eau, cette particularité permet à plusieurs espèces de tortues (*Emydidae*, espèces marines, *Trionychidae* et *Dermatemydidae*) d'oxygéner leur sang par l'intermédiaire de leur muqueuse buccale très richement vascularisée, ou par la peau comme chez les *Kinosternidae* et les *Chelydridae* (Grassé 1976, Pritchard 1979). La pression partielle en CO₂ en fin de plongée chez *Pelomedusa subrufa* (m = 15,2 mm Hg) est inférieure à celle de *G. pardalis* (m = 24,7 mm Hg) en fin d'apnée, ce qui met en évidence une élimination aquatique du CO₂ chez les espèces strictement aquatiques (Glass *et al.* 1978, Hansen 1961). Les vessies accessoires interviendraient aussi dans cette fonction chez certaines espèces aquatiques (Grassé 1976, Villiers 1958). Leur paroi est mince et irriguée par de nombreux vaisseaux. Elles se remplissent et se vident constamment par le cloaque (Villiers 1958).

Les poumons ont un rôle hydrostatique important dans la nage pour les espèces aquatiques. La nage est donc souvent déséquilibrée lors de pneumonie unilatérale (Bourdeau 1988c, Jacobson 1978, Mautino & Page 1993), voire bilatérale car l'atteinte est rarement symétrique, ou lors de chirurgie avec effraction de la carapace (cf. Chirurgie).

2. Maladies

Les affections de l'appareil respiratoire sont assez fréquentes chez les chéloniens (Jacobson 1988b, Sandrin 1976), en particulier les pneumonies et les broncho-pneumonies (Bourdeau 1988c). Aucune bronchite isolée n'a été rapportée à ce jour. Peu d'affections de l'appareil respiratoire profond sont rapportées (Keymer 1978a,b). Les mêmes bactéries sont souvent isolées chez les tortues saines et les individus malades (Fowler 1977, Lawrence & Needham 1985, Snipes *et al.* 1980), et peu d'espèces sont isolées dans les pathologies primaires (Jacobson 1994), à l'exception de *Pseudomonas sp.* qui est en revanche souvent impliqué (Jacobson 1978). La tuberculose est rare chez les tortues, même si *Mycoplasma chelonae* et *M. agassizii* par exemple sont fréquemment isolés (Jacobson 1978).

Les stress environnementaux jouent un rôle très important dans le déclenchement des maladies et leur entretien (Fitzgerald & Janovitz 1990). Les conditions d'entretien doivent donc être corrigées au plus vite lorsqu'une maladie se déclare.

Trachéite - Chez *Chelonia mydas*, une trachéite due à un herpèsvirus a déjà été observée (Jacobson *et al.* 1986). Les individus atteints montraient une nécrose de la glotte et une inflammation de la trachée. L'histologie a mis en évidence une inflammation fibrino-nécrotique autour de la glotte et de la trachée et une broncho-pneumonie (Jacobson *et al.* 1986). Aucun traitement spécifique n'est pour l'heure décrit, car les individus sont morts avant tout essai de traitement !

Upper Respiratory Tract Disease (URTD) (infection respiratoire haute) - Cette pathologie atteint les tortues terrestres du genre *Gopherus* aux USA, bien que certains auteurs l'aient rapprochée

d'observations effectuées dans le monde entier chez d'autres espèces telles que *Chelonoidis carbonaria*, *Geochelone pardalis*, *G. elegans*, *Astrochelys radiata*, *Testudo graeca* et *T. hermanni* (Brown *et al.* 1994, Lawrence & Needham 1985). Près de 43% des individus des populations américaines sauvages de *Gopherus agassizii* sont atteints (Knowles 1989). Lors d'un épisode dans un cheptel captif, ou des populations sauvages dont la densité de population est élevée, la morbidité est généralement très élevée. L'étiologie est encore discutée mais un consensus reconnaît l'implication de *Mycoplasma agassizii* (Schumacher *et al.* 1993). Les symptômes incluent un jetage séreux intermittent, accompagné de plus en plus de cellules inflammatoires au cours des épisodes successifs, avec une évolution généralement inexorable vers la mort pour 25% des individus (Brown *et al.* 1994, Knowles 1989). Une accumulation de mucus de plus en plus épais dans les cavités nasales oblitère progressivement les narines, qui apparaissent alors sèches extérieurement (Jacobson *et al.* 1991). L'histologie met en évidence une désorganisation épithéliale basale, une infiltration diffuse de lymphocytes dans l'épithélium muqueux et des agrégats lymphoïdes multifocaux (Brown *et al.* 1994). Une vacuolisation de l'épithélium olfactif avec une perte de cohésion cellulaire et une métaplasie squameuse (occasionnelle) amènent un dépôt de débris qui empêchent l'alimentation des tortues (Jacobson *et al.* 1991). Aucun antibiotique ne semble efficace pour éradiquer l'URTD (Jacobson *et al.* 1991, Rosskopf 1990), bien que *M. agassizii* soit sensible à l'enrofloxacin (Prezant *et al.* 1994). Un test ELISA a récemment été mis au point pour détecter les anticorps anti-*Mycoplasma agassizii* (spécifiques), ce qui permet d'obtenir un aperçu fiable du statut immunitaire des individus (Schumacher *et al.* 1993). A l'heure actuelle, les spécialistes pensent que c'est un stress environnemental qui amènerait une synergie de multiples agents infectieux, amenant un caractère épizootique. L'origine de cette maladie serait peut être une tortue captive relâchée dans le milieu naturel (Lederle *et al.* 1997).

Des infections bactériennes et virales secondaires modifient souvent la situation. Des ulcères pharyngés et œsophagiens accompagnés d'une nécrose trachéale et d'une pneumonie nécrotique multifocale ont ainsi été observés lors d'une infection par un iridovirus chez *Gopherus polyphemus* (Westhouse *et al.* 1996).

Rhinite (RNS = Runny Nose Syndrome) - Cette pathologie est très proche de l'URTD des *Gopherus*, à la fois en ce qui concerne la symptomatologie et probablement l'identité des agents responsables. Elle est très fréquente chez les tortues terrestres en Europe (Bonin 1992, Lawrence & Needham 1985, Stoackes 1992), et aux USA (Fuerst 1992, Jacobson 1981). Elle touche 15% des individus, sans pneumonie systématiquement associée bien qu'elle en soit l'un des principaux responsables (50% des cas) (Jackson 1990, Jackson & Fasal 1981). Elle se rencontre plus fréquemment chez *Testudo graeca* que chez *T. hermanni* (Wright 1977). L'humidité, une température ambiante trop froide, de mauvaises conditions d'hivernage (Bonin 1992), l'aspiration de poussières et de gaz, un stress qui permet à un germe opportuniste de se développer (Lawrence & Needham 1985), ou peut-être un paramyxovirus (Bourdeau 1988), sont les principales étiologies décrites. L'étiologie virale a été très étudiée. Lors d'une étude de prévalence en Grande-Bretagne, 73,5% d'une population de *Testudo sp.* ont été identifiés comme séropositifs pour le virus Sendai (prélèvements effectués dans les poumons par forage de la carapace) durant une épizootie (Jackson & Needham 1983). Cependant, aucun suivi sérologique n'a été effectué, ce qui ne permet pas de conclure quant à son implication réelle dans la maladie. Actuellement, cette hypothèse est tombée en désuétude.

Peu de différences qualitatives et quantitatives sont observées au niveau de la flore bactérienne, entre les tortues atteintes de rhinite et celles qui sont apparemment indemnes (Fowler 1977, Lawrence & Needham 1985).

Les mycoplasmes semblent jouer un rôle important dans l'évolution du RNS (Mathes *et al.* 2002a, Eggenschwiler 2000). Leur rôle exact est difficile à définir car ils existent à l'état naturel et peuvent être mis en évidence dans les populations sauvages, au moins sérologiquement (Mathes 2002b, Fertard 1999b). Mais la maladie est certainement multifactorielle et le facteur déclenchant est probablement un stress d'élevage au sens large (coup de froid, conditions climatiques inadaptées, surpopulation, déplacement, etc.)

Il est parfois difficile de distinguer une rhinite simple, purement inflammatoire, d'une rhinite infectieuse de type RNS. Les symptômes de RNS sont souvent caractérisés par leur chronicité : un jetage nasal initialement séreux, une anorexie et un amaigrissement (Holt *et al.* 1979, Jackson & Needham 1983). Au niveau biochimique, on remarque une augmentation des enzymes hépatiques et des globulines, et au niveau hématologique, une leucocytose associée à une diminution des globules blancs hétérophiles, avec chez certains individus seulement une anémie normochrome et

normocytaire (Muro *et al.* 1998). Une radiographie permet de vérifier l'absence de pneumonie concomitante (Stoackes 1990).

L'exsudat nasal peut être facilement mis en évidence par pression sous la gorge de la tortue, en tenant la tête avec un doigt sur le crâne et un autre entre les mandibules. La pression qui en résulte sur les choanes fait perler aux narines une sécrétion ayant une consistance séreuse à muco-purulente.

Les tortues "grecques" (*T. graeca* et *T. iberica*) sont atteintes par une forme spécifique, particulièrement contagieuse. Elle débute le plus souvent soit après un déplacement de l'animal, soit après l'introduction d'un nouvel individu, même sain en apparence, dans un groupe d'élevage. Lorsque le groupe comporte des *Testudo hermanni hermanni*, ces dernières ne sont pas touchées par la rhinite, tout au moins dans les élevages situés dans la zone climatique méditerranéenne (Fertard 1999b). La rhinite évolue dans quelques cas vers une mort rapide, mais le plus souvent vers la chronicité avec parfois des phases de rémission provisoires ou définitives. Cette affection répond bien, en règle générale, au traitement par les quinolones de 3^{ème} génération, comme l'enrofloxacin, à condition qu'il soit long (3 semaines). Les rechutes sont fréquentes (environ 30% dans un délai de 6 mois à un an) et les animaux atteints restent particulièrement contagieux, probablement à vie, même en l'absence de tout symptôme (Fertard 1999b). Il semble donc qu'il soit uniquement possible de "blanchir" les malades, sans obtenir une véritable éradication de l'agent pathogène. Il faut absolument insister sur le grand danger qu'il y a à introduire une nouvelle tortue "grecque" dans une population existante, particulièrement lorsqu'il n'y a jamais été observé de symptômes de rhinite.

Les antibiotiques seront systématiquement utilisés lors de complication (Lawrence & Needham 1985), alors que, lors d'une rhinite simple, un milieu sain et sec associé à une température ambiante de 25 à 30°C permettent généralement aux tortues de guérir (Lawrence & Needham 1985).

Certains antibiotiques sont parfois efficaces : la gentamycine, la framycétine, les tétracyclines, les sulfamides (Holt *et al.* 1979, Lawrence 1983, 1984, Lawrence & Needham 1985), ou la tylosine (Murphy 1973). Le chloramphénicol est déconseillé en raison de son caractère bactériostatique et non bactéricide (Frye 1979). Mais l'apparition des quinolones de 3^{ème} génération a révolutionné le pronostic du RNS, particulièrement chez *T. graeca* (Fertard 1999b). Les animaux doivent être traités pendant trois semaines, par exemple en employant le protocole de Jacobson utilisé chez les *Gopherus*. (enrofloxacin: 10 mg/kg/48 h et rinçage nasal journalier à l'aide d'une solution à 2,5mg/ml ; ou marbofloxacin, 4mg/kg/48h) (Fertard 1999b). On observe fréquemment une anorexie le jour où le BaytrilND est injecté. Pour éviter les irritations locales, la solution de BaytrilND commerciale à 5% doit être diluée au moins au 1/5^{ème} dans de l'eau distillée stérile.

Les inhalations et surtout les aérosols d'antibiotiques et d'anti-inflammatoires stéroïdiens sont parfois utiles en complément, particulièrement pour les jeunes individus des espèces exotiques lorsque des symptômes de pneumonie sont observés.

Quant aux mycoplasmes, comme dans l'URTD, il est possible de mettre en évidence le statut immunitaire de la tortue par un test ELISA ou même d'effectuer une culture à partir d'un rinçage nasal (Mathes *et al.* 2002a). L'interprétation du résultat, à l'inverse de l'herpès virose, reste cependant délicate car, comme il a été exposé auparavant, l'existence de mycoplasmes dans les populations naturelles est avérée.

Rhinite-trachéite-stomatite - Un syndrome rhinite-trachéite-stomatite est fréquemment observé chez les tortues marines en captivité, en particulier chez *Caretta caretta* et *Chelonia mydas* (Ahne 1992). Il serait dû à *Vibrio alginolyticus* et à *Aeromonas hydrophila* (Glazebrook & Campbell 1990).

Herpès-virose - L'herpès-virose des tortues terrestres tend à devenir un problème majeur en élevage ces dernières années (Blahak *et al.* 1995). Une équipe de cliniciens a décrit en 1976 une stomatite nécrosante chez *Testudo graeca* (Holt *et al.* 1976). Cette affection a longtemps été confondue avec la stomatite des serpents et des lézards et l'on évoquait alors une cause bactérienne, voire fongique. Au vu de l'histologie, le soupçon s'est porté vers un herpèsvirus en 1982 chez une *Gopherus agassizii* (cf. paragraphe sur la Stomatite virale) (Harper *et al.* 1982). Jacobson a répété l'observation chez *Chelonoidis chilensis* en 1985 (Jacobson *et al.* 1985). Mais le premier isolement d'un herpèsvirus a été réalisé en 1992 par Biermann et Blahak (1995). Des herpèsvirus ont aussi été mis en évidence chez des *Testudo sp.* dans la trachée, les poumons, la rate et la langue lors d'une épizootie (Marschang *et al.* 1997). Les symptômes comportaient une stomatite et une rhinite associées (Marschang *et al.* 1997, Muro *et al.* 1998).

L'herpès virose des tortues terrestres touche de nombreux testudinidés : tortues méditerranéennes, *Chelonoidis chilensis*, *Geochelone pardalis*, *Malacochersus tornieri* (Blahak *et al.* 1995), *Indotestudo elongata*, *Chelonoidis denticulata*, *Chelonoidis carbonaria* (Eggenschwiler 2000),

Astrochelys radiata (Fertard 2002). Typiquement, l'atteinte est à la fois respiratoire (dyspnée, rhinite), digestive (stomatite, glossite diphtéroïde nécrosante, entérite) et nerveuse (apathie, léthargie profonde, pertes d'équilibre). Elle débute par de la salivation et un écoulement nasal. Les lésions les plus caractéristiques sont les ulcérations buccales à contenu nécrotique blanchâtre. Le mode de transmission exact n'est pas connu actuellement mais l'affection est extrêmement contagieuse et les animaux contaminés, quand ils survivent, restent porteurs très longtemps, peut-être à vie (Orrigi *et al.* 2000).

Dans certains cas, le diagnostic le plus rapide peut être réalisé, s'il est précoce, par l'examen d'un écouvillonnage buccal permettant la mise en évidence de corps d'inclusion caractéristiques (Blahak *et al.* 1995). Plusieurs tests spécifiques ont été développés, particulièrement en Allemagne et aux USA. Le premier test sérologique mis au point était un test de séro-neutralisation (Blahak *et al.* 1995, Mathes 2002a,b), toujours utilisé. Depuis, ont été créés des tests ELISA et PCR (Orrigi 2000, Martinez-Silvestre 2002). L'isolement du virus peut être effectué par culture sur des lignées cellulaires cardiaques de *Terrapene* (TH-1). On observe alors l'apparition d'un effet cyto-pathogène en 5 à 10 jours (Blahak *et al.* 1995).

Il existe un portage latent du virus par des tortues en apparence saines. On ne sait pas d'où provient le virus, qui ne semble pas avoir été observé dans la nature. Une recherche, limitée à 40 individus, effectuée dans des populations sauvages de *Testudo graeca* au Maroc n'a pas permis de trouver des tortues séropositives (Mathes 2002b). Lorsque les symptômes apparaissent dans un groupe d'élevage, le plus souvent à la suite de l'introduction d'un nouvel individu mais parfois à la suite d'un stress (déplacement, coup de froid...), la mortalité est très élevée et rapide, pouvant atteindre 100% en quelques jours, particulièrement chez les jeunes individus et dans les groupes qui étaient jusque-là indemnes. Le traitement doit être instauré rapidement. Il est à la fois symptomatique, anti-infectieux pour limiter les surinfections bactériennes, et anti-viral virostatique (aciclovir par voie locale et si nécessaire générale).

La conduite générale à tenir en élevage découle des caractéristiques de la maladie: forte contagiosité, portage latent prolongé et fort taux de morbidité. Il n'y a pas de durée de quarantaine apportant une sécurité, mais il faudrait théoriquement ne pas descendre au dessous de 1 à 2 ans, comportant au moins une période d'hivernage pour les espèces des zones tempérées, à moins de réaliser un test sérologique. L'échange et le prêt d'individus, sans précaution, pour réaliser des accouplements sont des pratiques particulièrement dangereuses.

Pneumonie - Les tortues sont prédisposées à cette pathologie en raison de l'anatomie et de la physiologie particulières de leurs poumons, qui empêchent un drainage efficace (Mc Arthur 1997, Mautino & Page 1993). La pneumonie est souvent reliée à une atteinte respiratoire supérieure qui permet l'aspiration de germes dans les poumons via la trachée (Bourdeau 1988, Graham-Jones 1961, Wallach 1969), ou à une chute de la température ambiante (Bourdeau 1988c). Toutes les formes cliniques se rencontrent : de la forme chronique à la forme suraiguë mortelle en quelques jours (Mc Arthur 1997). Son incidence est inférieure à celle des rhinites (Bourdeau 1988c). Elle implique des germes très variés dont de nombreux germes opportunistes chez les animaux stressés ou débilisés (Bourdeau 1988c, Evans 1983, Frye 1981a, Jacobson 1981, Keymer 1978a,b, Mc Arthur 1997, Snipes *et al.* 1980, Wallach 1971). Des *Chlamydia sp.*, des virus comme des herpèsvirus chez *Chrysemys picta* par exemple (Cox *et al.* 1980), des mycoses, et des parasites métazoaires sont aussi incriminés (Frye 1991, Jacobson 1980a,b).

Les symptômes incluent presque toujours une cyanose, une dyspnée, une polypnée, un jetage oral et/ou nasal mucopurulent, une faiblesse généralisée, voire une hyperactivité paradoxale liée à la détresse respiratoire (Bourdeau 1988c, Mc Arthur 1997, Mautino & Page 1993). Cette dernière est caractérisée par un cou tendu, un écartement des pattes et un fort bâillement du bec. Les conjonctives sont souvent cédématisées. L'infection se propage principalement par voie aérienne.

Le traitement repose sur l'isolement rapide des individus atteints, l'augmentation de la température ambiante, l'utilisation de mucolytiques et d'antibiotiques divers (Bourdeau 1988, Graham-Jones 1961, Mc Arthur 1997, Mautino & Page 1993, Sandrin 1976, Tronco 1992). Le pronostic est toujours réservé (Mc Arthur 1997). La congestion pulmonaire peut être combattue avec des diurétiques tels que le bumétanide (Holt 1981a) ou le furosémide (Frye 1973b). Lors de pneumonie chronique, les collections de pus sont aisément visibles par radiographie sur des vues dorso-ventrales et latérales (Jackson & Fasal 1981, Mc Arthur 1997). Une radiographie crânio-caudale permet de visualiser exactement l'atteinte respective des poumons droit et gauche. Un prélèvement *in situ* par forage de la carapace permet d'isoler par culture les germes impliqués et de déterminer leur antibiogramme, ainsi qu'un traitement direct des foyers purulents (Jackson 1990, Mc Arthur 1997). Un

lavage trachéal avec du chlorure de sodium stérile (1 ml/kg) injecté par un cathéter de petit diamètre, puis aspiré, peut remplacer la technique précédente (Mautino & Page 1993, Snipes *et al.* 1980).

Une pneumonie à *Chlamydia psittaci* (sérovar A aviaire), fréquente chez les caméléons, a été rapportée chez des tortues (Varompay *et al.* 1994). Elle est caractérisée par une broncho-pneumonie purulente avec une forte dilatation des bronches qui sont remplies d'exsudat et de cellules inflammatoires, en parallèle avec un épithélium desquamé et nécrotique (Varompay *et al.* 1994).

Cox *et al.* (1980) ont décrit une pneumonie à herpèsvirus, avec un œdème et une nécrose pulmonaires associés à de multiples symptômes digestifs. L'histologie a mis en évidence une accumulation péribronchique de cellules mononucléées et de granulocytes, avec une infiltration de ces derniers dans la muqueuse, la lumière étant remplie d'hématies, de leucocytes et de cellules épithéliales. Aucun traitement n'est actuellement connu.

Maladie des poumons, de la trachée et des yeux (Jacobson *et al.* 1986) - Cette maladie n'a été rapportée à ce jour que chez *Chelonia mydas*. Les tortues montrent des difficultés respiratoires, ainsi qu'une altération de la flottaison. Un exsudat caséux recouvre les yeux, la glotte et la trachée. L'autopsie révèle une nécrose importante autour de la glotte, un emphysème pulmonaire et une exsudation des voies aériennes, ainsi que la présence de nodules hépatiques blanchâtres. L'histologie met en évidence une infiltration de cellules inflammatoires dans la sous-muqueuse, une métaplasie squameuse autour de la glotte, une nécrose de la trachée, et une broncho-pneumonie sévère avec un interstitium rempli de cellules inflammatoires et de fluides. Des bactéries variées ont été isolées, ainsi qu'une espèce de *Penicillium sp.* d'un poumon, mais l'action d'un virus est suspectée, peut-être en association avec une carence en vitamine A qui pourrait amener la métaplasie épithéliale.

3. Parasites

De multiples parasites peuvent infester le système respiratoire des tortues. Des protozoaires tels qu'*Entamoeba invadens* peuvent s'enkyster dans les poumons. Les larves d'ascaris se rassemblent dans les poumons avant de migrer dans le tube digestif où elles donneront les adultes. Les pentastomes adultes sont généralement situés dans la trachée, les voies respiratoires et les poumons. Ils créent des dégâts lors de migrations avec possibilité d'infections secondaires. Une broncho-pneumonie à *Hapalotrema sp.* a été décrite chez les espèces de tortues marines sauvages (Glazebrook & Campbell 1990). La présence de parasites peut être objectivée par lavage trachéal, ou par bronchoscopie (ou radiographie), ce qui révèle la présence de kystes plus ou moins calcifiés. Le traitement des métazoaires parasites (Annexe 2) utilise entre autre le lévamisole et le thiabendazole (Hendrix & Blagburn 1988).

Mycoses - Elles sont souvent observées lors d'autopsies et représenteraient 3% des cas de mort brutale (Hunt 1957). C'est une maladie peu fréquente (Jacobson 1980). De très nombreuses espèces ont été isolées (Annexe 5), mais *Aspergillus sp.* est le plus souvent rencontré (Georg 1962, Gonzales *et al.* 1995, Jacobson 1980, Sandrin 1976). Les mycoses sont liées à des conditions environnementales défectueuses. Elles se caractérisent au niveau histologique par des granulomes multifocaux contenant des filaments mycéliens et des cellules inflammatoires périphériques (Jakson & Fasal 1981), qui signent une pneumonie suppurative avec nécrose et desquamation des alvéoles (Jacobson *et al.* 1979). Au niveau macroscopique, elles apparaissent sous la forme de nodules blanchâtres dans le parenchyme pulmonaire (Lewbart & Medway 1993). Un emphysème pulmonaire et des caséifications peuvent également être présents (Jacobson *et al.* 1979). Les symptômes sont souvent assez frustes : amaigrissement, nage avec un déséquilibre latéral, présence de mousse dans la trachée, épisode de mortalité (Jacobson *et al.* 1979). Des bactéries comme *Arizona sp.* et/ou *Salmonella sp.* pourraient aussi favoriser un développement mycosique lors d'une infection locale (Jacobson *et al.* 1979).

4. Carence en vitamine A

Cette carence amène une hyperplasie et une kératinisation de l'épithélium respiratoire, avec une perte de la fonction ciliaire (Stoackes 1992). Elle est souvent associée à d'autres pathologies respiratoires (Fowler 1980b). Le diagnostic de certitude est rétrospectif lors d'une réponse positive à l'injection hebdomadaire de vitamine A (Fowler 1980b), et à la correction du régime alimentaire (Stoackes 1992). Une couverture antibiotique en traitement évite souvent l'installation d'une infection secondaire (Stoackes 1992), en attendant la guérison de la carence.

5. Noyade

Cela arrive parfois lorsque des tortues terrestres tombent dans un bac d'eau trop profond (Stoackes 1992). En raison de la résistance importante des tissus nerveux des tortues à l'anoxie, il est possible de tenter de réanimer une tortue noyée. Si elle s'est noyée dans de l'eau douce, l'hémomodilution par passage pulmonaire va entraîner une lyse des hématies, elle devra donc être combattue par l'utilisation rapide d'un diurétique tel que le furosémide (Holt 1981). Si c'est de l'eau salée, un oedème pulmonaire va s'installer. Ses conséquences sont minimisées par l'injection par voie intraveineuse d'un soluté isotonique (Stoackes 1992). Un rinçage pulmonaire avec un soluté isotonique peut parfois diminuer l'oedème. Une couverture antibiotique à large spectre évitera les infections secondaires.

D. Appareil digestif

1. Rappels d'anatomie et de physiologie

L'organisation du système digestif suit le plan d'organisation de tous les vertébrés (Pritchard 1979). Le bec ne comporte aucune dent, mais des surfaces cornées tranchantes et parfois une forte échancrure médiane comme chez *Dermochelys coriacea*. La langue est courte, très large, non exsertile et fixée au plancher de la cavité buccale. Elle comporte différentes glandes à sa surface. Les parois du pharynx sont fines. L'œsophage est étroit et long, plus ou moins rectiligne et pourvu de pointes semi-cartilagineuses orientées vers l'arrière chez les tortues marines (Villiers 1958). Son épithélium est kératinisé et comporte de multiples glandes à mucus chez certaines espèces terrestres comme *Gopherus agassizii* (Barboza 1995). L'estomac, dont la paroi est fine, est pourvu de multiples glandes proches des glandes à pepsine des mammifères, ce qui lui donne un aspect velouté (Taylor *et al.* 1996). Il est attaché par sa face concave au lobe gauche du foie par le ligament hépatogastrique et au duodénum par le ligament hépatoduodénal (Pritchard 1979). Il a une forme incurvée et le cardia est situé dorsalement à l'atrium droit du cœur (Pritchard 1979). Son volume est d'environ 10 ml chez une tortue terrestre de 350 à 450 g (Holt 1978). Une valvule pylorique nette est présente. L'intestin est plus ou moins long selon le régime alimentaire (Bone 1990), et pourvu d'une valvule iléo-caecale (Villiers 1958). Il est attaché au milieu du corps par un mésentère dorsal (Pritchard 1979). Le gros intestin est assez court et attaché par le mésocolon au milieu de la carapace. La rate est située dans ce mésocolon (Pritchard 1979). Le cæcum est très volumineux chez les tortues terrestres (Boussarie 1992). Le foie, de couleur brun - rouge, est large, de grande taille, avec une forme ramassée. Deux lobes enserrent le cœur situé sur la face dorsale. Une vésicule biliaire est située dans le lobe droit (Villiers 1958). Le pancréas, de couleur rose, est situé dans l'anse du duodénum et pourvu de multiples canaux excréteurs dont l'abouchement dans le duodénum est proche de celui des canaux biliaires (Taylor *et al.* 1996). Le cloaque spacieux comporte 3 compartiments : le coprodeum où arrivent les fèces, l'urodeum où débouchent les conduits urinaires et génitaux et le proctodeum qui est une aire commune de collecte et d'évacuation (Boussarie 1992).

La digestion requiert beaucoup d'énergie, aussi a-t-elle une influence importante sur le comportement de thermorégulation (Figure 8) des tortues. Gatten (1974) a montré que la tortue de Floride *T. s. elegans* à jeûn a une température optimale préférée de 24,6°C, et de 29,1°C après son alimentation, l'insolation permettant d'apporter l'énergie nécessaire à la digestion. Les tortues sélectionnent donc très souvent un site et un comportement d'insolation spécifiques après leur alimentation.

Les tortues ingèrent les aliments sans les mâcher. La salive contient peu d'enzymes protéolytiques et joue principalement un rôle de lubrifiant (Davies 1981). L'estomac jouerait surtout un rôle de stockage, bien qu'il produise de multiples enzymes, de l'acide chlorhydrique et de la pepsine (Davies 1981). C'est le long tube digestif qui assure l'ensemble des fonctions de digestion, grâce notamment à de nombreux phénomènes de digestion et de fermentation bactériennes (Zwart 1992b). Chez la Tortue franche, *Chelonia mydas*, la flore bactérienne symbiotique (*Bacteroides sp.*) est responsable de la production d'acides gras volatiles (acétates, butyrates et propionates) qui couvrent 15% des besoins énergétiques journaliers (Zwart 1992b). Chez *Gopherus agassizii*, le colon est le site majeur de fermentation avec la production d'acides gras à courte chaîne dont principalement de l'acétate (69 à 84%), du propionate (10 à 15%) et des butyrates (1 à 12%) (Barboza 1995). L'efficacité digestive pour digérer une ration constituée de végétaux est deux fois moindre que celle obtenue pour digérer une ration carnée stricte chez certaines tortues aquatiques comme *Emydura macquarii* (Spencer *et al.* 1998). Un régime alimentaire carné permet d'assimiler environ cent fois plus d'énergie, ce qui explique la composition de la ration alimentaire de nombreuses tortues aquatiques et des juvéniles (Spencer *et al.* 1995). La flore digestive normale est très diversifiée et comporte de

multiples espèces pathogènes pour l'homme. Chez les espèces terrestres, des ciliés digèrent la cellulose (Mautino & Page 1993). Cette digestion des fibres amène de 22 à 64% de l'énergie assimilée chez *G. agassizii* (Barboza 1995). Une alimentation trop riche en glucides, ou l'emploi excessif d'antibiotiques, déséquilibrent la flore digestive et peuvent engendrer une entérite (Mautino & Page 1993).

La vitesse du transit digestif est fonction de la température du milieu extérieur, de l'appétence et de la composition des aliments. Elle est par exemple de 18 heures pour une ration composée de végétaux, contre 70 heures pour une ration carnée stricte chez *Emydura macquarii* à 30°C (Spencer *et al.* 1998). Dans le même ordre d'idée, Lawrence et Jackson (1982) ont mesuré pour les espèces terrestres un temps de transit digestif de l'ordre de 3 à 8 jours ($m = 6,5$ j) chez *T. graeca* à 30°C avec un aliment appétant, et de l'ordre de 16 à 28 jours ($m = 23$ j) avec un aliment peu appétant à la même température. De même, Holt (1978b) indique un temps de transit de 25 à 28 jours sur une base radiologique pour la même espèce, alors que ce temps est en moyenne de 14,2 à 14,8 jours chez *Gopherus agassizii* (Barboza 1995) et de 6 à 6,9 jours chez *Geochelone pardalis* à leur TMP.

Lors de support nutritionnel au cours d'une hospitalisation, une œsophagostomie ou une pharyngostomie évite le stress de la contention chaque jour et rend la nutrition beaucoup plus simple (Page *et al.* 1986,1991).

2. Maladies

Les pathologies digestives sont parmi les mieux décrites à l'heure actuelle. Elles représentent selon les auteurs de 27% (Keymer 1978a) à 40% (Hunt 1957) des motifs de consultation.

a. Cavité buccale

Anomalie du bec - Les blessures du bec avec une malocclusion maxillo-mandibulaire post-traumatique sont peu fréquentes, par contre les anomalies de développement (hyperkératose par croissance anormale) amenant un prognathisme sont moins rares, en particulier pour la mâchoire supérieure chez les espèces terrestres (Bourdeau 1988, Boussarie 1992, Holt *et al.* 1979, Jackson 1990). L'hyperkératose est fréquemment associée à une ostéodystrophie (Bone 1990, Boussarie 1992, Jackson 1990). La forme du bec sera corrigée à l'aide d'une paire de pinces coupantes. Quand on dispose du matériel, il est préférable d'effectuer cette opération à l'aide d'une scie circulaire électrique miniaturisée. Cela diminue les risques de fracture du maxillaire. La finition se fait par un limage fin afin de ramener les deux parties du bec à un même niveau (on ne peut pas rétablir un affrontement réellement efficace car les becs cornés supérieur et inférieur ne sont plus situés dans un même plan vertical). Dans certains cas, il peut être utile de remodeler une partie du bec avec une résine synthétique afin de tenter de rétablir une meilleure occlusion (Bourdeau 1988, Bone 1992, Holt *et al.* 1979, Cooper 1992b). Il est aussi impératif de corriger la ration alimentaire défectueuse.

Stomatite nécrosante - En fin d'hivernage chez les espèces terrestres, du mucus sec peut fermer la bouche. Il faut le dissoudre et le rincer afin d'éviter une infection et l'apparition de pus jaunâtre qui peut gagner rapidement toute la bouche et le tube digestif (Graham-Jones 1961).

Aussi nommée pourriture de la bouche, la stomatite nécrosante est fréquente en captivité, en particulier à la sortie de l'hivernage (Bone 1992, Holt *et al.* 1979, Jackson 1990). De multiples espèces bactériennes sont isolées (Ballasina 1992, Wallach 1969) : *Pseudomonas sp.*, *Proteus sp.*, *Pasteurella sp.*, *Enterobacter sp.*, *Escherichia coli*, *Neisseria sp.*, *Aeromonas sp.*, etc., bien que les espèces *Aeromonas hydrophila* et *Pseudomonas sp.* soient les plus fréquemment mises en cause (Frye 1973, 1979, Holt *et al.* 1979). Des mycoses et des levures peuvent s'y ajouter (Austwick & Keymer 1981). Un herpèsvirus (cf. Appareil respiratoire / herpès virose ci-dessus, et Stomatite virale ci-dessous) est maintenant considéré comme étant la cause principale dans de très nombreux cas. Les symptômes sont très évocateurs : anorexie, faiblesse, hémorragies, pétéchies au niveau de la sous-muqueuse orale, ulcérations buccales, plaques diphtériques de couleur blanc jaunâtre dans la bouche et sur le palais, jetage nasal purulent, etc. (Bone 1992, Holt & Cooper 1978, Frye 1979). Une ostéomyélite des mâchoires est une complication possible, ainsi que des ulcérations de l'œsophage (Bone 1992). L'histologie met en évidence des hémorragies, une désorganisation de l'épithélium stratifié de la langue, des plaques de cellules inflammatoires et des débris cellulaires sur le dessus de la langue, associés à de multiples germes (Holt & Cooper 1978). Un traitement par cryothérapie a été proposé pour les espèces de grande taille (Holt *et al.* 1979). Pour les autres espèces, un débridement sera effectué sous anesthésie générale avec de la polyvidone iodée ou de l'eau oxygénée à 3% (Bone 1992). Dans tous les cas, le traitement doit être précoce, afin d'éviter que l'infection ne gagne par inhalation les poumons. La vitamine C, à l'instar de ce qui a été proposé pour les serpents, est conseillée pour les chéloniens, en association avec des antibiotiques par voie générale

(ampicilline, chloramphénicol, gentamycine, tétracycline, sulfamides potentialisés, ou fluoroquinolones), des vitamines du groupe B et une alimentation de bonne qualité (Bourdeau 1988, Frye 1973, Jackson 1990). Si les tortues sont trop faibles pour se nourrir, elles seront alimentées à l'aide d'une sonde œsophagienne (Bone 1992).

Stomatite virale - Lors d'épisodes de stomatite, plusieurs auteurs ont observé de multiples virus intranucléaires dans les cellules de l'épithélium palatin et bronchique chez des tortues terrestres (Braune *et al.* 1989, Cooper *et al.* 1988). D'autres ont décrit chez *Gopherus agassizii* des ulcérations multiples de 2 cm de diamètre environ dans la cavité buccale, contenant de nombreuses particules virales du type herpèsvirus (Harper *et al.* 1982). A l'histologie, la muqueuse pharyngée apparaissait hypertrophique et encombrée de débris caséonécrotiques, avec vacuolisation du cytoplasme des cellules épithéliales (Harper *et al.* 1982). L'aciclovir à 5 % a été utilisé avec succès en parallèle avec les antibiotiques pour traiter les animaux atteints lors de ces épidémies (Cooper *et al.* 1988).

Granulomes stomacaux parasitaires - Des granulomes non caséux contenant des larves du nématode *Spirorxys contorta* (*Spiruridae*) ont été mis en évidence dans la sous-muqueuse gastrique et la muqueuse externe de 2 *Apalone spinifera pallida* (Mc Allister *et al.* 1993). De même, des granulomes d'un diamètre de 1 à 3 mm, contenant des larves d'*Anisakis sp.* amenés par l'alimentation (sardines), ont été observés chez des individus captifs de *Chelonia mydas* dans la zone du pylore (Burke & Rodgers 1982). Des polystomoides libres (trématodes) se rencontrent dans la cavité buccale de multiples espèces aquatiques (Reichenbach-Klinke & Elkan 1965, Franck 1981). Le cestode *Otobothrium cysticum* occupe parfois la gorge des individus sauvages de *Chelonia mydas* (Bourdeau 1988). Enfin les amphipodes (crustacés) *Hyachelia sp.* et les copépodes (crustacés) *Harpactus sp.*, sans pouvoir pathogène apparent, sont parfois observés chez *Chelonia mydas* (Brogard 1990). Plusieurs espèces de mycoses ont été isolées de granulomes buccaux comme *Basidiobolus ranarum* chez *Dipsochelys elephantina* (Blazek *et al.* 1968), ou comme *Candida albicans* chez *Testudo sp.* (Boussarie 1992). Le traitement antiparasitaire est à adapter en fonction de l'espèce impliquée (mycose, nématode, etc.).

b. Estomac et intestins

Gastrite - Les informations sur les gastrites sont rares (Zwart 1981). L'anorexie et l'amaigrissement sont les symptômes les plus visibles et les plus fréquents (Zwart 1981). A l'histologie, des métaplasies pseudopyloriques ont été mises en évidence chez 2 tortues de Floride, *Trachemys scripta*, et une tortue d'Hermann, *Testudo hermanni*, ainsi qu'un dépôt de calcium dans les artères gastriques, responsable d'un œdème, d'une inflammation et d'un remplacement des éléments glandulaires par des cellules moins différenciées et moins productives en mucus (Zwart 1981). Aucun traitement n'est connu pour l'instant.

Entérite - Cela touche environ 3% des tortues, qui présentent alors une diarrhée hémorragique plus ou moins profuse et une anorexie (Holt *et al.* 1979). Les entérites ont 3 origines principales :

- parasitaire, objectivée par une coproscopie (Boussarie 1992) : elle est alors parfois nécrotique, en association avec des ascaris et des *Trichomonas sp.* comme chez *Testudo denticulata* (Borst 1972),
- bactérienne, en général secondaire à une stomatite, ce qui s'accompagne d'une diarrhée hémorragique et une altération rapide de l'état général,
- nutritionnelle, surtout chez les tortues terrestres, à la suite de déséquilibres alimentaires ou d'une chute de la température ambiante. L'excès de fruits dans l'alimentation est souvent considéré comme un facteur important d'entérite.

Le traitement est constitué par une diète hydrique de 2 jours associée à l'administration d'un pansement intestinal et à un antiseptique si besoin, ainsi qu'une vermifugation lors d'infestation parasitaire.

Inflammation du cloaque - Cette pathologie est surtout rencontrée chez les mâles après l'accouplement (Zwart 1992c) et en post-hivernage lors de la pullulation de germes coliformes (Holt *et al.* 1979). Elle est caractérisée par des traces purulentes autour du cloaque et une anorexie (Holt *et al.* 1979, Zwart 1992c), ainsi qu'un œdème et une inflammation des lèvres cloacales (Holt *et al.* 1979). Le diagnostic est effectué par cloacoscopie à l'aide d'un spéculum de petite taille et par culture après écouvillonnage (Cooper 1981). Cooper (1981) a mis fréquemment en évidence l'implication des germes *Pseudomonas sp.* et *Aeromonas sp.*, comme pour les stomatites. Le traitement consiste en des lavages cloacaux répétés plusieurs fois par jour à l'aide de polyvidone iodée pour enlever les débris de nécrose, ainsi que l'application d'antibiotiques locaux sous forme de pommade (Framycétine) et l'emploi d'antibiotiques par voie générale lorsque les symptômes sont

importants (Holt *et al.* 1979, Mc Arthur 1997, Zwart 1992c). Une recherche de protozoaires et d'helminthes sera systématiquement entreprise pour éliminer une cause parasitaire (Mc Arthur 1997). Le pronostic est généralement favorable (Mc Arthur 1997). Lorsqu'une nécrose du pénis est présente, ce dernier devra être enlevé chirurgicalement (Zwart 1992c).

Prolapsus cloacal - C'est une atteinte rare (Bourdeau 1988c, Boussarie 1992). Une masse rouge, luisante, congestive et œdémateuse apparaît au niveau de l'anus (Bourdeau 1988c, Boussarie 1992). Les étiologies les plus fréquentes sont une affection digestive à l'origine de diarrhées, une alimentation inadaptée, de la constipation ou le manque d'exercice (Bourdeau 1988c, Boussarie 1992). Le diagnostic différentiel inclut le paraphimosis bien que le pénis soit plus large et de couleur rose noirâtre (Boussarie 1992), et le prolapsus de l'oviducte après la ponte. Le traitement repose sur la réduction du prolapsus et la mise en place d'une suture en bourse pour éviter les récurrences (Bourdeau 1988c, Boussarie 1992), ainsi qu'une alimentation liquide pendant 4 à 5 jours (Bourdeau 1988c). Une colopexie a été conseillée (Boussarie 1992), mais, à la différence des sauriens, elle est de réalisation difficile et traumatisante. C'est par contre le traitement de choix en cas de récurrence. Dans les cas les plus graves, une exérèse de la partie prolapsée doit être effectuée (cf. Chirurgie).

Salmonellose (encadré 8) - Les symptômes exprimés sont une anorexie, une torpeur et de l'apathie, un amaigrissement, une diarrhée grisâtre (Mattisson 1988), ainsi que parfois une péritonite, voire une septicémie (Bourdeau 1988, Mc Arthur 1997). Le diagnostic différentiel inclut l'amibiase, une septicémie, une intoxication et les infestations par des nématodes. Le traitement est délicat et déconseillé pour les tortues d'espèces communes car cela risque de sélectionner des résistances bactériennes alors que cette maladie est une zoonose grave (Bourdeau 1988). Rappelons que sur 37 souches isolées par d'Aoust *et al.* (1990), 81% étaient résistantes à la gentamycine ce qui laisse augurer de problèmes sanitaires importants lors d'une infection humaine associée. Il est cependant possible de traiter cette infection avec une association de chloramphénicol et d'ampicilline, des tétracyclines ou de la néomycine (Altman & Altman 1977, Bourdeau 1988). A l'autopsie, des abcès et des infections sont constatés sur le foie, la rate, le tube digestif et les vaisseaux (Cambre *et al.* 1980), ce qui signe une septicémie. Siebeling *et al.* (1975) ont proposé l'emploi d'1 mg/ml (en début de saison de ponte et 1,5 à 2 mg/ml en fin de saison) d'oxytétracycline dans l'eau du milieu d'élevage pour prévenir le portage de *Salmonella sp.* par les œufs. Cependant, ce traitement expérimental qui semble efficace est irréalisable en pratique courante.

3. Parasites

Mycoses - Les mycoses digestives sont assez souvent des découvertes d'autopsie. Elles ont un caractère systémique qui les rend difficilement curables lors de leur identification en raison de leur extension importante. Cependant, lors de découverte précoce, elles peuvent être traitées avec le kétoconazole ou le thiabendazole (Annexe 2) pendant quelques semaines. Peu de traitements couronnés de succès ont été publiés à ce jour.

Protozoaires - La plupart des protozoaires parasites de reptiles ont un cycle de vie direct, ce qui nécessitera pour enrayer les infestations de bien nettoyer et désinfecter le milieu de vie (Telford 1971), en particulier pour les individus malades (Jackson 1990).

Coccidies - Ces parasites sont très fréquents : 10% des individus de *Trachemys gaigeae* aux USA sont porteurs d'*Eimeria sp.* (Mc Allister *et al.* 1995). 69% des individus de *Graptemys caglei* et 67% de ceux de l'espèce *G. versa* en milieu naturel sont infestés par au moins une espèce de coccidie, avec jusqu'à 5 espèces différentes chez *G. caglei* et 2 chez *G. versa* (Mc Allister *et al.* 1991). Plus de 30 espèces ont été décrites à partir de chéloniens (Cerruti 1930, Mc Allister & Upton 1989), le genre le plus fréquent étant *Eimeria sp.* (Jacobson *et al.* 1994). Les coccidies sont responsables chez *Astrochelys radiata* par exemple d'épisodes d'anorexie, de léthargie et de prostration, parfois associés à une néphrite interstitielle, une lipidose hépatique, une pancréatite interstitielle ou une entérite lymphocytaire diffuse (Jacobson *et al.* 1994). *Sarcocystis kinosterni* provoque des lésions importantes, qui peuvent conduire à la mort comme cela a été observé chez *Kinosternon scorpioides* (Keymer 1978b). De même, une épidémie de *Caryospora chelonei* dans un élevage de *Chelonia mydas* s'est manifestée par des cas d'entérite aiguë avec une mortalité élevée. La réinfestation des tortues se faisait à partir de sporozoïtes libérés dans l'eau de mer par les ookystes en sporulation (Gordon *et al.* 1993). Tous les stades des tortues marines ont été atteints lors de cette infestation qui évoluerait de façon insidieuse et inapparente au sein des populations sauvages de tortues marines (Gordon *et al.* 1993). Certains auteurs affirment que ces parasites sont des constituants normaux de la flore intestinale, et qu'ils sont donc à ce titre bénins et généralement non pathogènes (Keymer 1978a). Des observations du caractère pathogène ont cependant été effectuées depuis chez l'espèce terrestre

Testudo kleinmanni, ce qui tendrait à démontrer qu'un développement anormal de ces parasites peut entraîner une atteinte nette de l'état général des tortues (Graczyk *et al.* 1998).

Flagellés et ciliés - Selon certains auteurs, les flagellés seraient peu pathogènes dans l'ensemble. D'autres auteurs relient au contraire leur présence à une morbidité élevée et rapide (Bone 1992). Les principales espèces rencontrées sont des *Trichomonas sp.*, des *Hexamita sp.*, dont *H. parva* (Borst *et al.* 1972, Keymer 1981) qui est pathogène chez *Cuora sp.*, *Terrapene sp.*, *Geoemyda sp.* et *Clemmys sp.* (Zwart & Truyens 1975) ainsi que chez les espèces terrestres *Geochelone sulcata* et *G. pardalis* comme nous avons pu l'observer. Les symptômes lors d'atteinte sont caractérisés par de l'anorexie, une maldigestion plus ou moins accompagnée de diarrhée, une polydipsie et de l'œdème (Bone 1992). Les plus fortes infestations peuvent tuer les juvéniles de tortues terrestres (Jackson 1990). *Hexamita parva* est aussi responsable d'une obstruction des tubules collecteurs rénaux ce qui crée une inflammation d'évolution lente et inexorable vers la mort par néphrite (Jacobson 1994).

Les flagellés meurent rapidement dans les échantillons, ce qui nécessite un examen rapide des prélèvements (Bone 1992). Ils ont une forme ronde inférieure à 10 µm, se déplacent rapidement et sont bien visibles au microscope (Reichenbach-Klinke & Elkan 1965, Zwart & Truyens 1975). Le traitement emploie la paronomycine (Murphy & Collins 1983), le métronidazole (qui serait le plus efficace) et le dimétridazole (Bone 1992, Pokras *et al.* 1992). Le métronidazole provoque un déséquilibre de la flore intestinale. Il est donc conseillé d'employer des probiotiques à la fin du traitement pour rétablir la flore digestive (Bone 1992). Un examen systématique des selles sera effectué pour vérifier l'absence de parasite (Bone 1992).

Les ciliés sont principalement représentés par *Balantidium coli*, d'aspect proche des paramécies (Bone 1992) et d'une taille d'environ 50 à 150 µm (Soulsby 1982), et par *Balantidium testudinis* qui engendre des colites chez les espèces terrestres telles que *Testudo graeca*, *T. horsfieldii*, ou *Chelonoidis nigra* (Keymer 1981). Il est possible que la systématique de ces espèces soit revue dans les années à venir, avec peut-être une refonte de ces deux espèces de parasites (*B. coli* et *B. testudinis*) en une seule. Les symptômes liés à cette infestation sont proches de ceux causés par les flagellés (Bone 1992), c'est-à-dire essentiellement ceux d'une colite, avec un affaiblissement parfois très important. Le traitement est difficile, le plus efficace semblant être la paronomycine, ou à défaut le métronidazole (Bone 1992). Une infestation mixte flagellés-ciliés amène la plupart du temps des symptômes importants de gastro-entérite aiguë (Bone 1992).

Lors d'une expérimentation, la sangsue *Placobdella ornata* a réussi à transmettre *Trypanosoma chrysemydis* à *Chelydra serpentina* ce qui prouve que les tortues aquatiques peuvent être infestées par des agents du paludisme (Siddall & Desser 1992).

Infections par *Entamoeba sp.* (Amibiase) -- Globalement, les espèces *Entamoeba sp.* sont peu pathogènes lorsque leur abondance reste faible, en dehors de quelques cas rapportés chez les tortues aquatiques. Ces espèces se multiplient dans la seconde partie du tube digestif (Boussarie 1992) et provoquent une anorexie, des régurgitations et une gastro-entérite hémorragique plus ou moins associée à de la diarrhée (Sandrin 1976). *Entamoeba invadens* a provoqué des entéropathies graves chez *Chelonoidis carbonaria* (Jacobson *et al.* 1983) et *G. pardalis* (Jacobson 1994). A l'autopsie, les tortues montraient un épaississement de la muqueuse intestinale qui prend un aspect plus ou moins nécrotique, ainsi qu'une nécrose hépatique diffuse comme on l'observe la plupart du temps lors de l'atteinte d'un reptile (Jacobson 1994). La mortalité lors d'une épizootie peut être très élevée. Dans un cheptel de 500 individus de *G. carbonaria*, 200 tortues sont mortes (Jacobson *et al.* 1983).

Des cas de colite ont aussi été décrits (Keymer 1978b). A l'autopsie, il est fréquent de rencontrer des ulcères fibrineux et nécrotiques du colon et de l'iléon avec un magma grisâtre dans l'estomac (Boussarie 1992).

Le traitement doit être précoce et associé à des antibiotiques, avec une augmentation de la température ambiante (Frye 1980). La prophylaxie passe par une désinfection du milieu de vie et des contrôles parasitaires fréquents (Boussarie 1992).

Il est important de noter que les chéloniens, porteurs asymptomatiques très fréquents d'*Entamoeba invadens* sont extrêmement dangereux pour les autres reptiles (ophidiens et sauriens surtout) nettement plus sensibles à cette parasitose. L'élevage dans une même salle ou, encore pire dans un même terrarium, de chéloniens et de lépidosauriens est donc en toute logique fortement déconseillé.

Métazoaires

Nématodes - Ces parasites sont fréquents mais sont généralement bien tolérés, puisque 30 à 44% des tortues terrestres autopsiées sont parasitées (Bourdeau 1988, Boussarie 1992, Holt *et al.* 1979, Keymer 1978a, Mc Arthur 1997). Les ascaris (*Angusticaecum sp.*) et les oxyures (*Atractis sp.*,

Tachygonetria sp., *Mehdiella sp.*, etc.) sont fréquents chez les tortues terrestres, alors que les strongles sont plus rares (Holt 1982).

De très nombreuses espèces de nématodes parasites ont été décrites dans la littérature (Annexe 8) et chaque année ou presque, de nouveaux taxons sont décrits (Cribb 1997). Il semble qu'une co-évolution ait pu avoir lieu entre les tortues et certains parasites, puisque des espèces de nématodes sont strictement inféodées à un genre donné de chéloniens, alors que d'autres parasitent un grand nombre d'espèces appartenant à des genres très différents. Par exemple, chez *Testudo graeca*, il existe au moins 14 à 15 espèces d'oxyures avec parfois 7 à 11 espèces différentes pour un même hôte (Bonin 1992). Certains parasites sont abondants avec plusieurs milliers d'individus par chélonien comme *Tachygonetria longicollis*, *T. conica*, *T. macrolaimus* et *T. dentata*, alors que d'autres espèces sont peu abondantes, comme *Mehdiella sp.*, et d'autres très rares (Bonin 1992). Chaque espèce de nématode a une préférence pour une portion d'intestin (Bonin 1992). Les oxyures occupent les deux tiers antérieurs du colon, sont plus rares dans le rectum et absents de l'intestin grêle (Bonin 1992). L'estomac est surtout parasité par les ascaridés. Ces derniers sont principalement représentés par *Angusticaecum holoptera* chez *T. graeca* et *Sulascaris sp.* chez les tortues aquatiques (Boussarie 1992). La composition qualitative de la faune parasitaire intestinale varie aussi avec l'âge des tortues: *Atractis sp.* se rencontre plutôt chez les tortues âgées, alors que *Mehdiella sp.* et *Tachygonetria sp.* sont plus fréquents chez les jeunes (Bourdeau 1988). De même, la saison, l'origine géographique et l'état physiologique des tortues jouent un rôle important dans la composition de l'équilibre parasitaire (Bonin 1992). Ainsi, chez les individus de *T. graeca* en captivité et/ou malades, une nette augmentation de l'abondance de *Mehdiella microstoma* est remarquée, ce qui signe un déséquilibre parasitaire qui est le reflet des conditions physiologiques de la tortue (Bonin 1992). Les tortues malades voient souvent l'abondance des espèces parasitaires normalement rares augmenter (Bonin 1992).

Ces parasites sont responsables de nombreux problèmes en dehors du stress, de l'anorexie et de la malnutrition qu'ils induisent chez l'hôte (Holt *et al.* 1979). Des entérites et des colites vermineuses sont régulièrement observées (Rideout *et al.* 1987, Teare & Bush 1983), avec diarrhées, et perforation, rupture, abcédation ou infection du tube digestif (Boussarie 1992). Des épisodes de mortalité élevée au sein des cheptels captifs sont souvent décrits (Burke & Rodgers 1982, Rideout *et al.* 1987). Les infestations parasitaires massives peuvent aussi amener des obstructions intestinales ou des vomissements responsables à leur tour de pneumonies par inhalation de parasites (Boever & Houser 1977). Les larves migrantes d'*Angusticaecum sp.* provoquent quelquefois chez les espèces terrestres des lésions pulmonaires importantes (Keymer 1978a). La pathogénicité des nématodes parasites serait plus faible chez les tortues aquatiques (Keymer 1978b). Cependant, *Dracunculus globocephalus* (F. *Dracunculoidea*), qui est un parasite fréquent, pourrait être responsable de réactions inflammatoires et de tumeurs chez *Chelydra serpentina* (Keymer 1978b).

Les œufs d'ascaris et d'oxyures ressemblent au microscope à ceux des strongles des mammifères (Holt *et al.* 1979) et sont facilement mis en évidence par les méthodes classiques de coproscopie (cf. Parasitisme).

La vermifugation est réalisable avec de très nombreux principes actifs tous assez efficaces (Annexe 2), chaque auteur ayant ses préférences et sa posologie ce qui explique les recommandations très diverses publiées. Seule l'ivermectine est fortement déconseillée en raison de son caractère très toxique chez plusieurs espèces de tortues (Jacobson 1988, Teare & Bush 1983). Elle amène une forte émission de GABA dans les synapses ce qui paralyse les parasites et ne passe normalement pas la barrière hémato-méningée ce qui protège l'hôte. Or, plusieurs espèces de tortues terrestres, dont *Chelonoidis carbonaria*, *Geochelone pardalis* et *Terrapene carolina* se sont montrées plus ou moins sensibles à des doses très faibles (de l'ordre de 0,1 mg/kg), amenant une paralysie mortelle (Teare & Bush 1983). Certaines exceptions ont cependant été rencontrées dans ces espèces par des vétérinaires, sans manifestation d'effets secondaires. Afin d'éviter tout risque inutile, il est conseillé d'utiliser d'autres molécules anthelminthiques lorsque c'est possible. Mc Arthur (1997) déconseille aussi les sels de pipérazine qu'il juge toxiques pour les chéloniens. Il est généralement conseillé de déparasiter les tortues une fois par an si aucun risque particulier n'existe (réallotement, contact entre groupes différents de tortues), et 2 à 3 fois par an dans les autres situations (Mc Arthur 1997). L'élimination des parasites est longue après la vermifugation : par exemple 10 jours après un traitement de *T. graeca* et *T. hermanni* au mébendazole (Claussen & Forstner 1981). Cela explique la contamination importante du sol du milieu de vie, qui devra être prise en compte dans la lutte antiparasitaire (Bone 1992).

Des résistances commenceraient à apparaître vis-à-vis de certains benzimidazoles (Coles & Simpkin 1977), mais à notre avis, l'oxfendazole (DolthèneND) et le feubendazole (PanacurND) sont des molécules fiables, efficaces et très peu toxiques.

Cestodes (Annexe 7) - Cette classe de parasites comporte peu d'espèces chez les tortues. Les cestodes, rares chez les chéloniens en dehors des tortues marines, sont inféodés à l'iléon (Bonin 1992). Ils sont dépourvus de caractère pathogène marqué (Boussarie 1992, Ernst & Ernst 1977, Esch *et al.* 1990, Jacobson 1994, Keymer 1978a,b, Page & Mautino 1990). Les formes intermédiaires du cycle se rencontrent dans les muscles, tandis que les adultes parasitent surtout le tube digestif (Bonin 1992, Ippen 1992). Frye (1979) recommande d'utiliser le niclosamide et la bunamidine pour la vermifugation des tortues contre les cestodes. Le praziquantel plus récent est aussi efficace.

Acanthocéphales (Annexe 8) - Peu d'espèces parasitent les chéloniens et les individus sont toujours peu abondants (Ernst & Ernst 1977, Esch *et al.* 1990, Jacobson 1994, Keymer 1978b). Les adultes sont principalement situés dans l'intestin grêle où ils peuvent engendrer des entérites, ainsi que des occlusions ou des perforations (Boussarie 1992, Telford 1971). Le traitement le plus efficace serait le praziquantel (Pokras *et al.* 1992), bien que le lévamisole et le niclosamide soient quelquefois recommandés (Frye 1981, Pokras *et al.* 1992).

Trématodes (Annexe 7) - Plusieurs espèces parasites occupent le duodénum des tortues aquatiques, comme *Telorchis solivagus* chez *Emys orbicularis* ou *Mauremys caspica*, ou les parties postérieures de l'intestin comme *Telorchis temmincki* chez *Mauremys leprosa* (Mishra & Gonzalez 1978), voire les canaux biliaires (Boussarie 1992). Chaque espèce semble inféodée à un organe précis (Pokras *et al.* 1992). Leur présence est cependant assez rare et leur abondance généralement faible, bien que certaines espèces de tortues aquatiques soient quelquefois fortement parasitées comme *Rhinoclemmys punctularia* et *R. areolata* (Dyer & Carr 1990, Jacobson 1994, Keymer 1978a, Page & Mautino 1990, Pokras *et al.* 1992). Ces parasites créent généralement peu de lésions (Ippen 1992). Plusieurs principes actifs comme le praziquantel ou le lévamisole sont très efficaces (Bone 1992, Booth & Mc Donald 1989).

Les tortues marines sont en revanche fréquemment parasitées par des *Digenea*, puisque *Cricocephalus sp.* est présent chez 33,3% des individus étudiés (toutes espèces confondues) et *Calcodes sp.* chez 40,9% d'entre eux (Glazebrook & Campbell 1990). Chez *Dermochelys coriacea*, le parasite *Enodiotrema caretta* semble assez ubiquiste et parasite aussi bien le foie que le tube digestif (Manfredi *et al.* 1996).

Acariens (Annexe 9) - Des acariens peu pathogènes des genres *Cloacarus* chez *Chelydra serpentina* et *Chelonacarus sp.* chez *Chelonia mydas* (Pence 1998) par exemple sont rencontrés dans le cloaque de certaines tortues aquatiques. Ils seraient transmis lors du coït (Boussarie 1992). Notons que la présence de ces "parasites" dans le cloaque de certains groupes de tortues seulement a permis aux systématiciens de les rapprocher au niveau systématique et phylogénétique (Pence 1998).

4. Glandes annexes

Hépatite - Environ 7,6% des tortues autopsiées montrent des lésions d'hépatite (Keymer 1978a). Plusieurs origines ont été recensées :

- virale, bien que les herpèsvirus spécifiques du foie, i.e. ceux rapportés chez *Clemmys marmorata* (Frye *et al.* 1977), *Chrysemys picta* (Cox *et al.* 1980) ou *Graptemys pseudogeographica* et *G. barbouri* (Jacobson *et al.* 1982), soient rares chez les tortues (Bourdeau 1988), alors que l'atteinte non spécifique lors de virémie est fréquente (Cox *et al.* 1980, Frye 1977), généralement avec des lésions spléniques, pulmonaires et rénales (Boussarie 1992),

- bactérienne, en rapport avec une infection à *Pasteurella sp.*, *Fusobacterium sp.* (Will 1975a,b), *Salmonella sp.* ou *Aeromonas sp.* (Keymer 1978), localisée ou diffuse (Boussarie 1992), ou des infections par *Mycobacterium chelonae* comme chez *Phrynosoma hilari* à la suite d'une infection cutanée diffusée par voie hématogène (Rhodin & Anver 1977),

- mycosique, avec des atteintes dues à *Paecilomyces lilacinus* comme chez *Dipsosaurus elephantina* par exemple (Hearst *et al.* 1986),

- parasitaire, que cela soit des protozoaires qui entraînent des cholécystites chez les tortues aquatiques lors d'amibiase ou d'hexamitiase, ou lors d'infestations par des Myxosporidies, des *Henneguya sp.*, ou des *Myxidium sp.* qui atteignent les canaux biliaires (Reichenbach-Klincke 1965, Will 1975a), ou des trématodes qui entraînent un ictère par rétention biliaire comme *Hepatotacmatrema sp.* chez les tortues aquatiques ou *Cymatocarpus sp.* chez la tortue luth, *Dermochelys coriacea* (Simha 1958, Threfall 1979).

Les symptômes sont les suivants : anorexie, léthargie, entérite, ictère, pétéchies sous-cutanées sur les écailles (liées à la septicémie) et faiblesse musculaire (Cox *et al.* 1980, Jacobson *et al.* 1992, Marcus 1971). Dans tous les cas, les abcès hépatiques sont fréquents à l'autopsie (Frye 1991b). Lors d'herpès-virose, le foie prend un aspect gris marron et friable, due à l'atteinte des noyaux cellulaires avec aplatissement et margination de la chromatine (Cox *et al.* 1980). Une congestion séreuse du tube digestif a aussi été associée aux herpèsvirus (Jacobson *et al.* 1982). Le traitement est autant symptomatique qu'étiologique, avec une vermifugation lors d'une infestation parasitaire, et l'utilisation d'antibiotiques par voie générale lors de septicémie. Il est fréquemment instauré trop tard, les symptômes étant frustes, ce qui explique que l'hépatite soit le plus fréquemment une découverte d'autopsie.

Le virus de l'hépatite B (Hbs et Hbc) inoculé à *Mauremys mutica* et *Geoclemmys reevesi* amène la mort de plusieurs individus 47 semaines plus tard, avec la présence d'un œdème hépatique et d'une infiltration cellulaire nette qui révèlent la présence de virus en grande quantité (Lee & Yoo 1989). Ce virus semble donc potentiellement contagieux pour les chéloniens.

Hépatose nutritionnelle - Une ration alimentaire trop volumineuse ou trop déséquilibrée (alimentation pour carnivore domestique, viande, lait, fromage, etc.) amène normalement un dépôt de graisse dans le foie, ainsi qu'à la base du cou et des pattes, ce qui est fréquent chez les tortues aquatiques (Bone 1992). Une analyse biochimique permet de suivre l'évolution des enzymes hépatiques et du cholestérol (Bone 1992). Un déplacement caudal de l'ombre du foie est visible sur des radiographies latérales et dorso-ventrales (Lawrence 1985b). Le traitement rejoint celui conseillé pour la prise de poids (cf. infra).

Cœlomite - Une rétention d'œufs avec rupture de l'oviducte, une perforation intestinale par un corps étranger ou un calcul rénal ou intestinal sont les causes les plus fréquentes de cœlomite. Le traitement est d'abord étiologique, mais reste de pronostic sombre en raison de la sévérité de l'atteinte générale (Mc Arthur 1997).

5. Divers

Prise de poids - Cette situation est fréquente en captivité où l'alimentation est souvent trop riche en graisses (beurre, fromage...), ce qui amène des dépôts hépatiques importants (Jackson 1990). Le ratio de Jackson permet d'évaluer facilement l'embonpoint chez les tortues terrestres méditerranéennes, en association avec la palpation des dépôts gras au niveau des cavités latérales (Jackson 1990). Le traitement est long et consiste à maintenir l'individu sans hivernage afin de lui faire épuiser ses réserves (Jackson 1990). L'emploi de la méthionine (250 mg/48h) sur une période inférieure à 10 jours a été conseillé pour augmenter le travail hépatique, ainsi que l'emploi d'extraits thyroïdiens (20 mg/48 h) et de stéroïdes anabolisants (0,5 mg/semaine) pour augmenter le métabolisme général (Jackson 1990).

Amaigrissement - Il peut être évalué par le ratio de Jackson (peu adapté chez les tortues aquatiques) en association à un examen clinique (Jackson 1990). La ration alimentaire sera alors corrigée lors de déséquilibre et la quantité distribuée augmentée. Le parasitisme sera étudié au moyen de coprologies régulières. L'hivernage doit être évité lorsque la tortue est trop affaiblie (Jackson 1990).

Corps étrangers - Ils sont fréquents en raison de comportements particuliers fréquents tels que la lithophagie, etc. Les pierres, les noyaux de fruits et les os transitent assez facilement si leur taille est raisonnable (Bone 1992, Kruger & Pier 1994). La progression peut être facilitée par l'emploi d'huile de paraffine (5 ml/j) administrée par une sonde stomacale (Jackson 1990), à condition de suivre sa progression par radiographie pour vérifier l'absence d'obstruction (Bone 1992).

Météorisme gastrique - Il a déjà été observé chez une femelle *Testudo hermanni boettgeri* de 2,5 kg âgée de 40 ans. Elle présentait des crises d'asphyxie après les repas, suivies d'éruptions répétées très sonores. A la radio, l'estomac dilaté par les gaz avait un diamètre de 95 mm chez un animal de 215 mm de longueur de carapace. Les traitements antispasmodiques et antibiotiques n'ont donné aucun résultat. L'animal est mort peu après l'apparition des symptômes.

Dilatation cœcale - Elle est due à l'activité bactérienne de digestion, en particulier chez les espèces terrestres où ce rôle est important (Bellairs 1969). L'atteinte est le plus souvent nette. Le diagnostic différentiel inclut la dystocie, les diarrhées et les calculs cloacaux (Zwart 1990). Le traitement pourrait reposer sur l'emploi d'antibiotiques et de régulateurs du transit intestinal.

Calculs cloacaux - Ils sont surtout constitués par des urates et peuvent être cassés sous anesthésie générale avec un spéculum (Zwart 1992c).

Syndrôme de malassimilation - Il est caractérisé par une diarrhée paucimicrobienne accompagnée d'aliments partiellement digérés et il est souvent lié à une utilisation trop longue ou trop massive d'antibiotiques tels que les tétracyclines (Mc Arthur 1997). Son traitement repose sur l'utilisation de probiotiques, bien que leur efficacité ne soit pas démontrée, et d'argiles du type kaolin pour réguler les diarrhées (Mc Arthur 1997).

Coliques - Les symptômes sont frustes : anorexie et amaigrissement (Jackson 1990). Les coliques sont souvent liées à un excès alimentaire associé à un épisode de refroidissement, un corps étranger intestinal, ou une entérite chez les espèces terrestres. Une alimentation par une sonde gastrique avec des aliments inhabituels peut aussi amener un épisode de coliques (Jackson 1992, Bone 1992). Sur des radiographies, les anses intestinales apparaissent dilatées par des gaz sur les vues dorso-ventrale et latérale (Jackson 1992, Bone 1992). L'utilisation de métoclopramide (administration intra-musculaire ou *per os*) permet d'augmenter la motilité gastrique (Jackson 1992). Certains auteurs recommandent d'employer aussi du kaolin *per os*, ainsi que des antibiotiques par voie générale (Bone 1992). Lorsqu'un corps étranger est impliqué, la chirurgie peut être le seul moyen d'en débarrasser la tortue (Bone 1992).

Vomissement - Ce symptôme est rare, et souvent de pronostic sombre en raison de son association fréquente avec les phases terminales de septicémie (Bone 1992). Une infection ou une infestation parasitaire peut aussi en être responsable, comme une température trop basse ou une manipulation post-prandiale (Frye 1979).

Diarrhée - Elle a souvent pour origine un excès alimentaire, en particulier à la sortie de l'hivernage (Graham-Jones 1961, Sandrin 1976), ou une infection bactérienne comme une salmonellose (Frye 1979, Sandrin 1976). Une recherche du ou des germes responsables permet alors de choisir l'antibiotique le plus efficace (Frye 1979). Cependant, de nombreuses autres causes peuvent exister : virus, traitement antibiotique, mycose, carence en vitamine, parasites (Mc Arthur 1997). La présence de sang dans les selles doit faire rechercher immédiatement une infestation parasitaire (Frye 1979). Les commémoratifs sont importants pour le traitement : antiparasitaire, réallotement, contact avec d'autres individus, équilibre de la ration alimentaire, changement alimentaire, traitement précédent, etc. (Mc Arthur 1997). Une diète hydrique est observée et un antiseptique intestinal (Sandrin 1976) est administré, ainsi que du kaolin et de la pectine par intubation stomacale si la diarrhée persiste (Frye 1979).

Constipation - Elle est fréquente chez les tortues terrestres (Bourdeau 1988c, Boussarie 1992) et toucherait environ 8 à 9% des individus (Holt *et al.* 1979). Elle est souvent rencontrée en post-hivernage chez les espèces du genre *Testudo* (Graham-Jones 1961), lors d'un déséquilibre de la ration alimentaire, de la présence d'un fécalome (Bourdeau 1988), d'une alimentation trop sèche, de géophagie ou de lithophagie (chez les *Terrapene sp.* souvent) (Boussarie 1992). Les symptômes sont de l'anorexie et un positionnement de la queue sans défécation (Holt *et al.* 1979). La constipation peut entraîner un prolapsus cloacal (Bourdeau 1988), voire un prolapsus du pénis en raison du ténésme (Graham-Jones 1961). Le traitement est constitué par des bains tièdes de la moitié postérieure du corps, une lubrification du cloaque avec de la glycérine ou une huile minérale (Bourdeau 1988c, Boussarie 1992, Graham-Jones 1961, Holt *et al.* 1979), et l'emploi de laxatifs (Sandrin 1976). Le transit digestif étant très lent, les huiles minérales données *per os* seront peu efficaces (Boussarie 1992). Les fécalomes peuvent parfois être extraits manuellement après lubrification du cloaque (Boussarie 1992). L'administration cloacale de MicrolaxND donne habituellement d'excellents résultats.

Impaction - Elle est liée à la présence de sable, de multiples petits graviers, ou d'un corps étranger dans les intestins, ce qui est fréquent en captivité (Mautino & Page 1993). Une radiographie, ou une endoscopie, permet de déterminer la nature et le siège exact de l'occlusion pour intervenir par chirurgie (Mautino & Page 1993). Une alimentation très riche en fibres et en fluides peut rétablir le transit (Mautino & Page 1993). L'ingestion chronique de sable est fréquemment à l'origine d'une ulcération de la muqueuse duodénale chez les tortues terrestres (Jacobson 1994). Chez les tortues aquatiques, la quantité de sable ingérée est parfois telle qu'elle entraîne un enfoncement de la partie postérieure du corps lors de la nage.

Ictère - C'est un phénomène fréquent à la sortie de l'hivernage, qui disparaît après la reprise de l'alimentation (Bone 1992). Il est cependant souvent associé à des atteintes hépatiques.

Stéatite - Cette pathologie est rencontrée chez les tortues aquatiques nourries exclusivement avec des espèces de poissons d'eau froide, ce qui provoque un dépôt intrapéritonéal de graisse dure. Des îlots de nécrose apparaissent au sein de la masse graisseuse : c'est la stéatite. Le traitement est

simple, puisqu'il consiste à alimenter les tortues avec des poissons contenant des graisses poly-insaturées (Jackson 1990).

Tumeurs - Un adénocarcinome stomacal a été découvert chez *Pelusios subniger* (Cowan 1968). Cependant, les tumeurs et cancers gastro-intestinaux semblent rares.

E. Appareil urinaire

1. Rappels d'anatomie et de physiologie (Pritchard 1979, Villiers 1958, Zwart 1992c)

Les reins sont pairs, larges, courts et plus ou moins profondément lobés. Leur structure est primitive. Ils ne sont composés que de quelques centaines de néphrons (Bourdeau 1988c). Ils se prolongent (Figure 17) par deux uretères qui conduisent l'urine dans une vessie bilobée dont la muqueuse est très fine. La vessie est entièrement recouverte par le péritoine et unie à la paroi du bassin par un méso. Elle se prolonge par un urètre qui aboutit au proctodeum du cloaque, sur la face antérieure, en avant du pénis dans le plan sagittal (Grassé 1976). Deux expansions du cloaque, les vessies accessoires, s'observent chez de multiples tortues semi-aquatiques et terrestres comme *Chelonoidis nigra* ou *Gopherus agassizii* (Jorgensen 1998). Elles interviendraient dans l'équilibre hydrique général de l'organisme, mais pourraient aussi avoir un rôle respiratoire chez certaines espèces, voire un rôle hydrostatique (Jorgensen 1998, Grassé 1976).

La vessie sert de chambre de stockage d'eau chez des tortues terrestres comme celles des Galápagos. La nature des déchets du métabolisme azoté et des purines est fonction de la quantité d'eau disponible pour les éliminer (Tableau IX) : les tortues terrestres (Tableau X) sont principalement uricotéliques ($C_5H_4O_3N_4$), et faiblement uréotéliques, les urates étant sécrétés activement par la partie proximale des tubules rénaux, alors que les tortues aquatiques excrètent selon les espèces plus de 60% d'urée ou essentiellement de l'ammoniac (NH_2CONH_2 - uréotélie), tandis que les tortues marines éliminent surtout de l'ammoniac (NH_3 - ammoniothélie), qui devient rapidement toxique en terrarium (Cowan 1968, Schmidt-Nielsen 1958, Wallach & Hoessle 1970b).

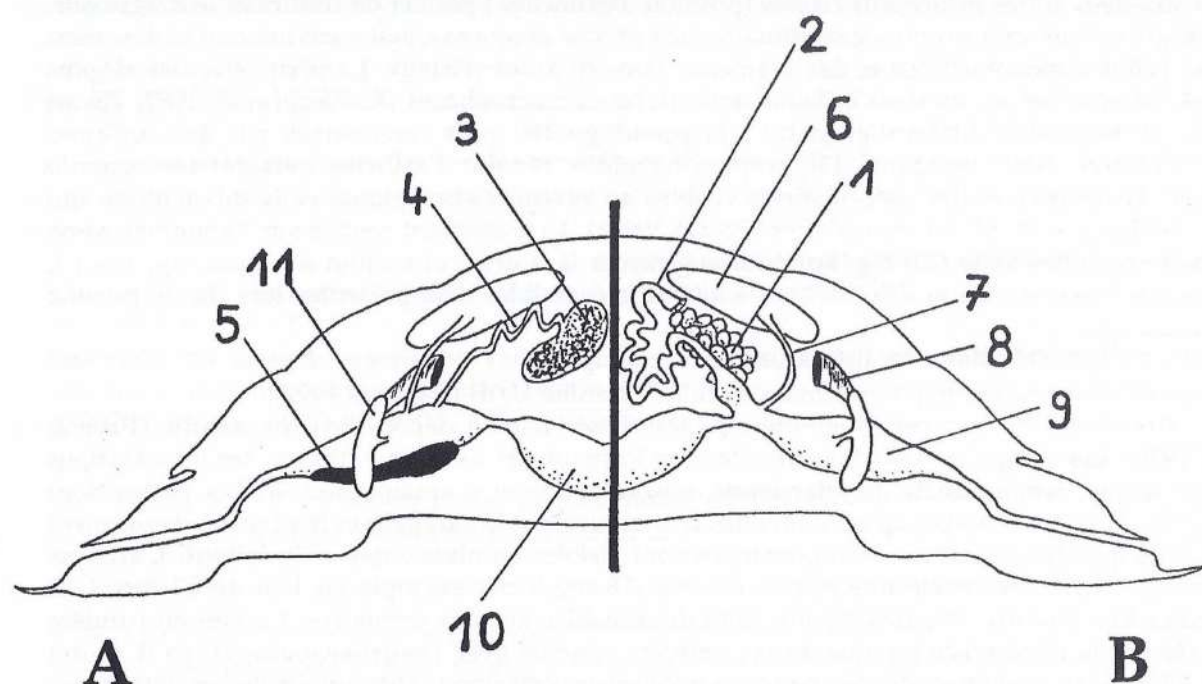


Figure 17 : Organisation des appareils reproducteur et excréteur des tortues (coupe sagittale).

1 = ovaire; 2 = oviducte; 3 = festicule; 4 = canal déférent; 5 = pénis; 6 = rein; 7 = uretère; 8 = colon; 9 = cloaque; 10 = vessie; 11 = sac cloacal ou vessie annexe. A : chez le mâle; B : chez la femelle.

2. Maladies

Les problèmes urinaires sont assez fréquents chez les tortues, bien que difficilement diagnosticables chez les animaux vivants. Leur observation est donc souvent une découverte d'autopsie (Jackson 1990). Frye (1973) les relie à un manque d'eau et/ou à une alimentation trop riche en protéines, l'uricémie étant fortement corrélée à l'alimentation (Cowan 1968).

Néphrite - La néphrite est une pathologie majeure. Les symptômes sont assez frustes : anorexie, amaigrissement, apathie et œdème des pattes (Jackson 1990, Zwart 1992c). Ils sont complétés par les résultats des examens complémentaires comme la radiographie (urolithes), l'examen d'urine (parasites), la laparotomie (vue directe) ou l'analyse biochimique sanguine (Tableau XI) qui montre une augmentation de l'acide urique et de l'urée, ainsi que des SGOT et LDH en phase terminale chez *Gopherus agassizii* (Roskopf & Howard 1981). Les taux sanguins d'urée, de créatinine et d'acide urique sont considérés comme de mauvais marqueurs de l'insuffisance rénale chez les chéloniens en raison de leur métabolisme particulier. Par contre, un rapport phosphocalcique inférieur à l'unité ($Ca/P < 1$) suggère fortement l'existence d'une insuffisance rénale (Campbell 1996). La carence en vitamine A favoriserait les néphrites par altération de l'épithélium rénal, en particulier chez les tortues aquatiques, et prédisposerait au syndrome de goutte (Sandrin 1976, Zwart 1992c). L'histologie met en évidence des changements interstitiels, tubulaires et glomérulaires importants (Zwart 1992c). Le traitement se fonde sur l'utilisation du dimétri-dazole et du métronidazole lors d'hexamitiase, une perfusion correcte et l'emploi d'antibiotiques lors d'infection.

Goutte - La goutte est un dépôt d'urates dans plusieurs organes: les reins, les articulations et l'espace péricardique, etc. (Wallach & Hoessle 1970b, Zwart 1992c). C'est une pathologie fréquente chez les reptiles, en particulier chez les tortues, puisque 2 à 4 % des individus en sont atteints de façon chronique (Frye 1973, Frye & Dutra 1976, Wallach 1971, Wallach & Hoessle 1970b, Zwart 1992c). Les symptômes généraux sont là encore assez frustes : anorexie, vomissements et apathie. Une analyse des paramètres biochimiques sanguins met en évidence une augmentation de l'urée (1980 mg/l), de la créatinine (50 mg/l) et de l'acide urique (271 mg/l), révélant l'insuffisance rénale (Graham-Jones 1961, Roskopf *et al.* 1982). Un taux sanguin supérieur à 1,5 mmol/l d'acide urique, ou un taux urinaire de 700 mg/l d'urée, amène une cristallisation responsable des symptômes de goutte (Sandrin 1976, Zwart 1992c). L'observation au microscope des cristaux d'urates dans un prélèvement placé entre deux filtres polarisants croisés (position d'extinction) permet de confirmer le diagnostic. L'histologie montre une atrophie glomérulaire, une fibrose et un envahissement interstitiel des reins par des cellules mononucléées et des pigments associés à des cristaux. La périphérie des dépôts d'urates est envahie par un tissu inflammatoire riche en macrophages (Roskopf *et al.* 1982, Zwart 1992c). Le diagnostic différentiel inclut : la pseudogoutte, plus caractérisée par des œdèmes périarticulaires radio-opaques, l'hyperparathyroïdie rénale, l'arthrite caractérisée par la présence d'exostoses et des déformations visibles au niveau radiologique, et la tuberculose qui comporte des pseudo-abcès musculaires (Zwart 1992c). Le traitement repose sur l'administration éventuelle de furosémide (2,5 mg/kg) pour augmenter la diurèse et surtout d'allopurinol, mais il reste peu efficace en raison des atteintes souvent irréversibles déjà présentes lors du diagnostic (Bourdeau 1988c, Martinez-Silvestre 1997, Zwart 1992c). Quelques succès spectaculaires sont cependant rapportés dans la littérature, par exemple chez *Mauremys leprosa* en associant l'allopurinol à une ration hypo-uricémiante (Hill's® Canine U/d) (Figueres 1997).

Pseudogoutte - La pseudogoutte est caractérisée par un dépôt d'hydroxyapatite (Frye & Dutra 1976). Les symptômes sont essentiellement locomoteurs avec une atteinte des articulations radiocarpienne, fémorotibiale, tibiotarsienne, coxofémorale et scapulohumérale. Les pattes sont parésiques, la tortue a beaucoup de difficultés à se mouvoir et la carapace et le plastron deviennent mous alors que des indurations radio-opaques sont visibles au niveau des articulations. L'analyse biochimique sanguine révèle une hyperuricémie (78 mg/l par exemple au lieu de 12 mg/l en moyenne). Les cristaux d'hydroxyapatite sont discernables de ceux composés d'urates en lumière polarisée par la réfringence typique de ces derniers, absente avec l'hydroxyapatite (Frye & Dutra 1976). L'histologie met en évidence une réaction cellulaire très importante autour de ces dépôts qui touchent la membrane articulaire et la zone péri-articulaire. Il n'existe actuellement aucun traitement.

Calcifications ectopiques - Des calcifications de l'épithélium des tubules rénaux et des glomérules existent chez 4% des tortues palustres (Keymer 1978b). Elles ont été reliées à une carence en vitamine D, par hyperparathyroïdisme secondaire (Cowan 1968, Sandrin 1976) ou à une cause idiopathique (Keymer 1978b).

Calculs urinaires - Les calculs urinaires seraient fréquents chez les tortues vivant en zone désertique (Homer *et al.* 1998, Reichenbach-Klinke & Elkan 1965, Wallach 1969), alors que Keymer (1978a) n'en a découvert que peu lors d'autopsie chez des individus élevés en captivité. Dans 98% des cas, ces calculs sont constitués de phosphates de calcium (Wallach 1969), mais des calculs mixtes composés d'une association de struvite (phosphates ammoniac-magnésiens) et d'apatite sont

parfois présents (Oros *et al.* 1998). Ils peuvent provoquer une rupture de la paroi vésicale qui entraîne rapidement une péritonite, aussi leur excrétion par cystotomie après coeliotomie est-elle conseillée (Lawton & Stoackes 1992). La présence d'un calcul dans le cloaque permet parfois sa fragmentation, puis une irrigation pour éliminer les fragments (Lawton & Stoackes 1992).

Atteintes rénales - Des fibroses rénales isolées, et des atteintes tubulaires allant de simples déformations à l'agénésie totale, ont déjà été rencontrées chez plusieurs espèces aquatiques (Keymer 1978b).

La fragilité des reins doit faire utiliser les substances néphrotoxiques avec prudence puisque l'administration de 5 mg/kg/j d'un aminoside pendant un mois amène l'expression des symptômes de goutte (Montalli *et al.* 1979).

3. Parasites

Hexamitiase - Un protozoaire flagellé du système urinaire, *Hexamita parva*, est parfois responsable d'une insuffisance rénale. L'hexamitiase est plus fréquente chez les tortues palustres que chez les tortues terrestres (Zwart 1992c) et a été rapportée dans de nombreux genres : *Cuora*, *Geoemyda*, *Emys*, *Clemmys*, *Trachemys*, *Terrapene*, ou *Testudo* (Keymer, 1981). Un échantillon frais d'urine permet d'observer le parasite au microscope (environ 8 µm de long pour 4,5 µm de large). Il se déplace en ligne droite avec des mouvements rapides, en tournant plus ou moins sur son grand axe. Ce parasite se rencontre surtout dans l'intestin (cf. Appareil digestif), mais peut remonter les uretères et envahir les canaux collecteurs (Zwart & Truyens 1975). Cette pathologie est souvent liée à l'introduction de nouveaux animaux et se traduit par une morbidité et une mortalité dont les vitesses sont très variables, bien que souvent lentes. Les troubles présentés sont de l'anorexie, des infections graves, une polyurie-polydipsie et des déséquilibres métaboliques, en particulier calciques (Zwart 1992c). En cas d'évolution lente, une hypertrophie des glandes parathyroïdes engendre des calcifications métastatiques des tissus mous, qui, lorsqu'elles atteignent la muqueuse gastrique, provoquent vite des vomissements et de la diarrhée (Zwart 1992c). L'urine est souvent de couleur vert sombre et dégage une forte odeur. Le traitement repose sur l'emploi *per os* du métronidazole (240 à 260 mg/kg deux fois à 14 jours d'intervalle ou 160 mg/kg pendant 4 jours, puis de 35 mg/kg pendant 10 jours) (Mc Arthur 1997), le ronidazole (10 mg/kg pendant 10-12 jours) ou le dimétridazole (30 mg/kg pendant 8-10 jours) (Zwart 1992c). Le ronidazole s'emploie aussi en bain pendant 10 jours (600 mg dans 10 l d'eau) pour les tortues aquatiques (Zwart 1992c). Le pronostic est généralement assez bon, bien que des cas de mortalité soient rapportés (Zwart 1992c). Le diagnostic précoce de l'affection est d'un bon pronostic alors qu'il sera réservé lors d'une découverte tardive associée à des symptômes généraux importants. Un nettoyage fréquent de l'environnement permet une élimination rapide des fèces. Il faut effectuer une recherche systématique du parasite chez toute nouvelle tortue devant être introduite dans un terrarium.

Rollinat (1934) signale la présence habituelle de nombreux protozoaires aquatiques libres dans les vessies accessoires d'*Emys orbicularis*. Cette tortue porterait passivement les protozoaires qui entrent dans les vessies accessoires au moment où elles se remplissent d'eau.

4. Cancer

Des métastases rénales ont été reliées à un adénocarcinome stomacal (Cowan 1968). Cependant, les observations de tumeurs et de cancers du système urinaire sont exceptionnelles.

F. Appareil nerveux

1. Rappels d'anatomie et de physiologie (Pritchard 1979, Villiers 1958)

Le système nerveux suit l'organisation générale classique des vertébrés. La Figure 18 montre l'organisation de l'encéphale des tortues. Les lobes olfactifs sessiles à la différence de la plupart des autres reptiles, sont appliqués sur les hémisphères cérébraux qui sont développés. Un vestibule olfactif est situé en avant des fosses nasales. Il est court et recouvert d'une muqueuse glandulaire qui communique avec les cavités nasales. Cette zone serait homologue à l'organe voméronasal des autres reptiles (Donkelaar 1998). En effet, l'organe de Jacobson est absent chez de multiples espèces de tortues. Les lobes optiques sont découverts, saillants et orientés vers l'arrière. Le cervelet est de grande taille et dressé verticalement. L'épiphyse est située entre les hémisphères cérébraux et les lobes optiques. Chez *Dermochelys coriacea*, l'os qui la recouvre est moins épais et la peau y est moins pigmentée. L'épiphyse pourrait jouer chez cette espèce un rôle de photorécepteur. Chez les autres tortues, bien qu'aucune ouverture pariétale n'existe, la glande pinéale est bien développée (Donkelaar 1998).

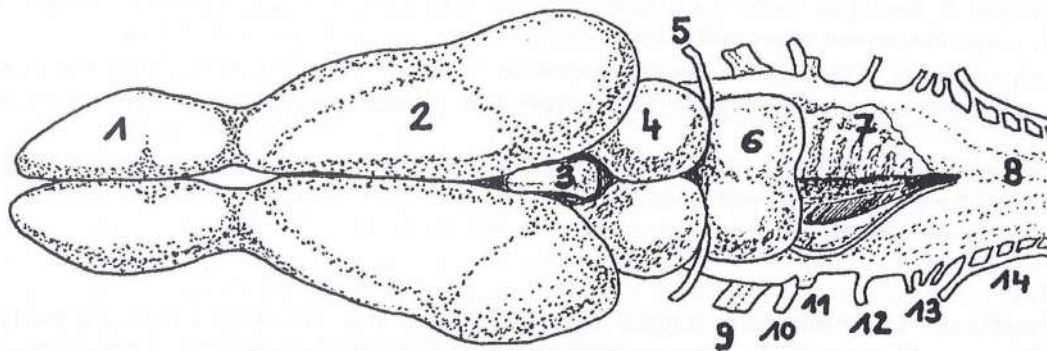


Figure 18 : Organisation de l'encéphale des tortues (d'après Donkelaar 1998).

1 = lobes olfactifs; 2 = télencéphale; 3 = épiphyse; 4 = tectum du mésencéphale; 5 = nerf trochléaire; 6 = cervelet ; 7 = plexus choroïde du quatrième ventricule; 8 = moelle épinière; 9 = nerf trijumeaux; 10 = nerf facial; 11 = nerf vestibulaire; 12 = nerf glossopharyngien; 13 = nerf vague; 14 = nerf accessoire.

L'organisation classique des 12 paires de nerfs crâniens est conservée. Il existe un plexus cervical formé par l'union de plusieurs branches nerveuses des nerfs pneumogastrique et hypoglosse et de nerfs médullaires. Un plexus lombo-sacré est formé par les nerfs des trois dernières vertèbres thoraciques et de deux nerfs sacrés. Il donne naissance à trois nerfs sciatiques. Un plexus brachial formé par les nerfs des vertèbres cervicales 6 à 8 et de la première vertèbre thoracique émet les nerfs dorsal, radial, ulnaire et médian. La moelle épinière se prolonge jusque dans la queue contrairement aux mammifères (Davies 1981). Elle gère de multiples réflexes locomoteurs et possède une autonomie élevée par rapport au cerveau, ce qui rend l'atteinte de ce dernier relativement moins catastrophique que chez les autres vertébrés.

Les centres de la vision, de l'odorat et de l'équilibre sont bien développés (Donkelaar 1998). L'acuité auditive semble être inférieure à celle des lézards et des crocodiles (Manley 1981). La gamme de fréquences perçues par *Terrapene sp.* s'étale entre 80 et 130 Hz, mais certaines espèces perçoivent des sons de 5000 Hz (Grassé 1976). L'odorat est très développé et impliqué dans beaucoup de comportements, qu'ils soient de type social ou non (Auffenberg 1977, Halpern 1992). Des signaux chimiques sont utilisés dans la reconnaissance sexuelle (Auffenberg 1977).

Le système dopaminergique est qualitativement similaire à celui des vertébrés supérieurs, mais moins sensible au blocage. Ainsi, *Mauremys leprosa* a un comportement de morsure proche de celui des oiseaux et des mammifères après injection d'apomorphine (imitation du système dopaminergique), qui est antagonisé par un antidopaminergique tel que l'halopéridol (10 mg/kg) ou la triflupérazine (15 mg/kg) (Andersen *et al.* 1975).

2. Examen neurologique

Chrisman *et al.* (1997) ont analysé chez les tortues marines (*Chelonia mydas* et *Lepidochelys kempii*) l'extrapolation de l'examen neurologique classique des carnivores domestiques aux chéloniens et concluent à sa pertinence dans l'analyse du système nerveux et de ses lésions. L'ectothermie des tortues impose d'étudier la fonction nerveuse à la température optimale ou TMP de l'espèce (Rosenberg 1977). Les réflexes seront examinés dans l'eau (pour les espèces aquatiques et marines), puis hors de l'eau, la tortue étant placée sur le plastron puis sur la dossière. L'activité générale, la position de la tête par rapport au corps, l'ampleur, la coordination et l'harmonie des mouvements des membres antérieurs et postérieurs sont évalués. Le tonus et la force des muscles sont à préciser. Les réflexes de flexion et de nociception des membres thoraciques et pelviens, et de la queue sont comparables à ceux des vertébrés.

Placée sur le dos, une tortue tente généralement de se redresser grâce à des mouvements des pattes et de la tête. Enfin, le plastron ne touche normalement pas le sol lors des déplacements (encadré 6).

3. Examens complémentaires

Une ponction de liquide céphalo-rachidien est possible médialement, en arrière de l'occiput. Cependant, la présence d'un gros vaisseau supravertébral qu'il faut traverser rend le prélèvement de liquide pur quasiment impossible. Cet examen est donc peu pratiqué. De plus, il n'existe pas actuellement de références précises quant à sa composition.

4. Maladies

Peu de cas ont été rapportés dans la littérature (Bourdeau 1988c).

Infection - Des méningo-encéphalites, complications de pyohémies, d'otites ou de septicémies bactériennes généralisées se traduisant par des mouvements de pédalage et des spasmes (Bourdeau 1988c). Le diagnostic différentiel inclut l'hypothermie et l'hyperthermie ainsi que des carences en vitamines et les intoxications par les antibiotiques, ou les insecticides organochlorés auxquels les tortues semblent très sensibles (Bourdeau 1988c). Le traitement consiste en l'administration d'antibiotiques, une perfusion et un traitement symptomatique. Le pronostic est réservé.

Traumatismes - Les accidents avec les lames de tondeuses à gazon sont fréquents au printemps (Devaux 1992) et engendrent des scalps de la carapace qui lèsent la moelle épinière (cf. chirurgie). Ces accidents, ainsi que les traumatismes crâniens et rachidiens, engendrent une atteinte allant de la parésie à la paralysie totale en fonction des dégâts. Aucune information n'est disponible quant à la capacité de récupération de la moelle après une ischémie.

Parésie postérieure - Les parésies des membres postérieurs nécessitent une radiographie pour rechercher la présence éventuelle d'œufs intra-pelviens ou de calculs de localisations diverses (Lawton 1992a).

Troubles visuels - La marche en cercle, associée ou non à une ataxie et/ou une aréflexie pupillaire, fait souvent suite au gel de la tortue pendant son hivernage, avec destruction des cellules nerveuses rétiniennes et cérébrales (Lawton 1990a, 1992a). Les lésions rétiniennes amènent une perte générale de la réflectivité et des structures cellulaires, ce qui se traduit par une transformation des couleurs normales rouge, verte et marron en gris (Lawton 1990a, Lawton & Stoackes 1989). Ces dégâts répondent parfois bien à des doses élevées de vitamine A *per os*, mais peuvent nécessiter jusqu'à 18 mois pour disparaître (Lawton 1990a). Une cataracte peut aussi survenir. Dans tous les cas, la perte de vision de la tortue provoque une anorexie qui amène le propriétaire à devoir nourrir à la main son animal.

Presque aucune tumeur n'a été rapportée chez les chéloniens en dehors d'un cas chez *Testudo hermanni*. Une lésion infectée au niveau du plastron a dû être excisée par cryochirurgie à 5 reprises après un raclage et la pose d'une résine qui ont suivi une exérèse initiale (Cooper *et al.* 1983). La tumeur mesurait 2 cm de diamètre et était composée d'un parenchyme de cellules de Schwan néoplasiques à noyau ovale entouré d'un parenchyme palissadique dans certaines zones (Cooper *et al.* 1983). Le diagnostic différentiel inclut le fibrome, l'abcès chronique et l'hématome (Cooper *et al.* 1983).

Coccidiose - Une épidémie de coccidiose à *Caryospora cheloniae* provoquant une encéphalite, a été responsable d'une mortalité importante dans une population captive de *Chelonia mydas* (Gordon *et al.* 1993).

G. Ophtalmologie

1. Rappels d'anatomie et de physiologie

L'anatomie du système ophtalmologique des tortues est semblable à celle des mammifères (Lawton 1992c). Deux paupières sont présentes, avec une paupière inférieure mobile et plus grande que la paupière supérieure qui est plus ou moins fixe (Lawton 1992c). La cornée ne posséderait pas de membrane de Descemet (Duke-Elker 1958). Le cristallin est subsphérique. L'angle iridocornéen est moins développé que chez les mammifères (Lawton 1992c). La sclérotique est cartilagineuse et des plaques osseuses déterminent un anneau péripupillaire (Walls 1942). Le vitré n'est pas vascularisé. La rétine est riche en cônes, mais avasculaire (Lawton 1992c). Il n'existe pas de *fovea* chez la plupart des tortues bien qu'elles possèdent une *area centralis* (Grassé 1960). Le globe oculaire vient se loger dans la fosse formée par deux glandes lacrymales tubulo-acineuses: la glande de Harder (orbito-nasale) qui est située entre l'œil et le septum interoculaire, et la glande lacrymale (orbito-temporale) qui entoure le tiers temporal et qui a une forme de tasse. Ces glandes occupent les deux tiers du volume de l'orbite (Elkan & Zwart 1967). La glande lacrymale s'ouvre par de multiples canaux dans l'angle temporal du sac conjonctival et la glande de Harder s'abouche par un seul, ou de multiples canaux, dans l'angle médial, entre la conjonctive bulbaire et la membrane nictitante (Elkan & Zwart 1967). Le nerf optique traverse la région par un trou situé entre les deux glandes.

La glande de Harder a un rôle métabolique important, en particulier pour le sodium chez les tortues marines dont l'osmorégulation est effectuée par une excrétion constante de cet ion (Bourdeau 1988c, Lawton 1992c). Chez quelques espèces terrestres comme *Testudo sp.*, aucun canal nasolacrimal

n'est présent, donc les larmes débordent naturellement des paupières (Lawton 1992c). L'iris est composé d'un muscle strié en partie sous contrôle volontaire (Walls 1942). Les collyres mydriatiques ne fonctionnent donc que faiblement (Lawton 1992c). La réponse directe à la lumière est rapide, mais le réflexe consensuel est plus ou moins absent (Millichamp *et al.* 1983). La résolution visuelle est excellente et les couleurs sont aussi bien distinguées que les formes et les différents niveaux de gris (Granda 1979, Granda & Sisson 1992, Grassé 1960). La rétine des espèces aquatiques est adaptée à une vision dans un environnement nuageux. L'œil d'*Emys orbicularis* est emmétrope dans l'air et sous l'eau, ce qui s'explique par l'accommodation de l'iris, en revanche *Chelonia mydas* est myope dans l'air, ce qui est une caractéristique des tortues strictement aquatiques qui possèdent un cristallin plus sphérique et une chambre antérieure peu profonde. Chez les tortues terrestres, la vision binoculaire est limitée bien qu'elles possèdent une grande capacité d'accommodation, alors qu'elle est bien développée chez les tortues aquatiques (Donkelaar 1998, Grassé 1960).

2. Pathologies

Peu de travaux ont été menés dans ce domaine (Jackson 1981), cependant, il semble que les problèmes oculaires sont souvent le reflet d'un problème plus global tel qu'une malnutrition (Graham-Jones 1961).

a. Paupières

Blépharite - La blépharite est fréquente chez les tortues aquatiques (Mc Arthur 1997, Tompson 1972). Elle est liée à une infection bactérienne secondaire (Keymer 1978), ascendante à partir d'un abcès de l'oreille, de la région oropharyngée ou d'un corps étranger (Mc Arthur 1997), ou à une carence en vitamine A chez les juvéniles, ce qui est le plus fréquent. Le traitement lors d'hypovitaminose A repose sur l'injection, pour un individu d'environ 7 cm de long, de 1000 à 4000 UI par voie SC ou IM deux fois à une semaine d'intervalle d'un complexe polyvitaminé, associée à un nettoyage et à l'application locale de pommade antibiotique contenant de la vitamine A dans son excipient (par exemple OphalonND), ainsi que sur la désinfection de l'eau de l'aquarium (Bourdeau 1988c).

Traumatismes - Les traumatismes des paupières sont fréquents et en rapport avec l'alimentation ou des combats. Le traitement consiste en un nettoyage local régulier avec un antiseptique et l'application d'un antibiotique sous forme de pommade. Une blépharoplastie est aussi possible lors de blessure importante.

Conjonctivite - La conjonctivite est fréquente chez les espèces aquatiques (Mc Arthur 1997, Tomson 1973). Elle se manifeste par une fermeture et un œdème des paupières (Graham-Jones 1961). Chez *Agrionemys horsfieldi*, elle est associée à une carence en vitamine A qui confère une prédisposition à cette pathologie (Mc Arthur 1997) et permet à la flore bactérienne de devenir pathogène lorsque la tortue est affaiblie (Hanuskova & Tilc 1975). La présence de pus nécessite des irrigations bi-quotidiennes du fornix conjonctival avec un liquide isotonique (Lawton 1992c) ou un désinfectant doux tel que l'acide borique (Hanuskova & Tilc 1975), et l'application d'antibiotiques locaux tels que la néomycine ou le chloramphénicol (Graham-Jones 1961, Hanuskova & Tilc 1975), la tobramycine et la gentamycine, 4 à 6 fois par jour (Lawton 1992c). La guérison nécessite la plupart du temps moins d'un mois (Hanuskova & Tilc 1975). Le diagnostic différentiel permet de discerner la conjonctivite de la carence en vitamine A dont les symptômes sont proches (Lawton 1992c).

Tumeurs - Des tumeurs des paupières sont rapportées chez *Chelonia mydas* en association avec un herpèsvirus. Les plus fréquentes sont le fibrome, le papillome et le fibropapillome (Brook *et al.* 1994, Millichamp & Jacobson 1986, Millichamp *et al.* 1983). Ce dernier a été décrit par Brooks *et al.* (1994) sous la forme d'une hyperplasie épithéliale avec des taux variables de stroma collagénique épaissi et bien vascularisé avec une population de fibroblastes moyenne à importante. Le site primaire de la lésion est constitué par les paupières, la conjonctive, le limbe ou la cornée (Brook *et al.* 1994). Les trois premiers sites donnent des tumeurs polyploïdes ou pédonculées avec une fréquence importante d'arborisation. Elles peuvent remplir le fornix conjonctival et tendre à s'ulcérer vers l'extérieur. Les fibropapillomes cornéens sont moins sessiles, multinodulaires et moins arborisés (Brook *et al.* 1994).

Epiphora - L'épiphora est assez fréquent chez les espèces terrestres (Devaux 1990). Il est lié à la présence d'un grain de sable, ou d'un parasite à l'angle des paupières (tique, myiase, aoûtat) (Bourdeau 1988c). Le traitement est constitué d'un nettoyage local et de l'utilisation d'un collyre antibiotique (Bourdeau 1988c). Des observations en milieu naturel chez *Geochelone sulcata* montrent que la plupart des populations de tortues du Sénégal présentent ce symptôme, alors que les

populations voisines de Mauritanie en sont exemptes. Cette observation pourrait révéler une épidémie ou un stress important de certaines populations naturelles de tortues (Arvy 1998).

Corps étranger - La présence d'un corps étranger derrière la membrane nictitante (fornix conjonctival) ou fiché dedans est fréquente car les tortues utilisent leur tête dans la préhension des aliments (Jackson 1990, Lawton 1992c, Mc Arthur 1997). Une irritation, une conjonctivite, un blépharospasme et un œdème de la paupière sont alors souvent présents (Jackson 1990). La douleur amène la tortue à se frotter les yeux avec les pattes antérieures, ce qui ne fait souvent qu'accentuer le problème (Lawton 1992c). Le traitement consiste à retirer le corps étranger sous anesthésie générale ou locale à l'aide de liquide physiologique ou d'une pince, puis à appliquer un collyre antibiotique localement pendant quelques jours (Jackson 1990, Lawton 1992c). La présence d'un ulcère ou d'une abrasion sera évaluée au moyen d'un test avec de la fluorescéine, puis traitée en conséquence (Lawton 1990). L'absence de traitement amène souvent une panophtalmie (Frye 1991).

Panophtalmie - La panophtalmie est caractérisée chez *Testudo graeca* par des yeux clos et/ou la présence d'un exsudat caséux au niveau des paupières. Le traitement consiste à ouvrir les yeux pour les nettoyer deux fois par jour, avant d'appliquer un antibiotique local contre la cornée (Graham-Jones 1961). Un complexe polyvitaminé pourra être prescrit. La panophtalmie est parfois associée à une uvéite à la suite d'une infection généralisée, d'une perforation oculaire ou de la complication finale d'une carence en vitamine A (Bourdeau 1988c). Le traitement local est identique, mais l'énucléation est souvent nécessaire (Bourdeau 1988c).

Abcès - Un abcès oculaire a été rapporté chez *Terrapene carolina* (Leonard & Shields 1970). Une masse ferme et rose, composée d'un tissu anormal et caséux associé à de nombreux germes, recouvrait l'œil et a provoqué une nécrose et une décalcification cornéennes. Le globe oculaire a été retiré et une association retard de benzylpénicilline G et de tétracycline injectée dans la cuisse a permis à la tortue de recouvrer la santé en quelques semaines (Leonard & Shields 1970).

b. Cornée

Kératite - La kératite se présente sous la forme d'une plaque ou d'une tache blanche sur la cornée (Lawton 1992c, Mc Arthur 1997). Le traitement consiste à corriger la ration alimentaire et à appliquer un antibiotique local (néomycine, gentamycine, tobramycine, chloramphénicol ou cloxacilline) pendant 4 à 7 jours (Lawton 1992c, Mc Arthur 1997), voire à débrider la plaque adhérente à la cornée sous anesthésie générale (Lawton 1992c). Les bactéries les plus fréquemment isolées sont *Moraxella sp.*, *Pseudomonas sp.* et *Aeromonas sp.* Elles expliquent le caractère contagieux de ces kératites (Cooper & Jackson 1982a).

Kérato-conjonctivite - La kérato-conjonctivite est souvent associée à une carence en vitamine A. Celle-ci entraînerait une métaplasie conjonctivale et cornéenne (Elkan & Zwart 1967), qui répond bien à une supplémentation en vitamine A (Lawton 1992c). Cette carence en vitamine A entraîne une hyperkératose et une pigmentation de la cornée (Lawton 1992c). Un test de Schirmer permet de l'évaluer. En cas de chronicité, des larmes artificielles seront régulièrement appliquées (Lawton 1992c).

Ulcère - Les ulcères cornéens sont souvent associés à la présence de corps étrangers (Lawton 1992c). Une perforation cornéenne nécessitera une blépharorrhaphie, ou à défaut une réparation de la cornée avec un fil résorbable du type Vicryl 8/0 ou 10/0, et l'application locale d'un antibiotique (Lawton 1992c).

Dépôt - Des dépôts lipidiques intracornéens apparaissent sous la forme de taches blanches généralement sur le pourtour de la cornée, en région proche du limbe (Lawton 1992c). Ce dépôt pourrait être un processus physiologique normal chez les tortues qui vieillissent (Lawton 1992c).

Traumatisme - Une lacération de la cornée chez *Gopherus sp.* a été suturée pendant une semaine avec un fil de diamètre 6/0 et traitée 3 fois par jour pendant une semaine avec une pommade ophtalmique à base de tétracycline (Northway 1970). L'œil a rapidement guéri.

c. Chambre antérieure

Cataracte - La cataracte est rare chez les tortues (Bourdeau 1988c). L'étiologie est souvent inconnue (Bourdeau 1988c), en dehors des épisodes de gel (Jackson 1990, Lawton 1992c, Lawton & Stoackes 1989, Mc Arthur 1997) auquel des dégâts cérébraux peuvent être associés (Mc Arthur 1997). Le cristallin des tortues est mou et de consistance fluide donc sujet au gel (Duke-Elken 1958). Dans ce dernier cas, l'absence de traitement entraîne souvent une fonte purulente du globe qui nécessite l'énucléation, avec un pronostic sombre à court terme (Mc Arthur 1997). Le traitement, identique à celui des mammifères domestiques, est peu efficace et toujours long (jusqu'à 2 ans) (Mc Arthur 1997), aussi la cataracte et la perte de vision consécutives sont-elles souvent considérées comme irréversibles (Jackson 1990). Les individus atteints doivent être alimentés à la main, car la vue

intervient dans le repérage des aliments et son absence entraîne souvent une anorexie ou une léthargie fatale (Jackson 1990, Mc Arthur 1997). Un individu anorexique ou trop léger amènera systématiquement à étudier sa vision au moyen des tests utilisés chez les carnivores domestiques : agitation d'un morceau de coton devant les yeux, suivi des réactions des globes de l'animal, utilisation d'un ophtalmoscope (+10 à +12 pour le fond d'œil) (Jackson 1990). L'extraction du cristallin est difficile et ne montre pas de preuve de son efficacité (Mc Arthur 1997, Millichamp et al. 1983).

Luxation du cristallin - La luxation du cristallin a déjà été rapportée chez *Testudo sp.* Elle s'effectue généralement dans la chambre postérieure (Lawton 1992c).

Hypopion - Un hypopion a été rapporté chez un mâle de *Chelonoidis carbonaria* qui présentait de l'anorexie, une respiration bouche ouverte et un jetage nasal en liaison avec une pneumonie bilatérale (Frye 1974a, Tompson 1973). L'application de chloramphénicol dans les deux yeux toutes les 8 heures en parallèle avec le traitement de la pneumonie a permis la résolution de l'hypopion en 4 semaines (Tompson 1973).

Hyphéma - Les hyphémas sont souvent associés à une uvéite, généralement après un épisode de gel ou un traumatisme (Lawton 1992c). Un traitement identique à celui instauré chez un carnivore domestique est efficace (Lawton 1992c).

Uvéite - Les uvéites ont de multiples étiologies possibles : traumatique, bactérienne, mycosique, virale ou néoplasique (Frye 1991). Le traitement repose sur l'utilisation d'un collyre cycloplégique et d'antibiotiques associés à des corticoïdes locaux si la congestion est importante (Lawton 1992c).

d. Chambre postérieure

Des dégâts suite au gel associés à une carence en vitamine A sont rapportés par Lawton (1989). Un retour de la fonction physiologique de l'œil est possible grâce à un traitement avec de la vitamine A (Lawton 1992c). Frye (1991) a décrit une neuropathie optique chez *Rhinoclemmys pulcherrima* liée à une carence en thiamine.

Amaurose - L'amaurose a déjà été rapportée chez *Testudo hermanni* (Bourdeau 1998c). Aucun traitement n'est connu pour l'instant.

Anomalies - Des anomalies de développement ont été rapportées. L'anophtalmie est très rare. La microophtalmie est plus fréquente, en particulier chez *Trachemys sp.* quand les adultes sont carencés en vitamine A (Lawton 1992c). Bellairs (1981) rapporte un cas de cyclopie (encadré 9).

ENCADRE 9. Tératologie (Matz & Payen 1992)

Les anomalies les plus fréquentes sont celles qui atteignent le tégument : albinisme, mélanisme, anomalies du dessin et défaut de l'écaillage.

L'albinisme a été signalé chez des individus de toutes les familles de chéloniens. Ces individus sont souvent plus fragiles. L'albinisme est transmis héréditairement par un gène autosomique récessif. Le mélanisme est exceptionnel chez les tortues, bien que des populations mélaniques aient été décrites, comme chez *Trachemys scripta* ou *Chinemys reevesi* (Gibbons 1990, Mertens 1971). Une modification du nombre d'écailles est par contre fréquemment signalée (Villiers 1956), avec généralement une augmentation du nombre par rapport au patron normal de l'espèce. Ce phénomène est plus fréquent lors d'incubation artificielle avec des traumatismes, un dessèchement des embryons et une température inadéquate.

Des malformations nombreuses ont été observées : absence de queue, de narines, de pattes, d'ongles, de doigts, microophtalmie, exophtalmie, anophtalmie uni- ou bilatérale, etc... La bifurcation axiale, qui est probablement l'anomalie de développement la plus spectaculaire, a déjà été rapportée dans 6 familles chez 19 espèces (40 individus au total) à ce jour.

L'origine de ces malformations admet probablement une composante génétique puisque des pontes successives de la même femelle avec des anomalies chez les juvéniles sont connues.

Hypertrophie des glandes - L'hypertrophie de la glande de Harder peut-être liée à une obstruction de ses canaux par un parasite (Frye 1973) ou une carence en vitamine A (Bourdeau 1988c). Les symptômes sont proches de ceux de l'œdème palpébral (Bourdeau 1988c).

3. Techniques chirurgicales

Blépharoraphie - Elle est surtout utilisée lors de prolapsus du globe ou de dégâts cornéens (Lawton & Stoackes 1992). La technique est identique à celle qui est utilisée chez les mammifères.

Nous conseillons donc au lecteur de consulter un ouvrage d'ophtalmologie vétérinaire qui traitera le sujet de façon détaillée. Du fil résorbable de taille 4/0 à 6/0 est utilisé pour les sutures et laissé en place 4 à 6 semaines (Lawton & Stoackes 1992).

Enucléation - L'œil est sorti de l'orbite par incision des muscles attachés à la sclère et une ligature du nerf optique est mise en place pour limiter les hémorragies (Zwart *et al.* 1973). Une autre technique consiste à l'éviscérer de ses structures internes, alors que la sclère est laissée en place (Lawton et Stoackes 1992). Dans les deux cas, une blépharoplastie est effectuée à l'aide d'un fil résorbable de taille 5/0 (Leonard & Shields 1970, Lawton & Stoackes 1992, Zwart *et al.* 1973). Une phase transitoire d'anorexie et d'abattement laisse généralement place à une bonne récupération chez les tortues qui ne semblent pas en être incommodées par la suite (Leonard & Shields 1970, Zwart *et al.* 1973).

H. Appareil oto-rhino-laryngologique

Les atteintes de l'appareil ORL sont presque exclusivement constituées par les abcès de l'oreille moyenne, qui sont fréquents chez les espèces terrestres, mais plus encore chez les tortues aquatiques (Cooper 1992a, Jackson 1990, Lawton & Stoackes 1992).

L'appareil stato-acoustique des tortues est formé par les oreilles moyenne et interne. Il n'existe pas d'oreille externe chez les chéloniens, comme chez tous les reptiles (Bourdeau 1988c, Graham-Jones 1961). Le tympan capte les vibrations qu'il transmet par la columelle à l'oreille interne. Cette dernière permet la mise en relation des labyrinthes membraneux et osseux. Elle est séparée de l'oreille moyenne par un sinus péricapsulaire rempli de liquide. L'oreille moyenne est formée d'une cavité qui est la caisse du tympan, reliée à la cavité buccale par la trompe d'Eustache. Les germes peuvent donc s'accumuler dans cette cavité et y former une collection de pus, durant l'hivernage par exemple. Cela se manifestera par une déformation latérale de l'oreille moyenne et de l'écaille tympanique, une gêne à l'ouverture de la bouche, de la douleur, et parfois, la présence de pus ou de matière blanchâtre au coin de la bouche avec une inflammation loco-régionale (Bourdeau 1988c, Jacobson 1994, Lawton & Stoackes 1992, Mc Arthur 1997). Si le gonflement est excessif, l'écaille tympanique peut se rompre (Lawton & Stoackes 1992). Lors d'atteinte de l'oreille interne, un syndrome vestibulaire avec marche en cercle peut être observé (Frye 1981), et persister après la chirurgie (Frye 1991).

De multiples germes sont isolés, avec une prédominance de *Proteus morganii* (Bourdeau 1988c), *Pasteurella sp.* et *Neisseria catarrhalis* (Gabrisch & Zwart 1992) et des germes oro-fécaux (Mc Arthur 1997). Le stress et des conditions environnementales inadaptées sont des facteurs favorisants majeurs.

Le traitement consistera à inciser sous anesthésie générale cette cavité de façon verticale sur la longueur de l'écaille (Lawton & Stoackes 1992), ou de façon curviligne sous la zone tuméfiée, puis à la vider du pus qu'elle contient par curetage (à l'aide d'une curette de Volkman), avant de la désinfecter avec une solution antiseptique (Bourdeau 1988c, Brogard 1990, Gabrisch & Zwart 1990, Graham-Jones 1961, Lawton & Stoackes 1992, Mc Arthur 1997, Sandrin 1976). Le pus sera retiré si possible en un seul morceau, et le canal d'Eustache sera minutieusement nettoyé, puis irrigué afin d'éviter toute récurrence (Lawton & Stoackes 1992). La cavité créée sera ensuite remplie de pommade antibiotique puis suturée avec un fil résorbable du type VicrylND (Jackson 1990, Lawton & Stoackes 1992). Lors de rupture spontanée de la membrane tympanique nécrosée et après l'expulsion du noyau de pus, il reste une plaie circulaire béante dont la cicatrisation s'effectue par granulation, ce qui peut parfois nécessiter jusqu'à 2 années (Lawton & Stoackes 1992, Mc Arthur 1997), mais en règle générale, la cicatrisation est beaucoup plus rapide. Dans ce cas, la cavité sera pendant quelques temps nettoyée quotidiennement avec un antiseptique, puis un antibiotique local sera appliqué (Lawton & Stoackes 1992, Mc Arthur 1997).

I. Appareil locomoteur

Les principales affections de l'appareil locomoteur sont les fractures des membres et de la carapace. Elles seront traitées dans la partie Chirurgie. Les troubles de la calcification seront exposés avec les Maladies métaboliques.

Le squelette des tortues est décrit dans le chapitre "Présentation des chéloniens". Il est bien visible à la radiographie, ce qui permet de vérifier son intégrité. Les pathologies osseuses sont peu spécifiques et peu fréquentes (Rhodin *et al.* 1990). Les tortues ont des cartilages articulaires fins et peu vascularisés, sauf chez *Dermochelys coriacea* chez qui les vaisseaux traversent la plaque de croissance.

Ostéomyélite et arthrite aseptique (Rhodin *et al.* 1990) - Une seule référence existe chez *D. coriacea*. Une arthrite septique avec destruction du cartilage articulaire est décrite, avec invasion du cartilage hyalin épiphysaire et des canaux épiphysaires, et progression à travers la plaque de croissance de pus d'origine hématogène. A la radiographie, la métaphyse proximale du radius et de l'ulna était très hypertrophique, avec une destruction complète de l'ulna proximale remplacée par du tissu fibreux.

J. Appareil reproducteur

La reproduction est un domaine où de nombreux travaux ont été menés sur les chéloniens afin de préserver les populations sauvages menacées (Davis 1979). La partie médicale reste le parent pauvre de ce domaine.

1. Rappels d'anatomie (Figure 17)

Les gonades sont paires (Jackson 1990, Pritchard 1979). Les testicules ellipsoïdaux et allongés sont situés en avant des reins. A la différence des deux hémipénis des squamates, le pénis des chéloniens est impair comme celui des crocodyliens. Peu développé, mais volumineux, il est constitué de deux bourrelets longitudinaux saillants sur la paroi ventrale du cloaque et dirigés vers l'arrière, lorsqu'il est au repos (Grassé 1976, Pritchard 1979, Villiers 1958). Les corps spongieux et fibreux permettent lors des érections de créer un canal plus ou moins fermé à partir du gland et de la gouttière séminale (Pritchard 1979, Villiers 1958). Les ovaires ont une forme elliptique plus ou moins déprimée, et contiennent de multiples follicules de stade et de taille différents (Arvy 1998, Jackson 1990). Ils sont symétriques et disséminés en avant des reins, le droit étant plus crânial (Villiers 1958). Ils sont enveloppés par le péritoine, et un mésovarium les unit à la paroi abdominale. Deux oviductes courts débouchent à une courte distance l'un de l'autre dans le cloaque (Baze & Horn 1970, Callebaut *et al.* 1983, Villiers 1958). Leur paroi est formée de trois couches : une couche fibreuse, une couche musculuse épaisse et une couche glandulaire très développée qui sécrète les différentes parties et enveloppes des œufs (Villiers 1958). L'infundibulum est peu épais et comporte des cellules glandulaires et ciliées, alors que le magnum qui sécrète l'albumen occupe les deux tiers de la longueur totale de l'oviducte (Jackson 1990). La membrane et la coquille de l'œuf sont mises en place dans l'utérus (Jackson 1990). Un clitoris, dont la structure est très proche de celle du pénis des mâles mais qui est plus petit, est présent chez la femelle sur la face ventrale de la paroi du cloaque (Fertard 1999a, Pritchard 1979, Villiers 1958).

2. Rappels de biologie et de physiologie

a. Généralités

Toutes les tortues sont ovipares (Cunningham & Gili 1992, Pritchard 1979, Villiers 1958), avec une fécondation interne. L'âge de maturité sexuelle est très variable selon les espèces et leur milieu de vie (Bacon 1980). Gibbons et Greene (1990) ont démontré qu'elle est atteinte chez *Trachemys scripta scripta* à une taille donnée (110 à 130 mm de longueur de carapace, soit 2 à 5 ans) chez les mâles et à un âge donné (5 à 8 ans) chez les femelles, ce qui explique que la maturité des mâles varie en fonction de la température du milieu et de l'abondance des proies disponibles alors que celle des femelles est plus stable. Chez d'autres espèces palustres, la maturité semble beaucoup plus tardive. Elle survient par exemple vers 12 ans pour les mâles et 18 ans pour les femelles chez la Cistude d'Europe, *Emys orbicularis* (Arvy & Servan 1997). Chez les tortues terrestres, la maturité sexuelle est toujours tardive. Il faut attendre 10 à 15 ans pour que les adultes de *Testudo hermanni* soient sexuellement matures (Firmin 1996), bien qu'en captivité une alimentation surabondante, en activant la croissance, raccourcit ce délai, le portant parfois à 5 ans pour la première production d'œufs chez cette espèce. Aucune parthénogenèse n'a pour l'instant été rapportée chez les chéloniens, à la différence des lézards (Cunningham & Gili 1992).

b. Hormones

La production hormonale gonadique (encadré 1) est proche de celle rencontrée chez les mammifères et les oiseaux (Sassenburg 1992). La production de vitellus est sous le contrôle de l'hypophyse. La FSH produite par l'hypophyse stimule les ovaires qui produisent des œstrogènes, qui vont à leur tour stimuler le foie qui se met à produire du vitellus (Zwart 1997).

c. Gamétogenèse

Moll et Legler (1971) ont étudié la gamétogenèse chez *Trachemys scripta* dans le milieu naturel panaméen : la spermatogenèse commence en juin et atteint son maximum de juillet à novembre avec un pic en octobre. Les épидидymes commencent à s'accroître en août - septembre pour diminuer en avril-mai au moment des accouplements. Dès avril - mai, les spermatogonies commencent à proliférer, avec

une accélération en juin où 4 couches de cellules sont présentes simultanément. En juillet, spermiogenèse et spermatogenèse sont bien entamées : les spermatozoïdes et les spermatozoïdes sont en pleine maturation autour des cellules de Sertoli. La spermatogenèse continue jusqu'en décembre où des spermatozoïdes sont observés autour des cellules de Sertoli. Le cycle est achevé en novembre chez les mâles de petite taille, alors qu'il finira un mois plus tard chez les individus plus gros. Chez les mâles préadultes, la spermatogenèse est incomplète ou abortive. Une diminution du cycle de la photopériode ralentit le cycle en cours et en relance un autre. La gamétogenèse est réalisée avant l'hivernage chez les espèces septentrionales, d'où l'influence importante des déséquilibres extérieurs sur la reproduction au printemps suivant (Ballasina 1992, Sassenburg 1992).

De même, chez les femelles, le cycle ovarien est divisé en 4 phases : 1. croissance folliculaire intraovulaire, 2. ovulation et période intra-utérine, 3. ponte, 4. quiescence (petits ovaires et absence de développement folliculaire). La croissance folliculaire est continue jusqu'en mai : l'ovulation initie alors la croissance d'une autre série de follicules (Moll 1979). L'activité folliculaire est maximale de début janvier à mars, où le poids des ovaires est le plus important. Ensuite survient une diminution du nombre de gros follicules. Dès avril, plus aucun follicule de classe IV (21 à 27 mm) n'est observé. Les follicules de classe III (14 à 20 mm) qui restent après juillet, soit un mois après la fin de la période de ponte, subissent une atrophie, une résorption, ou une rétention jusqu'à la prochaine saison de ponte (Zwart 1992). Chez la plupart des tortues, plusieurs classes de follicules sont donc présentes simultanément, en particulier chez les individus qui pondent plusieurs fois dans la saison (Kuchling & Bradshaw 1993, Moll 1979). Un follicule ovarien en développement a une taille supérieure à 6 mm de diamètre et un follicule préovulatoire mesure de 25 à 27 mm de diamètre. Des follicules de classe I et II (0 à 13 mm) sont observés tout au long de l'année. De juillet à début août survient la période de quiescence ovarienne (activité et poids minimum des ovaires). Dans les zones plus septentrionales, l'ovulation et la ponte commencent et finissent plus tard. L'ovulation amène la présence de corps jaunes, dont la taille varie de 11 à 12 mm de diamètre environ. Ces structures pourraient avoir une fonction glandulaire. Leur sécrétion de progestérone permettrait le développement de l'utérus et bloquerait le cycle folliculaire (follicules de classe IV prêts à ovuler) pendant que des œufs sont encore dans le tractus génital. Dans tous les cas, la régression des corps jaunes est assez rapide : ils disparaissent en 1 à 2 mois (Miller 1959). Webb (1961) indique une diminution de taille de 3 mm tous les 27 jours chez *T. s. elegans*.

Le budget énergétique alloué aux follicules en croissance à la fin de l'été et au début de l'automne chez la tortue peinte, *Chrysemys picta*, atteint 50% du budget énergétique total et provient essentiellement de l'alimentation (Congdon & Tinckle 1982). Lors des phases d'hivernage, l'énergie vient alors des réserves corporelles lipidiques accumulées en pré-hivernage (Kuchling & Bradshaw 1993). Le cycle annuel d'allocation de l'énergie à la reproduction pour chaque espèce, qui se traduit par un modèle précis de ponte (1 ou plusieurs par an, selon un rythme défini) est probablement d'origine génétique, aussi la mise à disposition d'une alimentation plus riche, durant une période estivale plus longue ne permet pas d'augmenter le potentiel reproducteur des individus. De mauvaises conditions d'entretien freinent la reproduction (Kuchling & deJose 1989), alors que des conditions optimales permettront d'atteindre la limite supérieure d'allocation d'énergie à la physiologie reproductrice (Kuchling & Bradshaw 1993). Une alimentation riche et équilibrée est donc un point critique pour la reproduction des individus en captivité.

d. Accouplements

Dès la sortie de l'hivernage au printemps, les adultes commencent les parades nuptiales et les accouplements (Davis & Jackson 1972, Kirsche 1979, Sassenburg 1992). L'œstrus est stimulé par la température, la lumière (intensité et cycle), l'hygrométrie (Cunningham & Gili 1992, Sassenburg 1992, Zwart 1997) et l'espace disponible (Zwart 1997). L'éthogramme lié à la reproduction est très riche chez de nombreuses espèces (Davis & Jackson 1972, Davis & Jackson 1973, Jackson & Davis 1972, King 1971). La parade nuptiale est spectaculaire chez de nombreuses espèces de tortues aquatiques chez lesquelles le mâle se place devant la femelle pour lui titiller les joues avec ses ongles (*Trachemys sp.* et *Chrysemys sp.*), ou se contorsionner (*Graptemys sp.*) en d'incessantes vibrations du corps (Sandrin 1976, Devaux 1990). Plus généralement, le mâle poursuit la femelle en essayant de la mordre aux pattes ou à la queue jusqu'à ce qu'elle s'immobilise dans une attitude réceptive (Jackson 1990). Des blessures graves sont assez fréquentes lors de cette période et peuvent nécessiter de séparer temporairement les individus de sexe opposé, ou de maintenir un sex-ratio déséquilibré en faveur des femelles, afin de les protéger des assauts des mâles trop entreprenants (Devaux 1990). De même, plusieurs mâles peuvent courtiser simultanément la même femelle, ce qui donne parfois lieu à de sévères morsures du mâle le plus proche de la femelle par ses concurrents

(Cagle 1950, Davis 1979). Cette période nécessitant une forte dépense énergétique, il faudra éviter de faire se reproduire les mâles présentant une pathologie de la reproduction avant ou après l'hivernage, ceux qui sont très infestés par les oxyures et les ascaris en post-hivernage et les individus cachectiques (Sassenburg 1992).

e. Ponte

La saison de ponte est d'autant plus longue que la latitude est basse. La ponte est aussi plus tardive dans les zones plus septentrionales. De même, Thornhill (1982) a mis en évidence une ponte plus précoce pour *T. s. elegans* en Illinois dans les lacs dont la température de l'eau est plus élevée. La ponte a lieu plus ou moins rapidement après l'accouplement, dans un nid creusé par la femelle à l'aide de ses pattes postérieures (Pritchard 1979). Chez *Chelonoidis nigra* par exemple, la ponte intervient 34 à 84 jours ($m = 55,6$ j) après le début de la calcification des œufs (Casares *et al.* 1997). Les femelles de plusieurs espèces peuvent stocker du sperme viable pendant plusieurs mois (Cunningham & Gili 1992), ce qui permet par exemple à *Malaclemys terrapin* de pondre plusieurs fois après un seul accouplement, bien que la fertilité chute rapidement (Pritchard 1979). Les femelles pondent durant toute leur vie d'adulte, aucune ménopause n'est signalée (Cagle 1950, Frazer *et al.* 1990).

La femelle erre quelques temps, renifle le sol par endroit, puis creuse légèrement avec les pattes antérieures, avant de creuser véritablement le nid (Moll & Legler 1971). Le lieu choisi par les tortues dulçaquicoles et terrestres est très variable : bord d'une route, digue, ballast, clairière... L'important est que l'endroit soit relativement meuble, sans obstacle, et orienté vers le sud pour capter suffisamment de chaleur solaire. La femelle dégage la zone avec les pattes antérieures. Puis le nid est creusé à l'aide d'un mouvement alternatif semi-circulaire des pattes postérieures. La femelle urine, ou libère l'eau contenue dans ses sacs cloacaux, souvent sur la terre avant (ou au début) de creuser le nid, probablement pour ramollir la terre qui est ensuite éliminée par les pattes postérieures en 2 tas de part et d'autre du corps (Cagle 1950). La durée du travail est par exemple de 45 à 75 minutes pour *T. scripta ornata* au Panama (Moll & Legler 1971) et de 26 à 187 minutes pour *T. s. elegans* en Illinois (Cagle 1950). Les femelles sont très farouches lors de la ponte. Si une pierre ou une racine est rencontrée lors du déblaiement des fondations du nid, la femelle abandonne tout de suite le lieu (Moll & Legler 1971) et recommence à creuser un nid plus loin. Le choix de l'emplacement suit peut-être un phénomène d'imprégnation juvénile pour les femelles primipares. Chez les femelles multipares, l'expérience des pontes précédentes intervient probablement. La femelle recherche peut-être une odeur particulière quand elle renifle le sol. Uriner sur, ou dans, le nid servirait alors à indiquer aux autres femelles la présence d'un nid et leur éviterait de creuser à cet endroit, ce qui augmenterait les chances de survie de l'espèce.

f. Œuf

La coquille de l'œuf (Figure 19) est formée d'une matrice contenant du CaCO_3 sous forme d'aragonite et non de calcite comme chez les oiseaux (trait primitif des reptiles ?). La coquille est flexible, avec une structure proche de celle du parchemin, chez les tortues marines et les *Emydidae* alors qu'elle est calcifiée chez les tortues terrestres qui vivent dans un milieu trop sec ou trop humide pour conserver une membrane fine avec des échanges importants (Cunningham & Gili 1992, Pritchard 1979). Son poids est proche de 0,55 g chez *T. scripta* par exemple, ce qui représente 18,6% du poids sec de l'œuf (Congdon & Gibbons 1990). Le nombre, la taille, la forme et la texture des œufs (Tableau XII) varient selon les espèces (Pritchard 1979). *Malacochersus sp.* et *Rhinoclemmys sp.* pondent un seul œuf à la fois, la tortue "grecque", *Testudo graeca*, 4 à 10, la tortue d'Hermann, *T. hermanni*, 3 en moyenne en France (Fertard 1992a), alors que les tortues de mer peuvent pondre plus d'une centaine d'œufs à chaque ponte, le record étant détenu selon Pritchard (1979) par *Eretmochelys imbricata* aux Seychelles avec 242 œufs en une seule ponte, les premières pontes étant généralement plus abondantes que les deux suivantes en moyenne. La stratégie reproductrice, le calcium disponible, la taille de la cavité corporelle et la part d'énergie investie dans la reproduction par rapport au budget énergétique global sont les principaux facteurs qui régulent le nombre d'œufs produits (Pritchard 1979). Globalement la masse sèche des œufs et leur largeur augmentent avec la taille du corps de la femelle, mais pas la longueur des œufs (Congdon & Gibbons 1990). Cela reste proche des résultats obtenus pour d'autres espèces de tortues comme *C. picta* (Congdon & Tinckle 1982) et *Deirochelys reticularia* (Congdon *et al.* 1983), ainsi que de multiples autres espèces de reptiles. La proportion longueur/largeur des œufs est de l'ordre de 1,6 à 1,7 en moyenne pour la plupart des espèces de tortues (Congdon & Gibbons 1990). Il existe cependant de grandes disparités, puisque la

forme des œufs est proche de celle des balles de ping-pong pour les tortues marines, alors qu'elle est très allongée chez les *Emydidae*, les *Kinosternidae* et les *Dermatemydidae* (Pritchard 1979).

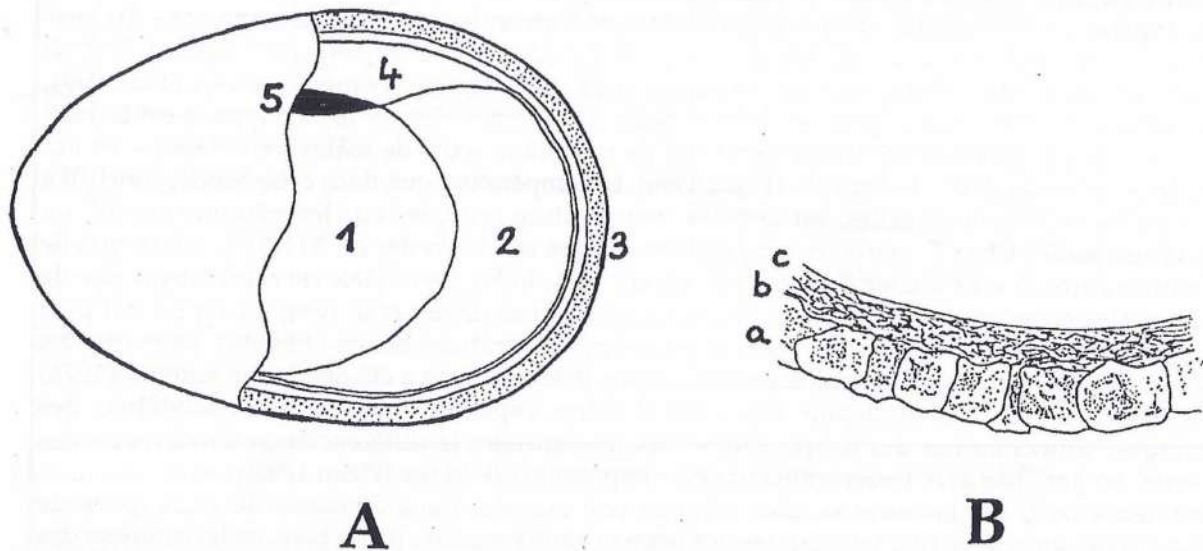


Figure 19 : Structure de la coquille d'œuf de *Trachemys scripta* (d'après Congdon & Gibbons 1990). L'œuf (dessin A) est constitué : du jaune (1), d'un albumen (2), d'une coquille (3), d'une chambre à air (4) et de l'embryon (5). La coquille (dessin B) est composée : de cristaux d'aragonite (a), d'une membrane coquillière fibreuse (b) et d'une membrane interne (c).
Remarque : La chambre à air n'existe pas au moment de la ponte ; elle peut se former en différents endroits de l'œuf au cours de l'incubation, à la suite d'une légère déshydratation de l'œuf.

g. Développement embryonnaire

La durée du développement embryonnaire (Tableau XIII) est fonction des conditions de température rencontrées dans le nid (Cunningham & Gili 1992). Lors de leur incubation, les œufs ne doivent pas être retournés, car le vitellus en tombant sur l'aire embryonnaire, fixe, provoquerait l'asphyxie de l'embryon. Il est possible de déplacer les œufs, mais à condition de toujours les conserver le haut vers le haut et le bas vers le bas. Le mieux est d'effectuer une marque avec un crayon sur le haut de l'œuf et de toujours conserver cette marque dans la même position. Les œufs peuvent être incubés de façon artificielle dans de la vermiculite trempée (1 volume de vermiculite pour 1 volume d'eau, ce qui donne une humidité relative de 80 à 100 %) afin que l'embryon puisse absorber l'eau du milieu environnant (Cunningham & Gili 1992). La rupture de l'œuf par l'embryon au moment de l'éclosion, au moyen de la dent d'éclosion, du bec et des pattes, nécessite de 24 à 106 heures chez *T. s. elegans* (Cagle 1950). L'émergence du nid a lieu 2 à 3 jours après l'éclosion (Cagle 1950). Cependant, la plupart des nouveau-nés de *T. s. elegans* en Illinois par exemple passent l'hiver dans le nid, reportant l'émergence au printemps suivant, alors que c'est un phénomène qui est plutôt rare dans les zones où la latitude est plus faible et où les moyennes annuelles des températures sont plus élevées, comme en Louisiane (Cagle 1950). L'émergence au printemps de l'année suivant la ponte est rapportée chez plusieurs autres espèces, dont *E. orbicularis* en France (Arvy & Servan 1998). A l'émergence, le vitellus d'un nouveau-né de *T. s. elegans* (Tableau XIV) mesure de 1 à 3 cm de diamètre et pèse de 0,2 à 1,9 g ($m = 0,8$ g) 24 heures après l'éclosion (Cagle 1950). Il est rétracté dans le corps autour de l'émergence, ou jusqu'à 5 jours après, ce qui contribue à l'expansion de la carapace précédemment recourbée en boule du fait de la forme de l'œuf. Deux à 3 jours après la rétraction, les écailles de la carapace durcissent (Cagle 1950).

h. Sex-ratio

Les sex-ratios des juvéniles dans le milieu naturel sont assez souvent déséquilibrés en faveur de l'un ou l'autre des sexes (Gibbons 1990). Chez la majorité des espèces, le déterminisme du sexe (encadré 10 et Figure 20) est sous un double contrôle génétique et environnemental par l'intermédiaire de la température de développement embryonnaire (Pieau 1996, Rimblot-Baly & Hourdry 1992). De nombreux cas d'intersexualité sont rapportés au sein de plusieurs espèces (Rimblot-Baly & Hourdry 1992, Pieau *et al.* 1999 - encadré 10).

ENCADRE 10. Déterminisme du sexe des embryons de chéloniens

La température d'incubation et ses variations ont une forte influence sur le déterminisme du sexe de la majorité des espèces de tortues. Ce phénomène a été découvert chez *Emys orbicularis* et *Testudo graeca* (Pieau 1971, 1972) et aujourd'hui est connu chez une centaine d'espèces (Ewert *et al.* 1994, Janzen & Paukstis 1991). Deux types de déterminisme sont décrits (Figure 20). Le type Ia est le plus simple : en-dessous d'une bande de températures de transition, 100% de mâles sont obtenus, et au-dessus de cette bande, 100% de femelles (Pieau 1996). La température qui, dans cette bande, conduit à 50% de mâles et 50% de femelles, est appelée "température critique" ou "température pivot" ou "température seuil". Chez *T. graeca*, la température critique est de l'ordre de 30 à 31°C, alors qu'elle est comprise entre 28 à 29°C chez *E. orbicularis* (Pieau 1971, 1976). Ce modèle est celui retenu par de nombreuses espèces dont toutes les tortues terrestres et marines (Ewert *et al.* 1994). Le type II est plus compliqué puisque des femelles sont obtenues pour des températures basses et hautes, alors que les températures intermédiaires donnent des mâles (Pieau 1996). Ce type a été décrit par Yntema (1976) chez *Chelydra serpentina*, et depuis lors chez d'autres espèces. Pour les deux modèles, des températures situées autour des températures critiques amènent la différenciation d'individus des deux sexes, en parallèle avec l'intervention d'une composante génétique (Pieau 1996).

L'influence de la température s'exerce pendant une période d'une douzaine de jours (période thermosensible) dans le second tiers du développement embryonnaire, par le biais de la synthèse des stéroïdes : quand la synthèse des oestrogènes est frès faible ou nulle, les gonades se différencient en testicules, tandis que lorsqu'elle est élevée, les gonades se différencient en ovaires (Pieau 1996).

La présence chez un sexe de caractères de l'autre sexe définit les individus intersexués. Ce phénomène est signalé chez de nombreuses espèces (Rimblot-Baly & Hourdry 1992, Pieau *et al.* 1999). En incubation artificielle, 15 à 40% des nouveau-nés d'*E. orbicularis* sont intersexués lorsque cette incubation s'est effectuée autour de la température critique (Pieau 1976). Dans le milieu naturel, cette proportion est de 5 à 10% dans certains nids de tortues marines (Leh *et al.* 1985). Hansen (1943) rapporte aussi la présence de 2 ovotestis contenant des spermatozoïdes et des ovocytes, des oviductes et des canaux déférents chez 2 individus de *Trachemys scripta elegans* et de *Pseudemys troostii*.

Lors du développement embryonnaire, des températures trop élevées amènent souvent des anomalies chez les juvéniles (cf. Tératologie).

3. Imagerie médicale

La radiographie permet de suivre la mise en place de la coquille calcifiée des œufs, puis leur devenir dans les voies génitales 10 à 15 jours avant la première ponte (Fertard 1992a). C'est le moyen le plus courant pour confirmer un diagnostic de dystocie ou de rétention d'œufs (Casares *et al.* 1997, Gibbons & Greene 1979, 1990). L'échographie commence à être utilisée pour suivre le cycle ovarien des femelles comme cela a été démontré chez *Dipsochelys elephantina* ou *Chelonoidis nigra* (Casares *et al.* 1997, Kuchling & Bradshaw 1993, Robeck *et al.* 1990a,b), dans le cadre de programmes de conservation d'espèces menacées. Cette technique peut aussi servir pour les diagnostics et les suivis de gravidité comme chez *Geochelone pardalis* (Haiti & Haramati 1997).

Pour des femelles d'environ 150 mm de longueur de carapace, une sonde de 5 Mhz de fréquence est suffisante. Elle permet d'observer les follicules ovariens lors de la vitellogenèse, ainsi que les follicules préovulatoires, les œufs fraîchement ovulés, le dépôt de la partie souple de la coquille, puis des parties dures minéralisées (Kuchling & Bradshaw 1993).

Des techniques moins courantes telles que l'IRM permettent de mettre en évidence les différents stades de follicules (Haiti & Haramati 1997), mais elles restent expérimentales vu leur coût et le faible nombre d'appareils accessibles en routine aux vétérinaires (Bourdeau 1992).

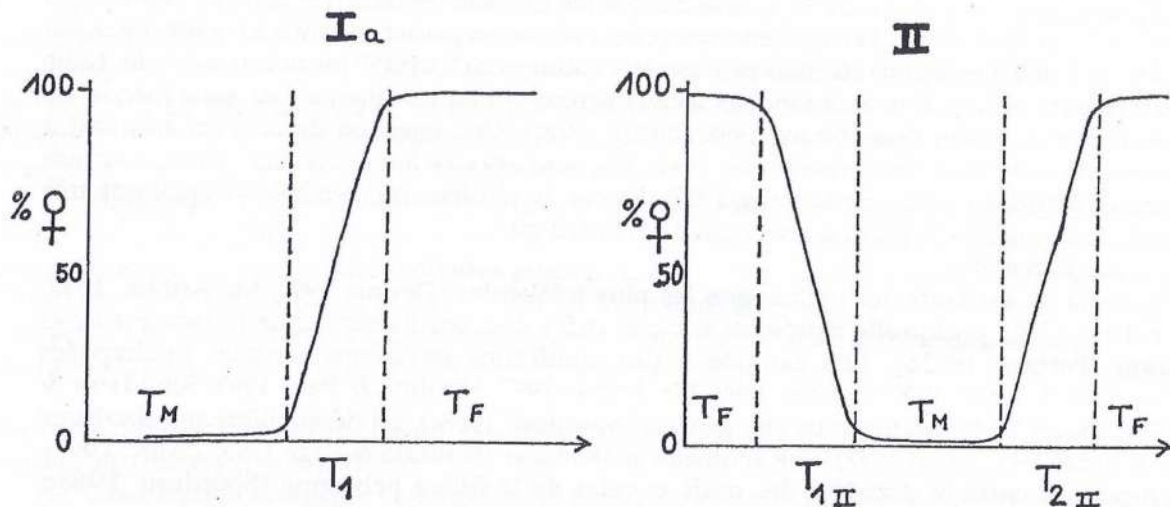


Figure 20 : Déterminisme du sexe en fonction de la température chez les tortues (d'après Pieau 1996). Il existe deux types de déterminisme du sexe dépendant de la température chez les tortues. Le premier (Ia) que l'on rencontre par exemple chez la Cistude d'Europe, *Emys orbicularis*, est le plus simple. En deçà d'un intervalle de température dans lequel la température critique donne 50% de mâles ou 50% de femelles, l'incubation donne 100% de mâles et au-delà 100% de femelles. Le type II est plus complexe, puisque en-deçà d'une première bande de température et au-delà d'une seconde, on obtient après incubation 100% de femelles, alors que pour les températures situées entre ces deux bandes de températures, on obtient une majorité (et jusqu'à 100%) de mâles, comme chez *Chelydra serpentina* par exemple.
 TM: température masculinisante. TF : température féminisante.
 T₁: température critique (ou pivot) unique du type de déterminisme Ia, rencontré uniquement chez les tortues.
 T_{1 II} : première température critique (ou température critique inférieure), et T_{2 II} : seconde température critique (ou supérieure) dans le type de déterminisme II, rencontré chez certaines tortues et lézards et chez les crocodiliens.

4. Maladies

Les pathologies des appareils reproducteurs mâle et femelle représentent environ 5% des consultations vétérinaires (Sassenburg 1992). L'appareil reproducteur mâle est peu concerné (Jacobson 1994) par rapport à l'appareil reproducteur femelle.

Aucune néoplasie du tractus génital n'a été rapportée à ce jour chez les chéloniens (Jacobson 1994).

a. Chez le mâle

Les testicules sont trop petits pour être vus par imagerie médicale, et subissent peu de changement morphologique au cours de l'année, aussi les études descriptives les concernant sont-elles rares (Sassenburg 1992). Cependant, quelques atteintes ont été rapportées : des épидидymites à *Hexamita* sp. chez *Terrapene ornata* et *Mauremys caspica* (Sassenburg 1992, Zwart 1990), un carcinome testiculaire chez *Gopherus agassizii* (Frye et al. 1981), et enfin une calcinose et des abcès testiculaires lors d'une septicémie.

Prolapsus du pénis - Le prolapsus du pénis (ou paraphimosis) est nettement visible du fait de son caractère spectaculaire (Keymer 1978, Mautino & Page 1993, Sassenburg 1992). Plusieurs étiologies sont signalées : une morsure ou un traumatisme par un autre mâle lors de l'accouplement (Jackson 1990, Sassenburg 1992, Zwart 1992c), une hyperextension des tissus quand un obstacle, ou la femelle désarçonne le mâle lors de l'accouplement (Ballasina 1992, Rudloff 1990, Sassenburg 1992), une déficience neurologique du muscle rétracteur ou du sphincter cloacal (Mautino & Page 1993, Sassenburg 1992), des déséquilibres ioniques (Eulenberger, 1984), une infection ou une inflammation (Jackson 1990, Mc Arthur 1997, Mautino & Page 1993, Zwart 1992c), des cristaux d'urates dans le cloaque (Mautino et al. 1993), une ostéodystrophie nutritionnelle (Jackson 1980a, Mc Arthur 1997), des parasites (Jackson 1990, Mc Arthur 1997), une constipation importante (Jackson 1990, Mc Arthur 1997) ou une faiblesse générale (Mc Arthur 1997). Les symptômes sont bien visibles : le pénis est extériorisé et ne peut plus être rétracté (Sassenburg 1992), il est œdématié, de coloration rouge bleu à bleu, et porte parfois des traces de blessure plus ou moins infectées (Sassenburg 1992). Si le prolapsus n'est pas rapidement traité, le pénis va se nécroser ou se calcifier (Sassenburg 1992). Si le pénis est turgescent sans dégâts apparents, un agent osmotique tel que la glycérine, le sucre, ou le miel... (Mc Arthur 1997) et/ou des compresses froides (Zwart 1992c) permettront de le faire dégonfler pour pouvoir le nettoyer et le lubrifier pour assurer sa réduction qui le replacera en position normale (Bourdeau 1988c, Mautino & Page 1993, Sassenburg 1992, Zwart 1992c), sous anesthésie locale

(Sassenburg 1992) ou non. Une suture en bourse du cloaque prévient les récurrences dans les heures qui suivent (Sassenburg 1992, Zwart 1992c). Cette suture sera laissée en place pendant 5 à 6 jours (Jackson 1990, Mc Arthur 1997). Les lésions récentes peuvent être suturées au VicrylND ou au DexonND, de taille 4/0 ou 6/0 (Zwart 1992c). Des antibiotiques locaux seront appliqués chaque jour sous forme de pommade jusqu'à guérison (Sassenburg 1992, Zwart 1992c). Une injection de calcium aiderait à prévenir la récurrence (Kuntze 1981, Sassenburg 1992). Elle sera associée à une injection d'un complexe multivitaminé (Bourdeau 1988c, Sassenburg 1992). En cas de récurrence, ou d'emblée lorsqu'il est très endommagé, l'amputation du pénis est nécessaire (cf. Chirurgie).

b. Chez la femelle

Dystocie - C'est l'une des pathologies les plus fréquentes (Devaux 1990, Mc Arthur 1997, Mautino & Page 1993), puisqu'elle représente environ 16,5% des consultations chez *Testudo graeca* et *T. hermanni* (Fertard 1992b). Elle est liée à des conditions environnementales inadaptées (Cavignaux 1998, Devaux 1990, Jackson 1990, Mc Arthur 1997, Mautino & Page 1993, Schildger & Wicker 1987, Zwart 1990), un mauvais état général (Bourdeau 1988c), un déséquilibre métabolique (Mautino & Page 1993, Zwart 1997), une anomalie anatomique (Mautino & Page 1993, Zwart 1997), une disproportion entre le diamètre des œufs et celui de la filière pelvienne (Bourdeau 1988c, Fertard 1992a,b, Zwart 1997), un prolapsus de l'oviducte (Fertard 1992b), une fracture de la carapace (Fertard 1992a,b), ou une impaction des œufs (Mautino & Page 1993, Zwart 1990). Son occurrence est saisonnière avec 50% des cas chez *Testudo sp.* observés entre mai et juin, et 90% entre avril et août (Fertard 1992b). Les symptômes peuvent être assez frustes (Bourdeau 1988c) et regroupent de l'anorexie, une difficulté respiratoire (Bourdeau 1988c, Glassford & Brown 1977), une difficulté à pondre avec une mise en position sans expulsion d'œufs, des hémorragies du cloaque (Mautino & Page 1993), une modification du comportement avec une forte nervosité, des mouvements incessants, des creusements frénétiques... (Fertard 1992a,b, Roskopf & Woerpel 1983, Zwart 1997), puis un abattement et un amaigrissement (Zwart 1997). Le diagnostic est établi par palpation des cavités fémorales avec la tortue tenue verticalement (Cavignaux 1998, Mc Arthur 1997, Zwart 1990) et surtout par radiographie (Bourdeau 1988c, Cavignaux 1998, Glassford & Brown 1977, Mc Arthur 1997, Mautino & Page 1993, Zwart 1990), ce qui permet de compter les œufs et d'étudier leurs dimensions en rapport avec l'existence éventuelle d'anomalies (Mc Arthur 1997). La présence des œufs dans la lumière des voies génitales risque d'entraîner leur hypercalcification (Pritchard 1979), une érosion de l'utérus et une ponte abdominale et/ou une nécrose des parois (Ballasina 1992, Fertard 1992b, Mc Arthur 1997, Pritchard 1979, Roskopf & Woerpel 1983, Sandrin 1976), ainsi qu'une péritonite (Ballasina 1992, Fertard 1992b, Holt 1979, Mc Arthur 1997), ou la mort de l'individu par septicémie (Fertard 1992b, Roskopf & Woerpel 1983). Un examen au spéculum du cloaque permet d'observer la présence d'un obstacle tel qu'un calcul (Jackson 1990), qu'il sera indispensable de commencer par retirer.

Le traitement environnemental repose sur la modification des conditions ambiantes : la présence d'un substrat adapté, une température optimale (Mc Arthur 1997, Mautino & Page 1993) et un ensoleillement correct, la photopériode, l'hygrométrie, l'éloignement d'individus agressifs (Mc Arthur 1997). Le traitement médical peut comporter la lubrification du cloaque, associée à des bains tièdes quotidiens (Bourdeau 1988c) et, en cas de rétention basse, des manœuvres obstétricales éventuelles (Fertard 1992b). L'injection de gluconate de calcium pendant quelques jours lors d'hypocalcémie avérée ainsi que de dextrose à 5% aide la femelle à pondre (Holt 1979). Mais le traitement de choix de la rétention sans obstacle mécanique reste l'injection d'ocytocine. Fertard (1992b) décrit deux phases pour l'utilisation de l'ocytocine : une phase physiologique de 15 à 20 jours durant laquelle l'oviducte répond à l'administration d'ocytocine (1 à 10 UI/kg), ce qui provoque une expulsion forcée sans creusement d'un nid, et une seconde phase pathologique où la sensibilité de l'oviducte à l'ocytocine commence à diminuer, parfois très vite, en parallèle avec une forte inflammation de la paroi de ce dernier, ce qui amène un risque de perforation et de péritonite qui doit faire privilégier immédiatement la chirurgie. La posologie à utiliser pour l'ocytocine est très controversée puisque certains auteurs conseillent de fortes doses : 10 UI/kg (Fertard 1992b, Hailey & Lambourdis 1988), voire 20 UI/kg, alors que d'autres recommandent des doses bien inférieures : 1 UI/kg (Jackson 1990). Certains auteurs estiment que des fortes doses injectées risquent de provoquer un spasme utérin qui accentuera la rétention (Jackson 1990), ainsi qu'un déséquilibre de la balance hormonale qui altérera la reproduction durant une saison (Sassenburg 1992). L'ocytocine provoque l'expulsion des œufs en moyenne au bout d'une centaine de minutes (Fertard 1992b), mais dans certains cas, cela peut prendre de nombreuses heures. En cas d'échec, il est nécessaire de recourir au traitement chirurgical.

Une épisiotomie peut permettre l'expulsion d'un œuf légèrement trop volumineux bloqué dans le cloaque (Fertard 1989). De même, une lubrification du cloaque et une ovocentèse à l'aide d'une aiguille de taille 18 G, montée sur une seringue de 5 ml peuvent permettre de ponctionner le contenu de l'œuf engagé dans le cloaque, et ainsi d'expulser la coquille après son écrasement (Roszkopf & Woerpel 1983). Cette technique présente cependant des risques d'abrasion et d'incision des parois cloacales chez les espèces à coquille rigide, et donc une possibilité d'infection ultérieure.

Oviductes - L'inflammation des oviductes est rapportée chez plusieurs espèces, dont *Testudo graeca* (Bourdeau 1988c, Cooper 1981, Zwart 1992c). Les symptômes sont de la léthargie, de l'anorexie et parfois la mort des individus atteints (Cooper 1981). La salpingite, souvent bactérienne (Zwart 1997), est caractérisée par un exsudat purulent dans les oviductes et une péritonite associée (Cooper 1981). Zwart (1992c) rapporte l'observation d'une masse jaune marron de protéines excrétées associée à une irritation et une inflammation de la muqueuse du salpinx, qui avaient la forme d'œufs inexpulsables. Lors d'inflammation de la glande coquillière, on note parfois une hypercalcification des œufs dont la paroi peut devenir excessivement épaisse par dépôt de calcaire en nombreuses couches successives (Fertard 1999a).

Calcification ectopique - Du calcium peut être exceptionnellement déposé dans le vitellus. Il est visible au niveau radiologique sous la forme d'un groupe d'œufs en miniature (Zwart 1997). L'étiologie est inconnue.

Ovarite aseptique - L'ovarite aseptique est connue chez les espèces terrestres et aquatiques (Keymer 1978a,b). Elle atteint surtout les individus âgés lors de la résorption de follicules (Zwart 1997). Une fuite de vitellus dans le mésenchyme périphérique entraîne une dégénérescence des structures mésenchymateuses lipidiques folliculaires et une inflammation des réserves graisseuses ovariennes, ce qui peut amener une perte de fonction de l'ovaire impliqué (Kaufman 1968, Zwart 1997, Zwart *et al.* 1990).

Rupture folliculaire - Une rupture folliculaire entraîne le plus souvent la mort de la tortue quand le vitellus rejoint la circulation sanguine (Zwart 1997).

Portage bactérien - Le portage de bactéries par les œufs est fréquent et de multiples espèces bactériennes ont été isolées : *Salmonella sp.* (encadré 8), *Pseudomonas sp.*, *Proteus sp.* chez *T. graeca* (Cooper 1981, Holt 1979). Le traitement des œufs peut être effectué par trempage dans une solution de tétracyclines ou de chloramphénicol (Siebeling *et al.* 1975). Une contamination ascendante des voies génitales lors de l'accouplement, ou une transmission trans-ovarienne interviennent aussi sûrement (Feeley & Treger 1969), bien qu'elles n'aient pas encore été mises en évidence (Izadjoo *et al.* 1987).

Kyste - Un kyste de la muqueuse de l'oviducte a été observé chez une tortue d'Hermann, *Testudo hermanni*, en parallèle avec un défaut dans la membrane coquillière et une couche calcifiée supplémentaire autour de la coquille calcifiée (Zwart, 1997). Cela suggère que des processus localisés dans la muqueuse peuvent entraîner des changements au niveau des œufs (Zwart 1997).

Œufs - Les dimensions et le poids des œufs d'une même ponte peuvent être très variables (Zwart 1997). Des œufs de petite taille, à coquille plus épaisse ont été rapportés chez *Testudo hermanni* et *Chrysemys picta* (Zwart 1997). Des œufs à coquille fine ont été observés chez *Chelonoidis carbonaria*, mais ils étaient cassés lors de la ponte (Zwart 1997). Des œufs à coquille rugueuse portent parfois des fosses arrangées comme un labyrinthe, visibles au microscope électronique à balayage, ou des masses de calcaire déposées sur la paroi externe de la coquille (Zwart 1997). Des coquilles multiples peuvent comporter jusqu'à 7 couches (soit un poids de 72 g chez un individu de *G. pardalis*), atteignant la plupart des œufs d'une ponte, parfois à la suite d'une gestation prolongée (Zwart 1997).

Prolapsus du clitoris - Bien que rare, cette affection a été rapportée chez une femelle *T. hermanni* lors d'une rétention cloacale d'un œuf. Le clitoris, dont la rétraction n'était plus possible, a été amputé de la même façon qu'un pénis de mâle (Fertard 1999a).

K. Cancérologie

Les tumeurs sont généralement rares chez les tortues (Keymer 1978a,b, Jacobson 1994) et donc peu documentées.

1. Tumeurs bénignes

Des papillomes de la queue et des membres ont été observés chez plusieurs espèces comme *Sternotherus odoratus*, *Chelydra serpentina* et *Testudo hermanni* (Frye 1973, Schlumberger & Lucke 1948, Hochleitner 1990). L'électrochirurgie semble apporter de bons résultats pour leur exérèse (Hochleitner 1990). Les fibropapillomes sont fréquents chez les tortues marines *Chelonia mydas*

(Brooks *et al.* 1994), où ils sont caractérisés par un épithélium hyperplasique superficiel avec un taux variable de stroma collagénique épaissi et bien vascularisé, et une population de fibroblastes moyenne à élevée (Brooks *et al.* 1994). 50% des tumeurs cutanées bénignes contiennent des œufs du parasite trématode *Hapalotrema sp.* (cf. Dermatologie). Un adénome parathyroïdien a été décrit chez *Chelonoidis carbonaria* (Frye & Carney 1975). Les cellules en nid étaient reliées par un stroma fibrovasculaire. Les symptômes présentés étaient une forte léthargie, de l'anorexie et un ramollissement progressif de la carapace et du plastron qui étaient devenus déformables par la simple pression des doigts. Un adénome du canal biliaire a aussi été décrit chez *Malachochersus tornieri* (Effron 1977). Un rhabdomyome myocardique a provoqué la mort d'un individu de *Sternotherus niger* par rupture de la paroi cardiaque (Plimmer 1913). Enfin, un cas de fibroadénome des poumons a déjà été rapporté chez *Testudo horsfieldii*.

2. Tumeurs malignes

Des adénocarcinomes stomacaux ont été décrits chez *Pelusios subniger* et *Chelonoidis nigra* (Cowan 1968, Plimmer 1912), de même qu'un adénocarcinome de la thyroïde avec des métastases rénales chez *Melanochelys trijuga* (Cowan 1968), et chez *Chrysemys picta picta* (Ippen 1972). Une leucémie myéloblastique à cellules éosinophiles et basophiles chez *Trachemys scripta* (Frye & Carney 1972) a amené une hémorragie pulmonaire spontanée et une broncho-pneumonie manifestées par de l'hémoptysie et un épistaxis. Frye (1973) rapporte aussi un cas de leucémie myéloproliférative. Un lymphosarcome lymphoblastique chez *T. hermanni* a atteint tous les organes majeurs, entraînant une mort rapide (Ippen 1972).

Malgré le faible nombre d'observations rapportées dans la littérature, il semble que l'on retrouve chez les tortues les mêmes tumeurs que chez les mammifères. Peut-être leur fréquence d'observation est elle plus faible en raison de leur ectothermie.

L. Parasites

Les différentes espèces parasitaires ont été abordées dans les parties traitant des différents appareils. Nous ne traiterons ici que de la méthodologie d'étude de ces parasites chez les chéloniens et du parasitisme en général. Cette partie est un résumé du travail très clair et très complet de notre confrère le docteur Lionel Schilliger, exposé au colloque de Gonfaron en 1992 (Schilliger 1992a).

Les connaissances sur les parasites des chéloniens sont rares car les travaux effectués sont principalement le fait de systématiciens. Les populations parasitaires sont en équilibre chez les tortues sauvages. Le stress de la captivité, du transport, des manipulations, etc., crée un déséquilibre de ces conditions qui permet alors aux parasites de devenir pathogènes grâce à leur multiplication.

1. Coproscopie

Les prélèvements de fèces (5 à 30 g) se font sur des déjections émises lors de la manipulation ou de la défécation naturelle dans le terrarium. Après identification, les prélèvements peuvent être conservés au réfrigérateur à + 4°C pendant 2 à 3 jours au maximum, au congélateur à - 15°C pendant une année, ou indéfiniment dans une solution de formol d'un titre de 5 à 10%.

Lors de l'analyse des selles, un examen à l'œil nu permet d'apprécier leur composition, leur consistance et leur couleur. Les parasites sont observés sur un fond noir.

Plusieurs méthodes coproscopiques qualitatives existent. Un examen direct sans enrichissement de l'équivalent du volume d'un grain de blé de selles diluées dans du liquide physiologique permet de mettre facilement en évidence une forte infestation parasitaire. Cette méthode pêche cependant par défaut, aussi un résultat négatif doit entraîner la mise en œuvre d'une méthode d'enrichissement. La flottation dans du sulfate de magnésium ou de l'iodomercurate de potassium de 5 g de fèces dans 5 à 10 fois leur volume de solution saturée, avec obtention d'un ménisque convexe en surface, permet de récupérer les parasites sur une lamelle de verre (OvassayND). Posée sur une lame de verre après 10 à 15 minutes, elle permet une observation au microscope des éléments parasitaires contenus dans les selles. A l'inverse, la technique de sédimentation utilise l'eau (25 ml) comme liquide de dilution des fèces (5 g environ). Les parasites, plus lourds, vont se concentrer dans le culot de sédimentation qui sera observé au microscope après adjonction d'une goutte de bleu de méthylène. D'autres techniques plus complexes de sédimentation par centrifugation ont déjà été décrites, mais sont peu utilisées en pratique.

Les méthodes quantitatives permettent d'évaluer la densité des parasites (œufs, larves, etc.) par gramme de fèces. Elles sont fondées sur la dilution d'une quantité précise de fèces (généralement 5 g) dans un liquide standard, dont une quantité fixe sera prélevée et placée dans un champ microscopique quadrillé. Ce dernier permet de calculer le nombre total de parasites contenus dans l'aliquot de fèces

dissous, multiplié par un ratio constant du nombre de parasites observés par unité de mesure. Ces méthodes assez lourdes ne sont généralement pas mises en œuvre en pratique vétérinaire quotidienne.

2. Symptômes

Les principaux symptômes présentés par les individus parasités sont des manifestations :

- cutanées telles que des ulcérations, des nodules sous-cutanés, ou des éraflures lors du frottement sur un support pour enlever les parasites,
- ou générales telles que des régurgitations postprandiales, un amaigrissement, des épisodes de diarrhées, un ictère, de la dyspnée, du jetage, etc.

Lors de l'examen parasitaire, il est important de ne pas confondre parasites et pseudo-parasites. Ces derniers sont constitués par des organismes qui ne font que transiter dans le tube digestif, comme des œufs d'helminthes parasites de proies telles que des batraciens consommés par la tortue, des œufs ou des larves de nématodes libres, des acariens, etc.

La prophylaxie s'inspirera des quelques règles suivantes : 1 - éviter le stress, les manipulations, les transports, etc., des animaux ; 2 - effectuer une quarantaine longue (1 mois au strict minimum) pour toute nouvelle tortue devant être introduite dans le terrarium ; 3 - effectuer régulièrement un nettoyage et une asepsie poussés du terrarium ; 4 - utiliser un logement de conception simple permettant de contrôler facilement les paramètres physiques du milieu de vie et facilitant son nettoyage ; 5 - éviter la surpopulation et le mélange d'espèces différentes ; 6 - nettoyer correctement et régulièrement l'ensemble du matériel en contact avec les tortues ; 7 - distribuer une alimentation équilibrée et saine ; 8 - prévoir une infirmerie de conception simple et facilement nettoyable et désinfectable ; 9 - soigner immédiatement toute plaie ; 10 - effectuer un examen régulier des selles pour rechercher des parasites, en particulier durant la quarantaine des nouvelles tortues.

3. Traitement (Annexe 2)

Le lecteur est prié de se référer aux différentes parties déjà traitées.

Rappelons cependant que de nombreuses espèces parasitant les tortues sont aussi des parasites potentiels de l'homme et constituent à ce titre des zoonoses dont chacun devra se méfier. Pour cela, les règles élémentaires d'hygiène doivent être respectées (encadré 8).

M. Les virus

Cette partie est un résumé des articles de W. Ahne (1991, 1992, 1993) qui sont aussi complets que rigoureux. Le lecteur intéressé pourra s'y reporter pour de plus amples informations. Le plan adopté est celui retenu par Ahne (1992).

Le manque de crédits pour la recherche fondamentale sur les chéloniens explique que la plupart des virus connus soient décrits en relation avec des études cliniques portant sur très peu d'individus (Annexe 10).

1. Arbovirus

Ces virus sont généralement peu pathogènes pour leur hôte ectotherme. Les tortues jouent un rôle de réservoir (Cook *et al.* 1965, Karstadt 1961) dans le cycle de plusieurs virus, avec une virémie persistante (6 mois pour le virus de l'encéphalite équine de l'Est chez *Clemmys guttata* par exemple).

1.1. Togaviridae

Les virus des encéphalites équinnes de l'Est et de l'Ouest ont été isolés chez plusieurs *Emydidae* comme *Chelydra serpentina*, *Kinosternon subrubrum*, *Gopherus berlandieri* et *G. polyphemus*, et des *Trionychidae* comme *Apalone ferox* et *A. spinifera* (Bowen 1977).

1.2. Flaviviridae

Le virus de l'hépatite de Saint-Louis a été détecté (anticorps) chez *Chrysemys picta*, le virus Powassan a été isolé chez *C. picta* et chez *Chelydra serpentina*, et le virus de l'encéphalite japonaise a été détecté chez *Pelodiscus sinensis*.

1.3. Rhabdoviridae

Le virus de la stomatite vésiculaire (*Vesiculovirus*) a été détecté par sérologie chez *Trionyx spiniferus*.

1.4. Bunyaviridae

Quelques virus dont le virus de la fièvre hémorragique du Congo et de Crimée ont été isolés chez *Chrysemys picta*, *Chelydra serpentina*, *Apalone spinifera* et *Agrionemys horsfieldii* (Hoff & Trainer 1973).

2. Virus impliqués dans des pathologies chez les tortues (Annexe 10)

La plupart de ces virus appartiennent à la famille des Herpesviridae. Ils ont été observés par microscopie électronique lors d'épisodes de maladies survenus au sein de groupes d'animaux captifs. Leur rôle exact dans la pathogénie est encore inconnu. De multiples organes sont généralement atteints simultanément ce qui rend difficile l'identification précoce et exacte de la maladie. Les traitements sont pour l'heure inefficaces et la majorité des individus atteints meurent, en dehors de l'utilisation apparemment fructueuse de l'acétoïne dans quelques cas d'herpès-virose.

2.1. Papoviridae

Une infection à papillomavirus-like a été rapportée chez *Platemys platycephala* (Jacobson *et al.* 1982b), où des lésions cutanées blanches multifocales ont été observées sur la tête, avec une hyperplasie et une hyperkératose nettes.

2.2. Herpesviridae

Ils sont responsables chez *Chelonia mydas* de la "gray patch disease" (Rebell *et al.* 1975), de la maladie de la trachée, des yeux et des poumons (Jacobson *et al.* 1986) et des fibropapillomes (Jacobson *et al.* 1991). Ces différentes maladies ont été décrites dans les parties traitant chaque appareil biologique.

Des infections ont été rapportées chez plusieurs tortues aquatiques comme *Chrysemys picta* (Cox *et al.* 1980) où elles sont accompagnées d'une nécrose des tissus bronchiaux et hépatiques, chez *Clemmys marmorata* (Frye *et al.* 1977) avec une hépatite nécrosante aiguë et chez *Graptemys pseudogeographica* et *G. barbouri* (Jacobson *et al.* 1982a) avec un œdème sous-cutané et une nécrose hépatique multifocale.

Chez les espèces terrestres, des individus de *Chelonoidis chilensis* (Jacobson *et al.* 1985) ont montré une dégénérescence épithéliale mortelle des cellules de la muqueuse orale avec une spécificité stricte puisque des individus de *C. carbonaria* présents dans le cheptel de *G. chilensis* sont restés indemnes. Un abcès pharyngien rapporté chez *Gopherus agassizii* (Harper *et al.* 1982) a permis d'observer des herpèsvirus par microscopie électronique et serait proche d'épisodes de stomatite nécrosante décrits chez *Testudo graeca* et *T. hermanni* par plusieurs auteurs (Cooper *et al.* 1988, Müller *et al.* 1990, Thiel *et al.* 1988). Des méningo-encéphalites et des glossites ont été observées chez des individus de *T. hermanni* (Heldstab & Bestetti 1984). Une atteinte du tube digestif avec des symptômes d'hépatomégalie et d'entérite a aussi été rapportée chez *Agrionemys horsfieldii* (Lange *et al.* 1989).

2.3. Iridoviridae

Une nécrose hépatique a amené la mort d'un individu de *Testudo hermanni* (Heldstab & Bestetti 1982) avec l'observation d'iridovirus dans le cytoplasme d'hépatocytes. Müller *et al.* (1988) ont effectué la même observation chez *T. graeca*, avec une atteinte du foie, des reins, de la trachée, du pancréas et du tube digestif.

2.3. Paramyxoviridae

Une dermatite desquamante associée à de l'apathie et de l'anorexie a été rapportée chez *T. graeca*. Elle a été attribuée à la présence d'un paramyxovirus (Zangger *et al.* 1991). De même, les *Paramyxoviridae* pourraient être une des causes des épisodes de rhinite chez *Testudo graeca* et *T. hermanni* (Jackson & Needham 1983).

2.4. Retroviridae

Aucun rétrovirus n'a été mis en évidence à ce jour chez les chéloniens, mais Ahne (1991) a réussi à mettre en évidence une infection expérimentale d'*Agrionemys horsfieldii* par le virus du sarcome de Rous du poulet.

N. Maladies métaboliques

Ces problèmes sont fréquents chez les chéloniens puisqu'ils représentent de 19 à 22% des causes de mortalité (Keymer 1978a,b), en particulier après l'hivernage. C'est un domaine où de nombreux travaux ont été publiés sur certains sujets tels que les carences en vitamine A, D₃, ou les ostéodystrophies par exemple (Mc Arthur 1997).

Les troubles sont le plus souvent dus à un déséquilibre alimentaire lié à l'inadaptation de la ration distribuée à la physiologie de l'espèce visée (Scott 1991). Ce déséquilibre va engendrer une anorexie, plus ou moins renforcée par une inadaptation des facteurs environnementaux, principalement la température ambiante, la photopériode et les conditions physiques (Scott 1991). Une alimentation trop riche va amener une croissance trop rapide qui peut aussi être responsable de déséquilibres (Scott 1991).

1. Carences en vitamines

Il faudra encore beaucoup de travaux expérimentaux pour connaître le rôle exact de chaque vitamine chez les reptiles ainsi que les besoins de chaque espèce et la meilleure méthode pour leur assurer une ration correcte (Donoghue *et al.* 1996).

a. Vitamine A

L'affection, liée à la carence en vitamine A, est très fréquente (Bourdeau 1988a, Graf 1982, Jacobson 1994, Mc Arthur 1997), en particulier chez les tortues aquatiques nourries avec un régime carné strict (Scott 1991). Les symptômes sont caractérisés par une blépharo-kérato-conjonctivite chronique bilatérale due à une métaplasie épithéliale de la conjonctive et des glandes ophtalmiques (Schilliger 1992b, Elkan & Zwart 1967, Frye 1979, Mc Arthur 1997, Wallach 1971). Une hyperkératose oculaire, nasale et pharyngée est observée en parallèle avec des troubles respiratoires (Frye 1979), une gingivite, des troubles pancréatiques et rénaux avec une atteinte des canaux excréteurs sans altération du parenchyme, et des altérations de la thyroïde (Elkan & Zwart 1967, Mc Arthur 1997). A l'histologie, 4 étapes sont généralement observées au niveau oculaire : 1) l'épithélium glandulaire commence à s'atrophier en perdant progressivement sa régularité, la lumière des glandes lacrymales se chargeant de débris cellulaires agglomérés ; puis 2) les séparations au sein de la glande disparaissent ; 3) des granulocytes éosinophiles envahissent la glande ; 4) enfin, l'épithélium est remplacé par un tissu multicouches de cellules polyédriques, ce qui initie la desquamation et la kératinisation locales avec rétention de débris cellulaires (Elkan & Zwart 1967).

La métaplasie cellulaire rénale atteint un degré supérieur à celle des yeux. Cela amène une glomérulonéphrite avec prolifération de l'épithélium de la capsule de Bowman, parallèlement à une augmentation du tissu conjonctif autour des artères et une infiltration (principalement à la périphérie) par des granulocytes éosinophiles (Elkan & Zwart 1967). Quelques néphrons normaux survivent, mais la majorité des néphrons sont atrophiés, dégénérés ou très dilatés (Elkan & Zwart 1967).

Le traitement est constitué par l'apport de vitamine A en trois injections intramusculaires à une semaine d'intervalle, de 5 à 10 000 UI, ainsi qu'une correction du régime alimentaire et des soins oculaires locaux (Schilliger 1992), ou un apport alimentaire de 400 UI/kg/j de vitamine A pendant 2 à 3 semaines (Bourdeau 1988). Certains auteurs conseillent d'ajouter des antibiotiques locaux pour prévenir une infection bactérienne (Mautino & Page 1993). Les symptômes disparaissent en une quinzaine de jours lors de carence légère à moyenne (Schilliger 1992). La prévention repose sur la distribution d'une ration alimentaire équilibrée et variée, en veillant à ce que les animaux ne puissent pas sélectionner un type préférentiel d'aliments (Hime 1972, Schilliger 1992). Fowler (1980b) pense que cette carence ouvre la porte à l'URTD, bien que Jacobson *et al.* (1991) n'aient pas retrouvé cette carence au niveau biochimique chez les tortues atteintes par cette maladie, qu'ils ont pu étudier.

b. Vitamine D₃

Il semble actuellement admis que la vitamine D₃ est la forme principalement active de la vitamine D chez les reptiles (Donoghue *et al.* 1996). Il est nécessaire d'en tenir compte lors de supplémentation de la ration. La vitamine D₃ permet l'absorption du calcium alimentaire au niveau de la paroi de l'intestin grêle. La principale cause de carence en vitamine D₃ est l'absence d'insolation et donc d'exposition de la peau aux UV_B (Mc Arthur 1997). Lorsqu'elle est isolée, elle entraîne un rachitisme vrai, avec augmentation de la taille des épiphyses des os longs, entraînant une hypertrophie articulaire, et une diminution de la densité osseuse à la radio (Brogard 1992, Sandrin 1976, Wallach 1971), ainsi qu'un ramollissement de la dossière et du plastron, et une déformation générale du squelette (Bourdeau 1988a). Wallach (1971) note également de la dépression, de l'anorexie et de l'ataxie (Wallach 1971). Mais, en règle générale, la carence en vitamine D₃ est accompagnée d'autres déséquilibres de la ration alimentaire (déficit en calcium, excès en phosphore). Les manifestations de ces carences multiples entrent alors dans le cadre général des troubles du métabolisme calcique responsables des ostéodystrophies d'origine nutritionnelle.

c. Vitamines B

La carence se manifeste sous forme d'un arrêt de croissance, d'une perte de poids, d'une faiblesse musculaire diffuse et de l'inflammation de différentes portions du tube digestif (Bourdeau 1988a, Frye 1979). Une carence en vitamine B₁ engendre essentiellement des symptômes nerveux (Scott 1991). Elle est généralement liée à la présence de thiaminases dans l'alimentation (contenues dans la tête des poissons conservés en congélation longue par exemple) et se rencontre donc surtout chez les tortues aquatiques. Une énophtalmie et une paralysie sont parfois aussi observées (Frye 1979).

Rappelons également que chez les lézards, une carence en vitamine B₂ (riboflavine) amène une paralysie des membres antérieurs (Mattisson 1990). Le traitement est constitué par l'apport d'un complexe de vitamine B *per os* à la posologie de 30 mg/kg, ou par voie intramusculaire par injection à la posologie de 1,5 à 3 mg/kg (Bourdeau 1988a, Frye 1979).

d. Vitamine C

Tout stress augmente les besoins en vitamine C de l'organisme, ce qui nécessiterait d'enrichir fréquemment la ration alimentaire (Scott 1991). La carence en vitamine C engendre des ulcères buccaux et une stomatite qui amènent une anorexie (Bourdeau 1988a, Sandrin 1976, Scott 1991). Une rupture spontanée des tissus et de la peau est parfois observée (Frye 1979). Certains auteurs contestent cependant la réalité d'une telle étiologie par analogie avec des observations effectuées chez les serpents, chez lesquels de telles lésions ont également été rapportées. Or, il a été démontré expérimentalement depuis quelques années que ces derniers synthétisent de l'ascorbate en quantité suffisante au niveau des reins, ce qui n'en ferait pas une vitamine fondamentale chez eux (Donoghue *et al.* 1996). Quoiqu'il en soit, lors de carence, le traitement consiste à injecter 10 à 20 mg/kg de vitamine C aux tortues atteintes et à appliquer localement une pommade contenant cette vitamine et des antibiotiques (Bourdeau 1988a, Frye 1991, Mautino & Page 1992). Cinq mg de vitamine C par kg d'aliment peuvent être distribués à titre préventif. De même, lors d'un stress quelconque, une complémentation du régime alimentaire en vitamine C aidera la tortue à lutter contre les infections (Scott 1991).

e. Vitamine E

Une carence en vitamine E engendre une stéatose, une atrophie musculaire (Sandrin 1976), ainsi qu'une anorexie et parfois la mort de l'individu (Frye 1991). Une inflammation nodulaire et dégénérative du tissu adipeux est notée, avec présence d'îlots de graisse de couleur brune (Bourdeau 1988a). L'injection intramusculaire de 50 à 100 mg/kg P.V. de vitamine E permet généralement de traiter cette carence (Bourdeau 1988a, Frye 1979).

2. Hypervitaminoses

Les hypervitaminoses sont liées à la consommation excessive ou exclusive d'un aliment contenant de fortes concentrations d'une ou de plusieurs vitamines, ou à une erreur de traitement.

a. Hypervitaminose A

Elle est caractérisée par une desquamation épithéliale sous forme de lambeaux de l'ensemble du corps : la tête, les pattes et la queue (Mc Arthur 1997, Mautino & Page 1992, Palmer *et al.* 1984), ce qui entraîne des pertes élevées de fluides par le derme et des infections secondaires étendues (Mc Arthur 1997, Mautino & Page 1992). Les tortues terrestres sont plus souvent atteintes en raison de traitements intempestifs avec de la vitamine A, alors que leur alimentation contient déjà des caroténoïdes en quantité importante qui, en tant que précurseurs, sont naturellement transformés en vitamine A (Frye 1979). Il faut alors traiter les infections cutanées par désinfection et apport d'antibiotiques, et arrêter les apports de vitamine A (Bourdeau 1988a).

b. Hypervitaminose D

Décrite chez *Chelonoidis carbonaria*, elle se caractérise par de la léthargie et de l'anorexie (Barten 1982). Ces individus avaient été nourris avec un régime monotone de croquettes pour chat. A l'autopsie, une calcification totale de la vessie est observée, avec des reins mous, friables et congestionnés (Barten 1982). Le cœur, les gros vaisseaux et les intestins sont fortement minéralisés (Barten 1982). Aucun traitement n'a été décrit, car ce trouble n'est quasiment jamais observé.

3. Equilibre en chlorure de sodium

Les tortues marines doivent recevoir une alimentation complétementée en chlorure de sodium pour compenser les pertes liées au fonctionnement permanent des glandes à sel (Scott 1991). Cette excrétion continue de sels est aussi connue chez certaines tortues dulçaquicoles.

4. Achondroplasie

Un cas a été observé chez un individu de *Trachemys scripta* de 3 ans (Frye & Carney 1974). Il était brachycéphale, avait des pattes élargies et un squelette peu minéralisé à la radiographie. Sa croissance était ralentie. A l'autopsie, on pouvait observer une hypertrophie des cartilages des épiphyses, un raccourcissement des os longs et des spicules d'ossification endochondrale parallèles au cartilage sous-jacent au lieu d'être perpendiculaires. Cette anomalie pourrait être liée à une anomalie génétique car l'alimentation était correcte.

5. Artériosclérose

Elle engendre une dégénérescence et une calcification du tronc pulmonaire en particulier, et de tous les gros vaisseaux en général (Keymer 1978b). Aucun traitement n'est encore décrit.

6. Troubles du métabolisme calcique

Ces troubles, qui prennent diverses formes, sont dus à des causes exogènes comme :

- Une hypervitaminose D₃ (aliments pour carnivores domestiques - Fowler 1986), qui entraîne une hypocalcémie par insuffisance rénale. Dans ce cas, on observe une élévation de la phosphorémie.
- Une hypovitaminose D₃ qui diminue l'absorption du calcium alimentaire.
- Un déficit intrinsèque du calcium dans la ration, qui entraîne une hypocalcémie, empêche une minéralisation correcte du tissu osseux et conduit à une ostéodystrophie fibreuse (Mautino & Page 1993). Elle provoque dans un second temps une hyperparathyroïdie de compensation.
- Un déséquilibre de la balance phosphocalcique (phosphore excédentaire dans la ration), qui entraîne une fuite urinaire du calcium. Le calcium est, en effet, éliminé de l'organisme par le rein sous forme de phosphate de calcium, ce qui conduit dans ce cas à une déminéralisation osseuse progressive, même lorsque l'apport en calcium est théoriquement suffisant (Brogard 1982). La conséquence est l'apparition d'une ostéoporose.
- Il existe d'autres causes, endogènes (atteinte du métabolisme de la vitamine D par des maladies rénales, hépatiques, intestinales, thyroïdiennes, ou parathyroïdiennes - Boyer 1996).

Le déséquilibre de la balance phosphocalcique est lié à des régimes carnés stricts, dont le rapport Ca/P est de 1/25 environ, et touche principalement les juvéniles de tortues aquatiques (Bourdeau 1988c, Zwart 1992). Mais il peut également apparaître chez des tortues terrestres soumises par erreur à un tel régime. Keymer (1978a) l'a rapporté chez des tortues terrestres il y a environ 20 ans. Chez les tortues végétariennes, l'emploi d'une nourriture carencée et monotone (salade) est principalement responsable du déséquilibre. L'absence d'insolation augmente la possibilité et la rapidité d'apparition des symptômes.

Ces déséquilibres sont fréquents et ont une incidence clinique élevée (Zwart 1992a). On observe une absence de minéralisation du squelette ou une déminéralisation secondaire conduisant à la fibrose. Chez les jeunes, en croissance rapide, les symptômes s'expliquent par deux causes : l'absence de minéralisation correcte du tissu osseux et donc sa malléabilité augmentée, et la croissance différentielle du tissu osseux. Les carapaces sont molles, la dossière a tendance à l'aplatissement, le plastron ne prend pas son galbe naturel mais se "moule" sur le sol, devenant plat. Au niveau du bec, on observe fréquemment un allongement de la partie cornée supérieure vers le bas due au fait qu'elle n'a plus un affrontement normal avec la partie inférieure. Ceci correspond à une croissance différentielle des os plats maxillaires (moins sensibles à la carence calcique) et des os longs mandibulaires (dont la croissance est plus fortement influencée par ce problème). De même, on peut observer l'apparition de bosses au niveau des écailles de la dossière (tortues "pain de campagne") dont l'apparition est favorisée par une croissance différentielle de la couche osseuse (avec une courbure favorisée par la fibrose) et de la couche cornée superficielle, non influencée par la carence calcique. Une léthargie et de l'anorexie sont fréquemment observées (Bourdeau 1988c), ainsi que des spasmes involontaires légers (Zwart 1992a). Un hyperparathyroïdisme (nutritionnel secondaire ou rénal) se met généralement en place pour tenter de compenser cette situation (Bourdeau 1988c, Sandrin 1976, Zwart 1992a). Cela engendre des dépôts calciques dans divers organes comme les poumons (au niveau des vaisseaux et des muscles internes), les ovaires (dans le tissu conjonctif du stroma ovarien et la périphérie des follicules en résorption), ce qui est visible à la radiographie, ou les oviductes (dans les fibres de la paroi) ce qui peut amener une rétention d'œufs (Zwart 1992a). D'autres organes sont aussi touchés : l'estomac au niveau du fundus (avec perte des cellules glandulaires), la peau avec un dépôt autour du cou qui empêche la rétraction de la tête dans la carapace, ou les muscles dont en particulier le muscle rétracteur cervical oblique, ce qui engendre une paralysie flasque du cou par perte de sa fonction (Zwart 1992a). Une radiographie permet souvent de confirmer cette situation grâce à l'évaluation du degré de minéralisation du squelette (Jackson & Fasal 1981).

Lors d'insuffisance rénale d'origine toxique, le traitement consiste à arrêter l'apport de D₃ et à tenter un soutien classique de l'élimination rénale, mais le pronostic est mauvais. Dans les autres cas, le traitement est à la fois médical, environnemental, et alimentaire. Il consiste tout d'abord à apporter du calcium (gluconate, carbonate ...) par voie orale pendant 1 à 3 mois, de la vitamine D₃ par voie orale ou IM (1000 UI/kg), 2 fois à 7 jours d'intervalle, et seulement si l'animal est

normocalcémique à injecter deux fois à une semaine d'intervalle 50 UI/kg de calcitonine (Boyer 1996) (dans le cas contraire, il faut différer ce traitement jusqu'à ce que l'apport en calcium soit suffisant pour obtenir une calcémie normale). On doit ensuite assurer une durée d'insolation directe suffisante (pas à travers une vitre qui arrête les U.V.), ou éclairer le vivarium avec des tubes fluorescents spécialisés, enrichis en U.V. Enfin, l'alimentation doit être changée en veillant à ce qu'elle fournisse un rapport phosphocalcique correct (autour de 1,5).

7. Hypothyroïdie

Elle se rencontre surtout chez les tortues terrestres, car leur régime alimentaire, généralement assez riche en iode, peut contenir des substances goitrogènes (Bourdeau 1988c). Les aliments riches en nitrates (le chou et l'oseille en contiennent environ 1,8%) ou les germes de soja peuvent aussi entraîner des carences en iode (Frye 1991). De l'anorexie et de la léthargie s'associent alors à un goitre fibreux et à un myxœdème sous-cutané (Frye & Dutra 1974, Mautino & Page 1993, Mc Arthur 1997, Norton *et al.* 1989).

A l'histologie, on observe une hypertrophie de la glande thyroïde et une infiltration œdémateuse importante (Frye & Dutra 1974). Les acini ont une taille supérieure à la normale avec une riche vascularisation (Frye & Dutra 1974). Leur lumière contient peu de colloïde (Frye & Dutra 1974). Le traitement est constitué par l'apport immédiat d'iode (30 mg/kg selon Mc Arthur 1997), sous forme de sel de table (5 g/kg d'aliment), de lugol ou d'iodure de sodium (Bourdeau 1988c), par une correction de la ration alimentaire (Bourdeau 1988c, Mc Arthur 1997), voire par l'apport de 0,2 mg/48 h de thyroxine (Mc Arthur 1997).

La prévention de ce trouble est possible grâce à la distribution d'une ration variée et enrichie en iode à l'aide de sel de cuisine à la dose de 0,5% de la ration (Frye 1979, Wallach 1978). Les espèces terrestres de grande taille occupent des biotopes dont les plantes sont naturellement riches en substances halogénées, aussi en captivité faut-il compléter leur régime en iode (Frye & Dutra 1974). Une façon pratique et peu dangereuse d'apporter de l'iode est d'inclure dans la ration des algues que l'on peut trouver dans les magasins diététiques. L'excès d'iode peut être toxique (Donoghue *et al.* 1996).

Un test de stimulation permettrait peut-être d'évaluer la fonction thyroïdienne (Norton *et al.* 1989). Les taux des hormones thyroïdiennes T₃ et de T₄ sont connus chez *Chelonia mydas* (Licht *et al.* 1985) et chez *Chrysemys picta* (Sawin *et al.* 1981). Un taux de T₄ sanguin inférieur à 10 nmol/l signifierait une hypothyroïdie (Mc Arthur 1997). Ainsi, la détection par dosage de faibles taux de T₃ et de T₄ chez *Geochelone nigra* a permis de corriger ce déséquilibre par un apport de 0,02 mg/kg de lévothyroxine, et de normaliser ces taux au bout de 43 jours (Norton *et al.* 1989). Une sub-carence en iode est fortement corrélée à des insuffisances cardiaque, rénale et hépatique sans altération nette de la fonction thyroïdienne (Norton *et al.* 1989).

8. Hyperuricémie

L'élimination d'azote s'effectue souvent sous forme d'acide urique (Tableaux IX à XI). Un régime hyperprotéique, une atteinte de la fonction rénale (pathologie rénale, traitement néphrotoxique), une déshydratation, etc. amèneront donc rapidement une augmentation de l'uricémie (Frye 1979, Mc Arthur 1997). Or, l'acide urique est peu soluble, ce qui fait que l'uricémie n'est pas proportionnelle à la gravité d'une insuffisance rénale et n'en constitue donc pas un marqueur fiable (Campbell 1996). Dès l'atteinte du seuil de cristallisation, il se déposera dans différents organes : les reins, le foie, les espaces articulaires et périarticulaires, etc., ce qui amène une réaction inflammatoire rapide et importante vis-à-vis de ce corps étranger. Les individus atteints de goutte viscérale, articulaire et périarticulaire sont souvent condamnés. Un traitement consiste à hyperhydrater l'animal et lui administrer de l'allopurinol (20 mg/kg). Cependant, il est souvent mis en échec du fait de la présence des dépôts d'acide urique importants (Frye 1979, Mc Arthur 1997) (cf. Pathologie de l'appareil urinaire - goutte).

9. Hypoglycémie

Les symptômes sont caractérisés par de la léthargie, de l'anorexie, une incapacité de l'animal à rentrer la tête dans sa carapace et une mollesse plus ou moins importante des membres, sans lésion externe visible (Frye *et al.* 1976). La régulation de la glycémie est proche de celle des mammifères. L'injection intrapéritonéale de glycogène amène un effet maximum 24 heures après (Frye *et al.* 1976). Cette observation est exceptionnelle.

IV - EUTHANASIE

Ball et Bellairs (1976) conseillaient de décapiter les individus pour les tuer, mais il a été démontré depuis que le cerveau des chéloniens résiste plus d'une heure à l'anoxie (Cooper *et al.* 1984). Cette méthode a donc été rapidement abandonnée, même suivie d'une décérébration (Cooper *et al.* 1984, Mc Arthur 1997, Warwick 1985). Cette dernière méthode est cependant conseillée par Harper (1985) qui juge que la décérébration par la paroi dorsale de l'oropharynx, peu stressante, permet aux propriétaires de récupérer le corps intact. De même, la réfrigération des tortues pour les engourdir avant de les congeler doit absolument être abandonnée car elle les stresse et les fait trop souffrir (Cooper *et al.* 1989, Lawton 1985), même si certains auteurs l'ont conseillée (Godfrey 1985a,b, Frye 1984).

Une atmosphère saturée en chloroforme, éther ou halothane amène rapidement une perte de conscience (Mc Arthur 1997). Mais la solution la plus éthique et la moins traumatisante reste l'injection de 100 à 200 mg/kg de pentobarbital sodique par voie intraveineuse, intrapéritonéale ou intracardiaque, précédée ou non d'une injection intramusculaire de kétamine (Brogard 1990, Cooper *et al.* 1984, 1991, Lawton 1985, 1992, Warwick 1985a). Cependant, l'injection intrapéritonéale ne doit pas être utilisée chez les individus qui seront autopsiés en raison des altérations tissulaires importantes qu'elle provoque (Lawton 1992). De même, le T61ND et le chloroforme ne seront pas utilisés en injection car ils sont trop irritants et trop douloureux (Gabrish & Zwart 1996).

La mort est diagnostiquée par l'absence de battements cardiaques (contrôlée par une électrocardiographie prolongée), de respiration et de réflexe cornéen (Mc Arthur 1997).

V - IMAGERIE MÉDICALE

A. Radiologie

La présence de la carapace masque presque tous les organes internes. La symptomatologie fruste et peu spécifique oblige donc fréquemment à recourir à la radiologie pour les évaluer (Gabrish & Zwart 1990, Jackson & Sainsbury 1992, Bourdeau *et al.* 1992) : lors des fractures, de dystocie, de calculs, de corps étranger, ou d'affections diverses (Frye 1973, Brogard 1987, Gabrisch & Zwart 1990, Jackson & Fasal 1981) telles que les affections respiratoires et quelques problèmes viscéraux (Frye 1981, Jackson & Fasal 1981, Penninck *et al.* 1991). Cette technique objective les ostéodystrophies qui sont fréquentes en captivité (Frye 1973) et permet d'évaluer le degré de décalcification du squelette (Mc Arthur 1997), à condition d'avoir l'habitude de ce type d'interprétation et de ne pas changer d'appareil radiographique. La présence d'œdème est aussi facilement vérifiable (Mc Arthur 1997). Les calculs sont généralement visibles (Jackson & Fasal 1981). La radiographie a été utilisée pour suivre le cycle reproducteur (Casares *et al.* 1997, Kuchling 1989).

1. Incidences

Plusieurs incidences sont utilisées :

- dorso-ventrale, lors d'une pause entre l'inspiration et l'expiration, elle nécessite que les tortues ne bougent pas, ce qui est souvent obtenu en les anesthésiant, permet de mettre en évidence le système digestif et le squelette (Mc Arthur, 1997), les poumons sont alors masqués par la masse viscérale (Gabrish & Zwart 1990). Le centrage est généralement effectué sur les 6^{ème} ou 7^{ème} écailles marginales ou dorsales, perpendiculairement à la colonne vertébrale (Jackson & Fasal 1981) ;

- crânio-caudale : elle permet de comparer les deux poumons, lors d'atteinte du système respiratoire (Jackson & Sainsbury 1990, Mc Arthur 1997) ;

- latéro-latérale : elle donne accès aux poumons, bien qu'ils soient alors superposés. Cela permet de localiser finement la ou les zones atteintes, en complément de l'incidence crânio-caudale (Mc Arthur 1997), puisque ces derniers sont séparés des viscères par une membrane. Cela oblige à positionner la tortue à plat de manière à éviter toute modification de la répartition de la masse viscérale (Jackson & Sainsbury 1990) et d'avoir un appareil radiographique facilement orientable.

Pour les radiographies des pattes ou de la tête, il est conseillé de caler la tortue dans des sacs de sable ou des éponges (Jackson & Sainsbury 1990). Il est aussi possible de scotcher la tortue sur la table, afin d'éviter qu'elle ne bouge trop (Mc Arthur 1997). Les grandes tortues (*Dipsochelys elephantina* par exemple) peuvent être placées sur le dos dans un pneumatique automobile (Crane *et al.* 1980). Les tortues dangereuses de forte taille (*Macrochelys sp.*, *Chelydra sp.*) peuvent être

radiographiées dans une boîte de polystyrène, ce qui évite de les anesthésier pour un simple diagnostic de rétention d'œufs, par exemple.

2. Constantes

Plusieurs auteurs ont publié des recommandations de constantes selon la taille des individus à radiographier (Tableau XV). Il faut retenir qu'il est préférable d'avoir des mAs aussi petits que possible pour éviter le flou de bougé et que pour un réglage donné de kV, on recherchera le maximum de mA (Mc Arthur 1997). En pratique, pour la cavité générale, on utilisera les mêmes constantes que pour un crâne de carnivore d'épaisseur comparable (Fertard 1999a).

3. Transit baryté

Cette technique est intéressante pour l'étude du système digestif, mais il faut garder à l'esprit que le temps de vidange gastrique peut atteindre 80 heures, et que le transit total peut nécessiter jusqu'à 4 semaines selon la température ambiante et la pathologie intercurrente (Holt 1978, Mc Arthur 1997). L'injection de métyclopramide permet d'accélérer la progression du produit de contraste et évite les vomissements (Jackson 1981).

Brogard (1990) recommande l'administration de 3 à 5 g de baryte par kg de P.V., alors que Mc Arthur (1997) indique 20 cm³/kg P.V. pour les tortues terrestres.

Pour l'obtention d'un double contraste au niveau de l'estomac, il faut utiliser environ 2 ml de sulfate de baryum et 15 à 18 ml d'air pour un individu d'environ 1,2 kg (Jackson & Fasal 1981, Mc Arthur 1997).

B. Echographie

Cette technique non-invasive permet de différencier les différents organes internes grâce à leur différence d'impédance acoustique (Jackson & Sainsbury 1990, Murphy 1993). De plus, la tortue peut bouger lors de l'examen, alors que c'est impossible lors d'une radiographie (Jackson & Sainsbury 1990). La carapace gêne le passage de la sonde à ultrasons et peu d'approches sont disponibles chez la majeure partie des espèces en dehors des approches paracloacale, médiastinale, axillaire et inguinale (Murphy 1993, Penninck *et al.* 1991). Le facteur limitant est souvent la taille de la sonde par rapport à la taille de l'individu, en dehors des espèces à carapace molle comme les *Trionyx sp.* (Jackson & Sainsbury 1990). Les transducteurs classiquement utilisés sont des sondes sectorielles plutôt que linéaires, de 7,5 à 10 MHz (Jackson & Sainsbury 1990).

Les applications rapportées dans la littérature sont assez rares pour l'instant, bien que quelques travaux aient vu le jour sur l'étude des cycles reproducteurs, avec une nette distinction des follicules et des œufs aux différents stades physiologiques (Robeck 1990b, Robeck *et al.* 1990a). Penninck *et al.* (1991) ont décrit chez *Gopherus agassizii* les structures anatomiques visibles. La rate, le pancréas, la thyroïde et les glandes surrénales ne sont pas visibles. Les plagues de graisse gênent beaucoup le passage des ultrasons. Le cœur et le foie sont visibles dans la fenêtre médiastinale. Le cœur est situé entre 2 lobes hépatiques. Il est écrasé dorso-ventralement. Les 2 atriums sont bien visibles, ainsi que les valvules atrioventriculaires droites et gauches. Le muscle cardiaque possède une échogénicité homogène. Le plan dorsal permet d'obtenir les 3 cavités dans le même plan. Le débit cardiaque est faible et laisse entrevoir des échos intravasculaires. Les poumons apparaissent comme des sacs trabéculés sur la face ventrale de la carapace, avec une ombre acoustique élevée. Le foie est bilobé, avec des échos homogènes dans les lobes. La lipidose hépatique, fréquente, est facilement observable avec cette technique, qui représente alors un bon complément de la radiographie. La vésicule biliaire, dont la structure ovale est anéchogène, est visible à droite, par la fenêtre droite. La fenêtre axillaire donne accès aux portions caudales du foie. La fenêtre inguinale permet de visualiser la vessie, les reins, les gonades et les intestins. Les ovaires et les follicules apparaissent comme des sphères d'échogénicité variable, alors que les testicules sont sphériques à ovoïdes et d'échogénicité homogène. Les oviductes sont peu visibles. La vessie a une paroi fine qui la rend difficile à différencier des autres organes en raison de la présence de liquide intracoelomique. Le contenu est souvent hétérogène (cristaux d'urates ?). De même, les vessies accessoires sont difficiles à distinguer de la vessie et des anses intestinales.

C. Endoscopie

Son principal intérêt est la possibilité de sexer les animaux (Gabrisch & Zwart 1990). Une technique plus simple consiste à utiliser un vaginoscope. La tortue est placée sur le dos, un vaginoscope est alors introduit dans le cloaque ce qui permet de visualiser les vessies accessoires, le rectum, les papilles génitales et les trois parties du cloaque (Gabrisch & Zwart 1990). L'endoscopie

est également utilisable pour vérifier l'état d'un poumon. Il est possible de passer soit par une voie paramédiale dorsale, après forage de la carapace, soit par une laparotomie effectuée dans la fosse préfémorale (Divers 2000).

D. Tomodensitométrie et résonance magnétique

Ces techniques coûteuses ne sont qu'exceptionnellement utilisées, et sont réservées la plupart du temps aux protocoles expérimentaux (Brouard 1990, Bourdeau *et al.* 1992). La tomodensitométrie permet de caractériser de multiples affections grâce à une différenciation fine des niveaux de densité des organes (2000 niveaux de gris, alors que l'œil humain n'est sensible qu'à 15 à 20 niveaux) sur des coupes (longitudinales ou transversales) préalablement choisies (Bourdeau *et al.* 1992). Les limites de ces techniques sont le prix, bien que 10 coupes coûtent aussi cher que 2 ou 3 radiographies, le temps requis pour l'interprétation qui la rend non rentable et la proximité des équipements accessibles qui restent rares en France (Bourdeau *et al.* 1992).

VI - ANESTHÉSIE

Bien que peu de travaux fondamentaux aient été publiés dans ce domaine, de multiples protocoles ont été décrits du fait de l'utilisation courante de l'anesthésie en pratique clinique. Globalement, l'anesthésie est très variable en fonction des espèces (Brazenor & Kane 1953, Burke 1978, Kaplan 1959, Page & Mautino 1990). Le métabolisme des reptiles étant bas, les doses anesthésiques requises sont supérieures à celles utilisées pour les oiseaux et les mammifères. Les anesthésies sont plus longues, avec une durée de rémission elle aussi allongée (Calderwood 1971).

Le caractère ectotherme des chéloniens module la réponse lors de l'anesthésie en fonction de la température ambiante (Lawton 1992). Aussi aura-t-on intérêt à placer la tortue à une température proche de sa TMP, voire supérieure en fin d'intervention, afin d'accélérer l'élimination de l'agent anesthésique, de permettre un réveil aussi rapide que possible (Mc Arthur 1997) et d'éviter d'augmenter la toxicité des substances utilisées (Jackson 1990). Une diminution de 6°C de la température ambiante peut multiplier par 2 la durée de l'anesthésie (Lawrence 1983). Schildiger *et al.* (1993) conseillent de préchauffer les reptiles à 25-30°C avant une anesthésie. L'état d'hydratation va aussi influencer la vitesse d'élimination de certains anesthésiques, aussi doit-il être vérifié avec soin avant toute intervention (Mc Arthur 1997, Frye 1981), par exemple au moyen de l'hématocrite. Une perfusion per-opératoire et postopératoire soutiendra les fonctions rénales et hépatiques (Mc Arthur 1997). 10 à 25 ml/kg d'un soluté isotonique pourront être perfusés par voie intrapéritonéale ou sous-cutanée (Häfeli 1992) sans dépasser 4% du PV (Lawton 1992).

L'état de santé peut-être évalué au moyen du ratio de Jackson (encadré 5).

Une dépression cardiovasculaire prolongée sera antagonisée par du Doxapram à la dose de 0,25 ml/kg I.V. (Lawton 1992).

Un jeûne de 18 heures (Lawton 1992) à 24 heures (Brogard 1990, Firmin 1996), voire 48 heures (Brogard 1990) est conseillé. Les injections sont effectuées dans les zones décrites dans la partie biochimie.

A. Anciennes méthodes (abandonnées)

La plus simple et la plus facile des anesthésies était l'hypothermie (Calderwood 1971) : la tortue est maintenue entre 2 et 4°C pendant 30 minutes à 1 heure (Firmin 1996). Une anesthésie locale peut y être associée et la récupération est facile en réchauffant l'animal (Calderwood 1971). Cependant, cette méthode déprime la fonction immunitaire (Firmin 1996) et crée un stress important (Burke 1978, Frye 1991), ce qui augmente le taux d'infections post-opératoires. De plus, l'efficacité est moyenne (Sedwick 1980) et l'analgésie nulle (Kraner *et al.* 1965), puisque le froid n'arrête pas la conduction nerveuse chez les reptiles, mais diminue seulement sa vitesse (Rosenberg 1977).

Il y a vingt ans, l'électroanesthésie était réalisée avec des ondes de basse et de haute fréquence transmises par des électrodes placées sur les tempes (Lawton 1992). L'induction est rapide et l'élimination instantanée (Calderwood 1971). Northway (1970) indique l'utilisation efficace d'un courant électrique de 30 mA et 3000 Hz.

B. Anesthésie locale

La lidocaïne à 2% peut être utilisée par voie sous-cutanée pour des interventions légères au niveau du derme (Brogard 1990, Graham-Jones 1961, Firmin 1996, Wallach 1969).

C. Prémédication

De multiples produits peuvent être utilisés (Annexe 3), comme pour les carnivores domestiques : acépromazine, atropine, diazépam, glycopyrolate et métomidate (Firmin 1996). Burke (1986) considère cependant que l'atropine est inutile chez les chéloniens. La posologie habituelle de l'acépromazine est comprise entre 0,1 à 0,5 mg/kg I.M. (Frye 1991) et 1 mg/kg I.M. (Jordan & Kyzar 1978, Heard *et al.* 1986) et celle de l'atropine entre 0,01 et 0,04 mg/kg I.M. (Frye 1991). La succinylcholine, d'emploi assez sûr, provoque chez les tortues une paralysie flasque qui sert de contention chimique (Jacobson 1988) et qui permet d'effectuer des radiographies, un examen clinique sans risque (ou sur un animal trop récalcitrant), ou encore une intubation endotrachéale ou une endoscopie (Page & Mautino 1990). L'induction nécessite de 20 à 45 minutes. Selon l'importance de la paralysie cherchée, une assistance respiratoire avec une pression positive pourra être nécessaire. Elle est facilement réalisée en effectuant des mouvements de pompage avec les pattes antérieures de l'animal (Page & Mautino 1990) à un rythme d'environ 10 cycles par minute (Mc Arthur 1997). Elle est systématiquement mise en œuvre quand la tortue est positionnée sur le dos, car les poumons, dorsaux, sont alors comprimés par les viscères, ce qui, associé à la narcose, amène un arrêt réflexe de la respiration (Häfeli 1992). Afin d'éviter toute intoxication, aucune dose supplémentaire de succinylcholine ne sera injectée avant 24 heures (Page & Mautino 1990).

D. Anesthésie par injection

Alors que les barbituriques étaient les plus utilisés dans les années 70 (Calderwood 1971), ils sont aujourd'hui remplacés par la kétamine (Page & Mautino 1990). Le pentobarbital est un produit qui permet une induction rapide avec une posologie initiale de 10 mg/kg chez *Chelonia mydas* (Young & Kaplan 1960, Wood *et al.* 1982). Il induit une anesthésie plus longue de l'ordre de 2 à 4 heures (Hunt 1964), mais nécessite de surveiller les animaux pendant longtemps (Wood *et al.* 1982) en raison d'une élimination de l'ordre de 16 à 36 heures (Betz 1962) à plus de 3 jours (Jones 1977) en fonction de la température ambiante, et du risque de dépression respiratoire important. De plus, la profondeur de l'anesthésie est mal contrôlée (Cooper & Jackson 1981). Ces deux derniers points font que Lawton (1992) ne le conseille que pour les euthanasies. Personnellement, nous ne l'utilisons pas. Le thiopental qui est un autre barbiturique permet une récupération en un peu plus de 6 heures (Jackson & Cooper 1981), donc plus rapide, pour une induction de l'ordre de 30 à 45 minutes (Lawton 1992, Wood *et al.* 1982) et une anesthésie de l'ordre de 2 à 6 heures (Firmin 1996). Il a tendance à provoquer une inflammation du péritoine lorsqu'il entre en contact avec ce dernier (Jackson & Cooper 1981).

L'étorphine (dérivé de l'opium) a été utilisée par Wallach (1969) et Wallach et Hoessle (1970a) qui rapportent une induction de 2 à 20 minutes, pour une anesthésie de 30 à 180 minutes et une récupération de l'ordre de quelques heures. Elle n'a jamais connu d'utilisation courante en raison de la difficulté de se procurer le produit et de l'existence de succédanés plus efficaces, et dont l'emploi est plus sûr (Hirsch & Gandal 1969).

Le chlorhydrate de kétamine est un produit dont l'emploi est sûr (Cooper 1974), qui permet une excellente myorésolution chez les tortues de mer et les tortues dulçaquicoles (Arvy 1997), et moins bonne chez les tortues terrestres (Isenbugel & Barandun 1981). L'induction et la récupération sont rapides et l'anesthésie est courte chez la tortue franche *C. mydas* (Wood *et al.* 1982), alors que, chez les tortues terrestres, l'induction nécessite de 20 minutes à 1 heure à 100 mg/kg (Fertard 2001b). La narcose dure de 1 à 3 heures. La posologie initiale varie entre 20 et 100 mg/kg, selon les auteurs, les espèces et surtout selon le poids des individus (les grands spécimens nécessitent des posologies plus faibles) (Brogard 1990, Cooper 1974, Crane *et al.* 1980, Firmin 1996, Fertard 1992b, Glenn *et al.* 1972, Häfeli 1992, Heard *et al.* 1986, Holt 1979, Isenbugel & Barandun 1981, Page & Mautino 1990, Wood *et al.* 1982). Burke (1986) conseille, en cas de doute, de commencer par 30 mg/kg, puis d'augmenter toutes les 20 minutes jusqu'à l'obtention du stade anesthésique voulu. L'élimination peut parfois nécessiter plusieurs jours chez les animaux très affaiblis ou insuffisants rénaux. Un intérêt pratique de cette substance est son association possible avec la xylazine pour augmenter la myorésolution chez les tortues terrestres (Sedgwick 1980), tout en conservant une antagonisation possible avec de la yohimbine ou de l'atipamézole (Firmin 1996). Par contre elle est contre-indiquée chez les tortues débilisées et/ou déshydratées (Lawton 1992).

Le propofol permet une induction et un retour rapide (Jackson 1990). Il est considéré actuellement comme l'un des meilleurs produits pour les interventions de courte durée ou pour l'induction d'une anesthésie avant un entretien gazeux. Son emploi est cependant limité par son coût et la nécessité d'utiliser strictement la voie veineuse.

L'association tilétamine - zolazépam aurait une marge de sécurité plus restreinte et une posologie efficace très variable, qui amène une difficulté d'emploi pour des chirurgies longues. Firmin (1996) la considère comme inefficace pour les tortues.

E. Induction par injection et maintien par inhalation

C'est la méthode la plus décrite dans la littérature pour les interventions chirurgicales. L'induction est généralement effectuée avec 40 à 75 mg/kg de kétamine (Crane *et al.* 1980, Heard *et al.* 1986, Fertard 1989, Holt 1979). Le relais est ensuite pris avec de l'halotane : 1,5% chez *T. s. elegans* (Calderwood 1971) et 1% dans 3 litres/minute d'O₂ chez *Dipsochelys elephantina* (Heard *et al.* 1986, Crane *et al.* 1980). La tête de la tortue est placée dans un tube en U de manière à la maintenir (Fertard 1989). L'intubation est effectuée avec un cathéter pour chat d'un diamètre de 3 ou 4 F, qui est glissé dans la trachée par la glotte située aux 2/3 de la langue chez *Testudo sp.* (Mc Arthur 1997). Une anesthésie locale au moyen d'un gel anesthésique facilite souvent les différentes étapes de l'intubation (Calderwood 1971). Une seringue de 2 ml sert de médiateur pour le circuit (Mc Arthur 1997). Ce dernier est de type ouvert pour les tortues dont le poids est inférieur à 5 kg (Calderwood 1971).

F. Induction et entretien gazeux

Bien que Graham-Jones (1961) rapporte une induction en 30 minutes et une durée d'anesthésie de 6 à 10 heures chez les tortues terrestres en employant l'éther, les anciens produits (éther et chloroforme), dont on imbibait un coton, sont aujourd'hui abandonnés en raison de leur caractère empirique et dangereux (Calderwood 1971, Lawton 1992). Aujourd'hui, deux anesthésiques sont utilisés : l'halothane et l'isoflurane. Ce dernier est plus cher, mais moins toxique et moins soluble dans le sang ce qui amène une induction et un réveil plus rapides. De plus, il est peu déprimeur respiratoire par rapport à l'halothane, tout en procurant une bonne analgésie et une bonne relaxation musculaire, contrairement à l'halothane (Lawton 1992). 0,3% de l'isoflurane sont métabolisés par le corps contre 15 à 20% pour l'halothane. Le méthoxyflurane a une élimination longue, 50% étant métabolisés par le corps. Il permet d'obtenir une bonne analgésie et une bonne relaxation musculaire, mais il entraîne une dépression respiratoire marquée (Lawton 1992).

Les tortues sont placées dans des boîtes plastiques dont les orifices sont obturés, qui jouent le rôle de chambres d'anesthésie (Cooper 1989), ce qui est mieux qu'un masque souple (Lawton 1992), bien que certains auteurs l'utilisent (Frye 1972). L'induction peut être très courte chez les tortues terrestres ou très longue chez les tortues aquatiques (Lawton 1992). En effet, certaines espèces (en particulier les *Emydidae* et les tortues marines) résistent bien à l'anaérobiose par arrêt de la respiration, ce qui retarde la phase d'induction (Calderwood 1971, Isenbugel & Barandun 1981). L'adjonction de 5 à 10% de CO₂ dans les gaz inhalés provoque une hyperventilation qui évite les longues apnées (Calderwood 1971).

L'anesthésie est obtenue en 10 à 20 minutes avec 4,5 à 6% d'isoflurane dans 3 à 4 l/min d'O₂ (Bennet 1989), ou 3% d'halothane chez *T. scripta* (Calderwood 1971) à 4% chez *Gopherus agassizii* (Frye 1972) ou *T. hermanni* (Fertard 1989). L'entretien est assuré par 1% d'halothane chez *T. hermanni* (Fertard 1989), 1,5% chez *T. scripta* (Calderwood 1971) et 2% chez *G. agassizii* (Frye 1972). Moon et Stabenau (1996) rapportent un entretien avec $2,7 \pm 0,4\%$ d'isoflurane pendant 131 ± 12 minutes, qui amène une récupération en 241 ± 31 minutes sans influence de la durée de l'anesthésie, chez des tortues marines. Le réveil est précédé par une tachycardie et une tachypnée (Moon & Stabenau 1996).

G. Stades anesthésiques (Tableau XVI)

Après injection intramusculaire de kétamine, la perte du tonus musculaire commence par les membres postérieurs, puis atteint les membres antérieurs et le cou (Fertard 1989, Lawton 1992d). Le contrôle de la narcose est évalué par les réflexes de rétraction dans la carapace de la tête et des membres (Calderwood 1971), la fermeture de l'anus lors d'un pincement léger, ou par électrocardiographie (Holz & Holz 1995, Lawton 1992, Mc Arthur 1997). Le rythme cardiaque est un bon indicateur de l'analgésie (Lawton 1992). Le diamètre pupillaire est constant et le réflexe cornéen des tortues n'est aboli que par la mort (Brogard 1990, Graham-Jones 1961). Lors de mort apparente à la suite d'une anesthésie, la tortue sera quand même surveillée pendant plusieurs heures à quelques jours en raison de la persistance possible de réflexes et d'une activité biologique indétectables. Un enregistrement électrocardiographique prolongé est alors essentiel pour évaluer la gravité de la situation. L'activité respiratoire des tortues terrestres et aquatiques est fortement stimulable par le

doxapram (DopramND), dont on n'hésitera pas à effectuer des injections répétées en cas de difficulté de réveil.

VII - CHIRURGIE

Différents protocoles chirurgicaux ont été publiés, mais l'ensemble reste très mince en regard du nombre d'espèces différentes existant et de leur forte variabilité anatomique (Frye 1980).

A. Généralités

La majorité des infections postopératoires est due à des germes opportunistes, aussi faudra-t-il prêter une attention soutenue à l'asepsie (Lawton & Stoackes 1991). Les tortues sont très sensibles aux incisions cutanées (Sedgwick 1980). L'analgésie doit donc toujours être correcte afin d'éviter les chocs opératoires.

Les leucocytes hétérophiles des tortues n'auraient pas d'enzymes protéolytiques, aussi est-il préférable d'utiliser des fils résorbables en polyglactine 910 (VicrylND), en acide polyglycolique (DexonND ou en polydioxanone (PDSND), plutôt que du CatgutND (Bennett 1989, Lawton & Stoackes 1991). Mc Arthur (1997) conseille l'emploi du polydioxanone pour les sutures du péritoine et des muscles.

Pour le positionnement des animaux, une astuce consiste à placer les tortues dans une gouttière en polystyrène, ce qui les maintient correctement (Frye 1992). Il est possible d'empêcher les pattes de rentrer dans la carapace avec des boules de coton (Frye 1992). En décubitus dorsal, les tortues peuvent être placées sur une plaque de polystyrène épaisse percée d'un trou ovale qui permet de les stabiliser parfaitement (Fertard 2001b).

La vessie, l'estomac et les oviductes sont suturés avec un fil résorbable de taille 4/0 à 6/0 à l'aide d'un surjet (Lawton & Stoackes 1991). Les viscères sont très fragiles, leur manipulation doit donc être douce (Lawton & Stoackes 1991).

Après une opération, Hunt (1957) recommande de rincer les yeux des tortues plusieurs fois par jour pendant les deux premiers jours post-anesthésie afin d'éviter les kérato-conjonctivites dues à un dessèchement des conjonctives et de la cornée. Aujourd'hui, il est possible d'utiliser les gels ophtalmologiques hydrophiles tels que le polycarbophile (Ocry-gelND), ce qui permet de réduire le nombre d'applications quotidiennes.

Après une intervention, les individus sont placés au chaud et perfusés pour accélérer l'élimination de l'agent anesthésique (Arvy 1997). Pendant les trois semaines suivantes, les tortues sont gardées au sec dans un terrarium contenant du papier absorbant, ou à défaut du papier journal comme litière, et baignées une fois par jour. L'eau du bain est renouvelée chaque jour en raison du nombre très élevé de bactéries éliminées naturellement par les tortues, de manière à éviter toute infection.

Les points cutanés (Nylon) ne sont retirés qu'après 3 à 4 semaines car la cicatrisation est assez longue. La peau étant peu extensible, la cicatrisation par seconde intention est souvent utilisée (Lawton & Stoackes 1991, Fertard 2001a).

Le vide pleural de la cavité générale est rompu lors de l'incision du péritoine. Lors de la suture, un emphysème sous-cutané va donc se créer. Il se résorbera en quelques semaines. Durant cette période, la nage des tortues aquatiques sera perturbée du fait de l'altération de la flottabilité.

La ration alimentaire post-chirurgicale doit être enrichie en protéines afin de favoriser la cicatrisation.

B. Cœliotomie et interventions sur l'appareil génital femelle

La cœliotomie permet d'accéder aux organes internes (Müller *et al.* 1989). Elle est souvent utilisée lors de césarienne, d'ovario-hystérectomie ou d'exérèse d'un corps étranger intestinal (Häfeli 1992, Muller *et al.* 1989, Page 1985, Wood *et al.* 1983). La tortue est anesthésiée par injection ou par inhalation, puis elle est placée dans une gouttière sur le dos et ses membres sont attachés, ou collés avec du ruban adhésif, aux ponts latéraux ou au support. Une radiographie permet de localiser la zone d'intervention avec précision (Frye 1992), puis de délimiter au feutre l'aire d'opération (Mc Arthur 1997). Chez les tortues à carapace molle comme les *Apalone*, l'abord se fera par voie latérale (Arvy 1997), alors que chez les espèces à carapace dure, la voie trans-plastrale sera utilisée (Brittanian 1984, Bennet 1989b, Fertard 2001b, Häfeli 1992, Page 1985). Certains auteurs conseillent une injection préventive d'antibiotique (Roskopf & Woerpel 1983). Le plastron est désinfecté, puis

un champ stérile est collé dessus (Frye 1992, Lawton & Stoackes 1991). Un volet osseux incliné à 45 degrés (Häfeli 1992, Mautino & Page 1993) et de la plus grande taille possible (Muller *et al.* 1989, Mautino & Page 1993) est découpé à l'aide d'une scie rotative ou oscillante dans la couche cornée, l'os et le périoste (Mautino & Page 1993, Mc Arthur 1997). Les débris sont lavés au fur et à mesure avec du chlorure de sodium stérile (Frye 1992, Mautino & Page 1993), qui servira aussi à éviter les échauffements (Frye 1992, Häfeli 1992). Les muscles sont ensuite séparés du volet plastral (Häfeli 1989) qui est placé dans du liquide physiologique (Fertard 1989). Le péritoine de couleur nacré est ouvert entre les deux grosses veines abdominales ventrales parallèles à la ligne médiane (Frye 1992, Holt 1979), en faisant attention à son adhérence au péricarde en région antérieure, et à la vessie en zone postérieure. Les veines abdominales ventrales peuvent être ligaturées sans problème ultérieur en cas de rupture ou d'incision (Frye 1992). Les organes internes sont fragiles. Leur manipulation devra donc être très douce (Lawton & Stoackes 1991).

Lors de rétention d'œufs, l'oviducte est extrait au crochet à ovariectomie (Fertard 2001b) et incisé pour extraire les œufs au niveau de l'œuf le plus médian (Cavignaux 1998). La petite taille du ligament ovarien oblige parfois à utiliser des médiateurs. Ils aideront ensuite à refermer la paroi utérine, car les tissus involuent et s'inversent vite (Frye 1992). Un surjet inversant avec un fil chirurgical résorbable de taille 2/0 à 4/0 est effectué sur la paroi très friable, particulièrement en région de la glande coquillière (Lawton & Stoackes 1991). Lors d'ovariectomie, les ovaires seront enlevés après ligature de leurs pédicules (Holt 1979). Les hémorragies sont des complications importantes. Certains auteurs conseillent l'électrocoagulation plus rapide et plus simple que les ligatures (Lawton & Stoackes 1991).

Le péritoine est ensuite suturé par un surjet à l'aide de fils résorbables, et le volet plastral est repositionné. Dans certains cas, des points en croix disposés dans des trous forés dans le plastron (Häfeli 1992) peuvent aider à maintenir en place le volet. Le tout sera enfin fixé et rendu étanche par un pansement résiné, selon la technique décrite pour les fractures de la carapace. En pratique, la cicatrisation du volet plastral est rarement obtenue à cause de la brûlure des bords de coupe (Fertard 2001b). En règle générale, le volet est retiré ultérieurement avec le pansement résiné et la cicatrisation du plastron s'est effectuée au-dessous du volet plastral en un an environ. Diverses techniques ont été décrites pour éviter le dénivelé disgracieux qui en résulte. L'une consiste à refermer l'ouverture sans réutiliser le volet plastral. Une autre consiste à inciser 3 côtés à la scie rotative et à percer le quatrième de quelques trous espacés avant de le casser en force lors de l'ouverture de la cavité générale pour éviter de brûler ce côté qui permettra ultérieurement une cicatrisation à partir de cet endroit. A la suite de l'opération, du sang est quelquefois retrouvé dans les fèces pendant 24 à 48 heures (Holt 1979).

C. Amputation du pénis

En cas de nécrose, de traumatisme important, ou de paraphimosis récidivant, le pénis doit être amputé sous anesthésie générale (Bourdeau 1988c, Frye 1992, Jackson 1990, Mc Arthur 1997, Mautino & Page 1993, Sassenburg 1992). Un nettoyage local suivi d'une traction douce permettent d'extérioriser le pénis et de déterminer la limite entre la zone saine et la zone atteinte (Frye 1992). Une suture transfixante est mise en place dans la zone vivante, le long de la zone dévitalisée (Frye 1992, Sassenburg 1992), puis une incision est effectuée distalement par rapport aux ligatures (Frye 1992). Des antibiotiques locaux sont ensuite appliqués, et complétés par une perfusion de soluté isotonique et d'électrolytes en fonction de l'importance des hémorragies (Sassenburg 1992). La tortue est maintenue pendant quelques jours en milieu propre et sec, en dehors d'un court bain quotidien pour les espèces aquatiques. Cette technique supprime définitivement toute possibilité de reproduction. Or, un grand nombre d'animaux commercialisés sont capturés en milieu naturel. La reproduction en captivité doit donc être privilégiée au maximum. L'amputation, plus rapide et plus simple qu'un traitement long et délicat, doit donc être décidée sur la base de lésions graves et irréversibles et non pas pour sa facilité (Gabrish & Zwart 1985).

D. Ovariectomie par voie latérale (Arvy 1998)

La tortue est placée sur le dos dans une gouttière qui la maintient légèrement inclinée crânialement. Les deux membres postérieurs sont dégagés des cavités humérales et maintenus à la base de la queue au moyen d'un ruban adhésif. Les cavités humérales sont lavées et désinfectées au moyen d'un antiseptique cutané du type polyvidone iodée (BétadineND) ou chlorhexidine (HibitaneND). Les champs opératoires sont collés sur la carapace. La peau est incisée sur 35 mm de long environ, du bord caudal du plastron au bord crânial du fémur, de manière à laisser passer les

ovocytes les plus gros (environ 2 cm de diamètre). Il faut faire attention à l'artère fémorale qui se trouve le long du membre, en regard de la zone d'incision. Après section du tissu adipeux sous-cutané (de couleur gris - marron) et des muscles de la paroi abdominale, le péritoine apparaît. Ce dernier, de couleur nacré, est incisé sur 35 mm environ. Les ovaires sont situés en position cranio-médiane par rapport au site opératoire, et sont en général aisément reconnaissables du fait de leur structure jaune et plurilobée. Le bord crânial libre de l'ovaire est extériorisé, puis le méso ovarien est sorti de la cavité abdominale afin de placer une pince chirurgicale sur le pédicule ovarien. Le pédicule est ligaturé en masse avec du fil résorbable de taille 2/0 du côté médial par rapport à la pince, puis il est ramené en position physiologique après exérèse de l'ovaire par section au ras de l'instrument. Le péritoine et les muscles sont suturés à l'aide de points simples avec le même fil. Un surjet sous-cutané avec du fil résorbable de taille 2/0 précèdera la pose de points cutanés simples avec du polydioxanone de taille 3/0, ou un fil de Nylon. L'ensemble des auteurs s'accordent sur la mise en place d'une antibiothérapie préventive postopératoire, pendant 7 à 10 jours. Avant l'intervention, il serait utile de vérifier par radiographie l'absence d'œufs calcifiés dans le tractus génital. Auquel cas, il faut effectuer une cœliotomie par voie trans-plastrale (cf. supra).

E. Prolapsus de l'oviducte

Il est caractérisé par la présence d'une masse rosée au niveau du cloaque. Le diagnostic différentiel inclut le prolapsus du colon qui est une masse plus rouge, avec une paroi plus fine, plutôt associé à une pathologie digestive (Avery & Bennet 1989), et le paraphimosis qui est formé par une masse plus longue et en forme de gouttière rose noirâtre. La quasi-totalité de ces prolapsus survenant à la fin ou en cours d'une ponte, la première chose à faire est de vérifier la vacuité des voies génitales à l'aide d'une radiographie (Fertard 2001b). Si les oviductes sont vides, on peut tenter une réduction manuelle après lubrification avec de la paraffine ou de la glycérine sous anesthésie, suivie de la mise en place d'une suture en bourse avec un fil résorbable ou non. Mais, dans beaucoup de cas, il reste des œufs dans les oviductes et la partie prolapsée est en mauvais état. Il faut alors effectuer une amputation de la partie prolapsée par voie externe et simultanément, ou de façon différée si l'animal est en mauvais état général, récupérer les œufs par voie transplastrale et selon la situation envisager une ovariectomie uni ou bilatérale (Fertard 2001b).

F. Prolapsus cloacal

Le cloaque est nettoyé avec de la polyvidone iodée (BétadineND), puis replacé en position physiologique sous anesthésie. Une suture en bourse ménageant une petite ouverture pour laisser passer les fèces et l'urine est mise en place pendant 7 à 10 jours (Lawton & Stoackes 1991). Si le prolapsus récidive lorsque la suture est ôtée, ou si les tissus sont nécrosés, une amputation jusqu'aux tissus sains doit être réalisée (Lawton & Stoackes 1991). Lors de la suture, il faut veiller à ne pas occlure l'urètre, le colon ou un oviducte (Lawton & Stoackes 1991).

G. Corps étrangers intestinaux

L'occlusion est difficile à diagnostiquer chez les tortues car ses symptômes sont très frustes (Gould *et al.* 1992). La gastro-entérotomie est requise lors de coprostase, de présence d'un corps étranger comme un sac plastique chez les tortues marines (Reidarson *et al.* 1994), d'ingestion de sable rencontré chez les jeunes individus (lors de carence en minéraux ou en fibres), de phytobézoard (Häfeli 1992). L'ingestion de corps étrangers est très fréquente chez les tortues (Frye 1981, Jackson 1969, Payne-Johnson 1984, Britannian 1984, Gould *et al.* 1992). Deux voies d'abord sont possibles : la voie latérale ou la voie trans-plastrale. La mobilisation intestinale est facile en raison de la longueur des intestins et de la grandeur du mésentère (Isenbugel & Barandun 1981). Les sutures intestinales sont identiques à celles réalisées chez les mammifères domestiques. Deux surjets sont effectués, le premier inversant et le second enfouissant. Le péritoine puis les muscles et la peau sont suturés et la tortue est gardée au sec pendant quelques jours.

L'ingestion d'un hameçon est parfois rapportée chez les tortues aquatiques sauvages (Borkowski 1997). Généralement, l'hameçon se plante dans la cavité buccale, ce qui permet de le voir et de le retirer avec une pince sous anesthésie générale. Il arrive cependant que les hameçons de petite taille puissent être avalés, ce qui oblige à recourir rapidement à la chirurgie de façon à éviter une perforation des intestins (Borkowski 1997). Une entérotomie est souvent utile, voire une entérectomie si l'intervention est trop tardive et que les dégâts tissulaires sont élevés (Borkowski 1997). Il est souvent possible de retirer l'hameçon sans même inciser la paroi du tube digestif, en le forçant à la traverser. Un petit point de suture permet alors de fermer le trou de ponction. La présence d'hameçons dans le tube digestif peut amener une hyper-plombémie comme cela est arrivé chez un

individu de *Chelydra serpentina* où elle a atteint un taux de l'ordre de 3,6 ppm au lieu d'être indétectable (Borkowski 1997). Un traitement à l'EDTA permet généralement de faire rentrer cette constante dans sa norme.

G. Gastrotomie

Après coeliotomie, l'estomac est isolé du foie et dégagé (Muller *et al.* 1989, Häfeli 1992). Un jeu de champs stériles est mis en place avant d'inciser sa paroi. Un second jeu de champs opératoires est mis en place avant la suture des parois, qui est effectuée à l'aide de deux surjets inversants successifs, le second étant aussi enfouissant si possible (Frye 1992).

I. Abscesses

Les abscesses sont assez fréquents et ont des localisations très variées (cf. supra). Leur parage permet une cicatrisation par première intention, alors que leur débridement suivi d'un curetage n'autorise qu'une cicatrisation par seconde intention (Mc Arthur 1997). Une culture bactérienne avec un antibiogramme permet de choisir un antibiotique efficace et au spectre le plus large possible. La cryochirurgie est aussi utilisée avec succès lors de cas difficiles (Mc Arthur 1997).

J. Morsures

Les morsures de chiens, de renards, de fouines ou même de congénères sont fréquentes chez les tortues terrestres. Des rongeurs peuvent s'attaquer à un membre d'une tortue pendant l'hivernage. Ces plaies seront traitées comme des plaies classiques et la patte sera amputée en cas de lésion grave (Jackson 1990).

K. Brûlures

En terrarium, les brûlures sont principalement dues au système de chauffage du terrarium contre, ou sur lequel des tortues peuvent aller se placer s'il est accessible. Les câbles chauffants ne doivent pas être enroulés en spires serrées et seront placés sous le terrarium et non à l'intérieur. Ils peuvent être recouverts par une plaque métallique capable de diffuser la chaleur. En jardin, ce sont les brûlures de tas de feuilles mortes sous lesquels les tortues se sont réfugiées à l'entrée de l'hivernage qui sont le plus souvent en cause. Les brûlures seront nettoyées, débridées et enduites de pommade antibiotique pour éviter les infections (Mc Arthur 1997). Un apport de liquide physiologique pour compenser les pertes est nécessaire lors de brûlure étendue. Lors d'atteinte de la carapace, cette dernière peut régénérer en quelques années (Kuchling 1997). Dans le milieu naturel, il n'est pas rare de rencontrer des tortues, en particulier chez les *Testudinidae*, avec une partie de leur carapace régénérée quelques années après un feu de forêt (Kuchling 1997).

L. Cystotomie (Frye 1971, 1992)

Elle peut être nécessaire pour retirer un calcul, ou un œuf pondu dans la vessie (Fertard 1999a). La voie transplastrale est toujours préférée car elle autorise un accès plus large et facilite nettement les manipulations. La vessie est isolée sur un jeu de champs opératoires et de compresses imbibées de liquide physiologique stérile, vidangée à l'aide d'une aiguille montée sur une seringue, puis incisée. Un calcul peut facilement être extrait en utilisant une petite cuillère ou une pince. Lors de fuite d'urine dans la cavité générale, cette dernière sera rincée avec du liquide physiologique stérile tiédi et un antibiotique dilué comme la lincospectine. La vessie est ensuite suturée avec des surjets en 2 plans à l'aide d'un fil résorbable de taille 4/0 à 6/0. Chez beaucoup d'espèces, la paroi est extrêmement fine, membraneuse chez les petits individus, et il est parfois nécessaire d'effectuer une ligature en masse sous l'incision pour rétablir une étanchéité parfaite, impossible à obtenir autrement (Fertard 2001b).

De volumineux calculs sont parfois retirés : comme par exemple un calcul de 206 g formé d'urates et de magnésium chez une tortue terrestre. Ils seront analysés pour corriger la ration alimentaire en conséquence.

M. Tube de pharyngostomie (Lawton & Stoackes 1991)

Chez les tortues agressives comme *Chelydra serpentina*, *Trionyx sp.* ou *Macrolemmys temmincki*, il est préférable de limiter les risques liés à l'alimentation des individus malades lors des soins quotidiens. Pour cela, la mise en place d'un tube de pharyngostomie permet de réduire les manipulations dangereuses pour le personnel. Il faut commencer par anesthésier l'individu, puis la trachée est identifiée à l'aide d'une sonde. La peau du cou est incisée et une dissection très fine permet d'isoler l'œsophage. La sonde gastrique est alors mise en place et suturée à la peau, et son

extrémité est collée sur la carapace. Le tube sera finalement retiré en incisant la suture puis en tirant dessus. La peau cicatrisera par granulation.

N. Amputation des membres (Mc Arthur 1997)

Lors d'arthrite septique, c'est souvent la seule alternative possible. L'amputation haute est préférable, la base du membre étant recouverte par les tissus mous. Une prothèse en plastique (Légo® par exemple) fixée sous le plastron rétablit l'équilibre de l'animal lors de la locomotion.

O. Tumeurs

Les tumeurs seront rapidement retirées chirurgicalement après leur découverte. La cryochirurgie a fait ses preuves pour le traitement des masses cutanées (Baxter & Meek 1988, Ensley *et al.* 1981, Frye 1981, Hochleitner 1990). Les récurrences locales sont possibles et Cooper *et al.* (1983) ont dû utiliser 5 fois de suite la cryochirurgie pour traiter complètement un fibrosarcome chez une tortue d'Hermann, *Testudo hermanni*.

Cependant, la plupart du temps, les tumeurs sont des découvertes d'autopsie en dehors de celles situées proche d'orifices naturels qui sont facilement détectables (Hochleitner 1990). Lors de l'opération, il faudra veiller à ne pas enlever trop de peau car cette dernière est peu extensible chez les tortues et la perte de substance pourra empêcher la fermeture de la plaie chirurgicale (Lawton & Stoackes 1991).

P. Fractures de la carapace

Cette pathologie est fréquente chez les tortues terrestres au printemps où le piétinement par le bétail, les chutes des balcons, les morsures de chiens, les accidents de voiture, de tondeuse, de portail électrique ou de débroussailluse sont légion (Bourdeau 1988c, Brogard 1984, Devaux 1992, Jackson 1990, Jacobson 1994, Mautino & Page 1993, Roskopf & Woerpel 1983, Mc Arthur 1997).

Une évaluation des dégâts et des pertes de substance à l'aide d'une radiographie autorisent un pronostic, en concordance avec l'état clinique : une parésie ou une paralysie le rendent réservé (Mautino & Page 1993) et amènent souvent l'euthanasie (Devaux 1992). Une fracture qui se solde par une simple fente de la carapace est d'un bon pronostic en raison de la grande résistance des tortues si les poumons sont intacts. Dans le cas contraire, les pneumonies sont malheureusement fréquentes (Jacobson 1994). Les organes déplacés doivent être replacés après contrôle des fonctions vitales, du choc et des saignements (Roskopf & Woerpel 1983). Une antibiothérapie est immédiatement mise en place (Bourdeau 1988c). Chaque auteur a ses propres recommandations quant au produit à utiliser : ampicilline (Frye 1973, Roskopf & Woerpel 1983), dihydrostreptomycine (Roskopf & Woerpel 1983), sulfamides (Lyvere 1966), etc.

Ensuite, le traitement restaurateur est mis en œuvre. La plaie est désinfectée avec un produit à large spectre comme la polyvidone iodée, puis elle est débridée et parée rapidement afin d'éviter les myiases (Brogard 1984, Devaux 1992, Frye 1973, Häfeli 1992, Lyvere 1966, Mc Arthur 1997, Roskopf & Woerpel 1981, 1983). Les fragments de la carapace se chevauchent souvent. Ils sont remis en place par un mouvement de levier prudent à l'aide d'un instrument et maintenus en place, si nécessaire, par des fils métalliques ou des broches (Fertard 2001a). On essaiera d'éviter, dans la mesure du possible, les saignements importants qui suivent des manœuvres trop brutales. Les éclats isolés sont éliminés, sauf s'ils sont reliés à la peau ou absolument nécessaires pour la reconstitution de la carapace (Fertard 2001a). Les bords de la carapace sont ensuite dégraissés à l'éther qui est efficace et nettement moins toxique que l'acétone, en faisant attention à ne pas en faire pénétrer dans la plaie ou dans la cavité générale (surtout avec l'acétone). Pour cela nous utilisons généralement des petits morceaux de coton tenus au bout d'une pince (Brogard 1984, Devaux 1992, Frye, 1992, Mautino & Page 1993). Les bords de la carapace sont ensuite séchés au sèche-cheveux pour éliminer toute trace d'humidité, incompatible avec l'adhésion des résines (Frye 1973).

Une colle ou une résine époxyde de type marine par exemple est reconstituée (résine + catalyseur) en faisant attention à la réaction exothermique lors du mélange des constituants, et appliquée au pinceau sur une largeur de 2 cm le long des bords de la plaie (Brogard 1984, Bourdeau 1988c, Frye 1972, 1973, 1992, Holt 1981, Mautino & Page 1993, Northway 1970, Zeman *et al.* 1967). Les résines plus pâteuses sont appliquées à la spatule. Si des parts égales de résine et de catalyseur sont utilisées, la réaction est longue. Si le catalyseur est majoritaire, la réaction est beaucoup plus rapide, mais la température va atteindre environ 40°C après 4 à 5 minutes de réaction pour les colles époxy du type AralditeND voire provoquer une réaction très brutale pour les résines polyester (Frye 1973). Cette chaleur est cependant vite dissipée en raison de la finesse de la couche de colle (Frye 1973). Une pièce de fibre de verre autoclavée (Devaux 1992, Mc Arthur 1997) est posée sur la résine et

enduite avec cette dernière. Il faut éviter la présence de bulles d'air dans la résine (du type polyester, les résines époxy ne créant pas de bulles) et veiller à l'étanchéité des bords (Devaux 1992). Cette fermeture est alors hermétique pour les bactéries (Frye 1992). Il faut veiller à ne pas mettre de résine sur les bords fracturés de la carapace car elle est irritante et freine la cicatrisation (Mautino & Page 1993, Wallach 1969). Il est possible de combler les lacunes avec une crème antibiotique (Lawton & Stoackes 1991) ou un gel à base d'eau de type polycarbophile (Ocry gelND) (Mc Arthur 1997). Ensuite, 2 à 3 autres couches de fibres synthétiques sont mises en place (Devaux 1992, Frye 1992). Cette prothèse est totalement dure en 10 à 12 heures (Brogard 1984). Elle peut alors être poncée (Brogard 1984).

D'autres résines peuvent être utilisées, comme les résines acryliques (Marcus 1981, Rosskopf & Howard 1981) ou la résine Technovit[®] qui ne nécessite pas l'emploi de fibre de verre (Cavignaux 1998). Chez les tortues aquatiques, de la résine pour bateau appliquée 2 jours après constitue la couche finale étanche (Frye 1992). De la pâte dentaire a aussi été utilisée avec succès pour remplacer la résine, comme le collage d'une plaque d'aluminium (Lyvere 1966) ou la pose de sutures en acier ou en Nylon, voire des clips en plastique ou en métal, placés grâce à des trous forés dans la carapace (Bourdeau 1988c, Northway 1970, Rosskopf & Howard 1981). Cette dernière technique est très utile pour rapprocher la peau lors de séparations dans la zone de jonction de la peau et de la carapace. La suture est maintenue sous pommade pendant la cicatrisation pour éviter la déshydratation des tissus (Fertard 2001a). En cas de fracture et de perte importante de substance, il est possible de mouler la résine sur un support comme un pamplemousse pour les petites tortues terrestres (Devaux 1992). La prothèse une fois finie peut être colorée pour rendre à la tortue un aspect esthétique (Lyvere 1966).

La cicatrisation est longue (Bourdeau 1988c, Lawton & Stoackes 1991, Mc Arthur 1997). L'épiderme situé en périphérie des lésions va se multiplier sous les ostéodermes, puis se kératiniser pour former de nouvelles plaques osseuses sous les écailles néoformées, ce qui va provoquer l'élimination des anciens ostéodermes (Bourdeau 1988c, Mc Arthur 1997). Les tortues-boîtes peuvent ainsi régénérer un tiers de leur surface en 2 ans (Bourdeau 1988c). Il est conseillé d'éviter le prochain hivernage pour accélérer le processus de régénération (Jackson 1978, Lawton & Stoackes 1991, Mc Arthur 1997, Rosskopf & Howard 1981). Selon le climat, et donc la vitesse de croissance, la résine doit être enlevée après 1 an (Frye 1973) à 2 ans (Holt 1981), voire plus précocement pour les jeunes (Frye 1992). En effet, un pansement résiné bloque totalement la croissance de la zone qu'il recouvre (Fertard 2001a).

Q. Fractures des membres

Ces dernières surviennent parfois lors de l'accouplement durant lequel les mâles sont souvent très brutaux (Crane *et al.* 1980, Jacobson 1994), ou en cas de chute, le poids du corps entraînant une rupture d'un membre placé en porte à faux. Une évaluation neurologique est indispensable. En cas de mauvais pronostic, l'amputation est préférable. Les techniques d'ostéosynthèse utilisables sont les mêmes que celles mises en œuvre chez les mammifères (Lawton & Stoackes 1991). Avant d'intervenir, il faudra vérifier l'absence d'ostéodystrophies qui sont fréquentes chez les tortues (cf. paragraphe sur les maladies métaboliques). Les fixations internes sont plus sûres et génèrent une cicatrisation plus rapide avec conservation de la fonction du membre (Lawton & Stoackes 1991). Kuehn (1973) a décrit un enclouage de la branche mandibulaire chez un individu de *Macrolemys temminckii*. L'enclouage centromédullaire est cependant globalement peu efficace alors que l'utilisation de plaques de neutralisation ou de compression donne de bons résultats (Crane *et al.* 1980). La cicatrisation osseuse est longue et nécessite au moins 180 jours, ce qui est très supérieur au temps requis chez les mammifères. La zone corticale des os est en effet plus fragile chez les reptiles (Crane *et al.* 1980).

La fixation externe n'est pas pratique chez les chéloniens et donc très peu utilisée. Il faut employer les résines plutôt que les plâtres qui sont lourds et qui se souillent facilement (Lawton & Stoackes 1991). Chez les individus de petite taille, il est possible de placer la patte fracturée dans la carapace et de la suturer, ou d'utiliser une résine polyester qui permet de rétablir un alignement normal et autorise une bonne cicatrisation (Lawton & Stoackes 1991). La contention sera laissée en place au moins 10 semaines avant qu'une radiographie permette de juger s'il est temps de retirer la résine (Lawton & Stoackes 1991).

VIII - CONCLUSION

Les perspectives de recherche sur la biologie et la pathologie des chéloniens sont encore vastes comme le prouve ce travail, et les nombreux vides qu'il comporte. Les reptiles sont de plus en plus commercialisés en France et dans le monde, avec les répercussions que l'on sait sur la conservation des populations sauvages. Le nombre de travaux et d'observations sur leurs maladies devrait donc augmenter sensiblement dans les années à venir et, petit à petit, combler les lacunes actuelles. Pour cela, il serait intéressant que des banques de données concernant ces espèces soient constituées au sein d'associations d'envergure nationale (Annexe 12) comme la Société Herpétologique de France, ou d'une fédération de parcs présentant des tortues, de manière à regrouper des observations éparses du fait du manque de concertation entre les passionnés qui s'intéressent à ces animaux si sympathiques.

L'implication des praticiens vétérinaires dans des associations à but non lucratif comme la Vallée des Tortues ou la SOPTOM (encadré 11 - Annexe 12) qui ont pour but la sauvegarde et/ou la protection d'espèces de chéloniens montre que la profession vétérinaire s'investit actuellement dans ce domaine.

ENCADRE 11. Les structures privées de recherche en France

La Vallée des Tortues (B.P. 15, Mas del Ca, 66690 Sorède - Tél. : 04 68 89 14 60) présente dans un parc parfaitement entretenu diverses espèces courantes de tortues tant aquatiques que terrestres. Elle mène des recherches sur l'écologie et la biologie de plusieurs espèces aquatiques et terrestres, avec à terme un important projet de réintroduction de la tortue d'Hermann dans le massif des Albères françaises. Des travaux de recherches cliniques sur les chéloniens sont en cours sur les principales pathologies.

La Station d'Observation et de Protection des Tortues (SOPTOM, B.P. 24, 83590 Gonfaron - Tél. : 04 94 78 26 41) poursuit depuis 1987 un vaste programme de recensement des populations sauvages et de recherche appliquée, principalement axé sur la conservation des populations de tortue d'Hermann (*T. h. hermanni*) dans le Centre-Var. Grâce à de multiples collaborations internationales, elle s'occupe également de plusieurs programmes concernant d'autres espèces menacées ou en passe de l'être (*Geochelone sulcata*, *Astrochelys radiata*, ...). Des travaux de recherche clinique y sont aussi menés grâce à des financements privés.

VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abercrombie J. 1977 - Myasis in the Eastern box turtle caused by *Phaenicia coeruleiviridis* (Diptera: Calliphoridae). *J. Wash. Acad. Sci.*, 67(4): 155-156.
- Addisson B. & Jacobson E.R. 1974 - An autogenous bacteria for a chronic mouth infection in a reticulated python. *J. Zoo An. Med.*, 5: 10.
- Adnyana W., Ladds W. & Blair D. 1997a - Observations of fibropapillomatosis in green turtles (*Chelonia mydas*) in Indonesia. *Aust. Vet. J.*, 75(10): 736-742.
- Adnyana W., Ladds W. & Blair D. 1997b - Efficacy of praziquantel in the treatment of green sea turtles with spontaneous infection of cardiovascular flukes. *Aust. Vet. J.*, 75(6): 405-407.
- Aguirre A.A., Balazs G.H., Zimmerman B. & Spraker T.R. 1994 - *J. Wild. Dis.*, 30(1): 8-15.
- Aguirre A.A., Spraker T.R., Balazs G.H. & Zimmerman B. 1998 - Spirorchidiasis and fibropapillomatosis in green turtles from the Hawaiian Islands. *J. Wild. Dis.*, 34(1): 91-98.
- Ahne W. 1991 - Viral infections in reptiles. *Proc. 4th Intern. Coll. Pathol. Med. Rept. Amphib.*, pp. 1-12. Bad Nauheim.
- Ahne W. 1992 - Viruses of chelonia. *Proc. 1st Intern. Congress Chelonian Path.* pp. 57-78. SOPTOM, Gonfaron, France.
- Ahne W. 1993 - Viruses of chelonia. *J. Vet. Med.*, B40: 35-45.
- Allan S.A., Simmons L.A. & Burridge M.J. 1998 - Establishment of the tortoise tick *Amblyomma marmorum* (Acari : Ixodidae) on a reptile-breeding facility in Florida. *J. Med. Entomol.*, 35(5): 621-624.
- Allemand A.R., Jacobson E.R. & Raskin R.E. 1992 - Morphologic and cytochemical characteristics of blood cells from the desert tortoise (*Gopherus agassizii*). *Am. J. Vet. Res.*, 53(9): 1645-1651.
- Altmann D. & Altmann I. 1977 - Haltung, Ernährung und Erkrankungen von Landschildkröten im Thüringen Zoopark Erfurt. *Erkr. Zootiere, XIX. Int. Symp. Poznan*, pp. 69-79.
- Andersen H., Braestrup C. & Randrup A. 1975 - Apomorphine-induced stereotyped biting in the tortoise in relation to dopaminergic mechanisms. *Brain Behav. Evol.*, 11(5-6): 365-373.
- Anonyme 1974 - Surveillance of turtle-associated salmonellosis in the United States. *Morbidity Mortality Weekly Rep.*, 23: 209-210.
- Anonyme 1988 - Liste des espèces de reptiles et d'amphibiens inscrites à la Convention de Washington. *Bull. Soc. Herp. Fr.*, 46: 39-45.
- Anonyme 1994 - Live freshwater turtle and tortoise trade in the United States. *The Human Society U.S.*, 1(1): 1-39.
- d'Aoust J.Y. & Lior H. 1978 - Pet turtle regulations and abatement of human salmonellosis. *Can. J. Public Health*, 69: 107-108.
- d'Aoust J.Y., Daley E., Crozier M. & Sewell A.M. 1990 - Pet-turtles: a continuing international threat to public health. *Am. J. Epidemiol.*, 132(2): 233-238.
- Aron M. & Grassé P. 1966 - *Traité de biologie animale*. Masson, Paris.
- Arvy C. 1997a - Le commerce de *Trachemys scripta elegans* : une menace de son extension dans le monde entier ? *Bull. Soc. Herp. Fr.*, 84(4): 15-24.
- Arvy C. 1997b - Salmonelloses humaines liées aux tortues : une revue du problème et de son évolution. *Bull. Soc. Herp. Fr.*, 84(4): 25-32.
- Arvy C. 1998 - Ovariectomie de la tortue de Floride (*Trachemys scripta elegans*) par voie latérale. *Rec. Méd. Vét.*, 3: 46-49.
- Arvy C. & Servan J. 1996 - Synthèse des connaissances actuelles sur la taxinomie et la biologie de la Tortue de Floride *Trachemys scripta* (Schoepff, 1792) (Chelonii, Emydidae) en Amérique. *Bull. Soc. Herp. Fr.*, 73-74: 19-35.
- Arvy C. & Servan J. 1997 - Imminent competition between *Trachemys scripta elegans* and *Emys orbicularis* in France. *Mertensiella*.
- Arvy C., Marissal N., Dia A.T. & Colas F. 1997 - Observations sur la répartition et les dimensions de *Geochelone sulcata* (Cryptodyra, Testudinidae) en Mauritanie occidentale. *Bull. Soc. Herp. Fr.*, 81: 11-20.
- Attaway M.B., Packard G.C. & Packard M.J. 1998 - Hatchling painted turtles (*Chrysemys picta*) survive only brief freezing of their bodily fluids. *Comp. Biochem. Physiol. A*, 120: 405-408.
- Auffenberg W. 1977 - Display behavior in tortoises. *Am. Zool.*, 17: 241-250.
- Auffenberg W. & Weaver W.G. 1969 - *Gopherus berlandieri* in Southeastern Texas. *Bull. Florida State Mus. Biol. Sci.*, 13: 141-203.
- Austwick P.K.C. & Baxter M. 1982 - Some mycoses of reptiles. *Proc. 8th Congress Int. Soc. Human An. Mycose.* pp. 383-384. Palmerston North, New Zealand.
- Austwick P.K.C. & Keymer I.F. 1981 - Fungi and actinomycetes. In : *Diseases of the reptilia*. Vol. I. Cooper J.E. & Jackson O.F. (eds). pp. 193-231. Academic Press, London.
- Avery H.W. & Vitt L.J. 1984 - How to get blood from a turtle. *Copeia*, 1984: 209.
- Avery Bennett R. 1996 - Neurology. In: *Reptile Medicine and Surgery*. Mader D.R. (ed.). pp. 141-148. Saunders Co, Philadelphia.

- Aznar F.J., Badillo F.J. & Raga J.A. 1998 - Gastrointestinal helminths of loggerhead turtles (*Caretta caretta*) from the western Mediterranean: constraints on community structure. *J. Parasitol.*, 84(3): 474-479.
- Bacon J.P. 1980 - SSAR Contribution to herpetology. Reproductive biology and diseases of captive reptiles. Murphy J.B. & Collins J.T. (eds). SSAR, USA.
- Baker M.R. 1984 - Nematode parasitism in amphibians and reptiles. *Can. J. Zool.*, 62: 747-757.
- Balazs G.H. & Pooley S.G. 1991 - Research plan for marine turtle fibropapilloma. NMFS NOAA, Honolulu, Hawai, USA.
- Ballasina D. 1992 - Health care and management of terrestrial and freshwater chelonians based upon their ecological needs and techniques of stress reduction. *Proc. 1st Intern. Congress Chelonian Path.* pp. 19-27. SOPTOM, Gonfaron.
- Barboza P.S. 1995 - Digesta passage and functional anatomy of the digestive tract in the desert tortoise (*Xerobates agassizii*). *J. Comp. Physiol.*, 165(3): 193-202.
- Barnard S.M. & Duden L.A. 2000 - A veterinary guide to the parasites of Reptiles. Vol. 2; Arthropods. Krieger Publishing Co., Malabar.
- Basile J. 1966 - Futter, Vitamine und Kalk. *Schildkröte*, 4: 17-22.
- Baxter J.D. & Meek R. 1988 - Cryosurgery in the treatment of skin disorder in reptiles. *Herpet. J.*, 1: 227.
- Baze W. & Horne F.R. 1970 - Urogenesis in chelonia. *Comp. Biochem. Physiol.*, 34: 91-100.
- Beaumont A. & Cassier P. 1997 - Biologie animale. Dunod, Paris.
- Belkin D.A. 1962 - Anaerobiosis in diving turtles. *Physiologist*, 5: 105.
- Belkin D.A. 1968 - Anaerobic brain function : effects of stagnant and anoxic anoxia on persistence of breathing in reptiles. *Science*, 162: 1013-1018.
- Bellairs A. d'A. 1969 - The life of reptiles. Vol. 1 and 2. Weidenfeld and Nicholson, London.
- Bellairs A. d'A. 1971 - Les reptiles. Bordas, Paris.
- Bellairs A. d'A. 1981 - Congenital and developmental diseases. In: Diseases of the Reptiles. Vol 2. Cooper J.E. & Jackson O.F. (eds). Academic Press, London.
- Bemmel A.C.V., van Peters J.C. & Zwart P. 1960 - Reports on births and deaths occurring in the gardens of the Royal Rotterdam zoo during the year 1958. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 85: 1203-1213.
- Bennet R.A. 1989 - Reptilian surgery, Part 2: management of surgical diseases. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 12(2): 122.
- Berry A.P. 1987- Inappetence in a tortoise. *Vet. Rec.*, 121(9): 207.
- Berry R.B. & Wolfheim J.H. 1973 - Agression in free-living pond turtles (*Clemmys marmorata*). *Bio. Science*, 23(11): 659-662.
- Berry R.B., Wolfheim J.H. & Luckenbach R.A. 1979 - Agonistic behavior in free-living painted turtles, *Chrysemys picta bellii*. *Biol. Behav.*, 4(3): 227-239.
- Betz T.W. 1962 - Surgical anesthesia in reptiles, with special reference to the water snake (*Natrix rhombifera*). *Copeia*, 1962: 284.
- Biermann R. & Blahak S. 1993 - First isolation of a herpesvirus from tortoises with diphteroid-necrotizing stomatitis. *Second World Congress of Herpetology*, p. 27. Adelaïde.
- Blahak S. & Biermann R. 1995 - Herpesvirus infection in land tortoises as a problem of chelonian conservation. *Proc. Intern. Congress Chelonian Conservation*. pp. 240-243. SOPTOM, Gonfaron, France.
- Blazek K., Joros Z., Otcenazek M. & Konrad J. 1968 - Zum vorkommen und zur Histopathologie der tiefen Organmykosen bei den zootieren. *Int. Symp. Erkrankungen Zootiere*, 10: 189-192.
- Boever W.J. & Houser R. 1977 - Intestinal parasitisms in reptiles. *Mod. Vet. Pract.*, pp. 337-338.
- Bolser M.A. 1988 - The epidemiology of salmonellosis in pet turtles. *Vet. Med. Rev.*, 8(3): 6-9.
- Bolten A.B. & Bjorndal K. 1992 - Blood profiles for a wild population of green turtles (*Chelonia mydas*) in the Southern Bahamas: size-specific and sex-specific relationships. *J. Wild. Dis.*, 28(3): 407-413.
- Bolten A.B., Jacobson E.R. & Bjorndal K.A. 1992 - Effects of anticoagulant and autoanalyzer on blood chemical values of loggerhead sea turtles (*Caretta caretta*). *Am. J. Vet. Res.*, 53(12): 2224-2227.
- Bone R.D. 1992 - Gastrointestinal system. In: Manual of reptiles. Beynon P.H., Lawton M.P.C. & Cooper J.F. (eds). pp. 101-116. BSAVA, Cheltenham, UK.
- Bonin F. 1992 - Les parasites du tractus digestif de *Testudo graeca* (relations avec le "Runny Nose Syndrom"). *Proc. 1st Intern. Congress Chelonian Path.*, pp. 110-120. SOPTOM, Gonfaron, France.
- Bonin F., Dupré A. & Devaux B. 1995 - Toutes les tortues du monde. Hachette, Paris.
- Bonney C.H., Hartfield D.A. & Schmidt R.E. 1978 - *Klebsiella pneumoniae* infection with secondary hypopion in a Tockay gecko lizard. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 79(9): 1115.
- Booth N.H. & Mc Donald L.E. 1989 - Veterinary pharmacology and therapeutics. Iowa State University Press, Ames.

- Borkowski R. 1997 - Lead poisoning and intestinal perforations in a snapping turtle (*Chelydra serpentina*) due to fishing gear ingestion. *J. Zoo Wild. Med.*, 28(1): 109-113.
- Borst G.H.A. 1972 - Pathological findings in animals in the Royal Zoological garden of the Rotterdam Zoo during the years 1963, 1964 and 1965. *Acta Zool. Pathol.*, 65: 3-20.
- Boryzenko M. & Lewis S. 1979 - The effect of malnutrition on immunocompetence and whole body resistance to infection in *Chelydra serpentina*. *Develop. Comp. Immun.*, 3: 89-100.
- Boryzenko M. & Cooper E.L. 1971 - Histological study of lymphoid tissue in the snapping turtle, *Chelydra serpentina*. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 159: 1262-1271.
- Bourdeau P. 1988a - Pathologie des tortues. 1ère partie: examen clinique et maladies générales. *Point Vétérinaire*, 20(17): 761-775.
- Bourdeau P. 1988b - Pathologie des tortues. 2ème partie: affections cutanées et digestives. *Point Vétérinaire*, 20(18): 871-884.
- Bourdeau P. 1992 - Intérêt de la tomodynamométrie (scanner) dans l'étude de la pathologie des tortues (résultats préliminaires). *Proc. 1st Intern. Congress Chelonian Path.* pp. 136-154. SOPTOM, Gonfaron, France.
- Bourdeau P. & Tronc N. 1992 - Pathologie des tortues de compagnie : bilan des consultations à Maisons-Alfort. *Proc. 1st Intern. Congress Chelonian Path.* pp. 136-154. SOPTOM, Gonfaron, France.
- Boussarie D. 1992 - La pathologie digestive des tortues. *Suppl. Bull. Soc. Herp. Fr.*, 63: 11-16.
- Boussekey M. 1988 - Recherche expérimentale d'établissement d'une hiérarchie au sein d'un groupe captif de Cistudes d'Europe, *Emys orbicularis* (Reptilia, Chelonii). *Bull. Soc. Herp. Fr.*, 46: 1-9.
- Bouvard J. 1992 - Contribution à l'étude des affections tégumentaires des tortues terrestres méditerranéennes. Observations personnelles dans le village des tortues de Gonfaron (Var-France). Thèse Méd. Vét., Alfort.
- Bowen G.S. 1977 - Prolonged western equine encephalitis viremia in the Texas tortoise (*Gopherus berlandieri*). *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 26: 171-175.
- Boycott B.B. & Robins M.W. 1961 - The care of young red-eared terrapins (*Pseudemys scripta elegans*) in the laboratory. *B. J. Herpet.*, 2: 206-210.
- Boycott J.A., Taylor J. & Douglas H.S. 1953 - Salmonella in tortoises. *J. Pathol.*, 65: 401-411.
- Boyer T.H. 1992 - The turtle care. *Bull. Ass. Rept. Amphib. Vet.*, 2(1): 14-17.
- Boyer T.H. 1995 - Reptilian microbiology. *Proc. North Am. Vet. Conf.* pp. 641-643. Orlando
- Boyer T.H. 1996 - Metabolic Bone Disease. In: *Reptile Medicine and Surgery*. Mader D.R. (ed.). pp. 385-392. Saunders Co., Philadelphia.
- Boyer T.H. & Boyer D.M. 1996 - Turtles, Tortoises and Terrapins. In: *Reptile Medicine and Surgery*. Mader D.R. (ed.). pp. 61-78. Saunders Co., Philadelphia.
- Brattstrom B.H. 1965 - Body temperature of reptiles. *Am. Mid. Nat.*, 73: 376-422.
- Braune S., Geiss V. & Thiel W. 1989 - A new herpesvirus-caused diseases in tortoises. *Tierarztl. Prax.*, 17(4): 416-419.
- Brazenor C.W. & Kaye G. 1953 - Anesthesia for reptiles. *Copeia*, 3: 165.
- Britanian, R.E. 1984 - A soft tissue laparotomy technique in turtles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 185: 1416-1417.
- Brogard J. 1984 - Le traitement des traumatismes de la carapace chez les tortues terrestres à l'aide d'une résine époxyde. *P.M.C.A.C.*, 19(3): 242-244.
- Brogard J. 1990 - Les maladies des reptiles. 1ère édition. Point Vétérinaire Ed., Maisons-Alfort.
- Brogard J. 1992 - Les maladies des reptiles. 2ème édition. Point Vétérinaire Ed., Maisons-Alfort.
- Brooks D.E., Ginn P.E., Miller T.R., Bramson L. & Jacobson E.R. 1994 - Ocular fibropapillomas of green turtles (*Chelonia mydas*). *Vet. Pathol.*, 31(3): 335-339.
- Brouard S. 1995 - La tomodynamométrie: application aux chéloniens. Atlas tomodynamométrique et étude statistique comparative de deux espèces de chéloniens: une espèce aquatique *Chrysemys scripta elegans* (Gray, 1844) et une espèce terrestre, *Testudo hermanni hermanni* (Gmelin, 1789). Thèse Doct. Vét., Alfort.
- Brown W.S. 1974 - Ecology of the aquatic box turtle, *Terrapene coahuila* (Chelonia, Emydidae), in Northern Mexico. *Bull. Florida State Mus. Biol. Sci.*, 19: 1-67.
- Brown M.B., Schumacher I.M., Klein P.A., Harris K., Correl T. & Jacobson E.R. 1994 - *Mycoplasma agassizii* causes upper respiratory tract disease in the desert tortoise. *Inf. Immun.*, 62(10): 4580-4586.
- Bull J.J. 1980 - Sex determination in reptiles. *Quart. Rev. Biol.*, 55: 3-21.
- Burghardt G.M. & Hess E.A. 1966 - Food imprinting in the snapping turtle, *Chelydra serpentina*. *Science*, 151: 108-109.
- Burke T.J. 1978 - Chemical restraint and anesthesia. In: *Zoo and Wild Animal Medicine*. Fowler M.E. (ed.). W.B. Saunders, Philadelphia.
- Burke T.J. 1986 - Reptile anesthesia. In: *Zoo and Wildlife Animal Medicine*, 2nd ed. M.E. Fowler (ed.). W.B. Saunders, Philadelphia.
- Burcke J.B. & Rodgers L.J. 1992 - Gastric ulceration associated with larval nematodes (*Anisakis* sp. type I.) in open reared green turtles (*Chelonia mydas*) from Torres Strait. *J. Wild. Dis.*, 18(1): 41-46.

- Bury R.B. 1972 - Habits and home range of the Pacific pond turtle, *Clemmys marmorata*, in a stream community. Univ. California, Berkeley.
- Bury R.B. & Wolfheim J.H. 1973 - Aggression in free - living pond turtles (*Clemmys marmorata*). *Bio Science*, 23(11): 659-662.
- Bury R.B., Wolfheim J.H. & Luckenbach R.A. 1979 - Agonistic behaviour in free - living painted turtles, *Chrysemys picta bellii*. *Biol. Behav.*, 4(3): 227-239.
- Bush M., Smeller J.M. & Charache P. 1976 - Biological half-life of gentamycin in gopher snakes. *Am. J. Vet. Res.*, 39: 171-173.
- Bush M., Smeller J.M., Charache P. & Salomon H.M. 1976 - Preliminary study of antibiotic in snakes. *Am. Assoc. Zoo Vet. Ann. Proc.*, pp. 50-54.
- Bush M., Custer R., Smeller J.M., Charache P. & Arthur R. 1977 - Preliminary study of gentamycin in turtles. pp. 71-78. *Proc. Annu. Meet. Am. Assoc. Vet.*
- Cabanes F.J., Alonso J.M., Castella G., Alegre F., Domingo M. & Pont S. 1997 - Cutaneous hyalohyphomycosis caused by *Fusarium solani* in a loggerhead sea turtle (*Caretta caretta* L.). *J. Clin. Microbiol.*, 35(12): 3343-3345.
- Cagle F.R. 1950 - The life history of the slider turtle, *Pseudemys scripta troostii* (Holbrook). *Ecol. Monogr.*, 20: 31-54.
- Calderwood H.W. 1971 - Anesthesia for reptiles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 159(11): 1618-1625.
- Caligiuri R., Kollias G.V., Jacobson E.R., Mc Nab B., Clarck C.H. & Wilson R.C. 1990 - The effects of ambient temperature on amikacin pharmacokinetics in gopher tortoises. *J. Vet. Pharmacol. Therap.*, 13: 287-291.
- Callebaut M., van Nassauw L. & Harrisson F. 1983 - Comparison between oogenesis and related ovarian structures in a reptile, *Pseudemys scripta elegans* (turtle) and in a bird, *Coturnix coturnix japonica* (quail). *Reprod. Nutr. Dev.*, 37(3): 333-352.
- Cambre R.C., Green D.E., Smith E.E., Montali R.J. & Bush M. 1980 - Salmonellosis and Arisonasis in the reptile collection at the National Zoological Park. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 177(9): 800-803.
- Campbell T.W. 1996 - Clinical Pathology. In: Reptile Medicine and Surgery. Mader D.R. (ed.). pp. 248-257. Saunders Co., Philadelphia.
- Casares M., Rubel A. & Honegger R.E. 1997 - Observations on a female reproductive cycle of captive giant tortoises (*Geochelone spp.*) using ultrasound scanning. *J. Zool. Wild. Med.*, 28(3): 267-273.
- Castanet J. & Cheylan M. 1979 - Les marques de croissance des os et des écailles comme indicateurs de l'âge chez *Testudo hermannii* et *T. graeca* (Reptilia, Chelonia, Testudinae). *Can. J. Zool.*, 57: 1649-1665.
- Caterini R. 1968 - La vie animale. Peruzzo Encyclopédie, Bordas, France.
- Cavignaux R. 1996 - Les principales tortues rencontrées en consultation. *Point Vétérinaire*, 28(177): 233-234.
- Cavignaux R. 1998 - Rétention d'oeufs chez les chéloniens. *Action Vétérinaire*, 450: 10-13.
- Cerruti C. 1930 - Su di un coccidio parassitadi *Testudo graeca*, Linn. *Arch. Ital. Sci. Méd. trop. Parasitol.*, 11: 328-331.
- Chrisman C.L., Walsh M., Meeks J.C., Zurawka H., La Rock R., Herbst L. & Schumascher J. 1997 - Neurologic examination of sea turtles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 211(8): 1043-1047.
- Claessen H. 1983 - Vitamines in der Terrariumkunde. *Terra*, 5: 91-96.
- Clarck D.B. & Witfield J.W. 1969 - Dietary shift in the turtle *Pseudemys scripta* (Schoepff) from youth to maturity. *Copeia*, 1969: 704-706.
- Clarck C.G., Rogers E.D. & Milton J.L. 1985 - Plasma concentration of chloramphenicol in snakes. *Am. J. Vet. Res.*, 46(12): 2654.
- Claro F. & Bourdeau P. 1988 - Tortues terrestres et tortues d'eau douce, élevage et soins. Point Vétérinaire Ed., Maisons-Alfort.
- Claussen J. von & Forstner M.J. 1981 - Untersuchungen über die Helminthen der Landschildkröten und Versuche zur medikamentellen Entwurmung. *Berl. Münch. Tierarztl.*, 94: 411-414.
- Clegg F.C. & Heath P.J. 1975 - *Salmonella* excretion by terrapins and the associated hazard to human health. *Vet. Rec.*, 96(4): 90-91.
- Cobb J. 1987 - Introduction aux tortues. THF Publishing, Neptune City.
- Coborn J. & Lawrence K. 1987 - Tortoises and terrapins. In: The UFAW Handbook on the care and management of laboratory animals. 6th ed. Poole T. (ed.). Longman Scientific and Technical, Harlow.
- Cohen N. 1971 - Reptiles as models for the study of immunity and its phylogeny. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 159: 1262-1271.
- Cohen M.L., Potter M., Pollard R. & Feldman R.A. 1980 - Turtle-associated salmonellosis in the United States. Effect of public health action, 1970 to 1976. *J. Am. Med. Assoc.*, 243(12): 1247-1249.
- Coles G.C. & Simpkin K.G. 1977 - Resistance of nematode eggs to the ovicidal activity of benzimidazoles. *Res. Vet. Sci.*, 22: 286-287.
- Collins D.R. 1974 - Turtles, tortoises and terrapins. *Vet. Med. small An. Clin.*, pp. 554-559.
- Congdon J.D. & Gibbons J.W. 1990 - Turtle eggs: their ecology and evolution. In: Life history and ecology of the slider turtle. Gibbons J.W. (ed.). Smithsonian Institution Press, Washington.

- Congdon J.D. & Tinckle D.W. 1982 - Reproductive energetics of the painted turtle (*Chrysemys picta*). *Herpetologica*, 38: 228-237.
- Congdon J.D., Tinckle D.W. & Rosen P.C. 1983 - Egg components and utilisation during development in aquatic turtles. *Copeia*, 1983: 264-268.
- Cook R.S., Trainer D.O., Glazener W.C. & Nassie B.B. 1965 - A serological study of infectious diseases of wild populations in South Texas. *Trans. N. Am. Wild. Nat. Res. Conf.*, 30: 142-155.
- Cooper J.E. 1974 - Ketamine hydrochloride as an anesthetic for East African reptiles. *Vet. Res.*, 95: 37.
- Cooper J.E. 1976 - Veterinary attention for reptiles. In: *The Veterinary Annuals*. Grunsell C.S. & Hill F.W.G. (eds). John Wright & Sons, Bristol.
- Cooper J.E. 1980 - Antibiotics and chelonians in captivity. *British Herpet. Soc. Bull.*, 2: 44.
- Cooper J.E. 1981 - Bacteria. In: *Diseases of the Reptilia*. Cooper J.E. & Jackson O.F. (eds). Academic Press, London.
- Cooper J.E. 1985 - Manual of exotic pets. BSAVA, Cheltenham.
- Cooper J.E. 1989 - Exotic animal anesthesia. In: *Manual of anesthesia for small animals practice*. 3rd ed. Hilbery A.D.R. (ed.). BSAVA, Cheltenham.
- Cooper J.E. 1992a - Post-mortem examination. In: *Manual of reptiles*. Beynon P.H., Lawton M.P.C. & Cooper J.E. (eds). pp. 40-48. BSAVA, Cheltenham.
- Cooper J.E. 1992b - Integument. In: *Manual of reptiles*. Beynon P.H., Lawton M.P.C. & Cooper J.E. (eds). pp. 73-79. BSAVA, Cheltenham.
- Cooper J.E. & Beynon P.H. 1991 - BSAVA Manual of Exotic Pets. BSAVA (ed.), Cheltenham.
- Cooper J.E. & Jackson O.F. 1982a - Miscellaneous diseases. In: *Diseases of the reptilia*. Vol 2. Cooper J.E. & Jackson O.F. (eds.). Academic Press, London.
- Cooper, J.E. et Jackson, O.F. 1982b - Diseases of the reptilia. Vol 2. Cooper J.E. & Jackson O.F. (eds). Academic Press, London.
- Cooper J.E. & Lawrence K. 1982 - Pathological studies on skin lesions in reptiles. *Proc. 1st Int. Coll. Path. Reptiles Amphib.*. Vago C. & Matz G. (eds). Angers, France.
- Cooper J.E. & Lawton M.P.C. 1982 - Introduction. In: *Diseases of the reptilia*. Vol 2. Cooper J.E. & Jackson O.F. (eds). Academic Press, London.
- Cooper J.E., Ewbank R. & Rosenberg M.E. 1984 - Euthanasia of tortoises. *Vet. Rec.*, 114: 635.
- Cooper J.E., Gschmeissner S. & Bone R.D. 1988 - Herpes-like particules in necrotic stomatitis of tortoise. *Vet. Rec.*, 123(21): 544.
- Cooper J.E., Jackson O.F. & Harschbarger J.C. 1983 - A neurilemmal sarcoma in a tortoise (*Testudo hermanni*). *J. Comp. Pathol.*, 93: 541-545.
- Cooper J.E., Lawton M.P.C., Jacobson E.R. & Zwart P. 1991 - Deaths of tortoises. *Vet. Rec.*, 126(15): 364.
- Coquelet J.P. 1983 - Contribution à l'étude de la pathologie des tortues marines. Observations personnelles dans un élevage de *Chelonia mydas* (Linné, 1758). Thèse Doct. Méd. Vét., Nantes.
- Cornet P. 1979 - Pathologie des reptiles, animaux de compagnie et de laboratoire. Thèse Doct. Méd. Vét., Alfort.
- Cowan D.F. 1968 - Diseases of captive reptiles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 153(7): 848-859.
- Cox W.R., Rapley W.A. & Barker I.K. 1980 - Herpes-virus like infection in a painted turtle (*Chrysemys picta*). *J. Wildl. Dis.*, 16: 445-449.
- Crane S.W., Curtis M., Jacobson E.R. & Webb A. 1980 - Neutralization bone-plating repair of a fractured humerus in an Aldabra tortoise. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 177(9): 945-948.
- Crépin C.P. 1989 - Le sexage de la tortue verte. Contribution à l'étude expérimentale du sexage phénotypique et génotypique de la tortue verte : *Chelonia mydas*. Thèse Doct. Méd. Vét., Alfort.
- Cribb T.H. & Pichelin S.P. 1997 - *Notoprococephalus peekayi* gen. et sp. n. (*Digenea: Pronocephalidae*) from Australian freshwater turtles. *Folia Parasitol.*, 44(4): 279-282.
- Cunningham A.A. & Gili C. 1992 - Management in captivity. In: *Manual of reptiles*. Beynon P.H., Lawton M.P.C. & Cooper J.E. (eds). pp. 14-31. BSAVA, Cheltenham.
- Dailey M.D., Fast M.L. & Balazs G.H. 1991 - *Carettacola hawaiiensis* n. sp. (Trematoda: Spirorchidae) from the green turtle, *Chelonia mydas*, in Hawaii. *J. Parasitol.*, 77(6): 906-909.
- Dantzler W.H. & Schmidt-Nielsen B. 1986 - Excretion in fresh-water turtle (*Pseudemys scripta*) and desert tortoise (*Gopherus agassizii*). *Am. J. Physiol.*, 210: 198-210.
- Davies P.M.C. 1981 - Anatomy and physiology. In: *Diseases of the reptilia*, Vol 1. Cooper J.E. & Jackson O.F. (eds). Academic Press, London.
- Davis J.D. & Jackson C.G. 1972 - Copulatory behavior in the red-eared turtle, *Pseudemys scripta elegans* (Wied). *Herpetologica*, 26: 238-239.
- Davis J.D. & Jackson C.G. 1973 - Notes on the courtship of a captive male *Chrysemys scripta taylori*. *Herpetologica*, 29: 62-64.

- Davis S. 1950 - Husbandry and breeding of the red-footed tortoise (*Geochelone carbonaria*) at the National Zoological Park, Washington. *Int. Zoo Yearbook*, 19: 50.
- Delage B. 1966 - Survie des *Salmonella sp.* ingérées dans le tractus digestif de quelques animaux. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 59(6): 943-949.
- Deschamp S. 1990 - Recherche de critère d'âge chez les tortues – Application de la squelettochronologie. Thèse Doct. Méd. Vét., Maisons-Alfort.
- Dessauer H.C. 1970 - Blood chemistry of reptiles. In: *Biology of reptilia*. Gans C. & Parsons T.S. (eds). Academic Press, New-York.
- Dessi S., Sanna C. & Paghi L. 1992 - Human salmonellosis transmitted by a domestic turtle. *Europ. J. Epidemiol.*, 8(1): 120-121.
- Devaux B. 1988 - La tortue sauvage. Sang de la Terre, Paris.
- Devaux B. 1992 - Conférence à Sanibel. *Tortue*, 21: 7-9.
- Devaux B. 1992 - Traumatologie de la carapace - Techniques de réparation. *Proc. 1st Intern. Congress Chelonian Path.* pp. 250-256. SOPTOM, Gonfaron, France.
- Devaux B. 1993 - Différentiation des *Testudo*. *Tortue*, 24: 4-10.
- Devaux B. 1996 - La croissance. *Tortue*, 36: 4-9.
- Diemer J.E. 1996 - The ecology and management of the Gopher tortoise in the South-east US. *Herpetologica*, 42: 125-133.
- Divers S.J. & Lawton M.P.C. 2000 - Two Techniques for endoscopic evaluation of the Chelonian lung. *Proc. ARAV 7th Ann. Conf.* pp. 250-256. Reno, Nevada.
- Donkelaar Ten H.J. 1998 - Reptiles. In: *The central nervous system of vertebrates*, Vol 2. Nieuwenhuis R., Ten Donkelaar H.J. & Nicholson C. (eds). Springer, Berlin.
- Donoghue S. & Langenberg J. 1996 – Nutrition. In: *Reptile Medicine and Surgery*. Mader D.R. (ed.). pp. 148-174. Saunders Co., Philadelphia.
- Dorrenstein G.M. 1992 - Enrofloxacin in avian and exotic animal therapy. *Proc. 1st Intern. Symp. Baytril*. pp. 63-70. Bonn.
- Dorrenstein G.M. 1995 - Pharmacokinetics and dose extrapolation in reptiles. *Proc 5th Intern. Symp. Patho. Rept. Amphib.*, pp. 177-184. Alphen.
- Doutre M.P. & Roche R. 1976 - Portage de *Salmonella sp.* chez *Testudo sulcata* tortue terrestre du Sénégal. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, 29(4): 313-316.
- Dower K.M., Petney T.N. & Horak I.G. 1988 - The developmental success of *Amblyomma hebraeum* and *Amblyomma marmoreum* on the leopard tortoise, *Geochelone pardalis*. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 55: 11-13.
- Duke-Elker S. 1958 - The eyes of reptiles. In: *Systems of Ophthalmology*, Vol 1. The eye in evolution. Kimpton L. (ed.), London.
- Dunham A.E. & Gibbons J.W. 1990 - Growth of the slider turtle. In: *Life history and ecology of the slider turtle*. Gibbons J.W. (ed.) Smithsonian Institution Press, Washington.
- duPonte M.W., Nakamura R.M. & Chang E.M.L. 1978 - Activation of latent *Salmonella* and *Arizona* organisms by dehydration in red-eared turtles, *Pseudemys scripta elegans*. *Am. J. Vet. Res.*, 39: 529-530.
- Dyer W.G. & Carr J.L. 1990 - Some digeneans of the neotropical turtle genus *Rhinoclemmys* in Mexico and South America. *J. Helminthol. Soc. Wash.*, 57(1): 12-14.
- Effron M. 1977 - Nature and rates of neoplasia found in captive wild mammals, birds and reptiles. *J. Natl. Cancer Inst.*, 59: 185-198.
- Eggenschwiler U. 2000 - Herpes in Die Schildkröte in der Tierärztlichen Praxis. pp. 250-256. Schöneck Verlag, Siblingen.
- Elkan E. 1968 - Tortoises and turtles in veterinary practice. *Vet. Rec.*, 100: 627.
- Elkan E. 1983a - Giant-cell arteritis in a terrapin. *Vet. Rec.*, 115: 183.
- Elkan E. 1983b - Giant-cell arteritis in a chelonian (*Clemmys leprosa*). *J. Comp. Pathol.*, 93(4): 613-618.
- Elkan E. & Zwart P. 1967 - The ocular disease of young terrapins caused by vitamin A deficiency. *Path. Vet.*, 4: 201-222.
- Ensley P.K., Anderson M.P. & Bacon J.P. 1978 - Ophthalmic disorders in three snakes. *J. Zoo An. Med.*, 9: 57.
- Ensley P.K., Launer & Elliot 1981 - Electrosurgical excision of a mass in the cloacal region of a male Galapagos tortoise. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 179(11): 1289-1291.
- Ernst C.H. 1968 - A turtle's territory. *Int. Turtle Tortoises Soc. J.*, 2: 9.
- Ernst C.H. & Barbour R.W. 1972 - *Turtles of the United States*. The University Press of Kentucky, Lexington.
- Ernst C.H. & Barbour R.W. 1989 - *Turtles of the world*. Smithsonian Institution Press, Washington.
- Ernst E.M. & Ernst C.H. 1977 - Synopsis of helminth endoparasitic in native turtles of the united states. *Bull. Maryland Herpet. Soc.*, 13: 1-75.

- Ernst J.V., Fineher G.T. & Stewart T.B. 1971 - *Eimeria paynei* sp. n. (Protozoa: Eimeriidae) from the Gopher tortoise, *Gopherus polyphemus*. *Proc. Helminthol. Soc. Wash.*, 38: 223-224.
- Esch G.W., Marcogliese D.J., Gaeter D.M. & Jacobson K.C. 1990 - Aspects of the evolution and ecology of helminth parasites in turtles: a review. In: Life history and ecology of the slider turtle. Gibbons J.W. (ed.) pp. 299-307. Smithsonian Institution Press, Washington.
- Evans E.E. 1963 - Comparative immunology - Antibody response in *Diplosaurus dorsalis* at different temperatures. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 112: 531-533.
- Evans E.E. & Cowles R.B. 1959 - The effect of temperature on antibody synthesis in the reptile *Diplosaurus dorsalis*. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 101: 482.
- Evans R.H. 1983 - Chronic bacterial pneumonia in free-ranging Eastern box turtles (*Terrapene carolina carolina*). *J. Wild. Dis.*, 19(4): 349-352.
- Ewert M.A., Jackson D.R. & Nelson C. 1994 - Patterns of temperature-dependent sex determination in turtles. *J Exp. Zool.*, 270: 3-15.
- Ewert M.A. & Legler J.M. 1978 - Hormonal induction of oviposition in turtles. *Herpetologica*, 34: 314-318.
- Feeley J.C. & Treger M.D. 1969 - Penetration of turtle eggs by *Salmonella braenderup*. *Publ. Health Rep. U.S.A.*, 84(2): 156-158.
- Fertard B. 1983 - La reproduction des reptiles, application à la terrariophilie. Thèse Doct. Méd. Vét., Lyon.
- Fertard B. 1989 - La rétention d'œufs chez les reptiles (Chéloniens, Ophidiens). *Point Vétérinaire*, 120(21): 153-168.
- Fertard B. 1992a - Etude des caractéristiques radiologiques et chronologiques de la ponte chez *Testudo hermanni* en semi-liberté. *Proc. 1st Intern. Congress Chelonian Path.* pp. 89-199. SOPTOM, Gonfaron, France.
- Fertard B. 1992b - Pathologie de la ponte des chéloniens en pratique vétérinaire. *Proc. 1st Int. Congress Chelonian Path.* pp. 200-209. SOPTOM, Gonfaron, France.
- Fertard B. 1998 - Estimation du poids théorique des chéloniens. *Lettre CNVSPA*, 4: 5-6.
- Fertard B. 1999a - Rétention d'œufs chez une tortue. *Point Vétérinaire* (n° spécial NAC), 30: 219-221.
- Fertard B. 1999b - Recherches en pathologie à Gonfaron. *La Tortue*, 48: 10-15.
- Fertard B. 2001a - Fracture de la carapace chez une tortue. *Point Vétérinaire*, 32(212): 36-38.
- Fertard B. 2001b - Reproduction des chéloniens: traitement chirurgical de la rétention d'œufs. *Point Vétérinaire*, 32(217): 46-47.
- Fertard B. 2002 - Herpès-virose dans un élevage d'*Astrochelys radiata*. *Point Vétérinaire*, soumis.
- Figueres J.M. 1997 - Treatment of Articular Gout in a Mediterranean Pond Turtle, *Mauremys leprosa*. *Bull. ARAV*, 7(4): 5-8.
- Firmin Y. 1986 - La consultation des reptiles. *Rec. Méd. Vét.*, 162(3): 267-280.
- Firmin Y. 1995 - L'alimentation des reptiles. Congrès CNVSPA. pp. 131-136. Paris.
- Firmin Y. 1996a - L'alimentation des reptiles. *NAC Info*, p. 12.
- Firmin Y. 1996b - La consultation des tortues. *Point Vétérinaire*, 28(177): 223-232.
- Firmin Y. 1996c - Quelques dominantes de la pathologie dermatologique des reptiles. *Action Vét.*, 1349: 17-25.
- Firmin Y. 1997 - Cours de base du GENAC. *Prat. Med. Chir. An. Comp.*, Paris.
- Fitzgerald S.D. & Janovitz E.B. 1990 - Chronic bacterial pneumonia with bronchiectasis in a wood turtle. *Feline Practice*, 18(3): 28-31.
- Fowler M.E. 1977 - Respiratory disease in captive tortoise. *Proc. Desert Tortoise Council Symp.* Trotter M. (ed.) pp. 89-98.
- Fowler M.E. 1978 - Medical problems during restraint. In: Restraint and handling of wild and domestic animals. Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa.
- Fowler M.E. 1980a - Respiratory diseases in Reptiles. In: Current Veterinary Therapy VII. Small Animals Practice. Kirk R.W. (ed.) W.B. Saunders, Philadelphia.
- Fowler M.E. 1980b - Comparison of respiratory infection and hypovitaminosis A in desert tortoise. In: Comparative Pathology of Zoo Animals. Montali R.J. & Migaki G. (eds) Smithsonian Institution Press, Washington.
- Fox M.D. 1974 - Recent trends in Salmonellosis epidemiology. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 165(2): 990-993.
- Frair W. 1977 - Turtle red blood cell packed volumes, sizes and numbers. *Herpetologica*, 33: 167-190
- Franck W. 1981 - Endoparasits and ectoparasits. In: Diseases of the reptilia. Vol 1. Cooper J.E. & Jackson O.F. (eds). Academic Press, London.
- Frazer N.B., Gibbons J.W. & Greene J.L. 1990 - Life tables of a slider turtle population. In: Life history and ecology of the slider turtle. Gibbons J.W. (ed.) pp. 183-200. Smithsonian Institution Press, Washington.
- Fretey J. 1987 - Guide des reptiles de France. Hatier, Paris.
- Froesse A.D. & Burghardt G.M. 1974 - Food competition in captive juvenile snapping turtles, *Chelydra serpentina*. *Anim. Behav.*, 22(3): 735-740.

- Frontier S. & Pichod-Viale D. 1995 - Ecosystèmes, structure, fonctionnement et évolution. Masson, Paris.
- Frye F.L. 1972 - Surgical removal of a cystic calculus from a desert tortoise. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 166(6): 600-602.
- Frye F.L. 1973a - Parenteral antibiotics used in captive reptiles. In: Husbandry, medicine and surgery in captive reptiles. VM Publishing Inc., Bonner Springs, Kansas.
- Frye F.L. 1973b - Husbandry, medicine and surgery in captive reptiles. VM Publishing Inc., Bonner Springs, Kansas.
- Frye F.L. 1973c - Clinical evaluation of a rapid polymerizing epoxy resin for repair of shell defects in tortoises. *Vet. Med. small An. Pract.*, 68: 46-53.
- Frye F.L. 1974a - Hypopion in a tortoise. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 169: 942.
- Frye F.L. 1974b - Reptile medicine and husbandry. *Vet. Clin. North Am. small An. Clin. Pract.*, 9(3): 415-428.
- Frye F.L. 1977 - Bacterial and fungal diseases of captive reptiles. In: Current Veterinary Therapy VI. Kirk R.W.(ed.) p. 787. W.B. Saunders and Co., Philadelphia.
- Frye F.L. 1980 - Surgery in captive reptiles. In: Current Veterinary therapy. VII. Small Animals Practice. Kirk R.W. (ed.) W.B. Saunders and Co., Philadelphia.
- Frye F.L. 1981a - Traumatic and physical diseases. In : Diseases of the Reptilia. Vol 2. Cooper J.E. & Jackson O.F. (eds). Academic Press, London.
- Frye F.L. 1981b - Diseases : algal, fungal, bacterial and viral. In: Biomedical and surgical aspects of captive reptile husbandry. Veterinary Medicine Publishing Company, Edwardsville, Kansas.
- Frye F.L. 1984 - Nutritional disorders in reptiles. In: Diseases of Amphibians and Reptiles. Hoff G.L., Frye F.L. & Jacobson E.R. (eds). Plenum Press, New-York.
- Frye F.L. 1991a - Biomedical and surgical aspects of captive reptile husbandry. 2 Vol. Krieger, Malabar.
- Frye F.L. 1991b - Reptile care. In: An atlas of diseases and treatment. TFH Publishing, Neptune City.
- Frye F.L. 1992 - Surgical and non-surgical methods applied to chelonians. *Proc. 1st Int. Congress Chelonian Path.* pp. 210-240. SOPTOM, Gonfaron.
- Frye F.L. 1994 - Reptile Clinician's handbook. A compact clinical and surgical reference. Krieger, Malabar .
- Frye F.L. & Carney J.D. 1972 - Myeloproliferative disease in a turtle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 161(6): 595-599.
- Frye F.L. & Carney J.D. 1974 - Achondroplastic dwarfism in a turtle. *Vet. Med. small An. Clin.*, 69: 299-301.
- Frye F.L. & Carney J.D. 1975 - Parathyroid adenoma in a tortoise. *Vet. Med. small An. Clin.*, 70: 582-584.
- Frye F.L. & Dutra F.R. 1974 - Hypothyroidism in turtles and tortoises. *Vet. Med. small An. Clin.*, 69: 990-993.
- Frye F.L. & Dutra F.R. 1975 - Mycotic granuloma involving the forefeet of a turtle. *Vet. Med. small An. Clin.*, 69: 1554-1557.
- Frye F.L. & Dutra F.R. 1976 - Articular pseudogout in a turtle (*Chrysemys scripta elegans*). *Vet. Med. small An. Clin.*, 71: 655-659.
- Frye F.L. & Himsel C.A. 1988 - The proper method for stethoscopy in reptiles. *Vet. Med.*, 83: 1250-1252
- Frye F.L. & Schuchman S.M. 1974 - Salpingotomy and cesarian delivery of impacted ova in a tortoise. *Vet. Med. small An. Clin.*, 69: 454-457.
- Frye F.L., Dybdal N.O. & Harshbarger J.C. 1988 - Testicular cell tumor in a desert tortoise (*Gopherus agassizii*). *J Zoo. An. Med.*, 19(1-2): 55-58.
- Frye F.L., Dutra R., Carney J.D. & Johnson B. 1976 - Spontaneous diabetes mellitus. *Vet. Med. small An. Clin.*, 71: 925-939.
- Frye F.L., Oshiro L.S., Dutra F.R. & Carney J.D. 1977 - Herpes-virus like infection in two Pacific pond turtles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 171(9): 882-884.
- Fuesrt-Schumascher I. 1992 - Studies on the upper respiratory tract disease in free-ranging desert tortoises (*Gopherus agassizii*). *Proc. 1st Intern. Congress Chelonian Path.* pp. 121-123. SOPTOM, Gonfaron, France.
- Gabrisch K. 1975 - Narkose und die härrrfigsten chirurgischen Erkrankungen bi Reptilien. *Coll. Vet.*, pp.33-37.
- Gabrisch K. 1992 - Anesthésie et chirurgie des reptiles. In: La consultation des nouveaux animaux de compagnie. Gabrisch.K. & Zwart P. (eds). Point Vétérinaire, Maisons-Alfort.
- Gabrisch K. & Zwart P. 1985 - Krankheiten der Heimtiere. Hannover, Schlütersche.
- Gabrisch K. & Zwart P. 1990 - Tortues. In: La consultation des nouveaux animaux de compagnie. Gabrisch K. & Zwart P. (eds) Point Vétérinaire, Maisons-Alfort.
- Gaffney E.S. 1975 - A phylogeny and classification of the higher categories of turtles. *Bull. Am. Mus. Nat. Hist.*, 155: 387-436.
- Gandal C.P. 1958 - Cardiac punctures in anesthetized turtles. *Zoologica*, 43: 93.
- Garnett S.T. & Murray R.M. 1981 - Farm management and nutrition of the green turtle (*Chelonia mydas*). *Proc. Melbourne Herpet. Symp.* Banks C.B. & Martin A.A. (eds.). Zoological Board of Victoria, Melbourne.
- Gans C. & Gans K.A. 1978 - Biology of the reptilia. Vol. 8. Physiology. Academic Press, London.

- Garner M.M., Herrington R., Howerth E.W., Homer B.L., Nettles V.F., Isaza R., Shotts E.B. & Jacobson E.R. 1997 - Shell disease in river cooters (*Pseudemys concinna*) and yellow-bellied turtles (*Trachemys scripta*) in a Georgia (USA) lake. *J. Wild. Dis.*, 33(1): 78-86.
- Gaspar A. & Hutter H. 1989 - Stabilisierung der mehrfachen Panzerfraktur einer Griechischen Landschildkröten mit Parapulpar-Stiften und Kunststoffbrücke. *Wien. Tierarztl. Mschr.*, 76: 121-123.
- Gatten R.E. 1974 - Effect of nutritional status on the preferred body temperature of the turtles *Pseudemys scripta elegans*. *Copeia*, 1974: 912-917.
- Gaunt A.S. & Gans C. 1969 - Mechanisms of respiration in the snapping turtle (*Chelydra serpentina*). *J. Morph.*, 128: 195.
- Georg G. 1962 - Mycotic pulmonary disease of captive giant tortoise due to *Beauveria bassiana* and *Paecilomyces fumoro-roseus*. *Sabouraudia*, 2: 80-86.
- Gehrmann W.H. 1996 - Evaluation of Artificial Lighting. In: Reptile Medicine and Surgery. Mader D.R. (ed.) pp. 463-465. Saunders Co., Philadelphia.
- Gibbons J.W. 1990 - Life history and ecology of the slider turtle, Gibbons J.W. (ed.) Smithsonian Institution Press, Washington D.C.
- Gibbons J.W. & Greene J.L. 1979 - X-ray photography: a technique to determine reproductive patterns of freshwater turtles. *Herpetologica*, 35: 86-89.
- Gibbons J.W. & Greene J.L. 1990 - Reproduction in the slider and other species of turtles. In: Life history and ecology of the slider turtle, Gibbons J.W. (ed.) Smithsonian Institution Press, Washington D.C.
- Gilles-Baillien M. 1973 - Blood seasonal variations in reptiles. *Arch. Inst. Physiol. Bioch.*, 81: 723-732.
- Gilles-Baillien M. 1974 - Seasonal variations in reptiles. *Chemical Zoology*, 9: 353-376.
- Gilles-Baillien M. & Schoffeniels F. 1965 - Variations saisonnières dans la composition du sang de la tortue grecque, *Testudo hermanni* J.F. Gmelin. *Ann. Soc. Royal Zool. Belg.*, 95: 75-79.
- Gilman A.G., Goodman L.S. & Gilman A. 1980 - The pharmacological basis of therapeutics. 6th ed. Pergamon Press, New-York.
- Glass M., Burgreen W.W. & Johansen K. 1978 - Ventilation in an aquatic and a terrestrial chelonian reptile. *J. Exp Biol.*, 72: 165-179.
- Glassford J.F. & Brown K. 1977 - Treatment of egg-retention in a turtle. *Vet. Med. small An. Pract.*, 72: 1641-1645.
- Glazebrook J.S. & Campbell R.S.F. 1990 - A survey of the disease of marine turtles in Northern Australia. *Dis. Aquat. Org.*, 9(2): 97-104.
- Glenn J.L., Ullrey D.E. & Trapp A.L. 1982 - A study of calcium requirement of the red-eared slider turtle (*Pseudemys scripta elegans*). *J. Zool. Anim. Med.*, 13: 62.
- Göbel T. 1990 - Ein Beitrag zur Zusammensetzung der aeroben und mikroaeroben Bakterienflora von Rochen und Kloaken gesunder Reptilien in Terrarienhaltung. *Vet. Med. Diss.*, Giessen.
- Göbel T. 1996 - Clinical use of fluoroquinolones in exotic animals and small mammals. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 18(2): 49-57.
- Göbel T. & Schildger B.J. 1990 - Bakterielle Infektionen bei Reptilien. *Verh. Bericht 32nd Intern. Symp. Weber Erkr. Zoot.*, pp. 205-210. Eskilstuna.
- Godfrey C. 1985a - Euthanasia of tortoises. *Vet. Rec.*, 116(5): 139.
- Godfrey C. 1985b - Euthanasia of tortoises. *Vet. Rec.*, 116 (11): 304.
- Gonzales-Cabo J.F., Espejo Serrano J. & Barcena Asencio M.C. 1995 - Mycotic pulmonary disease by *Beauveria bassiana* in a captive tortoise. *Mycoses*, 38(3-4): 167-169.
- Gordon A.N., Kelly W.R. & Cribb T.H. 1998 - Lesions caused by cardiovascular flukes (*Digenea : Spirorchidae*) in stranded green turtles (*Chelonia mydas*). *Vet. Pathol.*, 35(1): 21-30.
- Gordon A.N., Kelly W.R. & Lester R.J. 1993 - Epizootic mortality of free-living green turtles, *Chelonia mydas*, due to coccidiosis. *J. Wild. Dis.*, 29(3): 490-494.
- Gottdenker N.L. & Jacobson E.R. 1995 - Effect of venipuncture sites on hematologic and clinical biochemical values in desert tortoises (*Gopherus agassizii*). *Am. J. Vet. Res.*, 56(1): 19-21.
- Gould W.J. & Georgi M.E. 1991 - Myiasis in two box turtles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 199(8): 1067-1068.
- Gould W.J., Yeagar A.E. & Glennon J.C. 1992 - Surgical correction of an intestinal obstruction in a turtle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 200(5): 705-706.
- Graczyk T.K., Aguirre A.A. & Balazs G.H. 1995 - Detection by ELISA of circulating anti-blood fluke (*Carettaicola*, *Hapalotrema* and *Learedius*) immunoglobulins in Hawaiian green turtles (*Chelonia mydas*). *J. Parasitol.*, 81(3): 416-421.
- Graczyk T.K., Cranfield M.R., Mann J. & Strandberg J.D. 1998 - Intestinal *Cryptosporidium sp.* infection in the Egyptian tortoise, *Testudo kleinmanni*. *Intern. J. Parasitol.*, 28(12): 1885-1888.
- Graf Z. 1982 - Diseases of the freshwater turtles (*Pseudemys*). *Magyar Allatorv. Lapja*, 37(4): 277-280.
- Graham T.E., Saumure R.A. & Ericson B. 1997 - Map turtle winter leech loads. *J. Parasitol.*, 83(6): 1185-1186.

- Graham-Jones O. 1961 - Some clinical conditions affecting the North African tortoise ("Greek tortoise"), *Testudo graeca*. In: Notes on the common tortoise. Graham-Jones O. (ed.). *Vet. Rec.*, 73(13): 317-320.
- Granda A.M. 1979 - Eyes and their sensibility to light of differing wavelenghts. In: Turtles, perspectives and research. Harless M. & Morlock H. (eds) Smithsonian Institution Press, Washington, DC.
- Granda A.M. & Sisson A.F. 1992 - Retinal functiun in turtles. In: Biology of the reptilia. Vol 17. Neurology. Gans C. & Ulinsky P.S. (eds). University Chicago Press, Chicago.
- Grassé P.P. 1960 - Traité de zoologie. Tome XIV. Masson, Paris.
- Grassé P.P. 1976 - Précis de zoologie : vertébrés. Tome 2 : reproduction, biologie, évolution et systématique des agnathes, poissons, amphibiens et reptiles. Masson, Paris.
- Gregory P.T. 1982 - Biology of the reptilia. Vol 13. pp. 53-154, Academic Press, London.
- Grillitsch F. 1996 - Premier témoignage d'une naissance de *Chelydra serpentina* en milieu naturel. *Bull. Soc. Herp. Fr.*, 79: 58.
- Grumble J., Rostal D., Alarado J. & Owens D. 1990 - Hematology study on the black turtle, *Chelonia agassizi*, at Playa Colola, Michoacan, Mexico. *Proc. 10th Ann. Workshop Sea Turtle Biol. Conserv.* Richardson T.H., Richardson J.I. & Donnelly M. (eds). NOAA, Miami .
- Guibé J. 1970 - La reproduction des reptiles. In : Traité de Zoologie. pp. 880-883. Masson, Paris.
- Häfeli W. 1992 - Coeliotomie chez la tortue (indications et techniques). *Proc. 1st Int. Congress Chelonian Path.* pp. 241-249. SOPTOM, Gonfaron, France.
- Hailey A. & Lambourdis N.S. 1988 - Egg size and shape, clutch dynamics, and reproductive effort in European tortoises. *Can. J. Zool.*, 66: 1525-1536.
- Haines H. & Kleese W.C. 1977 - Effect of water temperature on a herpesvirus infection of sea turtles. *Infect Immun.*, 15(3): 756-759.
- Halpern M. 1992 - Nasal chemical senses in reptiles: structure and function. In: Biology of the reptilia, Vol 18. Gans C. & Crews D. (eds). pp. 423-523. University of Chicago Press, Chicago.
- Hamerton A.E. 1935 - Report on deaths occuring in the Society's garden for the year 1934. *Proc. Zool. Soc. London.*
- Hansen I.B. 1941 - The breathing mechanism in turtles. *Science*, 94: 64.
- Hanuskova Z. & Tilc K. 1975 - Problems of veterinary significance concerning importated tortoises after unsuitable wintering with regard to the incidence of ophtalmic affects and oxyuridosis. *Acta Vet. Brno*, 44: 407-412.
- Harper R. 1985 - Euthanasia of tortoises. *Vet. Rec.*, 116(3): 83.
- Harper R. 1987 - The veterinary aspects of captive reptile husbandry. *Proc. 1986 United Kingdom Herpet. Soc. Symp. Captive Breeding*, Coote J. (ed.) British Herpet. Soc., London.
- Harper R. 1995 - Weight : length ratios in chelonia. *Vet. Rec.*, 126: 28.
- Harper P.A.W., Hammond D.C. & Heuschele W.P. 1982 - A herpes-virus like agent associated with a pharyngeal abcess in a desert tortoise. *J. Wildl. Dis.*, 18(4): 491-494.
- Harwood W.J., Butler J., Parrish D. & Wagner V. 1999 - Isolation of fecal coliform from the diamondback terrapin (*Malaclemmys terrapin centrata*). *Applied Env. Microbiol.*, 65(2): 865-867.
- Hasbun C.R., Lawrence A.J., Naldo J., Samour J.H. & Alghais S.M. 1998 - Normal blood chemistry of free living sea turtles, *Chelonia mydas*, from the United Arab Emirates. *Comp. Haematol. Int.*, 8(3): 174-177.
- Hearbst L.H. & Klein P.A. 1995 - Green turtle fibropapillomatis: challenges to assessing the role of environmental cofactors. *Environ. Health Perspect.*, 103(4): 27-30.
- Heard D.J., Cantor G.H., Jacobson E.R., Purich B., Ajello P. & Padhye A.A. 1986 - Hyalohyphomycosis caused by *Paecilomyces lilacinus* in an Aldabra tortoise. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 89(9): 1143-1145.
- Hearsey E.F. & Mason D.J. 1963 - *Salmonella hartford* in communicable disease center, *Salmonella Report, Public Health Service Atlanta*, 10: 17-18.
- Hedges S.B. & Poling L.L. 1999 - A molecular phylogeny of reptiles. *Science*, 283(5404): 998-1001.
- Heldstab A. & Bestetti G. 1982 - Spontaneous viral hepatitis in a spur-tailed Mediterranean land tortoise (*Testudo hermanni*). *J. Zoo. Anim. Med.*, 13: 112-120.
- Heldstab A. & Bestetti G. 1984 - Herpesviridae causing glossitis and meningoencephalitis in land tortoises (*Testudo hermanni*). *Proc. Int. Coll. Pathol. Rept. Amphib.*, Nottingham, UK.
- Hendrix C.M. & Blagburn B.L. 1988 - Reptilian pentastomiasis: a possible emerging zoonosis. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 10(1): 46.
- Herbst L.H., Greiner E.C., Ehrahrt L.M., Bagley D.A. & Klein P.A. 1998 - Serological association between spirorchidiasis, herpesvirus infection, and fibropapillomatosis in green turtles from Florida. *J. Wild. Dis.*, 34(3): 496-507.
- Hicks J.W. & Wang T. 1998 - Cardiovascular regulation during anoxia in the turtle: an in vivo study. *Physiol. Zool.*, 71(1): 1-14.
- Hill A.C. 1985 - *Mycoplasma testudinis*, a new species isolated from a tortoise. *Int. J. Systematic Bacteriology*, 35: 489-492.
- Highfield A.C. 1986 - Safer hibernation and your tortoise. The Tortoise Trust, London.

- Highfield A.C. 1990 - Keeping and breeding tortoises in captivity. R. and A. Publishing, Bristol.
- Highfield A.C. 1992 - The official tortoise trust guide to tortoises and turtles. Carapace Press, Tortoise Trust, London.
- Hime J.M. 1972 - Eye disease in terrapins. *Vet. Rec.*, 493.
- Hirsch H. & Gandall C.P. 1969 - The effects of etorphin (M99), oxymorphone hydrochloride and meperidine hydrochloride in turtles. *Copeia*, 2: 404-405.
- Hodchleithner M. 1990 - Papillom im Bereich der Kloake bei einer Griechischen Landschildkröte (*Testudo hermanni*). *Wiener Tierarztl. Monat.*, 77(7): 234-235.
- Hodge M.K. 1978 - The effects of acclimation temperature on gentamycin nephrotoxicity in the Florida broad banded snake (*Natrix fasciata*). p. 226. *Am. Assoc. Zoo Vet. Ann. Procs.*
- Hoff G. & Trainer D.O. 1973 - Arboviruses in reptiles: isolation of a Bunyamvera group virus from a naturally infected turtle. *J. Herpetol.*, 7: 55-62.
- Holt P.E. 1978a - Common problems of tortoises. *Vet. Rec.*, 103: 284.
- Holt P.E. 1978b - Radiological studies of the alimentary tract in two Greek tortoises (*Testudo graeca*). *Vet. Rec.*, 103: 198-200.
- Holt P.E. 1979 - Obstetrical problems in two tortoises. *J. small An. Pract.*, 20: 353-359.
- Holt P.E. 1981a - Drugs and dosages. In: Diseases of reptiles. Vol. 2. Cooper J.E. & Jackson O.F. (eds). Academic Press, London.
- Holt P.E. 1981b - Healing of a surgical induced shell wound in a tortoise. *Vet. Rec.*, 108: 102.
- Holt P.E. & Cooper J.E. 1978 - Stomatitis in the Greek tortoise (*Testudo graeca*). *Vet. Rec.*, 98: 156.
- Holt P.E., Cooper J.E. & Needham J.R. 1979 - Diseases of tortoises: a review of seventy cases. *J. Small An. Pract.*, 20: 269-286.
- Holt P.E. & Lawrence K. 1982 - Efficacy of fenbendazole against the nematodes of reptiles. *Vet. Rec.*, 110: 302-304.
- Holz R.M. & Holz P. 1995 - Electrocardiography in anesthetised red-eared sliders (*Trachemys scripta elegans*). *Res. Vet. Sci.*, 58(1): 67-69.
- Holz P., Barker I.K., Burger J.P., Crawshaw G.J. & Conlon P.D. 1997 - The effect of the renal portal system on pharmacokinetic parameters in the red-eared slider (*Trachemys scripta elegans*). *Zoo Wildl. Med.*, 28(4): 386-393.
- Homer B.L., Jacobson E.R., Schumascher J. & Scherba G. 1994 - Chlamydiosis in maricultured-reared green sea turtles (*Chelonia mydas*). *Vet. Pathol.*, 31(1): 1-7.
- Homer B.L., Berry K.H., Brown M.B., Ellis G. & Jacobson E.R. 1998 - Pathology of diseases in a wild desert tortoise from California. *J. Wildl. Dis.*, 34(3): 508-523.
- Hulse A.C. & Routhan E.J. 1982 - Leech (*Placobdella parasitica*) infestations on the wood turtle, *Clemmys insculpta*. *Herpet. Rev.*, 13(4): 116-117.
- Hunt T.J. 1957 - Notes on diseases and mortality in Testudines. *Herpetologica*, 13: 19-23.
- Hunt T.J. 1958 - Influence of environment on necrosis of turtles shells. *Herpetologica*, 14: 45-46.
- Huot-Daubremont C. 1996 - Contribution à l'étude écophysiological de différents aspects du cycle annuel de la tortue d'Hermann (*Testudo hermanni hermanni*) dans le massif des Maures (Var). Thèse de doctorat Sciences de la Vie. Université de Tours.
- Hutchinson R. 1979 - Perspectives and research. Harless M. & Morlock H. (eds). Wiley & Sons, New-York.
- Ippen R. 1985 - Handbuch der Zootierkrankheiten. Band 1 - Reptilien. pp. 271-275. Akademik Verlag, Berlin.
- Ippen R. 1992 - General review of parasites in turtles and tortoises. *Proc. 1st Intern. Congress Chelonian Path.* pp. 79-82. SOPTOM, Gonfaron, France.
- Isenbugel E. & Barandun G. 1981 - Surgical removal of a foreign body in a bastard turtle. *Vet. Med. small An. Clin.*, 76: 1766-1769.
- Isenbugel E. & Franck W. 1981 - Heimtierkrankheiten. Ulmer, Stuttgart.
- Iverson J.B. 1992 - A revised checklist with distribution maps of turtles of the world. Iverson J.B. (ed.) Richmond, Indiana.
- Izadjoo M.J., Pantoja C.O. & Siebeling R.J. 1987 - Acquisition of salmonella flora by turtle hatchling on commercial turtle farms. *Can. J. Microbiol.*, 33(8): 718-724.
- Jackson C.G. & Davis J.D. 1974 - A quantitative study of the courtship display of the red-eared turtle, *Chrysemys scripta elegans* (Wied). *Herpetologica*, 28: 58-63.
- Jackson C.G., Jackson M.M. & Davis J.D. 1969 - Cutaneous myiasis in the three-toed box turtle, *Terrapene carolina triunquus*. *Bull. Wildl. Dis. Assoc.*, 5: 114.
- Jackson O.F. 1974 - Reptiles and the general practitioner. *Vet. Rec.*, 95: 11-13.
- Jackson O.F. 1978 - Tortoise shell repair over two years. *Vet. Rec.*, 102: 284-285.
- Jackson O.F. 1980a - The sick chelonian. *Proc. Europ. Herpet. Symp.*,

- Jackson O.F. 1980b - Weight and measurement data on tortoises (*Testudo graeca* and *Testudo hermanni*) and their relationship to health. *J. Small An. Pract.*, 21: 409-416.
- Jackson O.F. 1985a - Chelonian hibernation. *Vet. Rec.*, 115: 451.
- Jackson, O.F. 1985b - American box tortoises. *Vet. Rec.*, 115: 355.
- Jackson, O.F. 1990 - Tortoises and hibernation. *Vet. Rec.*, 119: 244.
- Jackson O.F. 1991 - Chelonians. In: Manual of exotic pets. Beynon P.H. & J.E. Cooper (eds) BSAVA, Cheltenham.
- Jackson O.F. & Cooper J.E. 1981 - Anesthesia and surgery. In: Diseases of the reptiles. Vol 2. Cooper J.E. & Jackson O.F. (eds). Academic Press, London.
- Jackson O.F. & Fasal M.D. 1981 - Radiology in tortoises, terrapins and turtles as an aid to diagnosis. *J. Small An. Pract.*, 22: 705-716.
- Jackson O.F. & Lawrence, K. 1985 - Chelonians. In: Manual of exotic pets. Revised edition. Cooper J.E., Hutchinson M.F, Jackson O.F. & Maurice R.J. (eds). BSAVA, Cheltenham.
- Jackson O.F. & Lawton M.P.C. 1990 - Examination and diagnostic techniques. In : Manual of reptiles. Beynon P.H., Lawton M.P.C. & Cooper J.E. (eds). pp. 32-39. BSAVA, Cheltenham.
- Jackson O.F. & Needham J.R. 1983 - Rhinitis and virus antibodies titres in chelonians. *J. Small An. Pract.*, 24: 31-36.
- Jackson O.F. & Sainsbury A.W. 1992 - Radiological and related investigations. In: Manual of reptiles. Beynon P.H., Lawton M.P.C. & Cooper J.E. (eds) pp. 63-72. BSAVA, Cheltenham.
- Jacobson E.R. 1976 - Gentamycin - related visceral gout in two boid snakes. *Vet. Med. small An. Clin.*, 71: 361-363.
- Jacobson E.R. 1978 - Diseases of the respiratory system in reptiles. *Vet. Med. small An. Clin.*, 73: 1169-1175.
- Jacobson E.R. 1980a - Infection diseases of reptiles. In: Current Veterinary Therapy, VII. Small Animals Practice. Kirk R.W. (ed.). W.B. Saunders, Philadelphia.
- Jacobson E.R. 1980b - Mycotic diseases of reptiles. In: Comparative pathology of Zoo animals. Montali J.R. & Migaki G. (eds). Smithsonian Institution Press, Washington D.C.
- Jacobson E.R. 1981 - Diseases of reptiles. Part II. Infectious diseases. *Compend. Contin. Educ.*, 3: 195-199.
- Jacobson E.R. 1983 - Parasitic diseases of reptiles. In: Current Veterinary Therapy VIII. Kirk R.W. (ed.). pp. 599-605. W.B. Saunders et Co., Philadelphia.
- Jacobson E.R. 1986 - Virus and viral associated diseases of reptiles. *Acta Zool. Path. Antverp.*, 79: 73-90.
- Jacobson E.R. 1987 - Reptiles. *Vet. Clinic. North Am. Small An. Pract.*, 17: 1203-1225.
- Jacobson E.R. 1988a - Use of chemotherapeutics in reptile medicine. In: Exotic Animals. Jacobson E.R. & Kollias G.V. (eds). Churchill Livingstone, New-York.
- Jacobson E.R. 1988b - The evaluation of the reptile patient. In: Exotic animals. Jacobson E.R. & Kollias G.V. (eds). Churchill Livingstone, New-York.
- Jacobson E.R. 1988c - Chemotherapeutics used for bacterial pathogens. In: Exotic Animals. Jacobson E.R. & Kollias G.V. (eds). Churchill Livingstone, New-York.
- Jacobson, E.R. 1992 - Laboratory investigations. In: Manual of reptiles. Beynon P.H., Lawton M.P.C. & Cooper J.E. (eds). pp. 49-62. BSAVA, Cheltenham.
- Jacobson E.R. 1994 - Causes of mortality and diseases in tortoises: a review. *J. Zoo Wild. Med.*, 25(1): 2-17.
- Jacobson E.R. 1995 - Use of antimicrobial therapy in reptiles. *Proc. Intern. Symp. Antimicrobial Therapy Caged Birds Exotic Pets*. pp. 28-37. North Am. Vet. Conf., Orlando.
- Jacobson E.R. & Ingling A.L. 1976 - Pyloroduodenal resection in a Burmese Python. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 169: 985.
- Jacobson E.R., Clubb S. & Greiner E. 1983 - Amebiasis in red-footed tortoises. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 183(11): 1192-1194.
- Jacobson E.R., Gaskin J.M. & Clubb S.L. 1982 - Papilloma-like virus infection in Bolivian side-neck turtles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 181(11): 1325-1328.
- Jacobson E.R., Gaskin J.M. & Wahlquist H. 1982 - Herpes-virus like infection in map turtles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 181(11): 1322-1324.
- Jacobson E.R., Schumacher J. & Green M.E. 1992 - Techniques for sampling and handling blood for hematological and plasma biochemical determinations in the desert tortoise, *Xerobates agassizii*. *Copeia*, 1992.
- Jacobson E.R., Buergelt C., Williams B. & Harris R.K. 1991 - Herpesvirus in cutaneous fibropapilloma in the green turtle *Chelonia mydas*. *Dis. Aquat. Org.*, 12: 41-48.
- Jacobson E.R., Calderwood M.B. & Clubb S.L. 1980 - Mucormycosis in hatchling Florida softshell turtles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 177(9): 835-837.
- Jacobson E.R., Clubb S.L., Gaskin J.M. & Gardiner C. 1985 - Herpes-virus like infection in Argentine tortoise. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 187: 1227-1229.
- Jacobson E.R., Gaskin J.L., Clubb S.L. & Calderwood M.B. 1982 - Papilloma-like virus infection in Bolivian side-neck turtles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 181: 1325-1328.

- Jacobson E.R., Gaskin J.L., Shield R.P. & Whitte F.H. 1979 - Mycotic pneumonia in mariculture-reared green sea turtles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 175(9): 929-933.
- Jacobson E.R., Gaskin J.M. & Mansell J. 1989 - Chlamydial Infection in Puff Adders (*Bitis arietans*). *J. Zoo. Wild Med.*, 20(3): 364.
- Jacobson E.R., Gaskin J.M., Roelke M., Greimer E.C. & Allen J. 1986 - Conjunctivitis, tracheitis and pneumonia associated with herpesvirus infection in green sea turtle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 189(9): 1020-1023.
- Jacobson E.R., Gardiner C.H., Barten S.L., Burr H. & Bourgeois A.L. 1989 - *Flavobacterium meningosepticum* infection of a Barbour's map turtle (*Graptemys barbouri*). *J. Zoo Wild. Med.*, 20(4): 474-477.
- Jacobson E.R., Wronski T.J., Schumacher J., Reggiardo C. & Berry K.H. 1994 - Cutaneous dyskeratosis in free-ranging desert tortoises, *Gopherus agassizii*, in the Colorado desert of Southern California. *J. Zoo Wild. Med.*, 25(1): 68-81.
- Jacobson E.R., Weinstein M., Berry K., Hardenbrook B., Tomlinson C. & Freitas D. 1993 - Problems with using weight versus carapace length relationships to assess tortoise health. *Vet. Rec.*, 132: 222-223.
- Jacobson E.R., Wronski T.J., Schumacher J., Telford S.R., Greiner E.C., Burgelt C.D. & Gardiner C.H. 1994 - Intranuclear coccidiosis in radiated tortoises (*Geochelone radiata*). *J. Zoo Wild. Med.*, 25(1): 95-103.
- Jacobson E.R., Gaskin J.M., Brown M.B., Harris, R.K., Gardiner C.H., LaPointe J.L., Adams H.P. & Reggiardo C. 1991 - Chronic upper respiratory tract disease of free-ranging desert tortoises (*Xerobates agassizii*). *J. Wild. Dis.*, 27(2): 296-316.
- Jacobson E.R., Mansell J.L., Sundberg J.P., Hajjar L., Reichmann M.E., Ehrhart L.M., Walsh M. & Murru F. 1989 - Cutaneous fibropapillomas of green turtles (*Chelonia mydas*). *J. Comp. Pathol.*, 101(1): 39-52.
- Janzen F.L. & Paukstis G.L. 1991 - Environmental sex determination in reptiles: ecology, evolution and experimental design. *Quart. Rev. Biol.*, 66: 149-179.
- Jarchov J.L. 1988 - Hospital care of the reptile patient. In: Exotic animals. Jacobson E.R. & Kollias G.V. (eds). pp. 24-25. Churchill Livingstone, London.
- Jenkins J.R. 1991 - Medical management of reptiles. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 13: 980-988.
- Jones D.M. 1977 - The sedation and anesthesia of birds and reptiles. *Vet. Rec.*, 101: 340.
- Jordan R.D. & Kyzar C.T. 1978 - Intra-abdominal removal of eggs from a gopher tortoise. *Vet. Med. Small An. Clin.*, 73(8): 1051-1055.
- Jorgensen C.B. 1998 - Role of urinary and cloacal bladders in chelonian water economy: historical and comparative perspectives. *Biol. Rev. Cambridge Philosoph. Soc.*, 73(4): 347-366.
- Kaplan H.M. 1957 - Septicemic cutaneous ulcerative disease of turtles. *Proc. Anim. Care Panel*, 7: 273-277.
- Kaplan H.M. 1969 - Anesthesia in amphibians and reptiles. *Fed. Proc.*, 28: 1541-1546.
- Karstad L. 1961 - Reptiles as possible reservoir host for eastern encephalitis virus. *North. Am. Wildl. Conf.*, 26: 186-202.
- Kass R.E., Ullrey D.E. & Tropp A.L. 1982 - A study of calcium requirements of the red-eared slider (*Pseudemys scripta elegans*). *J. Zoo An. Med.*, 13: 62.
- Kaufmann A.F. 1968 - Granulomatous oophoritis in a turtle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 153(7): 860-862.
- Kaufmann A.F. & Morrisson Z.L. 1967 - An epidemiologic study of salmonellosis in turtles. *Am. J. Epidemiol.*, 84: 364-370.
- Kaufmann A.F., Feeley J.C. & de Witte W.E. 1967 - Salmonella excretion by turtles. *Publ. Health Rep.*, 82: 840-842.
- Kaufman A.F., Fox M.D. & Morris G.K. 1972 - Turtle-associated Salmonellosis. III. The effects of environmental salmonellae in commercial turtle breeding ponds. *Am. J. Epidemiol.*, 95: 521-528.
- Keymer I.F. 1978a - Diseases of chelonians: (1) necropsy survey of tortoises. *Vet. Rec.*, 103: 548-552.
- Keymer I.F. 1978b - Diseases of chelonians: (2) necropsy survey of terrapins and turtles. *Vet. Rec.*, 103: 577-582.
- Keymer I.F. 1980 - Protozoa. In: Diseases of the reptilia, vol. 1. Cooper J.E. & Jackson O.F. (eds). Academic Press, London.
- King F.W. 1971 - Housing, sanitation, and nutrition of reptiles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 159: 11, 1612-1615.
- Kirkwood J.K. 1991 - Energy requirements for maintenance and growth of wild mammals, birds and reptiles in captivity. *J. Nutr.*, 121: S29.
- Kirsche W. 1979 - The housing and regular breeding of Mediterranean tortoises (*Testudo sp.*) in captivity. *Internat. Zoo Yearbook*, 19: 42
- Klingenberg R.J. 1996 - Therapeutics. In: Reptile Medicine and Surgery. Mader D.R. (ed.). pp. 299-321. Saunders Co., Philadelphia.
- Knight M. 1961 - Land tortoise, buying, housing, feeding and general care. In: Notes on the common tortoise. Graham-Jones O. (ed.). *Vet. Rec.*, 73(13): 316-317.
- Knipling E.F. 1937 - The biology of *Sarcophaga cistudinis* Aldrich (Diptera), a species of Sarcophagidae parasitic on turtles and tortoises. *Proc. Entomol. Soc. Wash.*, 39: 91-101.
- Knowles C. 1989 - A survey for disease desert tortoises in and near the Desert Tortoise Natural Area. Bureau of the Land Management, Riverside, California.

- Koffler B.R., Seigel R.A. & Mendonca M.T. 1978 - The seasonal occurrence of leeches on the wood turtle, *Clemmys insculpta* (Reptilia, Testudines, Emydidae). *J. Herpet.*, 12(4): 571-572.
- Koopman J.P. & Kennis H.M. 1976 - Occurrence and treatment of salmonellosis carriers in tejus and tortoises (*Testudo hermanni*). *Tijdschr. Diergeneesk.*, 101: 957.
- Kraner K.L., Silverstein, A.M. & Parshall C.J. 1965 - Surgical anesthesia in snakes. Experimental Animal Anesthesiology. USAF School of Aerospace Medical Centre .
- Kruger J. & Pier C. 1994 - The refusal of food intake because of an intestinal foreign body (stone) in a Greek turtle. *Kleintierpraxis*, 39(5): 343-351.
- Kuchling G. 1981 - *Amphibia, Reptilia*, 2: 235-241.
- Kuchling G. 1988 - Gonadal cycles of the western Australian long necked turtles *Chelodina oblonga* and *Chelodina steindachneri* (Chelonia : Chelidae). *Rec. West. Austr. Mus.*, 14: 189-198.
- Kuchling G. 1989 - Assessment of ovarian follicles and oviductal eggs by ultra-sound scanning in live freshwater turtles, *Chelodina oblonga*. *Herpetologica*, 45(1): 89-94.
- Kuchling G. 1997 - Restoration of epidermal scute patterns during regeneration of the chelonian carapace. *Chelonian Conserv. Biol.*, 2(4): 494-499.
- Kuchling G. & Bradshaw S.D 1993 - Ovarian cycle and egg production of the western swamp tortoise *Pseudemadura umbrina* (testudines : Chelidae) in the wild and in captivity. *J. Zool. London*, 229: 405-419.
- Kuchling G. & DeJose J.P. 1989 - A captive breeding operation to rescue the critically endangered western swamp turtle *Pseudemadura umbrina* from extinction. *Intern. Zoo Yearbook.*, 28: 103-109.
- Kuehn G. 1973 - Bilateral transverse mandibular fractures in a turtle. *Am. Assoc. Zoo Vet. Annual Proc.*, p. 243.
- Kuntze A. 1981 - Therapiemöglichkeiten und grenzen bei Reptilien. *Mh. Vet. Med.*, 36: 187-196.
- Lainson R. & Naiff R.D. 1998 - *Haemoproteus* (Apicomplexa : Haemoproteidae) of tortoises and turtles. *Proc. R. Soc. Lond., Biol. Sci.*, 265(1400): 941-949.
- Lamm S.H., Taylor A.J., Gangarosa E.J., Anderson H.W., Young W., Clark M.H. & Bruce A.R. 1972 - Turtle associated salmonellosis. I. An estimation of the magnitude of the problem in the U. S., 1970-71. *Am. J. Epidemiol.*, 95: 511-517.
- Lange H., Herbst W., Wiechert J.M. & Schliesser Th. 1989 - Elektronenmikroskopischer Nachweis von Herpesviren bei einem Massensterben von Griechischen Landschildkröten (*Testudo hermanni*) und Vierzehenschildkröten (*Agryonemys horsfieldi*). *Tierzartl. Praxis*, 1(3): 319-321.
- Lauder G.V. 1985 - Aquatic feeding in lower vertebrates. In: Functional vertebrates morphology. Hildebrand M. (ed.). pp. 185-229. Harvard University Press, Mass.
- Lawrence K. 1983 - The use of antibiotics in reptiles: a review. *J. Small An. Pract.*, 24: 741-752.
- Lawrence K. 1984a - Drug dosages for chelonians. *Vet. Rec.*, 113: 150-151.
- Lawrence K. 1984b - Preliminary study on the use of ceftazidime, a broad spectrum cephalosporin antibiotic, in snakes. *Res. Vet. Sci.*, 36: 16-20.
- Lawrence K. 1985a - Reptiles: breeding, behavior and veterinary aspects. Townson S. & Lawrence K. (eds). British Herp. Soc., London.
- Lawrence K. 1985b - An introduction to haematology and blood chemistry of the reptilia. In : Reptiles : breeding, behaviour and veterinary aspects. Townson S. & Lawrence K. (eds). British Herpet. Soc., London.
- Lawrence K. 1986 - Use of carbenicillin in two species of tortoises (*Testudo graeca* and *T. hermanni*). *Res. Vet. Sci.*, 40: 413-415.
- Lawrence K. 1987a - The tortoise trade - mortality in transport: the analysis of 21 years of importations in the United Kingdom. *Br. Vet. J.*, 143: 432-438.
- Lawrence K. 1987b - Mortality of mediterranean tortoises (*Testudo graeca* and *T. hermanni*) in pet shops prior to sale. *Br. Vet. J.*, 143: 567-573.
- Lawrence K. 1987c - Post hibernational anorexia in captive Mediterranean tortoises (*Testudo graeca* and *T. hermanni*). *Vet. Rec.*, 12 (4): 87-90.
- Lawrence K. 1987d - Seasonal variation in blood chemistry of long term captive Mediterranean tortoises (*Testudo graeca* and *T. hermanni*). *Res. Vet. Sci.*, 43: 379-383.
- Lawrence K. 1988 - Mortality in importated tortoises (*Testudo graeca* and *T. hermanni*) in the United Kingdom. *Br. Vet. J.*, 144: 187-195.
- Lawrence K. & Hawkey C. 1986 - Seasonal variations in haematological data from Mediterranean tortoises (*Testudo graeca* and *Testudo hermanni*) in captivity. *Res. Vet. Sci.*, 40: 225-230.
- Lawrence K. & Jackson O. 1982 - Passage of ingesta in tortoises. *Vet. Rec.*, 111: 492-493.
- Lawrence K. & Jackson O. 1983a - Inappotent tortoises. *Vet. Rec.*, 112: 487-488.
- Lawrence K. & Jackson O. 1983b - Alphaxalone / alphadolone anesthesia in reptiles. *Vet. Res.*, 112: 26-28.
- Lawrence K. & Needham J.R. 1985 - Rhinitis in long-term captive Mediterranean tortoises (*Testudo graeca* and *T. hermanni*). *Vet. Rec.*, 117: 662-664.
- Lawrence K., Palmer G.H. & Needham J.R. 1986 - Use of carbenicillin in two species of tortoises (*Testudo graeca* and *T. hermanni*). *Res. Vet. Sci.*, 40: 413-415.

- Lawrence K., Needham J.R., Palmer G.H. & Lewis J.C. 1984 - A preliminary study on the use of carbenicillin in snakes. *J. Vet. Pharmacol. Therap.*, 7: 119-124.
- Lawton, M.P.C. 1985 - Euthanasia of tortoises. *Vet. Rec.*, 116(9): 247.
- Lawton, M.P.C. 1987 - American box tortoises. *BSAVA News*, pp. 44-45.
- Lawton, M.P.C. 1989a - Health problems associated with feeding. *Testudo*, 3(1): 75.
- Lawton, M.P.C. 1989b - Neurological problems of exotic species. In: Manual of Small Animals Neurology. Wheeler S.H. (ed.). BSAVA, Cheltenham.
- Lawton M.P.C. 1991 - Reptiles. Practical Animal Handling. Anderson R. & Edney A.T.B. (eds). Pergamon Press, Oxford.
- Lawton M.P.C. 1992a - Neurological diseases. In : Manual of reptiles. Beynon P.H., Lawton M.P.C. & Cooper J.E. (eds). pp. 128-137. BSAVA, Cheltenham.
- Lawton M.P.C. 1992b - Miscellaneous. In: Manual of reptiles. Beynon P.H., Lawton M.P.C. & Cooper J.E. (eds). pp. 153-156. BSAVA, Cheltenham.
- Lawton, M.P.C. 1992c - Ophthalmology. In: Manual of reptiles. Beynon P.H., Lawton M.P.C. & Cooper J.E. (eds). pp. 157-169. BSAVA, Cheltenham.
- Lawton, M.P.C. 1992d - Anesthesia. In: Manual of reptiles. Beynon P.H., Lawton M.P.C. & Cooper J.E. (eds). pp. 170-183. BSAVA, Cheltenham.
- Lawton M.P.C. & Cooper J.E. 1991 - Salmonella in terrapins. *Vet. Rec.*, 129: 127.
- Lawton M.P.C. & Stoackes L.C. 1989 - Post-hibernation blindness in tortoises (*Testudo sp.*). In: 3rd Int. Coll. Path. Rept. Amphib. Jacobson E.R. (ed.) Orlando, Florida.
- Lawton, M.P.C. et Stoackes, L.C. 1992 - Surgery. In: Manual of reptiles. Beynon P.H., Lawton M.P.C. & Cooper J.E. (eds) pp. 184-193. BSAVA, Cheltenham.
- Lederle P.E., Rautenstrauch K.R., Rakestraw D.L., Zander K.K. & Boone J.L. 1997 - Upper respiratory tract disease and mycoplasmosis in desert tortoises from Nevada. *J. Wild. Dis.*, 33(4): 759-765.
- Lee W.Y. & Yoo N.C. 1989 - Hepatitis B virus (HBV) infections in turtles. *Yonsei. Med. J.*, 30(2): 144-150.
- Leh C.M.U., Poon S.K. & Siew Y.C. 1985 - Temperature related phenomena affecting the sex of green sea turtle (*Chelonia mydas*) hatchling in the Sarawak turtle islands. *Sarawak Mus. J.*, 55: 183-193.
- Leibovitz L., Rebell G. & Boucher C. 1978 - *Caryospora cheloniae sp. n.*: a coccidial pathogen of maricultured-reared green sea turtles (*Chelonia mydas mydas*). *J. Wild. Dis.*, 14: 269-275.
- Leonard J.L. & Shields R.P. 1970 - Acid-fast granuloma in a turtle's eye. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 157(5): 612-613.
- Leutscher A. 1961 - Biology of the common pet tortoise kept in Britain. In: Notes on the common tortoise. Graham-Jones O. (ed.). *Vet. Rec.*, 73(13): 314-316.
- Lewbart, G.A. et Medway, W. 1993 - A case of mycotic lung disease in a wild caught juvenile sea turtle. *J. Small Exot. An. Med.*, 2(2): 58-59.
- Licht P., Wood J.F. & Wood F.E. 1985 - Annual and diurnal cycles in plasma testosterone and thyroxine in the male green sea turtle, *Chelonia mydas*. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 57: 335-344.
- Lieberman S.S. & Rosskopf W.S. 1984 - Blood panel analysis of captive desert tortoises (*Gopherus agassizii*). *Avian/Exotic Pract.*, 1(3): 15-29.
- Lloyd, M. et Morris, P. 1999 - Chelonian Venipuncture Techniques. *Am. Reptile Amphib. Vet.*, 9(1), 26-29.
- Lovitch J.E., Gotte S.W., Ernst C.H., Harshbarger J.C., Laemmerzahl A.F. & Gibbons J.W. 1996 - Prevalence and histopathology of shell diseases in turtles from Lake Blackshear, Georgia. *J. Wild. Dis.*, 32(2): 259-265.
- LyVere D.B. 1966 - Repair of the shell of a Galapagos tortoise. *Mod. Vet. Pract.*, 47: 76.
- McAllister C.T. 1987 - *Phaenicia* (Diptera; Calliphoridae) myiasis in a three-toed box turtle, *Terrapene carolina triunguis* (Reptilia: Emydidae), from Arkansas. *Texas J. Sci.*, 39(2): 377-378.
- McAllister C.T. & Upton S.J. 1989 - The coccidia (Apicomplexa: Eimeriidae) of testudines, with description of three new species. *Can. J. Zool.*, 67: 2459-2467.
- McAllister C.T., Goldberg S.R. & Holshuh H.J. 1993 - *Spirorxys contorta* (Nematoda: Spiruridae) in gastric granulomas of *Apalone spinifera pallida* (Reptilia: Testudines). *J. Wild. Dis.*, 29(3): 509-511.
- McAllister C.T., Upton S.J. & Killebrew F.C. 1991 - Coccidian parasites (Apicomplexa: Eimeriidae) of *Graptemys caglei* and *Graptemys versa* (Testudines: Emydidae) from Texas. *J. Parasitol.*, 7(3): 500-501.
- McAllister C.T., Stuart J.N. & Upton S.J. 1995 - Coccidia (Apicomplexa: Eimeriidae) from the Big Bend slider, *Trachemys gaigeae* (Testudines: Emydidae), in New Mexico. *J. Parasitol.*, 81(5): 804-805.
- McArthur S. 1997 - Veterinary management of tortoises and turtles. Blackwell Sciences, Oxford.
- McCoy R.H. & Seidler R.J. 1973 - Potential pathogens in the environment: isolation, enumeration, and identification of seven genera of intestinal bacteria associated with small green pet turtles. *Applied Microbiol.*, 2(4): 534-538.
- McCullen, D.B. 1940 - Cutaneous myiasis in a box turtle. *Proc. Oklahoma Acad. Sci.*, 20: 23-25.
- McCutcheon F.H. 1943 - The respiratory mechanism in turtles. *Physiol. Zool.*, 16: 255-269.

- McKeating F.J. 1978 - Tortoise parasit danger. *Vet. Rec.*, 10(4): 79.
- Mader D.R. 1991 - Antibiotic therapy. In : Biomedical and surgical aspects of captive reptile husbandry. 2nd ed. Frye F.L. (ed.) Krieger, Malabar, USA.
- Mader D.R. 2000 - The Reptilian Hematocrit. *Proc. Am. Reptile Amphib. Vet. 7th Ann. Conf.*, pp. 159-160. Reno, Nevada.
- Mahmoud I.Y. 1969 - Comparative ecology of the kinosternid turtles of Oklahoma. *Southw. Naturalist*, 14: 31-66.
- Mahmoud I.Y. et Klicka J. 1979 - Feeding, drinking and excretion. In: Turtles, perspectives and research. Harless M. & Morlock H. (eds). John Wiley & Sons, New-York.
- Mahmoud I.Y. & Lavenda N. 1969 - Establishment and eradication of food preferences in red-eared turtles. *Copeia*, 1969: 298-300.
- Mallaret M.R., Turquand O., Blatier J.F., Croize J., Gledel J., Micoud M., Bertaudière L., Jouet B. & Corbion B. 1990 - Salmonelloses humaines en rapport avec les tortues aquatiques dans le département de l'Isère. *Rev. Epidém. Santé Publ.*, 38: 71-75.
- Malley D. 1995 - Reptile anesthesia and the practising veterinarian. *Proc. 5th Int. Coll. Path. Rept. Amphib.*
- Manfredi M.T., Piccolo G., Prato F. & Loria G.R. 1996 - Parasites in Italian sea turtles. I. The leatherback turtle *Dermochelys coriacea* (Linnaeus, 1766). *Parassitologia*, 38(3): 581-583.
- Manley G.A. 1981 - A review of the auditory physiology of the reptiles. *Prog. Sens. Physiol.*, 2: 49-134.
- Marcus L.C. 1971 - Infectious diseases of reptiles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 159(11): 1626-1631.
- Marcus L. 1981 - Veterinary biology and medicine of captive amphibians and reptiles. Lea and Febiger, Philadelphia.
- Marks S.K. & Citino S.B. 1990 - Hematology and serum chemistry of the radiated tortoise (*Testudo radiata*). *J. Zoo Wild. Med.*, 21(3): 342-344.
- Marschang R.E., Gravendyck M. & Kaleta E.F. 1997 - Herpesvirus in tortoises: investigations into virus isolation and the treatment of viral stomatitis in *Testudo hermanni* and *T. graeca*. *Zentralbl. Vet.*, 44(7): 385-394.
- Martinez-Silvestre A. 1997 - Treatment with Allopurinol and Probenecid for Visceral Gout in Greek Tortoise, *Testudo graeca*. *Am. Reptile Amphib. Vet.*, 7(4): 4-5.
- Mathes K.A. 2002 - Thèse de doctorat vétérinaire, Université Detmold, Allemagne (en cours).
- Mathes K.A., Blahak S., Jacobson E.R., Braun D.R., Schumacher I.M. & Fertard B. 2002a - Investigations for Mycoplasma and Herpesvirus in European terrestrial tortoises in France. *Proc. Intern. Congress Testudo Genus* (sous presse).
- Mattisson C. 1988 - The care of reptiles and amphibians in captivity. 2nd ed. Mattisson C. (ed.). Blandford Press, London.
- Matz G. 1986 - Elevage des reptiles en captivité. *Rec. Méd. Vét.*, 162(3): 255-265.
- Matz G. & Vanderhaege 1990 - Guide du terrarium. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel - Paris.
- Matz G. & Payen S. 1992 - Tératologie. *Proc. 1st Int. Congress Chelonian Path.*, pp. 267-278. SOPTOM, Gonfaron, France.
- Mautino M. & Page D. 1993 - Biology and medicine of turtles and tortoises. *Vet. Clin. North Am. small An. Pract.*, 23(6): 1251-1270.
- Mebs D. 1965 - Hamogregarinen. Zum Entwicklungskreis eines Parasiten. *Mikrokosmos*, 54: 3-6.
- Medem F. 1960 - Datas zoogeographicas y ecologicos sobre las Crocodylia y Testudinata de los Amazonas, Putumayo y Caqueta. *Caldasia*, 38(8): 341-351.
- Mendonca, M.T. 1983 - Movements and feeding ecology of immature green turtles (*Chelonia mydas*) in a Florida lagoon. *Copeia*, 1983: 1013-1023.
- Mertens R. 1971 - Zur Kenntnis der intraspezifischen Formen vielfalt bei Reptilien. *Zool. Beitr.*, 17: 13-31.
- Michell J.C. 1973 - *Hepatozoon mauritanicum*. n. comb. parasite de *Testudo graeca*. Redescription de la sporogonie chez *Hyalomma aegyptium* et de la schizogonie tissulaire d'après le matériel d'E. Brumpt. *Ann. Parasitol. Hum. Comp.*, 48:11-21.
- Miller M. 1959 - The endocrine basis for reproductive adaptations in reptiles. In: Comparative endocrinology. Gorman A. (ed.) J. Wiley and Sons, New-York.
- Millichamp N.J. & Jacobson E.R. 1986 - Ophthalmic diseases of reptiles. In: Current Veterinary Therapy IX. Small Animals Practice. Kirk R.W. (ed.). W.B. Saunders, Philadelphia.
- Millichamp N.J., Jacobson E.R. & Wolf E.D. 1983 - Diseases of the eye and the ocular adnexae in reptiles. *J. Am Vet. Med. Assoc.*, 183(11): 1205.
- Millichamp N.J., Lawrence K., Jacobson E.R., Jackson O.F. & Bell D.A. 1983 - Egg retention in snakes. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 183(11): 1213.
- Mishra G.S. & Gonzalez J.P. 1978 - Les parasites des tortues d'eau douce en Tunisie. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 55(3): 303-326.
- Moll E.O. 1979 - Reproductive cycles and adaptation. In: Turtles : perspectives and research. Harless M. & Morlock H. (eds). pp. 305-331. Krieger, New-York.

- Moll E.O. & Legler J.M. 1971 - The life history of a neotropical slider turtle, *Pseudemys scripta* (Schoepff), in Panama. *Bull. Los Angeles County Mus. Nat. Hist. Sci.*, 11: 1-102.
- Moll E. & Moll D. 1990 - The slider turtle in the neotropics : adaptation of a temperate species to a tropical environment. Gibbons J.W. (ed.). pp. 162-170. Smithsonian Institution Press, Washington.
- Montali R. 1988 - Comparative pathology of inflammation in the higher vertebrates (reptiles, birds and mammals). *J. Comp. Path.*, 99: 1-26.
- Montali R., Bush M. & Smeller J.M. 1979 - The pathology of nephrotoxicity of gentamycin in snakes. *Vet. Pathol.*, 16: 108.
- Moulton R.G., Glenn J.L., Straights R.C. & Coffen M. 1975 - Techniques for testing antibiotic plasma levels in Ophidia. *Utah Herp. League J.*, 2: 1.
- Moon P.F. & Stabenau E.K. 1996 - Anesthetic and postanesthetic management of sea turtles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 20(5): 720-726.
- Müller M., Lang J., Schawalder P. & Rytz U. 1989 - Cöliotomie bei der Landschildkröte: Mittel der Wahl bei Dystokie (Legenot) und gastrointestinalem Fremdkörper. *Schweizer. Archiv. Tierheilkunde*, 131: 1-5.
- Müller M., Zangger N. & Denzler T. 1988 - Iridovirus Epidemie bei der Grischischen Landschildkröte (*Testudo hermanni*). *Int. Symp. Erkr. Zoo. Wild.*, 20: 271-274.
- Müller M., Sachsse W. & Zangger N. 1990 - Herpes-Epidemie bei der Grischischen (*Testudo hermanni*) und der Maurischen Landschildkröte (*Testudo graeca*) in der Schweiz. *Arch. Tierheilk.*, 132(4): 199-203.
- Muro J., Ramis A., Pastor J., Velarde R., Tarres J. & Lavin S. 1998 - Chronic rhinitis associated with herpesviral infection in captive spur-thighed tortoises from Spain. *J. Wild. Dis.*, 34(3): 487-495.
- Murphy J.B. 1973 - The use of the macrolid antibiotic tylosin in the treatment of reptilian respiratory infection. *British J. Herpet.*, 4: 317.
- Murphy J.P. 1993 - Ultrasonic anatomy and scanning techniques of the California desert tortoise. *North Am. Vet. Conf.*, pp. 781-782. Orlando.
- Murphy J.B. & Collins J.T. 1983 - A review of the diseases and treatment of captive turtles. AMS Publishing, Laurence.
- Nagy K. & Medica P.A. 1986 - Physiological ecology of desert tortoises in Southern Nevada. *Herpetologica*, 42: 73-82.
- Needham J.R. 1981 - Microbiology and laboratory techniques. In: Diseases of the reptilia. Cooper J.E. & Jackson O.F. (eds). Academic Press, London.
- Northway, R.B. 1967 - Rhinitis and pneumonia in a terrarium. *Vet. Med. Small An. Clin.*, 62: 1051.
- Northway R.B. 1970 - Repair of a fracture shell and lacerated cornea in a tortoise. *Vet. Med. Small An. Clin.*, 65: 944.
- Norton T.M., Jacobson E.R. & Sundberg J.P. 1990 - Cutaneous fibropapillomas and renal myxofibroma in a green turtle, *Chelonia mydas*. *J. Wild. Dis.*, 26(2): 265-270.
- Norton T.M., Jacobson E.R., Caligiuri R. & Kollias G.V. 1989 - Medical management of a Galapagos tortoise (*Geochelone elephantopus*) with hypothyroidism. *J. Zoo Wild. Med.*, 20(2): 212-216.
- Obendorf D.L., Carson J. & McManus T.J. 1987 - *Vibrio damsela* infection in a stranded leatherback turtle. *J. Wild. Dis.*, 23(4): 266-268.
- Obst F.J., Richter K. & Jakob U. 1984 - Lexikon der Terraristik und Herpetologie. Leipzig.
- Oettle E.E., Stetytler Y.G.M. & Williams M.C. 1990 - Hight mortality in a tortoise colony. *South Afr. J. Wild. Res.*, 20(1), 21-25.
- Ogden J.A., Rhodin A.G.J., Conlogue G.J. & Light T.R. 1981 - Pathobiology of septic arthritis and contiguous osteomyelitis in a leatherback turtle (*Dermochelys coriacea*). *J. Wild. Dis.*, 17(2): 277-287.
- Onderka D.K. & Finlayson M.C. 1985 - Salmonellae and salmonellosis in captive reptiles. *Can. J. Comp. Med.*, 49(3): 268-270.
- Orrigi F., Jacobson E.R., Romero C.H. & Klein P.A. 2000 - Diagnostic tools for Herpesvirus detection in Chelonians. *Proceedings of the ARAV 7th Ann. Conf.* pp. 127-129. Reno, Nevada.
- Oros J., Rodriguez J.L., Deniz S., Fernandez L. & Fernandez A. 1998 - A cystic calculus from a wild western spiny softshell turtle. *J. Zoo Wild Med.*, 29(3): 347.
- Padgett S. & Levine A.S. 1966 - Five structures of a Rauscher Leukemia virus as revealed by incubation of snake venom. *Virology*, 30: 623-630.
- Page C.D. 1985 - Soft tissue coeliotomy in an Aldabra tortoise. *J. Zoo An. Med.*, 16: 113.
- Page C.D. & Mautino M. 1990 - Clinical management of tortoises. *Cont. Educ.*, 12(2): 221-228.
- Page C.D., Jacobson E.R., Mechlinsky N. & Schmidt R.E. 1986 - Medical management of debilitated leopard tortoise. *Proc. Am. Assoc. Zoo Vet.*, 118-119.
- Page C.D., Mautino M., Derendorf H. & Mechlinsky N. 1991 - Multiple-dose pharmacokinetics of ketoconazole administered orally to Gopher tortoises (*Gopherus polyphemus*). *J. Zoo Wild. Med.*, 22(2): 191-198.
- Page C.D., Mautino M., Meyer J.R. & Mechlinsky N. 1988 - Preliminary pharmacokinetics of ketoconazole in Gopher tortoise (*Gopherus polyphemus*) *J. Vet. Pharmacol. Ther.*, 11: 397-401.

- Palmer D.G., Rübél A., Mettler F. & Völker L. 1984 - Experimentell erzeugte Hautveränderungen bei Landschildkröten durch hohe parenterale Gaben von Vitamin A. *Zentralbl. Vet. Med.*, 31: 625-633.
- Parker H.W. & Bellairs A. d'A. 1971 - Les amphibiens et les reptiles. La Grande Encyclopédie de la Nature. Bordas, Paris.
- Parmenter R.R. 1981 - Digestive turnover rates in freshwater turtles: the influence of temperature and body size. *Comp. Biochem. Physiol.*, 70A: 235-238.
- Paukstis G.L. & Janzen F.J. 1990 - Sex determination in reptiles: summary of effects of constant temperatures of incubation on sex ratios of offspring. *Smithson. Herpetol. Inf. Serv.* n°83, 28 p.
- Pauler I. 1992 - Environmental factors influencing health and reproductive activity in turtles. *Proc. 1st Int. Congr. Chelonian Path.*, pp. 28-35. SOPTOM, Gonfaron, France.
- Payne-Johnson M 1984 - One case of intestinal impaction in a marginated tortoise (*Testudo marginata*). *JSAP*, 25: 453-456.
- Pedersen A. & Reibel J. 1989 - Intraoral infection with *Mycobacterium chelonae*. A case report. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 67(3): 262-265.
- Pence D.B. & Wright S.D. 1998 - *Chelonacarus elongatus* n. gen., n. sp. (Acari : Cloacaridae) from the cloaca of the green turtle *Chelonia mydas* (Cheloniidae). *J. Parasitol.*, 84(4): 935-839.
- Penninck D.G., Stewart J.S., Paul-Murphy J. & Pion P. 1991 - Ultrasonography of the Californian desert tortoise (*Xerobates agassizii*): anatomy and applications. *Vet. Radiology*, 32(3): 112-116.
- Petney T.N. & Knight M.M. 1988 - The treatment of ticks on tortoises using amitraz. *Tydskr. South Afr. Vet. Ver.*, 59(4): 206.
- Pettan-Brewer K.C., Drew M.L., Ramsay E., Mohr F.C. & Lowenstine L.J. 1996 - Herpesvirus associated with oral and respiratory lesions in a California desert tortoise (*Gopherus agassizii*). *J. Wild. Dis.*, 32(3): 521-526.
- Petters J.A. 1948 - The box turtle as a host for dipterous parasites. *Am. Mid. Nat.*, 40: 472-474.
- Petter A.J. 1966 - Equilibre des espèces dans une population de nématodes parasites du colon des tortues terrestres. Nelle série A, Zoologie. Muséum Nat. Hist. Nat., Paris.
- Pieau C. 1971 - Sur la proportion sexuelle chez les embryons de deux chéloniens (*Testudo graeca*, L. et *Emys orbicularis*, L.) issus d'oeufs incubés artificiellement. *C. R. Acad. Sci., Paris*, 272D: 3071-3074.
- Pieau C. 1972 - Effets de la température sur le développement des glandes génitales chez les embryons de deux chéloniens *Emys orbicularis* L. et *Testudo graeca*, L. *C. R. Acad. Sci., Paris*, 274D: 719-722.
- Pieau C. 1974 - Différenciation du sexe en fonction de la température chez les embryons d'*Emys orbicularis* L. (Chélonien) : effets des hormones sexuelles. *Ann. Embryol. Morphog.*, 7(4): 365-394.
- Pieau C. 1976 - Données récentes sur la différenciation sexuelle en fonction de la température chez les embryons d'*Emys orbicularis* L. (Chélonien). *Bull. Soc. Zool. Fr.*, 101(4): 46-53.
- Pieau C. 1996 - Le point sur le déterminisme du sexe en fonction de la température chez les reptiles. *Bull. Soc. Herp. Fr.*, 77: 11-21.
- Pieau C., Belaïd B., Dorizzi M. & Richard-Mercier N. 1999 - Intersexuality in turtles with temperature – dependent sex determination. In: Current Studies in Herpetology. Miaud C. & Guyétant R. (eds). pp.17-21. SEH, Le Bourget du Lac.
- Pieau C. & Dorizzi M. 1981 - Determination of temperature sensitive stages for sexual differentiation of the gonads in embryos of the turtle, *Emys orbicularis* (Testudines, Emydidae). *J. Morph.*, 170: 373-382.
- Platt T.R. & Pichelin S. 1994 - *Uterotrema australispinosa* n. gen., n. sp. (Digenea: Spirorchidae), a parasite of a freshwater turtle *Emydura macquarii* from Southern Queensland, Australia. *J. Parasitol.*, 80(6): 1008-1011.
- Plimmer H.G. 1913 - Reports on the deaths which occured in the Zoological gardens during 1911. *Proc. Zool. Soc. London*, 1: 235-240.
- Plummer M.V. 1977 - Reproduction and growth in the turtle *Tryonix muticus*. *Copeia*, 1977: 440-447.
- Plunkett J. 1993 - Emergency procedures for the small animals veterinarian. W.B. Saunders, Philadelphia.
- Pokras M.A., Sedgwick C.J. & Kaufman G.E. 1992 - Therapeutics. In: Manual of reptiles. Beynon P.H., Lawton P.C. & Cooper J.E. (eds) pp. 194-213. BSAVA, Cheltenham.
- Prezant R.M., Isaza I. & Jacobson E.R. 1994 - Plasma concentrations and disposition kinetics of enrofloxacin in Gopher tortoises (*Gopherus polyphemus*). *J. Zoo Wild. Med.*, 25(1): 82-87.
- Pritchard P.C.H. 1979 - Encyclopedia of turtles. TFH Publishing, Neptune City.
- Quackenbush S.L., Work T.M., Balazs G.H., Casey R.N., Rovnak J., Chaves A., Dutoit L., Baines J.D., Parrish C.R., Bowser P.R. & Casey J.W. 1992 - Three closely related herpesviruses are associated with fibropapillomatosis in marine turtles. *Virology*, 246(2): 392-399.
- Raidal S.R., Ohara M., Hobbs R.P. & Prince R.I. 1998 - Gram-negative bacterial infections and cardiovascular parasitism in green sea turtles (*Chelonia mydas*). *Aust. Vet. J.*, 76(6): 415-417.
- Rainer W. von 1975 - Aetiology of liver diseases in reptiles. *Zentralbl. Vet. Med.*, 22: 626-634.
- Raiti P. & Haramati N. 1997 - Magnetic resonance imaging and computerized tomography of gravid leopard tortoise (*Geochelone pardalis pardalis*) with metabolic bone disease. *J. Zoo Wild. Med.*, 28(2): 189-197.
- Raphael B.L. & Leahy 1994 - Clinical challenge. *J. Zool. Wild. Med.*, 25: 185-186.

- Raphael B.L., Clarck C.H. & Hudson R. 1976 - Plasma concentrations of gentamycin in turtles. *Z. Zool. Anim. Med.*, 16: 138-139.
- Raphael B.L., Papich M. & Cook R.A. 1994a - Pharmacokinetics of enrofloxacin after a single intramuscular injection in Indian star tortoises (*Geochelone elegans*). *J. Zool. Wild. Med.*, 25(1): 88-94.
- Raphael B.L., Klemens M.W., Moehlman P., Dierenfeld E. & Karesh W.B. 1994b - Blood values in free-ranging pancake tortoises (*Malachochersus tornieri*). *J. Zool. Wild. Med.*, 25(1): 63-67.
- Rebell H., Rywlin A. & Haines H. 1975 - A herpes type agent associated with skin lesions of green sea turtles in aquaculture. *Am. J. Vet. Res.*, 36(8): 1221-1224.
- Rechav Y. & Fielden L.J. 1995 - Seasonal abundance of the tortoise tick *Amblyomma marmoreum* (Acari: Ixodidae) on the leopard tortoise, *Geochelona pardalis*. *J. Med. Entomol.*, 32(2): 161-165.
- Rechav Y., Dauth J., Dreyer M.J. & Fielden L.J. 1993 - Selected biochemical parameters in captive mountain tortoises (*Geochelone pardalis*). *J. South Afr. Vet. Assoc.*, 64(1): 35-36.
- Reichenbach-Klinke H. 1963 - Krankheiten des Reptilien. G. Fisher, Stuttgart.
- Reichenbach-Klinke H. & Elkan E. 1965 - The principal diseases of lower vertebrates. Academic Press, London.
- Reid D. 1986 - Notes on the dietary regime of juveniles spur-thighed tortoises (*Testudo graeca*) and a comparison of their growth over 12 months. *JASRA*, 1(3): 2.
- Reid D. 1987 - Rearing juveniles spur-thighed tortoises (*Testudo graeca*). *Proc 1986 United Kingdom Herpet. Soc. Symp. Capt. Breed.* Coote J. (ed.). British Herpet. Soc., London.
- Reidarson T.H., Jantsch C.A. & Gendron S.M. 1994 - Medical treatment for multiple foreign objects in a hawksbill turtle (*Eretmochelys imbricata*). *J. Zool. Wild. Med.*, 25(1): 158-160.
- Remé A. 1980 - Quelques problèmes sanitaires et pathologiques dans l'élevage intensif de la tortue marine (*Chelonia mydas*, L.) à la Réunion. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 33(2): 177-192.
- Rhodin A.G.J. & Anver M.R. 1977 - Mycobacteriosis in turtles: cutaneous and hepatosplenic involvement in a *Phrynosoma hilari*. *J. Wild. Dis.*, 13: 180-183.
- Rhodin A.G.J., Medem F. & Mittermeier R.A. 1981 - The occurrence of neustophagia among Podocnemine turtles. *Brit. J. Herpetol.*, 6: 175-176.
- Richter A.G., Olsen J., Fletcher K., Benirschke K. & Bogart M. 1977 - Collecting blood from Galapagos tortoises and box turtles. *Vet. Med. small An. Clin.*, 1376-1378.
- Rideout B.A., Montalli R.J., Phillips L.G. & Gardiner C.H. 1987 - Mortality of captive tortoises due to viviparous nematodes of the genus *Proactractis* (Family Atractidae). *J. Wild. Dis.*, 23(1): 103-108.
- Rigoulet J., André F. & Wintergerst J. 1999a - Réglementation relative aux animaux d'espèces sauvages détenus en captivité. *Point Vétérinaire* (n° spécial NAC), 30: 9-15.
- Rimblot-Baly F. & Hourdry J. 1992 - Intersexualité chez les tortues. *Proc. 1st Int. Congress Chelonian Path.* pp. 257-266. SOPTOM, Gonfaron, France.
- Robbins R.G., Karesh W.B., Calle P.P., Leontyeva O.A., Pereshkolkik S.L. & Rosenberg S. 1998 - First record of *Hyalomma aegyptium* from the Russian spur-thighed tortoise, *Testudo graeca nicholskii*, with an analysis of tick population dynamics. *J. Parasitol.*, 84(6): 1303-1305.
- Robeck T.R., Rostal D.C., Burchfield P.M., Owens D.W. & Kraemer D.C. 1990a - Ultrasound imaging of ovaries and eggs in Kemp Ridley Sea turtles (*Lepidochelys kempii*). *J. Zool. Wild. Med.*, 21(1): 27.
- Robeck T.R., Rostal D.C., Burchfield P.M., Owens D.W. & Kraemer D.C. 1990b - Ultrasound imaging of reproductive organs and eggs in Galapagos tortoises (*Geochelone elephantopus*). *Zool. Biology*, 9: 349.
- Rollinat R. 1934 - La vie des reptiles de la France centrale. Delagrave, Paris.
- Rosenberg M.E. 1977 - Temperature and nervous conduction in the tortoise. *Proc. Physiol. Soc.*,
- Ross R.A. 1977 - Current antibiotic therapy in reptiles. *Proc. 2nd Ann. Symp. Capt. Rept. Propag. Husb.*, p. 48. Thurmont.
- Ross R.A. 1984 - The bacterial diseases of reptiles. *Inst. Herp. Res.*,
- Rosskopf W.J. 1982 - Normal hemogram and blood chemistry values for Californian desert tortoises. *Vet. Med. small An. Clin.*, 77: 85-87.
- Rosskopf W.J. 1990a - Shell diseases in turtles and tortoises. *In: Current Veterinary Therapy IX.* Kirk R.W. (ed.) pp. 751-759. W.B. Saunders and Co., Philadelphia.
- Rosskopf W.J. 1990b - Medical care of aquatic turtles. *In: Current Veterinary Therapy VII.* Kirk R.W. (ed.) W.B. Saunders and Co., Philadelphia.
- Rosskopf W.J. 1992 - Use of enrofloxacin. *IME, Bull. Assoc. Amphib. Rept. Vet.*, 2: 5-6.
- Rosskopf W.J. & Howard R.J. 1981 - Repair of shell damage in tortoise. *Mod. Vet. Pract.*, 62: 938-939.
- Rosskopf W.J. & Woerpel R.J. 1983 - Treatment of an egg-bound turtle. *Mod. Vet. Pract.*, 64: 644-645.
- Rosskopf W.J., Woerpel R.J. & Yanoff S. 1982 - Severe shell deformity caused by a deficient diet in a California desert tortoise. *Vet. Med. small An. Clin.*, 77: 593-594.
- Rosskopf W.J., Woerpel R.J., Howard E.B. & Gendron A.P. 1982 - Kidney disease in a tortoise. *Mod. Vet. Pract.*, 63: 61-62.

- Roskopf W.J., Howard E., Gendron A.P., Walder E. & Britt J.O. 1980 - Mortality studies on *Gopherus agassizii* and *Gopherus berlandieri* tortoises. *Proc. Desert Tortoise Council*. pp. 108-112.
- Rowley J. 1985 - Vitamin A deficiency in a turtle. *Mod. Vet. Pract.*, 66(1), 42-43.
- Rudloff H.W. 1990 - Vermehrung von Terrarientieren Schildkröten. Leipzig, Jena, Berlin.
- Ruiz J.M., Arteaga E., Martinez J., Rubio E.M. & Torres J.M. 1980 - Cutaneous and renal geotrichosis in a giant tortoise (*Geochelone elephantopus*). *Sabouraudia*, 18(1): 51-59.
- Ryerson D.L. 1943 - Separation of the two acidophilic granulocytes of the turtle blood, with suggested phylogenetic relationships. *Anat. Rec.*, 85: 25-48.
- Samour J.H., Hawkey C.M., Pugsley S. & Ball D. 1986 - Clinical and pathological findings related to malnutrition and husbandry in captive giant tortoises (*Geochelone* species). *Vet. Rec.*, 118: 299-302.
- Samour H.J., Howlett J.C., Silvanose C., Hasbun C.R. & Alghais S.M. 1998 - Normal haematology of free living green sea turtles (*Chelonia mydas*) from the united Arab Emirates. *Comp. Haematol. Int.*, 8(2): 102-107.
- Samour H.J., Risley D., March T., Savage B., Nieva O. & Jones D.M. 1984 - Blood sampling techniques in reptiles. *Vet. Rec.*, 114: 472-476.
- Sampton J.R. & Ernst J.V. 1969 - *Eimeria scripta* n. sp. (Sporozoa: Eimeriidae) from the red-eared turtle, *Pseudemys scripta elegans*. *J. Protozool.*, 16: 444-445.
- Sanchez R., Martin A., Bailly A. & Dirat M.F. 1988 - A propos d'un cas de salmonellose digestive associée à une tortue domestique. *Méd. Mal. Inf.*, 10: 458-459.
- Sandrin J.P. 1976 - Principales règles d'élevage et dominantes pathologiques des tortues. *Rec. Méd. Vet.*, 152(11): 729-734.
- Sassenburg L. 1992 - Clinically manifest reproductive disorders in male turtles. *Proc. 1st Intern. Congr. Chelonian Path.* pp. 164-173. SOPTOM, Gonfaron, France.
- Saumure R.A. & Bider J.R. 1997 - Ectoparasites of *Clemmys insculpta*. *Herpet. Rev.*, 27(4): 197-197.
- Sawin T.C., Bacharach P. & Saisin C.T. 1981 - Thyrotropin-releasing hormone and thyrotropin in control of thyroid function in the turtle, *Chrysemys picta*. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 45: 7-11.
- Scaife K.J. 1994 - Fluorescent tubes. *Vet. Rec.*, 123: 312.
- Schildger B.J. & Häfeli W. 1989 - Chirurgische Therapie der Legenot bei Reptilien. *Tierärztl. Praxis*, 17: 420-429.
- Schildger B.J. & Wicker R. 1987 - Zur Induktion der Eiablage bei Einerhalten bzw. Legenot der Land- und Wasserschildkröten. *Pierärztl. Praxis*, 15(4): 431-434.
- Schilliger L. 1992a - Les affections parasitaires chez les chéloniens. *Proc. 1st Intern. Congr. Chelonian Path.* pp. 83-109. SOPTOM, Gonfaron.
- Schilliger L. 1992 b - Traitement de l'hypovitaminose A chez *Chrysemys scripta elegans* (Chelonia, Emydidae). *Suppl. Bull. Soc. Herp. Fr.*, 61: 6-7.
- Schlumberger H.G. & Locke B. 1948 - Tumors of fishes, amphibians and reptiles. *Cancer Res.*, 8: 657-754.
- Schmidt-Nielsen K. & Fange R. 1958 - Salt glands in marine reptiles. *Nature*, 182: 781-785.
- Schumacher I.M., Brown M.B., Jacobson E.R., Collins B.R. & Klein P.A. 1993 - Detection of antibodies to a pathogenic mycoplasma in desert tortoises (*Gopherus agassizii*) with upper respiratory tract disease. *J. Clin. Microbiol.*, 31(6): 1454-1460.
- Schumacher I.M., Hardenbrook D.B., Brown M.B., Jacobson E.R. & Klein P.A. 1997 - Relationship between clinical signs of upper respiratory tract disease and antibodies to *Mycoplasma agassizii* in desert tortoises from Nevada. *J. Wild. Dis.*, 33(2): 261-266.
- Scott P.W. 1992 - Nutritional diseases. In: Manual of reptiles. Beynon P.H., Lawton M.P.C. & Cooper J.E. (eds). pp. 138-152. BSAVA, Cheltenham.
- Sedgwick C.J. 1980 - Anesthesia of reptiles. In: Current Veterinary Therapy VII. Small Animals Practice. Kirk R.W. (ed.). W.B. Saunders and Co., Philadelphia.
- Shane S.M., Gilbert R. & Harrington K.S. 1990 - Salmonella colonization in commercial pet turtles (*Pseudemys scripta elegans*). *Epidemiol. Infect.*, 105(2): 307-316.
- Shortridge K.F. 1989 - Viruses of reptiles. In: Viruses of lower vertebrates. Ahne W. & Kurstak E. (eds). pp. 89-104. Springer-Verlag, Berlin.
- Shortridge K.F., Ng M.H., Oya A. & Yip D.Y. 1975 - Arbovirus infections in reptiles : studies on the presence of Japanese encephalitis antibody in the plasma of the turtle, *Trionyx sinensis*. *South. Asian J. Trop. Med. Pbl. Health*, 6: 161-169.
- Sidcki Y.A. & Auerbach R. 1968 - Tissue culture analysis of immunological capacity of the snapping turtle, *Chelydra serpentina*. *J. Exp. Zool.*, 167: 187-196.
- Siddal M.E. & Desser S.S. 1992 - Alternative leech vector for frog and turtle trypanosomes. *J. Parasitol.*, 78(3): 562-563.
- Siebeling R.J., Caruso D. & Neuman S. 1984 - Eradication of Salmonella and Arizona species from turtle hatchling produced from eggs treated on commercial turtle farms. *Applied Env. Microbiol.*, 47(4): 658-662.
- Siebeling R.J., Neal P.M. & Granberry W.D. 1975 - Treatment of Salmonella-Arizona infected turtle eggs with terramycin and chloromycetin by the temperature-differential egg dip method. *Appl. Microbiol.*, 30(5): 791-799.

- Simha S.S. 1958 - Studies on the trematode parasites of reptiles found in Hyderabad State. *Zool. Parasitenk.*, 18: 161-218.
- Simpson O.F., Jacobson E.R. & Gaskin J.M. 1979 - Herpesvirus like infection of the venom gland of Siamese cobras. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 175: 941-943.
- Smith A.L. & Anderson C.R. 1980 - Susceptibility of two turtle species to eastern equine encephalitis virus. *J. Wildl. Dis.*, 16: 615-617.
- Smith G.M. & Coates C.W. 1938 - Fibroepithelial growths of the skin in large marine turtles, *Chelonia mydas* (Linnaeus). *Zoologica*, 93-98.
- Smits A.W. & Kozubowski M.M. 1985 - Partitioning of body fluids and cardiovascular response to circulatory hypovolemia in the turtle, *Pseudemys scripta elegans*. *J. Exp. Biol.*, 116: 237-241.
- Snipes K.P. & Biberstein E.L. 1982 - *Pasteurella testudinis* sp. nov.: a parasite of desert tortoises. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, 32: 201-210.
- Snipes K.P., Biberstein E.L. & Fowler M.E.F. 1980 - A *Pasteurella* sp. associated with respiratory disease in captive desert tortoises. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 177(9): 804-807.
- Sokol O.M. 1971 - Lithophagy and geophagy in reptiles. *J. Herpetol.*, 5: 69-71.
- Soulsby, E.J.C. 1982 - Helminths, arthropods and protozoa. Tindall, London.
- Spencer R.J., Thompson M.B. & Hume I.D. 1998 - The diet and digestive energetics of an Australian short-necked turtle, *Emydura macquarii*. *Comp. Biochem. Physiol. A*, 121(4): 341-349.
- Spörle H., Gobel T. & Schilder B.J. 1991 - Blood-levels of some anti-infectives in the Hermann's tortoise (*Testudo hermanni*). *Proc. 4th Intern. Coll. Path. Med. Rept. Amphib.*, pp. 120-128. Bad Nauheim.
- Stephens G.A. & Creekmore J.S. 1983 - Blood collection by cardiac puncture in conscious turtles. *Copeia*, 1983: 522.
- Stewart J.S. 1990 - Anaerobic bacterial infections in reptiles. *J. Zoo Wildl. Med.*, 21(2): 180.
- Stoackes L.C. 1992 - Respiratory system. In: Manual of reptiles. Beynon P.H., Lawton M.P.C. & Cooper J.E. (eds). pp. 88-100. BSAVA, Cheltenham.
- Stoner J., Norton T., Jacobson E.R. & Rider P.J. 1989 - *Cistudinomyia cistudinis* infestation in Aldabra tortoises (*Testudo gigantea*). *Intern. Colloq. Pathol. Reptiles Amphib.*, 3: 109-110.
- Stroud B.A., Borman E.R. & Nilson M.A. 1973 - *Vet. Med. small An. Clin.*, 1115-1116.
- Svet-Moldavsky G.J., Trucheninova L. & Ravkina L.I. 1967 - Pathogenicity of the chicken sarcoma virus (Schmidt-Ruppín) for amphibians and reptiles. *Nature*, 214: 300-302.
- Taylor R.W. & Jacobson E.R. 1981 - Hematology and serum chemistry of the Gopher tortoise, *Gopherus polyphemus*. *Comp. Biochem. Physiol.*, 72(2): 425-428.
- Taylor S.K., Citino S.B., Zdiarski J.M. & Bush R.M. 1996 - Radiographic anatomy and baryum sulphate transit time of the gastrointestinal tract of the leopard tortoise (*Geochelone pardalis*). *J. Zool. Wildl. Med.*, 2 (2): 180-186.
- Teare J.A. & Bush M. 1983 - Toxicity and efficacy of ivermectin in chelonians. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 183(11): 1195-1197.
- Telford S.R. 1971 - Parasitic diseases of reptiles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 159(11): 1644-1652.
- Tembo S.D. & Kiwanuka A. 1997 - Acquisition of prospective immunity in *Geochelone pardalis* against *Amblyomma marmoratum* (Acari: Ixodidae) nymphal ticks. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 64(1): 1-4.
- Theiler G. & Salisbury E.L. 1959 - Ticks in the South African zoological survey collection - The *Amblyomma marmoratum* group. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 20: 47-124.
- Thiel W., Geiss V. & Braun S. 1988 - A new herpes-virus induced in tortoise. *Proc. Europ. Soc. Vet. Pathol.*, San Remo.
- Thornhill G.M. 1982 - Comparative reproduction of the turtle *Chrysemys scripta elegans*, in heated and natural lakes. *J. Herp.*, 16: 347-353.
- Thorson T.B. 1968 - Body fluid partitioning in reptiles. *Copeia*, 1968: 592.
- Threfall W. 1979 - Three species of Digenean from the leatherback turtle (*Dermochelys coriacea*). *Can. J. Zool.*, 57: 1825-1829.
- Tompson F.N., McDonald S.E. & Wolf E.D. 1976 - Hypopion in a turtle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 169: 942.
- Trautwein C. & Pruksaraj D. 1967 - Uber amyloidase bei Schildkröten. *Deutsch. Tierarz. Woch.*, 74: 184.
- Tronco N. 1992 - Importance des conditions d'entretien dans la pathologie des chéloniens en captivité. *Proc. 1st Intern. Congr. Chelonian Path.*, pp. 8-18. SOPTOM, Gonfaron, France.
- Turquier Y. 1989 - Les fonctions de nutrition. Doin, Paris.
- Underwood H. 1992 - Endogenous rhythms. In: Biology of the reptilia. Vol. 18. Gans C. & Crews D. (eds). pp. 229-297. University Chicago Press, Chicago.
- Ungureanu C., Iordache A., Paunescu G. & Micu N. 1971 - Haemorrhagic septicemia in tortoises and snakes in captivity at the zoological garden of Bucharest. *Archiva Vet.*, 8(2): 85-96.
- Varompay D., de Meurichy W., Ducatelle, R. & Haesebrouck F. 1994 - Pneumonia in Moorish tortoises (*Testudo graeca*) associated with avian serovar A *Chlamydia psittaci*. *Vet. Rec.*, 13 (2): 284-285.

- Villiers A. 1958 - Tortues et crocodiles de l'Afrique noire française. *Bull. IFAN*, Dakar.
- Vinter J. & Green M. 1961 - The trade in tortoises. In: Notes on the common tortoise. Graham-Jones O. (ed.). *Vet Rec.*, 73(13): 313-314.
- Vladescu C. 1965 - *Revue Roumanie Biol. Zool.*, 10: 257.
- Vogt R.C. 1990 - Reproductive parameters of *Trachemys scripta venusta* in Southern Mexico. In: Life history and ecology of the slider turtle. Gibbons J.W. (ed.) pp. 162-170. Smithsonian Institution Press, Washington, DC.
- Vos-Maas M.G. & Zwart P. 1976 - A technique for intravenous injection in the red-eared turtle (*Pseudemys scripta elegans*). *Lab. Anim.*, 10(10): 399-401.
- Walker J.B. & Bezuidenhout J.D. 1973 - Treatment of tick-infested tortoises. *J. South African Vet. Assoc.*, 44(4): 381.
- Walker J.B. & Schulz K.C.A. 1984 - Records of the bout tick, *Amblyomma habraeum*, from the angulated tortoise, *Chersina angulata*, and the leopard tortoise, *Geochelone pardalis*. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 51(3): 171-173.
- Wallach J.D. 1969 - Medical care of reptiles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 155(7): 1017-1034.
- Wallach J.D. 1970 - Nutritional diseases of exotic animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 157: 583-599.
- Wallach J.D. 1971 - Environmental and nutritional diseases of captive reptiles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 159(11): 1632-1643.
- Wallach J.D. 1978 - Feeding and nutritional diseases in zoo and wild animal medicine. Fowler M. (ed.). W.B. Saunders and Co., Philadelphia.
- Wallach J.D. & Boever W.J. 1983 - Reptiles and amphibians: mycotic infections. In: Diseases of exotic animals: medical and surgical management. W.B. Saunders and Co., Philadelphia.
- Wallach J.D. & Hoessle C. 1970a - M99 as an immobilising agent in poikilotherms. *UMSAP*, 65: 163-167.
- Wallach J.D. & Hoessle C. 1970b - Visceral gout in captive reptiles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 151: 897-899.
- Walls G.L. 1942 - The vertebrate eye and its adaptative radiation. In: Cranbook Institute of Science, Bull. 19, Cranbook.
- Warren S.L., Carpenter C.M. & Boak R.A. 1940 - Symptomatic herpes, a sequella of artificially induced fever. Incidence and clinical aspects: recovery from a virus from herpetic vesicles and comparison with a known strain of herpes virus. *J. Exp. Med.*, 71: 155-168.
- Warwick C. 1985 a - Euthanasia of tortoises. *Vet. Rec.*, 116(3): 82-83.
- Warwick C. 1985b - Terrapin breeding farms in the U.S. *RCPSA Today*, 49: 24-25.
- Warwick C. 1985c - The trade in red-eared terrapins. *Animals International*, V/1: 8-9.
- Warwick C. 1986 - Red-eared terrapins farms and conservation. *Oryx*, 20(4): 237-240.
- Warwick C. 1991 - Conservation of red-eared terrapins (*Trachemys scripta elegans*): threats from international pet and culinary markets. *B.C.G. Testudo*, 3(3), 34-44.
- Warwick C. & Steedman C. 1988 - Report on the use of red-eared turtle (*Trachemys scripta elegans*) as a food source utilised by man. In: Trust for Endangered Species Ed., Godalming.
- Warwick C., Steedman C. & Holford T. 1990 - Ecological implications of the red-eared turtle trade. *Texas J. Sci.*, 42(4), 419-422.
- Wasser J.S. 1995 - Anoxia and ischemia tolerance in turtle hearts. *Braz. J. Med. Biol. Res.*, 28(11-12): 1233-1240.
- Watson A.D.J. 1982 - Systemic antibacterial therapy. In: The Veterinary Annual. Grunsell C.S. & Hill F.W.G. (eds). Wright and Sons, Bristol.
- Weitzman I., Rosenthal S.A. & Shupack J.L. 1985 - A comparison between *Dactylaria gallopava* and *Scolecobasidium humicola*: first report of an infection in a tortoise caused by *S. humicola*. *Sabouraudia*, 23(4): 287-293.
- Westhouse R.A., Jacobson E.R., Harris R.K., Winter K.R. & Homer B.L. 1996 - Respiratory and pharyngo-esophageal iridovirus infection in a Gopher tortoise. *J. Wild. Dis.*, 32(4): 682-686.
- White M. & White G. 1979 - Testudo. *J. Brit. Chelonia Group*, 1: 2-13.
- Will R. 1975a - Kurze Beschreibung der Lebererkrankungen (Nosologie) der Reptilien. *Zentralbl. Vet. Med.*, 22: 617-625.
- Will R. 1975b - Die Entstehungsursachen (Atiologie) der Lebererkrankungen bei Reptilien. *Zentralbl. Vet. Med.*, 22: 626-634.
- Williams D.L. 1992 - Cardiovascular system. In: Manual of reptiles. Beynon P.H., Lawton M.P.C. & Cooper J.E. (eds). pp. 80-87. BSAVA, Cheltenham.
- Witham R. 1973 - Focal necrosis of the skin in tank-reared sea turtles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 163: 656.
- Witte A. & S. Blahak S. 1992 - Detection of antibodies against Sendai virus and paramyxovirus-7-like virus in Landtortoises. *Proc. 1st Intern. Congress Chelonian Path.* pp. 124-135. SOPTOM, Gonfaron, France.
- Wok T.M., Raskin R.E., Balazs G.H. & Whittaker S.D. 1998 - Morphologic and cytochemical characteristics of blood cells from Hawaiian green turtles. *Am. J. Vet. Res.*, 59: 10, 1252-1257.
- Wolke R.E., Brooks D.R. & George A. 1982 - Spirorchidiasis in loggerhead sea turtles (*Caretta caretta*): pathology. *J. Wild. Dis.*, 18(2): 175-185.

- Wood F.E., Critchley K.H. & Wood J.R. 1982 - Anesthesia in the green sea turtle, *Chelonia mydas*. *Am. J. Vet. Res.*, 43(10): 1882-1883.
- Wood J.R., Wood F.E., Critchley K.H., Wildt D.E. & Bush M. 1983 - Laparoscopy of the green sea turtle, *Chelonia mydas*. *British J. Herpet.*, 6: 323-327.
- Yanoff S.R. & Roskopf W.J. 1983 - Mycotic septicemia in a California desert tortoise. *CDC News*, 2(1): 4.
- Yntema C.L. 1976 - Effects of incubation temperatures on sexual differentiation in the turtle *Chelydra serpentina*. *J. Morph.*, 150: 453-462.
- Young R. & Kaplan H.M. 1960 - Anesthesia of turtles with Chlorpromazine and sodium pentobarbital. *Proc. Anim. Care Panel*, 10: 57-62.
- Zangger N., Müller M. & Pagan O. 1991 - Virale Dermatitis bei der Maurischen (*Testudo graeca*) und der Grischischen (*Testudo hermanni*) Landschildkröte in der Schweiz. *Proc. 4th Intern. Coll. Pathol. Med. Rept. Amphib.*, Bad Nauheim.
- Zeman W.V., Falco F.G. & Falco J.J. 1967 - Repair of the carapace of a box turtle using a polyester resin. *Lab. Anim. Care.*, 17: 424.
- Zwart P. 1980 - Nutrition and nutritional disturbances in reptiles. *Proc. Europ. Herpet. Symp.*, pp. 75-80. Oxford.
- Zwart P. 1981 - Atrophic gastritis in a Hermann's tortoise (*Testudo hermanni*) and two red-eared turtles (*Chrysemys scripta elegans*). *Am. J. Vet. Res.*, 42(12): 2191-2195.
- Zwart P. 1987 - Advances in the veterinary care of the chelonians over the past 20 years (1967-1987). *BCG Testudo*, 2(5): 28-41.
- Zwart P. 1992a - Pathomorphology of calcium metabolism in chelonian. *Proc. 1st Intern. Congr. Chelonian Path.* pp. 36-41. SOPTOM, Gonfaron, France.
- Zwart P. 1992b - Nutrition of tortoises and terrapins. *Proc. 1st Intern. Congr. Chelonian Path.* pp. 155-163. SOPTOM, Gonfaron, France.
- Zwart P. 1992c - Urogenital system. In: Manual of reptiles. Beynon P.H., Lawton M.P.C. & Cooper J.E. (eds). pp. 117-127. BSAVA, Cheltenham.
- Zwart P. 1997 - Pathologie des ovaires, des oviductes et des oeufs de Reptiles. *Bull. Soc. Herp. Fr.*, 82-83: 15-20.
- Zwart P. & Buitelaar M. 1980 - *Candida tropicalis*: infections and their treatment in chelonians. *Proc. Annu. Meet. Am. Assoc. Zoo Vet.*, pp. 58-59.
- Zwart P. & Truyens E.H.A. 1975 - Hexamitiasis in tortoises. *Vet. Parasitol.*, 1: 175-183.
- Zwart P. & van der Gaag I. 1980 - Atrophic gastritis in a Hermann's tortoise (*Testudo hermanni*) and two red-eared turtles (*Chrysemys scripta elegans*). *Am. J. Vet. Res.*, 42(12): 2191-2195.
- Zwart P., Cooper J.E. & Ippen R. 1990 - Pathology of the ovaries of the squamata with special emphasis on vitelline-protein induced ovaritis. *Verhand. 32nd Intern. Symp. Erkrank. Zoo Wild.* Akademik Verlag, Berlin.
- Zwart P., Werwer M.A.J., de Vries G.A., Hermandies-Nijhof E.J. & de Vries H.W. 1973 - Fungal infection of the eyes of the snake *Epicrates chenchria maurus* : enucleation under halothane narcosis. *J. Small An. Pract.*, 14: 773.

Manuscrit accepté le 1^{er} décembre 2001

Tableau I : Clé succincte de détermination des familles de tortues (d'après Ernst & Barbour 1989, Iverson 1992).

1a. Le cou se rétracte sur le côté de la carapace	2
1b. Le cou se rétracte dans le plan sagittal	3
2a. L'écaille intergulaire atteint généralement la suture plastrale antérieure, mésoplastron présent, os splénique absent de la mandibule	<i>Pelomedusidae</i>
2b. L'écaille intergulaire est séparée de la suture plastrale antérieure par des écailles marginales, mésoplastron absent, os splénique (mandibule) présent	<i>Chelidae</i>
3a. Carapace et plastron couverts d'écailles cornées bien délimitées	4
3b. Carapace et plastron couverts d'une couche continue de peau	5
4a. Pattes antérieures modifiées en palettes natatoires	<i>Cheloniidae</i>
4b. Pattes antérieures non modifiées en palettes natatoires	7
5a. Présence de 7 bandes longitudinales sur la carapace, nez non allongé en forme de tube, pattes sans ongles aux doigts	<i>Dermochelyidae</i>
5b. Carapace sans bandes longitudinales, ongles aux doigts, nez en forme de tube	6
6a. Plastron réduit, partie postérieure de la carapace flexible	<i>Trionychidae</i>
6b. Carapace rigide, plastron ossifié	<i>Carettochelyidae</i>
7a. Moins de 12 écailles plastrales présentes, partie antérieure du plastron articulée, ou entoplastron présent avec un plastron rigide composé de 8 écailles et relié à la carapace par un pont flexible et étroit	<i>Kinosternidae</i>
7b. 12 écailles plastrales, plastron articulé entre les os hyo- et hypoplastraux, ponts non étroits et flexibles	8
8a. 1 ou plusieurs écailles inframarginales présentes entre les écailles axillaires et inguinales de chaque côté du plastron, écailles pectorale et abdominale séparées des écailles marginales	9
8b. Aucune écaille inframarginale, écailles pectorale et / ou abdominale en contact avec les écailles marginales	11
9a. Queue courte, petite tête, bords des mâchoires denticulés, bec sans crochet, soudure entre les écailles de la carapace absente chez les adultes	<i>Dermatemyidae</i>
9b. Queue longue, tête très large, mâchoires non denticulées, bec en forme de crochet, soudure entre les écailles de la carapace chez les adultes	10
10a. Plastron réduit et cruciforme, arrondi antérieurement, ponts rigides, écailles abdominales sans ligne de contact médiane	<i>Chelydridae</i>
10b. Plastron modérément large, tronqué antérieurement, ponts flexibles, écailles abdominales avec une ligne de contact médiane	<i>Platysternidae</i>
11a. Biotope terrestre, pattes éléphantines, jamais plus de deux phalanges à chaque doigt des pattes antérieures	<i>Testudinidae</i>
11b. Biotope aquatique, patte antérieure non éléphantine, toujours plus de deux phalanges pour au moins 1 doigt des pattes antérieures	<i>Emyidae</i>

Tableau II : Clé succincte de détermination des principales espèces de tortues rencontrées en consultation (d'après Iverson 1992).

1a. Espèce terrestre, pattes éléphantines	2
1b. Espèce aquatiques, pattes aplaties	6
2a. Carapace avec une charnière postérieure, écailles submarginales présentes	<i>Kinixys sp.</i>
2b. Carapace sans charnière postérieure, aucune écaille submarginale	3
3a. Plastron rigide sans charnière (<i>Gopherus sp.</i>)	4
3b. Charnière plastrale entre les écailles fémorales et abdominales (<i>Testudo sp.</i>)	5
4a. Distance entre la base du 1 ^{er} et du 3 ^{ème} ongle des pattes antérieures égale à la distance entre la base du 1 ^{er} et du 4 ^{ème} ongle des pattes postérieures	<i>Gopherus polyphemus</i>
4b. Distance entre la base du 1 ^{er} et du 4 ^{ème} ongle des pattes antérieures à peu près égale à la même mesure aux pattes postérieures :	
4b1. 1 paire d'écailles axillaires présentes sur chaque pont	<i>G. berlandieri</i>
4b2. 1 seule écaille axillaire présente sur chaque pont	<i>G. agassizii</i>
5a. Chez l'adulte, plastron sans charnière	<i>Agriemys horsfieldii</i>
5b. Écaille supracaudale généralement divisée en 2, pas de tubercule sur les pattes postérieures, 5 à 10 rangées longitudinales de petites écailles sur les pattes antérieures	<i>T. hermanni</i>
5c. Écaille supracaudale généralement simple, pas d'écaille cornée au bout de la queue, tuberculé conique sur la face caudale des membres postérieurs	<i>T. graeca</i>
5d. Écailles supracaudale et marginales postérieures très relevées, carapace très allongée, généralement 4 à 5 rangées d'écailles élargies sur les pattes antérieures	<i>T. marginata</i>
6a. Charnière plastrale bien développée, mâchoire supérieure avec une encoche	<i>Emys orbicularis</i>
6b. Plastron avec une charnière bien développée, mâchoire supérieure sans encoche médiale (<i>Terrapene sp.</i>)	
6b1. 1 ^{ère} écaille vertébrale élevée avec un angle important (50° ou plus)	<i>Terrapene carolina</i>
6b2. 1 ^{ère} écaille vertébrale élevée avec un angle faible (45° ou moins)	<i>T. ornata</i>
6c. Plastron sans charnière	7
7a. Cou très long, gorge d couleur jaune brillant	<i>Deirochelys reticularia</i>
7b. Cou peu allongé, mâchoire supérieure avec une encoche bordée de chaque côté par 2 cuspidés en forme de dent	8
7c. Cou peu allongé, mâchoire supérieure sans encoche	9
8a. Pas de carène vertébrale centrale, carapace non dentelée postérieurement	<i>Chrysemys picta</i>
8b. Carapace dentelée postérieurement, carène vertébrale centrale :	
8b1. Surface de mastication de la mâchoire supérieure sans arête tuberculée s'étendant parallèlement au bord	<i>Trachemys scripta</i>
8b2. Surface de mastication de la mâchoire supérieure avec une rangée de tubercules sur l'arête, s'étendant parallèlement au bord	<i>Pseudemys concinna</i>
9a. Surface de mastication de la mâchoire supérieure étroite (<i>Clemmys sp.</i>)	10
9b. Surface de mastication de la mâchoire supérieure large, écailles de la carapace rugueuses avec des cercles concentriques de croissance annuelle, tête et cou sans striations longitudinales,	<i>Malaclemmys terrapin</i>
9c. Surface de mastication de la mâchoire supérieure large, écailles de la carapace lisses, sans cercles concentriques de croissance annuelle, tête et cou striés (<i>Graptemys sp.</i>) ..	11
10a. Absence de carène vertébrale centrale	<i>Clemmys marmorata</i>
10b. Carène vertébrale centrale développée	<i>C. insculpta</i>
10c. Tête et carapace noires avec de petits points jaunes	<i>C. guttata</i>
11a. Carène vertébrale peu développée, tache jaunâtre derrière l'oeil	<i>Graptemys geographica</i>
11b. Carène vertébrale développée, grande tache claire sous l'oeil	<i>G. ouachitensis</i>

Tableau III : Critères permettant de déterminer le sexe des individus adultes de quelques espèces de tortues dont le dimorphisme sexuel est net (Cunningham & Gili 1992, Cobb 1987, Coborn & Lawrence 1987b, Devaux 1988, Frye 1991a, Firmin 1996b, Crépin 1989, Jackson & Lawrence 1985, McArthur 1997, Pritchard 1979, Villiers 1958). Pour la majorité des espèces, il n'existe pas de caractère sexuel secondaire net. Le sexage d'un individu pris au hasard sur ses caractères externes est difficile. L'implantation de l'ouverture cloacale est probablement le caractère le plus fiable (figure 7). Dans tous les cas, il est plus hasardeux, voire impossible, de sexer des individus non adultes.

Groupe	Espèce	Mâle	Femelle
Tortues terrestres	<i>Terrapene carolina</i>	- iris rouge brun	- iris brun
	<i>Geochelone sulcata</i>	- fourche gulaire développée et plastron concave	- plastron plat
	<i>Gopherus agassizii</i>	- longueur du corps supérieure, - nodules sexuels développés sur la mâchoire inférieure lors des parades sexuelles	- longueur inférieure, - nodules sexuels absents
Tortues aquatiques	<i>Trachemys sp.</i> , <i>Chrysemys sp.</i> et <i>Pseudemys sp.</i>	- plus petit, - griffes des pattes antérieures très développées	- taille plus grande, - griffes de taille normale
	<i>Pseudemys sp.</i>	- mâle plus coloré	- femelle moins colorée
Tortues marines	en général	- ongles recourbés	- ongles droits
	<i>Dermochelys coriacea</i>	- présence d'un casque	- absence de casque
Généralement		- longueur du corps inférieure, - queue plus longue, - orifice cloacal au-delà du bord de la carapace, - écaille supracaudale plus longue	- longueur supérieure, - queue plus courte et plus trapue, - orifice du cloaque en-deçà du bord de la carapace, - écaille supracaudale plus courte

Tableau IV : Dispositifs légaux de protection des chéloniens

En France, "la destruction ou l'enlèvement des oeufs ou des nids, la destruction, la mutilation, l'enlèvement ou la capture, la naturalisation, le transport, l'utilisation... des animaux vivants ou morts" sont strictement interdits pour tous les reptiles et amphibiens indigènes (loi n°76.629 du 10 juillet 1976, décret 77.1295 du 25 novembre 1977 et arrêtés du 24 avril 1979, du 04 juin 1979 et du 6 mai 1980). Enfin, l'arrêté "Guyane" interdit la vente en France métropolitaine et dans les territoires et départements d'Outre-Mer des espèces guyanaises de reptiles, ce qui ne concerne ici que *Chelus fimbriata*.

En Europe, la convention de Berne (votée le 19 septembre 1979, entrée en vigueur le 1er juin 1982 et en France le 1^{er} août 1990 : J.O. du 28 août 1990) protège strictement quelques espèces : 1 - Testudinidae : *Testudo graeca*, *T. hermanni* et *T. marginata* ; 2 - Emydidae : *Emys orbicularis* et *Mauremys caspica* ; 3 - Dermochelyidae : *Dermochelys coriacea* ; 4 - Cheloniidae : *Chelonia mydas*, *Eretmochelys imbricata*, *Lepidochelys kempii* et *Caretta caretta*.

La Convention de Washington, ratifiée en 1978 par la France, réglemente le commerce international des espèces menacées. L'annexe I concerne les espèces dont le commerce est strictement interdit en raison de leur menace d'extinction immédiate. Seuls peuvent être échangés des individus vendus avant l'entrée en vigueur de la convention de Washington, nés captifs (dans certaines conditions), et surtout destinés à des fins scientifiques. L'annexe II concerne des espèces en danger à court terme et dont le commerce est soumis à un contrôle très strict (certificat d'exportation du pays d'origine ou preuve de leur naissance en captivité pour tout animal). L'annexe III regroupe des espèces dont certains pays appartenant à leurs aires de répartition souhaitent que le commerce soit réglementé selon les règles de l'annexe II, lorsque ces animaux sont exportés.

Pour son application dans l'Union Européenne, cette convention fait l'objet de règlements communautaires particuliers. Ces derniers créent 4 annexes (A,B,C,D) dont le fonctionnement est assez voisin des annexes de la Convention de Washington. En résumé, ces textes sont plus contraignants que la convention de Washington pour l'importation dans l'Union Européenne d'animaux d'origine extérieure à l'Union (obligation de bénéficier d'un permis d'importation), mais simplifient les procédures applicables entre les pays lui appartenant (Rigoulet *et al.* 1999).

Famille	Annexe I	Annexe II
Chelidae	<i>Pseudemys umbrina</i>	
Cheloniidae	<i>Chelonia mydas</i> <i>Caretta caretta</i> <i>Eretmochelys imbricata</i> <i>Lepidochelys kempii</i> <i>Lepidochelys olivacea</i> <i>Natator depressa</i>	
Dermatemydidae		<i>Dermatemys mawii</i>
Dermochelyidae	<i>Dermochelys coriacea</i>	
Emydidae	<i>Batagur baska</i> <i>Geoclemmys hamiltonii</i> <i>Kachuga tecta tecta</i> <i>Melanochelys tricarinata</i> <i>Morenia ocellata</i> <i>Terrapene coahuila</i>	<i>Clemmys muhlenbergii</i> <i>Clemmys insculpta</i>
Pelomedusidae		<i>Erymnochelys madagascariensis</i> <i>Peltocephalus dumerilianus</i> <i>Podocnemis spp.</i>
Testudinidae	<i>Chelonoidis nigra</i> <i>Astrochelys radiata</i> <i>Astrochelys yniphora</i> <i>Gopherus flavomarginatus</i> <i>Psammobates geometricus</i>	<i>Testudo graeca</i> <i>Testudo hermanni</i> <i>Testudo marginata</i>
Trionychidae	<i>Lissemys punctata punctata</i> <i>Apalone ater</i> <i>Aspideretes gangeticus</i> <i>Aspideretes hurum</i> <i>Aspideretes nigricans</i>	

Tableau V : Longévité maximale de quelques espèces de tortues.

Globalement, la durée de vie en captivité est supérieure à celle observée en milieu naturel. L'âge d'une tortue peut être évalué grâce à trois méthodes : 1. le comptage des marques de croissance sur les écailles chez les juvéniles des espèces des régions tempérées, à condition que la croissance soit régulière et sans arrêts autres que l'hivernage, 2. des abaques taille/âge (à condition que la croissance reste dans les normes de l'espèce), 3. et enfin par l'étude de coupes histologiques au niveau des os longs (*i.e.* fémur) où des marques d'arrêt de croissance sont aussi observables (squelettochronologie) et indiquent l'âge de manière fiable pour les premières années (jusqu'à environ 20 ans chez *Testudo hermanni* selon Castanet et Cheylan 1979 et 13 ans chez *Emys orbicularis* d'après Deschamp 1990). Récemment, la longévité moyenne des tortues a été revue à la baisse (Gibbons 1990). Elle est maintenant évalué à une trentaine d'années seulement pour les tortues aquatiques comme *Trachemys scripta* par exemple, alors qu'elle était nettement surestimée auparavant.

Espèces	Longévité (années)	Référence
<i>Testudo graeca</i>	< 116	Bourdeau 1988a
	113	Sandrin 1976
	102	Grassé 1976
<i>Testudo hermanni</i>	70 (en captivité), 20 - 30 (en milieu naturel)	Devaux 1996
	> 20	Bourdeau & Tronco 1992
<i>Dipsochelys elephantina</i>	152	Bourdeau 1988a
	150	Grassé 1976
<i>Trionyx sp.</i>	25	Wallach 1969
<i>Emys orbicularis</i>	70	Bourdeau 1988a, Firmin 1997
	120	Sandrin 1976
	100 (en captivité), 20 - 30 (en milieu naturel)	Rollinat 1934
<i>Terrapene carolina</i>	40	Bourdeau 1988a
	>100	Grassé 1976, Wallach 1969
<i>Macrocllemmys temminckii</i>	58	Firmin 1997
<i>Chrysemys scripta</i>	15 - 30	Firmin 1996b
<i>Chelydra serpentina</i>	20	Bourdeau 1988a

Tableau VI : Températures optimales et critiques de quelques espèces de tortues.

Espèce	Température optimale (°C)	Température critique supérieure (°C)	Référence
<i>Chrysemys picta</i>	25,5	39 - 41	Wallach 1969
	27,8	42,3	Deschamp 1990
	22,5 - 28	40 - 41,2	Brattstrom 1965
			Bourdeau 1988a
<i>Gopherus polyphemus</i>	26,7 - 29,4	39,5 - 43	Wallach 1969
<i>Gopherus agassizii</i>	25 - 30	39,5 - 43	Wallach 1971,
	30,6		Brogard 1992 Deschamp 1990
<i>Terrapene carolina</i>	25,6		Brattstrom 1965
	25,5		Bourdeau & Claro 1988
	24 - 29		Cunningham & Gili 1992
	22 - 29		Matz & Vanderhaege 1990
<i>Testudo hermanni</i>	25 - 30	39 - 42	Brattstrom 1965
	27		Tronco 1992
<i>Testudo graeca</i>	20 - 27		Matz & Vanderhaege 1990
	27		Tronco 1992
<i>Chelonoidis nigra</i>	28 - 33		Parker & Bellairs 1971
<i>Dipsoschelys elephantina</i>	27 - 30		Deschamp 1990
<i>Trachemys scripta elegans</i>	25,5	41,2	
	24 - 28		Matz & Vanderhaege 1990
	25,5	41,2	Brattstrom 1965
	26		Tronco 1992
	20 - 22		Cunningham & Gili 1992
<i>Chelydra serpentina</i>	22 - 24		Matz & Vanderhaege 1990
<i>Pelomedusa subrufa</i>	24 - 28		Matz & Vanderhaege 1990
<i>Chelus fimbriata</i>	27 - 30		Matz & Vanderhaege 1990
<i>Platysternon megacephalum</i>	12 - 20		Matz & Vanderhaege 1990
<i>Heosemys spinosa</i>	24 - 26		Matz & Vanderhaege 1990
<i>Apalone spinifera</i>	23 - 28		Matz & Vanderhaege 1990
	32,7		Deschamp 1990
<i>Kinixys belliana</i>	29		Tronco 1992
	28 - 30		Bourdeau & Tronco 1992
<i>Sternotherus odoratus</i>	20 - 25		Bourdeau & Tronco 1992
	20,7 - 22,4		Deschamp 1990
<i>Sternotherus carinatus</i>	33,3		Deschamp 1990
<i>Dermochelys coriacea</i>	32		Deschamp 1990
<i>Chelonia mydas</i>	29,7		Deschamp 1990
<i>Deirochelys reticularia</i>	25,5		Deschamp 1990
<i>Graptemys pseudogeographica</i>	32,7		Deschamp 1990
<i>Terrapene ornata</i>	28 - 30		Deschamp 1990
<i>Terrapene carolina</i>	25,6		Deschamp 1990
<i>Clemmys guttata</i>	21,1		Deschamp 1990
<i>Kinosternon flavescens</i>	25,1		Deschamp 1990
<i>Clemmys marmorata</i>	24,8		Brattstrom 1965
<i>Emys orbicularis</i>	26		Bourdeau & Tronco 1988

Tableau VII : Paramètres biochimiques plasmatiques de quelques espèces de tortues.

Paramètres	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Glycémie	0,2 - 1,1 ^(d)	1,4 - 10 ^(d)	1,14 ^(d)	5,98 ± 1,27 ^(d)	9,51 ± 3,01 ^(d)	5,5 ^(b)	0,93 ± 0,44 ^(d)	1,222 ± 0,27 ^(d)	1,64 ± 0,26 ^(d)	-
ALT (U.I.)	-	5 - 60	6	-	-	9	-	-	-	-
PAL (U.I.)	70 - 560	-	43	92,7 ± 14,37	-	-	54,2 ± 23,9	31,9 ± 15,9	68,16 ± 16,47	111 ± 46
GOT (U.I.)	10 - 172	-	178	72,7 ± 24,58	-	32	-	-	-	-
GPT (U.I.)	4 - 20	-	6	-	-	-	-	-	-	-
GGT (U.I.)	-	0,1 - 9	-	-	-	34	-	-	-	2,4 ± 2,9
AST (U.I.)	-	10 - 50	-	-	-	-	-	-	-	56,5 ± 45,2
LDH (U.I.)	25 - 250	50 - 250	-	-	-	-	-	-	-	-
Cholestérol	-	-	217 ^(a)	105,2 ± 25,96 ^(a)	102,2 ± 62,6 ^(a)	2,5 ^(b)	104,4 ± 93,6 ^(a)	102,1 ± 26,5 ^(a)	171,5 ± 41,16 ^(a)	-
Lipides totaux	-	-	-	-	-	2,1 ^(b)	-	-	153,3 ± 38,86	-
Protéines totales (g.l ⁻¹)	35 - 66	55 - 75	51	39,7 ± 4,52	31 ± 5,4	39	25 ± 4	22 ± 9	47,5 ± 8,9	41 ± 18
Albumine (g.l ⁻¹)	-	25 - 41	15	11 ± 1,4	15 ± 2,8	19	7 ± 2	9 ± 3	14,7 ± 0,4	15,4 ± 6,4
Globuline (g.l ⁻¹)	-	20 - 45	36	-	16 ± 2,9	-	18 ± 4	15 ± 6	-	26 ± 1,2
Na	120 - 150 ^(b)	-	172 ^(c)	126,8 ± 3,34 ^(c)	122,1 ± 7,3 ^(c)	132 ^(c)	130,2 ± 5,6 ^(c)	135,9 ± 4,0 ^(c)	143,17 ± 8,45 ^(c)	132,5 ± 2,5 ^(c)
K	4,5 - 6 ^(b)	-	5,3 ^(c)	5,5 ± 0,24 ^(c)	5,2 ± 0,55 ^(c)	5,0 ^(c)	4,0 ± 3,3 ^(c)	3,9 ± 0,6 ^(c)	4,60 ± 1,93 ^(c)	4,7 ± 1,0 ^(c)
Cl	80 - 100 ^(b)	-	113 ^(c)	96,5 ± 2,69 ^(c)	95 ± 6,94 ^(c)	105 ^(c)	105,0 ± 3,0 ^(c)	106,6 ± 2,4 ^(c)	106,6 ± 8,8 ^(c)	93,0 ± 6,0 ^(c)
Ca	5 - 6,5 ^(b)	-	9,1 ^(a)	12,2 ± 0,91 ^(a)	12,7 ± 2,17 ^(a)	2,68 ^(a)	10,3 ± 1,0 ^(a)	9,9 ± 0,7 ^(a)	12,6 ± 2,0 ^(a)	2,9 ± 1,0 ^(a)
Urée	-	2,5 - 6,7 ^(b)	7,1 ^(a)	-	-	4,0 ^(a)	1,4 ± 1,3 ^(a)	0,6 ± 0,5 ^(a)	19,8 ± 1,8 ^(a)	5,4 ± 2,3 ^(a)
Acide urique	-	10 - 100 ^(b)	1,5 ^(a)	0,28 ± 0,194 ^(a)	3,6 ± 1,77 ^(a)	0,18 ^(a)	4,4 ± 1,7 ^(a)	4,9 ± 1,5 ^(a)	5,7 ± 1,9 ^(a)	-
Créatinine	-	-	0,5 ^(a)	-	0,2 ± 0,06 ^(a)	20 ^(b)	0,1 ^(a)	0,1 ^(a)	0,1 ± 0,05 ^(a)	10,8 ± 4,6 ^(a)
CO ₂	-	-	14 ^(c)	26,2 ± 1,6 ^(c)	-	20,5 ^(b)	-	-	-	-

Notes. Unités : (a) mg.dl⁻¹ ; (b) mmol.l⁻¹ ; (c) mEq.l⁻¹ ; (d) g.l⁻¹. Espèces et références: 1 - profil type (Bourdeau 1988c); 2 - Mc Arthur 1997 (normes moyennes à 37°C; 3 - *Chelonia mydas* (Bolten & Bjornndal 1992); 4 - *Astrochelys radiata*, mai (Marks & Citino 1990); 5 - *Malacochersus tornieri* (Raphael et al. 1994a); 6 - *Geochelone pardalis* (Rechav et al. 1993); 7 - *Gopherus agassizii*, octobre (Jacobson et al. 1994a); 8 - *Gopherus agassizii*, avril, individu avec une pathologie de la carapace (Jacobson et al. 1994a); 9 - *Gopherus agassizii* (Page et al. 1991); 10 - *Dipsochelys sp.*, espèces géantes (Samour et al. 1986).

Paramètres	11	12	13	14	15	16
Glycémie (mmol.l ⁻¹)	0,6 ± 0,13	1,21 ± 0,06	0,84 ± 0,24	0,59 ± 0,13	1,20 ± 0,09	1,06 ± 0,54
Cholestérol (mmol.l ⁻¹)	2,3 ± 0,49	-	2,08 ± 0,33	1,99 ± 0,47	-	1,93 ± 0,34
Lipides totaux (g.l ⁻¹)	3,2 ± 1,05	-	3,18 ± 0,77	3,71 ± 1,35	-	3,69 ± 0,8
Protéines totales (g.l ⁻¹)	80 ± 12,6	82,25 ± 16,75	77 ± 12,5	73,2 ± 15,4	89,3 ± 16,3	86,2 ± 14,8
Urée (mmol.l ⁻¹)	10 ± 3,9	30,6 ± 11,5	8,2 ± 3,5	8,7 ± 0,44	31,6 ± 14,5	6,3 ± 2,0

Notes : Espèces et références : 11 - *Testudo graeca*, janvier (Lawrence 1987d) ; 12 - *T. graeca*, mars (Lawrence 1987d) ; 13 - *T. graeca*, octobre (Lawrence 1987d) ; 14 - *Testudo hermanni*, janvier (Lawrence 1987d) ; 15 - *T. hermanni*, mars (Lawrence 1987d) ; 16 - *T. hermanni*, octobre (Lawrence 1987d)

Tableau VII (suite) : Paramètres biochimiques plasmatiques de quelques espèces de tortues (d'après Frye 1991a).

	m. osmol. l ⁻¹			mmole. l ⁻¹							mg. dl ⁻¹		
	Pression osmotique	pH	Na ⁺	K ⁺	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻	SO ₄ ⁻	glucose	urée	acide urique	
<i>Chelyda serpentina</i>	315	7,62	132	3,2	3,8	2,7	76	48	0,3	33	96	2	
<i>Kinosternon subrubum</i>	288	-	121	4,2	3,5	1	98	30	-	-	-	-	
<i>Sternotherus odoratus</i>	282	7,44	126	3,8	-	-	84	25	-	-	-	-	
<i>Chrysemys picta</i>	-	7,77	143	3,2	2,5	4,8	85	47	0,8	76	37	2	
<i>Emydoidea blandingui</i>	-	-	140	3,8	2,1	-	91	39	1,3	-	-	-	
<i>Emys orbicularis</i>	249	-	-	-	-	-	-	40	-	50	-	-	
<i>Graphomys geographica</i>	-	-	124	2,4	3,4	-	87	39	0,4	-	-	-	
<i>Trachemys scripta</i>	-	7,56	121	4,1	2,8	2,2	81	40	0,2	70	22	1	
<i>Terrapene carolina</i>	345	7,68	130	4,7	1,3	3,5	108	-	1,2	-	-	-	
<i>Terrapene ornata</i>	317	-	-	4,6	1,7	2,0	104	-	-	-	-	-	
<i>Apalone ferox</i>	274	-	113	6,8	1,7	1,5	90	-	-	-	-	-	
<i>Apalone spinifera</i>	-	-	144	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

Tableau VIII : Paramètres hématologiques de quelques espèces de tortues.

Paramètres	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Hématocrite (%)	11 - 27	32 - 55	-	-	-	-	-	-	31,0 ± 7,39	17 ± 5
Nb érythrocytes ($10^{12} \cdot l^{-1}$)	0,25 - 0,65	0,055 - 0,085	0,76 ± 0,16	0,82 ± 0,15	0,67 ± 0,12	0,83 ± 0,24	0,96 ± 0,24	0,67 ± 0,15	0,51 ± 0,115	0,4 ± 0,1
Hémoglobine (g.dl ⁻¹)	3,2 - 8	12 - 18	9,3 ± 1,5	10,1 ± 0,7	9,1 ± 1,4	10,1 ± 1,7	11,3 ± 1,3	9,3 ± 1,3	6,7 ± 1,51	5,4 ± 1,5
VCM (fl)	375 - 537	59 - 77	416 ± 15	422 ± 31,9	427 ± 16,3	401,9 ± 30	408,5 ± 42,8	425,5 ± 12,1	-	452 ± 46
TCM (pg)	118 - 185	30 - 36	124 ± 14,2	126,3 ± 18,1	137,3 ± 8,1	124,3 ± 13,5	121,6 ± 20,1	136,9 ± 6,4	-	146 ± 18
CCM (g.dl ⁻¹)	28,1 - 40	6 - 15	29,8 ± 2,9	29,8 ± 3,1	32,2 ± 2,1	31,1 ± 2,4	29,8 ± 2,3	32,2 ± 1,0	-	33,1 ± 3,2
Nb leucocytes ($10^9 \cdot l^{-1}$)	1 - 8,3	6 - 15	8,5 ± 2,2	5,1 ± 2,3	7,1 ± 1,6	0,83 ± 0,24	0,96 ± 0,24	0,67 ± 0,15	4,3 ± 1,0	3,4 ± 2,3
Hétérophiles ($10^9 \cdot l^{-1}$)	0,73 - 6,16	-	-	-	-	-	-	-	2 ± 0,1	3,02 ± 2,33
Lymphocytes ($10^9 \cdot l^{-1}$)	0,17 - 1,74	0,5 - 4,8	-	-	-	-	-	-	1,6 ± 0,12	0,68 ± 0,52
Monocytes ($10^9 \cdot l^{-1}$)	0 - 0,3	0 - 0,6	-	-	-	-	-	-	0,15 ± 0,02	0,09 ± 0,13
Eosinophiles ($10^9 \cdot l^{-1}$)	0 - 0,2	0,05 - 0,6	-	-	-	-	-	-	0,18 ± 0,025	0,02 ± 0,06
Basophiles ($10^9 \cdot l^{-1}$)	0 - 0,1	0 - 0,15	-	-	-	-	-	-	0,34 ± 0,039	0,06 ± 0,09

Notes : Espèces et références : 1 - *Dipsosaurus elephantina* (Samour et al. 1986); 2 - *Testudo sp.* (Mc Arthur 1997); 3 - *Testudo graeca*, janvier (Lawrence & Hawkey 1986); 4 - *T. graeca*, mars (Lawrence & Hawkey 1986); 5 - *T. graeca*, juin (Lawrence & Hawkey 1986); 6 - *Testudo hermanni*, janvier (Lawrence & Hawkey 1986); 7 - *T. hermanni*, mars (Lawrence & Hawkey 1986); 8 - *T. hermanni*, juin (Lawrence & Hawkey 1986); 9 - *Astrochelys radiata*, mai (Marks & Citino 1990); 10 - *Dipsosaurus sp.*, espèces géantes (Samour et al. 1986).

Paramètres	11	12	13	14
Nb hétérophiles ($10^9 \cdot l^{-1}$)	5,2 ± 1,58	3,05 ± 1,91	4,3 ± 1,99	3,9 ± 1,72
Lymphocytes ($10^9 \cdot l^{-1}$)	2,96 ± 1,44	1,08 ± 0,52	2,86 ± 0,98	3,72 ± 1,13
Monocytes ($10^9 \cdot l^{-1}$)	0,02 ± 0,05	0,06 ± 0,12	0,1 ± 0,1	0,08 ± 0,2
Eosinophiles ($10^9 \cdot l^{-1}$)	0,05 ± 0,10	0,46 ± 0,61	0,06 ± 0,13	1,30 ± 1,38
Thrombocytes ($10^9 \cdot l^{-1}$)	16,6 ± 9,8	12,2 ± 10,1	18,8 ± 9,5	16,2 ± 8,1

Notes : Espèces et références: 11 - *Testudo graeca* et *T. hermanni*, janvier (Lawrence & Hawkey 1986); 12 - idem, mai; 13 - idem, juin; 14 - idem, octobre.

Tableau VIII (suite) : Nombre d'érythrocytes par mm³ de sang (d'après Frye 1991a)

<i>Chelydra serpentina</i>	154 - 530 000
<i>Chrysemys picta dorsalis</i>	240 - 755 000
<i>Chrysemys picta marginata</i>	395 000
<i>Chrysemys picta picta</i>	370 - 829 000
<i>Clemmys guttata</i>	475 - 750 000
<i>Clemmys japonica</i>	442 000
<i>Emydoidea blandingii</i>	370 - 625 000
<i>Emys orbicularis</i>	260 - 680 000
<i>Gopherus agassizii</i>	550 000
<i>Malaclemys terrapin</i>	620 - 770 000
<i>Psammobates geometricus</i>	642 000
<i>Trachemys scripta</i>	373 000
<i>Trachemys scripta elegans</i>	257 - 835 000
<i>Trachemys scripta troostii</i>	495 000
<i>Sternotherus odoratus</i>	360 - 980 000
<i>Terrapene carolina</i>	275 - 740 000
<i>Terrapene carolina major</i>	235 - 755 000
<i>Testudo graeca ibera</i>	362 - 730 000
<i>Apalone spinifera asper</i>	530 - 960 000

Tableau IX : Excrétion azotée (%) chez quelques espèces de chéloniens en relation avec leur habitat (d'après Grassé 1976 et Turkiquer 1989).

Espèce	Habitat	Ac. urique	Urée	Ammoniac	Ac. aminés	Autre
<i>Testudo graeca</i>	terrestre sec	52	22,5	4	6,5	15
<i>Cheloidis elegans</i>	terrestre sec	56	8,5	6	13	16,5
<i>C. denticulata</i>	terrestre, sol humide	6,7	29	6	15,6	42,7
<i>Kinixys youngii</i>	sol peu humide	5,5	44	6	15	29,5
<i>K. erosa</i>	zones humides	4,5	61	6	13,5	15
<i>Kinosternon subrubum</i>	aquatique	0,7	23	24	10	42,3
<i>Pelusios derbianus</i>	aquatique	4,5	24,5	18,5	20,5	32
<i>Chrysemys picta</i>	aquatique	18,8	39	15,3	11,5	15,4
<i>Emys orbicularis</i>	aquatique	2,5	47	14,5	20	16

Tableau X : Modalités d'excrétion (%) des produits du catabolisme azoté chez *Testudo graeca* et comparaison avec une espèce d'oiseau (*Gallus sp.*) et l'homme (d'après Turkiquer 1989).

Espèce	Acide urique	Urée	Ammoniac	Acides aminés	Autre
<i>Testudo graeca</i>	52	4	22	7	15
<i>Gallus sp.</i>	87	10	3	-	-
Homme	5	87	3,5	3,5	1

Tableau XI : Modification des paramètres biochimiques lors d'une néphrite (Roskopf & Howard 1981)

Paramètres biochimiques	Tortue saine	Tortue avec une néphrite
SGOT ($\mu\text{I.l}^{-1}$)	10 à 100	166 à 300
LDH ($\mu\text{I.l}^{-1}$)	25 à 250	> 800
acide urique (mmol.l^{-1})	0,13 à 0,52	1,8 à 2,7
urée (mmol.l^{-1})	0,35 à 10	18 à 20

Tableau XII : Caractéristiques des œufs de quelques espèces de tortues (d'après Congdon & Gibbons 1990, Moll & Legler 1971, Moll & Moll 1990, Gibbons 1990).

Espèce	Longueur (mm)	Largeur (mm)	Poids total (g)	% d'eau	Nombre moyen d'œufs par ponte
<i>Callagur bornoensis</i>	70	41	72,6	-	11
<i>Clemmys marmorata</i>	19,1	37,3	8,3	71,2	-
<i>Cuora amboinensis</i>	47	26	19,5	-	1
<i>Cyclemys dentata</i>	56	29	29,7	-	3
<i>Deirochelys reticularia</i>	20,8	34,8	9,1	70,7	8
<i>Emydoidea blandingii</i>	23,2	37,6	11,3	-	10
<i>Heosemys spinosa</i>	65	35	48,7	-	1
<i>Kachuga dhongoka</i>	57	36	35,2	-	23
<i>K. kachuga</i>	64	40	55,3	-	17
<i>K. tentoria</i>	49	27	21	-	6
<i>Kinosternon flavescens</i>	16,6	26,9	4,3	65,9	4,9
<i>K. leucostomum</i>	37,1	19,4	-	-	1 - 2
<i>K. subrubrum</i>	15,6	26,2	3,9	61,2	3,4
<i>Melanochelys trijuga</i>	44	22	15	-	3
<i>Pseudemys floridana</i>	23,2	36,2	11,5	72	11,5
-	24	34	-	-	12 - 20
<i>Pseudemys rubiventris</i>	25	19	-	-	6 - 12
<i>Rhinoclemmys punctularia</i>	52	34	37,4	-	5
<i>Rhinoclemmys funerea</i>	68	35	-	-	3
<i>Sternotherus odoratus</i>	15,5	27,1	4	64,5	4,5
<i>Siebenrockiella crasseolis</i>	52	30	28,5	-	-
<i>Terrapene carolina</i>	20,7	35,6	9	67,9	3,4
<i>Trachemys scripta</i>	22,2	36,4	10,5	72,2	7,1
<i>T. s. ornata</i>	42,2	28,2	20,6	-	17,4
<i>T. s. scripta</i>	36,4	22,2	19,5	-	-

Tableau XIII : Durée du développement embryonnaire en fonction des conditions ambiantes rencontrées dans le nid. Les variations de température vont fortement influencer le sexe des émergents.

Espèce	Durée (j)	Température (°C)	Humidité (%)	Référence
<i>Testudo graeca</i>	60	28 - 32	90 - 100	Cunningham & Gili 1992
<i>Rhinoclemmys funerea</i>	98 - 104	20 - 35	-	Moll & Legler 1971
<i>Kinosternon leucostomum</i>	126 - 148	20 - 33	-	Moll & Legler 1971
<i>Terrapene carolina</i>	50 - 90	25 - 30	80 - 100	Cunningham & Gili 1992
<i>Trachemys scripta elegans</i>	59 - 93	25 - 30	80 - 100	Cunningham & Gili 1992
	67 - 79	24 - 30	-	Moll & Legler 1971
<i>Trachemys scripta elegans</i>	68 - 70	30	-	Vogt 1990
<i>T. s. venusta</i>	42 - 57	29,5 - 30,5	-	Cagle 1950

Tableau XIV : Mensurations des émergents de la Tortue de Floride, *Trachemys scripta*.

Note : N = nombre d'observations, LP = longueur du plastron et LC = longueur de la carapace.

Sous-espèce	Région	N	LP (mm)	LC (mm)	Poids (g)	Référence
<i>T. s. elegans</i>	Illinois	6	15,3 - 35,5	25,4 - 34	4,4 - 9,6	Cagle 1950
	Louisiane	86	30,89 (27,1 - 33,8)	32,46 (28 - 35,8)	8,07 (5,4 - 10)	Cagle 1950
<i>T. s. ornata</i>	Panama	-	35,2 (28,1 - 38,3)	36,5 (28,4 - 40,2)	-	Moll & Legler 1971
<i>T. s. venusta</i>	Mexique	154	-	31,8 ± 2,7 (25 - 37,8)	7,24 ± 1,68 (3,5 - 10,7)	Vogt 1990

Tableau XV : Indications de constantes radiographiques.

kV = kilovolts, mA = milliampères, s = secondes et mAs = milliampères.seconde⁻¹.

kV	Constantes			Incidence	Référence
	mA	s	mAs		
selon épaisseur	15	1/6	2,5	-	Gabrisch & Zwart 1990
30	20 - 30	0,2 - 0,8	4 - 24	-	Brogard 1992
60	-	-	10	dorso-ventrale (<i>Testudo sp.</i> 750 g)	Jackson & Sainsbury 1992
70	-	-	16	latérale (<i>Testudo sp.</i> 750 g)	Jackson & Sainsbury 1992

Tableau XVI : Stades anesthésiques (Bourdeau 1988c).

	I	II	IIIa	IIIb	IV
Mouvements (ataxie,...)	+	±	±	-	-
Tentatives de retournement	+	±	-	-	-
Réaction à la douleur	+	±	-	-	-
Réflexe cornéen	+	+	+	-	-
Réflexe anal	+	+	±	±	-
Myorésolution	-	-	±	+	++
Douleur	++	+	-	-	-

Tableau XVII : Commerce (importations et exportations) de chéloniens aux USA entre 1989 et 1994 (d'après une enquête réalisée par The Human Society of the United States en 1994 - Anonyme 1994)

Espèce	Exportations		Importations	
	Nombre	Valeur en \$US	Nombre	Valeur en \$US
<i>Trachemys s. elegans</i>	26 172 218	17 675 728		
<i>Chrysemys picta</i>	317 156	759 685		
<i>Apalone sp.</i>	105 841	150 306		
<i>Graptemys sp.</i>	100 270	269 738		
<i>Sternotherus sp.</i>	27 151	57 410		
<i>Chelydra serpentina</i>	22 051	102 938		
<i>Kinosternon sp.</i>	11 493	31 120		
<i>Macrolemmys temminckii</i>	10 715	192 266		
<i>Clemmys sp.</i>	4 692	102 658		
<i>Cuora sp.</i>			32 974	177 545
<i>Agrionemys horsfieldi</i>			22 263	89 766
<i>Kinixys belliana</i>			17 892	69 719
<i>Geochelone pardalis</i>			10 225	344 397
<i>Kinixys homeana</i>			9 695	80 049
<i>Testudo graeca</i>			9 473	111 241
<i>Malachochersus tornieri</i>			7 284	126 566
<i>Chelonoidis carbonaria</i>			3 641	120 138
<i>Chelonoidis denticulata</i>			2 517	235 296
<i>Geochelone sulcata</i>			2 016	362 715
<i>Testudo hermanni</i>			1 911	11 615
<i>Kinixys erosa</i>			1 812	12 103
<i>Kinixys sp.</i>			1 061	8 034
<i>Testudo sp.</i>			918	111 241
<i>Manouria emys</i>			413	18 468

Annexe 1. Liste, posologie et voies d'administration des molécules antibiotiques dont l'utilisation est rapportée dans la littérature.

Nom	Posologie (mg/kg PV/j)	Voie	Remarques	Référence
Amikacine	2,5 3 - 5 / 2 à 3 j 5 / 2 j	IM IM IM	<i>Chelonoidis nigra</i> - <i>Gopherus polyphemus</i> à 30°C - Tortues terrestres 7 - 14 j, à 30°C à 26°C	Mautino & Page 1993, Norton <i>et al.</i> 1989 Firmin 1997 Caligiuri <i>et al.</i> 1990, Jacobson 1995, Page & Mautino 1990
Amoxicilline	5 - 10 / 2 j 4 - 10 10 - 20	IM PO IM, SC	5 j à 26°C	Frye 1991a Highfield 1990 Firmin 1997
Ampicilline	100 3 - 6 10 / 2 j 20	IM IM, SC IM IM	gram + / - 7 - 15 j - <i>Chelonoidis nigra</i>	Bonin 1992 Frye 1973a, Frye 1991a, Jackson 1990, Jacobson <i>et al.</i> 1983 Jacobson 1978 Ensley <i>et al.</i> 1981, Mautino & Page 1993, Page & Mautino 1990, Rosskopf & Woerpel 1981 Frye 1973a,b, Firmin 1997, Häfeli 1992, Mc Arthur 1997, Spörle <i>et al.</i> 1991 Highfield 1990
Carbénicilline	50 20-50 / 1 - 2 j 100 200 - 400 / 2 j	IM IM IM IM	7 - 14 j 7 - 14 j à 30°C	Spörle <i>et al.</i> 1991 Cooper & Beynon 1991, Frye 1991a, Jackson 1990, Lawrence 1986, Page & Mautino 1990, Mautino & Page 1993 Lawrence <i>et al.</i> 1986
Céfapirine	400 / 2 j	IM	30°C - <i>Testudo graeca</i>	Bonin 1992
Céfazidime	50	IM	5 j	Jackson 1990
Céfoxime	20 / 3 - 4 j	IM	30°C	Page & Mautino 1990, Mautino & Page 1993
Céfotaxime	20 - 40	IM	7 - 14 j	Jackson 1995
Ceftazidime	20 / 3 j	IM	Testé chez serpents (Lawrence 1984b)	Cooper & Beynon 1991, Jackson 1990 Jacobson 1988a
Céfuraxime	50 / 3 j 7	IM IM	à 30°C	Rival 1997
Céfaloxine	40 - 80	PO	-	Crane <i>et al.</i> 1980, Stoackes 1992
Céfaloridine	7	IM	-	Frye 1979
Céfalothine	10 40 / 2 j 40-80	IM, SC IM IM	<i>Dipsosaurus elephantina</i> - 10 j - à 24°C 2 fois / j - ± néphrotoxique à 30°C 2 fois / j	Cooper & Beynon 1991, Jackson 1990 Frye 1979
Chloramphénicol	10 / 2 j 10-15 20 30	IV IM, IV IM IM, SC, Locale SC, IM	2 - 4 fois / j 2 fois / j, 7 - 14 j Doublé le 1 ^{er} j, puis 1 fois / j	Jacobson 1978 Frye 1979 Altman & Altman 1977, Gabrish & Zwart 1990 Firmin 1997, Kaplan 1957, Sandrin 1976, Wallach 1969
Chlortétracycline	40 10 - 40 50 / 0,5-3 j	IM IM IM	7 j - USD 8 - 15 j	Brogard 1990, Page & Mautino 1990 Tronco 1992
Ciprofloxacine	250 mg / tortue 200 5 / 4-5 j	PO PO	Testé chez les serpents 10 j - <i>Terrapene carolina</i>	Jacobson 1995 Zwart 1987 Firmin 1997 Jacobson 1995

Annexe 1 (suite 1)

Nom	Posologie (mg/kg PV/j)	Voie	Remarques	Référence
Dihydrostreptomycine	5 10	IM IM, SC	2 fois / j	Frye 1979 Firmin 1997
Doxycycline	25	IM	2 fois le 1er j - <i>T. hermami</i> , 3 j	Spörle et al. 1991
Enrofloxacin	2,5 - 5 5 / 1 - 2 j 5 / 4 - 5 j	IM IM IM	<i>Testudo sp.</i> - RNS <i>Gopherus polyphemus</i> <i>Terrapene carolina</i>	Dorrestein 1992, Mc Arthur 1997 Prezant et al. 1994 Jacobson 1995
Framycétine	5 - 10 / 1 - 2 j 10 10 / 2 j 5 - 10	IM IM IM IM	<i>Geochelone elegans</i> <i>Testudo hermami</i> à 26°C - stomatite	Raphael et al. 1994 Firmin 1997 Spörle et al. 1991 Bone 1992, Jackson 1990, Mc Arthur 1997 Highfield 1990
Framomycine	-	Locale	-	Firmin 1997, Lawton 1987
Gentamycine	10 / 2 j 2,5 - 4 / 3 j	IM IM	26°C	Beynon & Cooper 1991 Bush et al. 1977
Kanamycine	5 / 3 j 5 / 12h 10 / 2-3 j	IM IM IM	Espèces terrestres, 6 - 9 j 30°C, 7 - 14 j, <i>Gopherus polyphemus</i> 28°C - <i>Geochelone elegans</i> <i>Chrysemys picta</i>	Page & Mautino 1990, Mautino & Page 1993 Raphael et al. 1994a,b Bush et al. 1977, Mc Arthur 1997
Lincomycine	6 / j 10 / 3 j 10 - 15	IM IM, SC IM, IP, IV, Locale	Espèces aquatiques, 6 - 9 j <i>Trachemys scripta elegans</i> à 24°C	Raphael et al. 1976, Raphael et al. 1985 Jackson 1990
Marbofloxacin	6	IM, SC	2 fois / j	Cooper & Beynon 1991, Frye 1979, Frye 1991a, Frye 1991b
Natamycine	15	IM	1 - 2 fois / j	Frye 1979
Néomycine	2,5 / 1 - 2 j 5 10	PO, Inj. PO PO	3 j - 12 j	Firmin 1997 Brogard 1984 Firmin 1997 Zwart 1981 Firmin 1997
Nétilmycine	-	Locale	2 - 4 fois / j 7 - 14 j	Mc Arthur 1997 Highfield 1990
Oxytétracycline	5 - 10 6 - 10	IM IM, IV	Inflammation locale au point d'injection	Frye 1979, Holt 1981a
Oxytétracycline L.A.	6 - 25 50 50	IM, SC IM PO	-	Firmin 1997 Highfield 1990, Mc Arthur 1997
Benzylpénicilline procaine	10 à 20 000 UI / kg	IM, SC, Locale	à 26°C 3 - 4 fois / j	Firmin 1997, Gabrisch & Zwart 1990 Stoakes 1992 Frye 1979
Pénicilline G	10 - 20 000 UI 100 000 UI	IM IM	6 j, ne pas surdoser 5 j	Firmin 1997 Bonin 1992
Rifamycine	-	Locale	-	Firmin 1997
Pipéracilline	100 / 2 j	IM	Chez les serpents	Firmin 1997, Jackson 1990
Spiramycine	75 000 UI	IM	3 j	Bonin 1992

Annexe 1 (suite 2)

Nom	Posologie (mg/kg PV/j)	Voie	Remarques	Référence
Streptomycine	10 10 / 2 j	IM IM, SC IM, IV	2 fois / j à 24°C	Frye 1979 Jackson 1990
Sulfadiméthoxine	45		Doubler le 1 ^{er} j - déshydratation	Frye 1979
Sulfadimidine	6 g / j > 50	PO IM	Dans l'eau, 10 j	Firmin 1997 Mc Arthur 1997
Sulfadimérazine	250	PO		Firmin 1997
Sulfadiméthoxine	15	PO		Firmin 1997
Triméthoprime + sulfadiméthoxine	20 / 2 j	IM	Doubler le 1 ^{er} j <i>Dipsochelys elephantina</i>	Heard et al. 1986
Sulfaméthazine	6 g / l 40	PO IM, SC	10 j	Firmin 1997
Sulfaméthoxydiazine	250	IM	2 fois le 1 ^{er} j, puis 1 fois / j	Gabrisch 1975
Sulfamidine	30	IM, SC	2 fois le 1 ^{er} j, puis 1 fois / j	Frye 1973a
Sulfaméthoxazole + triméthoprime	15 - 30	PO	2 j, puis tous les 2 j	Firmin 1997
Sulfadoxine + triméthoprime	20 / 2 j	IM	10 j 3 fois	Firmin 1997 Bonin 1992
Sulfamide + triméthoprime	30 / 2 j	IM, PO	7 - 14 j	Page & Mautino 1990
Sulfaquinoxaline	15 - 30 / 1 - 2 j	IM, PO		Frye 1991a, Reidarson et al. 1994
Tétracycline	50	PO IM	7 - 14 j - <i>Lepidochelys olivacea</i> Solution à 0,04 % pdt 3 - 5 j	Firmin 1997
Triméthoprime + sulfadiazine	30 / 2 j	IM	2 fois / j, pdt 2 j, puis 1 fois / j	Sandrin 1976 Jacobson 1995
Tylosine	5 - 50	IM	à 30°C	Cooper 1985, Cooper & Beynon 1991, Highfield 1990, Jenkins 1991, Murphy 1973
Tobramycine	2 - 10 3 - 10 / 3 j	IM IM, IV	à 26°C 7 - 14 j	Stoackes 1992 Frye 1991a

Annexe 2. Liste, posologie et voies d'administration des molécules antiparasitaires dont l'utilisation est rapportée dans la littérature.

Nom	Posologie (mg/kg PV/j)	Voie	Remarques	Référence
Albendazole	25 - 50 50 - 75	PO PO	Minimum 1 ml / tortue 2 ml / l	Schilliger 1992 Cooper & Beynon 1991a
Amitraz	25 - 50	PO	2 fois à 3 semaines d'intervalle	Petney & Knight 1988 Frye 1973b, Frye 1979, Schilliger 1992a
Bunamidine	1 g / 10 l	Litière	Acaricide	Firmin 1997
Carbaryl	100 mg / 4,5 l	Externe	Acaricide	Walker & Bezuidenhout 1973
Carnidazole	10	PO	2 fois à 15 j	Gabrisch & Zwart 1990
Dichlorofène	200	PO		Schilliger 1992a
Dichlorvos	12	PO		Sandrm 1976
Dimétridazole	- 30 40	air PO PO	1/5 de plaquette / m ³ d'air Toutes espèces, 8 - 10 j Toutes espèces, 4 - 7 j	Schilliger 1992a Zwart 1992c Jackson 1990, Lawrence 1984a, Lawrence 1985a, Firmin 1997, Gabrisch & Zwart 1990, Zwart 1981
Dimpylate	400 mg / l	Bain	Toutes espèces, 15 j	Gabrisch & Zwart, 1990
Dinitrobutyl dioxyde d'étain	-	Locale	Acaricide - sprays à 2,5 %	Firmin 1997
Diphentane 7-méthylbenzine	35	PO		Schilliger 1992a
Econazole	0,55 ml / kg	PO	Spectre inconnu	Schilliger 1992a
Embonate de pyrvinium	0,5 ml / kg 0,5 ml / kg	Locale	Antifongique - chaque jour	Firmin 1997
Emetine (chlorhydrate d')	0,5	PO		Bonin 1992
Enilconazole	50 - 100	PO	2 fois à 10 j	Bonin 1992
Fenbendazole	50 / 3 sem 50 - 100	PO PO	Antifongique 2 j - nématocide peu efficace <i>Festudo graeca</i> et <i>T. hermanni</i> 2 fois à 15 j	Schilliger 1992a Firmin 1997 Holt & Lawrence 1982, Mc Arthur 1997, Holt 1982 Holt 1990 Frye 1991a, Mautino & Page 1993 Page & Mautino 1990 Firmin 1997
Griséofulvine	20 - 200	PO	2 j	Firmin 1997
Helmirazine	70	PO	Antifongique	Hanuskova & Tilc 1975
Ivermectine	1 - 1,5 200 µg / kg 0,05 - 0,2 0,025 - 0,1 10 / 2 j 20 - 30	PO SC IM PO IM PO	<i>Agriomemys horsfieldi</i> Mortel chez plusieurs espèces Mortel chez plusieurs espèces Mortel chez plusieurs espèces <i>Dipsochelys elephantina</i> Alguicide et antifongique - 2 - 4 sem, prévient surinfections lors de traitement antibiotique 2 fois à 15 j	Bone 1992 Firmin 1997 Teare & Bush 1983 Heard <i>et al.</i> 1986 Firmin 1997, Page <i>et al.</i> 1988, Page & Mautino 1990
Levamisole	5 - 10 20 25	IM, SC SC	Nématodose gastrointestinale et respiratoire	Bone 1992, Firmin 1997, Frye 1979, Mautino & Page 1993 Frye 1973a Schilliger 1992a
Mebendazole	50 15 20 - 40	IM, SC PO PO	Nématodose gastrointestinale et respiratoire Pendant 4 j Pendant 4 j	Schilliger 1992a Schilliger 1992a Schilliger 1992a

Annexe 2 (suite)

Nom	Posologie (mg/kg PV/j)	Voie	Remarques	Référence
Mebendazole (suite)	50 100 - 200 400 200	PO PO PO IM, SC	1 fois, ou 2 fois à 10 j d'intervalle 4 fois à 5 j d'intervalle 2 fois à 10 j d'intervalle 2 fois à 15 j d'intervalle	Frye 1979, Holt <i>et al.</i> 1979 Firmin 1996c Clausen & Forstner 1981 Schilliger 1992a,b Jacobson 1995
Methyridine	20 / 2 j	PO	1 semaine mini si inf bact anaérobies	Frye 1979, Holt 1990
Métronidazole	150 - 175 / 3 j 100 / sem 75 160 260 250	PO PO PO PO PO PO PO	<i>Testudo graeca</i> et <i>T. hermanni</i> Amibiase et trichomonose 5 - 10 j 7 j 1 fois 2 fois à 15 j Cestodicide	Jacobson 1995 Frye 1979, Holt 1990 Jacobson 1995 Gabrisch & Zwart 1990, Zwart 1992c Brogard 1992, Jackson 1990 Bone 1992 Page & Mautino 1990 Frye 1973a, Frye 1979 Schilliger 1992a Jacobson 1980b Firmin 1997
Niclosamide	150 - 200	PO	Spectre inconnu	Firmin 1997
Nitroscanate	50	PO	<i>Candida sp.</i>	Cooper & Beynon 1991, Jackson 1991, Lawton 1987, Mc Arthur 1997
Nystatine	100 000 UI	PO	Tous les jours	Firmin 1997
Oxfendazole	60 - 66	Locale	-	Jackson 1990
Pamoate de Pyrantel	25	PO	-	Firmin 1997
Paromomycine	250	PO	4 j - T. terrestres - <i>Balantidium sp.</i>	Jackson 1990
Permanganate de potassium	-	Locale	Alguicide et antiseptique - sol à 0,25 %	Firmin 1997
Permethrine	-	Bain	Antimycosique, bain de 20 minutes	Brogard 1992
Pipérazine	1 mg/100 ml d'eau	Locale	Acaricide - solution à 1 %	Firmin 1997
Polyvidone iodée	50 100	PO PO	Sous forme de citrate / et 2 - 3 sem après	Frye 1973a, Mattisson 1988
Praziquantel	40 - 200	PO PO	Dithiocarbamate de / 2 x à 15 j d'intervalle	Schilliger 1992a
	-	Locale	Sous forme de citrate / 2 x à 15 j d'intervalle	Schilliger 1992a
	3,5 - 7,5	SC	Antiseptique et antifongique	Firmin 1997
	50	PO	Trématocicide	Firmin 1997, Lawrence 1985b
	100	PO	3 x en 1 j - <i>Chelonia mydas</i>	Adnyana <i>et al.</i> 1997b
	10	PO	Trématocicide - Tortues terrestres	Lawrence 1985b
Ronidazole	40	IM, SC	10 - 12 j	Zwart 1992a,b
Sulfamethoxydiazine	15	PO	2x le 1er j - pdt 4 j	Schilliger 1992a
Sulfamidine sodique	75	PO	2x le 1er j - pdt 4 j	Schilliger 1992a
	45 - 100	PO	7 j - flagellés	Schilliger 1992a
Sulfate de cuivre	-	SC	2 fois le 1er j - pdt 4 j - coccidies	Schilliger 1992a
	10	Locale	Antifongique et alguicide	Firmin 1997
Tétramisole	100	IM, IP	10 mg / ml d'eau - 2 j	Schilliger 1992a
Thiabendazole	300	PO	Solution au dixième, 2 fois à 15 j	Schilliger 1992a
	400	PO	<i>Testudo graeca</i> et <i>T. hermanni</i>	Clausen & Forstner 1981
	533	PO	3x à 2 j d'int., pas efficace à 100 %	Holt 1990, Jackson 1974
Trichlorfon	-	Locale	2x à 2 j d'int., pas efficace à 100 %	Clausen & Forstner 1981
Vert malachite	0,15 mg / l 2 mg / l	Locale Bain Bain	Acaricide - sol à 1 ppm Solution à 0,2 % (2 g / l) - 1 fois / mois 3 x / j, pdt 7 j - <i>Trionyx sp.</i> Mycoses externes	Moser 1973 Firmin 1997 Schilliger 1992a Jacobson <i>et al.</i> 1976 Mc Arthur 1997

Annexe 3. Liste, posologie et voies d'administration des molécules anesthésiques ou de prémédication anesthésique dont l'utilisation est rapportée dans la littérature.

Nom	Posologie (mg/kg PV/j)	Voie	Remarques	Référence
Acépromazine	0,1 - 0,5 5 - 5,4	IM IM	Prémédication <i>Gopherus polyphemus</i> <i>Dipsoschelys elephantina</i>	Frye 1991a, Mc Arthur 1997 Jordan & Kyzar 1978
Alphaxalone - Alphadolone	1 9	IV IV	Chirurgie courte	Heard <i>et al.</i> 1986 Jackson 1990, Cooper & Beynon 1991, Lawrence & Jackson 1983b
Atropine	12 - 18 0,01 - 0,04	IM IM	Prémédication	Firmin 1996b, Frye 1991a Firmin 1997
Barbituriques	0,04	IM	-	Jackson 1990
Diazépam	100	IP	Rhinite Euthanasie	Bourdeau 1988c Firmin 1996b
Etorphine	0,4	IM	-	Wallach 1969
Halothane	2 - 2,5	IM	<i>Chelonoïdis nigra</i>	Wallach & Hoessle 1970a
Isoflurane	0,3 - 2,7	IM	Induction 10 - 20 min	Firmin 1996b
Kétamine	0,05 ml / kg 0,5 - 4 % 0,5 - 1,5 % 15 25 - 75 20 - 80	Inhalation Inhalation IM patte ant IM IM	Anesthésique Anesthésique de choix <i>Gopherus agassizii</i> Avec xylazine Toutes espèces	Cooper & Beynon 1991, Frye 1972, Norton <i>et al.</i> 1989, Mc Arthur 1997 Gaspar & Huttier 1989, Jacobson <i>et al.</i> 1994a Firmin 1996b
Lignocaine	40 - 50	IM	<i>Dipsoschelys elephantina</i>	Brogard 1990, Burke 1978, Frye 1973a, Page & Mautino 1990, Roskopf 1980
Métomidate	70	IM, IV	<i>Chelonia mydas</i>	Crane <i>et al.</i> 1980, Heard <i>et al.</i> 1986
Méthoxyflurane	100	IM	Toutes espèces, très sûr	Wood <i>et al.</i> 1982
Nembutal	100	IM, IP	<i>Testudo graeca</i> et <i>T. hermanni</i> >110 : respiration artificielle <i>Geochelone carbonaria</i>	Frye 1991a, Jackson 1990, Häfeli 1992 Holt 1979 Jackson & Needham, 1983 Firmin 1996b, Kruger & Pier 1994, Frye & Schuchman 1974
Pentobarbital sodique	10 - 20 Peu 10 - 30	locale IM, IP Inhalation IM, IP, IV	Anesthésie Induction en 50 - 60 minutes Induction en 15 - 120 minutes	Holt <i>et al.</i> 1979, Frye 1991a Firmin 1996b
Propofol	1 - 1,4 ml / kg 18 14	IM IV IV	Produit sûr Chirurgie courte	Cooper & Beynon 1991 Calderwood 1971 Wood <i>et al.</i> 1982 Hunt 1957
Succinylcholine	0,25 0,25 - 1,5	IM IM	Contention chimique <i>Gopherus polyphemus</i> Patte antérieure Préanesthésie <i>Chelonoïdis nigra</i>	Cooper & Beynon 1991, Jackson 1990 Firmin 1996b Page <i>et al.</i> 1988, Page <i>et al.</i> 1991
	2 - 2,5	IM	<i>Dipsoschelys elephantina</i>	Cooper & Beynon 1991, Heard <i>et al.</i> 1986, Page <i>et al.</i> 1986, Jacobson 1988a, Norton <i>et al.</i> 1989, Taylor <i>et al.</i> 1996 Heard <i>et al.</i> 1986

Annexe 3 (suite)

Nom	Posologie (mg/kg PV/j)	Voie	Remarques	Référence
Thiopental	15 - 30	IM, IP, IV	Induction en 30 - 40 minutes	Firmin 1996b, Stunckard & Miller 1974, Wood <i>et al.</i> 1982
Tilétamine + zolazépam	2,5 15	IM IM	Contention chimique Anesthésie	Firmin 1996b, Gould <i>et al.</i> 1992 Firmin 1996b
Xylazine	2 - 4	IM	Association avec la kétamine	Firmin 1996b

Annexe 4. Liste, posologie et voies d'administration de diverses molécules médicamenteuses dont l'utilisation est rapportée dans la littérature.

Nom	Posologie (mg/kg PV/j)	Voie	Remarques	Référence
Aciclovir 5%	-	Locale	2 x / j - stomatite virale	Cooper <i>et al.</i> 1988, Frye 1991a
Acide acétique	-	Locale	Alguicide - solution à 0,25 - 0,5 %	Firmin 1997
Allopurinol	15 - 20	PO	-	Jackson & Cooper 1981, Lawton 1991, Mautino & Page 1993, Mc Arthur 1997 Firmin 1997
Aminophylline	2 - 4	-	-	Zwart & Buitelaar 1980
Apomorphine	0,35	IM	Émétique	Cooper & Beynon 1991, Highfield 1990
Borogluconate de calcium	1 ml / kg	IM	Solution à 1 %	Hailey & Lambourdis 1988, Zwart 1992a,b,c
	0,5	IM	5 j - dystocie	Schildger & Wicker 1987
	50	IP	<i>Geochelone carbonaria</i> - dystocie	Mautino & Page 1993
	100	IM, IV	Injection lente en IV	Bonin 1992
Bromhexidine	1	Inhalation	5 j	Jackson 1990
Bumétanide	0,06 0,25	IM PO	Pneumonie <i>Clemmys mutica</i>	Jackson & Fasal 1981 Firmin 1997
Calcitonine	1,5 UI / kg	-	-	Firmin 1997
Cetrimidne	-	Locale	1 x / j - <i>Testudo graeca</i>	Jackson 1978
Cétylpyridinium	-	Inhalation	4 fois / j - 6 j	Bonin 1992
Chlorhexidine	-	Locale	Antiseptique - solution à 0,5 - 1 %	Firmin 1997
Cimétidine	5	PO	-	Firmin 1997
Dexaméthasone	0,1 0,125 - 0,6	IM IM	-	Bonin 1992
	4	IM	-	Frye 1981b, Frye 1991a
	100	IP	Euthanasie	Roskopf & Woerpel 1981
Doléthol	0,25 ml / kg	IV	Dépression cardiorespiratoire	Firmin 1996b
Doxapram	0,1 - 0,5	IM, IV	-	Mautino & Page 1993
Flunixin - méglumine	2,5	IM, IV	-	Bourdeau 1988c
Furosémide	5	IM	-	Cooper & Beynon 1991, Frye 1991a, Jackson 1990, Tronco 1992, Holt 1981a
Fusafingine	-	Inhalation	4 fois / j - 6 j	Bonin 1992
Gluconate de Calcium	0,5 - 1	IM	-	Hailey & Lambourdis 1988

Annexe 4 (suite)

Nom	Posologie (mg/kg PV/j)	Voie	Remarques	Référence
- à 10%	1	IM	2 x / semaine	Tronco 1992
Hexamidine	-	Locale	Antiseptique	Firmin 1997
Héxétidine	-	Inhalation	3 fois/j - 6 j	Bonin 1992
Huile de paraffine	4	PO		Gould <i>et al.</i> 1992
Hypochlorite de sodium	-	Locale	antiseptique - sol à 0,125 - 0,5 %	Firmin 1997
Insuline	1 UI / kg	IM		Firmin 1997
Kaolin	1 ml / kg	PO	2 x / j - pansement gastrique	Mc Arthur 1997a,b
Médroxy progestérone	2,5	PO	8 j - <i>Testudo graeca</i> , <i>T. hermanni</i>	Fertard 1992
Méthyl prednisolone	4	IM		Bonin 1992
Méthionine	200 - 250 / T / 2 j	PO	Hépatite - stéatite	Highfield 1990, Cooper & Beynon 1991
Métoclopramide	0,25	PO	<i>Chelonoidis nigra</i>	Norton <i>et al.</i> 1989
	0,5	PO	<i>Lepidochelys olivacea</i>	Brogard 1990, Reidarson <i>et al.</i> 1994
Nandrolone	0,5 / Tortue	IM	1 x / mois	Cooper & Beynon 1991
	0,5	IM	1 x / semaine - stéatite	Mc Arthur 1997
Ocytocine	1 UI / 2 h	IM	Tortues terrestres	Jackson 1990
	3 UI / Tortue	IM	Dystocie	Zwart 1992
	0,5 - 1 UI	SC	+ borogluconate de Ca	Bourdeau 1988c, Highfield 1990, Cooper & Beynon 1991, Holt 1990
Peroxyde d'oxygène	4 UI	IP	<i>Geochelone carbonaria</i>	Schildger & Wicker 1987
Prednisolone	1 - 5 UI	IM		Hailey & Lambourdis 1988, Mc Arthur 1997
Thyroxine (L)	10 UI/kg	IM	1 fois, ne pas renouveler	Fertard 1992a
	20 UI/kg	IM		Mautino & Page 1993
	5 - 10	Locale	Antiseptique	Firmin 1997
	0,2 / Tortue / 2 j	IM, SC		Firmin 1997, Mautino & Page 1993
	0,02	PO	Stéatose hépatique	Cooper & Beynon 1991, Mc Arthur 1997
Vasotocine	0,01 - 0,1 µg/kg	IV	<i>Chelonoidis nigra</i>	Norton <i>et al.</i> 1989
Vitamine A	1 - 10 000 UI / Tortue	PO	Dystocie	Cavignaux 1998
Vitamine B	0,25 - 0,5	PO		Firmin 1997, Jackson 1990, Mautino & Page 1993
Vitamine B12	10 - 2000	IM, SC		Firmin 1997
Vitamine C	10 - 25 / Tortue	IM	Stomatite	Wallach 1969
	10 - 20	IM		Mautino & Page 1993
Vitamine D3	1650 UI/kg	IM	1 fois	Mautino & Page 1993
Vitamine A, D3, E	0,15 ml / kg	IM	(= 15000 UI / kg vit A), 2 fois à 15 j	Firmin 1997
Vitamine K	0,25 - 0,75	PO		Firmin 1997

Annexe 5. Liste de quelques espèces de mycoses et levures parasites identifiées chez des tortues.

Mycose	Espèce atteinte	Pathologie	Référence
<i>Absidia</i> sp.	-	dermatite	Bourdeau & Tronco 1992
<i>Alesidia</i> sp.	-	-	Bourdeau 1988c
<i>Alternaria alternata</i>	<i>Testudo</i> sp.	dermatite	Bouvard 1992
<i>Alternaria</i> sp.	-	dermatite	Bourdeau 1988c, Bourdeau & Tronco 1992
<i>Aspergillus amstelodani</i>	<i>Dipsochelys elephantina</i>	pneumonie	Georg <i>et al.</i> 1962, Jacobson 1994
<i>A. fumigatus</i>	<i>Testudo</i> sp.	dermatite	Bouvard 1992
<i>A. niger</i>	-	pneumonie granulome, pneumonie	Bourdeau & Tronco 1992 Bourdeau & Tronco 1992
<i>Aspergillus</i> sp.	<i>Geochelone aldabra</i> <i>Chelonoidis nigra</i> et <i>Testudo graeca</i>	pneumonie dermatite	Andersen & Ericksen 1968 Bouvard 1992, Ruiz <i>et al.</i> 1980
<i>Basidiobolus ranarum</i>	<i>Dipsochelys elephantina</i>	stomatite	Blazek <i>et al.</i> 1968
<i>Beauveria</i> sp.	<i>Dipsochelys elephantina</i>	abcès pulmonaire	Jacobson 1994
<i>Candida albicans</i>	espèces terrestres <i>Trachemys scripta</i>	dermatite	Austwick & Baxter 1982 Bourdeau & Tronco 1992
<i>C. torulopsis</i>	<i>Testudo</i> sp.	stomatite	Bouvard 1992
<i>C. tropicalis</i>	<i>Testudo graeca</i>	dermatite	Bouvard 1992
<i>C. sp.</i>	-	dyspnée	Zwart & Buitelaar 1980
<i>Cephalosporium</i> sp.	-	dermatite, entérite	Bourdeau & Tronco 1992
<i>Cladosporium</i> sp.	<i>Testudo graeca</i>	-	Bourdeau 1988c
<i>Conothyrium fuckelianum</i>	espèces terrestres	dermatite	Bourdeau 1988c, Bouvard 1992
<i>Cryptococcus laurenti</i>	<i>Testudo</i> sp.	dermatite	Bourdeau & Tronco 1992
<i>Cryptococcus</i> sp.	-	-	Bourdeau & Tronco 1992
<i>Dematiaceae</i> sp.	<i>Testudo</i> sp.	dermatite	Bouvard 1992
<i>Drechslera</i> sp.	<i>Testudo</i> sp.	dermatite	Bouvard 1992
<i>Entomophthora</i> sp.	-	-	Bourdeau 1988c
<i>Fusarium oxysporum</i>	<i>Testudo</i> sp., <i>Astrochelys radiata</i>	dermatite	Bouvard 1992, Franck 1966
<i>F. solani</i>	<i>Caretta caretta</i>	dermatite	Cabanes <i>et al.</i> 1997
<i>Fusarium</i> sp.	<i>Astrochelys radiata</i>	dermatite	Franck 1966
<i>Geotrichum candidum</i>	-	dermatite, chute d'écaillés	Bourdeau & Tronco 1992
<i>Geotrichum candidum</i>	<i>Dipsochelys elephantina</i>	pneumonie dermatite, pneumonie	Jacobson 1994 Bourdeau & Tronco 1992
<i>Hyphomyces</i> sp.	-	-	Bourdeau 1988c
<i>Kloeckera</i> sp.	<i>Testudo</i> sp.	dermatite	Bouvard 1992
<i>Mortierella</i> sp.	-	-	Bourdeau 1988c
<i>Mucor</i> sp.	<i>Trionyx</i> sp.	dermatite mortelle	Jacobson <i>et al.</i> 1980
<i>Paecilomyces lilacinum</i>	<i>Dipsochelys elephantina</i>	dermatite	Bourdeau & Tronco 1992
<i>Penicillium</i> sp.	<i>Dipsochelys elephantina</i>	hépatite	Heard <i>et al.</i> 1986
<i>Penicillium</i> sp.	-	atteinte multifocale	Hamerton 1935
<i>Penicillium lilacinum</i>	<i>Chelonoidis denticulata</i>	pneumonie, nécroses pneumonie mortelle	Bourdeau & Tronco 1992 Bemmel <i>et al.</i> 1960
<i>Rhizopus</i> sp.	-	-	Bourdeau 1988c
<i>Rhodotorula mucilagnosa</i>	<i>Testudo graeca</i>	dermatite	Bouvard 1992
<i>Saprolegna</i> sp.	espèces aquatiques	dermatite	Austwick & Baxter 1983
<i>Sporotrichum</i> sp.	-	-	Bourdeau 1988c
<i>Stemphiliium</i> sp.	<i>Testudo</i> sp.	dermatite	Bourdeau 1988c
<i>Trichosporon</i> sp.	-	dermatite	Schilliger 1992a
<i>Ulocladium</i> sp.	<i>Testudo</i> sp.	dermatite	Bouvard 1992

Annexe 6. Liste de quelques protozoaires parasites recensés chez les tortues dans la littérature (Bourdeau 1988c, Bourdeau & Tronco 1992, Boussarie 1992, Cerruti 1930, Ernst *et al.* 1971, Gordon *et al.* 1993, Holt *et al.* 1979, Jacobson 1994, Jacobson *et al.* 1983, Keymer 1978a,b, Mc Allister *et al.* 1991, Michell 1973, Mishra & Gonzalez 1978, Sampton & Ernst 1969, Siddal & Desser 1992, Zwart & Truylens 1975).

Groupe	Genre et espèce	Espèce hôte	Organe (s)	
Rhizopodes	<i>Acanthamoeba</i>	-	-	
	<i>Endolimax cleavelandi</i>	<i>Terrapene</i> , <i>Emydidae</i>	intestin	
	<i>Entamoeba barreti</i>	<i>Chelydra serpentina</i>	intestin	
	<i>E. insolita</i>	<i>Dipsoschelys elephantina</i>	intestin	
	<i>E. invadens</i>	<i>Mauremys leprosa</i> , <i>Emys orbicularis</i> , <i>Cheloinidis carbonaria</i>	intestin	
	<i>E. terrapen</i>	<i>Terrapene sp.</i> , <i>Trachemys scripta</i>	intestin	
	<i>E. testudinis</i>	<i>Testudo graeca</i>	-	
	<i>Hartmanella sp.</i>	<i>Astrochelys radiata</i>	-	
	Flagellés	<i>Alexeiefella chelonei</i>	<i>Lissemys punctata</i>	-
		<i>Chilomastix sp.</i>	multiples espèces	intestin
<i>Giardia sp.</i>		<i>Emys orbicularis</i>	intestin	
<i>Hexamastix dobelli</i>		<i>Geochelone elegans</i>	-	
<i>Hexamita parva</i>		multiples espèces	intestin et canaux biliaires	
<i>Hexamita sp.</i>		multiples espèces	gros intestin	
<i>H. parva</i>		<i>Cuora sp.</i> , <i>Terrapene sp.</i> , <i>Geoemyda sp.</i> , <i>Clemmys sp.</i> , <i>Agronemys horsfieldii</i> , <i>T. marginata</i> , <i>Chelonoidis carbonaria</i> , <i>Geochelone elegans</i>	intestin	
<i>Monocercomonas filamentum</i>		-	-	
<i>Monocercomonoides filamentum</i>		<i>Geochelone elegans</i>	-	
<i>Proteromonas regnardi</i>		<i>Emys orbicularis</i>	rectum	
<i>Retortmonas cheloni</i>	tortues terrestres	intestin		
<i>R. testudae</i>	<i>Chelonoidis chilensis</i>	intestin		
<i>Treponemas sp.</i>	tortues aquatiques	intestin		
<i>Tritrichomonas alexeiefelli</i>	-	-		
<i>Trypanosoma chelodina</i>	<i>Chelodina longicollis</i>	sang		
<i>T. chrysemydis</i>	<i>Chelydra serpentina</i>	sang		
<i>Trypanosoma damoniae</i>	<i>Chinemys reevesi</i>	sang		
<i>Trypanosoma pontyi</i>	<i>Pelusios subniger</i>	sang		
<i>Trypanosoma vittatus</i>	<i>Lissemys punctata</i>	sang		
Ciliés	<i>Balantidium sp.</i>	<i>Testudo graeca</i> , espèces terrestres	-	
	<i>Balantidium testudinis</i>	<i>Chelonoidis nigra</i> , <i>Testudo graeca</i> , tortues terrestres	intestin	
	<i>Nyctotherus kyphodes</i>	<i>Chelonoidis nigra</i>	intestin	
	<i>N. teleascus</i>	<i>Chelonoidis nigra</i>	intestin	
	Sporozoaires	<i>Caryospora chelonae</i>	<i>Chelonia mydas</i>	intestin
		<i>Cryptosporidium sp.</i>	<i>Kinixys sp.</i> , <i>Testudo sp.</i>	intestin
		<i>Eimeria amydae</i>	Trionychidae	intestin
		<i>E. brodeni</i>	<i>T. graeca</i>	intestin
		<i>E. chelydrae</i>	<i>Chelydra sp.</i>	intestin
		<i>E. chrysemydis</i>	<i>Chrysemys sp.</i> , <i>Graptemys caglei</i>	intestin
<i>E. delagei</i>		<i>Emys orbicularis</i>	intestin	
<i>E. dericksoni</i>		Trionychidae	intestin	
<i>E. geckonis</i>		<i>Emys orbicularis</i>	intestin	
<i>E. graptemydas</i>		tortues aquatiques	intestin	
<i>E. lutotestudinis</i>	<i>Graptemys caglei</i>	intestin		
<i>E. marginata</i>	tortues aquatiques	intestin		
<i>E. mitraria</i>	<i>Chinemys reevesii</i> , <i>Graptemys versa</i>	intestin		
<i>E. paynei</i>	<i>Gopherus polyphemus</i>	-		
<i>E. pseudemydis</i>	<i>Chrysemys sp.</i>	intestin		
<i>E. pseudogeographica</i>	<i>Chrysemys sp.</i> , <i>Trachemys sp.</i> , <i>Graptemys caglei</i>	intestin		
<i>E. scripta</i>	<i>Chrysemys et Trachemys sp.</i>	intestin		
<i>E. stylosa</i>	tortues aquatiques	intestin		
<i>E. trachemydis</i>	tortues aquatiques	intestin		
<i>Haemoprofeus caucasica</i>	<i>Testudo graeca</i>	sang		
<i>H. metchnikovi</i>	<i>Chrysemys sp.</i>	sang		
<i>H. tarentolae</i>	<i>Chitra indica</i>	sang		
<i>H. testudinis</i>	<i>Geochelone pardalis</i>	sang		
<i>Haemogregarina castellani</i>	<i>Melanochelys trijuga</i>	sang		
<i>H. iberia</i>	<i>Testudo graeca</i>	sang		
<i>H. nicoriae</i>	<i>Chrysemys sp.</i>	sang		
<i>H. pseudemydis</i>	<i>Chrysemys sp.</i>	sang		
<i>H. stepanovi</i>	<i>Mauremys leprosa</i> , <i>Emys orbicularis</i>	sang		
<i>H. sternothaeri</i>	<i>Pelusios sinuatus</i>	sang		
<i>H. testudinis</i>	<i>Manouria emys</i>	sang		

Annexe 6 (suite)

Groupe	Genre et espèce	Espèce hôte	Organe (s)
Sporozoaires (suite)	<i>Henneguya</i> sp.	Tortues aquatiques	intestin
	<i>Hepatozoon</i> sp.	Tortues méditerranéennes	sang
	<i>H. mauritanica</i>	<i>Testudo graeca</i>	sang
	<i>Mantonella</i> sp.	tortues aquatiques	intestin
	<i>Myxidium chelonarum</i>	tortues aquatiques	intestin
	<i>Myxidium</i> sp.	tortues aquatiques	intestin
	<i>Nuttalia guglielmi</i>	<i>Testudo marginata</i>	sang
	<i>Sarcocystis</i> sp.	<i>Chelonoidis denticulata</i>	-
	<i>S. kinosterni</i>	<i>Kinosternon scorpioides</i>	intestin
	<i>Simondia metchnikovi</i>	<i>Trionychidae</i>	sang
	<i>Toxoplasma gondii</i>	<i>Agrionemys horsfieldi</i>	-

Annexe 7. Liste de quelques plathelminthes parasites recensés chez les tortues dans la littérature (Bourdeau 1988b, Bourdeau 1988c, Franck 1981, Glazebrook & Campbell 1990, Graham *et al.* 1997, Hulse & Routhan 1982, Jacobson 1994, Jacobson *et al.* 1986, Koffler *et al.* 1978, Manfredi *et al.* 1996, Mishra & Gonzalez 1978, Platt & Pichelin 1994, Saumure & Bider 1997, Siddal & Desser 1992).

Groupe	Genre et espèce	Espèce hôte	Organe (s)
Plathelminthes	<i>Actinobdella annectens</i>	<i>Chelydridae</i>	peau
	<i>Allasostoma magnum</i>	<i>Trachemys scripta</i>	appareil urinaire
	<i>Aspidogaster</i> sp.	-	intestin
	<i>Astrotrema</i> sp.	-	intestin
	<i>Calcodes</i> sp.	tortues marines	intestin, vessie
	<i>Cephalogonimus vesicaudatus</i>	<i>Trachemys scripta</i>	-
	<i>Cricocephalus</i> sp.	tortues marines	estomac
	<i>Cymatocarpus</i> sp.	<i>Dermochelys coriacea</i>	foie
	<i>Dictyangium eldrae</i>	<i>Trachemys scripta</i>	-
	<i>Heronimus chelydrae</i> et <i>H. mollis</i>	<i>Trachemys scripta</i>	-
	<i>Enodiotrema caretta</i>	<i>Dermochelys coriacea</i>	intestin, foie
	<i>E. instar</i>	<i>Dermochelys coriacea</i>	sang
	<i>Haementeria costata</i>	<i>Emys orbicularis</i>	peau
	<i>Hemicleipsis marginata</i>	tortues aquatiques	peau
	<i>Hepatohaematrema</i> sp.	tortues aquatiques	foie
	<i>Lophotaspis</i> sp.	-	estomac
	<i>Macrovestibulum kepneri</i> et <i>M. obtusicaudum</i>	<i>Trachemys scripta</i>	intestin
	<i>Neopolystoma domatila</i>	<i>Trachemys scripta</i>	-
	<i>N. orbiculare</i>	<i>Trachemys scripta</i>	-
	<i>Ozobranchius branchiatus</i>	<i>Chelonia mydas</i>	peau
	<i>Paramphistomum</i> sp.	-	intestin
	<i>Pielosomum renicapite</i>	<i>Dermochelys coriacea</i>	sang
	<i>Placobdella costata</i>	<i>Mauremys leprosa</i> , <i>Emys orbicularis</i>	membres postérieurs
	<i>P. ornata</i>	<i>Chelydra serpentina</i> , <i>Clemmys insculpta</i> , <i>Graptemys geographica</i>	peau
	<i>P. parasitica</i>	<i>Clemmys insculpta</i> , <i>Graptemys geographica</i>	peau
	<i>Pneumatophilus variabilis</i>	<i>Trachemys scripta</i>	-
	<i>Polystomoides tunisiensis</i>	<i>Mauremys leprosa</i> et <i>Emys orbicularis</i>	bouche, oesophage
	<i>P. hassalli</i>	<i>Trachemys scripta</i>	-
	<i>P. oblongum</i>	<i>Trachemys scripta</i>	-
	<i>Polystomoidella</i> sp.	tortues aquatiques	intestin
	<i>Polystomoides coronatum</i>	<i>Trachemys scripta</i>	intestin
	<i>Polystomoides tunisiensis</i>	<i>Emys orbicularis</i>	oesophage
	<i>Protenes angustus</i>	<i>Trachemys scripta</i>	-
	<i>Schizamphistomoides tabascensis</i>	<i>Trachemys scripta</i>	-
	<i>Spirorchis artericola</i> , <i>S. blandingioides</i> , <i>S. elegans</i> , <i>S. pseudemydae</i> , <i>S. scripta</i>	<i>Trachemys scripta</i>	-
	<i>Telorchis aculeatus</i>	<i>Testudo graeca</i>	intestin
	<i>T. corti</i> , <i>T. diminutus</i> , <i>T. medius</i> , <i>T. nematooides</i> , <i>T. robustus</i> , <i>T. singularis</i>	<i>Trachemys scripta</i>	-
	<i>T. allocreadidae</i> , <i>T. hemiuridae</i> et <i>T. microscaphiidae</i>	-	intestin
	<i>T. plagiorchidae</i>	-	cavité abdominale
	<i>T. solivagus</i>	<i>Mauremys leprosa</i> et <i>Emys orbicularis</i>	duodenum
	<i>T. temmincki</i>	<i>Mauremys leprosa</i>	intestin

Annexe 7 (suite)

Groupe	Genre et espèce	Espèce hôte	Organe (s)
Plathelminthes (suite)	<i>Unicaecum dissimile</i> , <i>U. ruszkowskii</i>	<i>Trachemys scripta</i>	-
	<i>Uterotrema australispinosa</i>	<i>Emydura macquarii</i>	intestin
Cestodes	<i>Ancistrocephalus imbricatus</i>	<i>Thalassochelys caretta</i>	-
	<i>Austramphilina</i> sp.	<i>Caretta</i>	abdomen et séreuse
	<i>Oochoristica whintentoni</i>	tortues boîtes	intestin
	<i>Ophiotenia lopesi</i>	<i>Chelonoidis denticulata</i>	-
	<i>Otobothrium cysticum</i>	<i>Chelonia mydas</i>	pharynx
	<i>Proteocephalus testudo</i>	<i>Trachemys scripta</i>	-
	<i>P. trionychum</i>	<i>Trionychidae</i>	intestin

Annexe 8. Liste de quelques némathelminthes parasites de tortues recensés dans la littérature (Bonin 1992, Bourdeau 1988b, Bourdeau 1988c, Boussarie 1992, Burke & Rodgers 1982, Claussen & Forstner 1981, Cooper 1992a, Dower *et al.* 1988, Hanuskova & Tilc 1975, Holt 1978a,b, Holt *et al.* 1979, Jacobson 1994a,b, Keymer 1978a, b, Mc Allister *et al.* 1993, Mishra & Gonzalez 1978, Rechav & Fielden 1995, Rideout *et al.* 1987, Teare & Bush 1983, Villiers 1970).

Groupe	Genre et espèce	Espèce hôte	Organe (s)
Némathelminthes	<i>Africana</i> sp.	-	-
	<i>Anisakis</i> sp.	-	pylore
	<i>Alaeuris mazzotti</i> , <i>A. paramazzotti</i> , <i>A. gopheri gopheri</i> , <i>A. g. pudica</i> , <i>A. g.</i> <i>macrolabiata</i> , <i>A. caballeroi</i> , <i>A.</i> <i>kinsellai kinsellai</i> , <i>A. k. sonora</i> , <i>A.</i> <i>longicollis</i>	<i>Gopherus</i> sp.	intestin
	<i>A. numidica</i>	<i>Testudo graeca</i>	intestin
	<i>Angusticaecum holoptera</i>	<i>Testudo graeca</i> et <i>T. hermanni</i> , <i>Kinixys belliana</i>	intestin, oesophage
	<i>Aplectana</i> sp.	<i>Trachemys scripta</i>	intestin
	<i>Atractis dactyluris</i>	<i>Testudo graeca</i>	intestin
	<i>A. carolinea</i>	tortues boîtes	intestin
	<i>Camallanus microcephalus</i> , <i>C.</i> <i>trispinosus</i>	<i>Trachemys scripta</i>	intestin
	<i>Camallanus</i> sp.	<i>Mauremys leprosa</i> , <i>M. rivulata</i>	intestin
	<i>C. microcephalus</i>	<i>Mauremys leprosa</i> , <i>Emydidae</i> , <i>Chelydridae</i>	estomac, duodenum
	<i>C. parvus</i>	<i>Mauremys leprosa</i> et <i>Emys orbicularis</i>	intestin
	<i>C. trispinosum</i>	<i>Chrysemys</i> sp.	estomac, duodenum
	<i>Capillaria serpentina</i>	<i>Chelydridae</i>	estomac
	<i>Cardianema</i> sp.	tortues aquatiques	vaisseaux
	<i>Chelonidracunculus</i> sp.	<i>Trachemys scripta</i>	intestin
	<i>Cissophyllus penitus</i>	<i>Trachemys scripta</i>	intestin
	<i>Cosmocercoides dukae</i>	tortues boîtes	intestin
	<i>Cucullanus cirratus</i>	<i>Trachemys scripta</i>	-
	<i>Dracunculus globocephalus</i>	<i>Chelydra serpentina</i>	intestin
	<i>D. dahomensis</i>	<i>Chelydra</i> sp.	sous-cutané
	<i>Falcaustra lambdiensis</i>	<i>Mauremys leprosa</i>	intestin
	<i>Gnathostoma procyonus</i>	<i>Trachemys scripta</i>	-
	<i>Gopherusis aspiculata</i>	<i>Gopherus</i> sp.	intestin
	<i>Hedruris</i> sp.	<i>Clemmys guttata</i>	estomac
	<i>Icosiella quadrituberculata</i>	<i>Trachemys scripta</i>	-
	<i>Kalicephalus</i> sp.	<i>Chelonoidis carbonaria</i>	intestin
	<i>Kathlania</i> sp.		
	<i>Laeredius laeredi</i>	<i>Chelonia mydas</i>	coeur et gros vaisseaux
	<i>Macracis</i> sp.		
	<i>Medioporus macrophallus</i>	<i>Chelonia mydas</i>	intestin
	<i>Mehdiella incinata</i>	<i>T. graeca</i> , <i>T. hermanni</i>	intestin
	<i>M. inflatocervix</i>	<i>Agrionemys horsfieldi</i>	intestin
	<i>Mehdiella longissima</i> , <i>M. microstoma</i> , <i>M. robusta</i> , <i>M. stylosa</i> et <i>M.</i> <i>uncinata</i>	<i>Agrionemys horsfieldi</i> , <i>Testudo graeca</i> et tortues terrestres	gros intestin
	<i>Oswaldocruzia pipiens</i> et <i>O. leidyi</i>	tortues boîtes	intestin
	<i>Oxyuris</i> sp.	<i>Gopherus</i> sp.	intestin
	<i>Oxyuroides</i> sp.	<i>Trachemys scripta</i>	-
	<i>Parapharyngodon</i> sp.		
	<i>Porrocaecum</i> sp.	tortues marines	-
	<i>Protractis</i> sp.	<i>Chelonoidis carbonaria</i> , <i>Geochelone</i> <i>pardalis</i>	gros intestin et caecum
	<i>Proleptus</i> sp.	-	estomac
	<i>Pseudalaeuris</i> sp.		

Annexe 8 (suite)

Groupe	Genre et espèce	Espèce hôte	Organe (s)	
Némathelminthes (suite)	<i>Spironoura affinis</i>	<i>Emydidae, Chelydridae</i>	intestin	
	<i>S. affinis, S. chelydrae, S. concinnae, S. gracilis, S. procera</i>	<i>Trachemys scripta</i>	intestin	
	<i>S. chelydrae</i> et <i>S. concinna</i>	<i>Chrysemys</i>	colon	
	<i>S. lambdiensis</i>	<i>Mauremys leprosa, Emys orbicularis</i>	cloaque	
	<i>Spirorchis artericola, S. blandigioides, S. elegans, S. elephantis, S. scripta</i>	<i>Emydidae</i>	vaisseaux	
	<i>S. haematobrium</i>	<i>Chelydridae</i>	vaisseaux	
	<i>Spirorxys constrictus, S. contortus</i>	<i>Trachemys scripta</i>	intestin	
	<i>S. contortus</i>	<i>Chrysemys sp., Apalone spinifera, Mauremys leprosa, Emys orbicularis</i>	estomac et duodenum	
	<i>Sulascaris sp.</i>	tortues aquatiques	intestin	
	<i>Tachygonetria conica, T. dentata, T. longicollis, T. macrolaimus, T. microlaimus</i> et <i>T. numidica</i>	<i>Testudo graeca, T. hermanni, Gopherus sp.</i> et tortues terrestres	gros intestin	
	<i>T. robusta</i>	<i>Agrionemys horsfieldi, Testudo graeca</i>	intestin	
	<i>Thaparia thapari</i>	<i>Testudo graeca, T. hermanni</i>	intestin	
	<i>T. numidica, seurati</i>	<i>Testudo graeca</i>	intestin	
	<i>T. macrocephala, microcephala</i>	<i>Gopherus sp.</i>	intestin	
	<i>Thecastomoides sp.</i>	-	-	
	<i>Tonaudia sp.</i>	-	-	
	<i>Zanclophorus sp.</i>	-	-	
	Acanthocéphales	<i>Acanthocephalus sp.</i>	<i>Emydidae</i>	-
		<i>Leptorhynchoides sp.</i>	<i>Trachemys scripta</i>	-
		<i>Neoechinorhynchus chelonos, N. chrysemidis, N. constrictus, N. emydis, N. emyditoides, N. magnapapillatus, N. pseudemydis, N. stunkardi</i>	<i>Trachemys scripta</i>	-

Annexe 9. Liste de quelques acariens, insectes et crustacés parasites de tortues recensés dans la littérature comme parasites de la peau (les crustacés parasitant la cavité buccale). (Abercrombie 1977, Barnard & Durden 2000, Bourdeau 1988b,c, Bourdeau & Tronco 1992, Jacobson 1994, Knipling, 1937, Mc Allister 1987, Mc Arthur 1997, Petney & Knight 1988, Rechav & Fielden 1995, Stoner *et al.* 1989, Villiers 1970, Walker & Schulz 1984).

Groupe	Genre et espèce	Espèce hôte
Acariens	<i>Amblyomma aegyptium</i>	<i>Emys sp., Testudo sp.</i>
	<i>A. chabaudi</i>	<i>Astrochelys radiata, Pyxis arachnoides, P. planicauda</i>
	<i>A. chypeolatatum</i>	<i>Astrochelys radiata</i>
		<i>Geochelone elegans</i>
		Tortues asiatiques (Inde, Myanmar, Sri Lanka)
	<i>A. colloni</i>	<i>Kinixys belliana</i>
	<i>A. exornatum</i>	Espèces terrestres africaines
	<i>A. falsomarmorium</i>	<i>Geochelone pardalis, Kinixys belliana, Malacochersus tornieri</i>
	<i>A. gemma</i>	Espèces africaines terrestres
	<i>A. geoemydae</i>	<i>Chinemys reevesii, Cuora amboinensis, Cyclemys dentata, Heosemys spinosa, Indotestudo travancorica, I. forstenii, Mauremys japonica, Melanochelys trijuga</i>
	<i>A. hebraeum</i>	<i>Chersina angulata, Geochelone pardalis</i>
	<i>A. humerale</i>	Tortues boîtes aux USA
		Espèces sud-américaines terrestres et aquatiques
	<i>A. javanense</i>	<i>Melanochelys tricarinata</i>
	<i>A. macfarlandi</i>	<i>Dipsochelys elephantina</i>
	<i>A. marmorium</i>	<i>Chersina angulata, Geochelone pardalis</i>
	<i>A. nuttali</i>	<i>Geochelone pardalis, Kinixys belliana, Pelomedusa subrufa, Pelusos sp.</i>
	<i>A. pilosum</i>	<i>Dipsochelys elephantopus</i>
	<i>A. rotundatum</i>	<i>Geochelone carbonaria, G. denticulata, Rhinoclemmys areolata</i>
	<i>A. sabanerae</i>	Espèces d'Amérique centrale, <i>Terrapene carolina, Kinosternon sp., Trachemys scripta, Rhinoclemmys sp., R. annulata, R. funerea, R. pulcherrima</i>
	<i>A. sparsum</i>	<i>Geochelone pardalis, Kinixys belliana</i>
	<i>A. supinoi</i>	Typique des espèces d'Inde, de Thaïlande, du Vietnam et de la Birmanie, <i>Heosemys spinosa, Melanochelys tricarinata, Indotestudo elongata</i>
	<i>A. sylvaticum</i>	<i>Chersina angulata, Psammobates tentorius verroxii, Homopus areolatus</i>
	<i>A. testudinarium</i>	<i>Manouria emys</i>
	<i>A. testudinis</i>	<i>Geochelone chilensis</i>
	<i>A. tholloni</i>	<i>Geochelone pardalis</i>
	<i>A. transversus</i>	<i>Dipsochelys elephantina</i>
<i>A. tuberculatum</i>	<i>Gopherus polyphemus, Terrapene carolina</i>	

Annexe 9 (suite)

Groupe	Genre et espèce	Espèce hôte
Acarie (suite)	<i>A. usingeri</i>	<i>Dipsochelys elephantopus</i>
	<i>Aponoma varanensis</i>	<i>Manouria emys</i>
	<i>A. gervaisi</i>	<i>Geochelone elegans</i>
	<i>Chrysops callidus</i>	<i>Chrysemys picta</i>
	<i>Eumacronychia nigricornis</i>	<i>Chelonia mydas</i>
	<i>E. sternalis</i>	<i>Chelonia mydas</i>
	<i>Haemaphysalis concinnae</i>	multiples espèces
	<i>H. erinacea taurica</i>	<i>Testudo hermanni</i>
	<i>H. hystricis</i>	<i>Heosemys spinosa</i>
	<i>Hyalomma</i> sp.	tortues terrestres
	<i>H. aegyptium</i>	<i>Testudo graeca</i> et <i>T. hermanni</i> , <i>Emys orbicularis</i> , <i>Testudo</i> sp.
	<i>H. anatolicum</i>	<i>Testudo</i> sp., <i>T. hermanni</i>
	<i>H. detritum</i>	<i>Agrionemys horsfieldi</i>
	<i>H. marginatum</i>	<i>Testudo</i> sp., <i>T. graeca</i> , <i>T. hermanni</i>
	<i>H. sulcata</i>	<i>Geochelone sulcata</i> , <i>Agrionemys horsfieldii</i>
	<i>Ixodes ricinus</i>	Espèces européennes
	<i>Ornithodoros compactus</i>	<i>Testudo graeca</i>
	<i>O. moubata</i>	Espèces terrestres, <i>Homopus</i> sp., <i>Testudo</i> sp., <i>Psammobates</i> sp., <i>P. oculifer</i> , <i>P. verreauxi</i> , <i>Gopherus agassizii</i> et <i>G. polyphemus</i>
	<i>O. parkeri</i>	<i>Agrionemys horsfieldi</i> , <i>Apalone mutica</i> , <i>A. spinifera</i> , <i>Graptemys pseudogeographica</i>
	<i>O. tartakovskyi</i>	<i>Dipsochelys elephantina</i>
<i>O. transversus</i>	<i>Gopherus agassizii</i> , <i>G. polyphemus</i> , <i>Terrapene carolina</i> , <i>T. ornata</i> , <i>Melanochelys trijuga</i>	
Insectes	<i>Chrysomyia megacephala</i>	multiples espèces
	<i>Cuterebra</i> sp.	multiples espèces
	<i>Cistudinomyia cistudinis</i> (= <i>Sarcophaga cistudinis</i>)	<i>Terrapene carolina</i> , <i>T. ornata</i> , <i>Chelonoidis nigra</i> , <i>Gopherus polyphemus</i> , <i>G. berlandieri</i> , <i>Chrysemys picta</i>
	<i>Glossina palpalis</i>	Espèces nord américaines aquatiques
	<i>Lucilia coeruleiviridis</i>	Espèces terrestres
	<i>Eutrombicula alfreddugesi</i>	<i>Terrapene carolina</i>
	<i>L. serricata</i>	<i>Gopherus polyphemus</i>
	<i>L. suicata</i>	-
	<i>Metoposarcophaga importuna</i>	<i>Testudo</i> sp.
	<i>Tabanus</i> sp.	<i>Malaclemmys terrapin</i> Tortues marines
Crustacés	<i>Hyachelia</i> sp., <i>Harpactus</i> sp.	<i>Chelonia mydas</i> <i>C. mydas</i>

Annexe 10. Virus identifiés à ce jour chez les chéloniens (Ahne 1992)

Légende : ME = microscope électronique, I = isolement du virus et Ac = détection et/ou dosage d'anticorps.

Hôte	Virus	Moyen d'étude	Référence
Chelidae			
<i>Platemys platycephala</i>	Papovavirus	ME	Jacobson <i>et al.</i> 1982
Cheloniidae			
<i>Chelonia mydas</i>	Herpèsvirus	I	Rebell <i>et al.</i> 1975
id	Herpèsvirus	I	Jacobson <i>et al.</i> 1986
id	Herpèsvirus	ME	Jacobson <i>et al.</i> 1991
Emydidae			
<i>Chrysemys picta</i>	Herpèsvirus	ME	Cox <i>et al.</i> 1980
<i>Clemmys marmorata</i>	Herpèsvirus	ME	Frye <i>et al.</i> 1977
<i>Graptemys pseudogeographica</i>	Herpèsvirus	ME	Jacobson <i>et al.</i> 1982
<i>Graptemys barbouri</i>	Herpèsvirus	ME	Jacobson <i>et al.</i> 1982
Testudinidae			
<i>Agrionemys horsfieldii</i>	Herpèsvirus	ME	Lange <i>et al.</i> 1989
<i>Geochelone chilensis</i>	Herpèsvirus	ME	Jacobson <i>et al.</i> 1985
<i>Gopherus agassizii</i>	Herpèsvirus	ME	Harper <i>et al.</i> 1982
<i>Testudo graeca</i>	Herpèsvirus	ME	Cooper <i>et al.</i> 1988
id	Herpèsvirus	ME	Thiel <i>et al.</i> 1988
id	Herpèsvirus	ME	Müller <i>et al.</i> 1990
id	Paramyxovirus	ME	Zangger <i>et al.</i> 1991
id	Sendaivirus	Ac	Jackson & Needham 1983
<i>Testudo hermanni</i>	Iridovirus	ME	Heldstab & Bestetti 1982
id	Iridovirus	ME	Müller <i>et al.</i> 1988
id	Herpèsvirus	ME	Heldstab & Bestetti 1984
id	Herpèsvirus	ME	Müller <i>et al.</i> 1990
id	Herpèsvirus	ME	Lange <i>et al.</i> 1989
id	Paramyxovirus	ME	Zangger <i>et al.</i> 1991
id	Sendaivirus	Ac	Jackson & Needham 1983

Annexe 11. Exemple de fiche clinique (Mc Arthur 1996, Tronco 1992).

NOM DU CLIENT

Adresse :

TORTUE Nom :
 Espèce :
 Cohabitation :
 -
 -

Sexe : Age :

ALIMENTATION

Composition :
 -
 -
 -

Rythme de distribution :

Complément minéral et vitaminé : nom :

posologie: fréquence :

TERRARIUM taille :

filtration : éclairage : UV : chauffage :

visible : hivernage :

CLINIQUE

Antécédents :

date : -
 date : -
 date : -

Date							
Ratio de Jackson							

Comportement :

-
 -
 -

Répartition des lésions observées :

PARASITOLOGIE

Date				
App. digestif				
App. génito - urinaire				
Autre				
Antiparasitaire				
Résultats				

Annexe 12. Liste de quelques associations herpétologiques s'intéressant particulièrement aux chéloniens

I. EN FRANCE

1. Société Herpétologique de France
Université de Paris VII, Laboratoire d'Anatomie Comparée, 2 place Jussieu 75230 Paris Cx 05
Cette association scientifique, agréée par le Ministère de l'Environnement, a créé une section vétérinaire qui présente régulièrement des travaux sur les reptiles, dont les tortues, dans le Bulletin de la Société (*Bull. Soc Herp. Fr.* - 4 numéros par an).
2. La Station d'Observation et de Protection des Tortues (SOPTOM)
Le Village des Tortues, B.P. 24, 83590 Gonfaron (France)
Tél.: 04 94 78 26 41 - Fax: 04 94 78 24 27
Internet: www.tortues.com - e-mail: soptom@soptom.com
Anciennement présidée par un vétérinaire (actuellement Dr Stubbs), elle soutient et finance plusieurs projets de réintroduction et d'étude de chéloniens (*T. hermanni* en France, *G. sulcata* au Sénégal, etc.) et emploie à plein temps un chercheur biologiste titulaire d'un doctorat. Quatre fois par an, un périodique nommé "*La Tortue*" fait le point sur les projets et l'actualité internationale des chéloniens.
3. La Vallée des Tortues
Mas del Ca, 66690 Sorrède (France)
Tél./Fax: 04 68 89 14 60
Cette association tente de protéger et de réintroduire la tortue d'Hermann et la Cistude d'Europe dans le milieu naturel. Elle mène aussi des études scientifiques sur la biologie et l'écologie des tortues. Le centre se visite. Il présente de nombreuses espèces aquatiques et terrestres et décrit avec précision leur milieu de vie.
Publication "*Tortuga*".
4. Acupulatta, L.D. Vignola.
Vero 20133 Ucciani . Tel.: 04 95 52 82 34 - Fax: 04 95 52 98 93 -
Internet www.acupulatta.com. - e-mail: info@acupulatta.com
Publication "*Manouria*"

II. EN EUROPE

1. The British Chelonia Group
Secrétariat Général, P.O. Box 2163, London, NW10 5HW (Great Britain)
2. Carapax Project
Centro Tartarughe, C.P. 34, 58024 Massa Maritima, Grosseto (Italia)
3. Interessengemeinschaft Schildkroten Schutz
Kelterbacher Str. 24, D-5138 Heinsberg-Grebben (Germany)
4. The British Herpetological Society
c/o Zoological Society of London, Regents Park, London NW1 4RY (Great Britain)
5. The British Association of Tortoise Keepers
c/o The Egbaston Hotel, 323 Hagley Road, Birmingham, B17 8ND (Great Britain)

III. DANS LE MONDE

1. Chelonian Conservation and Biology
Chelonian Research Foundation, 168 Goodrich Street, Lunenburg - Massachusetts 01462 (USA)
C'est l'association la plus active du point de vue de la recherche sur les chéloniens. Elle soutient et finance de multiples projets de conservation et d'études scientifiques à travers le monde, et publie 4 fois par an une revue scientifique de très haut niveau en voie de devenir la référence scientifique en matière d'étude des chéloniens. Plusieurs travaux scientifiques de synthèse ont été publiés en format hors série par les plus grands spécialistes actuels des tortues.
Plusieurs sociétés d'amateurs de tortues se sont créées aux U.S.A. Elles possèdent généralement un site internet où de nombreux conseils pour l'élevage des chéloniens sont présentés.
 2. New York Turtle and Tortoise Society
163 Amsterdam Avenue, Suite 365, New York, NY 10023 (USA)
 3. California Turtle and Tortoise Club
Po. Box 7300, Van Nuys, California 91409-7300 (USA)
 4. San Diego Turtle and Tortoise Society
Po. Box 519, Imperial Beach, California 91933-0519 (USA)
 5. National Turtles and Tortoises Society
Po. Box 66935, Phoenix, Arizona 85082-6935 (USA)
 6. Society of the Study of Amphibians and Reptiles (SSAR)
Department of Biological Sciences, Southeastern Louisiana University, SLU 814,
Hammond, Louisiana 70402 (USA) - Tél. : (504).549.55.56
 7. The Herpetologists' League
Department of Biology, University of Southwestern Louisiana, Lafayette, LA 70504 (USA)
 9. Association of Amphibian and Reptilian veterinarians
c/o M. Frahm, Gladys Porter Zoo, 500 Ringhold Street, Brownsville, Texas 78520 (USA)
- The Tortoise Society of Natal
Po. Box 44035, Went worth 4076 (South Africa)

SOCIETE HERPETOLOGIQUE DE FRANCE

Association fondée en 1971, agréée par le Ministère de l'Environnement le 23 février 1978

Siège social: Université de Paris VII, Laboratoire d'Anatomie Comparée, 2, place Jussieu, 75251 PARIS Cedex 05

CONSEIL D'ADMINISTRATION (2001-2002)

Président : Claude PIEAU, Institut Jacques Monod, Département Biologie du Développement
2, place Jussieu, Tour 43, 75251 PARIS cédex 05

Vice-Présidents : Claude MIAUD, Université de Savoie, UFR Centre Interdisciplinaire Scientifique de la Montagne, UMR CNRS 5553, Laboratoire de Biologie des Populations d'Altitude, 73376 LE BOURGET DU LAC
Thierry FRETEY, Laboratoire d'Evolution des Systèmes Naturels et Modifiés, Université de Rennes I, avenue du Général Leclerc, 35042 RENNES Cedex

Secrétaire générale : Michelle GARAUDEL, Impasse de l'Eglise, 35450 MECE

Secrétaire adjoint : Franck PAYSANT, 1, rue Jean Brulelou, 35700 RENNES

Trésorier : Frédéric TARDY, Réserve Africaine, 11130 SIGEAN

Trésorier adjoint : Francis MULLER, 2, rue de Champagne, 54470 PANNES

Autres membres du conseil : Bernard LE GARFF, Roland SIMON, Roland VERNET, Alain VEYSSET

Membres d'honneur : Guy NAULLEAU (Cebas/CNRS, 79360 CHIZE),
Gilbert MATZ (Fac. Sciences, 49045 ANGERS),

ADRESSES UTILES

Responsable de la rédaction : R. VERNET, Ecole Normale Supérieure, Laboratoire d'Ecologie, 46, rue d'Ulm, 75230 PARIS Cedex 05 <vernet@biologie.ens.fr>

Responsable de la Commission de Répartition : J. LESCURE, Laboratoire Amphibiens-Reptiles, Muséum National d'Histoire Naturelle, 25, rue Cuvier, 75005 PARIS

Responsable de la Commission de Protection : F. MULLER, 12, rue de Champagne 54470 PANNES <enffmu@infonie.fr>

Responsable de la Commission de Terrariophilie et du bulletin de liaison: R. SIMON, 12, rue Q.M. Bondon, 29470 PLOUGASTEL DAOULAS

Responsable du Groupe de Paléo-herpétologie : J.-M. MAZIN, Laboratoire de Géobiologie, CNRS EP1596, Université de Poitiers, 40 avenue du recteur Pineau, 86022 POITIERS cédex

Responsable du groupe Cistude : A. VEYSSET, 3, rue Archimède, 91420 MORANGIS - <emys@aol.com>

Responsable du groupe venins : M. LIANO, 1101, rue de Nointel Autreville, Breuil-Le-Sec 60600 CLERMONT

Responsable du Groupe Pathologie et Soins: D. BOUSSARIE, 118 avenue Pierre Mendès-France 02000 LAON

Responsable de la circulaire d'annonces : J. ANDRE, 8, rue Paul Gauguin, 77550 MOISSY CRAMAYEL

Responsable des archives et de la bibliothèque : G. MATZ, Université d'Angers, Laboratoire de Biologie animale, 2 boulevard Lavoisier, 49045 ANGERS Cedex

Responsable du Club Junior : F. SERRE-COLLET, 35, rue Edouard Vaillant, 94140 ALFORTVILLE
Site Internet : <http://SHF.JUNIOR.FREE.FR> ; e-mail <shf.junior@wanadoo.fr>

Responsable du Groupe Communication-Information : Y. DURKEL, Résidence Bellevue, 63 boulevard de las Planas, 06100 NICE - <ivan.durkel@wanadoo.fr>

Site internet : <http://www.societeherpetologiquedefrance.asso.fr>

ADMISSIONS

Les admissions à la S.H.F. sont décidées par le Conseil d'Administration sur proposition de deux membres de la Société (art. 3 des statuts). N'envoyez votre cotisation au secrétaire général qu'après avoir reçu l'avis d'admission du conseil.

COTISATIONS 2002/ MEMBERSHIPS					
Tarifs (France, Europe, Afrique)	Taux annuel		Bulletin		Total
. adhérents de moins de 25 ans	15	+	16	=	31 Euros
. adhérents de plus de 25 ans	19	+	20	=	39 Euros
. bienfaiteurs : minimum				=	54 Euros
. membre conjoint				=	23 Euros
. club junior				=	19 Euros
Tarifs (Amérique, Asie, Océanie)	30	+	30	=	60 US\$

Le service de la revue est assuré aux membres à jour de la cotisation.

Modalités de paiement

1. Chèque postal à l'ordre de la SHF, CCP 3796-24 R PARIS
2. Chèque bancaire à l'ordre de la SHF : envoi direct au secrétaire général (adresse ci-dessus).
3. Nous rappelons que les dons ou cotisations de soutien sont les bienvenus.

