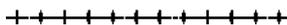


UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



ECOLE INTER - ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES
(E.I.S.M.V.)



ANNEE 2010

N° 21

LA FIBROPAPILLOMATOSE DES TORTUES MARINES : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 20 décembre 2010 à 16 heures
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Dakar
pour obtenir le grade de **DOCTEUR VETERINAIRE (DIPLÔME D'ETAT)** par :

KERBAÏ SAÏD EROUME

Né le 14 Mai 1984 à Yaoundé (Cameroun)

Jury

Présidente:

M^{me} Gisèle WOTO GAYE

Professeur à la Faculté de Médecine,
de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de
Dakar

Rapporteur de Thèse :

M. Yalacé Y. KABORET

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Membres :

M. Moussa ASSANE

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

M. Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé
à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Directeur de Thèse :

M. Yaghoub KANE

Maître de conférences agrégé
à l'E.I.S.M.V. de Dakar



ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERNAIRES DE DAKAR

**BP 5077 - DAKAR (Sénégal)
Tél. (221) 33 865 10 08 - Télécopie (221) 825 42 83**

COMITE DE DIRECTION

LE DIRECTEUR

- **Professeur Louis Joseph PANGUI**

LES COORDONNATEURS

- **Professeur Justin Ayayi AKAKPO**

Coordonnateur Recherche / Développement

- **Professeur Germain Jérôme SAWADOGO**

Coordonnateur des Stages et de la Formation Post – Universitaires

- **Professeur Moussa ASSANE**

Coordonnateur des Etudes

Année Universitaire 2009 - 2010

PERSONNEL ENSEIGNANT

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV**

☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

☞ **PERSONNEL EN MISSION (PREVU)**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV**

A. DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DE DEPARTEMENT : Ayao MISSOHOU, Professeur

S E R V I C E S

1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Serge Niangoran BAKOU
Gualbert Simon NTEME ELLA
Mr Bernard Agré KOUAKOU
Mr Fidèle Constant S. MBOUGA

Maître de conférences agrégé
Assistant
Docteur Vétérinaire Vacataire
Moniteur

2. CHIRURGIE –REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP
Alain Richi KAMGA WALADJO
Mlle Bilkiss V.M ASSANI
Mr Abdoulaye SOUMBOUNDOU

Professeur
Assistant
Docteur Vétérinaire Vacataire
Moniteur

3. ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY
Adrien MANKOR
Mr Gabriel TENO

Professeur (en disponibilité)
Assistant
Docteur Vétérinaire Vacataire

4. PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Moussa ASSANE
Rock Allister LAPO
Mr Mamadou Sarr dit sarra NDAO

Professeur
Maître - Assistant
Moniteur

5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO
Mr Kalandi MIGUIRI
Mr Kouachi Clément ASSEU

Professeur
Docteur Vétérinaire Vacataire
Moniteur

6. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION

Ayao MISSOHOU
Simplice AYSSIWEDE
Mr Abou KONE

Professeur
Assistant
Moniteu

B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET **ENVIRONNEMENT**

CHEF DE DEPARTEMENT : Rianatou BADA ALAMBEDJI, Professeur

S E R V I C E S

1. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)

Serigne Khalifa Babacar SYLLA	Assistant
Bellancille MUSABYEMARIYA	Assistante
Mr David RAKANSOU	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Maguette NDIAYE	Monitrice

2. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur
Rianatou BADA ALAMBEDJI	Professeur
Philippe KONE	Assistant
Mr Abdel-Aziz ARADA IZZEDINE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Yoboué José Noel KOFFI	Moniteur

3. PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Oubri Bassa GBATI	Maître - Assistant
CLAUDE LAUREL BETENE A DOOKO	DOCTEUR VETERINAIRE VACATAIRE

4. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE- CLINIQUE AMBULANTE

Yalacé Yamba KABORET	Professeur
Yaghoubba KANE	Maître de conférences agrégé
Mireille KADJA WONOU	Assistante
Mr Maurice Marcel SANDEU	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Cheickh NDIAYE	Moniteur
Mr Médoune BADIANE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Omar FALL	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Alpha SOW	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Abdoulaye SOW	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Ibrahima WADE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Charles Benoît DIENG	Docteur Vétérinaire Vacataire

5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Dr Gilbert Komlan AKODA	Assistant
Assiongbon TEKOU AGBO	Chargé de recherche
Abdou Moumouni ASSOUMY	Docteur Vétérinaire Vacataire

C. DEPARTEMENT COMMUNICATION

CHEF DE DEPARTEMENT : Professeur Yalacé Yamba KABORET

SERVICES

1. BIBLIOTHEQUE

Mme Mariam DIOUF

Documentaliste

2. SERVICE AUDIO-VISUEL

Bouré SARR

Technicien

3. OBSERVATOIRE DES METIERS DE L'ÉLEVAGE (O.M.E.)

D. SCOLARITE

Mlle Aminata DIAGNE

Assistante

Mr Théophraste LAFIA

Vacataire

El Hadji Mamadou DIENG

Vacataire

Mlle Elise OULON

Monitrice

PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)

1. BIOPHYSIQUE

Boucar NDONG

Assistant
Faculté de Médecine et de Pharmacie
UCAD

2. BOTANIQUE

Dr Kandioura NOBA
Dr César BASSENE

Maître de Conférences (**Cours**)
Assistant (**TP**)
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

3. AGRO-PEDOLOGIE

Fary DIOME

Maître -Assistant
Institut de Science de la Terre (I.S.T.)

4. ZOOTECHNIE

Abdoulaye DIENG

Docteur Ingénieur ;
ENSA-THIES

Léonard Elie AKPO

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

Alpha SOW

Docteur vétérinaire vacataire
PASTAGRI

El Hadji Mamadou DIOUF

Docteur vétérinaire vacataire
SEDIMA

5. H I D A O A:

Malang SEYDI

Professeur
EISMV – DAKAR

6. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Amadou DIOUF

Professeur
Faculté de Médecine et de Pharmacie
UCAD

PERSONNEL EN MISSION (Prévu)

1. TOXICOLOGIE CLINIQUE

Abdoulaziz EL HRAIKI

Professeur
Institut Agronomique et Vétérinaire
Hassan II (Rabat) Maroc

2. REPRODUCTION

Hamidou BOLY

Professeur
Université de BOBO-DIOULASSO
(Burkina Faso)

3. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION ANIMALE

Jamel REKHIS

Professeur
Ecole Nationale de Médecine
Vétérinaire de TUNISIE

4. PARASTILOGIE

Salifou SAHIDOU

Professeur
Université Abovo- Calavy (Bénin)

9. ANATOMIE COMPAREE

DES VERTEBRES

Cheikh Tidiane BA

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

10. BIOLOGIE ANIMALE (Travaux Pratiques)

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé
EISMV – DAKAR

Oubri Bassa GBATI

Maître - Assistant
EISMV – DAKAR

Gualbert Simon NTEME ELLA

Assistant
EISMV – DAKAR

11. GEOLOGIE :

⌘ FORMATIONS SEDIMENTAIRES

Raphaël SARR

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

⌘ HYDROGEOLOGIE

Abdoulaye FAYE

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

12. CPEV

⌘ Travaux Pratiques

Mlle Elise OULON

Monitrice

IL ETEND LE SEPTENTRION SUR LE VIDE, IL SUSPEND LA TERRE SUR LE NEANT. **JOB 26 : 7** (La terre est suspendue dans l'espace)

C'EST LUI QUI EST ASSIS AU-DESSUS DU CERCLE DE LA TERRE, ET CEUX QUI L'HABITENT SONT COMME DES SAUTERELLES ; IL ETEND LES CIEUX COMME L'ETOFFE LEGERE, IL LES DEPLOIENT COMME UNE TENTE, POUR EN FAIRE SA DEMEURE. **ESAÏE 40 : 22** (La terre est circulaire)

LE VENT SE DIRIGE VERS LE MIDI, TOURNE VERS LE NORD ; PUIS IL TOURNE ENCORE, ET REPREND LES MEMES CIRCUITS. **ECCLESIASTE 1 : 6** (Circulation atmosphérique)

TOUS LES FLEUVES VONT A LA MER, ET LA MER N'EST POINT REMPLIE ; ILS CONTINUENT A ALLER VERS LE LIEU OÙ ILS SE DIRIGENT. **ECCLESIASTE 1 : 7** (Cycle hydraulique)

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail :

- A L'ETERNEL DIEU TOUT PUISSANT, YAHWEH, pour sa grâce, son amour et ses bénédictions en **JESUS-CHRIST** mon sauveur. « Que la gloire te revienne à jamais ».
- A Ma mère **MANDJANA Emilie Rachel**, Merci maman pour ton soutien, tes sacrifices, tes encouragements et ton amour. Je ne sais comment exprimer toute ma gratitude. Ce travail est en réalité le tien.
- A Mon père **BESSALA Ayissi Roger** merci pour tout.
- A Ma sœur **OMOLOKO LUNANG Maria Victoire**. Tu t'es sacrifiée pour moi. Tu m'as soutenu et encouragée. Merci pour tout. Je ne trouve pas les mots pour exprimer ma gratitude. Ce que tu as fait pour moi est inestimable.
- A Mon neveu, **Chris** notre cher bébé.
- A ma Sœur **Aïcha NGANHOUL** (In memoriam †). Qui nous à qui très tôt, à la fleur de l'âge.
- A "**Zidane**".
- A ma grand-mère **AKELE Sabine** à Koussé (proche de Ntui, département du Mbam et Kim).
- A Mes oncles et mes tantes et toute la grande famille **ZOCK**.
- A mes oncles et mes tantes et toute la grande famille **OLOKO**.
- A ma cousine **ANYOUNG Michelle** et **Ryan**. Merci pour ton soutien et tes encouragements.
- A **Jonathan, Danielle, « Zeus », Eric, Papy, Seth, Armelle, Vanessa, Pamela, Roland, Mireille, Romelle, Chantal, « vieux », ...** à tous mes cousins et cousines.
- A **Pierre, Charles, Suzie, Rebecca,**
- A tous mes cousins, cousines, nièces et neveux....

- Au Pasteur **Valéry MBONDJO**, son épouse **Marguerite MBONDJO** et **Daniel MBONDJO**. Merci pour tout ce que vous avez apporté à ma vie. Je serais à jamais reconnaissant.
- A **Marie Claire LEFEBVRE**. Merci pour tout « Tata ».
- Au Dr. **Achille YEPKA, Joline YEPKA** et au bébé **Othniel**.
- A **Patrice MAKOULOTOU** et **Nidia MVONDI, Samuel MBOMA** (« **Small** »), aux **Obakers**, et tout le **CBB** (Centre Biblique Betsaleel).
- A **Gérard OYONO, Yvan, Aux NGOLOKOS, Valery, aux MOUANGUES, ...**
- A **FONTOH Herbert**.
- A **Bienvenu MBENG** (In memoriam †).
- A **Edgard RENDJOMBE**.
- Au Dr. **Claude BETENE**.
- Au Pasteur **Opala MBONGO**.
- A **Walter OSSEBI, Noël, Arnaud, Privat**, et toute la cellule **GBU** (groupe biblique universitaire) du veto.
- A **Hélène FAYE** et toute la grande famille du **GBUD**.
- A **Germain KABOU** et tout le **GBUSS**.
- A **Loic MOUKETOU, Kodjo AMAVI, Max, Tatiana SANDJON, Jessica, Carmelita, Tatiana ESSONKONG, Elvire, Josiane, Dorothé, Juvenal, Vadovi, Franck BULABULA....**
- A **Rachel DasyIva**. “Muito obrigado por todo”.
- Au Dr. **Vivianne AHOUGANSY**.
- A toute la **CCE**.
- Au Dr. **Ibrahim MAHAMAT SALLE** “Merci de m’avoir pris sous ton aile”.
- A **Eric KOUAM, Cyril ENOUGA, Olivier ESSONO, Bakanova**.
- A **Lisa et Sebastien GIMENEZ**. A **Fiona, Nicolas, Chiara** et à « **Patch** ».
- A **Zakia et Luc DAENE**.
- A **Claudine RODIUS**.

- A Monsieur **BA**
- A Papa **GUEYE**
- A **Ousmane**, merci pour mon ordinateur que tu as réparé à un moment crucial.
- A **Corneille MASSING** et **Nadia**.
- A **Etienne MANE** et **Jacques DIABONE**.
- A tout le club d'anglais « **Vets For English** » de l'EISMV.
- Au Drs **Linda LOGAN** et **Raphaël COLY** de l'APHIS-USDA.
- A vous mes amis et voisins de Ouakam, **Fabrice, Evrard, Rosalie, Aliou, Aliou Dabo, Patricia, Lina, Arlette et Pascal, Linda, Arsène, Fanny, Olivier, Junior**.
- A **Nazaire, Marie Thérèse** et au Bébé **Achile Sagna**.
- A **Djogo, « Coucou », et Birame**.
- A M^{me} **Adjï SY**.
- A tous mes ainé(e)s dans la profession docteurs vétérinaires Camerounais, particulièrement : **Albert et Nadège Ichiakou, Moctar, Jean Marc, Papa Samy, Ciéwé, Christian Sécké, Moundjoua, Rose Penda, Eric Dombou, Donatien, Bofia, Florent, Naomie, Salif, Andela, Serge, Hermine Kwin, Stella Abessolo, Claude Toukam, Mougang Juliot, Njong Patrick, Cyril Teujiofouet, Epanya, Arouna, Mosus, Rodrigue, Protais, Justin kouamo, Azebaze, David, Elie Badaï, Paul Dzamba ...**
- Aux docteurs, **Constant SIKANGUENG, Nana NOAH, Bello HAMAN**.
- A mes jeunes frères de l'EISMV, **Mohamed, Frank, Mahamat, Carole**, du courage.
- A Tous mes compatriotes de la 36^{ème} promotion Drs: **TENO, AWOUNAM, Miguirï, Ahmadou, Tinak, Françoise, Ibrahim, Sabine, Rachel, BAMAMBITA, Sandeu**, merci pour tout.
- Au Dr. **Baba SOUMARE** de l'USAID.
- Au Dr. **Cheryl Maureen FRENCH**, marraine de la 36^{ème} promotion

- A notre professeur accompagnateur **Serge N. BAKOU** et tous les enseignants de l'EISMV.
- Au Dr. **Bernard AGRE KOUAKOU** Président de la 36^{ème} promotion “mon cher compagnon de route”.
- A toute la **36^{ème} promotion** de l'EISMV.
- Toute la **deuxième promotion** du Master II « Qualité des aliments de l'homme » de L'EISMV.
- A la **CAVESTAS** (Cameroon veterinary students association).
- A l'**AEVD** (Association des étudiants vétérinaires de Dakar).
- A **José HORTA** et l'instituto camoes de Dakar, merci pour la langue portugaise. « E uma lingua muito linda e maravilhosa ».
- A Mr **Lamine DIAGNE** et tous les responsables du **village des tortues de Sangalkam**.
- A Monsieur **AKANGO Jacques**.
- A **Adrien** et **Dimitri** et tout **INFOGENIE**. Je vous dois l'impression de ce travail, merci infiniment, puisse Dieu faire prospérer vos projet comme vous l'avez fait pour moi.
- A Monsieur **Salomon EHODE**.
- A S.E **Jean NKOE NTONGA** “Merci excellence pour tout le soutien que vous avez manifesté à mon égard”.
- Au **SENEGAL**, mon pays hôte.
- Au **CAMEROUN**, Chère patrie, terre chérie je souhaite apporter ma modeste contribution à ton édification durant les prochaines 50 années.
- A tous ceux que je ne saurais citer, mais que je porte dans mon cœur. Merci pour votre soutien.

NOS SINCERES REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, nous adressons nos sincères remerciements :

Au Professeur **Louis-Joseph PANGUI**, Directeur de l'E.I.S.M.V. de Dakar ;

Au Professeur **Gisèle WOTO GAYE**, pour avoir présidé ce travail ;

Au Professeur **Yalacé Y. KABORET**, pour avoir suivi et encadré ce travail ;

Au Professeur **Serge Niangoran BAKOU**, professeur accompagnateur de la promotion « Cheryl Maureen French » ;

Au Dr **Yaghoub KANE** ; Malgré vos multiples occupations, vous avez dirigé, suivi et encadré ce travail avec rigueur scientifique et diligence. Merci infiniment ;

Au Professeur **Moussa ASSANE**, Coordonateur des études de l'E.I.S.M.V. ;

A Monsieur **Aliou NACRO** Agent comptable de l'E.I.S.M.V. ;

Au Dr **Alain Richi KAMGA WALADJO** Maître-assistant à l'E.I.S.M.V. ;

A Madame **Aminata DIAGNE** responsable de la scolarité à l'E.I.S.M.V. ;

A Monsieur **Théophraste LAFIA** Ingénieur informaticien à l'E.I.S.M.V. ;

Au Dr **Cheryl Maureen FRENCH**, marraine de la 36^{ème} promotion de l'E.I.S.M.V. ;

A Mr **Lamine DIAGNE** du village des tortues de Sangalkam ;

A tout le service de pathologie médicale-anatomie pathologique-clinique ambulante ;

Au corps enseignant de l'EISMV de Dakar ;

Aux chauffeurs de l'EISMV : M. **SOW**, M. **KA**, M. **CISSE**, petit **KA** ;

A Monsieur **Bara DIAW** responsable de la Cité Vétérinaire ;

A Madame **Mariam DIOUF**, documentaliste à l'EISMV ;

A mes collègues de la 36^{ème} promotion ;

A la CBB « Betsaleel » ;

Au GBUSS et au GBUD ;

A la CAVESTAS ;

A l'AEVD ;

A tous ceux que nous n'avons pas cités et qui, de près ou de loin ont rendu ce travail possible.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Présidente du jury, Madame Gisèle WOTO GAYE

Professeur à la faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de l'Université de Dakar.

Vous nous faites l'insigne honneur, malgré vos multiples occupations de présider ce jury. Vos qualités scientifiques et votre disponibilité permanente vous ont valu toute l'estime dont vous jouissez aujourd'hui.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde et sincère gratitude.

A notre Maître, Rapporteur de thèse, Monsieur Yalacé Y. KABORET, Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar.

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté d'encadrer ce travail. Nous garderons toujours de vous, le souvenir d'un homme doté de grandes qualités humaines et scientifiques. Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect, de notre gratitude et de toute l'estime que nous avons pour vous. Cher maître que Dieu vous bénisse davantage.

A notre Maître et juge, Monsieur Moussa ASSANE, Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury. Vos immenses qualités intellectuelles et votre riche expérience, seront toujours la source de notre respectueuse admiration à votre égard.

A notre Maître et juge, Monsieur Serge Niangoran BAKOU, Maître de conférences agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar, Professeur accompagnateur de la promotion Cheryl Maureen FRENCH.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites de juger ce modeste travail. Votre amour pour le travail méticuleux et votre implication dans la promotion de la recherche scientifique africaine, nous aurons inspirés dans la réalisation de ce travail. Hommages respectueux.

A notre Directeur de thèse, Monsieur Yaghoub Kane, Maître de conférences agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar.

Malgré vos multiples occupations vous avez suivi, encadré et veillé sur ce travail avec rigueur scientifique et diligence. Vos qualités intellectuelles et humaines, votre amour pour le travail bien fait nous ont marqué à jamais. Recevez ici le témoignage de notre profonde gratitude.

« Par délibération, la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odonto-stomatologie et l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar ont décidé que, les opinions dans les dissertations qui leur seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent donner aucune approbation ni improbation »

ABREVIATIONS

- ADN** : Acide Désoxyribonucléique
- AST** : Aspartate Aminotransférase
- bcl-2** : B-cell leukemia/lymphoma-2
- CITES** : Convention on International Trade in Endangered Species of wild fauna and flora (convention sur le commerce international des espèces de faune et de flore sauvages menacées d'extinction).
- CMV** : Cytomégalovirus
- CO₂** : Dioxyde de carbone
- DDE** : Dichlorodiphényldichloroéthylène
- DDT** : Dichlorodiphényltrichloroéthane
- EBNA** : Epstein Barr Virus Induced Antigen
- EBNA-LP** : Epstein Barr Virus Nuclear Antigen Leader Protein
- EBV** : Epstein Barr Virus (Virus d'Epstein Barr)
- ELISA** : Enzyme-linked Immunosorbent Assay
- FP** : Fibropapillomatose
- FPHV** : Fibropapillomatosis associated herpes virus (herpès virus associé à la fibropapillomatose)
- GPD** : Gray Patch Disease (maladie de la tache grise)
- GTFP** : Green Turtle Fibropapillomatosis (fibropapillomatose des tortues vertes)
- HHV** : Human herpes virus (herpes virus humain)
- IL-6** : Interleukine-6
- IL-8** : Interleukine-8
- IRF-1** : Interleukine Regulation Factor (Facteur de régulation de

l'interleukine)

KD/KDa : Kilo Dalton

LDH : Lactate Déshydrogénase

LETD : Lung-Eye-Trachea Disease (maladie de la trachée, de l'œil et du poumon)

LETV : LETD associated herpes virus (herpès virus associé à la maladie de la trachée, de l'œil et du poumon)

LMP : Latent Membrane Protein

LNA : Latent Nuclear Protein

MIP : Macrophage Inflammatory Protein (Protéine inflammatoire des Macrophages)

ONG : Organisation Non-gouvernementale

ORF-1 : Open Reading Frame-1

PAL : Phosphatase Alcaline

PCB : Polychlorobiphényles

PCR : Polymerase Chain Reaction

P53 : Protéine de 53 KD

Rb : Retinoblastoma tumor suppressor gene product

RT-PCR : Real Time Polymerase Chain Reaction

SCUD : Septicemic Cutaneous Ulcerative Disease (maladie cutanée ulcéreuse septicémique)

STTV-1 : Sea Turtle Tornovirus-1 (Tornovirus-1 des tortues marines)

TED : Turtle Excluder Device

TGF α : Tumor Growth Factor α (Facteur de croissance tumoral)

UICN : Union Internationale pour la Conservation de la Nature

VHS-1 : Virus Herpès Simplex-1

VEGF : Vascular Endothelial Growth Facteur

VZV : Varicella-Zoster Virus (virus varicelle-zona)

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Vue dorsale d'une tortue.....	11
Figure 2 : Vue ventrale d'une tortue (le plastron).....	12
Figure 3 : A Arribada de tortues olivâtres au Mexique.....	21
B Tortue caouanne creusant son nid.....	21
C La ponte.....	21
D Sortie et migration de nouveau-nés vers la mer.....	21
Figure 4 : A Tortue verte adulte.....	23
B Nouveau-né de tortue verte.....	23
Figure 5 : A Tortue caouanne adulte.....	24
B Nouveau-né de tortue caouanne.....	24
Figure 6 : Tortue de Kemp.....	25
Figure 7 : Tortues olivâtres.....	26
Figure 8 : Tortue imbriquée.....	27
Figure 9 : A Tortue à dos plat adulte.....	28
B Son nouveau-né.....	28
Figure 10 : A Tortue luth adulte.....	29
B Nouveau-né de tortue luth.....	29
Figure 11 : Répartition géographique de la tortue verte (<i>Chelonia mydas</i> <i>mydas</i>).....	34
Figure 12 : Répartition de la tortue noire ou franche du pacifique (<i>Chelonia mydas agassizii</i>).....	35
Figure 13 : Répartition géographique de la tortue caouanne (<i>Caretta caretta</i>).....	36
Figure 14 : Répartition géographique de la tortue imbriquée (<i>Eretmochelys imbricata</i>).....	37

Figure 15 : Répartition géographique de la tortue luth (<i>Dermochelys coriacea</i>).....	38
Figure 16 : Répartition géographique de la tortue de Kemp (<i>Lepidochelys kempii</i>).....	39
Figure 17 : Répartition géographique de la tortue olivâtre (<i>Lepidochelys olivacea</i>).....	40
Figure 18 : Répartition géographique de la tortue à dos plat (<i>Natator depressus</i>).....	41
Figure 19 : Limite de protection autour d'un nid de tortue.....	44
Figure 20 : Déformation de la carapace d'une tortue verte atteinte d'ostéofibrose.....	50
Figure 21 : Chute des plaques, présence de tissu nécrotique avec protrusion des Phalanges.....	52
Figure 22 : Plaies suppurées sur la carapace d'une tortue.....	53
Figure 23 : A Barnacles sur une tortue imbriquée.....	57
B Barnacles sur une tortue Caouanne.....	57
Figure 24 : Trématode <i>Spirorchis</i> commun : <i>Learedius learedi</i>	58
Figure 25 : Douves dans le cœur.....	59
Figure 26 : Les œufs de <i>Spirorchis</i> sont fréquents dans les lésions de fibropapillomatose.....	60
Figure 27 : <i>Sulcascaaris sulcata</i> dans le tube digestif d'une tortue.....	61
Figure 28 : A Juvénile de tortue avalant un sac plastique.....	72
B Ficelles en plastique, faisant obstruction au niveau du pylore..	72
Figure 29 : Prévalence annuelle de la FP chez des tortues vertes dans la baie de Corisco.....	77
Figure 30 : Schéma d'un herpèsvirus (CMV).....	83
Figure 31 : Quelques herpès virus (dont VZV, HSV-1, HSV-2).....	84
Figure 32 : Génomes d'herpès virus.....	84
Figure 33 : Fibropapillomes sur des tortues.....	92

Figure 34 : A Tumeurs cutanées.....	93
B Tumeurs oculaires.....	93
Figure 35 : A Radiographie montrant des fibromes pulmonaires.....	94
Figure 36 : A Aspect macroscopique d'une tumeur buccale à l'autopsie.....	95
B Sections tumorales.....	95
Figure 37 : A Fibropapillomatose cutanée, hyperplasie épidermique papillaire et prolifération dermique papillaire.....	96
B Peau avec un derme normal.....	96
Figure 38 : A FP cutanée, dégénérescence vacuolaire et formation de halos nucléaires dans la couche épineuse de l'épiderme.....	97
B FP cutanée, lésion induite expérimentalement montrant la dégénérescence et la formation de vésicules intra-épidermiques...	97
Figure 39 : Vacuolisation intra-nucléaire dans une cellule de l'épiderme.....	98
Figure 40 : Réactivité de l'anticorps 7S à un recombinant de la glycoprotéine H du FPHV.....	102
Figure 41 : Chirurgie au laser CO ₂ sur une tortue atteinte de FP.....	103
Figure 42 : Traitement au Dermex, essai clinique.....	104

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Familles de trématodes des tortues marines.....62

Tableau II : Herpès virus affectant les animaux et les humains.....81,82

Sommaire :

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LA BIOLOGIE DES TORTUES MARINES	6
CHAPITRE I : DESCRIPTION GENERALE	7
1.1 Classification	8
1.2 Caractéristiques et morphologie externe.....	9
1.2.1 La taille	9
1.2.2 Forme et coloration.....	9
1.2.3 Les rames.....	9
1.2.4 La tête.....	10
1.2.5 La carapace.....	10
1.2.6 Le dimorphisme sexuel.....	11
CHAPITRE II : MODE DE VIE	13
2.1 Le comportement.....	13
2.2 Nage et adaptations au milieu aquatique	13
2.2.1 La nage.....	14
2.2.2 La plongée.....	14
2.2.3 Respiration et sécrétion salée	15
2.3 L'alimentation	15
2.4 La reproduction.....	16
2.4.1 La maturité sexuelle	16
2.4.2 L'accouplement	17
2.4.3 La nidification.....	17
2.4.4 L'incubation et l'éclosion.....	18
2.4.4.1 L'incubation	18
2.4.4.2 L'éclosion.....	19
2.4.4.3 La migration vers la mer.....	19
2.4.4.4 La première année de vie.....	20
2.4.5 Les stades de vie.....	20

2.4.6	La longévité	21
CHAPITRE III : ESPECES ET CHOROLOGIE		22
3.1	Les espèces	22
3.1.1	<i>Chelonia mydas</i> (la tortue verte)	22
3.1.2	<i>Caretta caretta</i> (la tortue caouanne)	24
3.1.3	<i>Lepidochelys kempii</i> (la tortue de Kemp)	25
3.1.4	<i>Lepidochelys olivacea</i> (la tortue olivâtre)	26
3.1.5	<i>Eretmochelys imbricata</i> (la tortue imbriquée)	26
3.1.6	<i>Natator depressus</i> (la tortue à dos plat)	27
3.1.7	<i>Dermochelys coriacea</i> (la tortue luth)	28
3.2	Chorologie	30
3.2.1	La répartition	30
3.2.2	L'habitat	31
3.2.3	La migration	31
3.2.4	Les prédateurs	32
CHAPITRE IV : MENACES ET PROTECTION		34
4.1	Menaces	42
4.2	Protection	43
4.2.1	Protection légale	43
4.2.2	Protection des sites de ponte	43
4.2.3	Gestion du sexe ratio	44
4.2.4	Gestion de l'éclairage	45
4.2.5	Réserves et sanctuaires fauniques	45
4.2.6	Elevage	45
DEUXIEME PARTIE : MALADIES DES TORTUES MARINES AUTRES QUE LA FIBROPAPILLOMATOSE		47
CHAPITRE I : MALADIES NUTRITIONNELLES		48
1.1	Les déficiences nutritionnelles diverses	48
1.2	L'hypovitaminose A	49
1.3	L'hypervitaminose A	49
1.4	L'ostéofibrose nutritionnelle (ou « Metabolic Bone Disease »)	50
CHAPITRE II : MALADIES BACTERIENNES		51

2.1	La maladie cutanée ulcéreuse septicémique	51
2.2	Les abcès	52
2.3	Les stomatites infectieuses	54
2.4	Les infections respiratoires.....	54
2.5	Les mycobactérioses.....	55
2.6	Les chlamydioses	56
CHAPITRE III : LES MALADIES PARASITAIRES		57
3.1	Les ectoparasitoses.....	57
3.2	Les Helminthoses	58
3.3	Les maladies dues aux protozoaires	63
CHAPITRE IV : LES MYCOSES.....		65
4.1	Les mycoses superficielles ou dermiques.....	65
4.2	Les mycoses profondes ou systémiques.....	66
CHAPITRE V : LES MALADIES VIRALES		68
5.1	L'herpès respiratoire.....	68
5.2	La maladie de la tache grise (« GPD : Gray Patch Disease »)	69
CHAPITRE VI : MALADIES ET PROBLEMES D'ORIGINE ENVIRONNEMENTALE		70
6.1	Facteurs naturels.....	70
6.1.1	Les Blessures traumatiques	70
6.1.2	Le choc (étourdissement) hypothermique	70
6.2	Facteurs anthropiques.....	71
6.2.1	L'enchevêtrement et l'étouffement	71
6.2.2	L'ingestion de débris anthropogéniques.....	72
6.2.3	Les polluants chimiques	73
TROISIEME PARTIE : LA FIBROPAPILLOMATOSE DES TORTUES MARINES		74
CHAPITRE I : GENERALITES		75
1.1	Définition.....	75
1.2	Intérêt	75
1.3	Répartition et données épidémiologiques	76
CHAPITRE II : ETIOLOGIE		79

2.1	Les herpès virus	79
2.1.1	La structure générale.....	83
2.1.2	La réplication virale.....	85
2.2	Les herpès virus et l'oncogénèse.....	85
2.2.1	Cas du virus herpès simplex (VHS-1)	87
2.2.2	Cas du virus d'Epstein-Barr (EBV)	87
2.2.3	Cas du virus HHV-6 (human herpes virus -6)	88
2.2.4	Cas du virus associé au sarcome de Kaposi (HHV-8)	88
2.3	Les herpès virus et la fibropapillomatose des tortues marines	89
CHAPITRE III : ASPECTS ANATOMO-CLINIQUES.....		92
3.1	Signes cliniques.....	92
3.2	Lésions	95
CHAPITRE IV : DIAGNOSTIC		99
4.1	Diagnostic sur le terrain.....	99
4.2	Diagnostic au laboratoire.....	100
CHAPITRE V : MOYENS DE LUTTE		103
5.1	Traitement	103
5.2	Prophylaxie.....	105
CONCLUSION GENERALE		106
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....		111

INTRODUCTION

Les écosystèmes marins possèdent une faune et une flore riches et diverses. Parmi cette faune, il y a les tortues marines qui sont des représentants majeurs de la faune vertébrée supérieure marine.

De part leur diversité, leur alimentation et les rôles qu'elles jouent, les tortues marines contribuent à la biodiversité et à l'équilibre des écosystèmes marins. En effet, l'alimentation de ces tortues est constituée essentiellement par des méduses et la végétation ; ce qui leur confère un rôle important dans le maintien de l'équilibre de la chaîne alimentaire des milieux marins **(webographie 20)**.

De même, les écosystèmes des plages (et dunes) sont fragiles et pauvres en nutriments nécessaires pour maintenir la végétation permettant de prévenir l'érosion de la côte. Parmi les sources de ces nutriments, il y a l'apport des tortues marines à travers leurs œufs (éclos et non éclos) et les nouveau-nés qui n'ont pas pu atteindre la mer. Par conséquent, un déclin du nombre de tortues, donc de la quantité d'œufs, entraîne inéluctablement une baisse de l'apport en nutriments pour la végétation des plages. Ce qui augmente le risque d'érosion au niveau de la côte **(webographie 20)**.

Par ailleurs, les tortues marines constituent une source nutritionnelle importante pour les populations humaines. En effet, elles sont souvent chassées, de façon illégale, pour leur chair, leur foie et leurs œufs **(webographie 2)**. En outre, dans différentes cultures, la carapace a souvent été utilisée pour divers usages tels que récipient, bouclier, objet décoratif et cérémonial **(LUTZ et al., 2003)**. De plus, la peau des rames est prisée pour la fabrication des chaussures et des produits en cuir **(webographie 20)**. Enfin, de nos jours, les tortues marines permettent d'apporter de l'émerveillement aux excursions, dans le cadre de l'écotourisme **(webographie 20)**.

Il est à noter, cependant, que les effectifs des tortues marines sont généralement inconnus du fait que leur recensement est très difficile. Les difficultés du recensement sont liées, entre autres, au fait que les mâles et les juvéniles ne viennent pas sur le rivage. Donc, les estimations de leurs effectifs reposent uniquement, sur les nombres de femelles qui viennent sur les plages

lors des pontes. Malgré ces estimations, ces chiffres demeurent incomplets parce que (i) certaines femelles ne nidifient que tous les 2 à 3 ans, (ii) d'autres peuvent nidifier 2 à 3 fois sur la même plage durant la même saison, et (iii) certaines tortues, par contre, peuvent visiter plus d'une plage de ponte en une saison (**SEA WORLD, 2005**).

Selon des estimations, la tendance générale révèle un déclin des effectifs (**webographie 11**), ce qui a conduit à classer la majorité des espèces, à l'exception des tortues à dos plat, des tortues imbriquées et des tortues de kemp dans la catégorie « en danger » (code EN de l'UICN), sur la liste rouge de l'UICN (Union internationale pour la conservation de la nature) (**webographie 11**). Les tortues imbriquées et les tortues de kemp sont, quant à elles, classées dans la catégorie « en danger critique d'extinction » (code CR de l'UICN). A titre d'exemple, selon l'UICN, une analyse effectuée, en 2004, sur la variation des sous-populations de tortues vertes sur 32 sites dans le monde, a révélé un déclin de 48% à 67% des femelles nidifiant, sur 3 générations (**webographie 11**). Selon **SEAWORLD (2005)**, le nombre de femelles adultes de tortues luth peut être évalué dans le monde, entre 26 000 et 43 000.

Le constat général sur le déclin des effectifs démontre que ce déclin est essentiellement d'origine anthropique, liée principalement à la modification des habitats et l'exploitation des tortues par l'homme. Ainsi, les tortues payent un lourd tribut suite aux activités humaines, notamment la pollution marine, l'exploitation de la côte, la pêche accidentelle, la consommation d'œufs de tortues, la chasse et le commerce illégale des produits de tortues.

En général, les maladies couramment rencontrées chez les tortues sont supposées avoir un impact moindre sur l'état des effectifs. Cependant, il conviendrait de noter que le suivi de l'évolution des maladies et des mortalités qu'elles engendrent est difficile dans la nature. Ce suivi peut être mené sur quelques foyers épizootiques chez des tortues élevées en captivité (**LUTZ et MUSICK, 1997**). Par contre, certains germes tels que les salmonelles et certains parasites comme les genres *Entamoeba* et *Cryptosporidium* affectant

les tortues, présentent un risque pour la santé des humains. En effet, la contamination humaine est possible lors de contacts étroits avec les tortues, par manipulation des sujets et par consommation de viande et d'œufs de tortues **(RALOFF, 2006)**.

Par ailleurs, l'émergence de nouvelles maladies dans la faune peut présenter aussi des risques importants. Ainsi, les maladies émergentes de la faune sauvage peuvent conduire à un déclin des populations sensibles, mais elles peuvent aussi constituer un risque pour la santé humaine du fait que cette faune peut très souvent servir de réservoir, comme c'est le cas du virus Ebola et du virus H₅N₁ de la grippe aviaire.

De même, les années récentes ont été marquées par l'augmentation de l'observation des tumeurs au sein de la faune sauvage **(MC ALOOSE et NEWTON, 2009)**. Parmi ces tumeurs, il y a la fibropapillomatose (FP).

Comme l'étude des maladies émergentes de la faune sauvage contribue à une meilleure compréhension de la dynamique des maladies émergentes dans les populations humaines, c'est pourquoi la FP a suscité une attention particulière pour la communauté scientifique. Puisque c'est une affection tumorale, son étude pourrait contribuer à une meilleure compréhension de l'implication des herpèsvirus dans l'oncogénèse.

Compte tenu de cette importance, il est fondamental de bien connaître cette maladie, d'où l'objectif principal de cette étude qui est de faire le point sur les connaissances actuelles sur la FP. De façon spécifique, l'étude vise à :

- I. Présenter les données actualisées sur la l'étiologie de la FP
- II. Décrire les aspects anatomo-cliniques et histopathologiques de la FP.
- III. Présenter les moyens de diagnostic au laboratoire et de lutte contre cette affection.

Pour atteindre ces objectifs, l'étude a été présentée en 3 parties :

- I. Une première partie présentant les généralités sur la biologie des tortues marines.

- II. Une deuxième partie portant sur les maladies des tortues marines autres que la fibropapillomatose
- III. Une troisième partie axée sur les connaissances actuelles sur La fibropapillomatose des tortues marines.

PREMIERE PARTIE :

GENERALITES SUR LA

BIOLOGIE DES

TORTUES MARINES

CHAPITRE I : DESCRIPTION GENERALE

Comme les autres tortues (Testudines), les tortues marines sont des reptiles ectothermes. Elles disposent d'un système respiratoire pulmonaire pouvant extraire 35 à 52 % d'oxygène lors de leur respiration (**ANIMALIA, 2002**). Leur métabolisme est capable de supporter de fortes concentrations en CO₂ lors des plongées profondes (**WYNEKEN, 2001**). Leur cœur est divisé en quatre parties ; un sinus veineux (sinus venosus), deux grands auricules et un seul ventricule. Ce ventricule à paroi épaisse est divisé dans sa face interne en trois compartiments ; cavum venosum, cavum arteriosum et cavum pulmonae. Il n'existe qu'une séparation partielle entre ces trois compartiments ventriculaires. Pendant l'apnée, la circulation sanguine est interrompue dans le cavum pulmonae (**WYNEKEN, 2001**).

Leur ouïe est très fine, alors qu'elles ne disposent pas d'oreilles externes. Une oreille interne sous une plaque auditive permet d'assurer cette fonction. Leur vision est très développée ; leurs yeux disposent de trois paupières qui assurent la protection. Par contre, l'odorat est rudimentaire. La sensibilité tactile est plus perceptible sur les parties molles des rames et de la carapace. Le tube digestif est caractérisé principalement par un œsophage tapissé par des papilles épineuses et kératinisées. Ceci permettrait de retenir les aliments, tandis que l'excédent en eau est évacué pendant la déglutition.

Les voies digestives, urinaires et génitales débouchent dans un cloaque. Ce dernier s'ouvre à l'extérieur par un orifice cloacal, situé à la base de queue. Il est divisé en trois parties ; le coprodeum, l'urodeum et le proctodeum. Le coprodeum reçoit les matières fécales en provenance du rectum (**WYNEKEN, 2001**). Les voies urinaires et génitales distinctes, s'abouchent dans l'urodeum au travers d'une papille urogénitale. Le proctodeum est la portion la plus distale, il est fonctionnellement associé à la copulation (**WYNEKEN, 2001**).

Les glandes des tortues marines sont similaires à celles rencontrées chez les vertébrés supérieurs. Cependant, il existe quelques glandes particulières. On retrouve ainsi, les glandes de Rathke, situées en profondeur sur la zone des plaques infra-marginales, dans le genre *Lepidochelys*. Elles sont en revanche

située en région postéro-axillaire et inguinale, chez les genres *Eretmochelys* et *Chelonia* respectivement. Les glandes de Rathke n'ont pas été identifiées chez les genres *Caretta* et *Dermochelys*. Le rôle de ces glandes reste encore non élucidé (WYNEKEN, 2001). Antérieure à l'œil se trouve une petite glande harderienne, associée à la lubrification de celui-ci. La glande (lacrymale) à sel est une particularité majeure chez les tortues marines en particulier et chez les reptiles en général. C'est la plus grosse glande de la tête et elles sont au nombre de deux. Cette glande joue un rôle majeur dans l'osmorégulation en éliminant l'excès de sel. Elles sont particulièrement hypertrophiées chez les tortues luths (WYNEKEN, 2001).

1.1 Classification (webographie 8 et 25)

Règne	<i>Animalia</i>	
Embranchement	<i>Chordata</i>	
Classe	<i>Reptilia</i>	
Ordre	<i>Testudines</i>	
Sous-ordre	<i>Cryptodira</i>	
Super-famille	<i>Chelonioidea</i>	
Famille	<i>Cheloniidae</i>	
Espèces	<i>Chelonia</i>	<i>mydas*</i> (tortue verte)
	<i>Caretta</i>	<i>caretta</i> (la caouanne)
	<i>Lepidochelys</i>	<i>Kempii</i> (tortue de Kemp)
	<i>Lepidochelys</i>	<i>olivacea</i> (tortue olivâtre)
	<i>Eretmochelys</i>	<i>imbricate</i> (tortue imbriquée)
	<i>Natator</i>	<i>depressus</i> (tortue à dos plat)
Famille	<i>Dermochelyidae</i>	
Espèce	<i>Dermochelys</i>	<i>coriacea</i> (tortue Luth)

*Il existe deux sous-espèces, *Chelonia mydas mydas* (la tortue verte ou tortue franche ; c'est la tortue franche proprement dite) et *Chelonia mydas agassizii* (la tortue noire ou la tortue franche du pacifique).

1.2 Caractéristiques et morphologie externe

1.2.1 La taille

Le mâle et la femelle adultes sont de tailles égales. La taille et le poids varient en fonction de l'espèce. Les données moyennes sont les suivantes (**SEA WORLD, 2005**) :

- La tortue luth est l'espèce la plus grande : 1,2 à 1,9 m de long pour 200 à 506 Kg.
- La tortue de Kemp et la tortue olivâtre sont les plus petites : 55 à 65 cm pour 30 à 50 Kg.
- Les tortues vertes (vertes et noires) : 78 à 120 cm pour 68 à 186 Kg
- La caouanne : 82 à 105 cm pour 66 à 101 Kg
- La tortue imbriquée : 53 à 114 cm pour 27 à 86 Kg
- La tortue à dos plat : 81 à 97 cm pour 60 à 84 Kg

1.2.2 Forme et coloration

Les tortues marines sont caractérisées par leur forme large et fuselée. Les couleurs varient en fonction des espèces. Ainsi on retrouve des tortues vert olive, jaunes, verdâtre-marron, rougeâtre-marron, et noires. La tortue verte tire son nom de la coloration de sa graisse de couverture.

1.2.3 Les rames

Les membres sont des « rames » (nageoires) adaptées à la nage (**figure 1**). De ce fait, les tortues de mer sont maladroitement et très vulnérables sur la terre. Les membres antérieurs sont longs et en forme de véritables pagaies. Ils possèdent de longs doigts fusionnés sur toute leur longueur. Il n'existe qu'une à deux griffes sur chacune des rames antérieures. La nage s'effectue par les mouvements puissants des rames, semblables à ceux des ailes d'oiseaux.

Les rames postérieures sont utilisées comme un gouvernail permettant d'orienter et de stabiliser l'animal au fur et à mesure qu'il avance dans l'eau. Certaines espèces font usage de ces dernières avec une certaine dextérité permettant ainsi de creuser des nids dans le sable. Une tortue marine ne peut

rétracter ses membres en dessous de sa carapace comme le font les tortues terrestres.

1.2.4 La tête

Contrairement aux tortues terrestres, la tête reste à l'extérieur et n'est pas rétractable (**figure 2**). De larges paupières supérieures complètent le dispositif de paupières pour la protection de l'œil. Il n'y a aucun orifice auditif externe, mais des recherches ont démontrées la sensibilité des tortues marines aux sons et vibrations de fréquences basses (**SEA WORLD, 2005**). Comme toutes les autres tortues, elles sont édentées et la forme des mâchoires varie en fonction des espèces. Chaque espèce possède des mâchoires à bords tranchants et de formes adaptées à leurs repas respectifs. La bouche des tortues est aussi considérée comme un véritable bec.

1.2.5 La carapace

Chez les tortues marines, la carapace est constituée de plaques osseuses recouvertes de lamelles de kératine. Le terme « plaque » fait essentiellement référence aux plaques kératinisées qu'on retrouve sur la carapace. Les « écailles » font références aux épaissements de l'épiderme et à la kératine qui recouvre la peau et la tête (**LUTZ et al., 2003**). Cependant, plusieurs auteurs ne font pas de distinction entre ces deux termes. Ces dernières sont rigides ; leurs dispositions et leur nombre permettent l'identification des espèces.

La carapace comprend deux parties : la dossière (la carapace proprement dite) qui recouvre le dos (**figure 1**) et le plastron (**figure 2**) qui recouvre le ventre. Ces deux parties sont bien soudées entre elles et reliées par des ligaments élastiques. Au fur et à mesure que la tortue grandit, la carapace grandit aussi. Elle sert essentiellement à la protection contre les prédateurs et les traumatismes.

En fonction des espèces, la forme de la dossière varie, allant d'ovale à la forme d'un cœur. Chez toutes les espèces (à l'exception de la tortue luth),

dans sa partie osseuse (ventrale), la dossière est composée d'une armature de larges côtes fusionnées. La colonne vertébrale est soudée à la dossière.

1.2.6 Le dimorphisme sexuel

Les mâles et les femelles ne diffèrent pas jusqu'à ce qu'ils atteignent la maturité sexuelle. Les mâles adultes ont des queues plus épaisses et plus longues que les femelles adultes. C'est à la base de la queue que se trouve l'organe reproducteur. Chez les mâles adultes, la queue peut s'étendre au-delà des rames postérieures.

A l'exception de la tortue Luth, les griffes des rames chez les mâles adultes sont allongées et incurvées, permettant la préhension de la carapace de la femelle lors de l'accouplement.

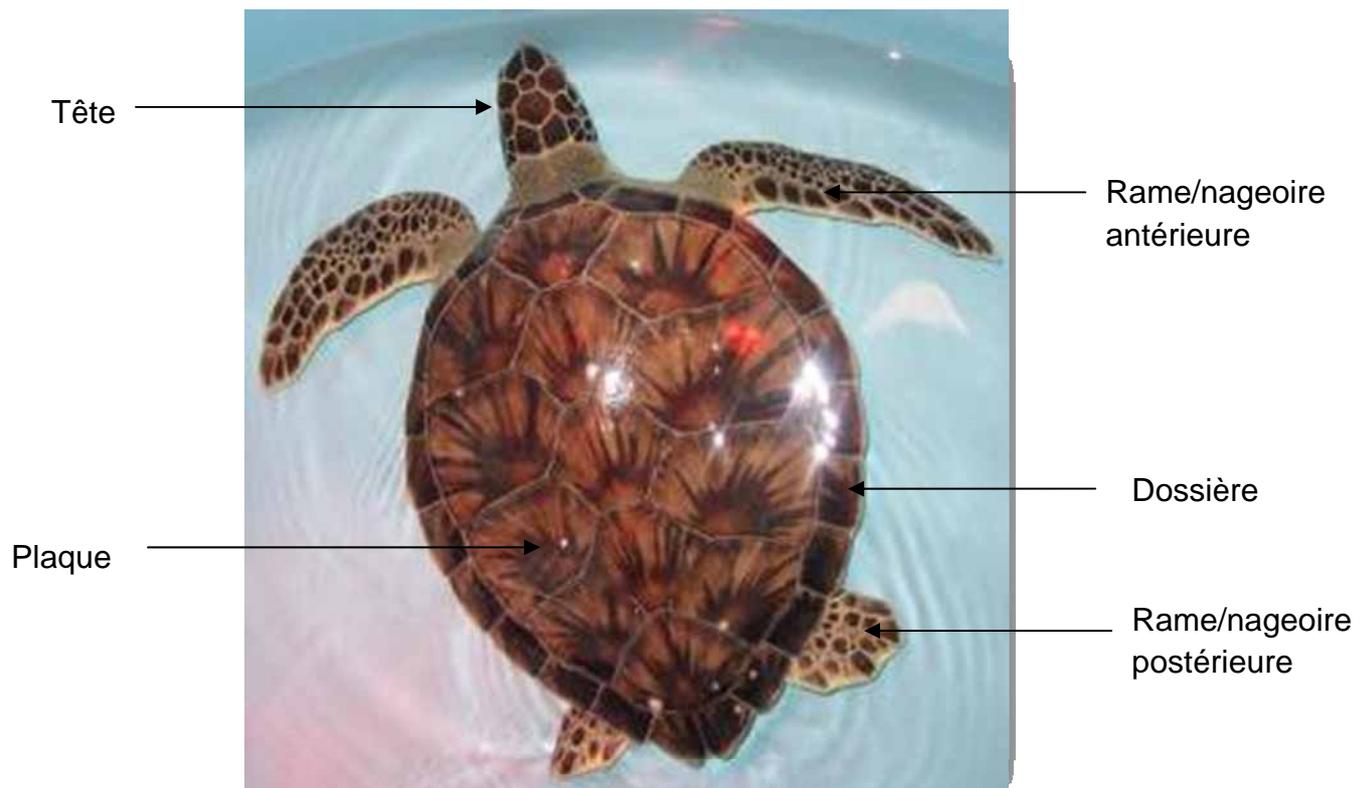


Figure 1 : Vue dorsale d'une tortue

Source : www.seaturtleinc.org

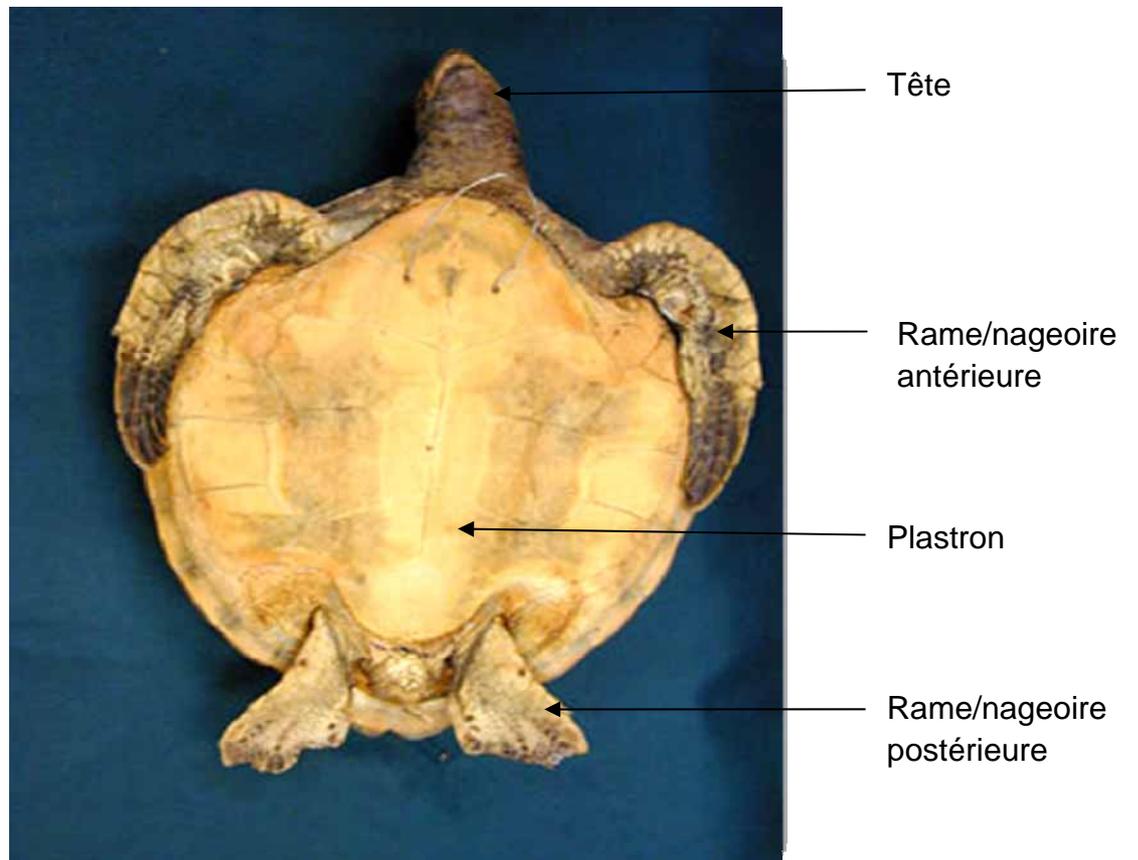


Figure 2 : Vue ventrale d'une tortue (le plastron)

Source : www.marinebio.net

CHAPITRE II : MODE DE VIE

2.1 Le comportement

Les tortues marines ne sont généralement pas considérées comme des animaux sociaux. Cependant, toutes les espèces se rassemblent au large pour s'accoupler au niveau des sites d'accouplement (**LUTZ et al., 1997**). Les tortues de Kemp et les tortues olivâtres migrent en masse vers les sites de ponte (**PLOTKIN, 2007**). Après les éclosions, elles demeurent solitaires jusqu'au prochain accouplement.

Il existe très peu de connaissances sur leur comportement solitaire. Dans l'océan, les tortues à dos plat peuvent passer des heures à flotter à la surface, apparemment entrain de dormir ou de se prélasser au soleil. Ce qui permet souvent aux oiseaux de se percher sur leur dos. Les tortues imbriquées se reposent parfois dans des coraux ou sur des saillies rocheuses.

Les tortues luths ont tendance à effectuer des cycles de plongées, qui suivent la montée et la descente journalière de la couche épaisse de plancton et de méduses. Pendant la nuit, elles se nourrissent probablement à partir de la couche supérieure de l'eau. A l'approche de l'aube, leurs plongées sont de plus en plus profondes, car le plancton et les méduses vont plus en profondeur, s'éloignant ainsi de la lumière du jour. Elles se reposent en surface quand la couche (plancton, méduses) est en profondeur, au delà de la limite de leurs plongées, qui sont moins profondes pendant la soirée.

Les tortues vertes, quant à elles, sont considérées comme des solitaires, mais occasionnellement elles se rassemblent pour se nourrir dans des eaux peu profondes et riches en algues et autres végétations.

2.2 Nage et adaptations au milieu aquatique

A l'exception des femelles qui viennent sur la côte pour les pontes, les tortues marines passent l'intégralité de leur vie en mer et sont ainsi adaptées à la vie aquatique.

2.2.1 La nage

Les tortues marines sont de grandes nageuses avec une vitesse de croisière d'environ 1,5 à 2,3 Km/h. Des vitesses de 1,5 à 9,3 Km/h ont été enregistrées chez les tortues imbriquées (**SEA WORLD, 2005**). Les particularités anatomiques précédemment décrites (membres transformés en rames, surtout les membres antérieurs transformés en véritables pagaies, le cou non rétractable et la forme de la carapace) facilitent la nage.

2.2.2 La plongée

Les tortues marines sont d'excellentes plongeuses. En effet, les tortues luths atteignent régulièrement des profondeurs de plus de 305 m. Elles peuvent même atteindre 1190 m de profondeur à la recherche de méduses, leurs proies (**SEA WORLD, 2005**).

Etant donné qu'elles sont des animaux à sang froid, les tortues marines possèdent un rythme métabolique lent. Ce métabolisme lent leur permet de rester submergées pendant de longues périodes. Les tortues imbriquées peuvent rester submergées pendant 30 à 45 minutes. Tandis que les tortues vertes peuvent passer jusqu'à 5 heures sous l'eau. Leur rythme cardiaque ralentit afin de pouvoir conserver l'oxygène. Dans ces conditions, l'intervalle entre deux battements cardiaques atteint généralement 9 minutes. Les tortues franches du pacifique retournent souvent dans le Golfe de Californie, sur des sites spécifiques où elles restent enterrées dans le sable sous l'eau et dans la boue, de novembre à mars.

Au cours des longues plongées, la distribution sanguine est shuntée. Ce qui entraîne la diminution de la circulation dans les tissus qui tolèrent de faibles concentrations d'oxygène à la faveur d'autres organes tels que le cœur et le cerveau.

Les tortues luths ont des concentrations élevées en érythrocytes, leur permettant donc une rétention élevée d'oxygène. De plus, leurs muscles possèdent des concentrations élevées en myoglobine.

2.2.3 Respiration et sécrétion salée

Les tortues marines sont dotées d'un système respiratoire pulmonaire qui permet d'extraire plus de 50% d'oxygène lors de la respiration.

Elles peuvent subsister dans l'eau de mer, sans avoir besoin d'apport en eau fraîche. Elles obtiennent une quantité suffisante d'eau à partir de leur nourriture et en métabolisant l'eau de mer.

Comme d'autres reptiles et oiseaux marins, elles possèdent des glandes à sel. Ces dernières sont au nombre de deux (de part et d'autre de la face) et situées près des yeux. Elles permettent de débarrasser leurs corps d'excès de sel. En se vidant dans la mer, cette sécrétion donne l'impression d'avoir une tortue qui « pleure » quand elle est aperçue sur le large. Ces larmes permettent aussi, d'enlever le sable quand les femelles creusent leurs nids.

2.3 L'alimentation

Les tortues marines sont toutes omnivores. Cependant, certaines espèces ont une alimentation essentiellement végétale, tandis que d'autres sont tournées vers des repas carnivores. De ce fait, certaines espèces sont considérées comme étant « herbivores », « carnivores » ou « omnivores ». La structure des mâchoires est adaptée à l'alimentation.

Les tortues vertes ont des mâchoires finement dentelées, pour une alimentation végétarienne à base d'herbes et d'algues. Elles sont les seules tortues de mers herbivores.

La tortue imbriquée a une tête étroite, avec des mâchoires qui forment un angle aigu. Par conséquent, ces mâchoires sont adaptées à la recherche de nourriture dans les crevasses des coraux. Ce sont des omnivores se nourrissant de cnidaires (méduses surtout), de crustacés mais aussi d'éponges ; fait rare pour un vertébré.

La caouanne, la tortue olivâtre et la tortue à dos plat sont surtout carnivores et consomment des mollusques, crustacés, cnidaires et autres invertébrés marins. La caouanne a des mâchoires adaptées pour mâcher et écraser.

La tortue luth, avec des mâchoires en forme de ciseaux, est omnivore. Elle consomme surtout des cnidaires. Ses mâchoires peuvent être endommagées par une alimentation autre que méduses, ascidiens et divers animaux à corps mous. Leur bouche et leur œsophage sont tapissés par des papilles (projection épineuses) orientées vers l'arrière pour faciliter la déglutition.

Chez certaines espèces, les habitudes alimentaires changent avec l'âge. Par exemple, la tortue verte est essentiellement carnivore de l'éclosion au stade de juvénile, puis bascule progressivement vers une alimentation herbivore.

Les tortues doivent stocker beaucoup d'énergie pour leurs migrations et leurs pontes. Pour cette raison, leur alimentation joue un rôle direct sur leur fécondité. Cela a été démontré en faisant la relation entre le nombre de pontes et le phénomène El Niño. En réchauffant l'eau et en leur fournissant plus de végétation, El Niño augmente le nombre de migrations deux ans plus tard, tandis qu'un refroidissement abaisse le nombre de migrations deux ans plus tard (**LIMPUS et NICHOLLS, 1988**).

2.4 La reproduction

2.4.1 La maturité sexuelle

L'estimation de la maturité sexuelle varie non seulement entre espèces, mais aussi entre différents groupes d'individus au sein d'une espèce. L'âge de la maturité sexuelle est très variable car elle peut se situer à 3 ans chez la tortue imbriquée, 12 à 30 ans chez la caouanne, et 20 à 50 ans chez les tortues vertes.

La maturité sexuelle est généralement liée à la taille de la carapace. Des études ont démontré que la maturité sexuelle est atteinte chez la tortue imbriquée, la caouanne et chez la tortue verte lorsque leur carapace mesure respectivement 60 à 95 cm, 79cm et 69 à 79 cm. Par ailleurs, il a été prouvé que certaines tortues continuent à grandir après l'atteinte de l'âge de la maturité sexuelle, tandis que d'autres arrêtent leur croissance à ce stade.

2.4.2 L'accouplement

Les accouplements des tortues marines ont lieu en mer sur le rivage, à proximité des sites de nidification. Il convient de rappeler que mâles et femelles migrent ensemble, des sites d'alimentation vers les sites de pontes. Chemin faisant, mâles et femelles s'accouplent au niveau des « sites d'accouplement » sur le rivage (**LUTZ et al., 1997**). Les mâles retournent ensuite vers les sites d'alimentation, laissant les femelles continuer leur trajet vers les sites de pontes sur les plages (**LUTZ et al., 1997**). Les accouplements ont souvent lieu un ou deux mois avant le début de la ponte.

Les mâles courtisent les femelles, deux ou plusieurs mâles peuvent courtiser une seule femelle. Dans toutes les espèces (sauf chez la tortue luth), les mâles possèdent deux griffes antérieures (qui sont de ce fait des caractères sexuels secondaires), qui leur permettent de s'accrocher à la carapace des femelles lors de l'accouplement. La fertilisation est interne et les femelles peuvent conserver les spermatozoïdes pendant plusieurs mois ou années, dans un repli de leur oviducte. Ainsi, elles peuvent féconder des pontes successives.

2.4.3 La nidification

Comme les autres tortues, les tortues de mer pondent des œufs. Les pontes collectives (tortues de kemp et olivâtres) des tortues marines sont appelées « Arribadas » (de l'espagnol arrivée) (**figure 3a**). Elles ont lieu sur les plages au début et à la fin des cycles lunaires, quand la marée est au plus bas et le ressac le plus faible. Les femelles vont sur des plages de sable quelques semaines après l'accouplement, pour pondre. Les femelles retournent chaque année, sur leur plage de naissance, à quelques mètres voir des centaines de mètres près, suivant les espèces. Elles y retournent après s'être séparées des mâles au niveau des sites d'accouplement.

Les femelles nidifient pendant les mois les plus chauds de l'année, à l'exception de la tortue luth qui le fait en automne et en hiver. C'est en général à la faveur de la nuit (une exposition trop longue au soleil ou à la lumière serait

fatale pour les femelles), au crépuscule, souvent avec la marée montante, que les femelles sortent (en rampant) pour pondre, sur leur plage de sable d'origine.

En utilisant ses rames antérieures, la femelle creuse préalablement une « fosse corporelle » (**figure 3b**), ensuite une cavité pour les œufs, avec ses rames postérieures. Elles y pondent 50 à 200 œufs (selon les espèces), qu'elles recouvrent ensuite avant de retourner vers la mer (**figure 3c**). Ces œufs ont la forme d'une balle de ping-pong et leur texture est comparable au papier ou au cuir. Ils sont entourés d'une couche épaisse de mucus clair.

L'enterrement des œufs permet, d'une part, d'assurer leur protection contre les prédateurs et la déshydratation, et d'autre part, de maintenir leur température. Le sexe des jeunes dépend de la température pendant l'incubation des œufs.

Les femelles passent deux heures ou plus hors de l'eau pendant tout le processus de nidification. Des études récentes ont démontré que les femelles de certaines espèces, peuvent visiter plus d'un site de nidification (autre que la plage de naissance) en une saison. Elles peuvent pondre une à neuf grappes (groupes) d'œufs par saison. En outre, elles peuvent nidifier chaque deux ou trois an (**SEA WORLD, 2005**).

2.4.4 L'incubation et l'éclosion

2.4.4.1 L'incubation

Plusieurs facteurs tels que la taille des grappes (groupes d'œufs), la température et l'humidité dans le nid influencent le temps d'incubation. Ce temps est variable d'une espèce à l'autre et tourne autour de 45 à 70 jours pour la plupart des espèces.

Des études ont démontré que le sexe d'un embryon est déterminé pendant son développement, après la fertilisation. Cette détermination serait température dépendante. Des températures élevées produisent plus de femelles et des températures basses plus de males (**LUTZ et al., 2003**).

2.4.4.2 L'éclosion

Les éclosions ont lieu pendant toute l'année, mais elles se produisent surtout en hiver. Les nouveaux nés font usage d'une dent temporaire appelée « dent de l'œuf » pour briser la coquille et émerger de l'œuf.

Pour remonter à la surface, les nouveau-nés creusent pour se frayer un chemin ; ce qui peut prendre 3 à 7 jours. Ils attendent souvent la tombée de la nuit pour sortir du nid. De cette manière, ils sont moins exposés aux prédateurs diurnes. C'est en groupes qu'ils quittent le nid et se dirigent vers la mer. Les nids peuvent libérer plusieurs groupes de nouveaux nés durant plusieurs nuits.

Il est à noter que tous les œufs ne sont pas toujours fertilisés et que tous les nouveau-nés éclosent généralement en même temps. Malheureusement, seule une petite portion (environ 1%) de ces nouveau-nés reviendra sur la plage qui les a vus naître, car ils sont les proies de plusieurs prédateurs.

2.4.4.3 La migration vers la mer

Plusieurs théories ont été émises sur comment les nouveau-nés se dirigent vers la mer. On pense que les nouveau-nés seraient capables de distinguer entre les intensités lumineuses, et s'orienteraient en direction de l'intensité la plus lumineuse, celle de l'horizon ouverte. Pendant qu'ils rampent vers la mer, ils mettraient en jeu une boussole interne qui leur permettrait de s'éloigner de la plage (**SEA WORLD, 2005**).

Quand ils arrivent sur la côte, ils plongent dans une vague et se laissent transporter dans la mer. Une « frénésie natatoire », qui dure 24 à 48 heures, survient juste après l'entrée dans l'eau. La nage des tortues est soutenue et très active pendant cette période. Cette activité frénétique permet aux jeunes tortues d'atteindre le large où elles sont moins vulnérables aux prédateurs. Des récits rapportent que des nouveau-nés sont capables de plonger vers le bas quand des oiseaux ou des avions apparaissent au-dessus. Ce comportement est une adaptation contre les oiseaux prédateurs (**SEA WORLD, 2005**).

2.4.4.4 La première année de vie

Plusieurs espèces de tortues marines sont rarement aperçues pendant la première année de vie, connue sous le nom d'« année perdue ». Cette année coïncide avec le stade juvénile pélagique. Plusieurs scientifiques sont d'accord sur le fait que les tortues marines ont plusieurs années d'existence océanique avant d'apparaître sur les côtes (**SEA WORLD, 2005**). Malgré le fait que la première année reste énigmatique, plusieurs chercheurs croient que les jeunes tortues suivent les courants marins majeurs où se situent des algues marines, principale source de leur nourriture (**SEA WORLD, 2005**).

Cependant, des études montrent qu'il n'y a pas de phase océanique, ni de « frénésie natatoire » chez les tortues à dos plat ; ce qui fait qu'elles restent proches des côtes à environ 15 Km.

2.4.5 Les stades de vie

On distingue différents stades de vie chez les tortues marines:

- ❖ Le stade œuf
- ❖ Le stade nouveau-né
- ❖ Le stade juvénile pélagique : Ce stade commence lorsque les nouveau-nés abandonnent leur nage active, et se concentrent davantage sur l'alimentation, en se laissant porter par les courants marins. Les observations à ce stade sont extrêmement rares.
- ❖ Le stade juvénile benthique : Ici, les juvéniles se sédentarisent sur les zones benthiques (à l'exception de la tortue luth). Leurs habitudes alimentaires semblent changer, leurs prédateurs aussi.
- ❖ Le stade sub-adulte : Il débute à la puberté lorsque les caractères sexuels secondaires apparaissent. Les tortues marines d'une même espèce, ne deviennent pas sexuellement matures à la même taille.
- ❖ Le stade adulte : Les adultes migrent de leur lieu de vie à leur site de pontes.

2.4.6 La longévité

Les recherches sont toujours en cours dans ce domaine, mal élucidé jusqu'à ce jour. Une fois la maturité sexuelle atteinte, on estime la vie reproductive des tortues marines à environ 30 ans en moyenne. Etant donné que certaines espèces atteignent la maturité sexuelle à 50 ans, une espérance de vie de 80 ans en moyenne est pleinement envisageable **(SEA WORLD, 2005)**.

Actuellement, il n'existe aucune méthode appropriée pour déterminer l'âge exacte des tortues. La méthode la plus acceptée consiste à étudier la croissance des anneaux (de croissance) sur la dossière et le plastron. Les scientifiques les comptent et utilisent ensuite des formules scientifiques pour déterminer l'âge **(SEA WORLD, 2005)**.



Figure 3 : **A** Arribada de tortues olivâtres au Mexique (www.nmfs.noaa.gov). **B** Tortue caouanne creusant son nid (k. Philips, www.seaturtle.org). **C** La ponte. **D** Sortie et migration de nouveau-nés vers la mer (www.cccturtle.org).

CHAPITRE III : ESPECES ET CHOROLOGIE

3.1 Les espèces

Les espèces de tortues marines sont au nombre de sept et qui sont :

- ❖ *Chelonia mydas* (la tortue verte) : Dans ce groupe, on distingue *Chelonia mydas mydas* (la tortue verte proprement dite ou la tortue franche) et *Chelonia mydas agassizii* (la tortue noire ou la tortue franche du pacifique) dont le statut taxonomique est encore discuté.
- ❖ *Caretta caretta* (la tortue caouanne).
- ❖ *Lepidochelys kempii* (la tortue de Kemp, la Ridley de Kemp ou tortue bâtarde).
- ❖ *Lepidochelys olivacea* (la tortue olivâtre ou tortue bâtarde).
- ❖ *Eretmochelys imbricata* (la tortue imbriquée ou tortue à écaille).
- ❖ *Natator depressus* (la tortue à dos plat).
- ❖ *Dermochelys coriacea* (la tortue Luth).

3.1.1 *Chelonia mydas* (la tortue verte)

A l'instar de tous les Cheloniidae, la tortue verte dispose d'une carapace avec des écailles, mais sans carènes (**figure 4**). Sa carapace est ovale et aplatie lui conférant une meilleure hydrodynamique. Sa largeur est d'environ 88% de sa longueur.

Elle possède une petite tête qui représente environ 20% de la longueur de la carapace. Elle dispose d'une seule paire d'écailles préfrontales. Le bord de la mâchoire inférieure est grossièrement dentelé ; tandis que la mâchoire supérieure possède des crêtes sur sa face interne.

La dossière est munie de quatre plaques latérales et le plastron de quatre infra-marginales. La dossière est brun olive, les plaques sont brillantes avec des tâches radiaires jaunes, vertes et noires. Il n'y a qu'une seule griffe sur chaque nageoire. Le plastron, quant à lui est pâle crème.

Le nouveau-né a une dossière, une partie postérieure et des pattes-nageoires (antérieures) noires brunâtre, avec des bords blancs (**figure 4**). Le dessous du

cou, le corps et des pattes nageoires sont blanc jaunâtres (**MARQUEZ et BAUCHOT, 1987**).

Il existe deux sous-espèces légèrement différentes morphologiquement : la tortue verte ou franche, *Chelonia mydas mydas* et la tortue noire ou la franche du pacifique, *Chelonia mydas agassizii* (syn. *Chelonia mydas japonica*).

Comme le statut taxonomique de cette dernière reste toujours très discuté, les deux tortues sont généralement considérées comme faisant partie de la même espèce.

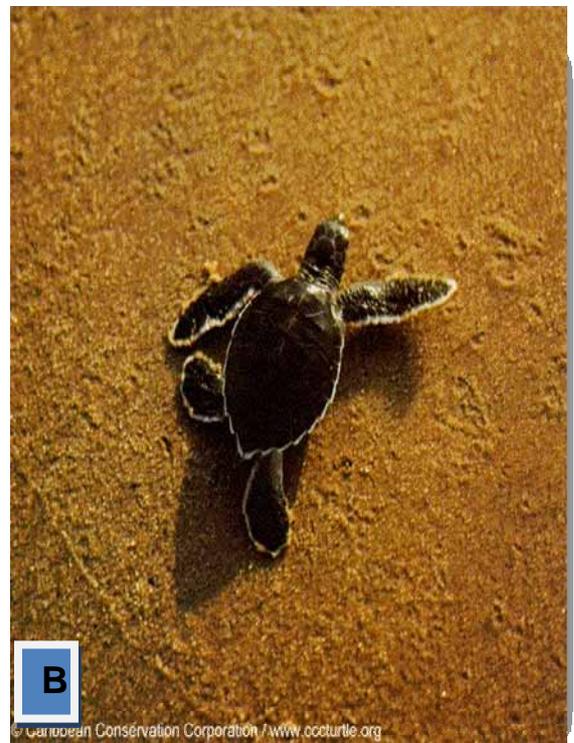
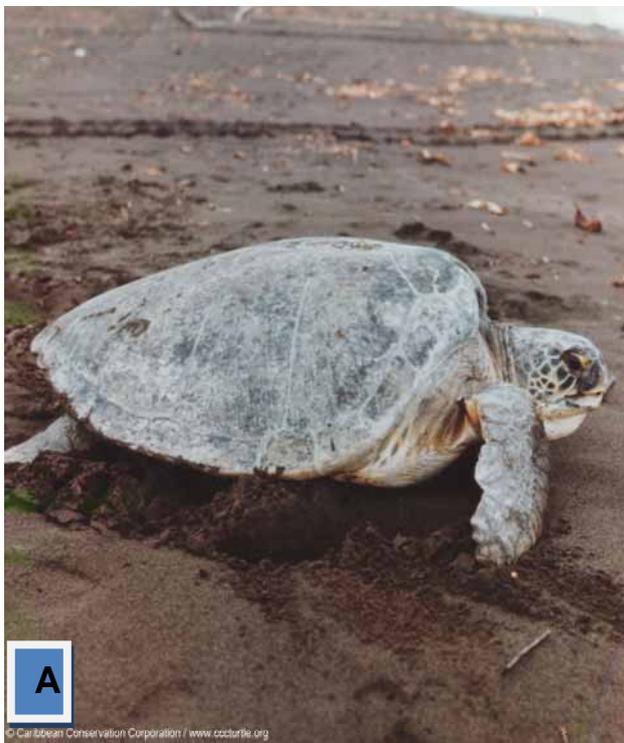


Figure 4 : A Tortue verte adulte. **B** Nouveau-né de tortue verte

Source : www.cccturtle.org

3.1.2 *Caretta caretta* (la tortue caouanne)

Sa carapace est en forme de cœur, elle est aplatie et sa largeur est d'environ 76% de sa longueur. Sa tête est assez longue (environ 28% de celle de la carapace) et très large (**figure 5**).

La carapace possède cinq paires de plaques latérales sur la dossière et trois paires de plaques infra-marginales sur le plastron. La dossière est brun-rougeâtre avec des taches claires. Son plastron est jaune pâle avec des taches oranges diffuses. Le nouveau-né est brun foncé à noir, avec des bords clairs et des pattes nageoires bordées de jaune pâle (**MARQUEZ et BAUCHOT, 1987**).



Figure 5 : A Tortue caouanne adulte. **B** Nouveau-né de tortue caouanne

Source : <http://marinebio.org>

3.1.3 *Lepidochelys kempii* (la tortue de Kemp)

Elle a un bec corné et finement denticulé. Sa carapace possède entre cinq et six paires de plaques latérales sur la dossière. Cette dernière est vert gris. La tortue de Kemp, diffère de la tortue olivâtre par sa carapace qui est moins bombée que celle de la tortue olivâtre (**figure 6**).

La dossière gris foncée du nouveau-né possède trois crêtes longitudinales. On retrouve deux crêtes sur le plastron ; plus pâle. Les pattes nageoires sont bordées de blanc et la région axillaire teintée de verdâtre ; chez certain individus.



Figure 6 : Tortue de Kemp

Source : www.cccturtle.org

3.1.4 *Lepidochelys olivacea* (la tortue olivâtre)

Elle a une dossière plus bombée (région nucale surélevée) que celle de la tortue de Kemp. La dossière est verdâtre à ocre brun et les bords sont légèrement retournés. Son nouveau-né, ressemble à celui de la tortue de Kemp.



Figure 7 : Tortues olivâtres (www.cccturtle.org).

3.1.5 *Eretmochelys imbricata* (la tortue imbriquée)

Cette tortue a une petite tête brune avec quatre écailles préfrontales. Son bec est long, étroit et crochu. Ses mâchoires sont jaunes, avec une mâchoire inférieure ayant une forme de V. Sa carapace est plutôt plate. Elle est reconnaissable par ses plaques épaisses, recouvrant la dossière et posées comme les tuiles d'un toit. La dossière est composée de cinq paires d'écailles vertébrales, quatre costales et onze paires d'écailles marginales.

La dossière est brun orangé. Cette coloration est la combinaison irrégulière de stries claires et foncées avec des taches jaunes ou rouges. Le plastron, quant à lui, est de couleur jaune. Les nageoires sont brunes sur le dessus et jaunes en-dessous. Les juvéniles sont noirs, excepté sur le bord de la carapace qui est jaune.

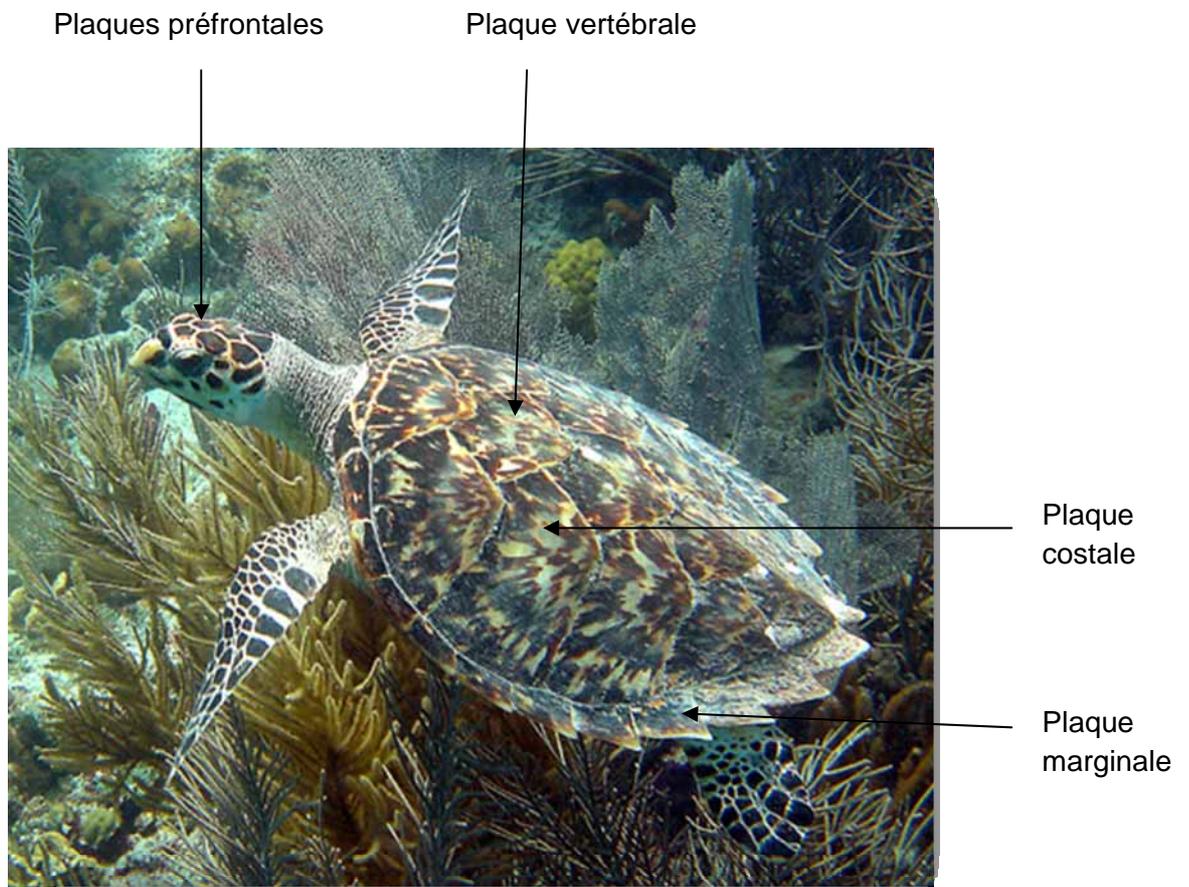


Figure 8 : Tortue imbriquée

Source : <http://www.nmfs.noaa.gov>

3.1.6 *Natator depressus* (la tortue à dos plat)

Elle reste encore la tortue la moins connue : c'est la « tortue de L'Australie ». En effet, sa dossière est relativement plate, molle, flexible et surélevée sur son bord. Son corps est aussi mou que celui de la tortue luth, saignant à la moindre égratignure.



Figure 9 : **A** Tortue à dos plat adulte (<http://marinebio.org>). **B** Son nouveau-né (www.cccturtle.org).

Sa dossière est gris olive ou vert pâle. La tête et le cou sont gris olive sur le dessus et jaune pâle en dessous. Le plastron est jaune crème. Les nouveau-nés ont un plastron blanc et une dossière grise à vert olive avec des bords blancs. Chacune de leurs plaques a des contours noirs sur les extrémités de croissance (**SPOTILA, 2004**).

Les rames antérieures des adultes sont particulièrement courtes, comparées aux autres espèces. Cela s'expliquerait par le fait que les dos plats seraient des nageurs moins actifs et n'entreprendraient pas de longues migrations comme les autres tortues de mer (**SPOTILA, 2004**).

3.1.7 *Dermochelys coriacea* (la tortue luth)

L'anatomie particulière de cette tortue caractérise la famille des *Dermochelyidae* dont elle est la seule représentante vivante ; le reste étant fossilisé. Le trait le plus marquant, est l'absence de carapace dure comme chez la plupart des autres espèces de tortues. Chez la tortue luth, l'ossature

osseuse de la carapace est réduite à de petits osselets en forme d'étoiles imbriquées, insérées dans du tissu conjonctif et cartilagineux épais. Les plus gros de ces osselets sont tuberculés et disposés en lignes. Ces lignes forment des crêtes ondulées appelées carènes (**figure 10**). Ces carènes vont de la tête à la queue, donnant à la tortue un aspect profilé comme les carènes de la coque d'un bateau. Le dos de l'animal présente sept carènes, une au milieu (la carène vertébrale) et six latérales (les carènes latérales). Le plastron ne possède que trois carènes peu marquées.



Figure 10 : **A** Tortue luth adulte. **B** Nouveau-né de tortue luth.

Source : www.cccturtle.org

La protection du dos est en revanche assurée par un épaississement poussé de la peau formant, de ce fait, une pseudo-carapace lisse qui a la texture du cuir ; d'où l'expression anglaise « leatherback turtles » (tortues à dos de cuir). A noter, fait unique chez les espèces de tortues encore vivantes ; cette

carapace n'est pas attachée à la colonne vertébrale et aux côtes, desquelles elle est séparée par une couche adipeuse.

Comparée aux autres espèces, ses rames sont très longues et sa tête est très grande ; ce qui contraste avec son museau peu développé. Sur le bec supérieur, il y a une pointe médiane entourée de deux encoches. L'intérieur de la bouche est occupé par une multitude de cônes. Par ailleurs, son cou est large et sa queue est conique.

La couleur de la peau est d'un bleu très foncé. Elle est brillante, lisse et présente l'aspect du cuir. Les carènes de la dossière sont soulignées par un éclaircissement de la peau. Le corps est entièrement parsemé de petits points blanchâtres. Une tache de couleur blanche à rosée correspondant au chanfrein est présente sur le crane. La configuration de cette tache est unique pour chacune des tortues luths. Le plastron est rosé et plus ou moins sombre. La carène de la queue, quand elle existe, est blanchâtre.

Le nouveau-né a des nageoires plus grandes comparativement aux autres espèces. Sa peau est rugueuse avec une disposition réticulée de petites écailles. Sa dossière est noire avec des crêtes latérales blanches ; tandis que son plastron est blanc et marbré de brun clair (**MARQUEZ et BAUCHOT, 1987**).

3.2 Chorologie

3.2.1 La répartition

La distribution des tortues marines est mondiale car on les retrouve dans les mers chaudes et tempérées, sur toute l'étendue de la terre (**Figure 12 à 19**). La Guinée Bissau abrite la plus grande population reproductrice de tortues vertes (*Chelonia mydas mydas*) en Afrique. Tandis que, la population de tortues caouannes (*Caretta caretta*) au Cap-Vert, serait la deuxième plus grande population reproductrice en Atlantique, et la troisième au monde après celle des Etats Unis (**DIAGNE, 2001**). Les températures de prédilection se situent entre 25°C et 30°C. Les tortues marines n'hibernent pas ; mais leurs activités baissent pendant la saison froide.

3.2.2 L'habitat

Les adultes de plusieurs espèces de tortues marines sont retrouvés dans des eaux costales, peu profondes, dans les baies, les lagons et au niveau des estuaires. Certaines s'aventurent vers le large. Les juvéniles de certaines espèces peuvent se retrouver aussi bien dans les baies et estuaires, qu'au large.

Certaines associations avec d'autres animaux peuvent exister. Ainsi, on peut observer des tortues régulièrement accompagnées de rémoras (poissons commensaux) qui se nourrissent de leurs parasites externes. On observe également des barnacles et des algues sur leur carapace.

3.2.3 La migration

Certaines tortues marines se nourrissent et nidifient dans les mêmes eaux ; alors que d'autres migrent sur de longues distances. Le comportement migratoire varie en fonction des espèces, mais aussi entre différentes populations au sein d'un même groupe. Elles possèdent un sens de l'orientation exceptionnel.

- ❖ Les tortues vertes empruntent des voies de migration le long des côtes, en partant des sites de ponte aux zones d'alimentation et vice-versa. Toutefois, certaines de ces tortues effectuent un voyage d'environ 2094 Km à travers l'océan atlantique, des sites d'alimentation situés au niveau de l'île de l'ascension (océan atlantique sud), vers les sites de ponte sur les côtes brésiliennes.
- ❖ Les Caouanne quittent les endroits où elles fouinent pour s'engager dans des migrations reproductives. Elles effectuent, de cette manière, des trajets de quelques milliers de kilomètres.
- ❖ La tortue de kemp suit deux voies majeures dans le Golfe du Mexique: une en direction du Nord vers le Mississippi et l'autre en direction du bassin de Campeche proche de la péninsule du Yucatan au Mexique.

- ❖ De larges bandes de tortues olivâtres ont été observées entrain de migrer entre les zones de ponte et celles de nutrition, dans le Pacifique Est et l'Océan Indien **(SEA WORLD, 2005)**.
- ❖ Les connaissances sur la migration chez les tortues imbriquée sont très limitées. Des données suggèrent que, les populations de tortues imbriquées effectuent des migrations cycliques pour nidifier. Certains scientifiques ont pu observer des populations non migratoires et d'autres, migratoires sur de courtes distances **(SEA WORLD, 2005)**.
- ❖ Les dos plats quittent les sites de ponte au nord de l'Australie vers des lieux d'alimentation au nord-est de l'Australie. Les distances parcourues varient entre 215 Km à 1300 Km.
- ❖ Les tortues Luths parcourent les plus longues distances de migration. Elles peuvent parcourir plus de 4831 Km.

Historiquement, les scientifiques ont pu suivre les tortues en marquant l'une de leurs rames, en enregistrant par la suite les endroits où ces tortues sont observées. Malgré les observations obtenues sur les destinations de migration, cette méthode ne fournit pas de données fiables sur les voies de migration empruntées. Les repérages automatiques par radio ou par satellite, sont plus récents et plus efficaces. Ils permettent d'observer les voies migratoires avec plus de précision **(SEA WORLD, 2005)**.

3.2.4 Les prédateurs

Les tortues marines ont des ennemis naturels tels que le requin blanc, le requin tigre et le requin bouledogue ; mais le principal ennemi demeure l'homme. Les tortues sont surtout vulnérables à cause de leur système de reproduction, car elles doivent s'approcher des côtes pour pondre. Malheureusement sur les lieux de ponte, l'homme, leur principal prédateur, est là. En effet, l'homme prélève des œufs laissés sans surveillance. De même, des petits mammifères (même des mangoustes), des chiens et même des insectes pillent les nids.

Les nouveau-nés sont aussi très vulnérables ; ils sortent la nuit quand la température baisse et arrêtent leurs activités à la moindre hausse de température. Ils se dirigent vers les signaux lumineux, habituellement les nuages qui clignotent la lumière de la lune ou des étoiles. De ce fait, la l'illumination artificielle due à l'urbanisation est une menace à leur survie. Ils doivent gagner la mer le plus rapidement possible pour échapper aux prédateurs tels que les oiseaux, les lézards, crabes et autres omnivores et carnivores voraces. Enfin, ils doivent atteindre les zones marines les plus isolées et les plus protégées afin d'éviter des prédateurs comme les oiseaux marins, les céphalopodes (poulpes) et les gros poissons venus les attendre.

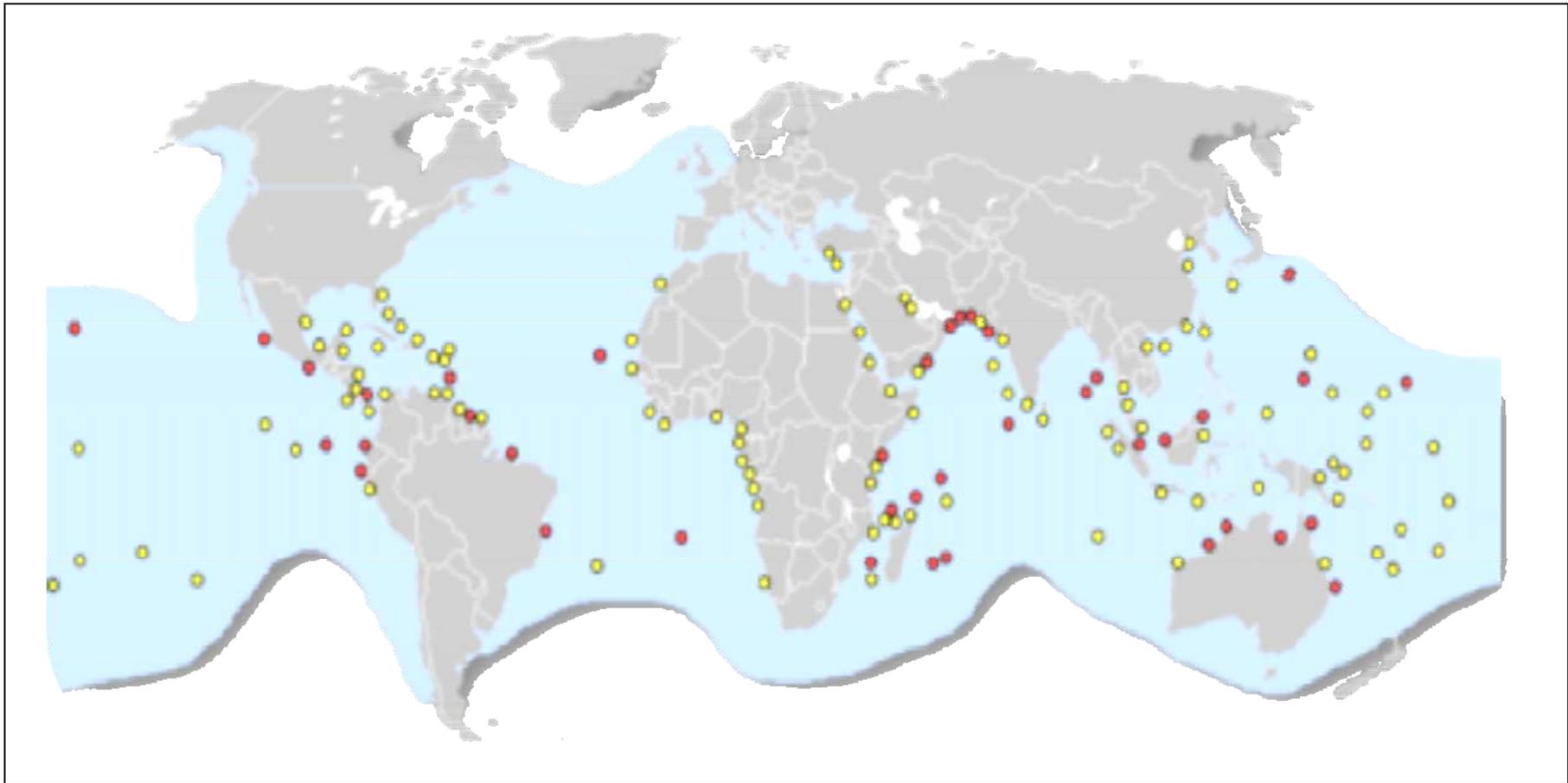


Figure 11 : Répartition géographique de la tortue verte (*Chelonia mydas mydas*).

Source : Fichier du domaine public (licence de documentation libre GNU).

- | | | | |
|---|-----------------------------|---|------------------|
|  | Présence de tortues vertes |  | Zones terrestres |
|  | Principaux lieux de pontes |  | Zones maritimes |
|  | Lieux de pontes secondaires | | |



Figure 12 : Répartition de la tortue noire ou franche du pacifique (*Chelonia mydas agassizii*).

Source : www.seaworld.org



Présence de tortues noires



Zones terrestres



Zones maritimes

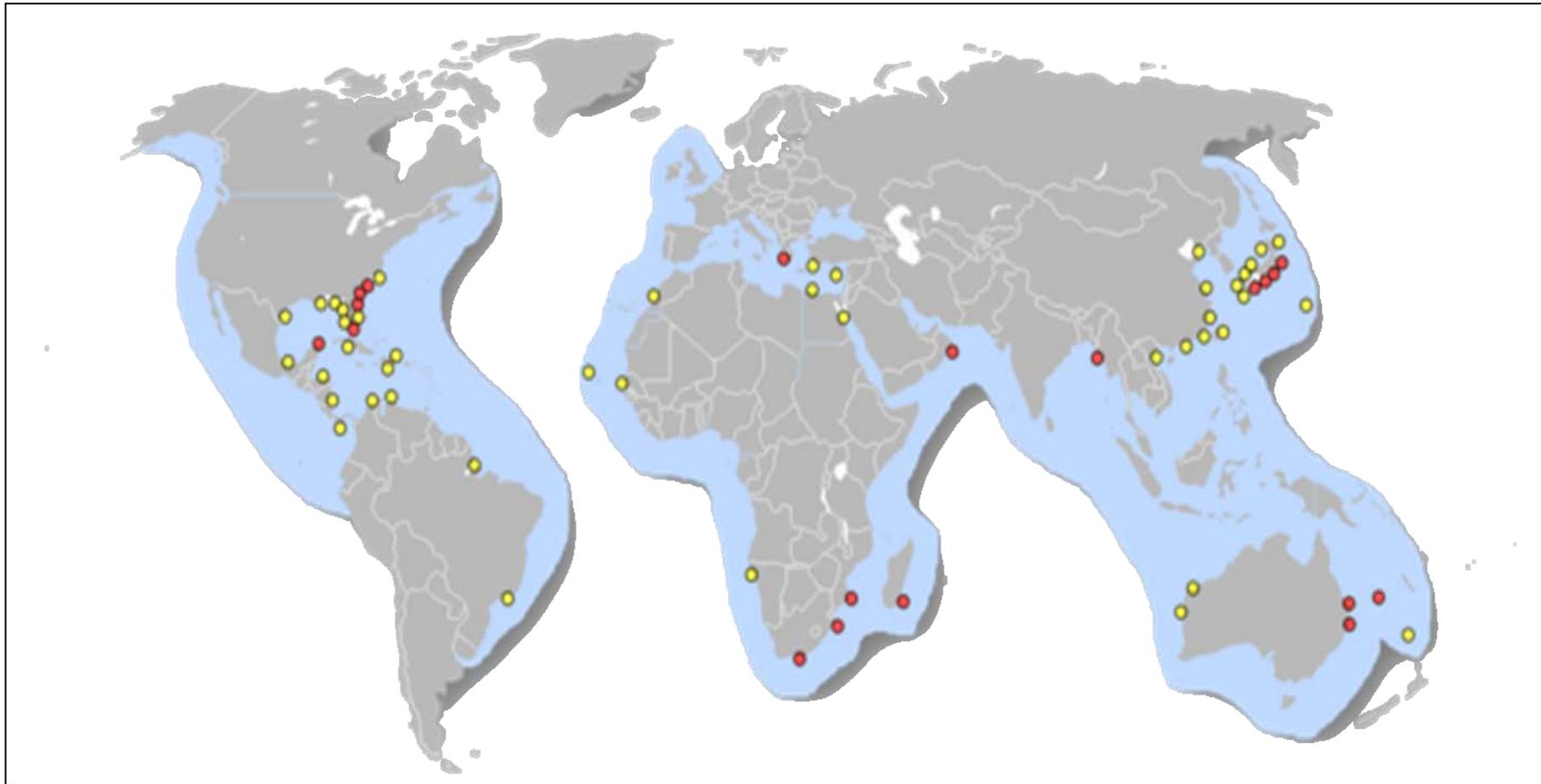


Figure 13 : Répartition géographique de la tortue caouanne (*Caretta caretta*).

Source : Fichier du domaine public (licence de documentation libre GNU).

- | | | | |
|---|-------------------------------|---|------------------|
|  | Présence de tortues caouannes |  | Zones terrestres |
|  | Principaux lieux de pontes |  | Zones Maritimes |
|  | Lieux de pontes secondaires | | |

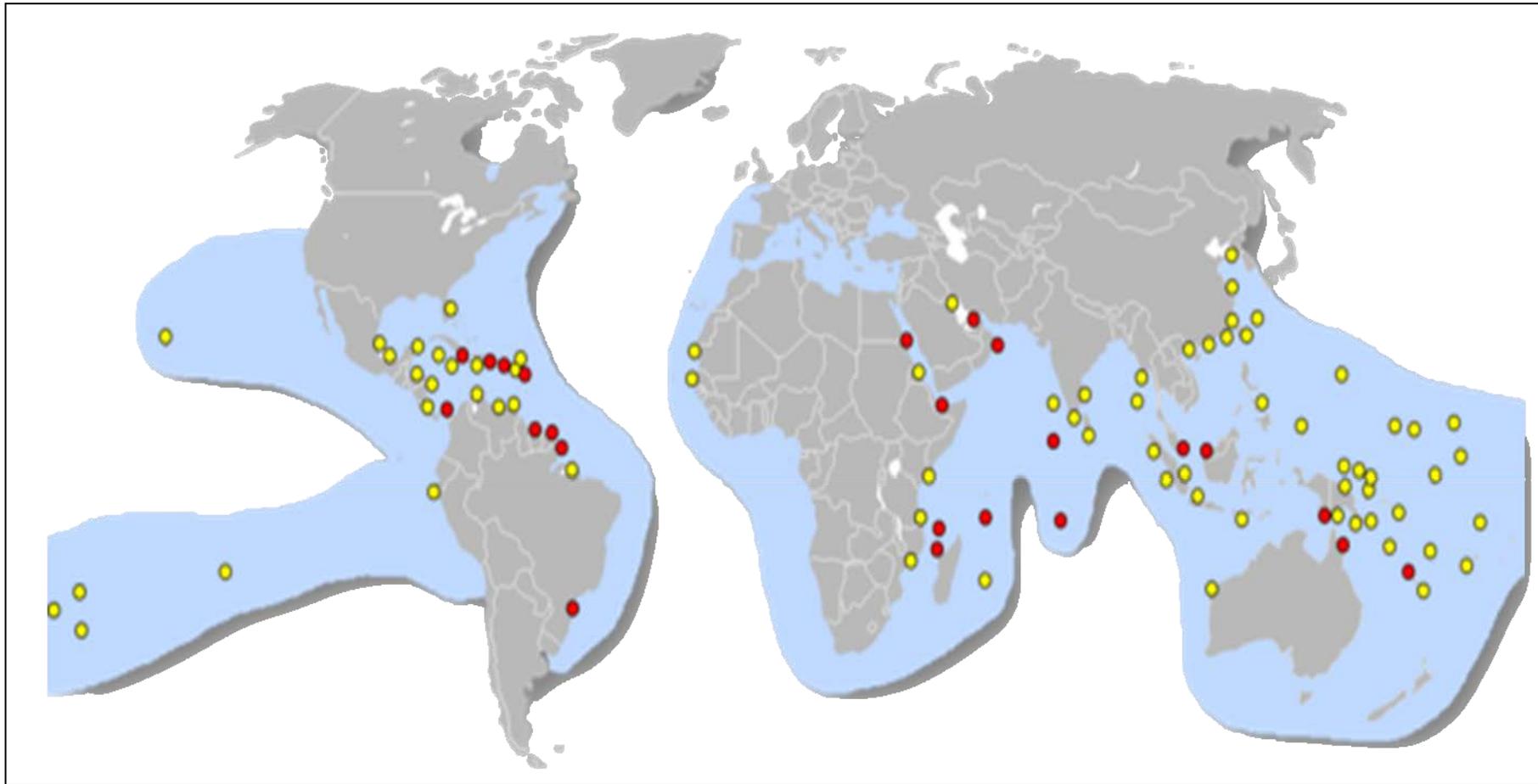


Figure 14 : Répartition géographique de la tortue imbriquée (*Eretmochelys imbricata*).

Source : Fichier du domaine public (licence de documentation libre GNU).

- | | | | |
|---|--------------------------------|---|------------------|
|  | Présence de tortues imbriquées |  | Zones terrestres |
|  | Principaux lieux de pontes |  | Zones maritimes |
|  | Lieux de pontes secondaires | | |

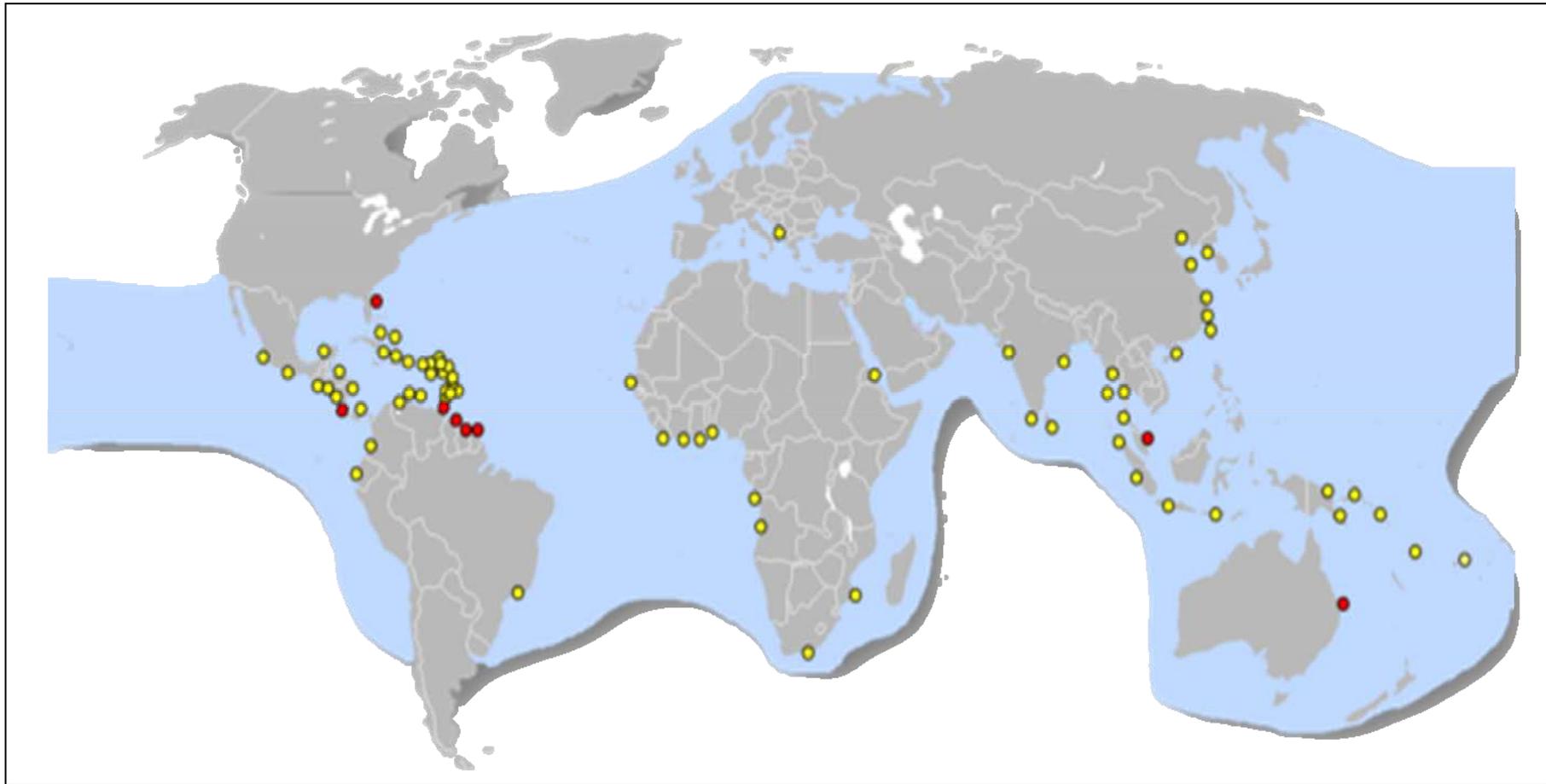


Figure 15 : Répartition géographique de la tortue luth (*Dermochelys coriacea*).

Source : Fichier du domaine public (licence de documentation libre GNU).

- | | | | |
|---|-----------------------------|--|------------------|
|  | Présence de tortues luths |  | Zones terrestres |
|  | Principaux lieux de pontes |  | Zones maritimes |
|  | Lieux de pontes secondaires | | |



Figure 16 : Répartition géographique de la tortue de Kemp (*Lepidochelys kempii*).

Source : Fichier du domaine public (licence de documentation libre GNU).



Présence de tortues de Kemp



Zones terrestres



Principaux lieux de pontes



Zones maritimes

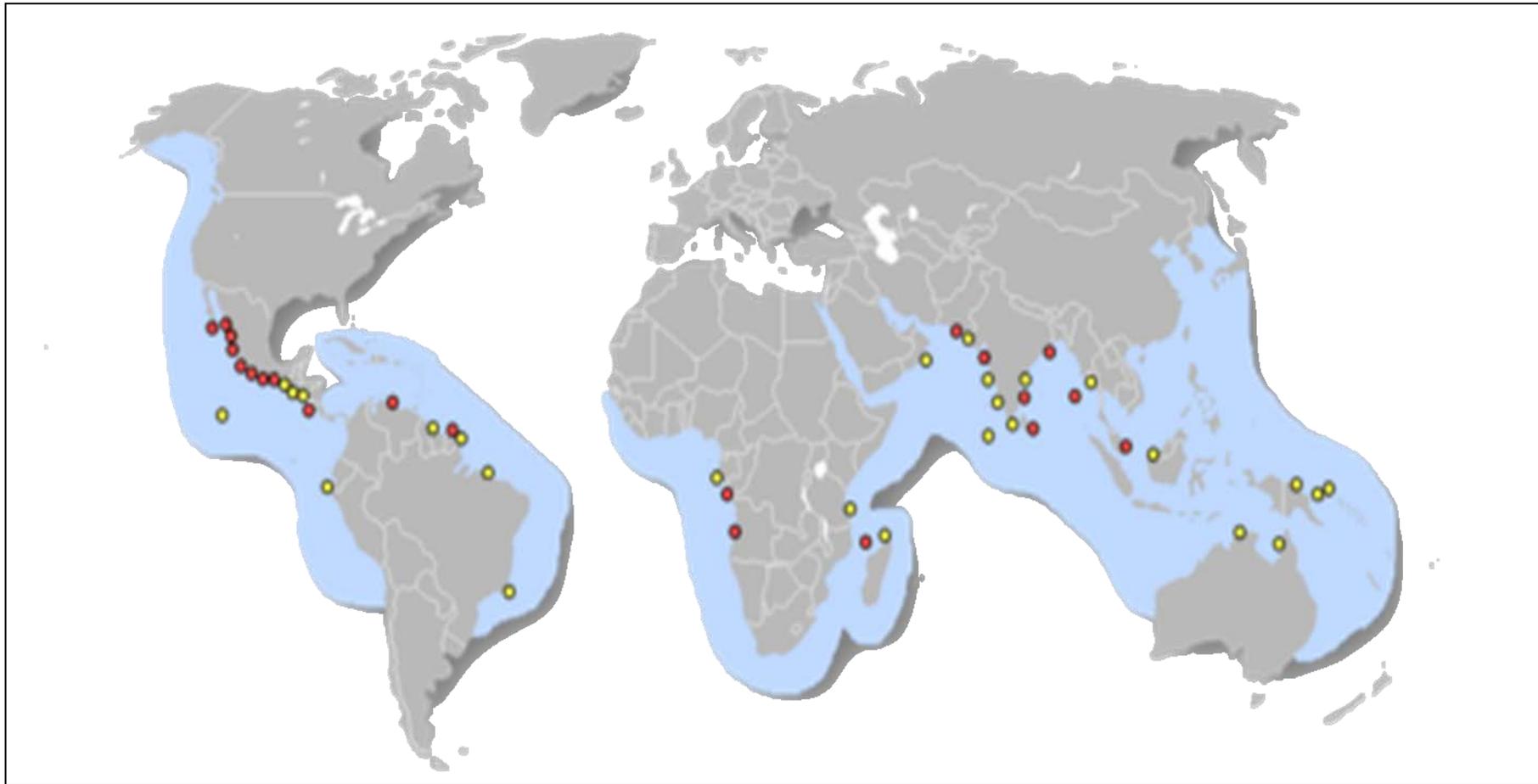


Figure 17 : Répartition géographique de la tortue olivâtre (*Lepidochelys olivacea*).

Source : Fichier du domaine public (licence de documentation libre GNU).

- | | | | |
|---|-------------------------------|---|------------------|
|  | Présence de tortues olivâtres |  | Zones terrestres |
|  | Principaux lieux de pontes |  | Zones maritimes |
|  | Lieux de pontes secondaires | | |



Figure 18 : Répartition géographique de la tortue à dos plat (*Natator depressus*).

Source : Fichier du domaine public (licence de documentation libre GNU).



Présence de tortues à dos plat



Zones terrestres



Principaux lieux de pontes



Zones maritimes

CHAPITRE IV : MENACES ET PROTECTION

4.1 Menaces

Les tortues marines font l'objet de plusieurs menaces sur leurs existences. Elles sont notamment victimes de la chasse traditionnelle, des pollutions marines et de la dégradation de leurs habitats. Leur chasse, à grande échelle, pour leur viande, leur foie volumineux, leur carapace et leurs œufs, constitue une menace majeure pour leur survie. Le braconnage et le marché noir de la viande de tortue sont manifestement un fléau mondial. Cependant, la plus grande menace reste la pêche accidentelle au palangrier ou au chalut, notamment lors de la pêche au thon.

La pollution marine est diverse, car pouvant être physique et caractérisée par des déchets solides, provenant des plages touristiques et des zones d'habitation sur les côtes. A cet égard, on note le lourd tribut payé par les tortues marines face aux sacs plastiques, qu'elles confondent aux méduses. Par conséquent, elles meurent par suffocation ou par obstruction digestive. De même, elles peuvent devenir prisonnières des filets de pêche flottant et de gros hameçons. La pollution est aussi chimique et biologique. La bioaccumulation des déchets chimiques est un risque permanent.

La dégradation de l'habitat des tortues marines, se manifeste surtout par la destruction des côtes et des barrières coralliennes. De ce fait, l'urbanisation des côtes leur est préjudiciable.

Tous ces facteurs, loin d'être exhaustifs, font qu'à l'image de la tortue luth qui est en danger « critique d'extinction » (**webographie 11**), les autres tortues sont également menacées. C'est pour cela que, plusieurs mesures de protection sont utilisées en vue de sauvegarder les tortues marines.

4.2 Protection

4.2.1 Protection légale

Plusieurs pays, ont ratifié la convention sur le commerce internationale des espèces de faune et de flore sauvages, menacées d'extinction (CITES). CITES, constitue le traité international majeur qui permet de réguler le commerce de la faune et de la flore et cette convention est la pierre angulaire, des activités de sauvegarde des espèces. Elle sert d'ancrage dans l'établissement des textes locaux de sauvegarde de la faune et de la flore sauvages (**webographie 2**).

D'autres actions sont effectuées au niveau international, notamment la fameuse « liste rouge mondiale des espèces menacées » de l'UICN (union internationale pour la conservation de la nature). Cette liste contient toutes les espèces de tortues marines.

Par ailleurs, plusieurs pays possèdent des textes réglementaires et législatifs locaux, sur la protection de la faune et de la flore sauvages. Ces textes englobent la protection des tortues marines des pays concernés. C'est le cas du « code de la chasse et de la protection de la faune » au Sénégal et « la législation faunique camerounaise » au Cameroun où les tortues marines sont dans le chapitre 1 et la classe A respectivement (espèces intégralement protégées).

4.2.2 Protection des sites de ponte

Cette protection est opérée par une limite de protection (panneaux ou ruban de protection) ; généralement placée autour du nid. Les œufs sont parfois déplacés des nids et enterrés en bordure de mer, pour permettre un accès rapide à la mer aux nouveau-nés.

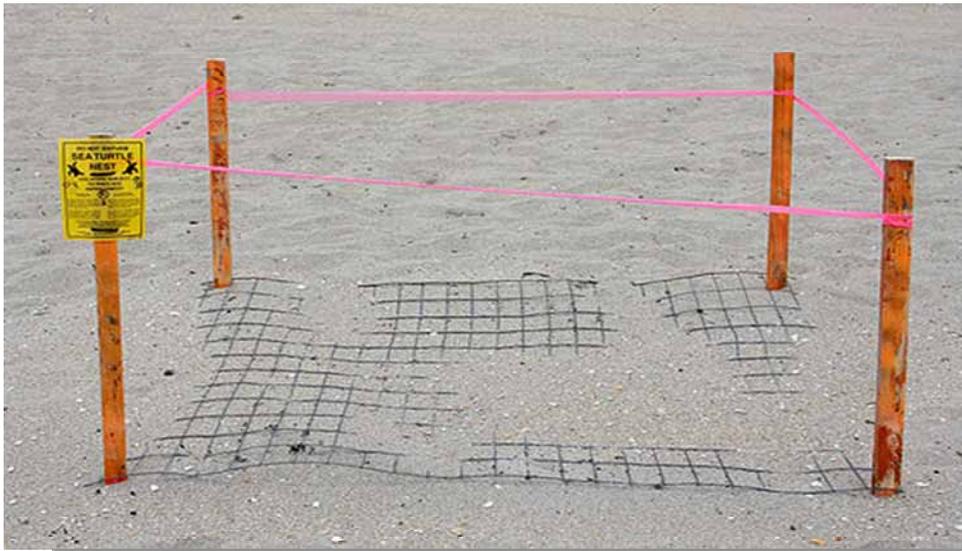


Figure 19 : Limite de protection autour d'un nid de tortue

Source : Ianaré Sévi, <http://commons.wikimedia.org>

La protection des nids varie d'un pays à l'autre. On peut citer en exemple, le programme de conservation audacieux adopté par un village du Costa Rica. Dans ce village, les populations ont le droit de récolter les œufs des tortues olivâtres pendant les deux premières nuits de leur arribada. Passé ce délai, il est formellement interdit de récolter les œufs. Les calculs scientifiques ont permis d'établir que la récolte réglementée des œufs, permet de conserver assez d'œufs pour renouveler les populations de tortues adultes (SEAWORLD, 2005).

4.2.3 Gestion du sexe ratio

Plusieurs défenseurs de la nature pensent qu'un grand nombre de femelles nidifiant, est favorable pour le renouvellement des espèces. De ce fait, des chercheurs de Conservation International (une ONG internationale) ont développé et breveté, une méthode d'application d'une solution, à base d'œstrogène sur les œufs de tortues. Cette solution permet de produire un grand nombre de femelles, dans les conditions normales d'incubation (SEAWORLD, 2005).

4.2.4 Gestion de l'éclairage

L'élimination de l'éclairage sur les plages de pontes serait la mesure la plus efficace, afin d'éviter la désorientation des nouveau-nés. Nonobstant la difficulté d'appliquer une telle mesure, des lampes de faible intensité militeraient à diminuer l'éclairage des plages. Des recherches ont démontré que des lampes à sodium de faible pression, ont des effets moins marqués sur les nouveau-nés des tortues vertes et caouannes. Plusieurs communautés balnéaires ont encouragées l'utilisation de ces lampes (**SEAWORLD, 2005**).

4.2.5 Réserves et sanctuaires fauniques

Plusieurs états ont encouragé la création de sanctuaires et de réserves. A titre d'exemples, on peut citer le parc national de langue de Barbarie au Sénégal, le parc national du banc d'Arguin en Mauritanie, le parc national de Campo Ma'an au Cameroun, le parc national de Pongara au Gabon et le refuge national Archie Carr aux Etats-Unis ; à la mémoire de Archie Carr, pionnier de la recherche sur les tortues marines (**webographie 1 ; 16 ; 17**).

4.2.6 Elevage

La présence des tortues marines, dans des parcs zoologiques marins et aquariums, permet de fournir au public un cadre de découverte et de sensibilisation sur l'impact des activités humaines sur les tortues marines. Cette présence facilite aussi la recherche sur les tortues marines.

Il existe aussi des élevages privés qui son souvent le fruit des projets de développement communautaire (des populations côtières). Bien que controversés et parfois contestés, ces élevages permettent de sensibiliser, d'effectuer des relâches, mais surtout de fournir une source de revenus aux populations, notamment par la vente d'écailles des tortues.

Les mesures précitées ne sauraient être exhaustives. Il existe d'autres mesures telles que le « Turtle Excluder Device » (TED) qui est une porte grillagée développée par le United States Marine Fisheries Service. Installée dans les filets de chalutiers, elle permet le passage dans le filet des crevettes

et autres fruits de mer, mais elle permet aussi la libération des tortues emprisonnées. Par ailleurs, l'éducation et la sensibilisation en vue d'un changement des habitudes et des comportements, restent primordiales pour la protection des tortues marines.

DEUXIEME PARTIE :

**MALADIES DES TORTUES
MARINES AUTRES QUE LA
FIBROPAPILLOMATOSE**

CHAPITRE I : MALADIES NUTRITIONNELLES

Les besoins nutritionnels des reptiles sont en général très mal connus, car les recherches sont très limitées en la matière. Par conséquent, la plupart des recommandations en matière d'alimentation des tortues sont empiriques. On pense globalement que les besoins requis en macronutriments, protéines, glucides, lipides sont similaires à ceux des mammifères **(MERCK, 2005)**.

Néanmoins, les habitudes alimentaires, la digestion et l'assimilation sont liées à la température ambiante et à l'activation des enzymes associées. Puisque les ectothermes possèdent un rythme métabolique lent, ils ne s'alimentent pas fréquemment. Il semble que les conditions environnementales jouent un grand rôle dans l'émergence des pathologies d'ordre nutritionnel ou non. A noter que certaines conditions (affections) sont essentiellement la résultante de captivité prolongée. Le terme tortue (marine) captive ou animal captif, dans ce chapitre et les chapitres suivants, sera utilisé pour faire référence aux animaux élevés en environnements confinés, tels que les oceanariums, les fermes privées (commerciales), les institutions de recherche et les écloséries.

1.1 Les déficiences nutritionnelles diverses

Les tortues marines sauvages pouvant satisfaire leurs besoins nutritionnels, semblent ne pas présenter des signes de déficiences nutritionnelles **(LUTZ et MUSICK, 1997)**. L'observation des tortues cachectiques à l'état sauvage résulte d'un traumatisme physique ou d'une pathologie. Ce traumatisme peut concerner plusieurs parties du corps, en particulier la cavité buccale, l'œil et les rames. Les tortues marines souffrant d'affections chroniques diverses et (ou) d'un parasitisme massif, cessent de s'alimenter pendant de longues périodes et dépérissent. C'est le cas de la myopathie cachectique observée chez des tortues marines qui sont massivement parasitées et ne s'alimentant plus **(LUTZ et MUSICK, 1997)**. Les animaux atteints sont caractérisés par un plastron concave, des yeux enfoncés, une atrophie musculaire et une perte de poids. L'hématologie et les analyses biochimiques révèlent une anémie, une

hypoprotéinémie et une hypoglycémie. A l'autopsie, on observe une réduction de la masse musculaire et du tissu adipeux. Dans certains cas graves, une atrophie sévère du tissu adipeux est observée. La myopathie cachectique peut aussi être observée chez des tortues captives. En général, toute maladie qui entraîne un arrêt de l'alimentation conduit inévitablement à la malnutrition. Par exemple, les juvéniles nourris avec des crevettes pénéidés et des adultes nourris avec une végétation inappropriée sont souvent victimes d'occlusions gastro-intestinales. Ainsi, elles arrêtent de se nourrir, perdent du poids et en meurent par la suite si cette condition (occlusion) n'est pas traitée.

1.2 L'hypovitaminose A

C'est une condition (affection) observée chez des juvéniles lorsque les réserves en vitamine A, provenant du jaune d'œuf, s'épuisent. Les signes cliniques sont représentés par des yeux enflés, de la conjonctivite, des troubles de la vision, des altérations cutanées et une sensibilité accrue aux affections respiratoires et auditives. Le diagnostic clinique peut être parfois renforcé par des analyses biochimiques, afin de déterminer le taux de vitamine A. Le traitement consiste en une supplémentation en Vitamine A, soit par voie orale ou parentérale. Des légumes à feuilles vert foncé et des légumes oranges ou verts tels que les carottes, la courge et le maïs frais sont de bonnes sources de vitamine A.

1.3 L'hypervitaminose A

A l'opposé de l'hypovitaminose, l'hypervitaminose provient d'une overdose de vitamine A. Cette overdose peut être due à une administration de vitamine A en une dose unique, ou de l'effet cumulé de plusieurs injections répétées. Les signes cliniques sont généralement similaires à ceux de l'hypovitaminose A, mais ils peuvent inclure des altérations cutanées telles que des vésicules, des ulcères et une hypokératose. La survenue de cette affection est prévenue par une alimentation équilibrée en vitamine A.

1.4 L'ostéofibrose nutritionnelle (ou « Metabolic Bone Disease »)

C'est une affection qui a été décrite chez les tortues marines captives. Elle est probablement causée par une alimentation inadéquate en calcium ou en vitamine D, un mauvais ratio phosphore-calcium ou un manque d'exposition à la lumière ultra-violet (lampes UV). A l'état sauvage, la disponibilité et la qualité de la nourriture varient pendant toute l'année. Ce qui n'est pas le cas en captivité où les paramètres sont maîtrisés. Par conséquent, les juvéniles atteignent des taux de croissance anormalement rapides par rapport au calcium mobilisable quand ils sont nourris dans ces conditions. Une alimentation pauvre en calcium et riche en phosphore stimule la libération de l'hormone parathyroïdienne (la parathormone), qui permet de maintenir des taux sériques de calcium par la mobilisation de la matrice osseuse. Ce qui conduit à un ramollissement et une déformation de la carapace, (**figure 20**), la faiblesse musculaire et un prolapsus cloacal. Cette maladie peut être évitée par l'amélioration des conditions environnementales et nutritionnelles.

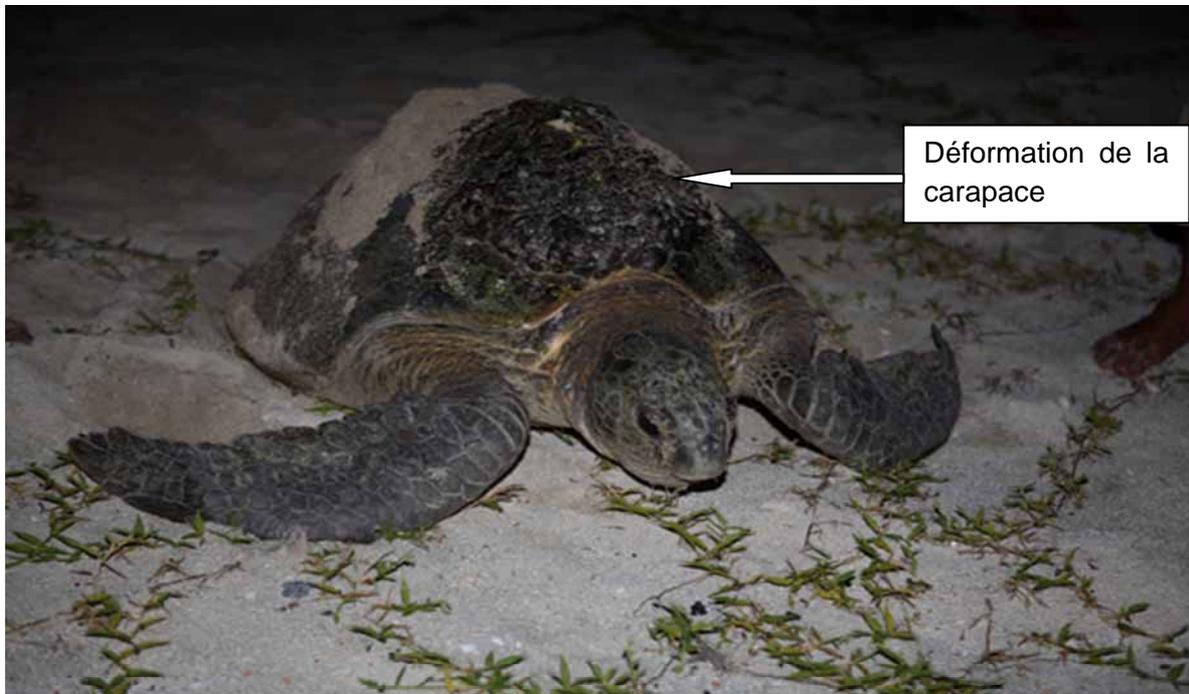


Figure 20 : Déformation de la carapace d'une tortue verte atteinte d'ostéofibrose.

Source : Hiltrud Cordes, Turtle foundation.

CHAPITRE II : MALADIES BACTERIENNES

Les affections bactériennes sont courantes chez les tortues marines captives. La plupart étant causées par des germes opportunistes, à la suite d'une dépression du système immunitaire. Une expérience a révélée qu'on retrouve, en général, les mêmes bactéries pathogènes chez les tortues captives et sauvages, à l'exception de la pneumonie focale traduisant la tuberculose (**GLAZEBROOK et CAMPBELL, 1990**).

Les bactéries des genres *Salmonella*, *Arizona* et *Edwardsiella spp* ont été isolées chez des tortues n'exhibant pas de signes cliniques. Il faudra surtout se rappeler de la nature zoonotique de ces organismes en manipulant les tortues. Toutes les tentatives visant à éliminer ces micro-organismes des tortues, ainsi que de leurs œufs, sont restées vaines.

Pour ces affections, il est nécessaire d'associer une amélioration des conditions nutritionnelles et environnementales à l'antibiothérapie. En effet, un traitement antibiotique contre un agent causal spécifique n'est pas toujours suffisant en l'absence de chauffage adéquat, d'éclairage, d'hydratation, et d'une bonne alimentation.

2.1 La maladie cutanée ulcéreuse septicémique

Cette maladie est aussi connue sous l'acronyme SCUD (Septicemic cutaneous ulcerative disease). Elle est généralement causée par *Citrobacter freundii*, mais *Serratia spp* peut aussi jouer un rôle synergique en facilitant l'entrée de *C. freundii* dans la tortue (**MERCK, 2005**). Les tortues atteintes ont des écailles grêles qui peuvent chuter en libérant un écoulement purulent. Les animaux sont anorexiques et léthargiques. Des pétéchies sont observables sur la peau et la carapace (**figure 21**). De même, la nécrose hépatique est souvent notée et une septicémie est généralement associée à l'évolution de la maladie.

A noter que cette maladie doit être différenciée d'une autre affection de la carapace causée par *Beneckeia chitinovora*, un agent infectieux (bactérie)

fréquent chez les crustacés. L'alimentation en écrevisses est généralement mise en cause. On observe dans ce cas, de l'érythème, un amincissement de la carapace associé à de l'ulcération. On a rarement de la septicémie.

Les moyens de lutte contre la scud sont constitués par une antibiothérapie par voie générale et une bonne hygiène.

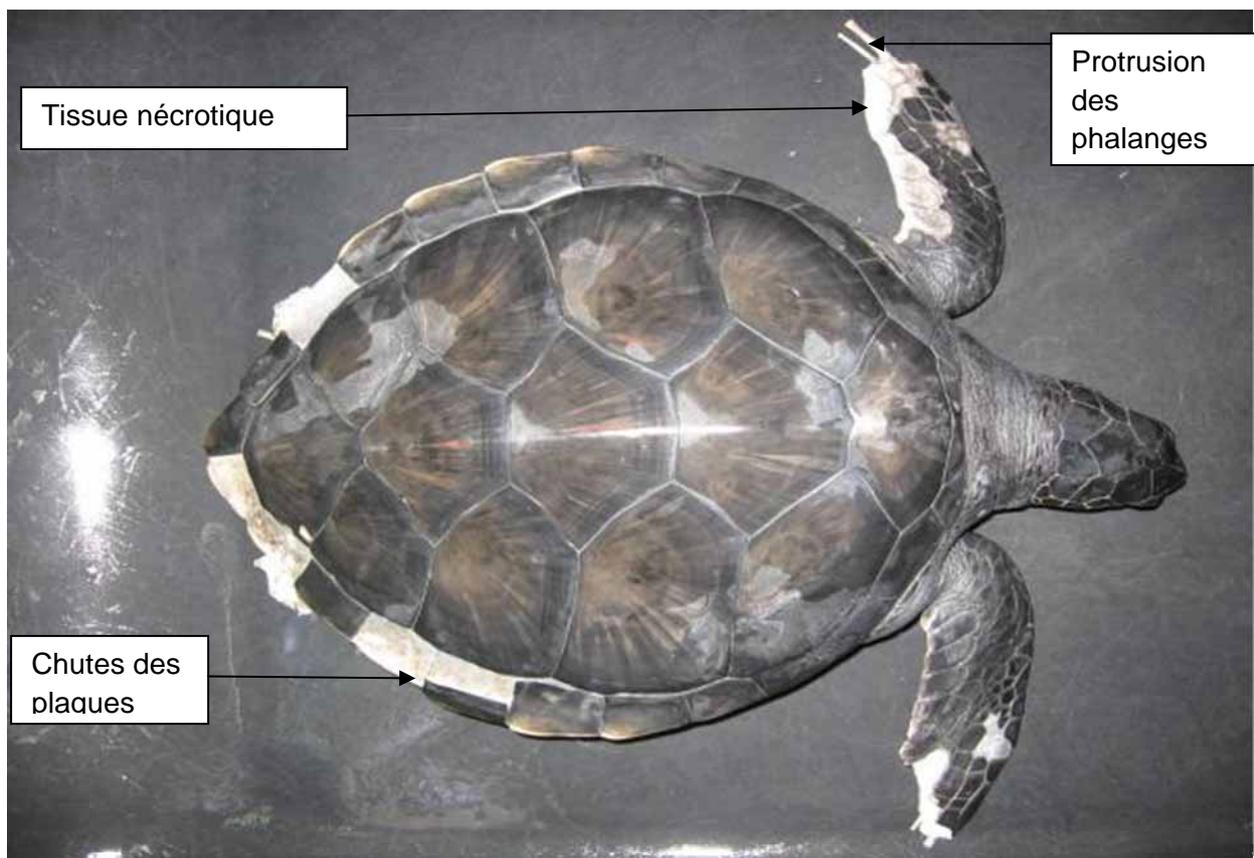


Figure 21 : Chute des plaques, présence de tissu nécrotique avec protrusion des phalanges.

Source : Y. Levy Israel, www.seaturtle.org.

2.2 Les abcès

Les abcès surviennent souvent à la suite des blessures traumatiques (**figure 22**), des morsures ou de la mauvaise qualité de l'environnement immédiat. Les abcès peuvent être causés par une infection hématogène. C'est le cas des abcès des organes reproducteurs femelles, qui sont courants. Les abcès sous-cutanés se traduisent sous forme de nodules ou d'enflures. L'analyse

bactériologique des échantillons d'abcès a révélé diverses bactéries (*Peptostreptococcus spp*, *Pseudomonas spp*, *Aeromonas spp*, *Serratia spp*, *Salmonella spp*, *Micrococcus spp*, *Erysipelothrix spp*, *Citrobacter freundii*, *Morganella morganii*, *Proteus spp*, *Staphylococcus spp*, *Sreptococcus spp*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, et *Dermatophilus spp*) (MERCK, 2005).

Le diagnostic différentiel doit être effectué avec les nodules parasitaires, les tumeurs et les hématomes.

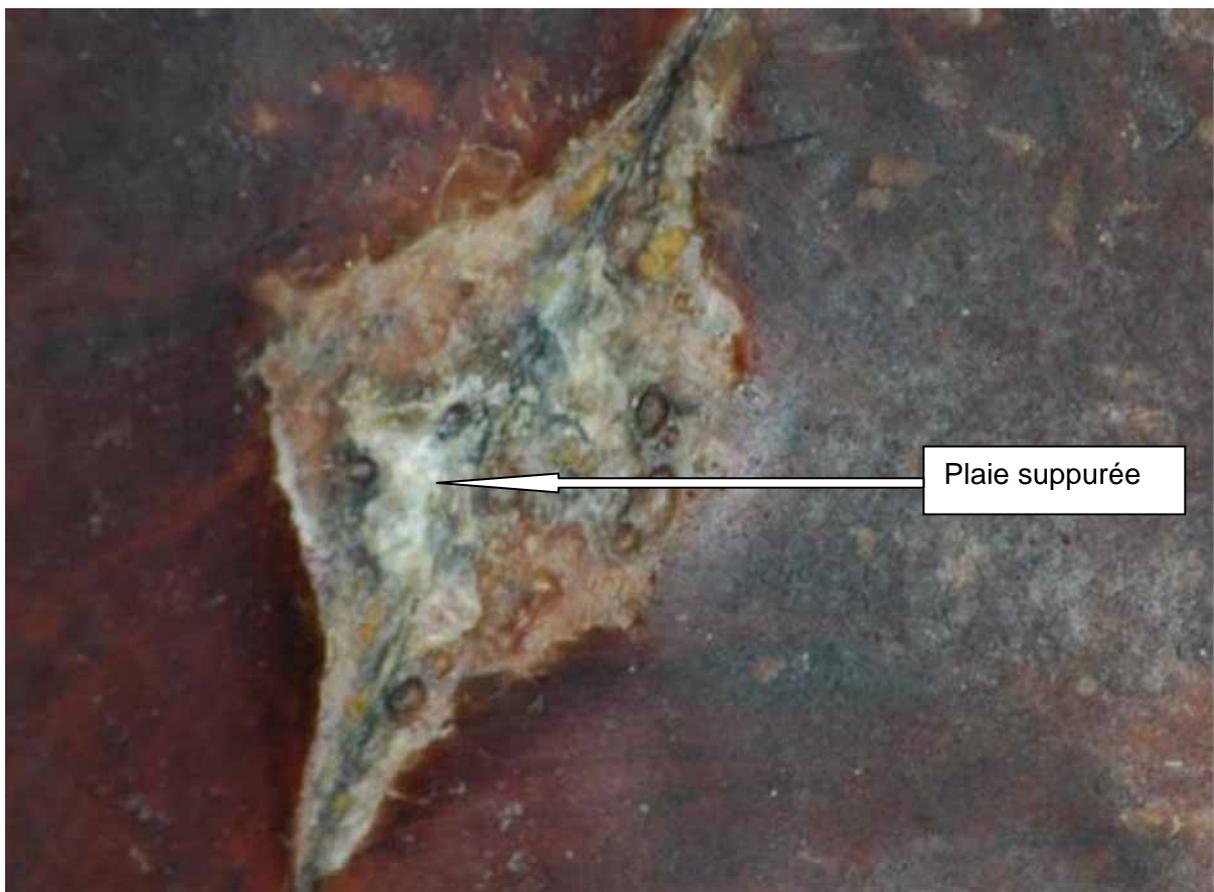


Figure 22 : Plaies suppurées sur la carapace d'une tortue.

Source : Cláudia Delgado, University of Madeira & CEM, www.seaturtle.org.

Comme traitement, les petits abcès focalisés doivent être excisés complètement, pour éviter la résurgence qui est fréquente. Les larges abcès sont incisés puis traités localement. Les bords des abcès doivent être complètement raclés, en enlevant autant que possible de la substance. Les antibiotiques par voie générale sont indiqués pour le traitement. Puisque les

bactéries anaérobiques sont généralement associés à ces lésions, il peut donc être nécessaire d'associer des anti-infectieux spécifiques (metronidazole, ceftazidime, pénicilline potentialisée) au traitement.

La chirurgie est indiquée dans les cas d'abcès suite à une infection hématogène (cas des abcès des organes reproducteurs femelles), car les antibiotiques systémiques utilisés seuls, donnent très rarement de bons résultats.

2.3 Les stomatites infectieuses

Ce sont des inflammations de la cavité buccale. L'étiologie incriminée est la présence de bactéries des genres *Aeromonas* et *Pseudomonas*; flore normale de la cavité buccale. Par ailleurs, cette flore est très souvent associée à d'autres bactéries gram négatif et gram positif. Ainsi, *Acinetobacter calcoaceticus* a été isolée et identifiée dans la cavité buccale de la tortue caouanne (**GLAZEBROOK et CAMPBELL, 1990**). Ces stomatites sont caractérisées au début par des pétéchies dans la cavité buccale. Il s'ensuit l'apparition d'une substance caséeuse, le long de l'arcade dentaire avec l'aggravation de la situation. Dans les cas sévères, l'infection se propage aux structures osseuses de la cavité buccale. De même, l'ulcération et la formation de granulomes sont notées dans ces cas.

Le débridement, l'irrigation avec des antibiotiques et antiseptiques avec un traitement adjuvant, constituent l'approche thérapeutique. Dans les cas associés aux ulcères et granulomes, une chirurgie invasive est très indiquée. Une supplémentation en vitamines, particulièrement en vitamines A et C, est généralement recommandée, mais n'influe pas sur le cours de la maladie (**MERCK, 2005**).

2.4 Les infections respiratoires

Elles sont fréquentes et elles sont associées aux facteurs favorisants tels que le parasitisme respiratoire ou systémique, la température ambiante défavorable, le manque d'hygiène, les maladies concomitantes, la malnutrition

et l'hypovitaminose A. Sur le plan clinique, les animaux présentent une respiration buccale, un jetage et une dyspnée. *Aeromonas* spp et *Pseudomonas* spp sont fréquemment isolés des prélèvements analysés, malgré que plusieurs infections soient mixtes. Une septicémie peut se développer dans les cas sévères et prolongés. Dans certains cas, il a été noté des phénomènes dégénératifs au niveau du rein, traduisant la présence de toxines **(GLAZEBROOK et CAMPBELL, 1990)**.

Le traitement consiste à améliorer les conditions d'élevage et à utiliser des antibiotiques par voie générale.

Des antibiotiques en solution saline, associé à l'acétylcystéine, ont été utilisés par voie aérienne (nébulisation) en association à une antibiothérapie par voie parentérale, pour le traitement de la pneumonie bactérienne **(MERCK, 2005)**.

La bonne gestion de la température est un facteur important à prendre en considération lors du traitement. C'est pour cela que les animaux atteints doivent être maintenus, à des températures équivalentes à la moyenne ou la limite supérieure, de leurs températures optimales. Les températures élevées sont essentielles pour stimuler le système immunitaire et mobiliser les sécrétions respiratoires. Dans la plupart du temps, on dénote une hypovitaminose A sous-jacente chez les tortues souffrant d'atteintes respiratoires. C'est pourquoi, leur état général ne s'améliore pas après le traitement, sans une supplémentation en vitamine A. Il est préconisé une supplémentation en vitamine A à la dose de 200 UI/Kg ; en intramusculaire, une fois par semaine pendant deux semaines **(MERCK, 2005)**.

2.5 Les mycobactérioses

Elles sont très souvent associées à un dépérissement chronique, associé à la présence de lésions granulomateuses (sur le poumon, le foie, la rate, le rein, la peau) à l'autopsie. Les espèces isolées sont *Mycobacterium ulcerans*, *M. chelonae*, *M. hematophilus*, et *M. marinum*. Il y a une tendance à l'atteinte respiratoire ; ce qui est le cas dans la pneumonie focale. Le rifampin et l'isoniazid (antibactériens régulièrement utilisés contre les mycobactéries, c'est

le cas de la tuberculose) sont hépatotoxiques chez les reptiles et la sûreté d'une administration de longue durée n'est pas garantie.

2.6 Les chlamydioses

Les infections dues à *Chlamydia psittaci* sont courantes chez les oiseaux, mais elles sont très rares chez les reptiles. Des cas ont été observés lors de l'émergence d'un foyer d'épizootie, dans une ferme d'élevage des tortues, aux îles Caïmans (**LUTZ et MUSICK, 1997**). Les tortues atteintes étaient léthargiques, flottant à la surface.

L'autopsie a révélé que les lésions primaires étaient limitées au cœur et au foie. Plusieurs lésions irrégulières, de couleur grise et mesurant environ 1 à 10 mm, ont été observées sur le cœur. La nécrose du tissu hépatique et myocardique a pu être observée à l'histologie, les antigènes chlamydiaux ont pu être détectés. Le traitement consiste généralement en une antibiothérapie, l'oxytétracycline donne de bons résultats.

CHAPITRE III : LES MALADIES PARASITAIRES

3.1 Les ectoparasitoses

Un certain nombre d'ectoparasites ont été observés chez les tortues marines. Les mites (poux et puces) et les tiques sont rares. Les tortues peuvent aussi être infestées par des myiases. La présence des sangsues sur les membres, le cou et la tête, a été signalée (**MERCK, 2005**). Il existe généralement sur le corps une faune externe, surtout localisée sur la carapace. Cette faune est parfois considérée comme étant épibiotique et non parasitaire. Les barnacles (**figure 23 A et B**) constituent l'essentiel de ce groupe (**DE LORETO et BONDIOLI, 2008**).

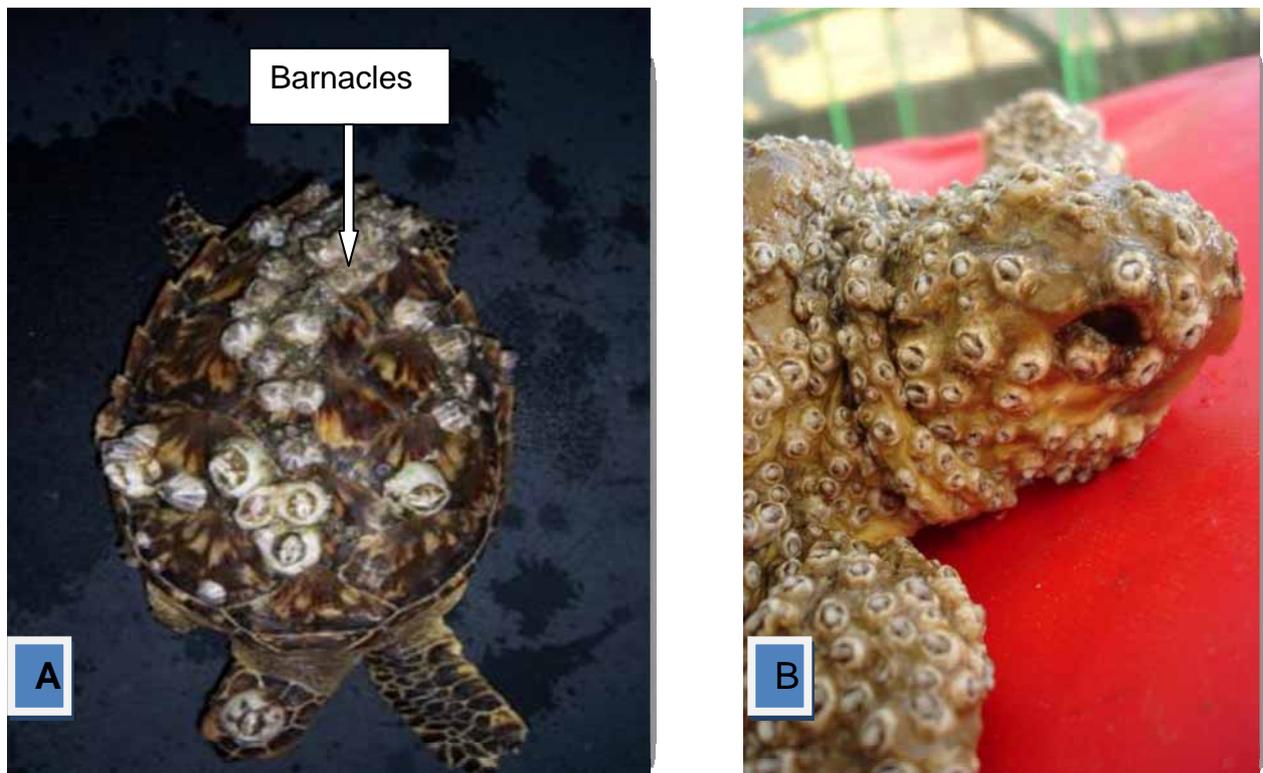


Figure 23 : A Barnacles sur une tortue imbriquée. www.seaturtleinc.org .

B Barnacles sur une tortue Caouanne. www.seaturtle.org.

Le traitement pour une infestation de sangsues est relativement facile, il consiste à tremper la tortue atteinte dans de l'eau douce pendant environ 90 minutes. Les barnacles quant à eux, nécessitent une extraction mécanique.

3.2 Les Helminthoses

Les tortues marines (surtout captives) hébergent une grande diversité d'helminthes. Si la présence de plusieurs genres de nématodes et trématodes a été signalée, il n'en est pas de même pour les cestodes (aucun n'a été signalé à notre connaissance). Les tortues de mer sont les hôtes d'une grande diversité de trématodes (**tableau I**) qui sont presque tous des digéniens. Ces douves sont contractées lors de l'ingestion d'hôtes intermédiaires, hébergeant massivement des cercaires. La majorité des douves adultes vivent dans le tube digestif et causent des irritations mineures et quelques dommages légers. Les infestations massives conduisent à une maladie clinique sévère pouvant être débilitante.

Les trématodes tels que *Spirorchis spp* (**figure 24**) sont les plus dangereux parasites auxquels les tortues marines doivent faire face.

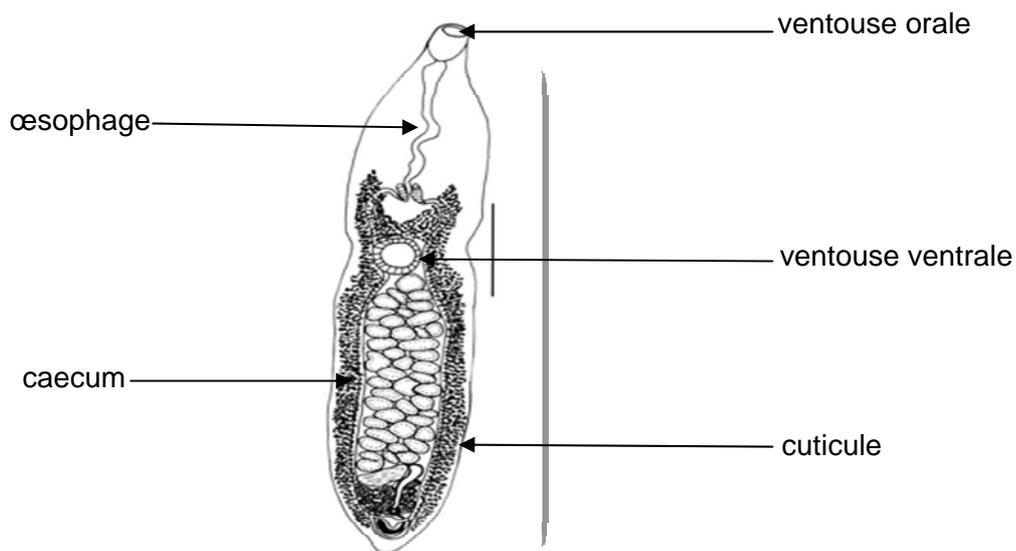


Figure 24 : Trématode *Spirorchis* commun : *Learedius learedi*

Source : BLAIR D., 2009.

Les quatre genres les plus importants associés au groupe *Spirorchis spp* retrouvés chez les tortues sont *Haplotrema*, *Laeredius*, *Carettacola* et *Neospirorchis*. Leurs œufs sont généralement allongés avec des processus

terminaux en forme de crochets. Ces œufs, de flottabilités négatives, peuvent se retrouver dans les fèces des tortues.

Les douves adultes *Spirorchis spp* résident dans l'appareil circulatoire (**figure 25**), au travers duquel leurs œufs sont disséminés dans tout le corps. La maladie provoquée par ces parasites est dénommée la spirorchidiose, qui est une maladie chronique débilitante des juvéniles chez les caouannes. Elle affecte plus de 30% des populations atlantiques de tortues caouannes (**LUTZ et MUSICK, 1997**). On retrouve aussi ces douves chez les tortues vertes et imbriquées dans le monde entier, aussi bien chez les tortues en captivité que les tortues sauvages.

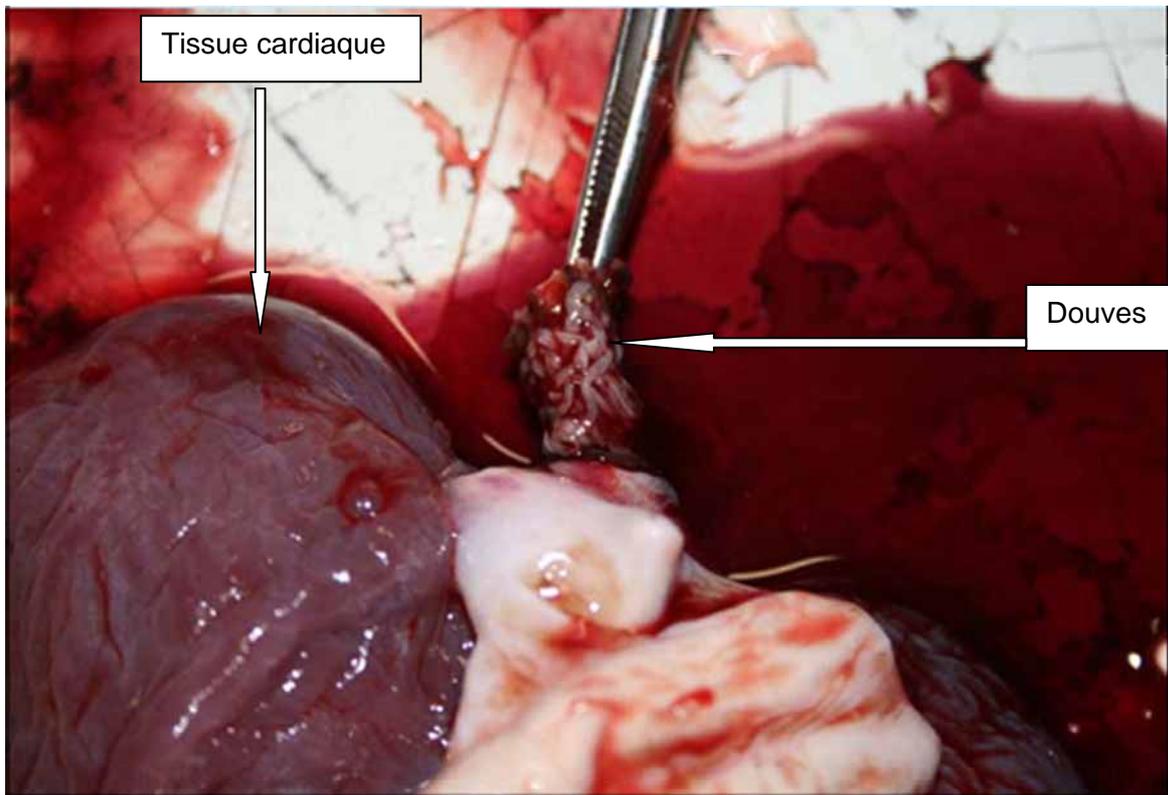


Figure 25 : Douves dans le cœur.

Source : Mark Flint in BLAIR D., (2009).

Les douves adultes vivent dans le cœur (**figure 25**) et les vaisseaux sanguins majeurs, causant un épaississement de l'endothélium et une vascularite. Les œufs sont par conséquent disséminés dans tout l'appareil circulatoire,

entraînant une vascularite et des réactions granulomateuses partout où ils se logent. Par ailleurs, des lésions sont souvent observées au niveau du cerveau, poumons, foie, reins et des intestins. Les lésions intestinales sont surélevées, linéaires et décolorés. Au niveau de l'œsophage, des zones, de couleur vert noire, sont situées principalement dans le tiers inférieur, à leur incision, ils libèrent une substance sableuse jaune brun, constituée d'une multitude d'œufs. A l'observation microscopique, les lésions sont de nature granulomateuse et contiennent des cellules géantes plurinucléées et des amas de lymphocytes périvasculaires.

Ces douves peuvent aussi jouer le rôle de vecteurs de diverses maladies ; leur rôle dans des maladies telle que la fibropapillomatose (FP) des tortues marines (**figure 26**), fait encore l'objet d'études (**LUTZ et MUSICK, 1997**). Des tests ELISA ont été développés pour détecter les anticorps de douves *Spirorchis spp.*

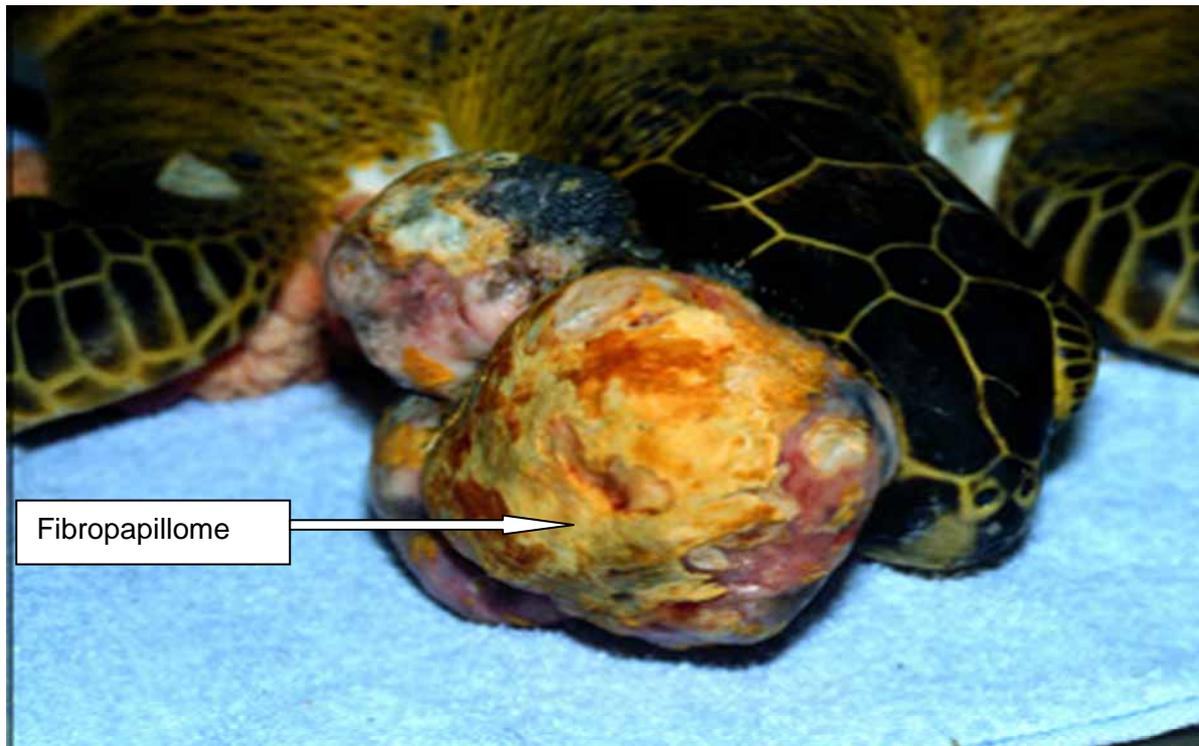


Figure 26 : Les œufs de *Spirorchis* sont fréquents dans les lésions de fibropapillomatose.

Source : BLAIR D., (2009).

Il existe plusieurs nématodes parasites intestinaux des tortues marines. La majorité étant des ascaridés, qui se retrouvent dans la région duodéno-pylorique du tube digestif (**figure 27**). Des espèces telles que *Sulcascaris sulcata* sont cosmopolites et infestent plusieurs espèces de tortues de mer. Les œufs de flottabilité négative de *S. sulcata* et d'autres nématodes se retrouvent dans les fèces. Les mollusques, hôtes intermédiaires, les ingèrent à travers les fèces. Ces nématodes causent une entérite hémorragique légère, mais ils sont d'une importance clinique peu significative, sauf dans les cas d'infestations massives.

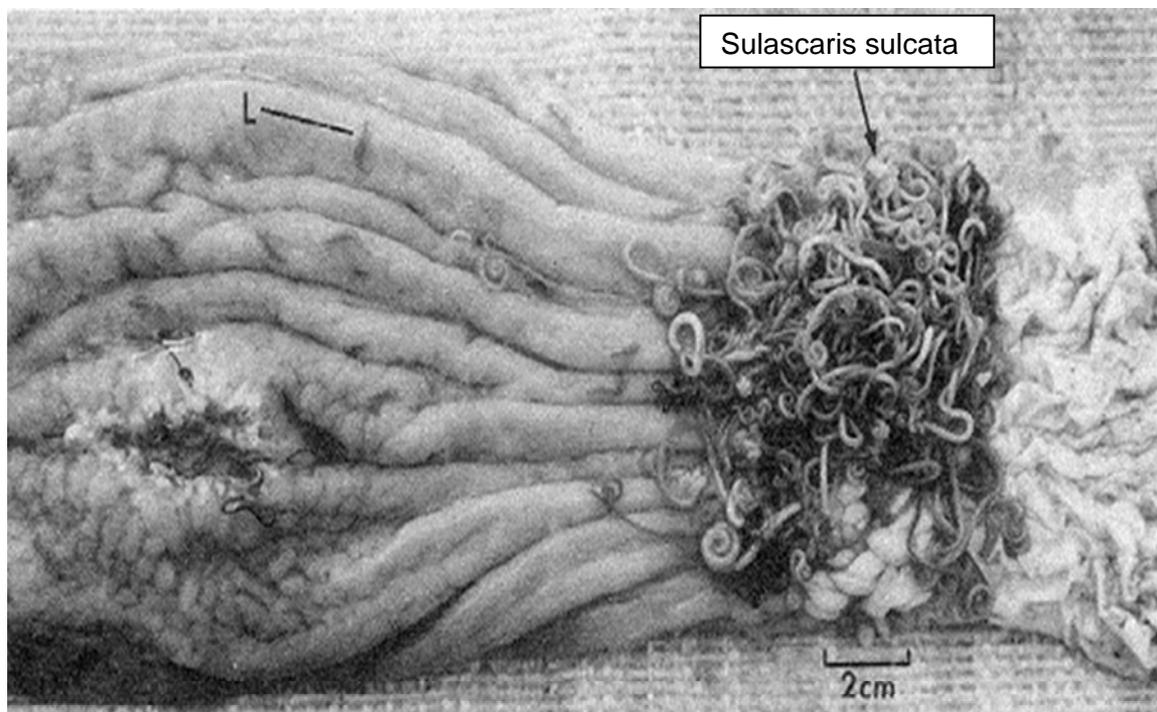


Figure 27 : *Sulcascaris sulcata* dans le tube digestif d'une tortue.

Source : BLAIR D., 2009.

Le diagnostic des helminthoses fait recours à la coprologie et la coproscopie. Le traitement contre les parasites du tube digestif consiste généralement à l'utilisation des benzimidazoles. Le febendazole est un médicament de choix pour le traitement d'infestations aux nématodes. Il est utilisé à 10-25 mg/Kg per os pendant 3-5 jours (**MERCK, 2005**). Les avermectines sont proscrits chez les tortues aquatiques.

Tableau I : Familles de trématodes des tortues marines (BLAIR D., 2009).

Famille de trématodes	Tortue verte adulte	Juvénile de tortue verte	Tortue imbriquée	Tortue caouanne
Microscaphidiidae	+	+	+	
Pronocephalidae	+	+	+	+
Spirorchiidae	+	+	+	+
Rhytidodidae		+	+	+
Calycodidae				+
Plagiorchiidae			+	+
Hemiuridae				+
Paramphistomidae	+	+	+	
Gorgoderidae	+		+	+
Pachypsolidae		+	+	+
Brachycoeliidae		+		+
Aspidogastrea				+

3.3 Les maladies dues aux protozoaires

Les tortues marines font l'objet de plusieurs atteintes par des protozoaires. Elles sont particulièrement résistantes vis-à-vis d'*Entamoeba invadens* qui représente la plus grosse menace pour la majorité des reptiles.

Les infections urinaires dues aux flagellés, particulièrement *Hexamita spp*, ont été signalées (**MERCK, 2005**). Leur identification est très difficile ; c'est pourquoi il est fait souvent recours aux colorations spéciales à cette fin. Le metronidazole utilisé à 25 à 50 mg/Kg, per os, pendant 5 jours donne des résultats satisfaisants. Le febendazole peut aussi être utilisé à 50 mg/Kg.

Plusieurs coccidies ont été décrites ; c'est le cas de *Klossiella* dans le rein, *Isospora* dans la vésicule biliaire et l'intestin, et *Eimeria* dans la vésicule biliaire. La sévérité de la maladie dépend de l'espèce causale. A cause de leur cycle direct, leur nombre peut augmenter très rapidement surtout chez des animaux immunodéprimés. Pour le traitement, il est préconisé l'emploi de sulfadiméthoxine à 50 mg/Kg, per os, pendant 3 jours, ensuite chaque 48 heures jusqu'à la guérison complète. Le traitement dure généralement deux semaines et sa réussite est évaluée au travers des séries de prélèvements fécaux. Le triméthoprim/sulfa peut être utilisé malgré son efficacité moyenne. Une attention particulière est nécessaire lors de son utilisation, car ce médicament peut entraîner une atteinte rénale. Peu importe le traitement utilisé, il est toujours important d'effectuer un dénombrement des coccidies au fur et à mesure.

La cryptosporidiose est fréquemment observée chez les tortues marines. **GRACZYK et al., (1997)** ont fait état des premiers cas, chez les tortues marines sauvages des îles hawaïennes. Cette affection est généralement associée à la régurgitation, une perte de poids marquée, et à un état débile chronique. Ces organismes affectent la muqueuse gastro-intestinale, entraînant un épaissement des villosités et une perte de leur motilité. Une masse est souvent (mais pas toujours) palpable dans la région gastrique. La radiographie de contraste et les examens endoscopiques permettent de révéler l'épaississement des villosités intestinales. Cet épaissement est dû

à l'invasion massive de cryptosporidies. Le diagnostic peut être effectué en utilisant des colorations rapides acides (hématoxyline éosine, kinyoun), sur des fèces ou sur la couche superficielle d'éléments régurgités. On peut aussi faire usage de biopsies gastriques pour identifier les minuscules oocystes. Malgré que plusieurs traitements aient été suggérés, leurs efficacités laissent à désirer. Un traitement symptomatique permet souvent de stabiliser l'infection et d'augmenter les chances de survie du sujet. L'euthanasie est généralement une option à prendre en considération. La cryptosporidiose était autrefois considérée comme une infection zoonotique (**GRACZYK *et al.*, 1997**), toutefois, de nos jours, il semble que plusieurs souches retrouvées chez les reptiles n'affectent pas l'homme et les autres mammifères (**MERCK, 2005**).

CHAPITRE IV : LES MYCOSES

Il existe peu d'observations documentées sur les infections mycosiques (fongiques), chez des tortues marines. Les cas présentés dans la littérature concernent aussi bien les tortues en captivité que les tortues sauvages (**LUTZ et MUSICK, 1997**). Du fait de leurs habitudes solitaires, les tortues sauvages sont beaucoup moins vulnérables aux agents des mycoses. Cependant, à cause des conditions de surpopulation en mariculture et dans les lieux d'exhibition, les champignons sont transmis d'une tortue à l'autre entraînant l'émergence de foyers de mycoses, associés à des taux élevés de morbidité et de mortalité.

En fonction de leurs localisations, on a les mycoses du derme appelées mycoses superficielles et les infections des organes internes appelées mycoses systémiques.

4.1 Les mycoses superficielles ou dermiques

Les affections du derme dues aux champignons ont diverses manifestations. Ainsi, il a été identifié *Aspergillus spp* provoquant des lésions des rames chez les nouveau-nés de tortues caouannes (**LUTZ et MUSICK, 1997**). Il a été décrit chez ces animaux, des zones à lésions gangréneuses focales, noires, sèches, sur les bouts et bords principaux des rames antérieures et postérieures. Des lésions de nécroses sur la tête, le cou et la carapace, causées par des agents mycosiques ont été observées chez des ridleys de kemp dans une écloserie (**LUTZ et MUSICK, 1997**). Ces lésions sont d'intensité modérée à sévère. Dans ces deux cas, la qualité de l'eau semble jouer un rôle majeur dans l'apparition de la maladie. Le passage d'une eau stagnante à une eau circulante a permis de potentialiser le traitement et de juguler l'affection.

CABAÑES et al., (1997) ont décrit une affection cutanée causée par *Fusarium solani*, chez une tortue caouanne recueillie en Méditerranée. Le bac à sable où la tortue était maintenue était probablement la source de l'agent causal. L'utilisation topique de la solution de lugol ou la griséofulvine à 20-40 mg/Kg,

per os, chaque 72 heures, pendant cinq traitements, est recommandée dans le traitement des mycoses dermiques. La crème de tolnaftate à 1% donne de bons résultats. Les lésions de la carapace doivent être débridées manuellement avant le traitement topique.

L'ablation chirurgicale de granulomes, et le traitement des plaies résultantes sont recommandées.

4.2 Les mycoses profondes ou systémiques

Le premier cas de candidose a été décrit chez une tortue caouanne par **ORÓS et al., (2003)**. Dans ce cas, l'agent causal (*Candida albicans*), a été identifié par des méthodes immunohistochimiques.

Les espèces *Paecilomyces sp.*, *Sporotrichium sp.*, *Scolecobasidium sp.* et *Cladosporium sp.* ont été identifiées des tortues malades. Ces agents ont été aussi incriminés dans plusieurs mycoses systémiques.

La baisse de la température et la dépression immunitaire sont des facteurs prédisposant aux mycoses profondes. Les atteintes pulmonaires décrites dans la littérature, sont très souvent associées aux basses températures (**LUTZ et MUSICK, 1997**).

Les Mycoses profondes sont principalement pulmonaires chez les tortues captives et sauvages. On peut cependant retrouver des granulomes mycosiques dans le foie et toute la cavité coelomique. Les animaux infectés sont apathiques et flottent fréquemment ou nagent avec un côté plus élevé que l'autre. Plusieurs processus fongiques, dont les mycoses pulmonaires, l'ostéomyélite mycosique et les mycoses du sac amniotique, ont été observés chez des tortues de kemp (**LUTZ et MUSICK, 1997**).

Selon **LUTZ et MUSICK (1997)**, l'observation d'un certain nombre de juvéniles de tortues vertes captives, a révélé un poumon gauche consolidé et un poumon droit emphysémateux, expliquant ainsi pourquoi ces animaux adoptaient des positions qui n'étaient pas horizontales. Plusieurs nodules blancs, circulaires, fermes et de diamètres variables ont été observés à l'autopsie. A l'histologie, les lésions étaient constituées d'un matériel

nécrotique caséux et des hyphes septés ramifiés entourés d'une réaction inflammatoire granulomateuse.

Les mycoses profondes conduisent généralement à la mort sans apparition des signes cliniques externes, sauf dans les cas d'atteinte pulmonaire où l'on peut avoir la détresse respiratoire (**MERCK, 2005**).

CHAPITRE V : LES MALADIES VIRALES

Il existe deux maladies virales clairement identifiées chez les tortues marines. Une troisième condition appelée fibropapillomatose possède une étiologie virale mal connue. Cette dernière affection de grande importance, fera l'objet de la troisième partie de notre étude.

5.1 L'herpès respiratoire

Un herpès virus a été associé à l'émergence d'une maladie respiratoire chez des tortues captives âgées de 15 à 20 mois (**LUTZ et MUSICK, 1997**). Ce virus a été dénommé LETV (« Lung Eye Trachea Associated Virus »).

CURRY et al., (2000) ont découvert que le LETV est résistant en milieu marin, mais cette résistance dépend de la température. Ainsi les températures élevées (30°C) diminueraient sa résistance et sa virulence à quelques jours. Actuellement, la dénomination herpès virus associée à maladie de l'œil, de la trachée et des poumons est employée et reconnue comme entité.

Les tortues atteintes ont présenté des lésions nécrotiques caséuses dans la cavité buccale, une conjonctivite caséuse, une trachéite et une bronchopneumonie. Ces lésions macroscopiques traduisent ce qui est actuellement appelé maladie de la trachée, de l'œil et du poumon et elles sont semblables à celles de la stomatite ulcéreuse, décrites par **GLAZEBROOK et al., (1990)**.

Des inclusions intranucléaires sont visibles lors de l'observation au microscope optique, des fragments de tissus lésés des tortues atteintes de LETD. La microscopie électronique a permis de confirmer la présence de particules virales dans ces inclusions. Malgré le fait que plusieurs bactéries gram-négatif ont aussi été isolées des lésions de l'appareil respiratoire, la présence d'un herpesvirus a été établie.

L'administration d'acyclovir à 5% à la dose 80 mg/Kg, pour les lésions orales donne des résultats satisfaisants. La tortue doit être préalablement isolée.

5.2 La maladie de la tache grise (« GPD : Gray Patch Disease »)

Cette maladie est causée par un herpes virus. Elle affecte principalement les juvéniles en captivité. La sensibilité à la maladie varie avec l'âge. Les tortues âgées de 2 à 6 semaines décèdent rapidement sans présenter des signes cliniques. La majorité des juvéniles de la tranche d'âge 8 à 15 semaines survivent à l'exposition au virus. Par conséquent, elles développent des lésions sous forme de taches grises. Le stress représenté par les températures élevées, favorise l'apparition de la maladie et accroît la gravité des lésions. D'autres facteurs de stress tels que la qualité de l'eau et la surpopulation joueraient un rôle dans la pathogenèse de la maladie de la tache grise. Cependant, les températures élevées et les variations rapides des températures sont les facteurs environnementaux de stress prépondérants. C'est pour cette raison que des foyers de la maladie sont très fréquents en été, quand la température de l'eau est élevée. Les tortues qui survivent à l'infection deviennent immunisées et ne contractent plus la maladie.

Deux types de lésions sont observés chez les animaux atteints. Certaines lésions présentent une forme bénigne de la maladie, dans laquelle plusieurs pustules et papules se disséminent sur la tête et les rames antérieures. D'autres lésions présentent des lésions grises à bords sur-relevés, se propageant rapidement en représentant des zones de macération superficielle. Ces lésions peuvent recouvrir la majeure partie du derme et dans certains cas, tout le corps de la tortue. Plusieurs juvéniles décèdent à la suite de cette forme sévère de la maladie de la tache grise.

A l'histologie, ces deux types de lésions sont caractérisés par l'hyperkératose et l'acanthose de l'épiderme. On retrouve des inclusions intra-nucléaires dans les cellules du derme et des herpes virus peuvent être détectés au microscope électronique.

Il n'existe aucun traitement spécifique, mais la réduction de la surpopulation et des facteurs de stress semble entraîner une baisse de l'incidence (**MERCK, 2005**).

CHAPITRE VI : MALADIES ET PROBLEMES D'ORIGINE ENVIRONNEMENTALE

Plusieurs problèmes de santé survenant chez les tortues sont causés par des facteurs environnementaux directs ou indirects. Certains de ces facteurs peuvent exister naturellement, tandis que d'autres sont d'origines anthropiques.

6.1 Facteurs naturels

6.1.1 Les Blessures traumatiques

Les tortues marines font souvent l'objet de morsures des prédateurs tels que les oiseaux, les poissons et les requins. Ces morsures vont des petites entailles et écorchures à l'amputation d'une rame ou d'une autre partie du corps. On retrouve parfois des femelles avec des plaies infligées par des males agressifs, lors des accouplements. Elles peuvent aussi recevoir des blessures traumatiques sur les plages de pontes.

6.1.2 Le choc (étourdissement) hypothermique

Le choc hypothermique ou l'étourdissement froid survient quand la tortue est exposée à une eau froide pendant longtemps. Ainsi, il lui est impossible d'assurer le fonctionnement normal des processus vitaux, au fur et à mesure que la température corporelle baisse. Les populations côtières de tortues sont plus vulnérables au choc hypothermique, parce que la température peut varier très rapidement en eaux peu profondes. Les tortues vivant dans des systèmes lagunaires peu profonds sont particulièrement vulnérables, lors du refroidissement du climat. Les petits sujets sont atteints plus rapidement que les grands. Plusieurs cas d'étourdissements ont été constatés dans le monde entier (**LUTZ et MUSICK, 1997**).

Quand la température de l'eau atteint 10°C, les tortues surgissent en surface et flottent anormalement. La mort peut survenir lorsque la température atteint 5°C et 6°C.

L'augmentation graduelle de la température, en plongeant la tortue atteinte dans une eau tiède, constitue la voie thérapeutique. Les glandes à sel sont une voie par laquelle la tortue élimine l'excès de sodium, de potassium, de chlore, de calcium, de magnésium et de phosphore corporel. On observe généralement une baisse de l'activité de ces glandes, chez les tortues ayant subi un choc hypothermique. Ainsi très souvent, il y a une augmentation des taux de ces ions. De tels animaux peuvent être maintenus dans de l'eau douce, jusqu'au rétablissement du fonctionnement normal des glandes et le retour aux taux plasmatiques normaux en électrolytes.

6.2 Facteurs anthropiques

6.2.1 L'enchevêtrement et l'étouffement

Les tortues se retrouvent souvent enchevêtrées dans divers types de matériels de pêche et d'ordures (ménagères et industrielles). On a décrit deux types de traumatismes de base, lors d'enchevêtrement de tortues marines dans des filets et d'autres objets de fabrication humaine.

Premièrement, on peut avoir un traumatisme local chez une tortue prise dans le matériel de pêche. Un exemple est la présence d'une bande nécrotique sur une rame, prise dans un filet de piège pour crabe. La blessure peut être superficielle ou profonde ; la gravité de la lésion peut conduire à l'amputation.

Le deuxième type de traumatisme se produit quand les tortues se retrouvent prisonnières d'un chalut et se retrouvent immergées pendant de longues périodes. La noyade peut ne pas se produire, car elles sont capables de retenir leur respiration pour de longues périodes. Les tortues secourues sont très souvent dans un état comateux et d'anoxie. L'observateur non averti peut ne pas remarquer les battements cardiaques occasionnels et la respiration silencieuse. Une tortue retrouvée immobile et dépourvue de réflexes doit être placée dans un abri et suivie pendant plusieurs heures. Les signes de vie doivent être recherchés dès sa découverte. Une assistance adéquate permet de réanimer cette dernière.

6.2.2 L'ingestion de débris anthropogéniques

On a retrouvé des débris de l'activité humaine dans le tube digestif de plusieurs tortues échouées. Elles ont tendance à ingérer de petites quantités de débris. On peut retrouver des débris de diverses tailles dans tout le tube digestif (**figure 28**). La tortue de kemp n'ingère généralement pas les débris, ce qui n'est pas le cas de toutes les autres espèces.

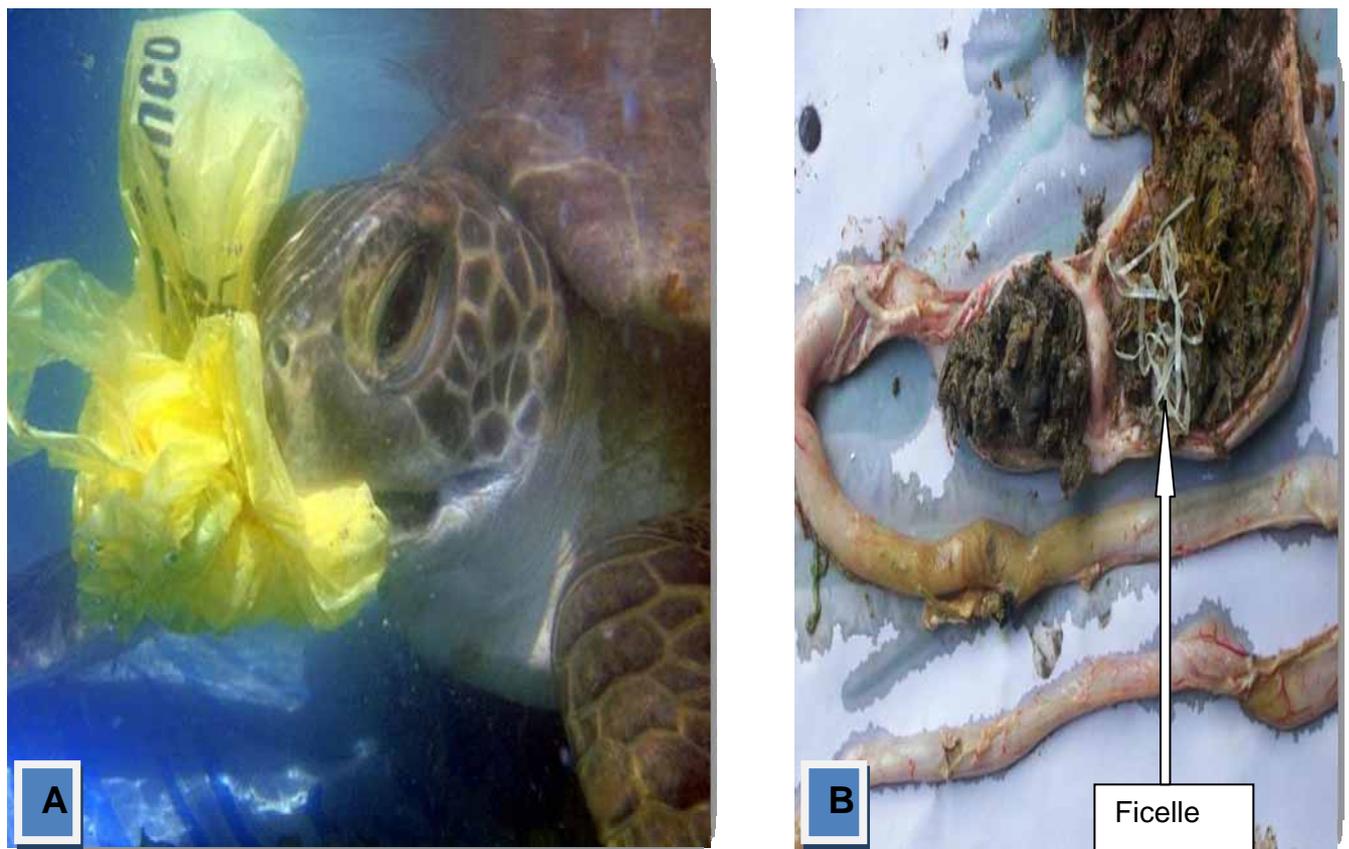


Figure 28 : **A** Juvénile de tortue avalant un sac plastique. **B** Ficelles en plastique, faisant obstruction au niveau du pylore.

Source : **A** Alejandro Fallabrino, Karumbe Photos. **B** www.seabirdrecue.org

Les corps étrangers dans les intestins peuvent nuire directement ou indirectement à la santé des tortues. Les sacs plastiques ou d'autres matériaux peuvent obstruer les intestins et causer une ulcération et une nécrose locale. De manière indirecte, les déchets ingérés peuvent entraîner une dégradation de l'état général en interférant avec le métabolisme lipidique,

en perturbant le transit intestinal ou en contribuant à l'accumulation de gaz conduisant à une flottaison incontrôlable.

Le bitume et le pétrole peuvent agir comme des corps étrangers gastriques, lorsqu'ils sont ingérés. Ils interfèrent aussi avec la fonction intestinale et sont à l'origine d'une grave toxicité. Les produits pétroliers peuvent produire un encrassement externe et peuvent conduire à l'étouffement. Les tortues imbriquées et les tortues vertes sont plus susceptibles d'être affectées par le bitume et le pétrole (**LUTZ et MUSICK, 1997**).

6.2.3 Les polluants chimiques

Divers polluants chimiques ont pu être identifiés chez les tortues marines de différents âges. C'est ainsi que de faibles taux de PCB (polychlorobiphényles) et DDE (dichlorodiphényldichloroéthylène, des métabolites du DDT: dichlorodiphényltrichloroéthane) ont été détectés (**LUTZ et MUSICK, 1997**).

Le bitume et le pétrole peuvent produire une série de perturbations chez les tortues de mer. En plus de la diminution de la mobilité à cause de l'encrassement, l'exposition de la peau à ces produits peut entraîner la nécrose et la mue. L'exposition au pétrole brut entraîne aussi une variation du nombre d'érythrocyte et de leucocytes, du métabolisme du glucose et de la fonction des glandes à sel. En effet, ces glandes peuvent même cesser de fonctionner pendant deux semaines, après l'exposition au pétrole.

Les tortues repartissent les hydrocarbures du goudron et du pétrole exogènes, dans leurs tissus. Ces composants sont traités et excrétés ou séquestrés dans divers compartiments de l'organisme. Certains alcanes, dérivant du pétrole et absorbés par les tissus, sont sélectivement éliminés ; tandis que d'autres restent dans le corps, pendant de longues périodes. L'effet cumulatif de ces substances est très mal connu (**LUTZ et MUSICK, 1997**).

TROISIEME PARTIE :

**LA FIBROPAPILLOMATOSE
DES TORTUES MARINES**

CHAPITRE I : GENERALITES

1.1 Définition

La fibropapillomatose (FP) des tortues marines est une maladie complexe, souvent débilitante, qui affecte les tortues marines dans le monde entier. Elle est caractérisée par l'apparition de tumeurs (néoplasmes) cutanées sur les parties molles (et parfois sur la carapace). En fonction de leurs lieux d'apparition, elles peuvent limiter la capacité d'une tortue à nager, à se nourrir ou à voir. Elles peuvent aussi être viscérales; dans ce cas elles entraînent divers troubles et généralement la mort. La présence de ces tumeurs serait associée à un agent viral de type herpès, quoique son étiologie précise reste inconnue et fait encore l'objet de recherches.

1.2 Intérêt

Elle trouve son importance dans le fait qu'elle occasionne un impact médical considérable chez les tortues marines et elle constitue, de ce fait, une menace supplémentaire aux efforts de conservation des tortues marines, qui sont déjà considérées comme des espèces menacées. La FP constitue une menace globale pour leur santé, car elle a atteint des proportions épizootiques dans certains endroits du monde (**BANKS, 2006**). En effet, cette situation est inquiétante pour les populations restantes de tortues de mer.

Cette maladie émergente de la faune sauvage des océans n'est pas seulement importante du fait de son impact sur le déclin des populations sensibles, mais de son impact éventuel sur la santé humaine en raison de son caractère émergent (**JONES, 2004**). En effet, la faune sauvage est souvent le réservoir des maladies émergentes. L'étude de ces maladies permet de mieux comprendre la corrélation entre les maladies émergentes, les changements environnementaux et les effets anthropiques. Les tortues marines, servent dans ce cas, de sentinelles pour l'évaluation de la santé au sein des écosystèmes.

1.3 Répartition et données épidémiologiques

Les premiers cas de la FP ont été signalés entre 1937 et 1938, aux environs de Key West en Floride, aux Etats-Unis d'Amérique (**BANKS, 2006 ; HIRAMA et EHRHART, 2007**). Sa prévalence était très faible à cette époque. La période allant des années 30 jusqu'au début des années 80, a été marquée par l'absence notoire de recherches et de publications sur la FP. Un regain d'intérêt a suivi car, au 4 Janvier 2005, la bibliographie sur la FP comprenait environ 233 articles publiés et 60 non-publiés (**HIRAMA et EHRHART, 2007**). De nos jours, la distribution de la FP est mondiale, car, des cas ont été signalés dans tous les grands océans. Elle affecte surtout les tortues vertes, *Chelonia mydas*, d'où le terme « Fibropapillomatose des tortues vertes ou Green Turtles Fibropapillomatosis » qui lui a été consacré (**JONES, 2004**). Elle affecte aussi les autres espèces de tortues marines, avec des prévalences beaucoup plus faibles et parfois insignifiantes. Pendant la dernière décennie, la fibropapillomatose des tortues vertes a atteint des proportions épizootiques chez les tortues vertes, dans divers endroits du monde. La prévalence peut aller au-delà de 90% dans certaines populations (**HERBST et al., 1995b ; JONES, 2004**).

HIRAMA et EHRHART (2007), ont signalé une prévalence de 61,1% dans la région d'Indian bay lagoon en Floride, aux Etats-Unis. Tandis que **BALAZS et al., (1998)**, ont rapporté une prévalence annuelle allant de 33% à 60% dans la baie de Kaneohe à Hawaii. On signale aussi des prévalences de 17% chez les tortues vertes et 8% chez les caouannes de la baie de Moreton en Australie (**AGUIRRE et al., 1999**). **ADYANNA et al., (2009)**, signalent une prévalence de 21,5 % en Indonésie. Selon **MASCARENHAS et IVERSON (2008)**, 26% des tortues, examinée entre 2002 et 2006 dans l'état de Paraíba au Brésil, étaient atteintes par la FP. Dans cette étude 82% des tortues atteintes étaient des femelles, tandis que 18% étaient des mâles.

C'est entre avril 2000 et octobre 2006 que **FORMIA et al., (2007)** ont décrit les premiers cas de FP dans le Golfe de Guinée en Afrique. Leurs études ont

montré des prévalences variant de 10 à 27% avec des effectifs compris entre 33 et 77 sujets (**figure 29**).

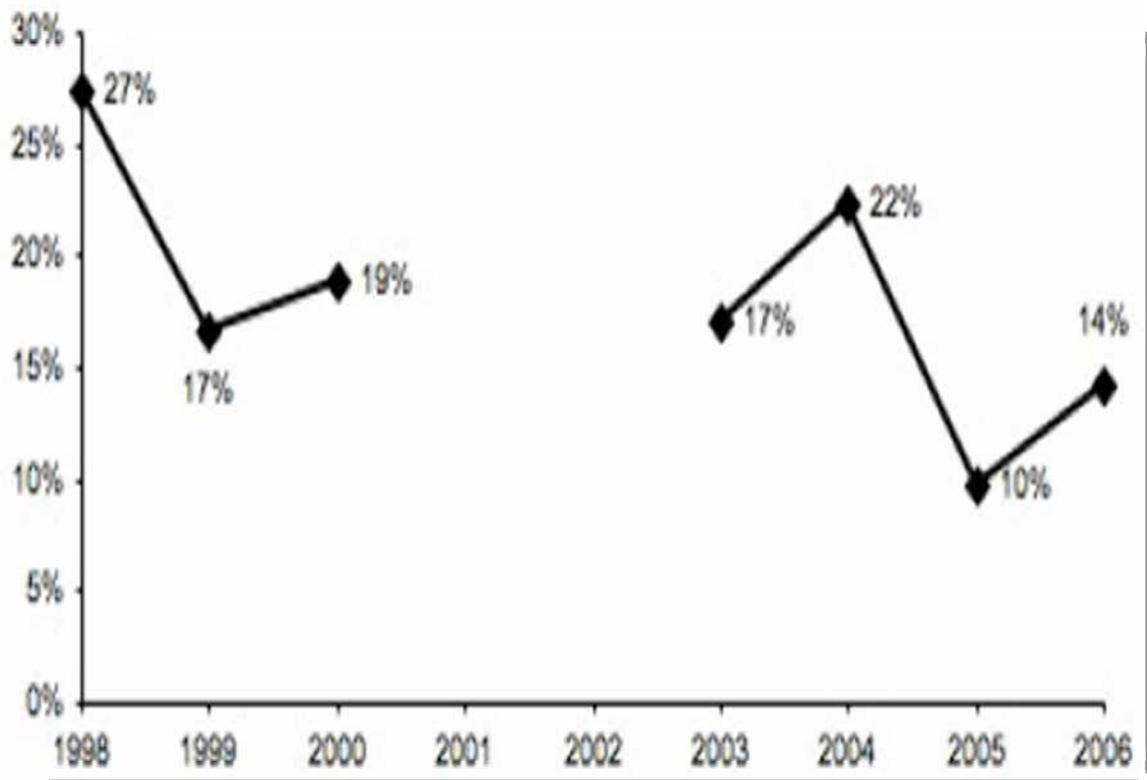


FIGURE 29: Prévalence annuelle de la FP chez des tortues vertes dans la baie de Corisco (îlot proche de Mbanyé frontière Guinée Equatoriale, Gabon)

SOURCE : FORMIA *et al.*, (2007).

L'âge et la taille semblent jouer un rôle dans la sensibilité et la réceptivité à la FP. Ainsi, les juvéniles et les jeunes adultes semblent être plus sensibles (**FORMIA *et al.*, 2007**). Par ailleurs, on observe la régression des tumeurs surtout chez les sujets de grandes tailles. Les conditions environnementales stressantes telles que la mauvaise qualité de l'eau, l'eutrophication, la présence de contaminants et toxines, favoriseraient l'apparition de fibropapillomes (**FORMIA *et al.*, 2007**). De plus, l'immunosuppression,

l'exposition aux rayons ultra-violets (UV) et les déficiences nutritionnelles sont impliquées dans l'apparition de la maladie (**HIRAMA et EHRHART, 2007**).

Malgré le fait que les modes de transmission soient très peu connus, des auteurs comme **GREENBLATT et al., (2004)** ont mis en évidence le rôle des sangsues telle que *Ozobranchus spp*, comme vecteurs mécaniques probables du présumé agent viral de type herpès, considéré comme l'agent étiologique de la FP.

A notre connaissance aucune cartographie de la répartition globale de la FP n'a encore été proposée. Etant donné que sa répartition est globale, il semble objectif de suggérer que sa répartition globale suivrait les voies de migration des différentes espèces de tortues marines (**figures 12 à 19**).

CHAPITRE II : ETIOLOGIE

L'étiologie de la FP reste encore mal connue de nos jours. Ce n'est que dans les années 90, qu'il a été prouvé expérimentalement que la FP était associée à un agent viral transmissible (**HERBST et al., 1995b**). **JACOBSON et al., (1989)**, ont suggérés que les lésions de la FP seraient d'origine infectieuse, mais ils n'ont pas pu démontrer une implication des papillomavirus. Ceci corrobore les résultats des travaux précédents effectués par **SUNDBERG et al., (1984)**, qui n'ont pas permis de détecter d'antigènes de papillomavirus sur diverses espèces de reptiles. **JACOBSON et al., (1991)**, ont néanmoins pu établir un lien entre herpèsvirus et fibropapillomes chez des tortues vertes. D'autres facteurs, notamment la pollution du milieu marin seraient fortement corrélés avec la prévalence de la FP (**HERBST et al., 1995a**). De nos jours, la piste herpès virale semble faire l'unanimité et serait l'étiologie la plus plausible de cette affection.

2.1 Les herpès virus

Le terme herpès virus est utilisé pour désigner les membres de la famille des *Herpesviridae*. C'est une grande famille de virus à ADN, qui causent des maladies chez les humains et les animaux. Le terme herpès provient du latin « herpes » qui est lui-même dérivé du grec « herpein » qui signifie ramper. Ce terme reflète la nature de la propagation des lésions cutanées, à l'image d'une plante rampante ou grimpante. Ces virus causent souvent des infections latentes (pendant parfois plusieurs années) et récurrentes ou lytiques.

Au sein des herpès virus, il existe trois sous familles : *Alphaherpesvirinae*, *Betaherpesvirinae*, *Gammaherpesvirinae*. Huit espèces d'herpès virus sont la cause des maladies chez les humains, et plusieurs autres chez les animaux (**tableau II**). Une quarantaine d'autres types reste non classifiée (**webographie 21**).

Certains herpès virus possèdent des propriétés oncogéniques (**KLEIN, 1972**). A titre d'exemple, on peut citer le virus d'Epstein-Barr (chez l'homme), le virus

de la maladie de Marek chez la poule, le virus Saïmiri (isolé des singes et écureuils) et le virus du carcinome de Lucké chez les grenouilles.

Tableau II: Tableau récapitulatif des herpès virus affectant les animaux et les humains.

Sous-famille	Type	Espèce affectée	Maladie
<i>Alphaherpesvirinae</i>	Herpèsvirus bovin 1	Bovine	Rhinotrachéite infectieuse bovine
	Herpèsvirus bovin 2	Bovine	Pseudo dermatose nodulaire bovine
	Herpèsvirus bovin 5	Bovine	L'encéphalite bovine à herpèsvirus
	Caprine herpesvirus 1	Caprine	Herpèsvirose caprine
	Porcine herpesvirus 1	Porcine, bétail, canine	Pseudo-rage/maladie d'Aujeszky
	Herpèsvirus équin 1	Equine	Avortement
	Herpèsvirus équin 4	Equine	Rhinopneumonie équine
	Herpèsvirus équin 3	Equine	Exanthème coïtal
	Herpèsvirus canin 1	Canine	Herpèsvirose canine
	Herpèsvirus félin	Féline	Herpèsvirose féline
	Virus B / Cercopithecine herpesvirus 1	Macaques	Herpès B
	Cercopithecine herpesvirus 6, 7, 9	Primates	Varicelle simienne
	Gallid herpevirus 1	aviaire	Laryngotrachéite infectieuse
	Gallid herpesvirus 2	aviaire	Maladie de Marek
	Anatid herpesvirus 1	anatidés	Peste du canard / Herpèsvirose des anatidés
	Human herpesvirus 1 (HHV-1) / virus Herpes simplex 1 (VHS-1 / HSV 1)	Humaine	Herpès buccal, Herpès génital
	Human herpesvirus 3 (HHV-3) / virus varicelle zona (VZV)	Humaine	Varicelle, zona

<i>Betaherpesvirinae</i>	Porcine herpesvirus 2	Porcine	Infection à cytomégalovirus
	Human herpesvirus 5 (HHV-5) / CMV	Humaine	Infection à cytomégalovirus
	Murid herpesvirus 1 / Muromegalovirus	Humaine Souris	Zoonose infectieuse à Muromégalovirus
	Human herpesvirus 6 (HHV-6) / Roseolovirus	Humaine	Sclérose en plaque, syndrome de fatigue chronique, cancer
<i>Gammaherpesvirinae</i>	Alcelaphine herpesvirus 1	Bovine	Fièvre catarrhale maligne des bovins (coryza gangreneux)
	Bovine herpesvirus 4	Bovine	Herpès bovin 4
	Equine herpesvirus 1 et 2	Equine	Herpès équin
	Human herpesvirus 4 (HHV-4) / Virus d'Epstein-Barr / Lymphocryptovirus	Humaine	Mononucléose infectieuse, lymphome de Burkitt, syndrome de fatigue chronique, lupus érythémateux
	Human herpes virus 8 / Rhadinovirus	Humaine	Sarcome de Kaposi

N.B : Tableau reconstitué à partir des données bibliographiques (Murphy et al., 1999. ; webographie 4 ; webographie 10 ; webographie 21).

2.1.1 La structure générale

Les herpès virus sont des virus enveloppés. Ils bourgeonnent de la membrane nucléaire qui a été modifiée par les glycoprotéines herpétiques (**figure 30 et 31**). L'enveloppe virale est une bicouche lipidique fragile et elle détermine l'infectivité du virion. Un virion ayant une enveloppe endommagée, perd son pouvoir infectieux.

Le génome est un ADN linéaire double brin (codant 100 à 200 gènes pour ce qui est des herpès virus humains), encapsulé dans une nucléocapside (protéinique) icosaédrique (**figure 32**).

L'espace entre la capsid et l'enveloppe parfois appelé tégument, contient des protéines virales et des enzymes qui jouent un rôle dans l'initiation de la réplication.

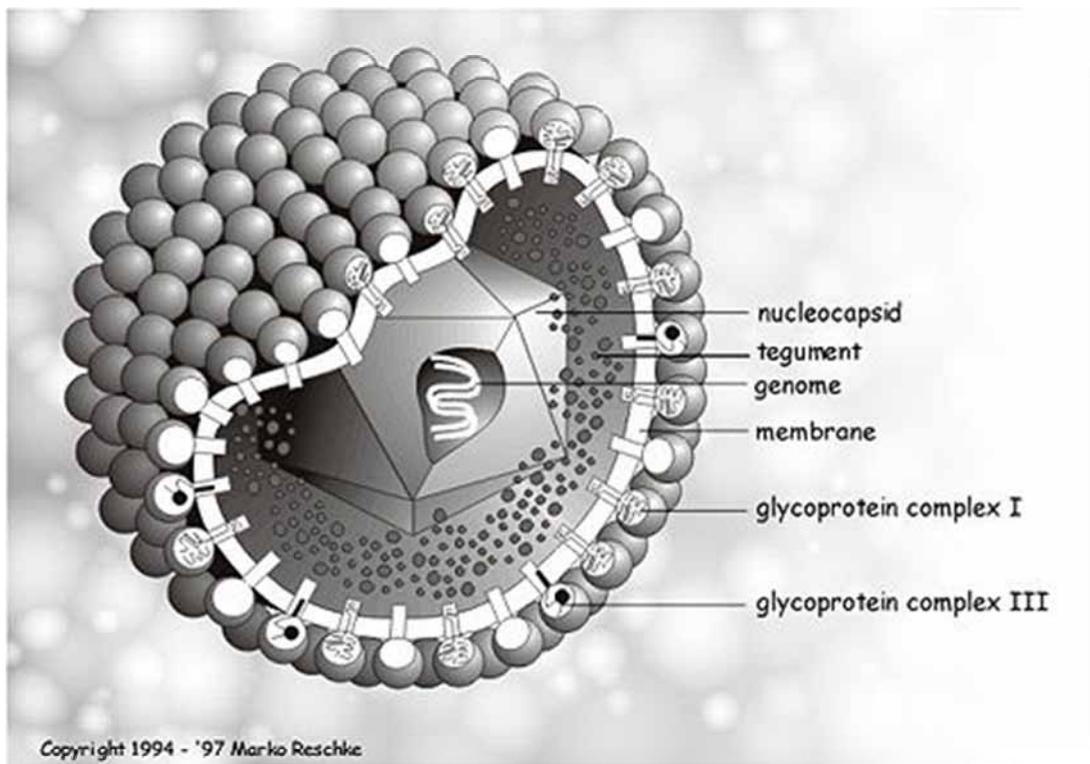


Figure 30: Schéma d'un herpèsvirus (CMV)

Source : www.virology.net/Big_Virology/BVDNAherpes.html / Marko Reschke

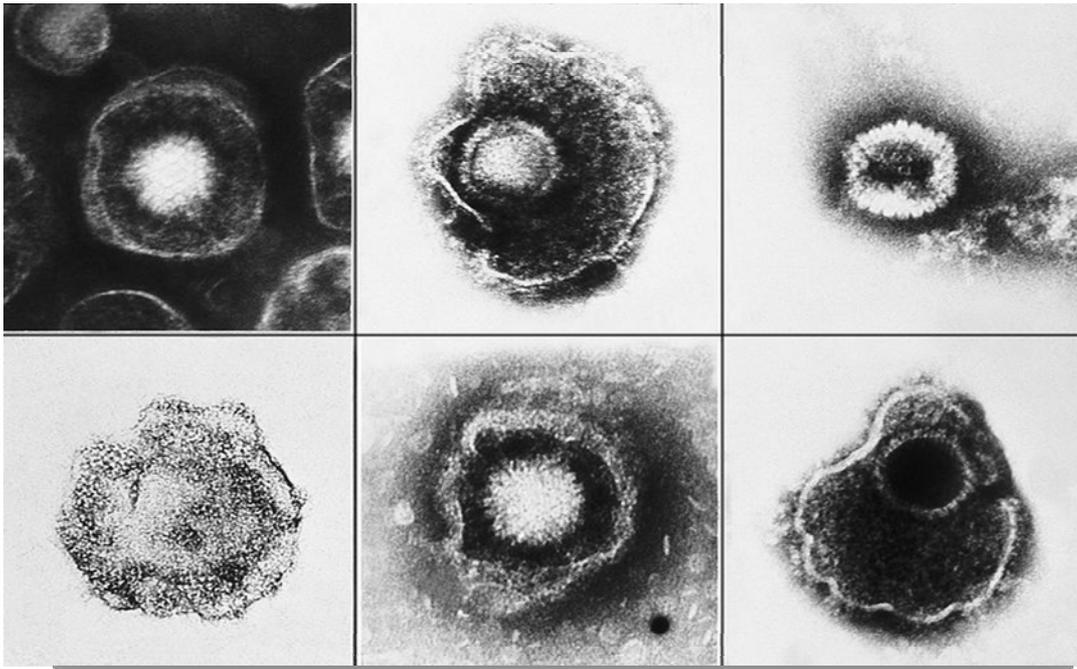


Figure 31 : Quelques herpès virus (dont VZV, HSV-1, HSV-2)

Source : Centers for Disease Control and Prevention (CDC) / E.L Palmer

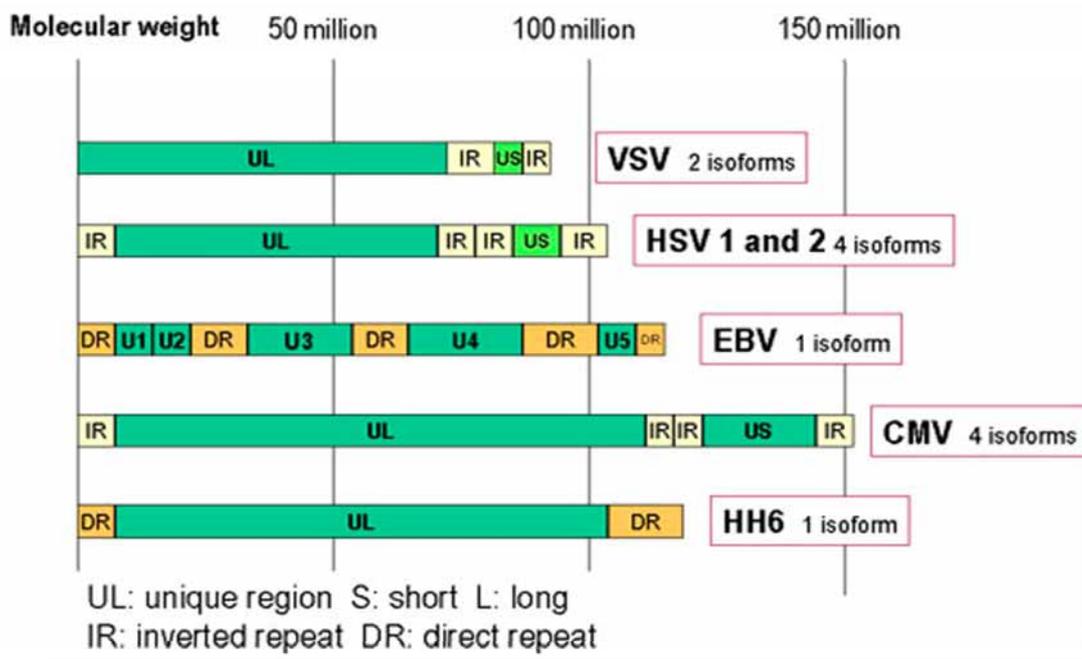


Figure 32: Génomes d'herpès virus (**webographie 4**)

Légende : UL = Chaîne unique, S = chaîne courte, L = Chaîne longue,
 IR = Récurrent inversé, DR = Récurrent directe

2.1.2 La réplication virale

L'ADN virale est transcrit en ARN à l'intérieur du noyau de la cellule infectée. L'infection est initiée lorsque la particule virale entre en contact avec une cellule, au travers de récepteurs spécifiques à la surface de cette dernière. A la suite de la liaison entre les glycoprotéines virales et les récepteurs cellulaires, le virion est internalisé et dépourvu de son enveloppe, ce qui permet ainsi à la nucléocapside, entourée du tégument, de migrer vers le noyau de la cellule.

La nucléocapside se lie ensuite à la membrane nucléaire et l'ADN virale migre dans le noyau. Il s'ensuit alors une transcription du génome virale et une réplication de l'ADN virale. Des nucléocapsides contenant le nouvel ADN sont assemblées dans le noyau et bourgeonnent à travers la membrane nucléaire. Les virions ainsi formés, quittent la cellule via exocytose ou peuvent à nouveau bourgeonner à travers la membrane plasmique.

Une infection peut être latente pendant très longtemps chez un sujet infecté. Cette latence peut connaître des réactivations successives de l'infection.

2.2 Les herpès virus et l'oncogénèse

Les herpès virus les plus documentés sont ceux qui infectent les humains. Quatre herpès virus humains dont le virus herpès simplex (VHS-1), le virus d'Epstein-Barr (EBV), le virus HHV-6 (human herpes virus-6) et le virus associé au sarcome de Kaposi (HHV-8) ont été associés à des processus tumoraux. Malgré le fait qu'aucun de ces virus n'a été identifié comme agent étiologique unique dans la formation des cancers humains, ils sont généralement associés à diverses maladies et sont des candidats majeurs dans les processus tumoraux. La difficulté d'établir une étiologie précise des cancers associés aux herpès virus est due aux longues périodes de latences, le faible taux d'individus infectés qui développent par la suite des cancers et dans certaines circonstances, la nécessité de facteurs chimiques et physiques additionnels pour induire la formation des cancers (**COBERLEY, 2002**).

En général, les virus induisent des transformations à la suite de la réplication virale. Cependant, ce n'est que quand la réplication est interrompue (avant son terme) que les cellules transformées demeurent dans l'hôte et acquièrent un potentiel pour causer des cancers (**COBERLEY, 2002**). La réplication virale entraîne généralement la mort cellulaire par des mécanismes tels que l'inhibition de la synthèse de l'acide nucléique (ou la synthèse protéique), l'altération de la membrane cellulaire lors de la pénétration du virus, la lyse cellulaire directe, l'expression des protéines virales à la surface cellulaire qui seront reconnues par le système immunitaire. La phase lytique (ou aiguë) chez l'hôte est généralement induite par les marqueurs (protéines virales) sur la surface cellulaire de l'hôte qui déclenchent une réponse immunitaire non-spécifique, entraînant la lyse cellulaire (**COBERLEY, 2002**). En effet, il est important de faire une distinction entre les fonctions oncogène et virulente des virus. Il est de règle que l'infection par des herpès virus entraîne la mort cellulaire. Ainsi donc, la fonction oncogène devrait être une fonction complètement distincte ou un sous-ensemble de la fonction virulente (**KLEIN, 1972**).

Les cancers sont généralement dus à la perte du contrôle sur la croissance chez des cellules transformées. L'accumulation des mutations des gènes qui contrôlent la croissance entraîne des cancers (**COBERLEY, 2002**). La majorité des cellules dans le corps sont dans un état de repos et seulement une portion s'engagent dans le cycle cellulaire. En général, des points de contrôle du cycle cellulaire permettent d'évaluer les cellules possédant un ADN endommagé ou muté, avant de continuer vers la réplication. Ceci permet de réparer ou d'éliminer (par apoptose) les cellules ayant un potentiel oncogène élevé. A titre d'exemples les gènes de suppression des tumeurs tels que p53 (protéine de 53KD) et Rb (retinoblastoma tumor suppressor gene product), agissent durant le cycle cellulaire pour permettre la réparation de l'ADN (**COBERLEY, 2002**). Les mutations induites par les virus (et d'autres agents) peuvent inactiver ces suppresseurs. Les virus (et d'autres agents) peuvent aussi activer certains gènes appelés oncogènes ; qui sont normalement inactifs

dans la cellule. A titre d'exemples on peut citer la protéine c-myc, TGF- α (facteur de croissance tumoral) et bcl-2 (B-cell leukemia/lymphoma-2) **(COBERLEY, 2002)**.

En définitive, on a d'une part une perte de la capacité à interrompre la prolifération cellulaire (suppresseurs des tumeurs), d'autre part l'existence d'un signal de prolifération (oncogènes). Il est important de noter que les cancers sont très souvent dus aux facteurs liés au virus, mais aussi aux facteurs non-infectieux.

2.2.1 Cas du virus herpès simplex (VHS-1)

Aucun potentiel oncogène ne lui est encore attribué. Néanmoins, des études sur des animaux et *in-vitro*, suggèrent que le VHS-1 participerait à des transformations malignes, en présence d'autres carcinogènes et de lumière ultraviolette (UV). Il jouerait aussi un rôle dans l'activation d'oncogènes pré-existants **(COBERLEY, 2002)**.

2.2.2 Cas du virus d'Epstein-Barr (EBV)

Les gènes de latence EBNA-1 (EBV-induced nuclear antigen-1), EBNA-2 (EBV-induced nuclear antigen-1) et LMP-1 (latent membrane protein-1) seraient responsables des transformations tumorales. LMP-1 a même été identifié comme l'agent principale des transformations, à cause de sa capacité à induire des transformations phénotypiques diverses dans des cellules **(COBERLEY, 2002)**. EBV code pour la production d'autres gènes, pouvant induire la formation de tumeurs malignes. On citera dans cette catégorie des gènes tels que bcl-2 et jun/fos **(COBERLEY, 2002)**. Il a été démontré qu'un autre gène, EBNA-LP (EBV nuclear antigen leader protein), interfère avec les fonctions de p53 et Rb et il serait partiellement responsable de la dérégulation du cycle cellulaire **(COBERLEY, 2002)**. L'EBV fait souvent intervenir une translocation du proto-oncogène c-myc. Le c-myc agit avec d'autres protéines pour moduler l'activation de la transcription. Une fois la translocation effectuée, c-myc ne peut plus être régulé **(COBERLEY, 2002)**. L'EBV induit

aussi la production d'IL-6 (interleukine-6) et de cyclin-D (cycline-D) cellulaires, mais aussi l'expression du récepteur à IL-8 (interleukine-8) **(COBERLEY, 2002)**.

2.2.3 Cas du virus HHV-6 (human herpes virus -6)

Son implication directe dans la formation des tumeurs malignes n'est pas encore prouvée. Malgré cela, il a été démontré que les cellules infectées par le HHV-6 expriment en abondance le TNF- α et que le gène ORF-1 (open reading frame-1) du virus HHV-6, code pour une protéine oncogène qui se lie à p53 **(COBERLEY, 2002)**.

2.2.4 Cas du virus associé au sarcome de Kaposi (HHV-8)

Le génome du HHV-8 possède des gènes similaires aux gènes cellulaires qui sont impliqués dans le contrôle, de la croissance et la différenciation cellulaire. Un tel « piratage moléculaire » où des virus codent pour des homologues cellulaires, a été rapporté chez d'autres gamma herpes virus et pox virus **(COBERLEY, 2002)**. De manière spécifique le génome du HHV-8 code pour les homologues des gènes cellulaires responsables de la régulation du cycle cellulaire, du contrôle de l'apoptose, de l'immunorégulation et de la stimulation des cytokines. Le HHV-8 code pour la v-cycline, les récepteurs associés à la protéine G (qui agissent comme des récepteurs à la chémokine CXCR1 activée), l'IRF-1 viral (le facteur de régulation de l'interféron qui inhibe le signal de l'interféron), plusieurs protéines inflammatoires des macrophages (MIP) et v-IL-6 (interleukine-6 virale) **(COBERLEY, 2002)**. Quelques gènes tels que le LNA (latent nuclear protein), v-cyc (qui a la capacité d'annuler les points de contrôle G1 par régulation négative de la phosphorylation de Rb) et v-FLIP (homologue de l'inhibiteur de l'apoptose cellulaire) **(MOORE et CHANG, 1998)**. On pense que, le rôle des cyclines virales est de remplacer les cyclines cellulaires qui subissent une régulation négative pendant l'infection **(COBERLEY, 2002)**.

La dérégulation des cytokines est considérée comme le facteur prépondérant dans le développement du sarcome de Kaposi (**COBERLEY, 2002**). La v-IL-6 serait responsable de la prolifération des cellules B dans la maladie de Castleman (**COBERLEY, 2002**). La vMIP-1 (MIP virale) et la vMIP-2 ont des propriétés angiogéniques bénéfiques pour les tumeurs, favorisant leur approvisionnement en nutriments. Les récepteurs couplés à la protéine G peuvent aussi stimuler la sécrétion du facteur vasculaire de croissance endothélial (VEGF) ; la cytokine majeur angioproliférative (**COBERLEY, 2002**).

2.3 Les herpès virus et la fibropapillomatose des tortues marines

L'implication des herpès virus dans l'apparition de la FP reste encore mal connue. Toutefois, les résultats des recherches convergent presque tous, de manière consensuelle, vers une étiologie impliquant des herpès virus.

HERBST *et al.*, (1995b), ont pu démontrer pour la première fois que l'agent étiologique de la FP est infectieux, filtrable et non-cellulaire. En effet, des extraits tumoraux acellulaires ont été utilisés afin d'étudier la transmission de la fibropapillomatose des tortues vertes (GTFP), dans des conditions expérimentales. La filtration de ces extraits a permis d'exclure une origine bactérienne ou parasitaire de l'étiologie. Un effet cytopathique marqué par la présence de particules intranucléaires, a été observé. Par ailleurs, la microscopie électronique, après coloration négative, a permis de démontrer que ces particules non identifiables, correspondaient à certains égards, à la présence d'herpès virus.

Par la suite, des études moléculaires, en utilisant la PCR sur le génome viral en provenance de tortues affectées par la FP ont révélé la présence d'herpès virus (**KLEIN, 1998 ; QUACKENBUSH *et al.*, 1998**). Selon **KLEIN (1998)**, le virus associé à la GTFP est génétiquement similaire aux virus herpès simplex humain 1 et 2 et au VZV (virus varicelle-zona).

Plusieurs autres études, faisant intervenir plusieurs aspects de ce mystérieux agent étiologique, ont par la suite été effectuées. C'est ainsi que **CURRY *et al.*, (2000)**, en utilisant le LETV (l'herpès virus associé à la maladie de l'œil, de

la trachée et des poumons) comme model d'étude des herpès virus des chéloniens, ont pu mettre en évidence l'infectivité de ces virus dans l'eau de mer. Leur stabilité indiquerait une relative stabilité des herpès virus associés à la FP (FPHV) et la maladie de la tache grise (GPD).

COBERLEY (2002), a mis sur pied un test sérologique pour la détection des anticorps ANTI-LETV. Cela a constitué une avancée significative dans la connaissance des herpès virus des tortues.

GREENBLATT et al., (2004), ont signalé une charge virale élevée par cellule tumorale. L'analyse de l'expression génétique du virus associé à la FP (ou FPHV) par RT-PCR a indiqué un certain degré de latence propre aux herpès virus.

Selon **GREENBLATT et al., (2005a)**, l'analyse du génome du FPHV révèle une homologie des séquences avec le HSV-1 (d'U_L23 à U_L36). Cette homologie et l'orientation des gènes indiquent que ce virus est de la sous-famille *Alphaherpesvirinae*. Cette conclusion est corroborée celle de **WORK et al., (2009)**.

Toutefois, il reste que, l'agent causal de la FP n'a pas encore été isolé en culture pure. Malgré cela, une étude récente, utilisant la métagénomique virale, a mis en évidence un nouveau virus à ADN monocaténaire (**FANG et al., 2009**). Estimant avoir fait la découverte d'une nouvelle espèce virale **FANG et al., (2009)**, lui ont donné le nom de *Tornovirus-1* des tortues marines (STTV-1). Son génome circulaire comprend seulement 1800 nucléotides et présente une faible homologie (25%) avec le virus de l'anémie infectieuse du poulet. Malgré une identité génétique de tous les variants de STTV-1 découverts, ils ont tous présenté une zone herpès virale très variable.

Ces résultats marquent un tournant décisif qui pourrait conduire vers une identification définitive de l'agent causal de la maladie et probablement une nouvelle famille de virus. Malgré cette découverte, la majorité de la communauté scientifique estime que la FP est associée à un herpès virus.

Il est à noter que, puisque l'agent responsable de la FP n'est pas connu, le mécanisme d'induction des tumeurs n'est pas connu. Cependant **HERBST et**

al., (1995b), ont pu démontrer que la FP peut être induite expérimentalement en utilisant des extraits tumoraux acellulaires, provenant des tortues présentant spontanément la maladie dans la nature.

En résumé, malgré les nombreux travaux sur la question, les avis sont encore partagés sur l'étiologie de la fibropapillomatose des tortues marines. Donc, de belles perspectives de recherche sont à entrevoir.

CHAPITRE III : ASPECTS ANATOMO-CLINIQUES

3.1 Signes cliniques

La fibropapillomatose est une maladie néoplasique, essentiellement marquée par des proliférations cellulaires sous forme de papillomes et de fibropapillomes qui peuvent être externes ou internes. Les tumeurs externes se retrouvent surtout sur les parties molles du système tégumentaire (**figures 33 et 34**).

La taille des tumeurs est très variable allant de quelques millimètres à quelques centimètres. Certains auteurs ont même développé un système de notation des tumeurs en fonction de leur taille et de leur localisation (**BALAZS et al., 1998 ; HIRAMA et EHRHART, 2007**). Le système de **BALAZS et al., (1998)**, comprend les catégories (notes) suivantes : 0 = pas de tumeurs externes, 1 = peu de tumeurs, 2 = degré modéré de tumeurs, 3 = beaucoup de tumeurs. Cependant, ces notes demeurent subjectives et ne sauraient constituer un référentiel fiable.

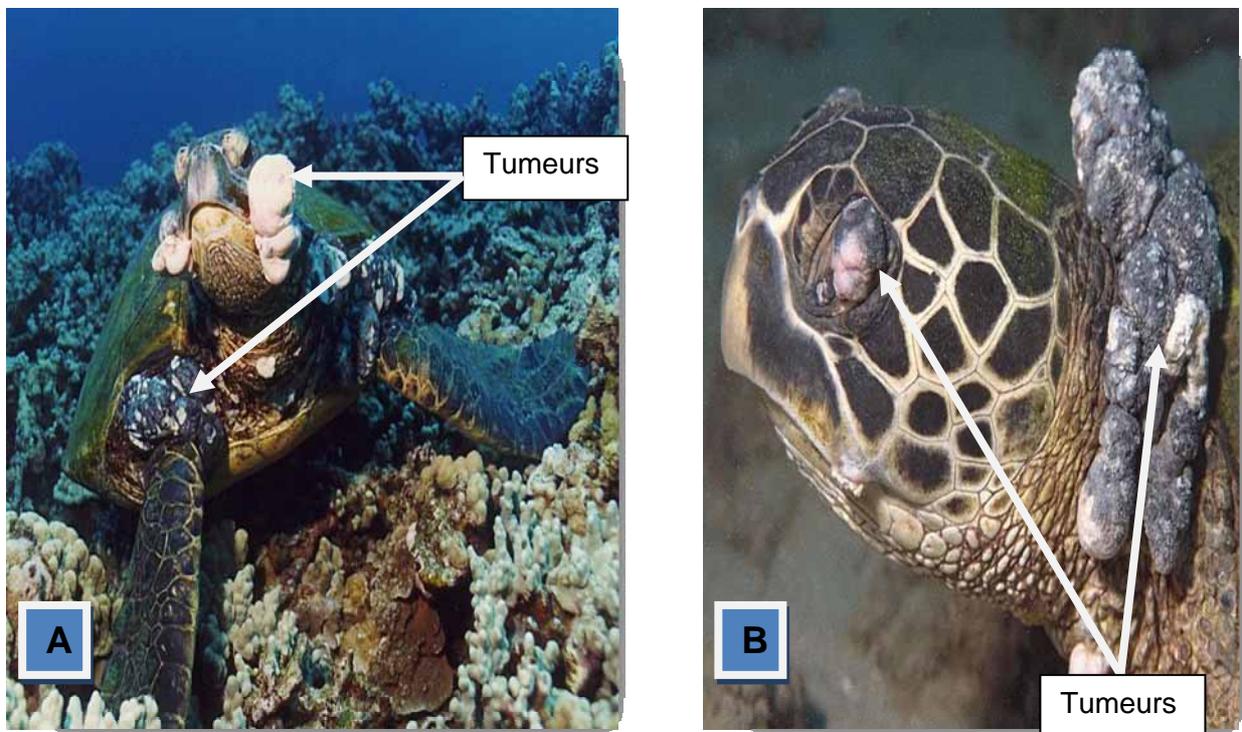


Figure 33 : Fibropapillomes sur des tortues (**A et B**)

Source : www.turtles.org/sickbay.htm

Les tumeurs externes peuvent être focales, se localisant sur des parties telles que les rames antérieures et postérieures, le cou et les yeux (**figure 34B**). Les tumeurs oculaires sont particulièrement dangereuses car elles peuvent conduire à la cécité. Ces tortues peuvent mourir de faim, parce qu'elles ne peuvent pas voir les aliments. Les régions axillaires et inguinales semblent être les plus affectées. On peut aussi retrouver des tumeurs sur la carapace. Une généralisation des tumeurs, sur tout le corps, peut aussi être observée.

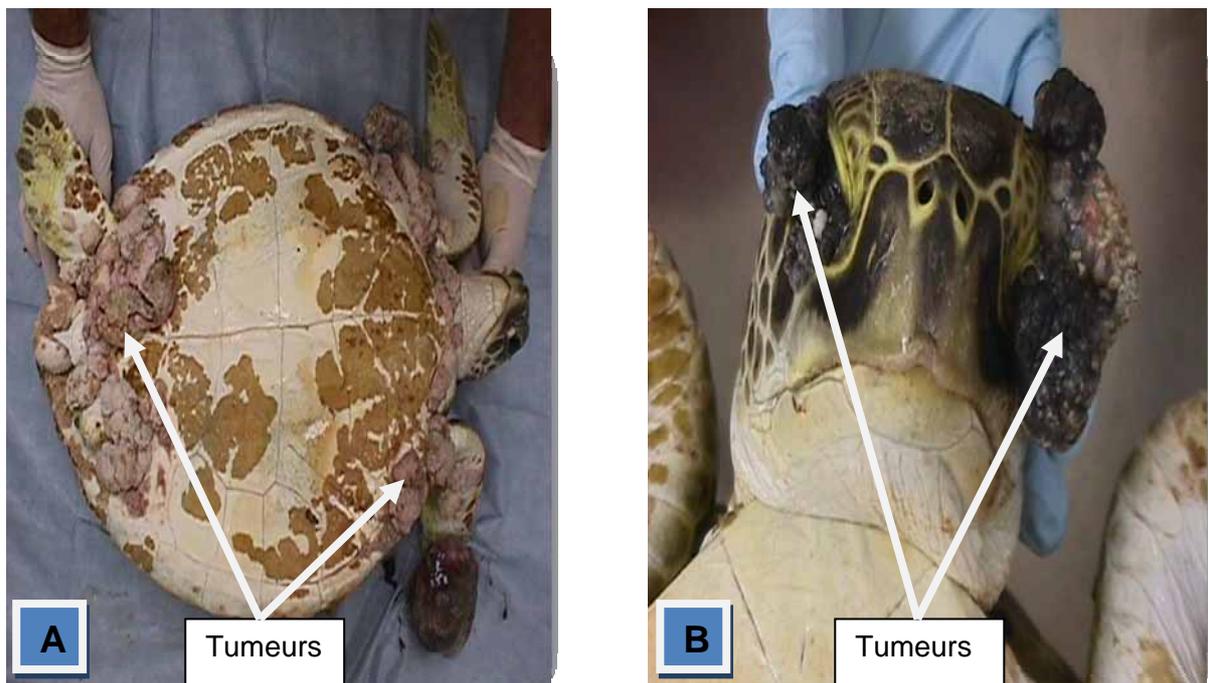


Figure 34: A Tumeurs cutanées B Tumeurs oculaires (idem)

Source : www.turtlehospital.org/fibropapilloma.htm

Les papillomes internes sont très dévastateurs et se localisant très souvent sur les organes vitaux. La cavité buccale, les autres portions du tube digestif, les poumons, le cœur, le foie et les reins peuvent présenter des tumeurs de tailles variables. Leur observation se fait généralement avec l'aide des méthodes radiographiques ou endoscopiques (**figure 35**).

En fonction de la localisation et de l'évolution des tumeurs, on peut observer des troubles divers tels que :

- ❖ Des difficultés à la nage.
- ❖ La désorientation.
- ❖ La léthargie.
- ❖ Des difficultés à s'alimenter (tumeurs orales et oculaires).
- ❖ La cachexie.
- ❖ Des difficultés respiratoires (tumeurs orales et pulmonaires).

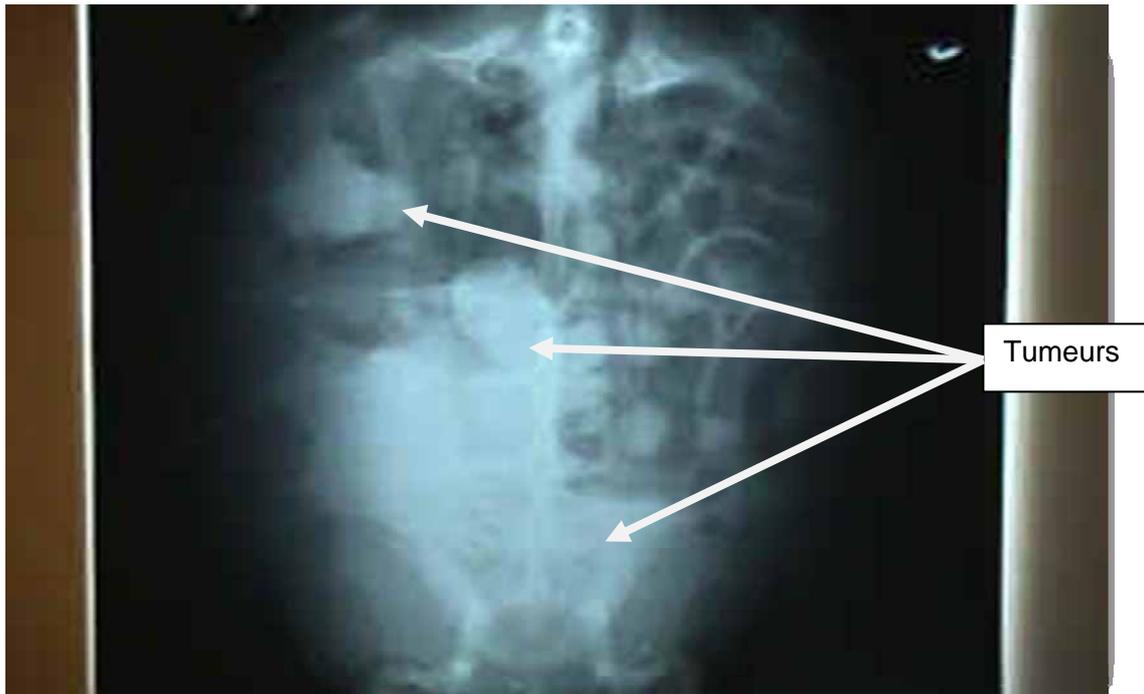


Figure 35 : Radiographie montrant des fibromes pulmonaires.

Source : www.turtlehospital.org/fibropapilloma.htm

Ces tumeurs sont bénignes, mais leur localisation peut déterminer la sévérité de l'affection. C'est ainsi que l'évolution de la FP peut aller de la régression spontanée, à la mort par complication des symptômes. Plusieurs cas de régression spontanée des tumeurs ont été observés. La régression complète ou partielle est fonction de la taille des tumeurs. Mais elle est aussi fonction du stade de vie et du sexe. Selon **BENNETT et al., (1999)**, l'impact sur les juvéniles est sévère, car très peu de cas de régression ont été observées chez eux. Les femelles payent aussi un lourd tribut, parce que la régression chez

les femelles est de loin inférieure à celle des mâles. Aucune régression des tumeurs internes n'a été observée et ces tumeurs sont généralement mortelles.

3.2 Lésions

Au plan macroscopique, les fibropapillomes (et papillomes) sont des masses blanchâtres, rosâtres ou noirâtres, nodulaires ou verruqueuses (**figure 36**), associées ou non à des micro-abcès (ou des vésicules). Ils sont fermes et de texture lisse ou rugueuse. On retrouve parfois des parasites externes (sangsues) sur les tumeurs. L'étude nécropsique peut révéler plusieurs manifestations pathologiques révélant parfois des complications. Un liquide sanguinolent, de la fibrine et un processus purulent inflammatoire peuvent être observés dans la cavité coelomique (**BRITO *et al.*, 2004**).

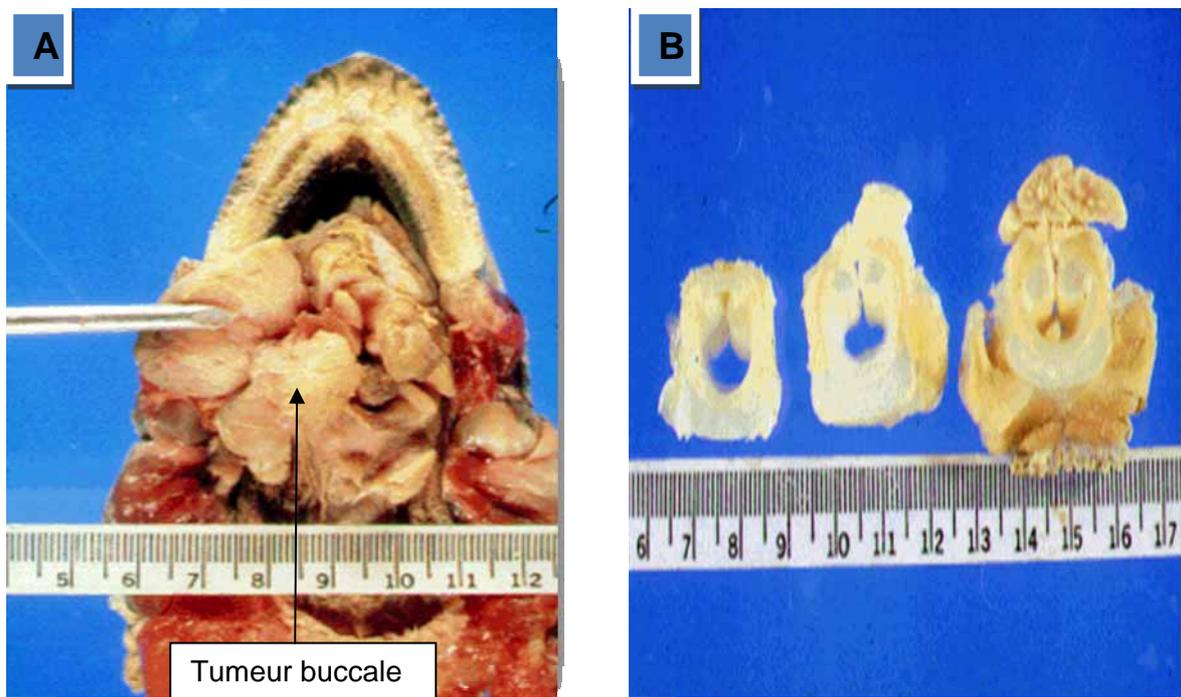


Figure 36 : A Aspect macroscopique d'une tumeur buccale à l'autopsie.

B Sections tumorales

Source : www.turtles.org/oral.htm

L'étude histopathologique, révèle que les fibropapillomes sont constitués par une prolifération des cellules épithéliales épidermiques et des fibroblastes dermiques, avec a une hyperplasie des cellules conjonctives qui soutient les projections papillomateuses (**figure 37**). Les cellules épithéliales sont marquées par une hyperkératose associée à une hypertrophie des cellules. C'est ainsi que, la couche externe des fibropapillomes est très kératinisée et dans certains cas, on a une accentuation en tissu kératinisé pour former des « perles cornées » (**BRITO et al., 2004**). Des zones de vacuolisation cellulaires multifocales sont souvent observables dans la couche granulaire et la couche basale (**figure 38**). On peut aussi avoir des zones de nécrose focale dans la couche basale. Le derme peut présenter plusieurs amas périvasculaires de lymphocytes et de plasmocytes (**MASANGKAY et NALO-OCHONA, 2002**).

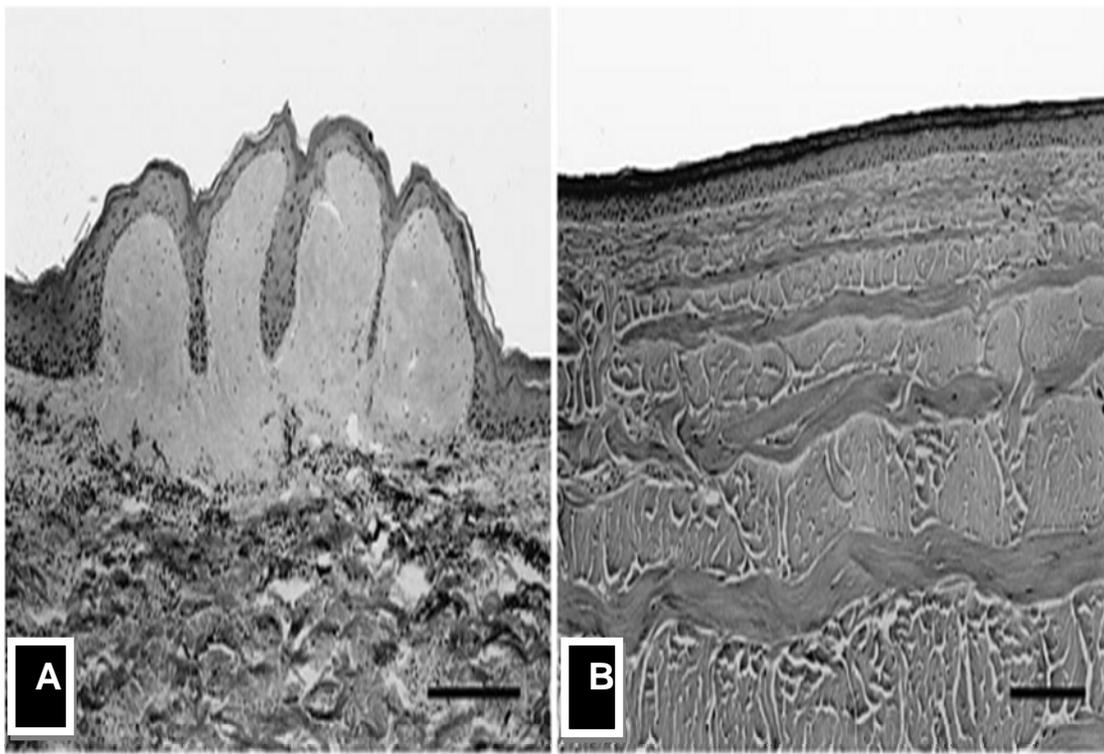


Figure 37: **A** Fibropapillomatose cutanée, hyperplasie épidermique papillaire et prolifération dermique papillaire (HE 300 µm). **B** Peau avec un derme normal

Source : HERBST *et al.*, (1999).

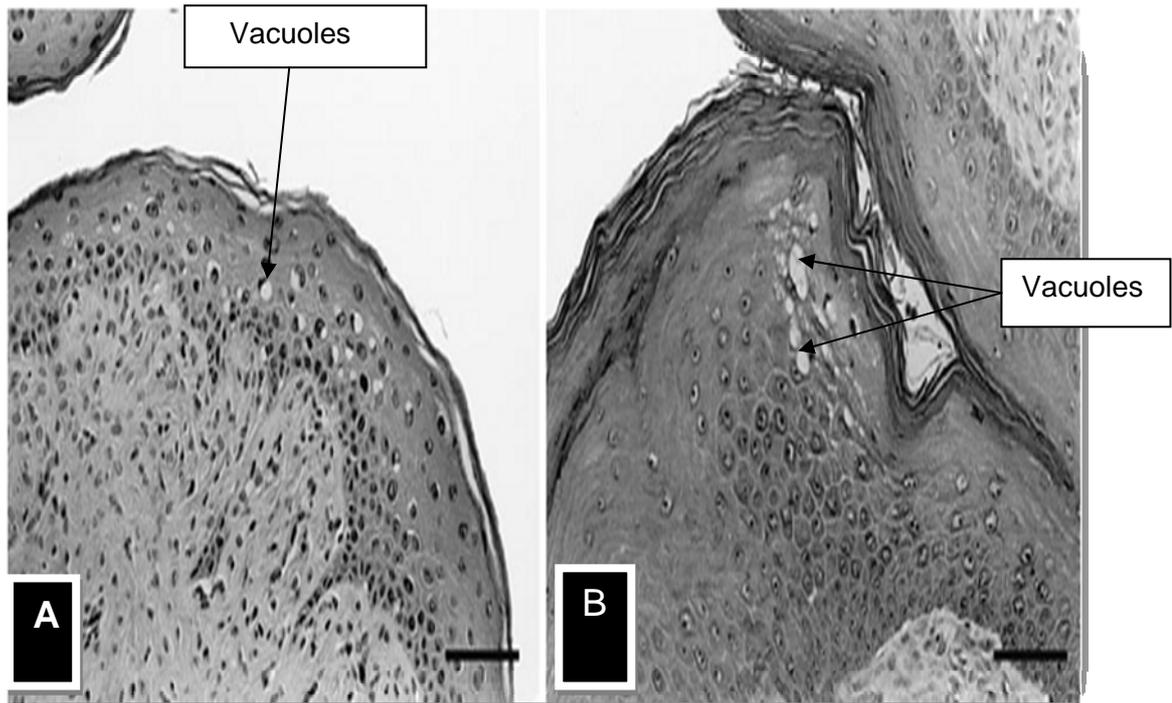


Figure 38: **A** FP cutanée, dégénérescence vacuolaire et formation de halos nucléaires dans la couche épineuse de l'épiderme (HE 100 μ m). **B** FP cutanée, lésion induite expérimentalement montrant la dégénérescence et la formation de vésicules intra-épidermiques (HE 100 μ m).

Source : HERBST *et al.*, (1999).

La microscopie électronique a permis de révéler des modifications faisant référence à une infection virale. On a surtout un pléomorphisme nucléaire très marqué (**MATUSHIMA *et al.*, 2001**). Ainsi donc, on observe un large halo nucléaire semblable au « koilocyte », causé par les papillomavirus humains (**figure 39**). On a une fibroplasie qui est très visible. De même, il a été noté des inclusions intranucléaires, des œufs de trématodes et des cellules géantes plurinucléées.

L'examen histochimique révèle des quantités variables en fibres de collagène dans tout le stroma. On retrouve de petites quantités de mucopolysaccharides dans les échantillons tumoraux. Le collagène et les mucopolysaccharides constituent la matrice des tumeurs qui est parsemée de fibroblastes.

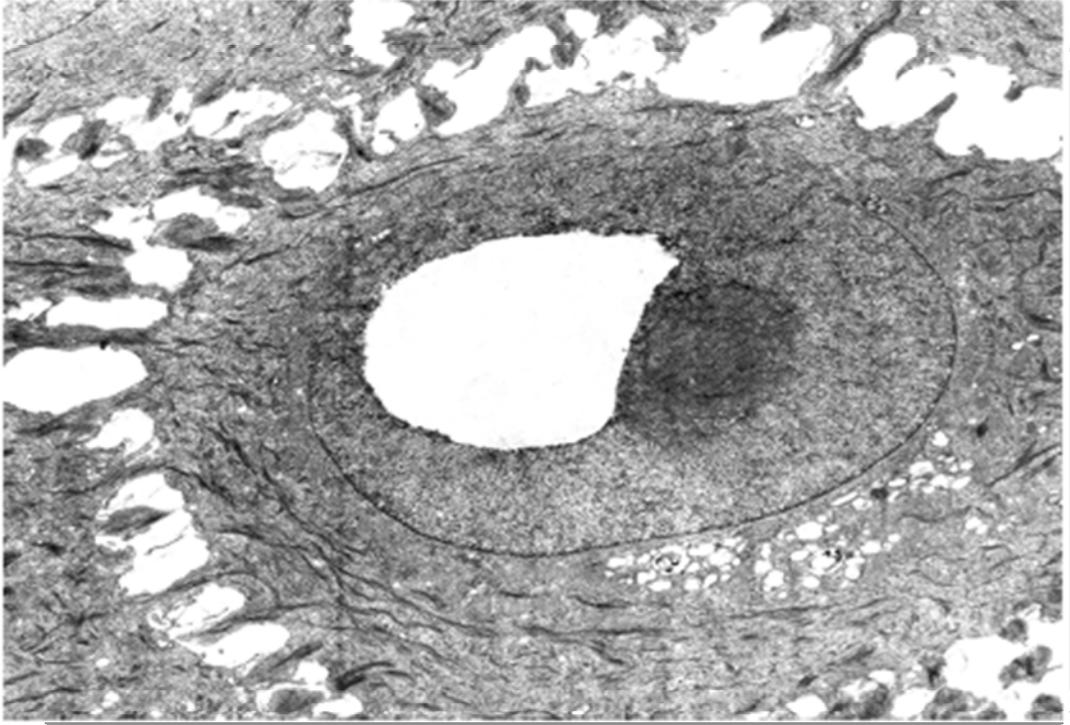


Figure 39: Vacuolisation intra-nucléaire dans une cellule de l'épiderme. Microscopie électronique à transmission x 6705.

Source : MATUSHIMA *et al.*, (2001).

CHAPITRE IV : DIAGNOSTIC

4.1 Diagnostic sur le terrain

Le diagnostic de la fibropapillomatose sur le terrain, se base sur les données épidémiologiques et anatomo-cliniques. Ce diagnostic semble aisé, surtout pour des personnes ayant une certaine expérience. Cependant, cette maladie peut être confondue avec de nombreuses maladies ; c'est pourquoi, un diagnostic différentiel doit être fait avec diverses affections d'origine infectieuse, parasitaire ou tumorale telles que :

- Les éruptions suppurées sous forme d'abcès : Dans ces cas, l'analyse bactériologique des abcès permet de révéler la présence de bactéries. La prolifération épithéliale et la kératinisation ne sont pas observées. On observe généralement un processus purulent prédominant. L'exérèse, les traitements antibiotique (voies locale, et/ou voie générale) et antiseptique, peuvent conduire à la guérison.
- Les stomatites ulcéreuses : Là aussi, l'analyse bactériologique permet de révéler la présence de bactéries. On remarque l'ulcération ou la formation de granulomes caséeux. Le débridement et un traitement antibiotique et infectieux donne de bons résultats.
- Les mycobactérioses telles que la tuberculose sont caractérisées par la présence de lésions granulomateuses. L'analyse bactériologique permet de détecter les mycobactéries.
- Des affections parasitaires ou mycosiques d'aspect granulomateux et pseudo-tumorales : dans ce cas, les analyses parasitaires et mycologiques permettent de mettre en évidence les agents étiologiques (parasites, champignons). Les traitements anti-parasitaires et anti-mycosiques donnent souvent de résultats satisfaisants.

Les lymphomes sont très rares et des tumeurs sont rarement multiples. L'analyse histologique confirme la nature de la tumeur et l'atteinte des nœuds lymphatiques.

4.2 Diagnostic au laboratoire

Au laboratoire, seul l'examen histopathologique reste le seul diagnostic de confirmation. Il fait très souvent appel aux méthodes moléculaires et immunohistochimiques, notamment la PCR, pour caractériser l'ADN tumoral. C'est pour cela qu'il est conseillé d'effectuer des biopsies des tumeurs. En dehors de l'histologie, d'autres analyses ont été employées afin de mieux caractériser les profils cliniques de la maladie. C'est le cas des méthodes hématologiques, biochimiques, immunologiques et sérologiques.

En effet, certains auteurs ont révélé des profils hématologiques et biochimiques chez des tortues affectées par la fibropapillomatose. D'après **WORK et BALAZS (1999)**, **SWIMMER (2000)** et **WORK et al., (2001)**, ces profils et ces paramètres peuvent être indicateurs de l'affection. Le dénombrement des cellules sanguines révèle que le ratio hétérophiles/lymphocytes augmente avec la note tumorale. Tandis que le ratio éosinophiles/monocytes diminue avec l'augmentation de la note tumorale (**WORK et al., 2001**). On observe par ailleurs, une diminution des valeurs d'hématocrites et l'anémie est généralement présente.

Des valeurs base de glucose, calcium, PAL, AST et de LDH sont observables chez des tortues sauvages atteintes (**LUTZ et al., 2009**). Des perturbations diverses tels qu'une hypoprotéinémie, un déséquilibre ionique et des valeurs basses en cholestérol et triglycérides sont aussi notées.

Les profils électrophorétiques révèlent globalement, une diminution des valeurs des protéines totales, d'alpha globulines (1 et 2) et de gamma globulines. Ces valeurs démontrent une immunosuppression qui est soutenue et confortée par les résultats des tests lymphoprolifératifs. L'immunosuppression semble donc être un pré-réquis pour la manifestation de la FP.

Les travaux de **WORK et al., (2000)**, ont permis d'évaluer la réponse immunitaire à médiation humorale et cellulaire lors de la FP. L'ELISA (Enzyme-linked Immunosorbent Assay) utilisée pour la détection d'anticorps spécifique du LETV, permet de distinguer entre les animaux infectés par le

LETV et ceux infectés par le FPHV. La présence d'anticorps LETV est confirmée par la méthode du western blot. Cette méthode proposée par **COBERLEY *et al.*, (2001a)** peut être adaptée au FPHV.

HERBST *et al.*, (2008), ont proposé un test ELISA faisant usage de la glycoprotéine H (gH) du FPHV, exprimée au travers d'un baculovirus recombinant, pour détecter des anticorps spécifique 7s de tortues (**figure 40**). La séropositivité a été détectée sur des prélèvements de tortues présentant des manifestations de tumeurs. Ce qui témoigne que les tumeurs sont des sites de multiplication de virions. Certains animaux infectés, sans tumeurs manifestes, étaient séropositifs.

Les tests sérologiques sont de puissants outils pour la détection des maladies et des agents pathogène chez les reptiles. Ces tests ont été mis en place par des laboratoires qui ont un intérêt spécifique pour les maladies des reptiles. Cependant, ils sont très rarement commercialisés et sont généralement proposés par des laboratoires spécialisés et les universités (et autres institutions académiques). L'ELISA reste le test le plus utilisé.

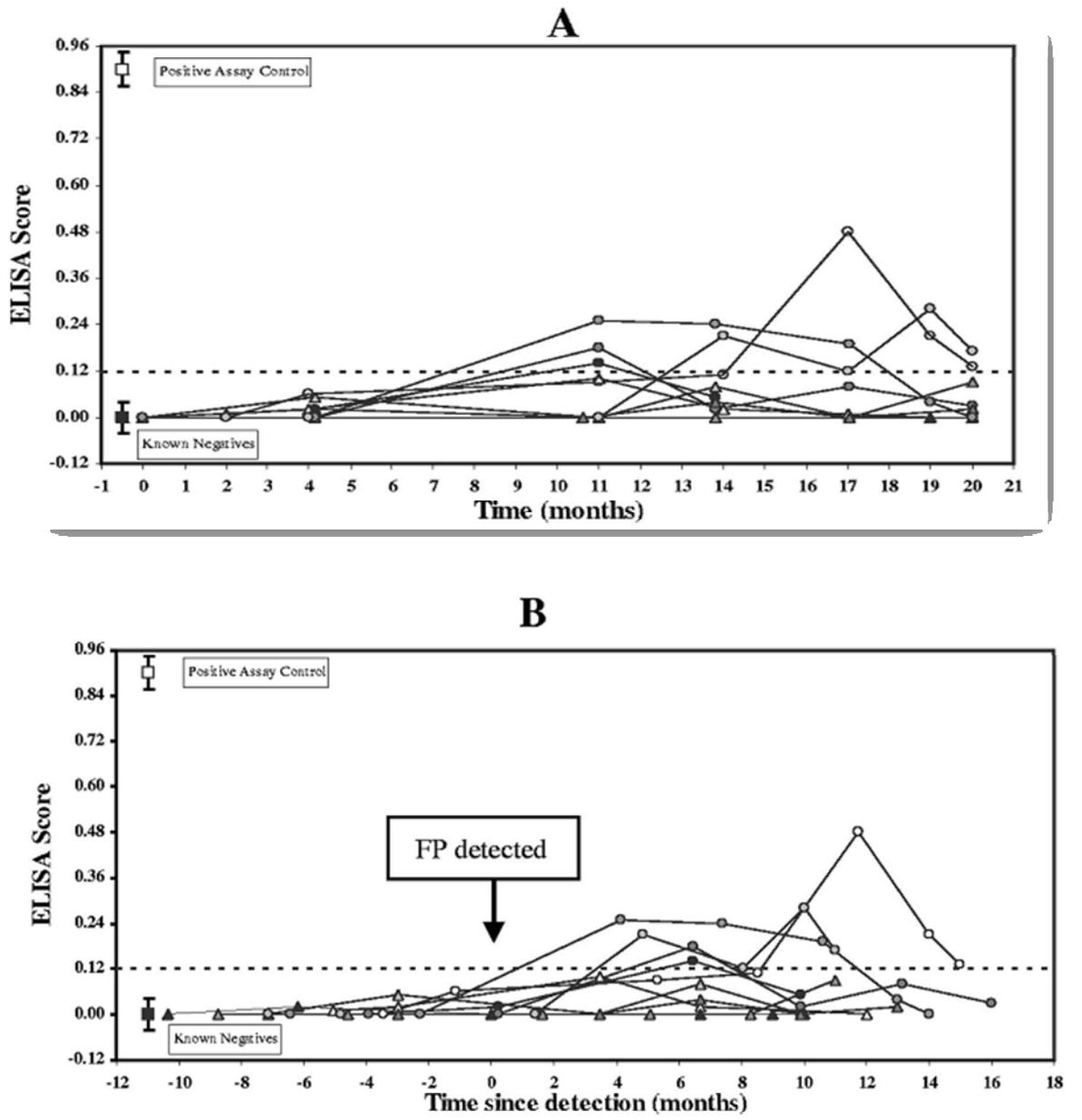


Figure 40: Réactivité de l'anticorps 7S à un recombinant de la glycoprotéine H du FPHV à affinité pour le Ni-Sepharose et enrichie au Ni-Sepharose, chez dix tortues reconnues positives, au cours du temps (en mois). Les tortues séropositives ont été infectées expérimentalement et ont développé des tumeurs au point d'inoculation. **(A)** Courbes des scores d'ELISA en fonction du temps. **(B)** Scores d'ELISA par rapport au temps de détection de la FP chez chaque animal. Les points précédant le temps zéro représentent des échantillons des tortues n'ayant pas présenté des tumeurs. Tandis que ceux après le temps zéro représentent les tortues ayant des tumeurs détectables. Les scores ELISA de références (moyennes \pm écart types) pour 10 contrôles reconnus négatifs (\square) et pour 10 contrôles positifs (\blacksquare) sont inclus pour comparaison.

Source : HERBST *et al.*, (2008).

CHAPITRE V : MOYENS DE LUTTE

5.1 Traitement

L'ablation des tumeurs cutanées reste le seul traitement utilisé sur le terrain. Diverses techniques sophistiquées, notamment la chirurgie au laser CO₂ (**figure 41**) et la cryochirurgie donnent d'excellents résultats (**BANKS, 2006**). Selon **RAITI (2008)**, la chirurgie au laser donne une meilleure visibilité au cours de l'opération et des meilleurs résultats post-opératoires, lors du traitement des fibropapillomes. Les tumeurs internes demeurent sans traitement. C'est pourquoi l'option de l'euthanasie est généralement adoptée pour ces cas.



Figure 41: Chirurgie au laser CO₂ sur une tortue atteinte de FP.

Source : www.turtlehospital.org/fibropapilloma.htm

Des essais ont été effectués sur l'utilisation des méthodes non chirurgicales. Une étude expérimentale effectuée par **MORRIS et al.**, basée sur l'utilisation du Dermex® pour induire la régression des tumeurs cutanées, a donné des

résultats satisfaisants (**webographie 23**) (**figure 42**). Le Dermex est un médicament à base d'un mélange d'hydroxyquinoline et de zinc (et d'autres métaux chélateurs), qui est souvent utilisé dans le traitement des verrues chez l'homme. L'injection de Dermex, dans les tumeurs, a permis de dissoudre leurs contenus. Tandis qu'une efficacité marquée a pu être observée sur des tumeurs de grandes tailles (supérieur à 3 cm), par contre, l'effet a été variable sur les petits fibropapillomes. La nécrose complète des tumeurs a été observée au bout de 3 à 4 semaines. La guérison et l'amélioration de l'état général sont survenues au bout 2 mois. Dans la pratique, l'utilisation du Dermex® reste très limitée, car il faut injecter le produit dans chaque tumeur et la dose exacte reste à déterminer. Toute fois, une dose de 0,5 cc par cm a servi de dose de référence dans cette expérience.

Par ailleurs, **HERBST et al., (1996)** ont signalé la difficulté d'induire des tumeurs chez des tortues préalablement traités au chloroforme.

Certains cas de régression spontanée ont été signalés. Il n'existe aucune explication pour l'instant, mais la régression survient généralement quand une tortue infectée conserve un bon état nutritionnel pendant une longue période.

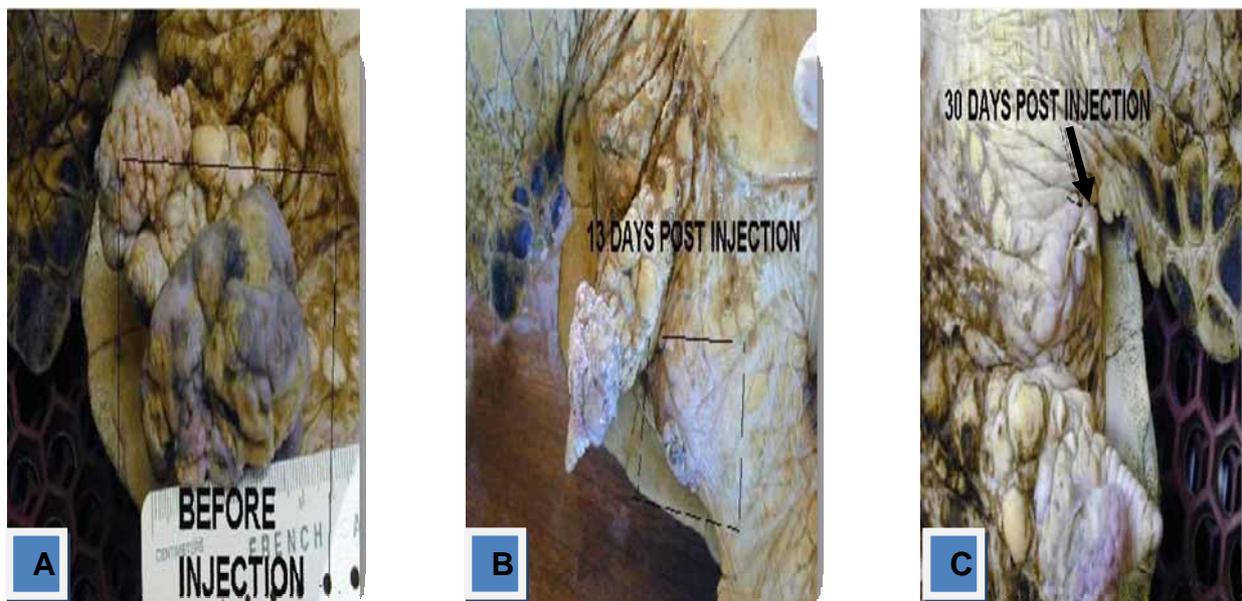


Figure 42 : Traitement au Dermex, essai clinique. **(A)** Tumeur avant l'injection de Dermex. **(B)** Tumeur à 15 jours post-injection. **(C)** Tumeur à 30 jours post-injection.

Source : <http://www.turtles.org/dermex.htm>

5.2 Prophylaxie

Il n'existe pas de mesures prophylactiques sanitaires précises. Puisque les conditions hygiéniques et nutritionnelles semblent avoir une influence sur l'émergence de la maladie, il serait nécessaire de veiller à ce que ces conditions soit toujours optimales chez les tortues d'élevage. Dans les élevages et les zoos les tortues affectées doivent être isolées et leur eau doit être distincte du reste des effectifs.

L'impact de cofacteurs environnementaux est mal connu. Un suivi de la pollution des écosystèmes marins et d'autres effets anthropiques peut permettre de protéger les tortues sauvages. Puisque l'étiologie est mal connue, il est impossible à ce jour de proposer des mesures de prophylaxie médicale. Donc la prophylaxie sanitaire est à développer et à vulgariser dans les zones d'élevage de tortues et les zoos ou aires protégées.

CONCLUSION GENERALE

A l'instar d'autres espèces animales, les tortues marines sont sujettes à de nombreuses maladies d'origines diverses. Parmi ces maladies, il y a la fibropapillomatose qui est une maladie débilitante, caractérisée par l'apparition de multiples tumeurs (fibropapillomes) sur la peau et occasionnellement dans les organes internes (fibromes). Cette maladie atteint toutes les espèces de tortues marines, mais les tortues vertes (*Chelonia mydas*) payent le plus lourd tribut en raison des allures épizootiques de la maladie dans certaines régions, avec parfois des prévalences élevées. Les juvéniles et les femelles sont particulièrement affectés.

Donc, la fibropapillomatose, en plus de constituer un risque pour la santé des tortues, est une menace pour la survie et le renouvellement des populations des tortues de mer. Par conséquent, cette affection constitue une entrave supplémentaire à la conservation de ces espèces déjà vulnérables, selon les standards de l'Union Internationale pour la Conservation de la Nature (IUCN) et d'autres organisations de conservation.

Découverte à la fin des années 1930, les premiers cas de cette affection en Afrique ont été confirmés aux environs des côtes gabonaises dans les années 2000. Il est certain que sa distribution est aujourd'hui mondiale, malgré la difficulté à cerner son épidémiologie de manière précise.

Plusieurs cofacteurs, liés aux hôtes et à l'environnement, seraient impliqués dans l'apparition de la fibropapillomatose des tortues marines. En effet, l'immunosuppression, les infections concomitantes et le mauvais état nutritionnel favoriseraient la survenue de la maladie. En outre, les cofacteurs environnementaux tels que la pollution des écosystèmes marins, d'autres facteurs anthropiques semblent également être impliqués.

L'étiologie exacte et la pathogénie de la fibropapillomatose restent encore non élucidées. Cependant, presque tous les chercheurs intéressés par cette maladie sont d'avis que la fibropapillomatose est une maladie infectieuse, causée par un herpès virus de la sous-famille *Alphaherpesvirinae*, dénommé l'herpès virus associé à la fibropapillomatose. En effet, les méthodes moléculaires ont permis de grandes avancées dans l'identification de ce virus.

Par ailleurs, le *tornovirus*, découvert et décrit par Fang *et al.*, en 2009, ouvre probablement des perspectives nouvelles dans la détermination de l'étiologie de cette maladie.

Sur le plan clinique, le signe majeur et caractéristique est l'apparition de fibropapillomes de tailles variables, allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres. L'évolution conduit à un état de débilité et des troubles des fonctions vitales des malades pour la forme externe, à la mort pour les fibromes internes. Cependant, certains cas de régressions spontanées peuvent être observés.

Sur le terrain, l'observation des tumeurs sur des animaux malades est évocatrice de la maladie. De même, en cas de mort, une autopsie permet de mettre en évidence des fibromes internes. Cependant, la confirmation se fait par l'histopathologie et par des méthodes moléculaires, notamment la PCR pour caractériser l'ADN tumoral. A cette fin, il est donc souvent nécessaire d'effectuer des biopsies. Les méthodes radiographiques et endoscopiques permettent également de visualiser les tumeurs internes.

Le traitement de la fibropapillomatose repose essentiellement sur la chirurgie. De ce fait, plusieurs techniques chirurgicales de pointe telles que la cryochirurgie et le laser CO₂ fournissent de bons résultats. En outre, des expériences ont démontré l'efficacité de certaines méthodes non chirurgicales, notamment l'utilisation du Dermex®, comme dans le cas du traitement des verrues chez l'homme.

Les moyens prophylactiques se basent uniquement sur la prophylaxie sanitaire, car il n'existe pas encore de prophylaxie médicale.

Comme mesures de prophylaxie sanitaire, il y a le maintien de bonnes conditions d'hygiène et d'alimentation dans les élevages de tortues, la réduction de la pollution et d'autres cofacteurs environnementaux dans les écosystèmes marins où vivent les tortues marines sauvages.

Face à cette pathologie émergente ou ré-émergente des tortues marines et à la lumière des données scientifiques actuelles, nous nous proposons de

formuler un certain nombre de recommandations à la communauté scientifique et à divers autres acteurs.

➡ **Aux chercheurs :**

- Mener des études pluridisciplinaires dans l'optique « une santé-une médecine » (« one Health-one medicine ») afin de déterminer :

- 1- L'agent étiologique de la fibropapillomatose des tortues marines
- 2- Les cofacteurs et la pathogénie de la maladie.
- 3- L'implication et les mécanismes des herpèsvirus dans les processus tumoraux papillomateux.

➡ **Aux autres acteurs étatiques et non étatiques**

- Promouvoir des politiques et stratégies pour la conservation des espèces affectées par la fibropapillomatose ;

- Soutenir la recherche, afin de mieux connaître la maladie pour la combattre efficacement ;

- Créer des unités de santé de la faune pluridisciplinaires, regroupant à la fois, des agents des départements chargés de la santé, de l'environnement et des forêts. Ces unités auront comme missions, entre autres, de veiller à la santé et le bien-être des espèces menacées, d'éduquer et de sensibiliser les populations des écosystèmes littoraux à soutenir les efforts entrepris.

Même si les prédictions les plus alarmistes quant à l'extermination rapide des tortues de mer, suite aux premiers cas de fibropapillomatose sont à nuancer à ce jour, la maladie demeure tout de même, une menace pour la santé des tortues marines et pour la biodiversité en général.

Fort heureusement, les recherches en la matière connaissent des avancées considérables qui permettent une lueur d'espoir, pourvu que les efforts soient conjugués pour consolider les acquis et encourager davantage les recherches et la sensibilisation.

Enfin, l'éventualité d'une étiologie herpèsvirale dans l'induction de la fibropapillomatose, ouvrirait une perspective nouvelle sur l'oncogenèse en général et sur le rôle des herpès virus dans l'induction des fibropapillomes.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

BIBLIOGRAPHIE

1. **ADNYANA W., LADDS P.W. et BLAIR D., 1997.** Observations of fibropapillomatosis in green turtles (*Chelonia mydas*) in Indonesia. *Aus. Vet. J.*, **75(10)** : 737 - 742.
2. **AGUIRRE A., 2003.** Marine turtles as sentinels of ecosystem health: Is fibropapillomatosis an indicator? In: *Proceedings of the 10th International Symposium on Veterinary Epidemiology and Economics*. Vina del Mar, Chile, 2003.
3. **AGUIRRE A., 1998.** Rescue, rehabilitation and release of marine turtles with fibropapillomatosis: An epidemiologic perspective. In: *Proceedings of the eighteenth international sea turtle symposium* .NOAA technical memorandum nmfs-sefsc-436.
4. **AGUIRRE A., LIMPUS C. J., SPRAKER T. R. et BALAZS G. H., 1999.** Survey of fibropapillomatosis and other potential diseases of marine turtles from Moreton Bay, Queensland, Australia. In: *19th Annual Sea Turtle Symposium*. South Padre Island, Texas, USA, 1999.
5. **AGUIRRE A. et TABOR G. M., 2004.** Introduction: Marine Vertebrates as Sentinels of Marine Ecosystem Health. Special Section: Marine Sentinel Species. *EcoHealth*.
6. **AGUIRRE A., SPRAKER T.R, BALAZS G. H. et ZIMMERMAN B., 1998a.** Spirorchidiasis and fibropapillomatosis in green turtles from the Hawaiian Islands. *J. Wildl. Dis.*, **34(1)**: 91-98.
7. **AGUIRRE A., SPRAKER T. R., CHAVES A., DU TOIT L., EURE W. et BALAZS G. H., 1998b.** Fibropapillomatosis in olive ridley turtles in Costa Rica. In: *Proceedings of the eighteenth international sea turtle symposium*. NOAA technical memorandum nmfs-sefsc-436.
8. **ANAN Y., KUNITO T., WATANABE I., SAKAI H. et TANABE S., 2001.** Trace element accumulation in hawksbill turtles (*Eretmochelys imbricata*) and green turtles (*Chelonia mydas*) from Yaeyama islands, Japan .*Society of Environmental Toxicology and Chemistry*, **20(12)**: 2802–2814 .
9. **ANIMALIA, 2002.** Atlas de la terrariophilie : Les tortues terrestres et aquatiques. Vol.1 . - France: Animalia Editions.-189p

10. **AUSTRALIAN WILDLIFE HEALTH NETWORK, 2009.** Systemic coccidiosis (*Caryospora cheloniae*) in marine turtles. 15/08/2009, (non publié) Fact sheet.
11. **BANKS C., 2006.** Fibropapillomatosis: Global Disease Plaguing Endangered Sea Turtles. (non publié) Wildlife Trust.
12. **BALAZS G. H., MURAKAWA S. K. K., ELLIS D. M. et AGUIRRE A. A., 1998.** Manifestation of fibropapillomatosis and rates of growth of green turtles at Kaneohe bay in the Hawaiian Islands. In: *Proceedings of the Eighteenth Annual Symposium on Sea Turtle Biology and Conservation*. Mazatlan, Mexico, 2003.
13. **BARNETT L. K., EMMS C., JALLOW A., CHAM A. M. et MORTIMER J. A. , 2004.** The distribution and conservation status of marine turtles in The Gambia, West Africa: a first assessment .*Oryx*, **38(2)**:203-208.
14. **BARROWS M., 2000.** Nutrition and nutritional diseases in chelonians .*Testudo*, **5(3)**.
15. **BENNETT P., KEUPER-BENNETT U. et BALAZS G. H, 1999.** Photographic evidence for the regression of fibropapillomas afflicting green turtles at Honokowai, Maui, in the Hawaiian Islands. In: *19th Annual Sea Turtle Symposium*. South Padre Island, Texas, USA, 1999.
16. **BENTON M. J., 1990.** The Reign of the Reptiles. - New York: Eagle editions. Crescent Books.-144p.
17. **BERNSTEIN J.J, 1972.** A clinical view of some reptilian medical problems. *Journal of Zoo Animal Medicine*, **3**: 3-7
18. **BLAIR D., 2009.** Parasites of sea turtles: Variety of parasites and impact on turtles. Présentation: School of Marine and Tropical Biology, James Cook University, Townsville, Australia.
19. **BLASSINGAME W., 1976.** Wonders of the Turtle World. -New York: Dodd, Mead & Co. -79p.
20. **BRESETTE M. J., FOLEY A. M., SINGEWALD D. A., SINGEL K. E., HERREN R. M. et REDLOW A. E., 2003.** The First Report of Oral Tumors Associated with Fibropapillomatosis in Florida, USA. *Marine Turtle Newsletter*, **101**:21-23.

21. BRITO F. L. D. C., MAIA F. C. L., DE FRANÇA L. M. O., DE ALBUQUERQUE A. R., SANTOS R. A. M., CAVALCANTI M. A. M. et GUIMARÃES E. A. S.G., 2004. Fibropapillomatosis and Multiple Fibromas in a Green Turtle from the South Coast of Pernambuco State, Brazil. *Marine Turtle Newsletter*, **106**:12.
22. BROWN J. D. et SLEEMAN J. M., 2002. Morbidity and mortality of reptiles admitted to the wildlife center of Virginia. *J. Wildl. Dis.*, **38(4)**:699-705.
23. CABAÑES J., ALONSO J .M, CASTELLÁ G., ALEGRE F., DOMINGO M., et PONT S., 1997. Cutaneous hyalohyphomycosis caused by *Fusarium solani* in a loggerhead sea turtle (*Caretta caretta L.*). *J. Clin. Microbiol.* **35(12)**: 3343–3345.
24. CARR A., 1967. So Excellent a Fish. - Garden City, New York: The Natural History Press. -248p.
25. CARR A., 1952. Handbook of Turtles. - London: Cornell University Press. 542p.
26. CHADDOCK H. M., 2004. Veterinarians: Integral Partners in Public Health. In: Congressional paper. Washington DC, USA, 03 February 2004.
27. CHALOUPKA M. et BALAZS G., 2005. Modelling the effect of fibropapilloma disease on the somatic growth dynamics of Hawaiian green sea turtles. *Marine Biology*, **147(5)**:1251-1260.
28. CHAVES A., DU TOIT L. et EURE W., 1998. Fibropapilloma in the Ostional olive ridley (*Lepidochelys olivacea*) population. In: *Proceedings of the eighteenth international sea turtle symposium*. NOAA technical memorandum nmfs-sefsc-436.
29. COBERLEY S. S., 2002. The role of herpesviruses in marine turtle diseases. Thèse: PhD: University of Florida.
30. COBERLEY S. S., CONDIT R. C., HERBST L. H. et P. A. KLEIN, 2002. Identification and expression of immunogenic proteins of a disease-associated marine turtle herpesvirus. *J. Virol.*, **76(20)**:10553-10558.
31. COBERLEY S. S., HERBST L. H., BROWN D.R., EHRHART L. M., BAGLEY D. A., SCHAF S. A., MORETTI R. H., JACOBSON E. R. et KLEIN P. A., 2001a. Detection of Antibodies to a Disease-Associated Herpesvirus of the Green Turtle, *Chelonia mydas*. *J. Clin. Microbiol.*, **39(10)**:3572-3577.

32. COBERLEY S. S., HERBST L. H., EHRHART L. M., BAGLEY D. A., HIRAMA S., JACOBSON E. R. et KLEIN P. A., 2001b. Survey of Florida green turtles for exposure to a disease-associated herpesvirus. *Dis. Aquat. Org.*, **47**: 159–167.
33. CURRY S.S, BROWN D.R., GASKIN J.M., JACOBSON E.R., EHRHART L.M., BLAHAK S., HERBST L.H. et KLEIN P.A., 2000. Persistent infectivity of a disease-associated herpesvirus in green turtles after exposure to seawater. *J. Wildl. Dis.*, **36(4)**:792-797.
34. DAVIS F. R., 2007. The man who saved sea turtles: Archie Carr and the origins of conservation biology. – U.S.A: Oxford University press.308p.
35. DE LORETO B. O. et BONDIOLI A. C. V., 2008. Epibionts Associated with Green Sea Turtles (*Chelonia mydas*) from Cananéia, Southeast Brazil. *Marine Turtle Newsletter* **122**:5-8.
36. DEEM S. L., 2004. The veterinarian's role in conservation. *JAVMA*. **225(7)**:1033-1034.
37. DEEM S. L., BOUSSAMBA F., NGUEMA A. Z., SOUNGUET G. P., BOURGEOIS S., CIANCIOLO' J. et FORMIA A., 2007. Artificial Lights as a Significant Cause of Morbidity of Leatherback Sea Turtles in Pongara National Park, Gabon. *Marine Turtle Newsletter*, **116**:15.
38. DEEM S. L., DIERENFELD E. S., SOUNGUET G. P., ALLEMAN A. R., C. CRAY, POPPENG R. H., NORTON T. M. et KARESH W. B., 2006. Blood values in free-ranging nesting leatherback sea turtles (*Dermochelys coriacea*) on the coast of the republic of Gabon. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, **37(4)**:464–471.
39. DEEM S. L., NORTON T. M., MITCHELL M., SEGARS A., ALLEMAN A. R., CRAY C., POPPENG R. H., DODD M. et KARESH W. B., 2009. Comparison of blood values in foraging, nesting, and stranded loggerhead turtles (*Caretta caretta*) along the coast of Georgia, USA. *J.Wildl.Dis.*, **45(1)**:41-56.
40. DIAGNE T., 2001. Guide d'identification, de biologie et de suivi des plages de ponte des tortues marines en Afrique occidentale. – Dakar : WWF/WAMER. – 84p.

41. **EHRHART L. M. , REDFOOT W. E. et BAGLEY D. A., 1998.** Green turtles in three developmental habitats of the Florida Atlantic coast: Population structure, fibropapillomatosis and post-juvenile migratory destinations. In: *Proceedings of the eighteenth international sea turtle symposium*. NOAA technical memorandum nmfs-sefsc-436.
42. **ENE A., SU M., LEMAIRE S., ROSE C., SCHAFF S., MORETTI R., LENZ J. et HERBST L. H., 2005.** Distribution of Chelonid fibropapillomatosis-associated herpesvirus variants in Florida: molecular genetic evidence for infection of turtles following recruitment to neritic developmental habitats. *J.Wildl.Dis.*, **41(3)**:489-497.
43. **FAN NG T. F., MANIRE C., BORROWMAN K., LANGER T., EHRHART L. et BREITBART M., 2009.** Discovery of a Novel Single-Stranded DNA virus from a Sea Turtle Fibropapilloma by Using Viral Metagenomics. *J. Virol.*, **83(6)**:2500-2509.
44. **FAUTH J. E., REECE J. S., DOWNS C. A. et EHRHART L. M.** Cellular diagnostics and health of juvenile green turtles (*Chelonia mydas*): Identifying environmental cofactors of fibropapillomatosis. (Non publié) Draft.
45. **FORMIA A., DEEM S., BILLES A., NGOUESSONO S., PARNELL R., COLLINS T., SOUNGUET G.P., GIBUDI A., VILLARUBIA A., BALAZS G. H. et SPRAKER T. R., 2007.** Fibropapillomatosis confirmed in *Chelonia mydas* in the Gulf of Guinea, West Africa. *Marine Turtle Newsletter* **116**:20-22.
46. **FOTI M., GIACOPELLO C., BOTTARI T., FISICHELLA V., RINALDO D. et MAMMINA C., 2009.** Antibiotic Resistance of Gram Negatives isolates from loggerhead sea turtles (*Caretta caretta*) in the central Mediterranean Sea. *Marine pollution bulletin*, **5(9)**:1363-1366.
47. **GAYDOS J., 2002.** Wildlife are sentinels of ocean health. *Making waves*, **18(16)**:14-15.
48. **GIRARD C., SUDRE J., BENHAMOUN S., ROOS D. et LUSCHI P., 2006.** Homing in green turtle *Chelonia mydas*: oceanic currents act as a constraint rather than an information source. *Marine Ecology Progress series*, **322**:281-289.

- 49. GLAZEBROOK S., CAMPBELL R. S. F., 1990.** Survey of the diseases of marine turtles in northern Australia: II. Oceanarium-reared and wild turtle. *Dis. Aquat. Org.*, **9**:97-104.
- 50. GORDON A. N., 2005.** A Necropsy-based Study of Green Turtles (*Chelonia mydas*) in South-East Queensland. Thèse: PhD: School of Veterinary Science, The University of Queensland.
- 51. GRACZYK T.K., BALAZS G. H., WORK T., AGUIRRE A. A., ELLIS D.M., MURAKAWA S. K. K. et MORRIS R., 1997.** Cryptosporidium sp. Infections in Green Turtles, *Chelonia mydas*, as a potential source of marine waterborne oocysts in the Hawaiian Islands. *Applied and environmental microbiology*, **63(7)**: 2925–2927.
- 52. GRAFF D. et BALLESTA J. J., 1995.** Les tortues marines des îles du Golfe de Guinée. *Canopée*, **5**.
- 53. GREENBLATT R. J., QUACKENBUSH S. L., CASEY R. N., ROVNAK J., BALAZS G. H., WORK T.M., CASEY J.W. et SUTTON C.A., 2005a.** Genomic variation of the Fibropapilloma-associated marine turtle herpesvirus across seven geographic areas and three host species. *J. Virol.*, **79(2)**:1125-1132.
- 54. GREENBLATT R. J., WORK T.M., DUTTON P., SUTTON C. A., SPRAKER T. R., CASEY R. N., DIEZ C. E., PARKER D., ST. LEGER J., BALAZS G. H. et CASEY J. W., 2005b.** Geographic variation in marine turtle fibropapillomatosis. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, **36(3)**:527-530.
- 55. GREENBLATT R. J., WORK T. M., BALAZS G. H., SUTTON C. A., CASEY R. N. et CASEY J. W., 2004.** The *Ozobranchus* leech is a candidate mechanical vector for the fibropapilloma-associated turtle herpesvirus found latently infecting skin tumors on Hawaiian green turtles (*Chelonia mydas*). *J. Virol.*, **321(1)**:101-110.
- 56. GREER L.L, STRANDBERG J.D. et WHITAKER B.R., 2003.** Mycobacterium chelonae osteoarthritis in a Kemp's ridley sea turtle (*Lepidochelys kempii*). *J. Wildl. Dis.*, **39(3)**:736-741.
- 57. GUEST EDITORIAL, 1996.** Marine turtle farming and health issues. *Marine Turtle Newsletter*, **72**:13-15.

- 58. HERBST L. H., CHAKRABARTI R., KLEIN P. A. et CHARY M., 2001.** Differential gene expression associated with tumorigenicity of cultured green turtle fibropapilloma-derived fibroblasts. *Cancer Genetics and Cytogenetics*, **129(1)**:35-39.
- 60. HERBST L. H., GREINER E. C., EHRHART L. M., BAGLEY D. A. et KLEIN P.A.,1998.** Serological association between spirorchidiasis, herpesvirus infection, and fibropapillomatosis in green turtles from Florida. *J. Wildl. Dis.*, **34(3)**:496-507.
- 61. HERBST L.H. et KLEIN P. A., 1995.** Green turtle Fibropapillomatosis: challenges to assessing the role of environmental cofactors. *Environ. Health Perspect.* **103(4)**: 27–30.
- 62. HERBST L. H., JACOBSON E. R., KLEIN P. A., BALAZS G. H., MORETTI R., BROWN T. et SUNDBERG J. P., 1999.** Comparative pathology and pathogenesis of spontaneous and experimentally induced fibropapillomas of green turtles (*Chelonia mydas*). *Vet. Pathol.*, **36(6)**:551-564.
- 63. HERBST L. H., JACOBSON E. R., MORETTI R., BROWN T., SUNDBERG J. P. et KLEIN P. A., 1995.** Experimental transmission of green turtle fibropapillomatosis using cell-free tumor extracts. *Dis. aquat. Org.*, **2**:1-12.
- 64. HERBST L. H., LEMAIRE S., ENE A. R., HESLIN D. J., EHRHART L. M., BAGLEY D. A., KLEIN P. A. et LENZ J., 2008.** Use of Baculovirus-expressed glycoprotein H in an enzyme-linked immunosorbent assay developed to assess exposure to chelonid fibropapillomatosis-associated herpesvirus and its relationship to the prevalence of fibropapillomatosis in sea turtles. *Clinical and Vaccine Immunology*, **15(5)**: 843-851.
- 65. HERBST L. H., MORETTI R., BROWN T. et KLEIN P. A., 1996.** Sensitivity of the transmissible green turtle fibropapillomatosis agent to chloroform and ultracentrifugation conditions. *Dis. Aquat. Org.*, **25**: 225-228.
- 66. HIDALGO-VILA J., DÍAZ-PANIAGUA C., RIBAS A., FLORENCIO M., PÉREZ-SANTIGOSA N., et CASANOVA J.C, 2008.** Helminth communities of the exotic introduced turtle, *Trachemys scripta elegans* in southwestern Spain: Transmission from native turtles. *Res. Vet. Sci.*, **86(3)**:463-465.

- 67. HIRAMA S. et EHRHART L. M., 2007.** Description, prevalence and severity of green turtle fibropapillomatosis in three developmental habitats on the east coast of Florida. *Florida Scient.*, **70(4)**: 435–448.
- 68. HIRTH H.F., 1971.** Synopsis of Biological Data on the Green Turtle. - Rome: FAO.-74p.
- 69. JACOBSON E. R., 2007.** Infectious diseases and pathology of reptiles: color atlas and text . – Boca Raton, Florida: CRC Press.-736p.
- 70. JACOBSON E. R., 1978.** Reptile Necropsy Protocol. *J. Zoo Anim. Med.*, **9**:7-13.
- 71. JACOBSON E. R., BUERGELT C., WILLIAMS B. et HARRIS R. K., 1991.** Herpesvirus in cutaneous fibropapillomas of the green turtle *Chelonia mydas*. *Diseases of Aquatic Organisms*, **12**:1-6.
- 72. JACOBSON E. R., CHEATWOOD J. L. et MAXWELL L. K., 2000.** Mycotic diseases of reptiles. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, **9(2)**:94-101.
- 73. JACOBSON E. R., MANSELL J. L., SUNDBERG J. P., HAIJAR L., REICHMANN M. E., EHRHART L. M., WALSH M. et MURRU F., 1989.** Cutaneous fibropapillomas of green turtles (*Chelonia mydas*). *Journal Comparative Pathology*, **101**: 39-52.
- 74. JACOBSON E. R. et ORIGGI F., 2002.** Use of serology in reptile medicine. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, **11(1)**:33-45.
- 75. JONES A. G., 2004.** Sea Turtles: Old Viruses and New Tricks .*Current biology*, **14(19)**:842-843.
- 76. KAHN L.H., 2009a.** The threat of emerging ocean diseases. *Bulletin of the Atomic Scientists*, **60**:58-66.
- 77. KAHN L.H., 2009b. One Health: A Concept for the 21st Century.** One World, One Health: Issues at the Intersection of Animal & Human Health. In: USDA Office of the Chief Economist, Agricultural Outlook Forum. Arlington, Virginia, U.S.A., February 26-27, 2009.
- 78. KANG K.I., TORRES-VELEZ F.J., ZHANG J., MOORE P.A. MOORE., D.P, RIVERA S. et BROWN C.C., 2008.** Localization of Fibropapilloma-associated Turtle Herpesvirus in Green Turtles (*Chelonia mydas*) by in-situ hybridization. *J. Comp. Path.*, **139(4)**:218-225.

- 79. KELLER J. M., MCCLELLAN-GREEN P. D., LEE A. M., ARENDT M. D., MAIER P. P., SEGARS A.L., WHITAKER J. D., KEIL D. E. et PEDEN-ADAMS M. M., 2005.** Mitogen-induced lymphocyte proliferation in loggerhead sea turtles: comparison of methods and effects of gender, plasma testosterone concentration, and body condition on immunity. *Veterinary immunology and Immunopathology*, **103**:269-281.
- 80. KEYMER I.F., 1978.** Diseases of chelonians: (2) necropsy survey of terrapins and turtles. *The Veterinary Record*, **103**:577-582.
- 81. KLEIN G., 1972.** Herpesviruses and oncogenesis. *PNAS. U.S.A.*, **69(4)**:1056-1064.
- 82. KLEIN P. A., 1998.** Association of a Unique Chelonid Herpesvirus with Sea Turtle Fibropapillomas. *Marine Turtle Newsletter*, **80**:14.
- 83. KLEIN P. A., EHRHART L., BROWN D. R., BJORNDAL, KAREN A., COBERLEY S., BOLTEN A., MORETTI R. H., HERBST L. H. et LACKOVICH J. K., 2000.** Pathogenic, Molecular, and Immunological Properties of a Virus Associated with Sea Turtle Fibropapillomatosis. Phase II: Viral Pathogenesis and Development of Diagnostic Assays.- Gainesville: Florida Cooperative Fish and Wildlife Research Unit, University of Florida.-(Monographie, 180).
- 84. KLEIN P.A., JACOBSON E., HERBST L. H., GREINER E. C., LACKOVICH J., BAGLEY D., EHRHART L., MORETTI R., BROWN T., BJORNDAL K. A. et BOLTEN A. B., 1997.** Immunological competence in the green turtle and its relationship to the development of fibropapilloma disease. – Gainesville: Florida Cooperative Fish and Wildlife Research Unit, University of Florida. - (Monographie, 96).
- 85. LACKOVICH J.K., BROWN D.R., HOMER B.L., GARBER R.L., MADER D.R., MORETTI R.H., PATTERSON A.D., HERBST L.H., OROS J., JACOBSON E.R., CURRY S.S. et KLEIN P.A., 1999.** Association of herpesvirus with fibropapillomatosis of green turtle *Chelonia mydas* and the loggerhead turtle *Caretta caretta* in Florida. *Dis. Aquat. Org.*, **37**: 89-87.
- 86. LACKOVICH J. K., BROWN D. R., et KLEIN P. A., 1998.** PCR confirms absence of papillomavirus from sea turtle fibropapillomas. IN: *Proceedings of the eighteenth international sea turtle symposium*. Mazatlán, Sinaloa ,México. NOAA Technical Memorandum MFS-SEFSC-436.

- 87. LAFFERTY K. D., PORTER J. W., et FORD S. E., 2004.** Are diseases increasing in the ocean? *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, **35**: 31-54.
- 88. LANDSBERG J. H, BALAZS G. H., STEIDINGER K. A., BADEN D. G., WORK T. M. et RUSSEL D. G., 1999.** Potential role of natural tumor promoters in marine turtle fibropapillomatosis. *Journal of aquatic animal health*, **11**:199-210.
- 89. LIMPUS J. et NICHOLLS N., 1988.** *The southern oscillation regulates the number of green turtles (Chelonia mydas) breeding around northern Australia. Australian journal of Wildlife Research*, **15**:157-161.
- 90. LUSCHI P., BENHAMOU S., GIRARD .C, CICCIONE S., ROOS D., SUDRE J. et BENVENUTI .S, 2007.** Marine turtles use geomagnetic cues during open-sea homing. *Current Biology*, **17**:126–133.
- 91. LUTZ P. L., CRAY C. et SPOSATO P. L., 2009.** Studies of the association between immunosuppression and Fibropapillomatosis within three habitats of *Chelonia mydas*. In: *Southwest fisheries science center Honolulu laboratory administrative report H-01-01 C*. Honolulu, Hawaii, USA, January 2001.
- 92. LUTZ P. L, MUSICK J. A. et WYNEKEN J., 2003.** The biology of sea Turtles. Vol 2:- Boca Raton, Florida: CRC Press.-496p.
- 93. LUTZ P. L et MUSICK J. A., 1997.** The biology of sea Turtles. Vol 1: - Boca Raton, Florida: CRC Press.-432p.
- 94. LU Y., AGUIRRE A. A., WORK T. M., BALAZS G. H., and NERURKAR V. R. et YANAGIHARA R., 2000a.** Identification of a small, naked virus in tumor-like aggregates in cell lines derived from a green turtle, *Chelonia mydas*, with fibropapillomas. *Journal of virological methods*, **86**:5-33.
- 95. LU Y., WANG Y., YU Q., AGUIRRE A. A., BALAZS G. H., NERURKAR V. R. et YANAGIHARA R., 2000b.** Detection of herpesviral sequences in tissues of green turtles with fibropapilloma by polymerase chain reaction. *Archives of virology*, **145(9)**:1885-1893.
- 96. MADER D. R., 2002.** Marathon Sea Turtle Hospital. *Current Separations*, **20**:2.
- 97. MAHR R., 2009. One Health: Assuming Our Collaborative Responsibility.** In: USDA Office of the Chief Economist, Agricultural Outlook Forum. Arlington, Virginia, U.S.A., February 26-27, 2009.

- 98. MANIRE C.A., KINSEL M.J., ANDERSON E.T., CLAUSS T.M. et BYRD L., 2008.** Lungworm infection in three loggerhead sea turtles, *Caretta caretta*. *J.Zoo Wildl. Med.*, **39(1)**:92-8.
- 99. MANIRE C. A., RHINEHART H. L., SUTTON D. A., THOMPSON E. H., RINALDI M. G., BUCK J. D. et JACOBSON E., 2002.** Disseminated Mycotic Infection Caused by *Colletotrichum acutatum* in a Kemp's Ridley Sea Turtle (*Lepidochelys kempii*). *JCM.*, **40(11)**:4273-4280.
- 100. MARINE TURTLE NEWSLETTER, 1989.** How C.I.T.E.S. Benefits Sea Turtles. *Marine Turtle Newsletter*, **46**:11-14.
- 101. MASANGKAY J. S. et NALO-UCHONA C., 2002.** Tumors of the carapace of Philippine green sea turtle (*Chelonia mydas*). In: *European Association of Zoo and Wildlife Veterinarians (EAZWV), 4th scientific meeting, joint with the annual meeting of the European Wildlife Disease Association (EWDA)*. Heidelberg, Germany, 2002.
- 102. MASCARENHAS R. et IVERSON P. J., 2008.** Fibropapillomatosis in Stranded Green Turtles (*Chelonia mydas*) in Paraiba State, Northeastern Brazil: Evidence of a Brazilian Epizootic? *Marine Turtle Newsletter*, **120**:3-6.
- 103. MATUSHIMA E. R., FILHO A. L., LORETTO C. D., KANAMURA C. T., SINHORINI I. L., GALLO B. et BAPTISTOLLE C., 2001.** Cutaneous papillomas of green turtles: a morphological, ultra-structural and immunohistochemical study in Brazilian specimens (Papillomas cutâneos em tartarugas marinhas: um estudo morfológico, ultra-estrutural e imunoistoquímico em espécies brasileiras). *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.*, **38(2)**.
- 104. MCALOOSE D. et NEWTON A. L., 2009.** Wildlife cancer a conservation perspective. *Nature reviews*, **9**:517-526.
- 105. MCALLISTER C. T. et S. J. UPTON, 1989.** The coccidia (Apicomplexa: Eimeriidae) of Testudines, with descriptions of three new species. *Canadian Journal of Zoology*, **67**:2459-2467.
- 106. MCWILLIAMS A., 2005.** Nutrition research on calcium homeostasis. II. Freshwater turtles (with recommendations). *Int. Zoo Yb.*, **39**: 77–85.

- 107. MERCK, 2005.** The Merck veterinary manual. Ninth edition:-New Jersey: Merck & Co.-2712p.
- 108. MONCADA F. G. et PRIETO A.T., 1999.** Incidence of fibropapillomas in green turtles (*Chelonia mydas*) in Cuban waters. In: *19th Annual Sea Turtle Symposium*. South Padre Island, Texas, USA, 1999.
- 109. MOORE P. S. et CHANG Y., 1998.** Kaposi's Sarcoma-Associated Herpesvirus-Encoded Oncogenes and Oncogenesis. *J. Natl Cancer Inst. Monogr.*, **23**:65-71.
- 110. MROSOVSKY N., 1990.** Report from Lausanne: 7th CITES Meeting. *Marine Turtle Newsletter*, **48**:10-11.
- 111. MURPHY F.A., GIBBS P.A., HORZINEK M.C., STUDDERT M.J., 1999.** Veterinary virology. Third edition:- San Diego, California: Academic press.- 629p.
- 112. MUETEN D.J., 2002.** Tumors in domestic animals. Fourth edition:- Ames, Iowa: Iowa state press.- 800p.
- 113. NATURE MEDICINE, 2009.** Royal Society urges integration of human and veterinary medicine. *Nature Medicine*, **15**:227.
- 114. NICHOLLS R. E., 1977.** The Running Press Book of Turtles.- Philadelphia, Pennsylvania: Running Press.- 150p.
- 115. NOAA, 2005.** In: Proceedings of the Twenty-Fifth annual symposium on sea turtle biology and conservation Savannah. Georgia, USA, 18 to 22 January 2005. *NOAA Technical Memorandum NMFS-SEFSC-503*.
- 116. NOAA, 2002.** In: Proceedings of the twenty-second annual symposium on sea turtle biology and conservation. Miami, Florida USA, 4 to 7 April 2002. *NOAA technical memorandum NMFS-SEFSC-503*.
- 117. NOAA, 2000.** In: Proceedings of the twentieth annual symposium on sea turtle biology and conservation. Orlando, Florida.U.S.A, 29 February through 4 march 2000. *NOAA technical memorandum NMFS-SEFSC-477*.
- 118. ORIGGI C., KLEIN P. A., TUCKER S. J. et JACOBSON E. R., 2003.** Application of immunoperoxidase-based techniques to detect, herpesvirus infection in tortoises. *J.Vet. Diagn. Invest.*, **15**:133–140.

- 119. ORÓS J., ARENCIBIA A., FERNÁNDEZ L. et JENSEN H. E., 2003.** Intestinal candidiasis in a loggerhead sea turtle (*Caretta caretta*): an immunohistochemical study. *The Veterinary Journal*, **167(2)**:202-207.
- 121. ORÓS J., TORRENT A., CALABUIG P. et DÉNIZ S., 2005.** Diseases and causes of mortality among sea turtles stranded in the Canary Islands, Spain (1998–2001). *Dis. Aquat. Org.*, **63**:13–24.
- 122. OROS J. et TORRENT A., 2000a.** Unusual Tumors in Three Loggerhead Sea Turtles (*Caretta caretta*) stranded in the Canary Islands, Spain. *Marine Turtle Newsletter*, **88**:6-7.
- 123. ORÓS J., TORRENT A., MONTEROS A. E. D. L., CALABUIG P., DÉNIZ S., TUCKER S. et JACOBSON E. R., 2001.** Multicentric Lymphoblastic Lymphoma in a Loggerhead Sea Turtle (*Caretta caretta*). *Vet. Pathol.*, **38**:464-467.
- 124. ORÓS J., TUCKER S., FERNÁNDEZ L. et JACOBSON E. R., 2004.** Metastatic squamous cell carcinoma in two loggerhead sea turtles *Caretta caretta*. *Dis. Aquat. Org.*, **58**: 245–250.
- 125. PARNELL R., VERHAGE B., DEEM S. L., LEEUWE H. V., NISHIHARA T., MOUKOULA C. et GIBUDI A., 2007.** Marine turtle mortality in southern Gabon and northern Congo. *Marine Turtle Newsletter*, **116**:12-14.
- 126. PASTORINO M.V, AGUIRRE A.A, CARACCIO M.N , FALLABRINO A., MORANA A., 2008.** First histopathological confirmation of fibropapillomatosis in juvenile green turtles in Uruguay. *NOAA Technical Memorandum NMFS SEFSC*, **567**:145.
- 127. PIETRAIN J., 2003.** L'anorexie chez les reptiles. Thèse: Méd. Vét.: Alfort. N°002.
- 128. PLOTKIN PAMELA T., 2007.** Biology and conservation of ridley sea turtles.- Baltimore: Johns Hopkins university press.- 382p.
- 129. QUACKENBUSH S. L., CASEY R. N., MURCEK R. J., PAUL T. A., WORK T. M., LIMPUS C. J., CHAVES A., DUTOIT L., PEREZ J. V., AGUIRRE A. A., SPRAKER T. R., HORROCKS J. A., VERMEER L. A., BALAZS G. H. et CASEY J. W., 2001.** Quantitative Analysis of Herpesvirus Sequences from Normal Tissue and Fibropapillomas of Marine Turtles with Real-Time PCR. *Virology*, **287**:105-111.

- 130. 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. et CASEY J. W., 1998.** Three closely related Herpesviruses are associated with Fibropapillomatosis in Marine Turtles. *Virology*, **246(2)**:392-399.
- 131. RAIDAL S.R, OHARA M., HOBBS R.P et PRINCE R., 1998.** Gram negative bacterial infections and cardiovascular parasitism in green sea turtles (*Chelonia mydas*). *Aust. Vet. J.* **76**:415-417.
- 132. RAITI P., 2008.** Carbon Dioxide (CO₂) Laser Treatment of Cutaneous Papillomas in a Common Snapping Turtle, *Chelydra serpentina*. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, **39(2)**:252-256.
- 133. RALOFF J., 2006.** Sea Turtles: What Not To Eat. *Science News*. **Wildlife Trust**.
- 134. READEL A. M, PHILLIPS C. A. et WETZEL M. J. , 2008.** Leech Parasitism in a Turtle Assemblage: Effects of Host and Environmental Characteristics. *Copeia*, **1**:227-233.
- 135. REBELL G., RYWLIN A. et ULRICH G., 1974.** Coccidiosis in the green turtle (*Chelonia mydas*) in mariculture. In: *Proceedings of the Fifth Annual Meeting, World Mariculture Society*. Charleston, South Carolina, January 21-25 1974.
- 136. RENE M. M., 1990.** FAO Species Catalogue : An Annotated and Illustrated Catalogue of Sea Turtles of the World. Vol. 11:- Rome: FAO. -81p.
- 137. RUDLOW A. et RUDLOE J., 1994.** Sea Turtles: In a Race for Survival. *National Geographic*. **185 (2)**:94-121.
- 138. SANTORO M., HERNÁNDEZ G., CABALLERO M., et GARCÍA F., 2006.** Aerobic bacterial flora of nesting green turtles (*Chelonia mydas*) from Tortuguero national park, Costa Rica. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* **37(4)**:549-552.
- 139. SCHALIE W. H. V. D., GARDNER JR H. S., BANTLE J. A., DE ROSA C. T., FINCH R. A., REIF J. S., REUTER R. H., BACKER L. C., BURGER J., FOLMAR L. C. et STOKES W. S., 1999.** Animals as Sentinels of Human Health Hazards of Environmental Chemicals. *Environ. Health Perspect.*, **107(4)**:309-315.
- 140. SEA WORLD, 2005.** Sea turtles. (non publié) *Sea world*.-20p.

- 141. SMITH K. F., ACEVEDO-WHITEHOUSE K. et PEDERSEN A. B., 2008.** The role of infectious diseases in biological conservation. *Animal Conservation*, **12**:1-12.
- 142. SPOTILA J. R., 2004.** Sea turtles a complete guide to their biology, behavior, and conservation. - Baltimore: Johns Hopkins university press and Oakwood arts. -254p.
- 143. SUNDBERG J. P., JUNGE R. E. et LANCASTER W. D., 1984.** Immunoperoxidase localization of papillomaviruses in hyperplastic and neoplastic epithelial lesions of animals. *American Journal Veterinary Research*, **45**:1441-1446.
- 144. SWIMMER J. Y., 2000.** Biochemical responses to fibropapilloma and captivity in the green turtle. *J. Wildl. Dis.*, **36(1)**:102–110.
- 145. SZOSTEK S., ZAWILINSKA B., KOPEC J. et KOSZ-VNENCHAK M., 2009.** Herpesviruses as possible cofactors in HPV-16-related oncogenesis. *Acta Biochimica Polonica*, **56(2)**:337–342.
- 146. TABOR G. M., AGUIRRE A. A., 2004.** Ecosystem Health and Sentinel Species: Adding an Ecological Element to the Proverbial “Canary in the Mineshaft”. *EcoHealth*, **1(3)**: 226-228.
- 147. THE INTERNATIONAL SEA TURTLE SOCIETY, 2007.** Resolution to urge countries to adopt, strengthen, and Resolution to urge countries to adopt, strengthen, and implement domestic legislation to protect sea turtles international trade. In: The 27th annual symposium on sea turtle biology and annual symposium on sea turtle biology and conservation. Myrtle beach, South Carolina, USA, 22-28 February 2007.
- 148. VALENTE A. L. S., 2007.** Diagnostic imaging of the Loggerhead sea turtle (*Caretta caretta*). Thèse: PhD Thesis: Universidad Autonoma de Barcelona.
- 149. VALENTE A. L. S., PARGA M. L., VELARDE R., MARCO I., LAVIN S., ALEGRE F. et CUENCA R., 2007.** Fishhook Lesions in Loggerhead Sea Turtles. *J. Wildl. Dis.*, **43(4)**:737-741.
- 150. WILLIAMS JR. E. H. et BUNKLEY-WILLIAMS L., 2006.** Early fibropapillomas in Hawaii and occurrences in all sea turtle species: The panzootic, associated leeches wide-ranging on sea turtles, and species of study leeches should be identified. *J. Virol.*, **80(9)**: 4643–4644.

- 151. WITZELL W.N., 1983.** Synopsis of Biological Data on the Hawksbill Turtle. - Rome: FAO. -78p.
- 152. WOOD J. R., 2009.** Amino-acids essential for the growth of young green sea turtles (*Chelonia mydas*). *Proceedings of the World Mariculture Society*, **5**:233-248.
- 153. WORK T. M., 2005.** Cancer in Sea Turtles. *Hawaii medical journal*, **64**:23-24.
- 154. WORK T.M. et BALAZS G. H., 2002.** Necropsy findings in sea turtles taken as bycatch in the North Pacific longline fishery. *Fish. Bull.*, **100**:876–880.
- 155. WORK T.M. et BALAZS G.H., 1999.** Relating Tumor Score to Hematology in Green turtles with Fibropapillomatosis in Hawaii. *J. Wildl. Dis.*, **35(4)**:804-807.
- 156. WORK T. M., BALAZS G. H., RAMEYER R. A., CHANG S. P. et BERESTECKY J., 2000.** Assessing humoral and cell-mediated immune response in Hawaiian green turtles, *Chelonia mydas*. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **74** :179-194.
- 157. WORK T. M., BALAZS G. H., WOLCOTT M. et MORRIS R., 2003.** Bacteraemia in free-ranging Hawaiian green turtle *Chelonia mydas* with Fibropapillomatosis. *Dis. Aquat. Org.*, **53**: 41–46.
- 158. WORK T.M., DAGENAIS J., BALAZS G. H., SCHUMACHER J., LEWIS T. D., LEONG J.A.C., CASEY R. N. et CASEY J.W., 2009.** In vitro biology of fibropapilloma-associated turtle herpesvirus and host cells in Hawaiian green turtles (*Chelonia mydas*). *J. Gen. Virol.* **90**:1943-1950.
- 159. WORK T. M., RAMEYER R.A., BALAZS G. H., CRAY C. et CHANG S. P., 2001.** Immune Status of free-ranging green turtles from Hawaii with Fibropapillomatosis. In: *Southwest Fisheries Center administrative report H-00-11C*. Honolulu, Hawaii, 2001.
- 160. WYNEKEN J., 2001.** The anatomy of sea turtles. In: *NMFS, US Department of commerce. NOAA technical memorandum NMFS-SEFSC-470*. Miami, Florida, USA, 2001.
- 161. WYNEKEN J., GODFREY M. H. et BELS V., 2008.** Biology of turtles.- Boca Raton, Florida: CRC press.- 389p

- 162. YU Q., LU Y., NERURKAR V. et YANAGIHARA R., 2000.** Studies on the Turtle Tumor Susceptibility Gene TSG101: Full-Length cDNA Sequence, Genomic Structural Analysis, and Role in Green Turtle Fibropapilloma. *Journal of Aquatic Animal Health*, **12**: 274-282.
- 163. ZELMER D. A. et PLATT T. R., 2008.** Structure and Similarity of Helminth Communities of Six Species of Australian Turtles. *Journal of Parasitology*, **94(4)**:781-787.

WEBOGRAPHIE

1. Archie Carr national wildlife refuge.
<http://www.fws.gov/archiecarr/> (page consultée le 23/05/2010).
2. Convention on international trade in endangered species of wild fauna and flora (CITES). <http://www.cites.org/eng/disc/text.shtml> (page consultée le 23/05/2010).
3. Diseases pathogens -Euroturtle, <http://www.euroturtle.org/13a.htm> (page consultée le 03/12/2009).
4. Dr Richard Hunt: Herpes viruses. Microbiology and immunology online. university of South Carolina school of medicine.
<http://pathmicro.med.sc.edu/virol/herpes.htm> (page consultée le 19/12/2009).
5. Earth week environment posts 3. Plastic debris and sea turtles.
<http://greenrage.wordpress.com/2008/04/22/earth-week-environment-posts-3-plastic-debris-and-sea-turtles/> (page consultée le 22/05/2010).
6. ECOFAC - volet tortues marines. www.ecofac.org/Tortues/Index.htm (page consultée le 23/05/2010).
7. FAO fisheries & aquaculture - Sea turtles conservation & fisheries.
<http://www.fao.org/fishery/topic/14763/en> (page consultée le 27/05/2010).
8. FAUNA EUROPAEA : Chelonioidea. www.faunaeur.org (page consultée le 22/05/2010).
9. Green turtle. http://creationwiki.org/Green_Sea_Turtle (page consultée le 22/05/2010).
10. Herpesviridae - Wikipedia. en.wikipedia.org/wiki/Herpesviridae (19/12/2009).
11. IUCN, marine turtle specialist group. <http://www.iucn-mtsg.org/> (page consultée le 23/05/2010).
12. JOURNAL OFFICIEL, 7 DECEMBRE 2000. Arrêté du 9 novembre 2000 fixant la liste des tortues marines protégées sur le territoire national français. J.O Numéro 283. <http://admi.net/jo/20001207/ATEN0090368A.html> (page consultée le 21/05/2010)
13. Marine turtles: Introduction.
<http://www.marinebio.net/marinescience/05nektion/mtintro.htm> (page consultée le 28/11/2009)

14. One World - One Health - Wildlife Conservation Society.
<http://www.wcs.org/conservation-challenges/wildlife-health/wildlife-humans-and-livestock/one-world-one-health.aspx> (page consultée le 20/05/2010)

15. Reptile medicine: Infectious diseases viral & parasitic. University of Georgia.
http://www.vet.uga.edu/SAMS/courses/exotics/divers/SAMS5218/infectiousDisViralParasit/ViralParasiticDiseases_files/v3_document.htm (page consultée le 20/05/2010)

16. Réseau des aires maritimes protégées d'Afrique centrale.
www.rapac.org/index.php/biblio (page consultée le 23/05/2010).

17. Réseau des aires maritimes protégées d'Afrique de l'ouest.
http://www.iucn.org/fr/propos/union/secretariat/bureaux/paco/programmes/ap/them_papaco/airesmar_papaco/rampao_papaco/ (page consultée le 23/05/2010).

18. Réseau tortue marine de Guadeloupe. Les tortues marines.
<http://www.tortuesmarinesguadeloupe.org> (page consultée le 23/05/2010).

19. RITMO : Réseau d'information sur les tortues marines d'outremer.
<http://www.reseau-tortues-marines.org/+La-migration-des-tortues-dans-le+.html> (page consultée le 23/05/2010).

20. Sea turtle; http://www.newworldencyclopedia.org/entry/Sea_turtle (page consultée le 21/05/2010)

21. The big picture book of viruses: Herpesviridae.
www.virology.net/Big_Virology/BVDNAherpes.html (page consultée le 19/12/2009)

22. The Manhattan principles on "One World, One Health".
www.oneworldonehealth.org (page consultée le 20/05/2010)

23. The sickbay. www.turtles.org/sickbay.htm (page consultée le 18/12/2009)

24. The turtle hospital: Fibropapilloma.
<http://www.turtlehospital.org/fibropapilloma.htm> (consultée le 20/12/2009).

25. Tortue marine. http://fr.wikipedia.org/wiki/Tortue_marine (28/11/2009)
26. UNITE REGIONALE DES TORTUES MARINES DE LA COTE ATLANTIQUE DE L'AFRIQUE. <http://www.urtoma.org.sn/bibliotheque.php> (page consultée le 27/05/2010).
27. WORLD CONSERVATION CONGRESS, 2004. Addressing the linkages between conservation, human and animal health, and security. RESWCC3.011. Congress Reference: CGR.REC025E-Rev1: Reclassified as a resolution. www.oneworldonehealth.org (page consultée le 20/05/2010)
28. WCS, June 24, 2009. Wildlife faces cancer threat. www.wcs.org (consultée le 20/05/2010)
29. 29th September 2004. The Rockefeller University, Caspary Auditorium Conference Summary, One World, One Health: Building Interdisciplinary Bridges to Health in a Globalized World. http://www.oneworldonehealth.org/sept2004/owoh_sept04.html (consultée le 20/05/2010)

SERMENT DES VÉTÉRINAIRES DIPLOMÉS DE DAKAR.

« Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et aînés :

⌘ d'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire ;

⌘ d'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code de déontologie de mon pays ;

⌘ de prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire ;

⌘ de ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

Que toute confiance me soit retirée s'il advient que je parjure. »

LE (LA) CANDIDAT (E)

VU

**LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR**

VU

**LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE INTER-ETATS DES
SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR**

VU

**LE DOYEN
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP
DE DAKAR**

LE PRESIDENT

DU JURY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER _____

DAKAR, LE _____

**LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE
DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP
DE DAKAR**

LA FIBROPAPILLOMATOSE DES TORTUES MARINES : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	SEA TURTLE FIBROPAPILLOMATOSIS : BIBLIOGRAPHIC STUDY
RESUME	ABSTRACT
<p>La fibropapillomatose des tortues marines est une maladie débilitante, marquée par présence de multiples tumeurs (fibropapillomes) sur la peau et occasionnellement dans les organes internes (fibromes). Découverte à la fin des années 1930, les premiers cas africains ont été confirmés proches des côtes Gabonaises dans les années 2000. De nos jours, sa distribution est globale avec des cas signalés sur tous les continents.</p> <p>Les tortues vertes sont les espèces les plus sensibles, présentant parfois des épidémies dans certaines régions du monde. Les juvéniles et les femelles sont plus sensibles que les mâles. De multiples facteurs liés aux hôtes et à l'environnement, joueraient un rôle dans l'apparition de la FP.</p> <p>Malgré le fait que l'étiologie exacte n'est pas connue, il a été prouvé qu'elle fait intervenir un virus. Plusieurs recherches suggèrent que la FP serait causé par un Alphaherpesvirus. Cette éventualité, pourrait ouvrir une perspective nouvelle, sur l'étude du rôle des herpès virus dans l'induction des fibropapillomes. Les méthodes moléculaires ont permis de faire des avancées notoires dans la confirmation de cette étiologie.</p> <p>Sur le plan clinique le signe majeur et caractéristique est l'apparition de fibropapillomes de tailles variables, allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres. L'évolution aboutit vers la débilitation et un trouble des fonctions vitales pour la forme externe et vers la mort pour les fibromes internes. Certains cas de régressions spontanées ont pu être observés. Le diagnostic de laboratoire fait souvent appel à l'histopathologie et aux méthodes moléculaires, notamment la PCR (pour caractériser l'ADN tumorale). En plus d'être une menace pour la santé des tortues, cette maladie émergente représente une menace pour le renouvellement des populations des tortues de mer. Constituant donc, une entrave supplémentaire à la conservation de ces espèces déjà considérées comme menacés et en danger d'extinction.</p>	<p>Sea turtle fibropapillomatosis is a debilitating disease, characterized by multiple tumors on the skin (fibropapillomas) and occasionally visceral tumors (Fibromas). Discovered in the 1930s, the first African cases were confirmed near the coast of Gabon in the years 2000. Nowadays its distribution is global, with cases reported on all continents.</p> <p>Green sea turtles are the most sensitive species, and are sometimes affected by epidemics in some regions of the world. Juveniles and females are more sensitive than males. Multiple host and environmental factors may play a role in the emergence of FP.</p> <p>Despite the fact that the etiology is not well known, it has been proven that it involves a viral agent. Many research reports, suggest that FP may be caused by an Alphaherpesvirus. This eventuality, may lead to new perspectives in the study of the role herpesviruses, in the induction of fibropapillomas. Molecular techniques have helped to make great steps forward, in the confirmation of this etiology.</p> <p>At the clinical level, the main characteristic sign is emergence of fibropapillomas of variable sizes, from a few millimeters to various centimeters. The cutaneous form eventually leads to a debilitated state, and disorders in vital activities, while internal fibromas eventually lead to death. Some cases of spontaneous regression of tumors have been reported. The laboratory diagnosis involves histopathology and molecular techniques, namely PCR (in order to characterize tumor DNA). Apart from being a threat to turtle health, this emerging disease is also a threat to the renewal of sea turtle populations. It therefore constitutes an additional obstacle to the conservation of these species, threatened and in danger of extinction.</p>
<p>Mots clés: Fibropapillomatose des tortues marines – Fibropapillome – Tortues marines – Tortues vertes – Herpès virus- Alphaherpesvirus – PCR</p>	<p>Key words: Sea turtle fibropapillomatosis – Fibropapillomas – Sea turtles – Green turtles – Herpesvirus- Alphaherpesvirus – PCR</p>
<p>Auteurs Adresse : E-14 indiv. Cité-verte Y'dé, Cameroun. Sénégal : +221773713500 Cameroun : +23777644954 E-mail : doctoroscar44@gmail.com</p>	<p>Corresponding authors : E-14 indiv. Cité-verte Y'dé. Senegal: +221773713500 Cameroon: +23777644954 E-mail : doctoroscar44@gmail.com</p>