



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2025 - Thèse n° 140

L'AGAME BARBU (*POGONA VITTICEPS*) : BIOLOGIE, ÉLEVAGE ET ÉTAT DES LIEUX DES AFFECTIONS RENCONTRÉES DANS LA LITTÉRATURE

THÈSE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 05/12/2025
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire
Par

GEISSERT Eva

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2025 - Thèse n° 140

L'AGAME BARBU (*POGONA VITTICEPS*) : BIOLOGIE, ÉLEVAGE ET ÉTAT DES LIEUX DES AFFECTIONS RENCONTRÉES DANS LA LITTÉRATURE

THÈSE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 05/12/2025
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire
Par

GEISSERT Eva

Liste des enseignants (07/11/2025)

ABITBOL	Marie	Professeur
ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
BARRETT	Laura	Maître de conférences
AYRAL	Florence	Maître de conférences
BECKER	Claire	Professeur
BELLUCO	Sara	Professeur
BENAMOU-SMITH	Agnès	Maître de conférences
BERNY	Philippe	Professeur
BLONDEL	Margaux	Maître de conférences
BONNET	Jeanne-Marie	Professeur Émérite
BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
BRASSARD	Colline	Maître de conférences
BRUTO	Maxime	Maître de conférences
BRUYERE	Pierre	Professeur
BUFF	Samuel	Professeur
BURONFOSSE	Thierry	Professeur
CACHON	Thibaut	Maître de conférences
CADORÉ	Jean-Luc	Professeur Émérite
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
CANNON	Leah	Maître de conférences
CHABANNE	Luc	Professeur
CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
CHANOIT	Guillaume	Professeur
CHETOT	Thomas	Maître de conférences
DE BOYER DES ROCHES	Alice	Professeur
DELINEGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
DJELOUADJI	Zorée	Professeur
ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
GALIA	Wessam	Maître de conférences
GILLET	Benoit	Maître de conférences
GILOT	Emmanuelle	Professeur
GONTHIER	Alain	Maître de conférences
HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
HUMBERT	Alexandre	Maître de conférences Stagiaire
JUNOT	Stéphane	Professeur
KIM	Mark	Maître de conférences Stagiaire
KODJO	Angeli	Professeur
KRAFFT	Emilie	Maître de conférences
LAABERKI	Maria-Halima	Professeur
LE GRAND	Dominique	Professeur
LEBLOND	Agnès	Professeur
LEDoux	Dorothée	Maître de conférences
LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
LEGROS	Vincent	Maître de conférences
LEPAGE	Olivier	Professeur
LOUZIER	Vanessa	Professeur
LURIER	Thibaut	Maître de conférences
MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences
MARCHAL	Thierry	Professeur

MOSCA	Marion	Maître de conférences
MOUNIER	Luc	Professeur
PEROZ	Carole	Maître de conférences
PIN	Didier	Professeur
PONCE	Frédérique	Professeur
PORPHYRE	Thibaud	Professeur Stagiaire
PORSMOQUER	Charles	Maître de conférences Stagiaire
PORTIER	Karine	Professeur
POUZOT-NEVORET	Céline	Professeur
PROUILLAC	Caroline	Professeur
RACHED	Antoine	Maitre de conférences
REMY	Denise	Professeur
RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
ROGER	Thierry	Professeur
SAWAYA	Serge	Maître de conférences
SCHRAMME	Michael	Professeur
SERGEANTET	Delphine	Professeur
STORCK	Fanny	Professeur
TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
ZENNER	Lionel	Professeur

Remerciements au jury

À Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORÉ,

De Vetagro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon,

Pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de présider ce jury de thèse,

Recevez l'expression de mes hommages respectueux.

À Madame la Docteure Magalie RENÉ-MARTELLET,

De Vetagro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon,

Pour avoir accepté de m'accompagner dans ce travail et pour m'avoir guidée dans la réalisation de cette thèse,

Recevez l'expression de ma reconnaissance la plus sincère.

À Monsieur le Docteur Arnaud CHARONDIÈRE,

De Vetagro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon,

Pour avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse,

Recevez l'expression de mes sincères remerciements.

Table des matières

Liste des figures	13
Liste des abréviations	17
INTRODUCTION.....	19
PARTIE 1 : PRÉSENTATION DE L'AGAME BARBU	21
I. L'AGAME BARBU DANS SON MILIEU NATUREL	21
A. Répartition géographique	21
B. Milieu de vie.....	21
C. Comportement.....	22
II. TAXONOMIE ET ÉLÉMENTS DE RECONNAISSANCE	23
A. Taxonomie	23
B. Éléments de reconnaissance.....	24
1. Corps	24
2. Tête	24
III. RÉGLEMENTATION	24
A. Statut UICN	24
B. Conditions de détention	25
IV. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE	25
A. Tégument et squelette.....	25
1. Tégument.....	25
a) Structure	25
b) Chromatophores	26
c) Mue.....	28
d) Glandes cutanées.....	28
2. Squelette.....	29
B. Appareil cardiovasculaire.....	30
C. Appareil respiratoire	31
D. Système digestif	33
1. Dentition	33
2. Cavité buccale	33
3. Tube digestif (Figure 14)	34

4.	Glandes annexes	35
5.	Facteurs environnementaux	35
E.	Appareil urinaire	35
F.	Appareil génital	36
1.	Mâle	37
2.	Femelle.....	37
3.	Reconnaissance de sexe.....	37
G.	Système nerveux et organes sensoriels	38
1.	Ouïe.....	38
2.	Vision.....	39
3.	Goût	40
4.	Olfaction.....	40
H.	Système endocrinien.....	40
V.	BIOLOGIE DE L'AGAME BARBU	41
A.	Métabolisme phospho-calcique.....	41
B.	Thermorégulation	42
C.	Alimentation et hydratation	43
D.	Reproduction	44
1.	Saison de reproduction	44
2.	Accouplement	44
3.	Ponte, incubation et éclosion.	44
VI.	GESTION EN CAPTIVITÉ	45
A.	Équipements	45
B.	Brumation en captivité.....	46
C.	Alimentation	46
PARTIE 2 : AFFECTIONS RENCONTRÉES DANS LA LITTÉRATURE.....		47
I.	AFFECTIONS DU SYSTÈME DIGESTIF	47
A.	Endoparasitisme	47
1.	Les oxyures.....	47
2.	Les protozoaires.....	48
a)	Les coccidies.....	48
b)	Les cryptosporidies	48

c) Les amibes.....	49
3. Les co-infections.....	50
B. Stomatite	50
C. Occlusion intestinale	51
D. Prolapsus cloacal.....	52
E. Tumeurs gastro-intestinales	53
1. Carcinome neuroendocrine gastrique	53
2. Léiomyosarcome intestinal	54
II. AFFECTIONS HÉPATO-BILIAIRES ET PANCRÉATIQUES	55
A. Tumeurs	55
1. Cholangiocarcinome hépatique	55
2. Carcinome à cellules acineuses du pancréas	56
B. Lipidose hépatique.....	57
C. Kyste biliaire idiopathique	57
III. AFFECTIONS DERMATOLOGIQUES	59
A. Tumeurs cutanées.....	59
1. Chromatophorome	59
2. Carcinome épidermoïde.....	61
3. Myxome et myxosarcome.....	62
4. Cystadénome annexiel.....	63
5. Sarcome histiocytaire rétrobulbaire	64
6. Adénocarcinome périorbitaire	65
7. Sarcome des tissus mous	66
B. Dermatoses infectieuses.....	67
1. Dermatose fongique	67
2. Dermatitis bactériennes.....	68
a) Devriesea agamarum	68
b) Austwickia chelonae.....	70
IV. AFFECTIONS OSSEUSES ET ARTICULAIRES.....	71
A. Affections osseuses.....	71
1. Fractures	71
2. Processus infectieux.....	73

a) Ostéomyélite.....	73
b) Spondylite	74
3. Maladie osseuse métabolique	75
4. Ossification hétérotopique	77
B. Affections articulaires	78
1. Arthrites	78
a) Septiques.....	78
b) Métaboliques : goutte.....	80
2. Myxome synovial	81
V. AFFECTIONS DE L'APPAREIL REPRODUCTEUR	82
A. Troubles de la ponte	82
1. Stase folliculaire	82
2. Dystocie.....	82
B. Tumeurs	83
1. Dysgerminome	84
2. Sertolinome.....	84
C. Prolapsus hémipénien.....	85
VI. AFFECTIONS DE L'APPAREIL CARDIOVASCULAIRE.....	86
A. Myocardite.....	86
B. Anévrisme	87
C. Athérosclérose	88
D. Insuffisance cardiaque	89
E. Artérite infectieuse	89
VII. AFFECTIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE	90
VIII. AFFECTIONS HÉMATOPOÏÉTIQUES	91
A. Lymphome	91
B. Leucémie.....	92
IX. AFFECTIONS NEUROLOGIQUES	93
X. AFFECTIONS MULTISYSTÉMIQUES	93
A. Infections par des microsporidies	93
B. Adénovirus	94
Conclusion.....	97

Liste des figures

Figure 1 : Aire de répartition de l'agame barbu représentée en jaune sur la carte.....	21
Figure 2 : Agame barbu gueule ouverte et déployant sa barbe assombrie.....	22
Figure 3 : Agame barbu prenant un bain de soleil.....	23
Figure 4 : Agame barbu.....	24
Figure 5 : Statut de l'agame barbu sur la liste rouge de l'UICN	24
Figure 6 : Schéma d'un épiderme de reptile.....	26
Figure 7 : Agame barbu présentant une pigmentation foncée.....	27
Figure 8 : Agame barbu avec la barbe foncée dans le but d'impressionner le photographe. 28	
Figure 9 : Agame barbu mâle en haut (avec des pores fémoraux et cloacaux très développés) et femelle en bas avec des pores peu développés.	29
Figure 10 : Schéma d'un squelette de lézard.....	30
Figure 11 : Schéma d'une vue dorsale à gauche et ventrale au milieu d'un cœur d'un agame barbu.....	31
Figure 12 : Schéma d'un lézard avec des poumons de type pauciméral.	32
Figure 13: Les différents types d'implantation dentaire illustrant l'implantation pleurodonte de l'agame barbu.	33
Figure 14 : Photographie d'autopsie d'un agame barbu montrant son tube digestif.	35
Figure 15 : Schéma du cloaque de l'agame barbu.	36
Figure 16 : Agame barbu femelle à gauche et mâle à droite.....	37
Figure 17 : Schéma d'une coupe transversale d'oreille d'un agame barbu.....	39
Figure 18 : Œil pariétal d'un agame barbu indiqué par la flèche rouge.....	40
Figure 19 : Schéma du métabolisme phosphocalcique chez l'agame barbu.	42
Figure 20 : Œdème conjonctival chez un agame barbu infecté par <i>Cryptosporidium avium</i> . 49	
Figure 21 : Stomatite, récession gingivale et décoloration dentaire chez un agame barbu..	51
Figure 22 : Photographie du stoma immédiatement après chirurgie.....	53
Figure 23 : Cholangiocarcinome hépatique chez un agame barbu.....	56
Figure 24 : Agame barbu présentant une cyphose	58
Figure 25 : Kyste idiopathique des canaux biliaires en per-opératoire chez un agame barbu.	58
Figure 26 : Agame barbu présentant des plaques pigmentées, correspondant à un chromatophorome mixte.....	60
Figure 27 : Iridophorme observé au microscope sous lumière polarisée.....	60
Figure 28 : Mélanophorme observé au microscope sous lumière polarisée.....	60
Figure 29 : Agame barbu présentant une masse nécrotique périoculaire, correspondant à un carcinome épidermoïde.....	61
Figure 30 : Agame barbu présentant un myxome au niveau du flanc.	62
Figure 31 : Agame barbu présentant une masse au niveau du canthus médial, correspondant à un myxosarcome.....	63
Figure 32 : Agame barbu présentant un cystadénome annexiel périoculaire	64

Figure 33 : Agame barbu présentant une exophtalmie marquée, correspondant à un sarcome histiocytaire.	65
Figure 34 : Œil d'un agame barbu avec un adénocarcinome périorbitaire.....	66
Figure 35 : Agame barbu présentant une masse mucocutanée rostrale, correspondant à un sarcome des tissus mous.	67
Figure 36 : Dépigmentation cutanée secondaire à une infection à <i>Nannizziopsis guarroi</i> chez un agame barbu.....	68
Figure 37 : Agame barbu présentant des lésions d'hyperkératose ainsi que des lésions squameuses, correspondant à une infection par <i>Devriesea agamarum</i>	69
Figure 38 : Agame barbu présentant des nodules ulcérés sur la face ventrale.	70
Figure 39 : Agame barbu avec une fracture mandibulaire, prise en charge par une fixation interne et fixation externe.	72
Figure 40 : Agame barbu présentant une fracture mandibulaire prise en charge par coaptation externe.....	72
Figure 41 : Agame barbu présentant des poches gingivales anormales ainsi qu'une décoloration dentaire, correspondant à une ostéomyélite fongique.....	73
Figure 42 : Radiographie mettant en évidence une lyse osseuse humérale importante, associée à un œdème des tissus adjacents.	74
Figure 43 : Image obtenue par examen tomodensitométrique (scanner), révélant des images d'ostéolyse ainsi que de prolifération osseuse.	75
Figure 44 : Agame barbu présentant une courbure de la colonne vertébrale, des déformations de la queue, l'empêchant de se surélever du sol.....	76
Figure 45 : Agame barbu présentant une déformation de la mandibule et un profil arrondi de la mâchoire supérieure.	76
Figure 46 : Radiographie du carpe d'un agame barbu atteint d'ossification hétérotopique..	78
Figure 47 : Radiographie mettant en évidence une ostéolyse sévère ainsi qu'une disparition des contours articulaires chez un agame barbu atteint d'arthrite septique.	79
Figure 48 : Photographie post mortem de l'articulation tarsométatarsienne d'un agame barbu atteint d'une arthrite septique.	79
Figure 49 : Membre antérieur de l'agame barbu, présentant des tuméfactions articulaires des doigts.	80
Figure 50 : Radiographie d'un agame barbu, présentant un gonflement centré autour du fémur (indiqué par les flèches blanches), ainsi qu'une absence de la tête fémorale.....	81
Figure 51 : Radiographie d'un agame barbu présentant des minéralisations ovales dans le coelome, correspondant à une rétention d'œufs.	83
Figure 52 : Tumeur à cellules de Sertoli dilatant le testicule chez un agame barbu.....	85
Figure 53 : Prolapsus hémipénien bilatéral chez un agame barbu.	85
Figure 54 : Gonflement temporal correspondant à un anévrisme chez un agame barbu.	87
Figure 55 : Plaque d'athérome attachée à la base des troncs artériels efférents chez un agame barbu.....	88
Figure 56 : Poumon présentant un granulome fongique chez un agame barbu.	90

Figure 57 : Tissu rénal envahi par des lymphocytes, observé au microscope, chez un agame barbu.....	92
Figure 58 : Œdème conjonctival engendré par l'infection à <i>Microsporidium</i> spp.	94
Figure 59 : Agame barbu avec un port de tête penchée, infecté par un Adénovirus.	95

Liste des abréviations

AINS : Anti-inflammatoire Non Stéroïdien

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

GABA : Gamma-Aminobutyric Acid

ECG : ÉlectroCardioGramme

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

NSE : Neuron-Specific Enolase

PAS : Periodic Acid Schiff

PCR : Polymerase Chain Reaction

UICN : Union Internationale pour la Conservation de la Nature

UV : Ultra-Violet

INTRODUCTION

L'agame barbu (*Pogona vitticeps*) est devenu, au cours des dernières décennies, l'un des reptiles de compagnie les plus fréquemment rencontrés dans les foyers, notamment en raison de sa facilité d'élevage et de son comportement docile. Ce succès a conduit à une augmentation significative du nombre de consultations vétérinaires pour cette espèce, mettant en évidence la nécessité d'une meilleure connaissance de sa biologie, de ses conditions de détention et des principales affections qui lui sont associées.

Le choix de ce sujet s'est imposé à la fois par l'intérêt scientifique et pratique qu'il représente. D'une part, la littérature vétérinaire reste relativement limitée et éparse concernant les maladies de l'agame barbu. D'autre part, la disponibilité d'animaux en captivité et l'expérience accumulée en clientèles vétérinaires ont constitué une opportunité de rassembler, analyser et synthétiser les données existantes afin de fournir un outil de référence. Ce travail s'inscrit également dans un contexte où la médecine des reptiles connaît un essor considérable, nécessitant une approche rigoureuse et documentée.

L'objectif de ce manuscrit a été de dresser un état des lieux de la biologie et de l'élevage de l'agame barbu, puis d'étudier, à partir des sources bibliographiques disponibles, les principales affections décrites chez cette espèce. Ce double axe permet de replacer les affections observées dans leur contexte biologique et écologique, tout en proposant une vision globale et actualisée des connaissances.

Le manuscrit s'articule en deux grandes parties. La première présente l'anatomie, la physiologie de l'agame barbu, l'écologie de l'espèce dans son milieu naturel ainsi que les conditions de sa détention en captivité et son cadre réglementaire. La seconde est consacrée aux affections recensées dans la littérature, regroupées par appareil ou système, et analysées afin de mieux comprendre leur présentation, leur diagnostic et leur prise en charge.

PARTIE 1 : PRÉSENTATION DE L'AGAME BARBU

I. L'AGAME BARBU DANS SON MILIEU NATUREL

A. Répartition géographique

Comme l'indique sa dénomination commune « Central Bearded Dragon » ou « Inland Bearded Dragon », l'aire de répartition de l'agame barbu est principalement située au centre de l'Australie (Figure 1).



Figure 1 : Aire de répartition de l'agame barbu représentée en orange sur la carte.
D'après Wilson & Melville, 2017.

B. Milieu de vie

L'agame barbu occupe un large éventail d'habitats en Australie, principalement dans la zone centrale, plus sèche que les côtes. Le climat y est semi-aride à aride, caractérisé par de fortes variations saisonnières. En été, les températures maximales dépassent souvent les 40°C, alors qu'en hiver, les minimales peuvent chuter en dessous de 10°C et se rapprocher de 0°C. Cette amplitude thermique impose à l'agame barbu des stratégies de thermorégulation (voir Partie 1, V, B). Concernant la pluviométrie, son habitat reçoit en moyenne 200 à 500 mm de pluie par an, avec des précipitations souvent concentrées en épisodes orageux durant l'été. L'air ambiant reste relativement sec, avec une humidité relative faible, rarement supérieure à 40%. Ces conditions climatiques expliquent l'adaptation de cette espèce aux milieux ouverts et semi-désertiques où elle prospère (Rej & Joyner, 2018).

On la rencontre alors dans divers habitats : forêts sclérophylles sèches, boisements d'eucalyptus et de *Callitris*, broussailles de mallée et d'acacia, mais aussi déserts de plaine de sable (Cogger, 2018).

Bien que l'espèce soit encore largement répandue, une étude prévoit une réduction significative de son habitat naturel, en particulier dans la partie nord de son aire de répartition, où les conditions deviendront trop chaudes et sèches. Le réchauffement global devrait accentuer les pics de chaleur estivale, limitant ses capacités de thermorégulation et augmentant les risques de déséquilibres physiologiques. Parallèlement, la modification des régimes de pluie, marquée par des sécheresses plus longues et des épisodes orageux plus intenses, pourrait fragiliser l'accès à l'eau et à la nourriture, tout en augmentant le risque d'infections respiratoires si l'humidité dépasse régulièrement le seuil toléré par l'espèce (Rej & Joyner, 2018).

C. Comportement

Espèce diurne et territoriale, l'agame barbu présente au moins 73 schémas comportementaux différents, incluant des comportements d'interactions sociales et des stratégies de thermorégulation (voir Partie 1, V, B). Ces animaux ne vocalisant pas, la communication passe par des postures, des changements de couleur et des hochements de tête (*Central Bearded Dragon*, 2025). Les mâles défendent de larges territoires où la hiérarchie dépend de la taille de l'animal. Les rencontres se traduisent par des déploiements de la barbe (Figure 2), des mouvements circulaires et des morsures de la queue, tandis que les femelles et les juvéniles occupent des zones plus petites et adoptent des postures de soumission face aux congénères (B. Doneley, 2006).



Figure 2 : Agame barbu gueule ouverte et déployant sa barbe assombrie.
Par S. Swanson à Central Bearded Dragon, 2025.

Face à un prédateur, ils adoptent une défense spectaculaire : bouche grande ouverte, barbe déployée (Figure 2), corps aplati ou gonflé, peau foncée, sifflements et petites charges, bien que la fuite ou la dissimulation reste privilégiée (B. Doneley, 2006). Leurs principaux prédateurs sont le renard, le chat Haret (Wilson & Melville, 2017), la sterne hansel, les varans, les pythons et divers rapaces (*Central Bearded Dragon*, 2025), mais ils ne constituent pas une menace majeure pour la population d'individus sauvages.

Pour maintenir leur température corporelle optimale, ces lézards alternent entre bains de soleil et absorption de chaleur sur des surfaces chaudes (Figure 3). Au-delà de cette température, ils cherchent l'ombre en grimpant aux arbres, se cachent dans des terriers et leur peau s'assombrit lorsqu'ils se refroidissent. Ils peuvent également entrer en période de brumation lorsque les températures passent sous 10°C (voir Partie 1, V, B) (B. Doneley, 2006).



Figure 3 : Agame barbu prenant un bain de soleil.
Par Robert Johnson dans R. Johnson & Adwick, 2018.

II. TAXONOMIE ET ÉLÉMENTS DE RECONNAISSANCE

A. Taxonomie

L'agame barbu, de nom scientifique *Pogona vitticeps*, est un reptile appartenant à l'ordre des Squamates, au sous ordre des Iguanes, à l'infra ordre des Acrodontes et à la famille des Agamidés. Cette famille se caractérise par un corps massif avec une tête bien marquée et se différencie des Iguanidés par leur dentition de type acrodonte (voir Partie 1, IV, D, 1). Le genre *Pogona* contient huit espèces différentes : *P. barbata*, *P. vitticeps*, *P. minor minor*, *P. minor mitchelli*, *P. nullabor*, *P. microlepidota*, *P. henrylawsoni* (*Species Pogona vitticeps - Taxonomy - The Taxonomicon*, 2000)

B. Éléments de reconnaissance

1. Corps

L'agame barbu possède un corps bas et large, lui permettant de s'aplatir sur des surfaces lorsqu'il est allongé (Figure 4). À l'inverse, lors de la locomotion, il est haut sur ses pattes et peut se déplacer très rapidement. Sa queue est de la même taille que sa tête et son corps réunis (*Central Bearded Dragon*, 2025).



Figure 4 : Agame barbu.
Par Stuart Humphreys à *Central Bearded Dragon*, 2025.

2. Tête

L'agame barbu est caractérisé par une tête triangulaire bien marquée. Le crâne de l'agame barbu est aplati dorso-ventralement et est plus long que large. Il est constitué de plusieurs os fusionnés entre eux, comme chez les autres vertébrés. Cette cinétique confère des avantages quant à l'amplitude de l'ouverture de la bouche et des avantages mécaniques lors de la fermeture des mâchoires (Evans, 2008).

III. RÉGLEMENTATION

A. Statut UICN

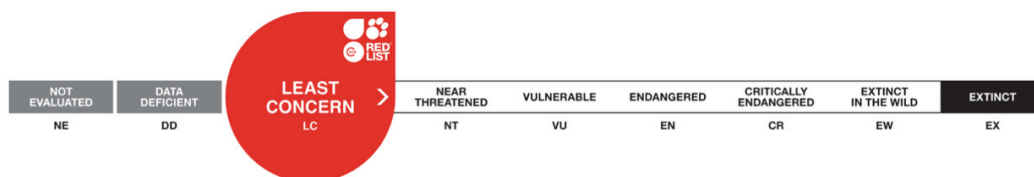


Figure 5 : Statut de l'agame barbu sur la liste rouge de l'UICN
D'après Wilson & Melville, 2017.

D'après l'UICN (Union Internationale pour la Conservation de la Nature), l'agame barbu possède le statut de « Préoccupation mineure » sur la liste rouge (Figure 5). En effet, d'après l'évaluation de 2017, cette espèce est très largement répandue et localement commune. Malgré sa forte présence dans le commerce international des animaux de compagnie, l'espèce est majoritairement élevée en captivité et ne semble pas faire face à des menaces significatives (Wilson & Melville, 2017).

B. Conditions de détention

D'après l'arrêté du 8 octobre 2018, l'agame barbu appartient à l'annexe des sauriens pour lesquels aucun certificat de capacité n'est requis, dès lors que la personne détient moins de 25 animaux adultes (*Légifrance*, sans date).

De plus, l'agame barbu n'étant pas une espèce protégée, aucune identification n'est requise (*Service public*, 2024).

Néanmoins, comme pour toutes les autres espèces d'animaux, une attestation de cession est obligatoire lors de l'acquisition de l'animal (*Service public*, 2024).

IV. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

A. Tégument et squelette

1. Tégument

a) Structure

La peau des reptiles présente une organisation histologique spécialisée, adaptée à la vie terrestre et aux environnements arides. L'épiderme est composé de plusieurs couches distinctes, de la plus interne à la plus externe : la couche basale, la couche granuleuse et la couche cornée. La couche basale est composée de cellules vivantes et constitue le siège de la division cellulaire. La couche granuleuse correspond à une couche de transition peu distincte chez les reptiles ; elle est composée de cellules différenciées ou en cours de différenciation, qui accumulent des lipides, formant ainsi une barrière imperméable. Enfin, la couche cornée, (composée elle-même des couches bêta, méso, alpha et Oberhäutchen), est très kératinisée, assurant une protection mécanique (Figure 6) (Rutland, Cigler et Kubale, 2019).

À l'intérieur de l'épiderme, on trouve deux types de kératine : l' α -kératine, souple et présente dans les zones articulées (comme les charnières entre les écailles) et la β -kératine, plus dure, qui confère une résistance aux écailles. Les écailles correspondent à des plis de l'épiderme et sont organisées en rangs serrés. Elles se chevauchent généralement, permettant ainsi plusieurs fonctions. D'abord, elles assurent une protection mécanique : en recouvrant les

zones charnières, les écailles renforcent la résistance de la peau face aux agressions extérieures. Ensuite, elles participent à la thermorégulation. Selon l'orientation de l'animal par rapport au soleil, les écailles peuvent soit réfléchir la lumière (lorsque l'animal est face au soleil), soit permettre aux rayons de pénétrer jusqu'aux charnières où la chaleur est absorbée (lorsqu'il est dos au soleil). Enfin, les écailles jouent un rôle dans l'extensibilité de la peau : leur disposition permet aux charnières de s'étirer, ce qui est particulièrement utile lors de la déglutition de grandes proies. Chez l'agame barbu, les écailles peuvent également avoir des fonctions de communication ou de défense, en formant des structures colorées, pointues ou mobiles, utilisées pour intimider un prédateur ou interagir avec des congénères (Kardong, 2019).

L'épiderme est séparé du derme par la lame basale, fine membrane qui assure le soutien mécanique des kératinocytes et permet les échanges nutritifs par diffusion depuis les couches profondes (Rutland et al., 2019).

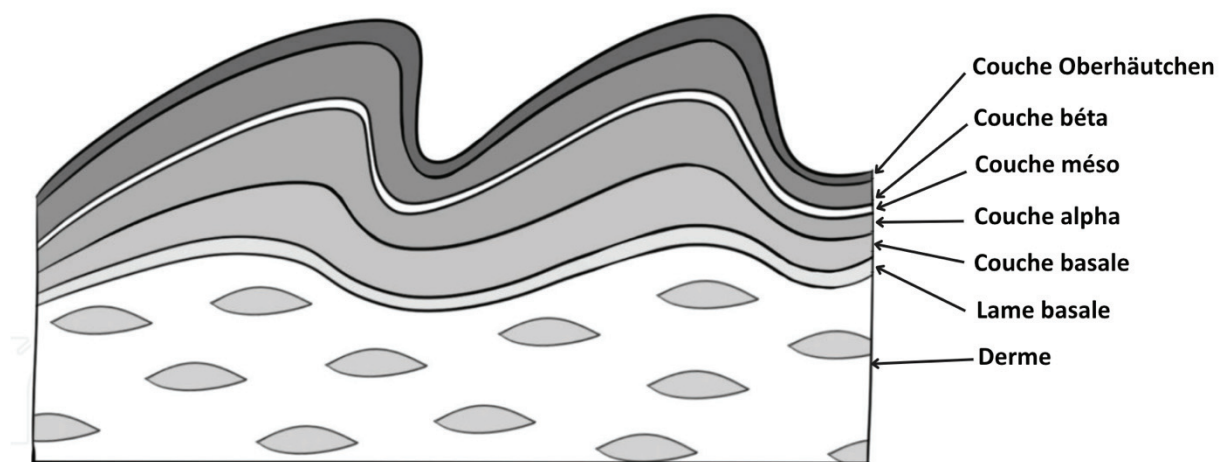


Figure 6 : Schéma d'un épiderme de reptile.
Modifié d'après Rutland et al., 2019.

Le derme sous-jacent est constitué de tissu conjonctif fibreux, de vaisseaux sanguins, de nerfs et de cellules pigmentaires, appelées chromatophores (voir Partie 1, A, 1, b) (Rutland et al., 2019).

Sous le derme, l'hypoderme est peu développé mais il contient des dépôts adipeux importants, qui jouent les rôles d'isolant et de réserves énergétiques (Rutland et al., 2019).

b) Chromatophores

Il existe quatre types de chromatophores en fonction du pigment : les mélanophores, les iridophores, les xanthophores et les érythrophores. Chez l'agame barbu, le changement de

couleur cutanée repose principalement sur les mélanophores, qui permettent une modulation rapide et réversible de la pigmentation par dispersion ou agrégation des granules de mélanine. Ces modifications ne sont pas aléatoires : elles répondent à des stimuli thermiques, sociaux et circadiens, et impliquent des régions corporelles distinctes selon leur fonction. Ainsi, la face dorsale (notamment la tête, le dos et la queue) change de teinte en fonction de la température ambiante, devenant plus sombre pour favoriser l'absorption de chaleur solaire (Figure 7), et plus claire à haute température afin de limiter l'absorption. Ce mécanisme participe activement à la thermorégulation comportementale. À l'inverse, les régions ventrales, telles que la gorge et le thorax, présentent des variations de couleur indépendantes de la température et sont associées à des interactions sociales ou reproductives. Ces zones deviennent plus foncées ou plus claires selon les interactions (dominance, parade, menace (Figure 8)) ou en fonction du cycle circadien, avec une pigmentation plus marquée en début de journée. Cette différenciation fonctionnelle entre les zones dorsales (thermorégulation) et ventrales (communication) témoigne d'une adaptation de la plasticité colorimétrique chez l'agame barbu (Fan et al., 2014; Smith et al., 2016).



*Figure 7 : Agame barbu présentant une pigmentation foncée.
D'après Chernilevsky, 2009.*



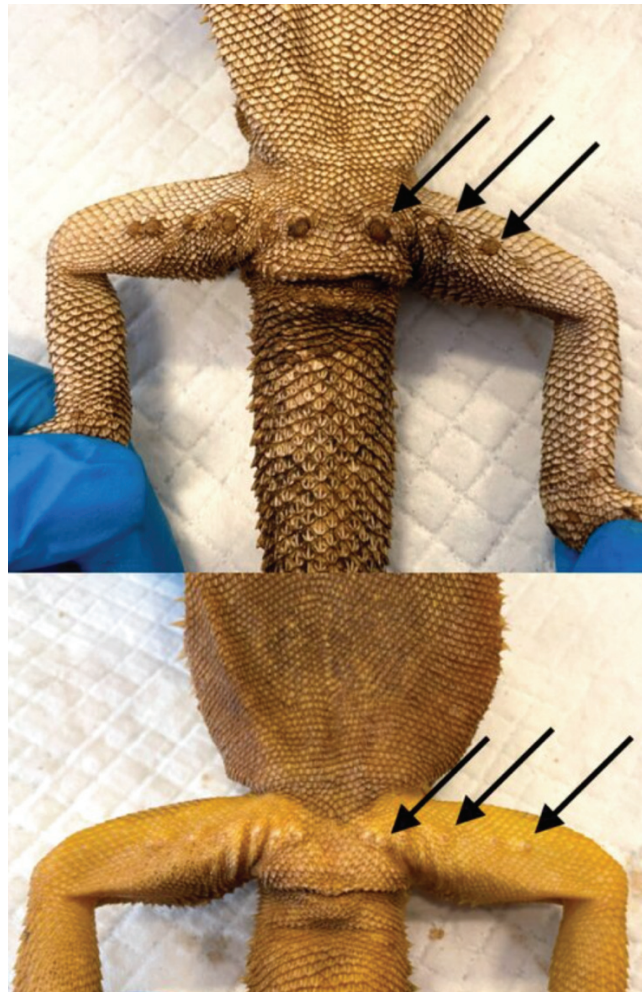
*Figure 8 : Agame barbu avec la barbe foncée dans le but d'impressionner le photographe.
D'après Watson, 2025.*

c) Mue

Chez les reptiles, le processus de mue, ou ecdysis, permet le renouvellement périodique des couches cornées et survient en plusieurs morceaux chez les lézards. Elle est de durée variable (de 15 jours à plusieurs mois) et dépend de nombreux facteurs physiologiques et parfois pathologiques (Barten & Simpson, 2019).

d) Glandes cutanées

Les lézards possèdent peu de glandes cutanées. Les pores fémoraux, présents notamment chez les agamidés, sécrètent une substance lipidique utilisée pour marquer le territoire et communiquer socialement. Ces structures, plus développées chez les mâles adultes, permettent également de distinguer les sexes (Figure 9) (Barten & Simpson, 2019).



*Figure 9 : Agame barbu mâle en haut (avec des pores fémoraux et cloacaux très développés) et femelle en bas avec des pores peu développés.
Les flèches noires indiquent les pores.
D'après Vetere et al., 2025.*

2. Squelette

Le squelette de l'agame barbu possède une organisation relativement semblable à celle des Mammifères adapté à la quadrupédie en milieu terrestre. Les vertèbres thoraciques et lombaires ne sont pas différenciées, puisqu'elles portent toutes des côtes. On parle alors de vertèbres troncales. De plus, contrairement aux animaux domestiques classiques, les reptiles ne possèdent pas de disques intervertébraux. Les membres thoraciques et pelviens sont composés de plusieurs fragments osseux (stylopode, zeugopode, autopode) (Figure 10) et sont pentadactyles. Contrairement aux mammifères, le membre de l'agame barbu est "transversal", i.e. perpendiculaire au plan sagittal. La hauteur du zeugopode détermine alors la hauteur à laquelle se trouve le corps par rapport au sol. À la différence d'autres lézards, les agames barbus sont incapables d'autotomie (Vitt & Caldwell, 2014).

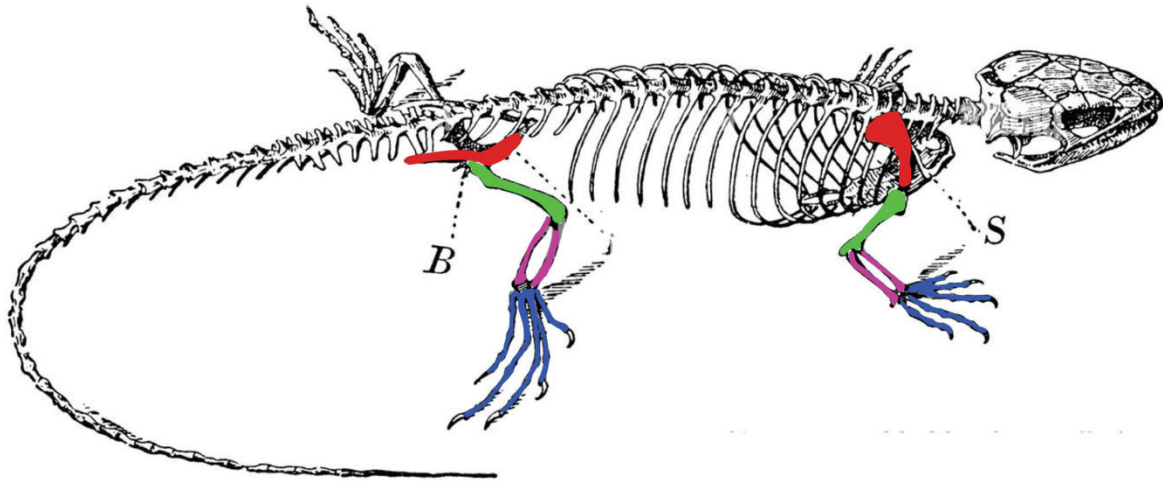


Figure 10 : Schéma d'un squelette de lézard.
 En rouge : les ceintures scapulaire et pelvienne, en vert : le stylopode, en rose : le zeugopode et en bleu : l'autopode.
 Modifié d'après Quagga Media, 2015.

B. Appareil cardiovasculaire

Comme chez tous les lézards, le cœur est en lien avec tous les organes et joue un rôle primordial dans l'homéostasie. Il est situé au niveau de la ceinture pectorale. L'agame barbu possède un faible ratio de la taille de son cœur par rapport à celle de son corps, contrairement aux mammifères et aux oiseaux. Le cœur de l'agame barbu contrairement à celui des Mammifères, ne possède pas de septum interventriculaire. Ainsi, il comporte seulement trois cavités : deux oreillettes (gauche et droite) et un seul ventricule, lui-même divisé en trois chambres (*cavum arteriosum*, *cavum venosum* et *cavum pulmonale*) (Figure 11).

Le sang veineux désoxygéné provenant de la circulation générale débouche dans le sinus veineux. Celui-ci possède un septum partiel et peut être considéré comme une cavité à part entière d'après certains auteurs. Il passe ensuite dans l'oreillette droite puis dans le *cavum venosum* pour finir dans le *cavum pulmonale*. La contraction ventriculaire permet au sang de quitter le cœur pour aller dans les poumons via l'artère pulmonaire. Après son oxygénation, le sang arrive dans l'oreillette gauche par la veine pulmonaire et transite ensuite par le *cavum arteriosum* puis par le *cavum venosum*. Après cela, il retourne dans la circulation générale via les arcs aortiques (Figure 11) (Wyneken, 2009).

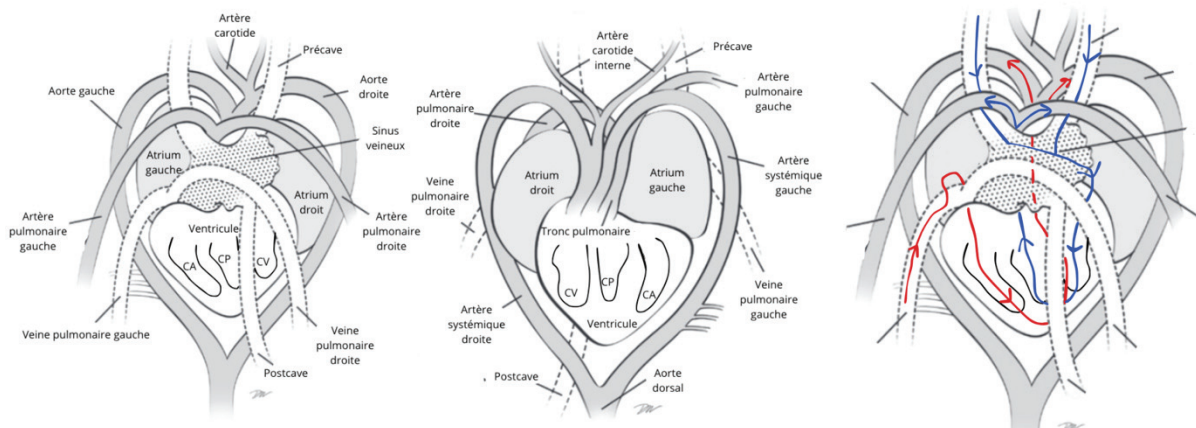


Figure 11 : Schéma d'une vue dorsale à gauche et ventrale au milieu d'un cœur d'un agame barbu. Le schéma de droite indique le sens de circulation du sang désoxygéné en bleu et du sang oxygéné en rouge. CV = cavum venosum ; CP = cavum pulmonale ; CA = cavum arteriosum. Modifié d'après Barten & Simpson, 2019 et Wyneken, 2009.

Malgré la communication entre les trois chambres ventriculaires, les échanges entre le sang oxygéné et le sang non oxygéné sont limités grâce : à la succession des contractions du ventricule, à la séparation partielle des *cava arteriosum* et *venosum* du *cavum pulmonale* par un septum incomplet et au positionnement des valves atrio-ventriculaires, placées de sortes à obstruer le canal interventriculaire restant. En cas d'hypoxie, le septum interventriculaire incomplet permet également de détourner le sang de la circulation pulmonaire afin de prioriser la perfusion des organes vitaux par vasoconstriction de l'artère pulmonaire. Il s'agit d'un shunt intracardiaque droite – gauche (Jacobson, 2007).

Un système porte rénal est également observé chez ces animaux, où une partie du sang veineux provenant de la région postérieure traverse les reins avant de rejoindre la circulation générale. Ce système garantit une perfusion rénale même en cas de diminution du débit glomérulaire, lors de déshydratation par exemple, en dirigeant le flux sanguin vers les reins (Jacobson, 2007).

C. Appareil respiratoire

Hormis les échanges gazeux, les poumons de l'agame barbu jouent également un rôle dans la communication entre les individus (intimidation, démonstrations, vocalisation, gonflement du coelome).

Chez les reptiles, le volume pulmonaire représente 10 à 20% de celui des mammifères, en raison de leur métabolisme basal plus faible. Le système respiratoire se divise en deux parties : les voies respiratoires supérieures et inférieures (O'Malley, 2005).

Physiologiquement, l'agame barbu respire la bouche fermée. Les voies respiratoires supérieures sont composées de deux narines externes et de deux narines internes,

correspondant à des ouvertures longues et étroites à l'avant du palais qui s'ouvrent dans la cavité buccale. L'air passe ensuite dans la trachée via la glotte (O'Malley, 2005).

Les voies respiratoires inférieures se poursuivent avec la trachée, dont la paroi est constituée d'une succession d'anneaux cartilagineux incomplets dorsalement. L'air pénètre ensuite dans les bronches puis dans les poumons. Les poumons occupent la moitié crâniale de la cavité coelomique et sont de type pauciméral (Figure 12). Ce type de poumon possède une membrane post-pulmonaire qui forme une séparation avec la cavité péritonéale, mais permettant toujours une communication entre les deux cavités. Le parenchyme pulmonaire est partiellement lobé, s'apparentant à un nid d'abeilles. Les unités terminales sont les *faveolae*, sièges des échanges gazeux (O'Malley, 2005).

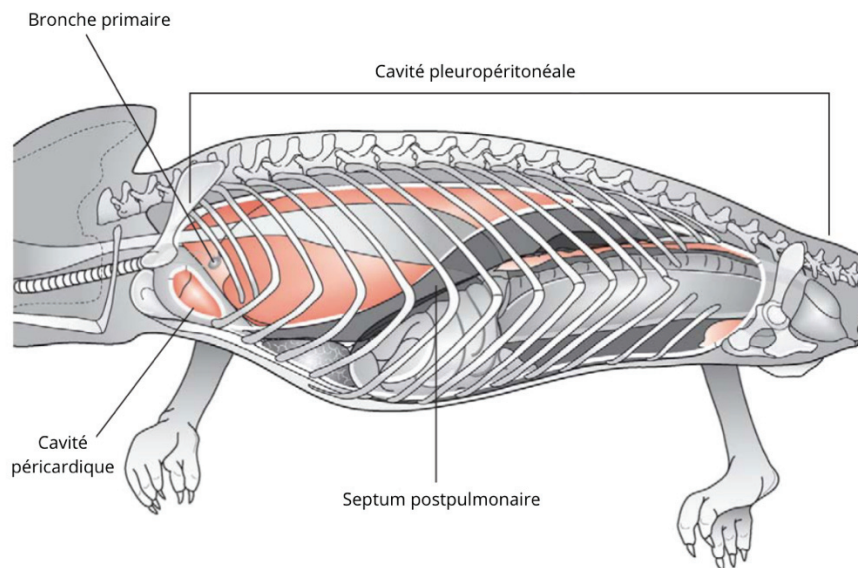


Figure 12 : Schéma d'un lézard avec des poumons de type pauciméral.
D'après O'Malley, 2005.

Le cycle respiratoire est composé de trois phases. L'inspiration et l'expiration, qui sont tous les deux des processus actifs, puis une phase non ventilatoire. L'agame barbu étant dépourvu de diaphragme, la respiration dépend de la pression coelomique négative produite par les muscles intercostaux, les muscles du tronc et de l'abdomen. Les lézards utilisent également leurs muscles intercostaux pour se déplacer, ils ne peuvent donc pas respirer en courant. Ce qui explique qu'ils sont incapables de réaliser des efforts intenses sur une longue période, ils réalisent plutôt des efforts fragmentés sur de courtes périodes. Une autre raison à ceci est leur faible capacité de respiration aérobie, ils passent rapidement à la respiration anaérobie (O'Malley, 2005).

D. Système digestif

Le système digestif comprend toutes les structures de la cavité buccale au cloaque, y compris les organes annexes. Il joue un rôle de la préhension des aliments jusqu'à leur transformation et leur élimination. Il est relativement similaire à celui des Mammifères mais simplifié. Leurs lèvres correspondent à des plis de peau flexibles mais immobiles (Jacobson, 2007).

1. Dentition

Leurs dents servent à la préhension puis la mastication de la nourriture. La dentition de l'agame barbu serait initialement de type pleurodonte (dentition où les dents sont implantées latéralement au bord interne des mâchoires) (Haridy, 2018) et évoluerait vers le type acrodonte (dentition où les dents sont implantées sur le bord supérieur de la mâchoire) à l'âge adulte, ce qui différencie les Agamidés des Iguanidés. L'agame barbu conserve malgré tout des dents bien développées de type pleurodonte à l'entrée de la mâchoire, ressemblant à des canines (Figure 13).

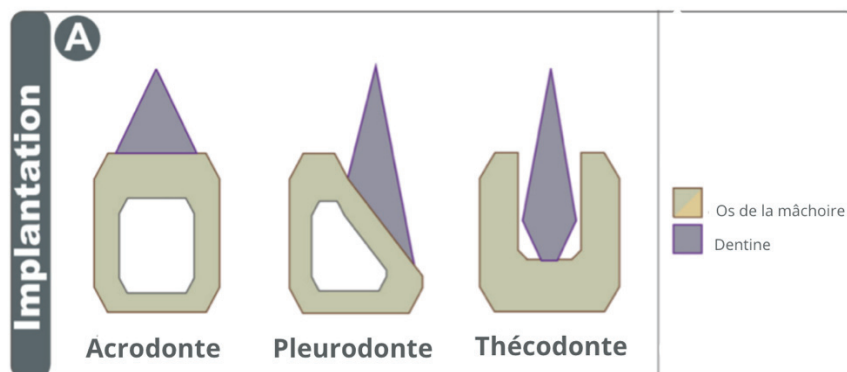


Figure 13: Les différents types d'implantation dentaire illustrant l'implantation pleurodonte de l'agame barbu.
D'après Haridy, 2018.

2. Cavité buccale

La langue de l'agame barbu est bien développée, à la fois d'un point de vue anatomique et fonctionnel. Elle est protrusible, ce qui permet à l'animal de capturer efficacement sa nourriture. Cette protrusion est possible grâce à l'appareil hyoïdien bien développé et à des muscles spécialisés. Son extrémité est bifide et souvent kératinisée, facilitant également la manipulation des proies. La langue remplit aussi une fonction sensorielle importante. Elle est impliquée dans la détection des stimuli chimiques grâce à la présence de chémorécepteurs et de papilles gustatives. Enfin, elle joue un rôle mécanique important dans la propulsion des aliments vers l'œsophage (Zghikh et al., 2014).

La cavité buccale est tapissée de glandes muqueuses multicellulaires qui produisent de la salive. Celle-ci lubrifie la nourriture et facilite le passage dans l'œsophage (Barten & Simpson, 2019).

3. Tube digestif (Figure 14)

Chez l'agame barbu, l'œsophage est relativement court et étroit, tapissé d'un épithélium plissé permettant le passage de proies de tailles variées. Il débouche dans l'estomac du côté gauche du coelome. La nourriture passe dans l'estomac via un sphincter, a lieu ensuite la digestion chimique et mécanique des aliments. L'estomac est relativement simple, de forme fusiforme et situé à gauche de la cavité coelomique. Il est allongé longitudinalement et est divisé en un fundus et une région pylorique (Engelke et al., 2020).

Les aliments arrivent ensuite dans l'intestin grêle via le sphincter pylorique. L'intestin grêle de l'agame barbu est divisé en trois portions : duodénum, iléon, jéjunum, comme chez les Mammifères. À la sortie du pylore se trouve le bulbe duodénal, une dilatation du duodénum proximal. L'intestin grêle de l'agame barbu possède un diamètre beaucoup plus petit que l'œsophage et l'estomac. La majeure partie de l'absorption des nutriments se déroule dans les intestins, en lien avec les nombreuses villosités composant la muqueuse intestinale (Engelke et al., 2020).

Contrairement à l'intestin grêle, l'agame barbu possède un caecum très dilatable, en lien avec son régime alimentaire majoritairement herbivore à l'âge adulte. Celui-ci joue un rôle dans la fermentation des fibres végétales (Engelke et al., 2020).

Le tube digestif se poursuit avec le colon et les déchets aboutissent ensuite dans le *coprodeum*, partie la plus proximale du cloaque (Figure 15). La région cloaco-colique contribue de manière significative à la récupération des électrolytes et des fluides des déchets excrétés. Le cloaque est composé de trois structures : le *coprodeum*, l'*urodeum* et le *proctodeum*. Le système urinaire et génital se déversent au niveau de l'*urodeum*. L'urine et les fèces se mélangent ensuite dans le *proctodeum* avant d'être évacuées à l'extérieur par l'orifice cloacal (O'Malley, 2005).

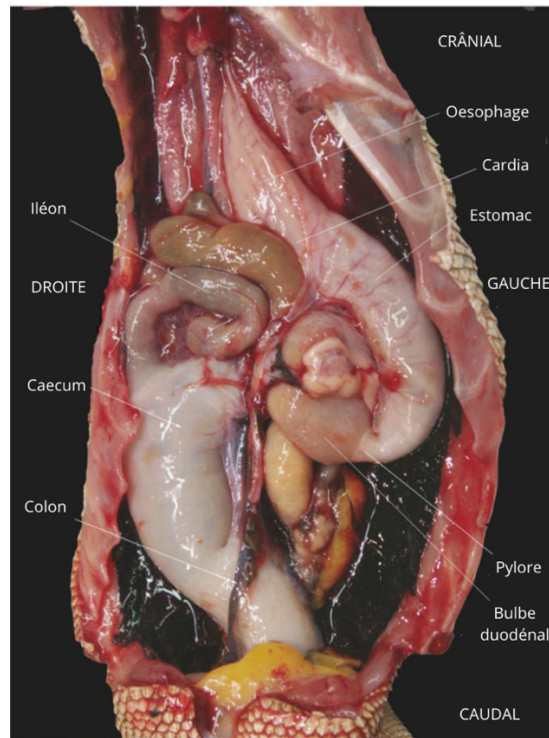


Figure 14 : Photographie d'autopsie d'un agame barbu montrant son tube digestif.
D'après Grosset et al., 2014.

4. Glandes annexes

Les glandes annexes au tube digestif sont : le foie, la vésicule biliaire et le pancréas (Grosset et al., 2014). Le foie du dragon barbu est encapsulé et bilobé, situé au pôle crânial de la cavité coelomique. Il est impliqué dans le stockage des nutriments et la fabrication de la bile, stockée dans la vésicule biliaire. Cette dernière est étroitement associée au lobe droit du foie. La bile est acheminée jusqu'au duodénum via le canal cholédoque. Elle joue un rôle primordial dans la digestion, notamment celle des graisses par émulsification (Barten & Simpson, 2019).

5. Facteurs environnementaux

La digestion est indirectement influencée par des facteurs environnementaux, qui jouent sur la température corporelle de l'agame barbu. Plus la température extérieure est faible, plus la digestion, la motilité du tractus et les taux d'absorption sont lents (O'Malley, 2005).

E. Appareil urinaire

Comme chez les Mammifères, le système urinaire joue un rôle primordial dans le maintien de l'homéostasie et l'élimination des déchets azotés. Il est composé de deux reins, situés dorsalement au cloaque et drainés respectivement par un uretère jusqu'à la vessie (Figure 15). Les reins sont symétriques et lobulés, leur unité structurelle et fonctionnelle est le

néphron. Ils possèdent moins de néphrons que ceux des mammifères et sont dépourvus d'anse de Henlé. Ils sont donc incapables de rendre l'urine hypertonique par rapport au plasma (Holz & Raidal, 2006).

Le système urinaire de l'agame barbu, comme celui de tous les reptiles, a évolué de sorte à s'adapter à des environnements arides, avec notamment une réabsorption de l'eau plus efficace. Notamment par l'élimination des déchets azotés sous forme d'acide urique. L'agame barbu étant incapable de concentrer l'urine, ils conservent de l'eau grâce à l'excrétion d'acide urique, qui est insoluble dans l'eau (Holz & Raidal, 2006)

La vessie est vestigiale chez l'agame barbu, composée d'une fine paroi. L'urine passe par les uretères jusqu'à l'*urodeum* et transite ensuite dans la vessie. La vessie permet la réabsorption d'eau et d'ions et peut également servir à stocker l'urine en cas de sécheresse. Le passage de l'urine dans le cloaque avant la vessie rend l'urine non stérile. Une analyse d'urine n'est donc pas forcément représentative de la fonction rénale chez cette espèce (O'Malley, 2005).

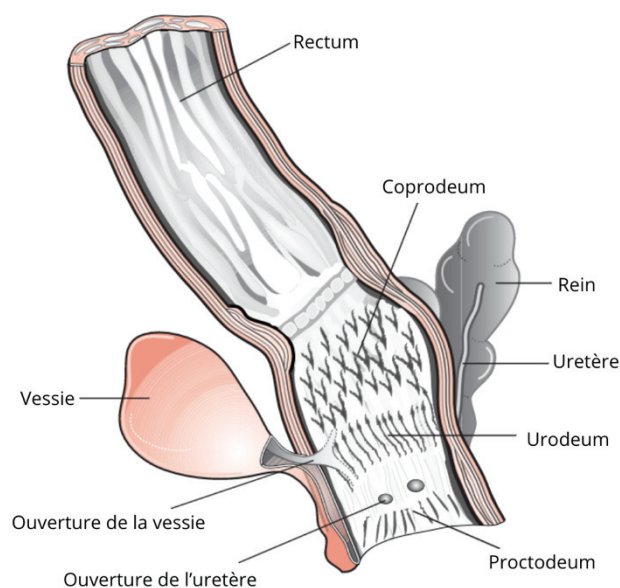


Figure 15 : Schéma du cloaque de l'agame barbu.
D'après O'Malley, 2005.

F. Appareil génital

Comme chez les Mammifères, les gonades des mâles sont les testicules et les gonades des femelles sont les ovaires.

1. Mâle

Les mâles possèdent deux testicules, associés respectivement à un épидidyme et un canal déférent. Les testicules sont situés crânialement aux reins, le droit étant en position antérieure par rapport au gauche. L'agame barbu mâle possède deux hémipénis de forme sacculaire, dépourvus de tissu érectile. Ils correspondent à une invagination de la paroi cloacale et sont stockés dans une poche à la base de la queue (O'Malley, 2005).

2. Femelle

Les femelles possèdent deux ovaires associés respectivement à un oviducte, situés crânialement aux reins. Les oviductes, très longs et convolutés, conservent un calibre uniforme de leur origine jusqu'à l'*urodeum* du cloaque (O'Malley, 2005).

3. Reconnaissance de sexe

L'identification du sexe peut être difficile chez les lézards et notamment chez les jeunes individus. Plusieurs critères morphologiques sont utilisés. Les mâles ont une tête en général plus large que les femelles et des couleurs plus vives. Chez les femelles, un seul renflement est visualisable à la base de la queue, alors que chez le mâle deux renflements sont visibles, correspondant aux deux hémipénis (Figure 16). De plus, des pores cloacaux et fémoraux sont plus développés chez le mâle que chez la femelle (Voir Partie 1, IV, A, 1, d) (Raiti, 2012).

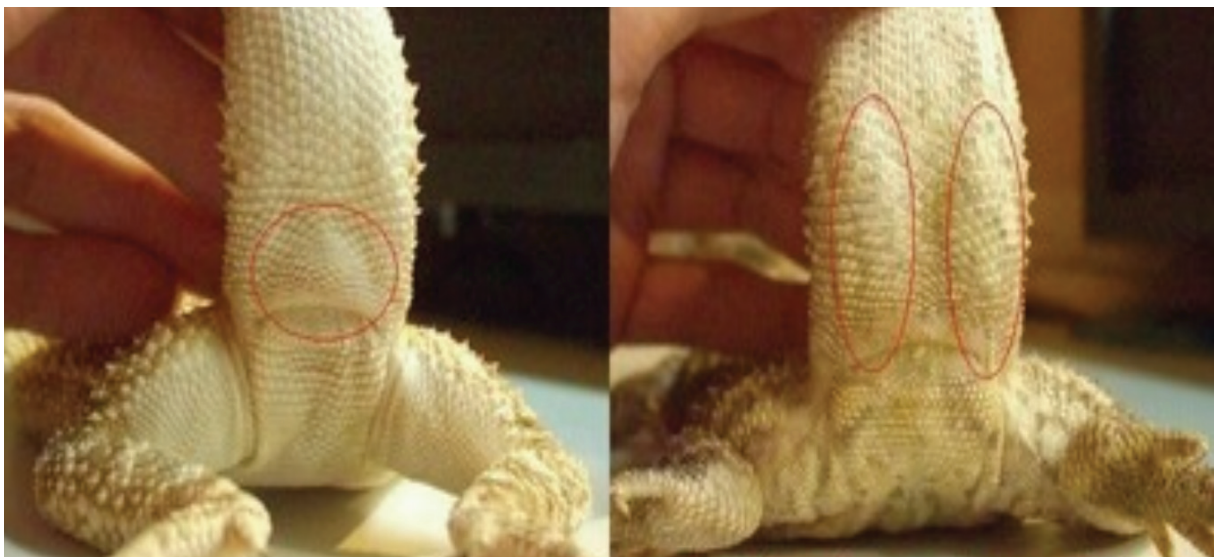


Figure 16 : Agame barbu femelle à gauche et mâle à droite.
Les cercles rouges montrent les renflements visibles.
D'après *Pogona vitticeps*.

G. Système nerveux et organes sensoriels

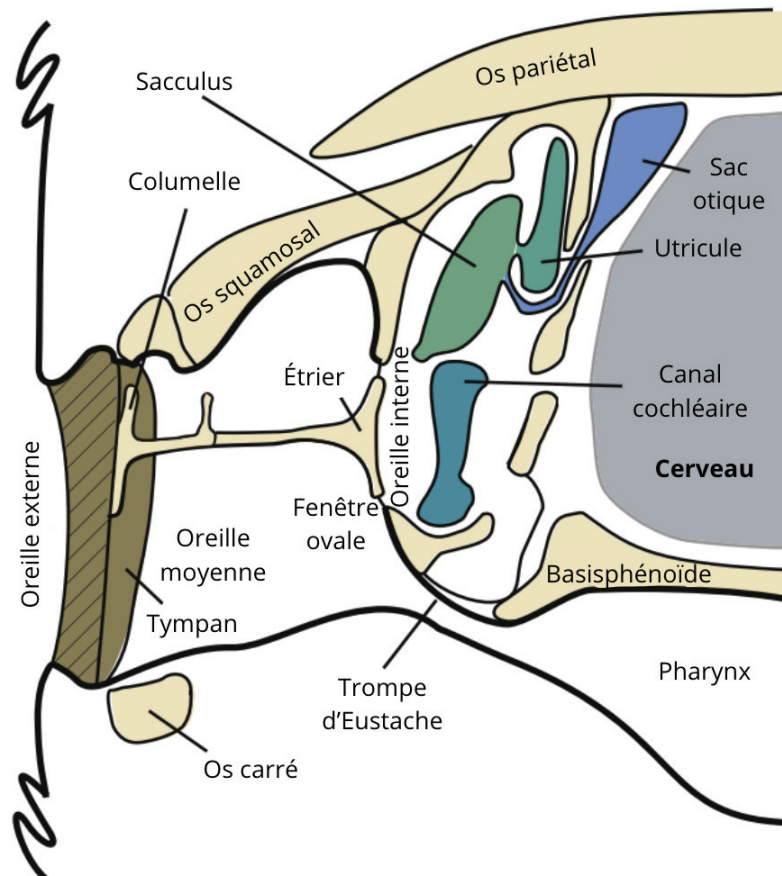
Le système nerveux des Vertébrés est composé de quatre unités : le système nerveux central, le système nerveux périphérique, le système nerveux autonome et les différents organes sensoriels. L'encéphale est subdivisé en plusieurs régions anatomiques : le télencéphale, comprenant les hémisphères cérébraux et le bulbe olfactif ; le diencéphale, situé en position médiane ; le mésencéphale, incluant notamment les tectums optiques ; le cervelet, relativement peu développé mais distinct ; et le myélencéphale, correspondant à la moelle allongée (Hoops et al., 2018). L'encéphale de l'agame barbu est tubulaire, de petite taille, correspondant à moins de 1% de la masse corporelle et relativement lisse, sans les plis corticaux présents chez les mammifères (Wyneken, 2007).

Le cervelet, bien que de petite taille, joue un rôle central dans la coordination des mouvements, l'équilibre, et l'intégration des informations sensorielles. La moelle épinière, qui s'étend sur toute la longueur du canal vertébral jusqu'à la queue, présente deux renflements (cervical et sacral) correspondant aux plexus innervant les membres. Elle est entourée de deux méninges : la dure-mère et la leptoméninge. L'agame barbu possède généralement 12 paires de nerfs crâniens, comme les autres lézards, dont les fonctions couvrent les grandes modalités sensorielles (vision, audition, olfaction, gustation) ainsi que les fonctions motrices des muscles de la tête et du cou. Le système nerveux autonome, bien que moins régionalisé que chez les mammifères, contrôle les viscères via des nerfs sympathiques et parasympathiques présents tout au long de la moelle. Enfin, comme chez les autres vertébrés, la transmission des signaux nerveux se fait par des neurotransmetteurs, dont les principaux sont l'acétylcholine, le glutamate, la dopamine et le GABA (Wyneken, 2007).

1. Ouïe

Comme chez les autres animaux, l'oreille assure à la fois des fonctions d'audition et d'équilibre. L'agame barbu ne possède pas de conduit auditif. De ce fait, le tympan est directement en contact avec le milieu extérieur (Figure 17). La membrane tympanique se situe dans une légère dépression sur la surface latérale de la tête et est recouverte d'une fine peau transparente qui est renouvelée lors de la mue (Jacobson, 2007).

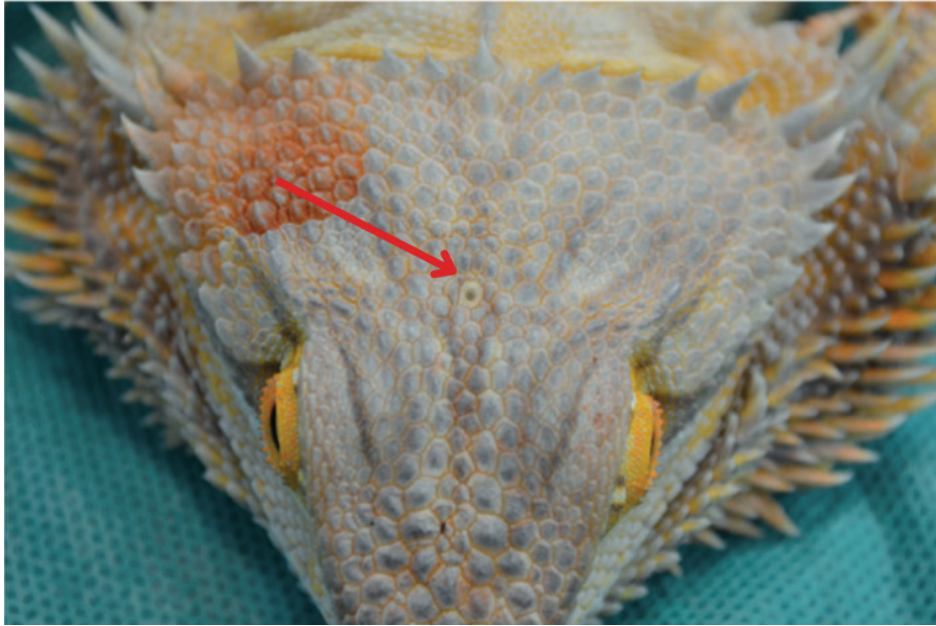
Contrairement aux mammifères, l'agame barbu ne possède qu'un seul osselet auditif qui transmet les vibrations du tympan jusqu'à l'oreille interne. Il s'agit de la columelle, formée d'une partie cartilagineuse et d'une partie osseuse. Les vibrations sont ensuite transformées en signal électrique. Leur ouïe n'est pas très performante, ils peuvent essentiellement entendre des basses fréquences (Vitt & Caldwell, 2014).



2. Vision

La structure de l'œil de l'agame barbu est similaire à celle des autres vertébrés. Leur pupille est ronde et relativement immobile. L'iris contient une musculature striée, permettant des mouvements pupillaires amples, rapides en réaction à la lumière et ajustables par contrôle volontaire. Les paupières sont bien développées. La paupière inférieure est plus mobile que la supérieure, elle se déplace vers le haut pour fermer l'œil. La rétine est avasculaire et est irriguée par le *conus papillaris*, une projection vasculaire qui fait saillie dans le corps vitré. Elle contient des bâtonnets et des cônes en plus grande proportion, en lien avec le mode de vie diurne de l'agame barbu (Jacobson, 2007).

L'agame barbu possède également un œil pariétal situé sur la ligne médiane dorsale de sa tête (Figure 18). Cet organe dégénéré, doté d'une lentille et d'une rétine, est relié neurologiquement à la glande pinéale. Il est supposé jouer un rôle clé dans la régulation des rythmes circadiens et la thermorégulation, mais n'est pas capable de former des images (Jacobson, 2007).



*Figure 18 : Œil pariétal d'un agame barbu indiqué par la flèche rouge.
D'après Jacobson, 2007.*

3. Goût

La langue de l'agame barbu est recouverte dorsalement par des papilles réticulées et ne possède pas d'épine linguale. Ces papilles sont sensibles aux goûts amer, salé et acide (Vitt & Caldwell, 2014).

4. Olfaction

Les reptiles possèdent un épithélium sensoriel dans la partie dorsale des cavités nasales, capable de capter les particules olfactives.

L'agame barbu possède également un organe voméronasal ou l'organe de Jacobson. Il s'agit d'une structure chémoréceptrice située au plafond de la cavité buccale, qui communique avec les cavités nasales via un canal. Ainsi, la langue capte les particules olfactives qui sont transmises à la cavité nasale par ce canal (Vitt & Caldwell, 2014).

H. Système endocrinien

Le système endocrinien des lézards possède de nombreuses glandes réparties dans tout le corps.

Outre la production des gamètes, les gonades sont également impliquées dans la production d'hormones sexuelles. Les hormones sexuelles sont les mêmes que chez les Mammifères, les œstrogènes, la testostérone et la progestérone. La quantité d'hormones sexuelles produite

varie selon plusieurs facteurs environnementaux (photopériode, température, cycles saisonniers) (Barten & Simpson, 2019).

L'hypophyse sécrète des hormones impliquées dans la régulation de la croissance, l'équilibre hydrique et la reproduction (Barten & Simpson, 2019).

La glande pinéale produit de la mélatonine, hormone essentielle aux cycles circadiens et saisonniers pour la perception de la lumière et de l'obscurité (Barten & Simpson, 2019).

La glande thyroïde est impliquée dans le contrôle de la mue. Les glandes parathyroïdes sont paires et situées de part et d'autre de la trachée. Elles jouent un rôle dans la régulation des concentrations de calcium et de phosphore plasmatiques. Les glandes parathyroïdes sont couramment à l'origine de troubles chez les reptiles en captivité, notamment l'hyperparathyroïdisme (voir Partie 2, IV, A, 3) (Rivera & Lock, 2008).

Les glandes surrénales sont situées dans le mésorchium et le mésovarium et doivent être évitées lors des chirurgies.

Le pancréas est situé à proximité de l'estomac et du duodénum. Il est trilobé et de forme allongée chez l'agame barbu. Ses fonctions sont similaires à celles du pancréas des Mammifères. Sa partie exocrine produit des enzymes amylolytiques, protéolytiques et lipolytiques, essentielles à la digestion. Il produit également de l'insuline et du glucagon, qui régulent la glycémie (Barten & Simpson, 2019).

V. BIOLOGIE DE L'AGAME BARBU

A. Métabolisme phospho-calcique

Contrairement aux Mammifères, l'agame barbu est incapable d'utiliser la vitamine D3 qui provient de son alimentation. Il est totalement dépendant de la synthèse endogène de celle-ci, qui nécessite une exposition aux rayons ultra-violets B (UVB) (Oonincx et al., 2010). Contrairement à certains serpents qui peuvent absorber la vitamine D3 présente naturellement dans leurs proies (Diaz-Figueroa, 2008).

L'exposition aux UVB engendre la conversion du cholestérol présent dans l'épiderme en prévitamine D3. Par isomérisation, ce précurseur se transforme en vitamine D3 en cas de température optimale. La vitamine D3 est ensuite métabolisée en 25-hydroxyvitamine D3 dans le foie, qui correspond à sa forme de stockage dans l'organisme. Cette forme est convertie dans les reins en calcitriol, qui est la forme active (Figure 19) (Oonincx et al., 2010).

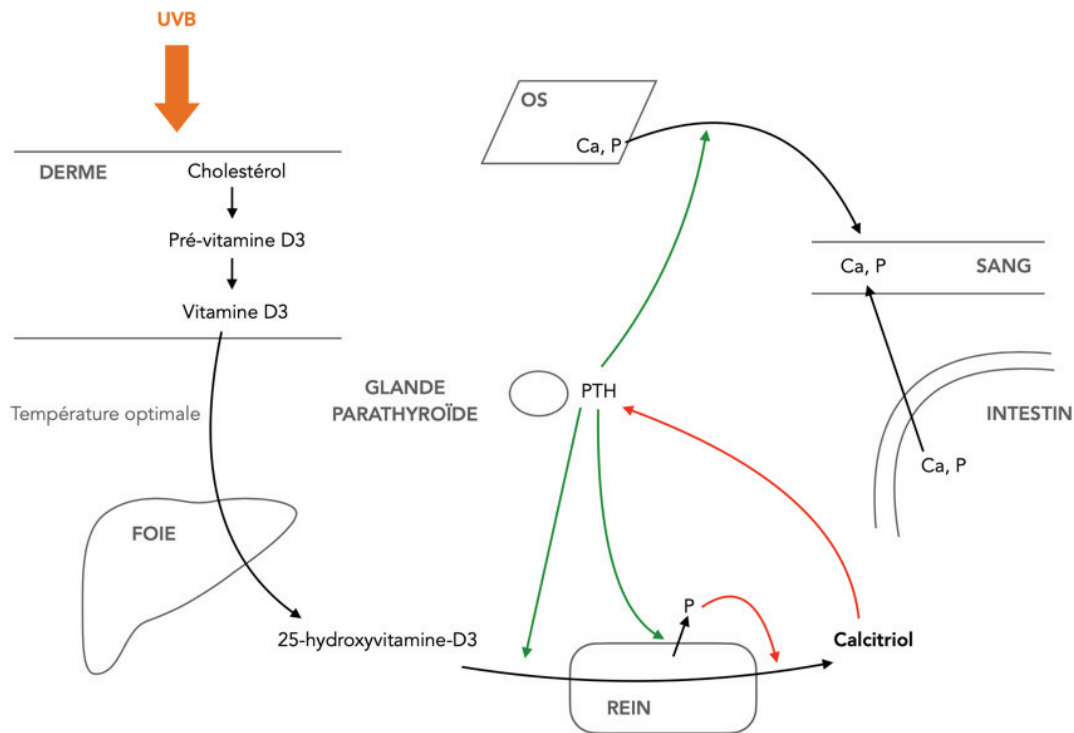


Figure 19 : Schéma du métabolisme phosphocalcique chez l'agame barbu.
 Les flèches vertes indiquent une activation et les flèches rouges une inhibition. Ca = calcium ; P = phosphore ; PTH = parathormone.
 Schéma personnel.

Chez l'agame barbu, le calcium provient de l'alimentation et est absorbé par les intestins. La calcémie est finement régulée par la parathormone, hormone produite par les glandes parathyroïdes qui est hypercalcémiante. En effet, elle mobilise le calcium osseux, stimule l'absorption intestinale de calcium et la production de calcitriol rénal. Elle engendre également l'excrétion rénale de phosphore, qui exerce un rétrocontrôle négatif rénal, inhibant la conversion de la vitamine D3 en calcitriol. Le calcitriol exerce également un rétrocontrôle négatif sur les glandes parathyroïdes, inhibant la production de parathormone. En cas d'hypocalcémie, ce rétrocontrôle est faible, permettant une mobilisation du calcium par ces différents mécanismes (Figure 19) (Ooninx et al., 2010).

En captivité, les agames barbus sont moins exposés au soleil qu'en milieu naturel. Par conséquent, ils sont prédisposés à la maladie métabolique osseuse en milieu captif (voir Partie 2, IV, A, 3). Il est donc primordial d'installer des dispositifs d'éclairage artificiels émettant des UVB dans leur enclos (Ooninx et al., 2010).

B. Thermorégulation

Une autre différence notable par rapport aux Mammifères, est la source d'énergie thermique des reptiles. L'agame barbu est ectotherme, ce qui signifie qu'il est incapable de produire de

la chaleur interne et que sa température corporelle dépend des sources extérieures. Pourtant, la température corporelle est tout aussi importante que chez les Mammifères car elle assure le maintien des fonctions vitales de l'organisme (digestion, respiration, circulation) (Barten & Simpson, 2019).

Chaque espèce de reptile possède une zone de température optimale préférée, caractéristique à l'espèce. Pour l'agame barbu, la température corporelle optimale est de 35°C (B. Doneley, 2006). Cette zone peut varier en fonction des saisons et est régulée par des mécanismes comportementaux et physiologiques. À des températures inférieures à cette zone, la locomotion est empêchée par une narcose due au froid. Inversement, au-dessus de cette zone thermique, la locomotion devient désorganisée rendant alors le reptile incapable de se soustraire à ces conditions et entraînant sa mort (Jacobson, 2007).

Chez les reptiles, la thermorégulation est principalement comportementale. En effet, en cas d'éloignement de la zone de température optimale, l'agame barbu va se déplacer ou changer de position de sorte à maximiser le gain ou la perte de chaleur. Il va également avoir tendance à ouvrir la bouche de sorte à évacuer de la chaleur. Le soleil constitue la source principale de chaleur chez les reptiles. Ainsi, ils utilisent les surfaces chaudes de l'environnement pour se réchauffer et les zones plus ombragées pour se refroidir (Seebacher & Franklin, 2005).

L'appareil cardio-vasculaire joue également un rôle dans la thermorégulation des reptiles. En cas de forte chaleur, la fréquence cardiaque augmente et une vasodilatation périphérique a lieu, permettant ainsi une perte de chaleur plus importante. Le phénomène inverse a lieu en cas de basse température (Seebacher & Franklin, 2005).

Contrairement à d'autres reptiles, l'agame barbu n'hiberne pas, mais peut entrer en période dite de "brumation". Cette période de dormance est déclenchée par une baisse des températures et de la durée des jours. L'agame barbu est alors moins actif et ne mange plus qu'occasionnellement (Yeates, 2019).

C. Alimentation et hydratation

L'agame barbu est un lézard omnivore. Dans la nature, il se nourrit de végétation, notamment de fruits et de feuilles, ainsi que d'invertébrés tels que des fourmis ou des coléoptères qu'il peut attraper. La préhension se fait grâce à la langue, bien développée chez cette espèce, qui permet de tirer l'aliment dans la bouche. L'aliment est maintenu par les dents et les muscles mandibulaires, puis ont lieu la fragmentation et l'ingestion (*Central Bearded Dragon*, 2025). Les juvéniles sont principalement insectivores ; en grandissant, ils intègrent une part croissante de végétation à leur régime, jusqu'à atteindre près de 90 % à l'âge adulte (B. Doneley, 2006).

À l'état sauvage, ils boivent l'eau stagnante à disposition, comme dans un récipient. Ils utilisent toutefois une autre technique : en cas de pluie, l'animal se dresse sur ses membres

postérieurs, tête inclinée vers le bas, laisse l'eau ruisseler le long de son corps jusqu'au museau puis la boit (*Central Bearded Dragon*, 2025).

D. Reproduction

L'agame barbu a un mode de reproduction ovipare. En milieu naturel, leur maturité sexuelle est atteinte entre 18 et 24 mois.

1. Saison de reproduction

Dans leur milieu sauvage en Australie, la reproduction a lieu de septembre à mars, mais varie selon les régions. Dans le sud-est, les femelles sont gravides aux alentours du mois de novembre, correspondant à la mi-printemps. Tandis que dans le sud, elles sont gravides au mois d'octobre (Raiti, 2012). En captivité, la maturité sexuelle peut être atteinte plus précocement qu'en milieu naturel (Melidone et al., 2008).

2. Accouplement

Après la période de brumation, les mâles s'élancent dans une parade nuptiale afin d'établir leurs droits de reproduction (Rej & Joyner, 2018). Des affrontements ont alors lieu, impliquant un déploiement de leur barbe, des signaux visuels, des mouvements circulaires autour de l'adversaire et des morsures de la queue. La femelle montre sa réceptivité en aplatissant son corps. Lors de l'accouplement, le mâle agrippe la femelle avec ses mâchoires sur un pli de cou afin de la maintenir immobile lors de la copulation. Le mâle aligne son cloaque avec celui de la femelle avec un des hémipénis éversé. La semence est transportée depuis le cloaque du mâle jusqu'à celui de la femelle via une rainure sur la paroi de l'hémipénis. Il s'agit d'une fertilisation interne. L'agame barbu ne possédant pas de structure urétrale, un muscle rétracteur de l'hémipénis le ramène en position inversée après l'accouplement (Jacobson, 2007).

3. Ponte, incubation et éclosion.

Les signes de gravidité sont une prise de poids importante et un cœlome élargi. La ponte peut contenir entre 11 et 30 œufs et plusieurs pontes peuvent avoir lieu dans la même période de reproduction. Des données suggèrent que les femelles peuvent stocker du sperme dans leur cloaque et ainsi réaliser deux pontes issues d'un unique accouplement. La femelle creuse un terrier afin d'y réaliser la ponte à l'intérieur. L'éclosion a lieu en général après 78 à 85 jours d'incubation à 26°C en milieu sauvage. Les nouveau-nés mesurent en moyenne 38 mm de long (du museau jusqu'au cloaque) (*Central Bearded Dragon*, 2025).

VI. GESTION EN CAPTIVITÉ

A. Équipements

En captivité, de nombreuses maladies affectant l'agame barbu sont dues à des mauvaises conditions d'entretien, il est donc important de reproduire au plus près l'environnement naturel de l'agame barbu afin d'assurer son bon développement. Il a besoin d'un terrarium vaste et structuré en trois dimensions (au moins 100 x 40 x 40 cm pour un adulte seul, 150 x 60 x 100 cm pour deux ou trois adultes). Des accessoires sont primordiaux pour que l'agame barbu puisse exprimer ses comportements naturels : branches et plateformes pour l'escalade, cachette pour toutes les températures, surfaces rugueuses pour l'usure des griffes et l'aide à la mue (R. Johnson & Adwick, 2018).

Le terrarium doit offrir un large gradient thermique avec une zone fraîche autour de 27°C (pouvant descendre jusqu'à 17-22°C) et un point chaud atteignant 35 à 41°C le jour, contrôlé par au moins deux sources de chaleur et surveillé par des thermomètres (Raiti, 2012).

En ce qui concerne l'éclairage, il doit reproduire un rythme circadien régulier et inclure un spectre complet. En effet, les UVA participent à la vision et les UVB sont indispensables à la synthèse de vitamine D3 pour cette espèce (voir Partie 1, V, A). Des lampes spécifiques à indice UV allant de 10 à 12, sont alors placées 15 à 45 cm au-dessus de la zone chaude et doivent être remplacées tous les six à 12 mois (R. Johnson & Adwick, 2018).

L'hygrométrie doit rester basse (inférieure à 30%) afin d'éviter les affections cutanées. Néanmoins, un espace humide doit être présent, à l'aide de bacs d'eau à l'extrémité fraîche permettant la prise de boisson et de bain (R. Johnson & Adwick, 2018).

Le substrat idéal est un mélange de sable fin et de terre, permettant de creuser sans favoriser l'apparition de bactéries. Il est possible de placer des bacs de fouissage si le substrat ne permet pas de creuser. Les substrats abrasifs ou les tapis humides sont à éviter car ils peuvent provoquer des irritations cutanées et oculaires ou héberger des colonies bactériennes ou fongiques. Enfin, il peut être intéressant de donner l'alimentation dans un récipient plutôt que dans le substrat afin de prévenir les occlusions intestinales dues à l'ingestion de sable (Partie 2, I, C) (R. Johnson & Adwick, 2018).

Ces conditions sont également à optimiser en cas de transport (visite chez le vétérinaire...) : température adéquate, caisse de transport sécurisée, bien ventilée et isolée (R. Johnson & Adwick, 2018).

Un entretien rigoureux du terrarium est indispensable : retrait des fèces et nettoyage des gamelles quotidien, hebdomadaire des surfaces et mensuellement de l'ensemble du terrarium (R. Johnson & Adwick, 2018). D'autant plus qu'un terrarium insalubre peut favoriser la prolifération de germes zoonotiques, comme la salmonellose, et mettre en danger les enfants et les personnes immunodéprimées en contact avec l'animal (Kiebler et al., 2020).

B. Brumation en captivité

En captivité, la brumation vise à reproduire les conditions hivernales naturelles de l'agame barbu (voir Partie 1, V, B). La température sous le point chaud doit être diminuée entre 24 à 27°C et celle de nuit à environ 16°C pendant quatre à six semaines, tout en diminuant la fréquence et le volume des repas. Il est conseillé de baigner l'animal toutes les 1 à 2 semaines dans de l'eau tiède afin de prévenir la déshydratation (B. Doneley, 2006).

C. Alimentation

Il n'existe pas de réel consensus quant à l'alimentation de l'agame barbu en captivité, mais on peut retenir que le régime doit évoluer avec l'âge de l'animal pour rester équilibré et adapté à ses besoins. Les juvéniles (âgés de moins de quatre mois), sont nourris deux à trois fois par jour avec des proies vivantes (grillons, vers de farine), adaptées à la taille de leur tête, des petites portions de légumes et des fruits finement hachés (Raiti, 2012).

À partir de l'âge de 4 mois (subadultes et adultes), le régime s'oriente vers 90% de matière végétale et 10% d'insectes. Ils sont nourris tous les deux jours avec de la verdure (salade, carottes, courges et courgettes) et des proies (grillons, vers de farines ou souriceaux ponctuellement) limitées à deux fois par semaine (B. Doneley, 2006).

Concernant la verdure, elle doit respecter un rapport calcium phosphore supérieur à 2, ce qui n'est pas le cas de la plupart des verdures utilisées en alimentation humaine. Pour que l'agame barbu puisse bénéficier d'un apport en calcium suffisant, la méthode de « gut-loading » peut être pratiquée, consistant à nourrir au préalable les insectes avec des aliments riches en calcium. Il est également possible de saupoudrer les insectes avec une poudre riche en calcium (Raiti, 2012). La température est également à prendre en compte, puisqu'une température trop faible risque d'engendrer une moindre absorption du calcium ingéré et à l'inverse, une température trop élevée risque d'altérer les processus enzymatiques nécessaires à la digestion (Wright, 2008).

Les aliments commerciaux peuvent représenter jusqu'à 50% de l'apport, en ajustant alors la supplémentation en fonction de sa composition (B. Doneley, 2006).

Les repas sont idéalement distribués le matin pour que la digestion s'effectue durant les heures les plus chaudes, comme en conditions naturelles (Raiti, 2012).

PARTIE 2 : AFFECTIONS RENCONTRÉES DANS LA LITTÉRATURE

Selon deux études rétrospectives réalisées en 2017 (Schmidt-Ukaj et al., 2017) et en 2023 (Sollom & Baron, 2023), les maladies les plus fréquemment rencontrées chez l'agame barbu sont d'origine gastro-intestinales et dermatologiques. La principale cause des troubles gastro-intestinaux est l'endoparasitisme. Les problèmes dermatologiques sont majoritairement représentés par les tumeurs cutanées. On retrouve ensuite l'ostéodystrophie, les fractures des membres, les nécroses des membres ou de la queue ainsi que les maladies uro-génitales (Schmidt-Ukaj et al., 2017).

Cette seconde partie a pour objectif de recenser, de manière la plus exhaustive possible, les affections décrites chez l'agame barbu dans la littérature des 20 dernières années.

I. AFFECTIONS DU SYSTÈME DIGESTIF

A. Endoparasitisme

Les reptiles en captivité et notamment les Agamidés, sont connus pour être fréquemment parasités (Hallinger et al., 2019). Selon l'étude de Schmidt-Ukaj et al., 2017, les endoparasites représentent 59,06% des causes des troubles gastro-intestinaux rencontrés chez l'agame barbu. Une étude, visant à évaluer la prévalence des parasites gastro-intestinaux chez des agames barbues captifs en Italie, a mis en évidence une prévalence parasitaire globale de 83,3% (Guardone et al., 2024). Les parasites détectés sont par ordre décroissant : des oxyures *Pharyngodonidae* (56,7%), une coccidie *Isospora amphiboluri* (43,3%), une microsporidie *Encephalitozoon pogonae* (22,2%) et enfin *Cryptosporidium sp.* (3,3%). Les co-infestations sont fréquentes (Hallinger et al., 2019), notamment chez les jeunes individus qui sont également plus vulnérables aux infections par les protozoaires que les adultes (Guardone et al., 2024).

1. Les oxyures

Les oxyures sont des nématodes souvent retrouvés dans le bas appareil digestif chez les reptiles. Les seuls oxyures actuellement connus pour parasiter l'agame barbu sont ceux appartenant à la famille des *Pharyngodonidae*. Le pouvoir pathogène de ce parasite, qui réalise son cycle de vie entièrement dans l'hôte définitif, est limité ce qui conduit certains auteurs à le considérer comme appartenant à la flore commensale. Les infestations sont alors souvent asymptomatiques, mais peuvent toutefois dans certains cas (fortes infestations) causer des troubles digestifs tels que de la diarrhée, une perte de poids, une impaction, une

irritation intestinale voire le décès. Un traitement sera alors réalisé uniquement dans les cas les plus sévères (Pike et al., 2023).

2. Les protozoaires

a) Les coccidies

Isospora amphiboluri est une coccidie fréquemment rencontrée chez l'agame barbu (Schmidt-Ukaj et al., 2017). Ce parasite strictement entérique se transmet par voie orale, via l'ingestion d'oocystes présents dans un environnement contaminé (Jańczak et al., 2014). L'infection est extrêmement contagieuse, notamment dans les contextes d'élevage ou de cohabitation.

Chez les adultes immunocompétents, l'infection est le plus souvent asymptomatique ou subclinique, bien qu'elle provoque des lésions intestinales telles qu'une inflammation, une atrophie villositaire et une vacuolisation des entérocytes (Walden & Mitchell, 2021). En revanche, les jeunes agames, plus sensibles, développent généralement des symptômes cliniques marqués, incluant diarrhée, léthargie, anorexie et perte de poids. Dans les cas graves, l'infection peut être fatale, avec un taux de mortalité estimé à 15 % chez les juvéniles (Pike et al., 2023b).

Le traitement repose principalement sur l'utilisation de molécules hors AMM. Les molécules de référence pour traiter les coccidioses chez les reptiles sont, comme chez les autres espèces, les sulfamides. D'après une étude, la sulfadiméthoxine s'est révélée efficace chez l'agame barbu à raison de 50 mg/kg *per os*, une fois par jour pendant 21 jours, permettant une diminution du nombre d'oocystes excrétés dès la deuxième semaine de traitement. Les auteurs suggèrent que des durées plus longues de traitement et des doses plus élevées pourraient encore améliorer l'efficacité, mais risqueraient d'engendrer une cristallurie (Walden & Mitchell, 2012).

La prévention reste essentielle et repose sur des mesures d'hygiène strictes : nettoyage régulier du terrarium, changement fréquent du substrat et mise en place de bonnes pratiques d'élevage (Walden & Mitchell, 2012).

Enfin, *Isospora amphiboluri* est souvent impliquée dans des co-infections avec d'autres agents pathogènes, notamment les *Pharyngodonidae*, *Encephalitozoon cuniculi*, ainsi qu'un adénovirus (voir Partie 2, I, A, 3) (Schilliger et al., 2016 ; Pike et al., 2023b).

b) Les cryptosporidies

Les infections par des cryptosporidies chez l'agame barbu, bien que souvent subcliniques, présentent une diversité importante en termes de formes cliniques. De nombreuses espèces de cryptosporidies peuvent être impliquées, les espèces les plus rencontrées chez l'agame barbu étant *Cryptosporidium serpentis* et *Cryptosporidium varanii* (Pedraza-Díaz et al., 2009).

Bien que l'infection soit souvent silencieuse, elle représente un risque pour les individus jeunes ou immunodéprimés et d'autant plus lors d'infections massives ou de co-infections. L'atteinte étant limitée au tractus intestinal, les troubles observés sont principalement digestifs tels qu'une perte de poids et de la diarrhée (Guardone et al., 2024).

Cependant, des cas récents rapportent de possibles infections à *Cryptosporidium cf. avium*, espèce initialement décrite chez les oiseaux, avec des répercussions oculaires notamment conjonctivales se manifestant par un œdème de la paupière et un blépharospasme (Figure 20) (Lewis et al., 2020). Si l'efficacité de la paromomycine a été démontrée dans le cas des formes intestinales, il n'existe aucun traitement pour les formes oculaires à ce jour (Grosset et al., 2011).



Figure 20 : Œdème conjonctival chez un agame barbu infecté par *Cryptosporidium avium*.
D'après Lewis et al., 2020.

c) Les amibes

Un autre genre de protozoaires, plus rare, pouvant affecter l'agame barbu est l'amibe et notamment *Entamoeba sp.* Ce parasite, plus fréquemment observé chez les serpents (B. Doneley, 2018), se transmet par voie orale via des kystes excrétés dans les fèces. Il peut se comporter soit comme un parasite commensal du tube digestif, soit comme un pathogène. Dans le cas où il est pathogène, il peut provoquer des entérites ulcéraives, des abcès hépatiques voire avoir une diffusion systémique. Les signes cliniques seront alors principalement digestifs avec une diarrhée chronique, une anorexie progressive ainsi qu'une perte de poids.

À ce jour, aucun traitement ne s'est révélé efficace en cas de stade clinique avancé et certains auteurs suggèrent qu'un hébergement interspécifique (avec des tortues ou des serpents)

augmenterait les risques de transmission, sans que cela n'ait été prouvé (Schwartz et al., 2020).

3. Les co-infections

Un cas rare de co-infection a été rapporté en 2016 par Schilliger et al., concernant un agame barbu infecté simultanément par trois agents pathogènes : un adénovirus (Agamid adenovirus 1, AgAdV-1), une microsporidie (*Encephalitozoon cuniculi*-like) et des coccidies intestinales du genre *Isospora*. Les auteurs ne désignent pas d'origine précise pour l'agent *E. cuniculi*-like, bien que les microsporidies soient fréquemment rapportées chez le lapin, et le considèrent surtout comme un pathogène opportuniste en élevage. Ils privilégient une transmission oro-fécale et évoquent une transmission verticale comme hypothèse non démontrée. De plus, aucun lien n'a pu être établi avec les insectes proies (Schilliger et al., 2016).

L'animal présentait des signes cliniques sévères tels qu'une anorexie, une perte de poids, une léthargie et de la diarrhée. Cette triple infection illustre une probable synergie pathologique entre les agents impliqués. L'adénovirus est connu pour induire une immunosuppression, rendant l'organisme plus vulnérable à d'autres infections opportunistes. De leur côté, les microsporidies provoquent des lésions granulomateuses qui altèrent également les fonctions immunitaires, tandis que les coccidies aggravent l'état général par des troubles digestifs importants. L'interaction de ces pathogènes semble ainsi potentialiser la sévérité des symptômes et compromettre davantage l'état de santé de l'animal (Schilliger et al., 2016).

Ce cas souligne l'importance cruciale d'une gestion rigoureuse de l'hygiène, de la quarantaine et des pratiques sanitaires en terrariophilie, afin de limiter les risques de contamination croisée et de co-infection chez les reptiles captifs (Schilliger et al., 2016).

B. Stomatite

La stomatite est une affection buccale fréquente chez l'agame barbu, qui touche principalement les adultes entre cinq et huit ans (Mott et al., 2021). Le diagnostic est souvent tardif avec une récession gingivale et une ostéomyélite sous-jacente déjà bien avancées (Figure 21). Cela se traduit cliniquement par une anorexie, une léthargie, un ptyalisme, une accumulation de tartre voire une exposition des racines dentaires. Un examen buccal complet ainsi que des radiographies crâniennes sont indiquées afin d'évaluer l'étendue de la lyse osseuse. Un prélèvement sous anesthésie générale, après débridement, peut également être effectué en vue d'un antibiogramme.

Le traitement est avant tout préventif avec notamment une alimentation favorisant le nettoyage physiologique des dents (insectes à carapace dure et légumes fibreux) et des brossages dentaires réguliers (Warren, 2020). En cas de stade avancé, le traitement est

multimodal : un curettage des tissus nécrotiques, une antibiothérapie ciblée en cas d'infection sévère et des anti-inflammatoires.

Des contrôles réguliers de la dentition sont essentiels pour détecter ces lésions précocement et éviter les complications, ainsi que des ajustements alimentaires en évitant les aliments mous et acides comme les fruits (Warren, 2020).



Figure 21 : Stomatite, récession gingivale et décoloration dentaire chez un agame barbu. D'après Warren, 2020.

C. Occlusion intestinale

Les occlusions intestinales sont fréquentes chez les lézards et particulièrement chez l'agame barbu. En effet, ces reptiles insectivores peuvent ingérer accidentellement le substrat du terrarium qui se trouve près de la proie. C'est le cas lors d'ingestion chronique d'un substrat sableux (Music & Strunk, 2016). Il est alors recommandé de ne pas nourrir son animal directement sur le substrat dans la mesure du possible (voir Partie 1, VI, A).

En cas d'occlusion intestinale, les signes cliniques présents sont une anorexie, une constipation, plus ou moins associées à une distension de la cavité coelomique. L'imagerie permet d'orienter le diagnostic. Un iléus intestinal voire le corps étranger selon sa nature, peuvent être visualisés à la radiographie ou à l'échographie (Massonneau, 2019).

Le traitement chirurgical par entérotomie doit être réalisé en première intention si l'état de l'animal le permet. Sinon, un traitement médical de soutien peut être entrepris à base d'huile de paraffine, de bains cloacaux et de massages abdominaux, en attendant de pouvoir effectuer la chirurgie (Massonneau, 2019).

La prévention reste le meilleur moyen d'éviter les occlusions intestinales, en remplaçant le substrat par des substrats de grande taille ou en installant un espace dédié à la chasse au moment des repas (Massonneau, 2019).

D. Prolapsus cloacal

Les prolapsus cloacaux sont relativement fréquents chez les reptiles, en particulier chez les chéloniens et les caméléons (Hedley & Eatwell, 2014). Ils peuvent affecter l'ensemble du tissu cloacal ou ne concerner qu'un organe précis (vessie, côlon, oviductes, hémipénis), d'où l'importance d'adapter le traitement à la localisation et à la gravité des lésions. Cliniquement, le prolapsus cloacal se traduit par une anorexie, un ténesme avec émission d'acide urique et l'absence de selles malgré des efforts, associés à l'apparition du prolapsus à la sortie cloacale. Sans intervention, ces signes peuvent évoluer vers une constipation chronique, voire vers une nécrose de l'organe concerné (Takami & Une, 2025).

Le diagnostic repose sur l'imagerie : radiographie avec un produit de contraste (iohexol), montrant une distension colique et un défaut de remplissage du côlon distal, parfois complétée par une échographie pour préciser l'étendue de la sténose intrapelvienne (Takami & Une, 2025).

Dans les formes légères, un lavement et un repositionnement manuel suffisent généralement. En revanche, lorsque le côlon distal est dévitalisé ou sténosé, une prise en charge chirurgicale s'impose. Certains auteurs rapportent ainsi la réalisation d'une colostomie chez un agame barbu atteint de constipation chronique (Takami & Une, 2025).

La chirurgie, réalisée par coeliotomie paramédiane droite, consiste à réséquer la portion atteinte puis à inciser longitudinalement le segment sain et à le suturer à la paroi pour créer un stoma colique fonctionnel (Figure 22). Le suivi post-opératoire associe une antibiothérapie (ceftazidime), un régime riche en fibres et des irrigations du stoma régulières pour prévenir la sténose. Lorsqu'il est correctement entretenu et que l'urodeum est préservé, le pronostic reste généralement favorable (Takami & Une, 2025).



*Figure 22 : Photographie du stoma immédiatement après chirurgie
D'après Takami & Une, 2025.*

E. Tumeurs gastro-intestinales

D'après une étude rétrospective réalisée sur 1 131 agames barbus entre 1994 et 2020, 7,8% présentaient un processus néoplasique à l'examen histopathologique, dont 58% affectaient le tractus digestif (LaDouceur et al., 2022). La tumeur digestive la plus décrite dans la littérature chez cette espèce est le carcinome neuroendocrine gastrique.

1. Carcinome neuroendocrine gastrique

Chez l'agame barbu, le carcinome neuroendocrine gastrique, ou « somatostatine », est la tumeur digestive la plus rapportée. Elle dérive des cellules endocrines de la muqueuse gastrique et se présente macroscopiquement sous forme de masses intracoelomiques ovoïdes et de nodules sous-muqueux ulcérés, localisés préférentiellement dans la musculature proximale de l'estomac (Lyons et al., 2010; Mooij et al., 2014).

D'un point de vue fonctionnel, les cellules tumorales sécrètent de la somatostatine, une hormone qui inhibe la sécrétion d'insuline et induit alors une hyperglycémie sévère, parfois associée à une cholestase (Anderson et al., 2019).

Les signes cliniques sont aussi bien gastro-intestinaux que généraux avec une anorexie, un amaigrissement, une léthargie, des régurgitations, de la diarrhée et du méléna. Un cas atypique sans hyperglycémie a également été décrit (Mooij et al., 2014).

Le diagnostic *ante mortem* repose sur la confirmation de l'hyperglycémie, la cytologie des masses gastriques ou hépatiques, et l'imagerie abdominale (échographie et tomodensitométrie), qui révèle des métastases hépatiques, rénales et cœlomiques. À l'autopsie, on retrouve systématiquement des métastases hépatiques, rénales, pulmonaires, spléniques et cardiaques (Lyons et al., 2010).

Malgré des tentatives de prises en charge chirurgicales (gastrotomie, résection de la tumeur) ou de chimiothérapie, le pronostic reste réservé à sombre en raison de la dissémination métastatique précoce et des complications possibles telles qu'une intussusception ou une obstruction digestive par les masses cœlomiques (Mooij et al., 2014).

Par conséquent, une échographie abdominale ainsi qu'une cytologie devraient être réalisées en urgence chez un agame barbu présentant une hyperglycémie associée à des troubles digestifs, afin potentiellement d'améliorer le pronostic vital.

2. Léiomyosarcome intestinal

Les léiomyosarcomes, tumeurs malignes dérivant des muscles lisses, sont des tumeurs fréquemment rencontrées chez les chiens, mais peu décrites chez les reptiles et notamment chez l'agame barbu pour qui, un seul cas a été décrit (Szczepaniak et al., 2016). Celles-ci sont caractérisées par une prolifération anarchique de cellules musculaires lisses infiltrant la paroi intestinale.

Cliniquement, elle s'est traduite par des signes peu spécifiques tels qu'une anorexie, une léthargie et la présence d'une masse palpable dans la cavité cœlomique. Des examens complémentaires ont été réalisés pour la suite de l'investigation. L'échographie a mis en évidence un épanchement dans la cavité cœlomique, des masses adhérentes aux anses intestinales caudales, un épaissement focal de la paroi intestinale avec une cavité centrale et une lésion hypoéchogène dans le foie, pouvant correspondre à une métastase. Cet examen a des limites, étant donné la difficulté de visualiser la stratification intestinale chez cette espèce en raison de sa fine épaisseur (Szczepaniak et al., 2016).

À l'histopathologie, le caractère invasif a été confirmé par l'observation d'anisocytose marquée, de nombreuses figures mitotiques et de zones de nécrose (Szczepaniak et al., 2016).

Aucun traitement n'avait été essayé pour ce cas (Szczepaniak et al., 2016).

II. AFFECTIONS HÉPATO-BILIAIRES ET PANCRÉATIQUES

A. Tumeurs

1. *Cholangiocarcinome hépatique*

Le cholangiocarcinome hépatique chez l'agame barbu est une tumeur maligne qui prend origine au niveau des cellules de l'épithélium biliaire. Cette tumeur, assez rare, n'a été décrite chez cette espèce que deux fois dans la littérature. Cliniquement, cette tumeur se traduit principalement par des signes d'insuffisance hépatobiliaire et par une cachexie (Jakab et al., 2011). À la palpation abdominale, un nodule intra-coelomique peut être mis en évidence. Dans l'étude de Komenda (2020), même si le premier signe clinique était un gonflement du membre pelvien, l'atteinte hépatique s'est manifestée secondairement par une anorexie brutale et une apathie deux mois après l'amputation.

Histologiquement, la tumeur est constituée de structures tubulo-papillaires bien différenciées, tapissées de cellules épithéliales malignes à rapport nucléo-cytoplasmique élevé et un pléomorphisme nucléaire léger. L'immunohistochimie montre un marquage membranaire basolatéral intense pour la claudine-7, confirmant l'origine biliaire (Komenda, 2020).

Plusieurs examens complémentaires permettent d'orienter voire de confirmer le diagnostic. L'échographie abdominale met en évidence des anomalies hépatiques telles qu'une hépatomégalie diffuse et de multiples nodules hypoéchogènes. Une biopsie hépatique permettrait de confirmer le diagnostic précocement (Komenda, 2020).

L'examen histopathologique confirme les images échographiques (Figure 23) et met alors en évidence un cholangiocarcinome infiltrant aux mitoses modérées, ainsi que la dissémination métastatique de cellules identiques dans la rate, le mésovarium et l'os du membre pelvien (Komenda, 2020). Alors que chez les animaux domestiques, les cholangiocarcinomes sont plutôt connus pour métastaser dans les ganglions lymphatiques, les poumons et les surfaces séreuses péritonéales. Ceci souligne l'importance d'un diagnostic précoce par échographie et biopsie dans l'examen des agames barbus présentant une anorexie persistante, même en l'absence de signes hépatiques initiaux évidents.



Figure 23 : Cholangiocarcinome hépatique chez un agame barbu. Marqué un foie hypertrophié présentant de multiples nodules jaunâtres coalescents (indiqués par la flèche) ainsi que des remaniements kystiques. D'après Komenda, 2020.

2. Carcinome à cellules acineuses du pancréas

Le carcinome pancréatique à cellules acineuses est une tumeur rare chez l'agame barbu, un seul cas a été documenté à ce jour. Il s'agit d'une tumeur dérivant du pancréas exocrine qui contient des granules de zymogène. Les signes d'appel étaient très peu spécifiques dans le cas rapporté : une léthargie progressive, une anorexie et un amaigrissement, ainsi qu'un prolapsus cloacal temporaire. Une masse coelomique ronde et ferme était palpable dans le tiers moyen de la cavité coelomique (Hetterich et al., 2024).

L'échographie a permis de confirmer la présence d'une masse et de mettre en évidence une vascularisation au sein de celle-ci.

Après une stabilisation préopératoire, une coeliotomie et résection complète de la masse ont pu être réalisées, permettant de confirmer le diagnostic par histopathologie. Une prolifération acinaire bien différenciée ainsi qu'une infiltration capsulaire ont pu être observées (Hetterich et al., 2024).

Ce cas est la preuve que malgré le caractère infiltratif et métastatique de cette tumeur, le pronostic peut être bon (survie prolongée de plus de 20 mois), à condition que l'exérèse soit complète et réalisée précocement (Hetterich et al., 2024).

B. Lipidose hépatique

La lipidose hépatique, maladie très connue chez les chats, est également fréquemment rencontrée chez l'agame barbu. Elle est le plus souvent silencieuse cliniquement mais peut aussi se manifester par des signes cliniques non spécifiques tels qu'une anorexie, une léthargie, un amaigrissement important ainsi qu'une cachexie. Dans les cas les plus avancés, une insuffisance hépatique aiguë est présente, traduite par une dégradation rapide de l'état général. Cette maladie touche plus fréquemment les adultes et notamment les femelles en période de reproduction, en raison de l'augmentation de la lipogenèse et de la mobilisation accrue des réserves corporelles (T. Barboza, Susta, et al., 2023)

Histologiquement, elle se manifeste par une vacuolisation hépatocytaire diffuse, un œdème cellulaire et souvent une fibrose, quantifiés par un système de gradation allant de léger à sévère (T. Barboza, Beaufrère, et al., 2023). Le diagnostic *ante mortem* repose sur la tomodensitométrie, l'atténuation étant inversement proportionnelle au contenu lipidique et sur le dosage plasmatique du β -hydroxybutyrate, tandis que l'échographie n'est pas suffisamment sensible (T. K. Barboza, Susta, et al., 2023).

La lipidose s'accompagne également de dérèglements métaboliques, tant pour les voies glucidiques que cataboliques (augmentation d'oligosaccharides et de l'alkaline phosphatase), sans pour autant engendrer une dyslipidémie ou une insulino-résistance (Beaufrère et al., 2024)

Concernant le plan thérapeutique, une étude suggère que le gemfibrozil, un fibrate, pourrait réduire partiellement la stéatose et normaliser certains biomarqueurs (T. K. Barboza, Susta, et al., 2023).

Cette affection nécessite alors une approche multimodale, associant divers examens complémentaires (histologie, imagerie, dosage) pour le diagnostic et pour l'optimisation du traitement de la lipidose hépatique chez l'agame barbu.

C. Kyste biliaire idiopathique

Les kystes idiopathiques des canaux biliaires sont exceptionnellement rares chez l'agame barbu, avec un seul cas décrit à ce jour (Nógrádi et al., 2022). Une femelle de 12 ans a été présentée pour une anorexie et une constipation associées à un ténésme. Devant la suspicion d'une impaction par ingestion de sable, un lavement et des bains ont été effectués, permettant l'évacuation des grains minéraux. Néanmoins, l'animal est resté voûté (Figure 24) et la palpation a mis en évidence, dans la cavité coelomique gauche, une masse ferme d'environ six sur trois centimètres.



*Figure 24 : Agame barbu présentant une cyphose
D'après Nógrádi et al., 2022.*

Des examens d'imagerie ont confirmé la présence d'une masse dans la partie gauche de la cavité coelomique, et l'examen échographique a mis en évidence la présence d'un kyste liquidien homogène, rattaché au lobe hépatique droit. Un scanner a révélé une dilatation biliaire nodulaire modérée (Nógrádi et al., 2022).

Une lobectomie partielle a permis de retirer un kyste volumineux, isolé et faiblement adhérent aux structures adjacentes (Figure 25). L'analyse histologique a conclu à un kyste idiopathique des canaux biliaires, sans signe d'inflammation ni de malignité (Nógrádi et al., 2022).



*Figure 25 : Kyste idiopathique des canaux biliaires en per-opératoire chez un agame barbu.
D'après Nógrádi et al., 2022.*

Dans le cas présent, le protocole post-opératoire (antibiothérapie, AINS et fluidothérapie) s'est déroulé sans complication. Aucune preuve ne relie toutefois l'impaction initiale à la présence du kyste ; il est possible que ce dernier ait contribué à une diminution de la fonction gastro-intestinale (Nógrádi et al., 2022).

III. AFFECTIONS DERMATOLOGIQUES

Selon une étude, les affections dermatologiques représentent 18,25% des motifs de consultation des agames barbus chez le vétérinaire, avec en premier lieu les plaies, suivies des processus néoplasiques (Sollom & Baron, 2023).

A. Tumeurs cutanées

Les principales tumeurs cutanées décrites chez l'agame barbu sont les chromatophoromes (Kubiak et al., 2020). Les autres tumeurs abordées concernent des cas plus isolés dans la littérature.

1. *Chromatophorome*

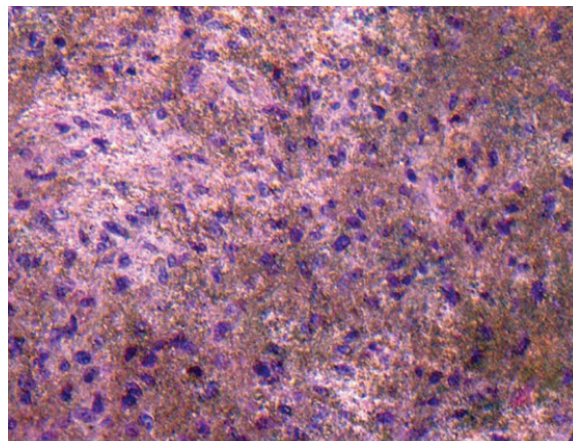
Les chromatophoromes sont des tumeurs des cellules pigmentaires, comprenant les mélanophoromes, les iridophoromes, les xanthophoromes et les érythrophoromes, basées sur le type de pigment concerné. Ces tumeurs sont très fréquentes chez les reptiles captifs, avec une prédominance des mélanophoromes et des iridophoromes, particulièrement chez les espèces diurnes exposées à un éclairage UV artificiel, comme l'agame barbu domestique (Lanckneus et al., 2017). Une étude rétrospective sur 851 cas d'agames barbus a permis d'identifier 17 cas de chromatophoromes (correspondant à 2%), sans prédilection de sexe ni d'âge (Monahan et al., 2021).

Cette tumeur présente différentes formes cliniques : des masses nodulaires, des plaques pigmentées (généralement sur le tronc) de couleur dépendant du type de chromatophore atteint (blanc, jaune ou noir) (Figure 26). La peau est fréquemment ulcérée. Une inflammation hétérophile et une surinfection secondaire peuvent être également constatées (Monahan et al., 2021)). Les lésions n'ont généralement aucune répercussion systémique (Lanckneus et al., 2017).

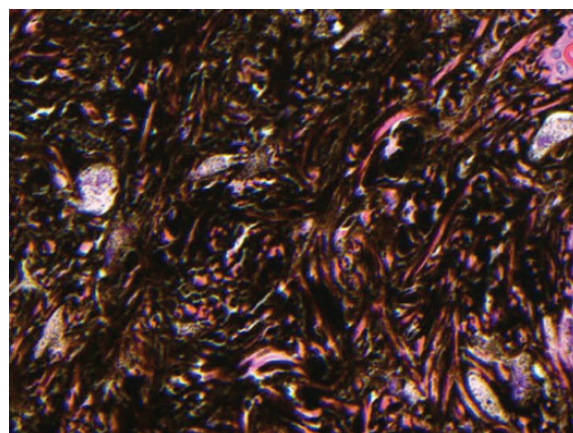


*Figure 26 : Agame barbu présentant des plaques pigmentées, correspondant à un chromatophore mixte.
D'après Monahan et al., 2021.*

Le diagnostic repose principalement sur l'histologie, qui permet d'identifier le type de chromatophore (Figure 27 et Figure 28).



*Figure 27 : Iridophore observé au microscope sous lumière polarisée.
D'après Monahan et al., 2021.*



*Figure 28 : Mélanophore observé au microscope sous lumière polarisée.
D'après Monahan et al., 2021.*

Le traitement de choix est la chirurgie avec une exérèse complète et large de la tumeur, associée à une analyse des marges pour garantir la résection totale. La difficulté de l'exérèse dépend de la localisation de la tumeur (Lanckneus et al., 2017).

Le pronostic reste réservé puisque les chromatophoromes présentent un potentiel malin avec une invasion locale et des possibles métastases (Lanckneus et al., 2017). Cependant, dans l'étude de Monahan *et al.*, aucun cas suivi n'a présenté de métastase ni de récurrence, indiquant qu'une exérèse large peut être curative. Malgré ceci, une surveillance rapprochée de ces cas doit être réalisée afin de détecter au plus tôt les éventuelles récurrences ou métastases (Monahan et al., 2021).

2. Carcinome épidermoïde

Le carcinome épidermoïde est une tumeur maligne qui naît dans les cellules squameuses de la peau, rarement rencontrée chez l'agame barbu contrairement aux chats. Les cas rapportés à ce jour touchent spécifiquement les paupières ou les tissus périoculaires (Pellett & Pinborough, 2014).

Cette tumeur se traduit cliniquement par des masses ulcérées et nécrotiques, d'évolution chronique et sans répercussions majeures sur l'état général (Figure 29) (Pellett & Pinborough, 2014).



*Figure 29 : Agame barbu présentant une masse nécrotique périoculaire, correspondant à un carcinome épidermoïde.
D'après Pellett & Pinborough, 2014.*

Le diagnostic s'appuie sur des biopsies révélant une prolifération non encapsulée de cellules épithéliales formant des cordons et des nappes, associées à une anisocytose et une anisocaryose modérées, ainsi qu'un faible indice mitotique (Pellett & Pinborough, 2014).

En s'inspirant de la médecine féline, un traitement à base d'imiquimod, a été essayé sur un agame barbu présentant un carcinome épidermoïde (Pellett & Pinborough, 2014). L'imiquimod, un modificateur de la réponse immunitaire, a induit une diminution de la lésion mais uniquement temporaire. Une récurrence a été observée après 75 jours de traitement. Le traitement de choix reste donc l'exérèse chirurgicale avec des marges saines, limitant au mieux le risque de récurrence.

3. Myxome et myxosarcome

Les tumeurs à matrice myxoïde chez l'agame barbu se présentent sous deux formes, allant du myxome, bénin et bien limité, au myxosarcome, malin et infiltratif. Ce type de tumeur a pour origine les cellules mésenchymateuses (fibroblastes du derme et sous-cutanés). Les sarcomes des tissus mous, dont le myxosarcome, sont plus fréquemment rencontrés (Kubiak et al., 2020) chez l'agame barbu que le myxome, pour lequel un seul cas est décrit dans la littérature (Shokrpoor et al., 2021).

Cliniquement, tous les deux se sont manifestés par une masse cutanée (Figure 30) ou périoculaire pour le myxosarcome (Figure 31) à croissance plus ou moins rapide (11 mois pour le myxome ; 2 mois pour le myxosarcome), souvent indolore mais créant une gêne par compression locale.



*Figure 30 : Agame barbu présentant un myxome au niveau du flanc.
La flèche indique le myxome. D'après Shokrpoor et al., 2021.*



Figure 31 : *Agame barbu* présentant une masse au niveau du canthus médial, correspondant à un myxosarcome. D'après Gardhouse et al., 2014.

Sur le plan histologique, le myxome se caractérise par une prolifération hypocellulaire de cellules stellaires à réticulaires dans une matrice myxoïde riche en mucopolysaccharides, sans atypies ni mitoses, et positive aux colorations PAS et au bleu alcian, confirmant son origine fibroblastique (Shokrpour et al., 2021). À l'inverse, le myxosarcome a présenté une lésion non encapsulée, hautement cellulaire, pléomorphe (jusqu'à 20 mitoses pour dix champs), ainsi qu'une matrice myxoïde abondante, traduisant un caractère agressif (Gardhouse et al., 2014).

Le diagnostic repose dans les deux cas sur l'examen histopathologique (colorations PAS et au bleu alcian), complété pour le myxosarcome par une évaluation du taux mitotique et de l'infiltration tissulaire (Gardhouse et al., 2014).

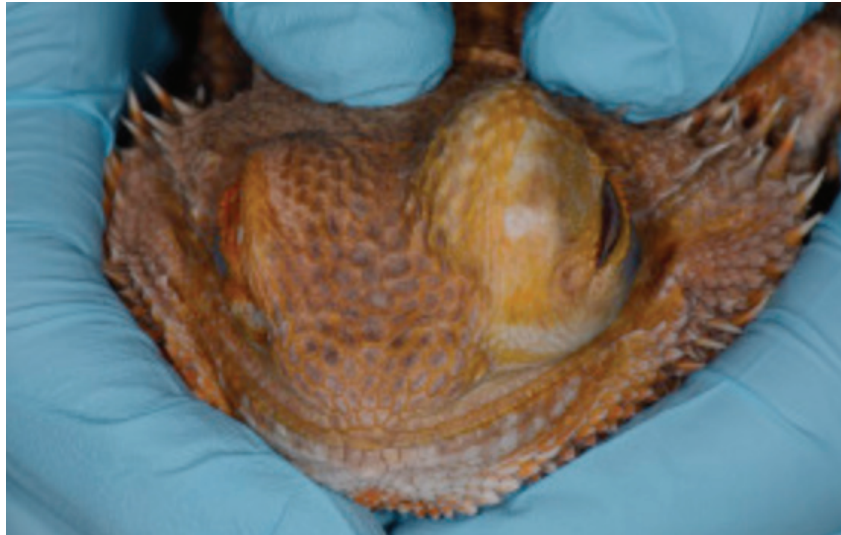
Le traitement de base est chirurgical : exérèse seule pour le myxome, exérèse étendue associée à radiothérapie locale (strontium-90) pour le myxosarcome, bien que ce dernier ait récidivé (Gardhouse et al., 2014).

Le pronostic diverge donc nettement : excellent et sans récurrence à trois mois pour le myxome réséqué complètement (Shokrpour et al., 2021), contre un pronostic réservé pour le myxosarcome, dont l'invasion locale et le fort indice mitotique ont conduit à une récurrence et à une issue défavorable dans l'unique cas décrit (Gardhouse et al., 2014).

4. Cystadénome annexiel

Le cystadénome annexiel est une tumeur cutanée bénigne rare, prenant origine dans les glandes annexielles de la peau. Deux catégories de cystadénome existent : le cystadénome des glandes sudorales apocrines et celui des glandes sudorales eccrines. Les reptiles ne possédant pas de poils et donc pas de glandes sudorales apocrines, seuls les cystadénomes des glandes sudorales eccrines peuvent les concerner (Pryor et al., 2018).

Un seul cas de cystadénome annexiel périoculaire a été décrit dans la littérature chez l'agame barbu. Cliniquement, il s'est présenté sous la forme d'une masse kystique unilatérale, évoluant sur plusieurs années, entraînant un œdème périoculaire, un chémosis, une hyperhémie conjonctivale ainsi qu'un épiphora (Figure 32). En parallèle, l'appétit était diminué (Pryor et al., 2018).



*Figure 32 : Agame barbu présentant un cystadénome annexiel périoculaire
D'après Pryor et al., 2018.*

L'examen histopathologique a révélé une cavité kystique bordée d'un épithélium cuboïde stratifié et d'un stroma conjonctif dense, sans atypies ni mitoses, confirmant un caractère bénin.

Malgré son caractère bénin, le traitement de choix était l'exérèse chirurgicale complète, qui a offert un excellent pronostic, en limitant la gêne mécanique engendrée et les risques d'infections secondaires (Pryor et al., 2018).

5. Sarcome histiocytaire rétrobulbaire

Le sarcome histiocytaire est une tumeur maligne, ayant pour origine les cellules dendritiques, décrite pour la première fois chez l'agame barbu sous forme de masse rétrobulbaire causant une exophtalmie unilatérale progressive et un gonflement périoculaire marqué (Figure 33). La masse comblant l'orbite a pu être visualisée à l'échographie (Ikeda et al., 2022).



*Figure 33 : Agame barbu présentant une exophtalmie marquée, correspondant à un sarcome histiocytaire.
D'après Ikeda et al., 2022.*

Le diagnostic s'est appuyé sur l'histopathologie, qui a révélé des cellules rondes à polygonales, avec une anisocytose et une anisocaryose élevées. Quant à l'origine histiocytaire, celle-ci a pu être confirmée par immunohistochimie positive pour l'anticorps Iba-1, marqueur de la microglie et des macrophages (Ikeda et al., 2022).

Le traitement principal a été chirurgical, avec la réalisation d'une énucléation avec une résection large, compliquée par l'invasion vasculaire et l'adhérence au nerf optique. Malgré une prise en charge agressive et précoce, la tumeur a récidivé entraînant alors un pronostic sombre (Ikeda et al., 2022).

6. Adénocarcinome périorbitaire

L'adénome périorbitaire chez l'agame barbu est une tumeur maligne, dérivant de la glande lacrymale, extrêmement rare chez l'agame barbu. Elle n'a été rapportée qu'une seule fois jusqu'ici chez une femelle présentant un gonflement périorbitaire unilatéral associé à un épiphora, un strabisme et une élévation de la troisième paupière. Une masse, de faible consistance, a également été visualisée dans le canthus médial de l'œil (Figure 34) (Darrow et al., 2013).



*Figure 34 : Œil d'un agame barbu avec un adénocarcinome périorbitaire.
La masse est indiquée par la flèche.
D'après Darrow et al., 2013.*

L'échographie orbitaire a révélé la présence d'une masse hypoéchogène bien délimitée, tandis que la cytologie a simplement pu révéler une inflammation hétérophile. L'examen histopathologique a été l'examen de choix, mettant en évidence un tissu glandulaire polymorphe, avec une architecture adénomateuse, de rares mitoses et foyers nécrotiques. Celui-ci a été appuyé par un marquage immunohistochimique partiel pour la cytokératine 5/6, anticorps exprimé notamment dans les épithéliums glandulaires (Darrow et al., 2013).

Le traitement a reposé sur une exentération complète de l'œil atteint, associée à une prise en charge médicale de support, mais le potentiel infiltratif et la difficulté de garantir des marges saines ont impliqué une récurrence rapide et une issue fatale de cette tumeur (Darrow et al., 2013).

7. Sarcome des tissus mous

Le sarcome des tissus mous est une néoplasie mésenchymateuse prenant naissance dans le derme et le tissu sous-cutané. Il se traduit cliniquement par des masses cutanées ou mucocutanées indolores à croissance lente, localisées au niveau du rostre ou sur les lèvres, mais sans répercussions systémiques (Figure 35) (R. J. T. Doneley et al., 2022; Schlax & Mélin, 2022).



Figure 35 : *Agame barbu* présentant une masse mucocutanée rostrale, correspondant à un sarcome des tissus mous.
D'après Schlax & Mélin, 2022.

Le diagnostic repose sur la biopsie et l'examen histopathologique, mettant en évidence une prolifération infiltrative de cellules fusiformes ou stellaires, avec un indice mitotique et un pléomorphisme variable, qui permettent de grader la tumeur selon la gradation canine (Schlax & Mélin, 2022).

L'exérèse chirurgicale avec des marges larges est le traitement de choix afin de minimiser le risque de récives. Cependant, l'utilisation d'électrochimiothérapie intratumorale avec cisplatine sur un fibrosarcome mucocutané a démontré son efficacité, en induisant une rémission prolongée ainsi qu'une absence de récive à 18 mois (R. J. T. Doneley et al., 2022).

Le pronostic dépend grandement du grade tumoral, de la qualité de la prise en charge et de l'utilisation d'adjuvants. Ainsi, il reste réservé à sombre en cas de prise en charge uniquement chirurgicale, mais peut devenir bon lorsqu'une prise en charge par électrochimiothérapie est associée (R. J. T. Doneley et al., 2022; Schlax & Mélin, 2022).

B. Dermatoses infectieuses

1. Dermatoses fongiques

Les principales espèces de champignons rencontrées chez l'agame barbu appartiennent au genre *Nannizziopsis*, qui sont responsables la plupart du temps de maladies systémiques et de dermatomycoses. Néanmoins d'autres rares espèces fongiques peuvent également infecter l'agame barbu, dont *Fusarium epieda*, responsable d'ostéomyélite et les microsporidies, responsables de maladies systémiques.

Le genre *Nannizziopsis* (anciennement *Chrysosporium* anamorphe de *N. vriesii*), est un genre de champignon pathogène responsable de la maladie du « champignon jaune ». Différentes

souches ont été identifiées chez l'agame barbu dont *N. guarroi* (Le Donne et al., 2016), *N. chlamydospora* (Schmidt-Ukaj et al., 2016) et *N. vriesii* (Abarca et al., 2009).

Cette dermatomycose se traduit cliniquement par la présence de masses (dorsale, mandibulaire, maxillaire, palpébrale...) plus ou moins ulcérées, souvent accompagnées de dépigmentation cutanée et de dysecdysis (Figure 36) (Le Donne et al., 2016).

Une dermatite granulomateuse voire nécrosante est observée à l'examen histopathologique. Le diagnostic repose sur la cytologie, la mise en culture et l'identification moléculaire de l'agent pathogène en cause (Le Donne et al., 2016).

Un traitement antifongique prolongé à l'aide de molécules telles que l'itraconazole ou la voriconazole, associé à des désinfections locales, peut permettre une rémission mais la réponse au traitement varie en fonction de l'espèce rencontrée et les récurrences sont fréquentes. Ainsi, un diagnostic et une prise en charge rapides sont essentiels pour améliorer le pronostic de ces infections, souvent mauvais chez l'agame barbu (Van Waeyenbergh et al., 2010).



Figure 36 : Dépigmentation cutanée secondaire à une infection à *Nannizziopsis guarroi* chez un agame barbu.
D'après Le Donne et al., 2016.

2. Dermatites bactériennes

a) *Devriesea agamarum*

Devriesea agamarum est une bactérie commensale de la cavité orale de l'agame barbu. Les agames barbues asymptomatiques constituent un réservoir persistant, capable de transmettre l'infection à d'autres lézards en cas de cohabitation (Devloo et al., 2011).

L'infection peut devenir symptomatique dans plusieurs cas : une charge bactérienne importante associée à une mauvaise hygiène du terrarium (Devloo et al., 2011), une rupture de la barrière cutanée (Vetter et al., 2024), la présence d'une co-infection fongique (Schmidt-Ukaj et al., 2014) et une baisse de l'immunité (Hellebuyck et al., 2014).

Dans ce cas-là, l'animal développe une dermatite chronique souvent associée à une chéilite et à une dysecdysis. Différentes lésions peuvent être observées (Figure 37), notamment des plaques et des nodules de couleur variable, des lésions d'hyperkératose, des ulcérations granulomateuses (Vetter et al., 2024) et peuvent être compliquées par une hépatite granulomateuse en cas de co-infection fongique (Schmidt-Ukaj et al., 2014). L'infection peut évoluer en septicémie dans les cas les plus graves (Devloo et al., 2011).



*Figure 37 : Agame barbu présentant des lésions d'hyperkératose ainsi que des lésions squameuses, correspondant à une infection par Devriesea agamarum.
D'après (Vetter et al., 2024)*

Le diagnostic repose sur des examens cytologiques des lésions observées et une culture bactérienne sur gélose (Hellebuyck, Martel, et al., 2009).

La prise en charge associe un traitement médical à l'aide de ceftiofur et un débridement chirurgical des lésions, ainsi que des soins de support (Hellebuyck, Pasmans, et al., 2009). En parallèle, et principalement en élevage, une désinfection rigoureuse de l'environnement et un isolement des nouveaux arrivants sont indispensables pour prévenir les réinfections (Vetter et al., 2024).

Une prise en charge précoce et complète rend le pronostic excellent avec une disparition des lésions et une absence de récurrence à court terme. Alors que la persistance environnementale

de cette bactérie ainsi que le portage asymptomatique des agames barbus sains, augmentent le risque de récurrence (Devloo et al., 2011).

Une étude menée sur l'autovaccination a démontré qu'une immunisation par autovaccination induit une réponse immunitaire protectrice contre la septicémie, mais inefficace contre la dermatite chez l'agame barbu (Hellebuyck et al., 2014).

b) Austwickia chelonae

Austwickia chelonae est une bactérie, appartenant au sous-ordre des actinomycètes, responsable d'une dermatose sévère chez l'agame barbu captif, signalée pour la première fois durant une épidémie en 2014 touchant la moitié d'une collection d'individus de 100 agames barbus et provoquant 15 décès (Tamukai et al., 2016).

La contamination s'est faite par contact avec un environnement insalubre et a été favorisée par la présence de brèches de la barrière cutanée. La présence concomitante d'un autre agent pathogène a également facilité l'invasion bactérienne et sa dissémination (Tamukai et al., 2016).

Cliniquement, l'infection s'est traduite par des lésions multifocales dont des plaques et des nodules de taille variable, friables et ulcérés, avec des répercussions systémiques telles qu'une apathie, un amaigrissement et une atrophie musculaire (Figure 38) (Tamukai et al., 2016).



Figure 38 : Agame barbu présentant des nodules ulcérés sur la face ventrale.
Le cadre dans le coin en bas à gauche correspond à un agrandissement des lésions, la barre noire correspondant à 10 mm.
D'après Tamukai et al., 2016.

Le diagnostic s'appuie principalement sur l'histopathologie par biopsie ou examen *post-mortem*, mettant en évidence une dermatite exsudative et nécrosante, une kératose ainsi qu'une inflammation hétérophile. Également intéressants, la culture sur gélose révèle des colonies filamenteuses positive à la catalase et le séquençage d'ADN révèle une forte homologie avec la bactérie en question, permettant de confirmer le diagnostic. De plus lors de cette épidémie, une co-infection concomitante avec un Ranavirus a été démontrée par PCR (Tamukai et al., 2016).

À ce jour, aucun traitement ne s'est avéré efficace pour lutter contre cette infection. Le pronostic étant très sombre, des mesures de biosécurité (quarantaine des nouveaux individus et hygiène stricte de l'environnement) sont primordiales afin de limiter la charge bactérienne et virale dans l'environnement (Tamukai et al., 2016).

IV. AFFECTIONS OSSEUSES ET ARTICULAIRES

A. Affections osseuses

1. Fractures

Chez l'agame barbu, les fractures résultent principalement de traumatismes aigus tels que des chocs, des morsures ou des manipulations peu délicates, parfois accentués par une fragilité osseuse liée à une maladie osseuse métabolique (voir Partie 2, IV, A, 3) (McDermott, 2021; Nau & Eshar, 2018). Les principales fractures rencontrées chez cette espèce sont les fractures vertébrales, mandibulaires et de la queue (Sollom & Baron, 2023).

À ce jour, les fractures mandibulaires ont été les plus détaillées dans la littérature. Les signes cliniques observés sont un inconfort mandibulaire, un déplacement osseux, une visualisation de fragments osseux en cas de fracture ouverte et parfois une anorexie (McDermott, 2021; Nau & Eshar, 2018).

Des radiographies de la tête et dentaires permettent le diagnostic de fracture, et peuvent être complétées par un bilan sanguin afin d'évaluer l'anémie et la fonction métabolique. En effet, en fonction du traumatisme et de l'hémorragie locale engendrée, une anémie est possible et devra être surveillée (Nau & Eshar, 2018).

Deux prises en charge ont été décrites en fonction du type de fracture. Une prise en charge invasive par fixation interne combinée à une fixation externe a été indiquée dans le cas d'une fracture comminutive, nécessitant une immobilisation optimale. La fixation interne consiste en deux ligatures métalliques placées à travers les fragments et la fixation externe correspond à une barre de résine dentaire appliquée sur des aiguilles implantées de façon transcutanée (Figure 39) (Nau & Eshar, 2018). En cas de fracture simple, une prise en charge moins invasive par coaptation externe doit être envisagée, celle-ci correspond à la mise en place d'une plaque métallique sur la face ventrale, fixée par une résine dentaire, sans pénétration osseuse (Figure

40) (McDermott, 2021). Dans tous les cas, une prise en charge médicale en parallèle est nécessaire avec une antibiothérapie prophylactique, une analgésie puissante, une fluidothérapie et une réalimentation progressive.



*Figure 39 : Agave barbu avec une fracture mandibulaire, prise en charge par une fixation interne et fixation externe.
D'après Nau & Eshar, 2018.*



*Figure 40 : Agave barbu présentant une fracture mandibulaire prise en charge par coaptation externe.
D'après McDermott, 2021.*

Le pronostic est excellent, néanmoins la récupération est plus longue pour une fracture comminutive que pour une fracture simple, allant de sept semaines à un an et demi (McDermott, 2021; Nau & Eshar, 2018).

2. Processus infectieux

a) Ostéomyélite

Les ostéomyélites chez l'agame barbu, quelle que soit leur origine (fongique ou bactérienne), partagent une pathogénie commune via colonisation par une lésion préexistante. Les agents pathogènes en cause rencontrés dans la littérature sont le champignon *Fusarium epiededa* et la bactérie *Morganella morganii* (Kwon et al., 2020; Levy et al., 2025).

Cliniquement, elles se manifestent par une tuméfaction locale, une boiterie ou une raideur articulaire et parfois des signes systémiques comme une anorexie ou une cachexie (Kwon et al., 2020). Dans le cas d'une ostéomyélite orale provoquée par *Fusarium epiededa*, d'autres signes cliniques sont observés tels qu'une récession gingivale, la formation de poches gingivales et une décoloration dentaire (Figure 41) (Levy et al., 2025).



Figure 41 : Agame barbu présentant des poches gingivales anormales ainsi qu'une décoloration dentaire, correspondant à une ostéomyélite fongique.
D'après Levy et al., 2025.

Le diagnostic s'appuie sur des examens d'imagerie, permettant d'observer des signes de lyse osseuse ainsi qu'un œdème des tissus adjacents (Figure 42) et l'identification de l'agent bactérien ou fongique en cause. La réalisation d'un antibiogramme ou d'un antifongogramme, permet d'identifier le germe en cause afin d'utiliser un traitement ciblé par la suite (Kwon et al., 2020; Levy et al., 2025).



Figure 42 : Radiographie mettant en évidence une lyse osseuse humérale importante, associée à un œdème des tissus adjacents.
D'après Kwon et al., 2020.

Un traitement multimodal est nécessaire, alliant débridement chirurgical et administration d'un antibiotique ou d'un antifongique ciblé. L'agame barbu présentant une résistance élevée aux azolés, l'amphotéricine B est la seule option thérapeutique contre *Fusarium epiededa* (Levy et al., 2025). L'antibiogramme réalisé dans le cas de l'infection par *Morganella morganii* a révélé une résistance de cette bactérie à de nombreux antibiotiques courants (Kwon et al., 2020). Enfin, un soutien nutritionnel et hydrique s'avèrera également nécessaire en cas d'anorexie.

Le pronostic dépend fortement de l'agent pathogène en cause et de l'étendue des lésions. L'issue étant généralement fatale ou palliative sans guérison complète. Une approche précoce, incluant des cultures systématiques, est essentielle pour augmenter les chances de contrôle de cette infection (Kwon et al., 2020; Levy et al., 2025).

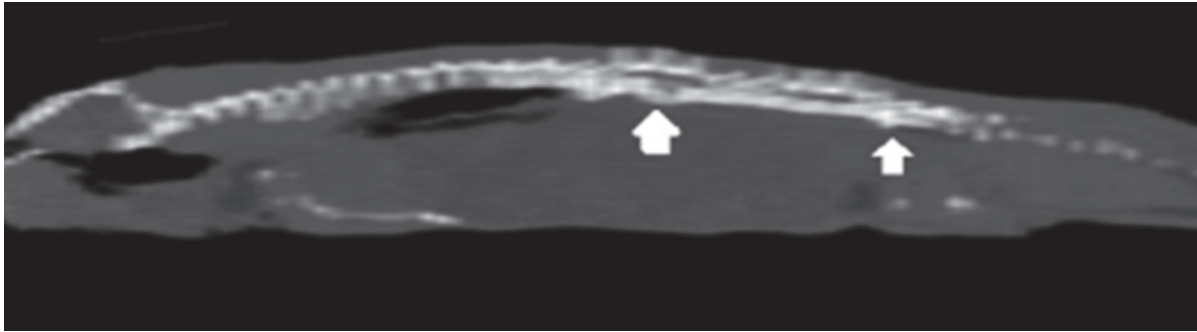
b) Spondylite

La spondylite correspond à une inflammation des vertèbres entraînant une ostéolyse associée à une prolifération osseuse réactionnelle. Bien connue chez les animaux domestiques courants, elle est cependant rarement rapportée chez l'agame barbu. Un seul cas de spondylite d'origine infectieuse à *Klebsiella spp.* a été décrit chez cette espèce. *Klebsiella spp.* sont des bactéries opportunistes, appartenant à la flore commensale digestive, mais peuvent également devenir pathogènes (Vetere et al., 2021).

Les signes cliniques observés incluaient une léthargie, une anorexie, une constipation ainsi que des tuméfactions dorsales localisées sur les segments vertébraux atteints (Vetere et al., 2021).

Le diagnostic a reposé sur des examens d'imagerie, notamment des radiographies et un scanner, montrant des signes d'ostéolyse, de prolifération et de déformation osseuses (Figure

43). Un bilan sanguin a été réalisé mais est revenu non spécifique, montrant uniquement des signes d'inflammation. La culture bactérienne avec antibiogramme était quant à elle plus intéressante, pour identifier le germe en cause et pour choisir un antibiotique ciblé (Vetere et al., 2021).



*Figure 43 : Image obtenue par examen tomodensitométrique (scanner), révélant des images d'ostéolyse ainsi que de prolifération osseuse.
Les flèches indiquent des zones de prolifération osseuses.
D'après Vetere et al., 2021.*

Le traitement a associé une antibiothérapie ciblée sur la base d'une culture bactérienne et d'un antibiogramme, avec des fluoroquinolones, un anti-inflammatoire et un soutien nutritionnel. Cette prise en charge a offert un bon pronostic dans ce cas, montrant une amélioration clinique rapide (Vetere et al., 2021).

3. Maladie osseuse métabolique

D'après l'étude de Sollom & Baron (2023), la maladie osseuse métabolique est la deuxième maladie la plus fréquemment rencontrée chez l'agame barbu vivant en captivité.

L'agame barbu possède un métabolisme phospho-calcique différent de celui des mammifères classiques, nécessitant alors d'autres besoins plus adaptés à leur métabolisme (voir Partie 1, III, A). Cette affection est d'origine nutritionnelle et environnementale, regroupant des désordres liés à un déséquilibre nutritionnel phospho-calcique et/ou à une exposition insuffisante aux UVB. Celle-ci engendre une hypocalcémie, qui entraîne une hyperparathyroïdie secondaire, ainsi qu'un déficit en vitamine D3. Elle est particulièrement rencontrée chez les juvéniles captifs nourris majoritairement d'insectes à rapport phosphocalcique inversé, tels que des grillons ou des vers de farine, sans supplément minéral adapté et exposés à des lampes UVB inappropriées ou vieillissantes (Wright, 2008).

De plus, malgré une alimentation et un environnement adaptés à cette espèce, une maladie rénale chronique peut également favoriser l'apparition de cette maladie, en favorisant la rétention phosphorée et la baisse de synthèse de calcitriol, aboutissant également à une hyperparathyroïdie secondaire rénale (Pajdak-Czaus et al., 2016).

Les lésions observées résultent de l'hyperparathyroïdie qui stimule de façon excessive les ostéoclastes. Une résorption osseuse diffuse, une prolifération fibrovasculaire remplaçant le tissu osseux normal ainsi que des anomalies d'ossification sont observées en histopathologie (Pajdak-Czaus et al., 2016).

Cliniquement, la maladie osseuse métabolique se manifeste par une boiterie et une léthargie, puis évolue vers des déformations osseuses (Figure 44 et Figure 45), des gonflements articulaires et des fractures pathologiques aux stades les plus avancés (Pajdak-Czaus et al., 2016; Wright, 2008).



*Figure 44 : Agave barbu présentant une courbure de la colonne vertébrale, des déformations de la queue, l'empêchant de se surélever du sol.
D'après Wright, 2008.*



*Figure 45 : Agave barbu présentant une déformation de la mandibule et un profil arrondi de la mâchoire supérieure.
D'après Wright, 2008.*

Le diagnostic *ante mortem* s'appuie alors sur l'imagerie, permettant de visualiser un amincissement cortical, un épaissement périosté et des lignes d'ossification irrégulières, ainsi qu'une biochimie sanguine révélant une hypocalcémie, une hyperphosphatémie et une inversion du rapport phospho-calcique (Carmel & Johnson, 2017).

La prise en charge implique principalement un changement complet des conditions d'entretien de l'agame barbu (alimentation équilibrée et exposition aux UVB adéquate), une supplémentation minérale en calcium et des soins de support (fluidothérapie et anti-inflammatoires) (Wright, 2008). Selon N Hetényi et al. (2020), chez les adultes, une supplémentation orale en cholécalciférol (vitamine D), est tout aussi efficace qu'une exposition aux UVB pour maintenir des taux physiologiques de calcium et de 25-hydroxycitamine D3, offrant ainsi une alternative préventive contre la maladie osseuse métabolique. Lorsqu'elle est instaurée assez tôt, cette approche permet souvent une récupération complète. En revanche, lors de stades avancés, le pronostic est beaucoup plus réservé (Pajdak-Czaus et al., 2016).

4. Ossification hétérotopique

L'ossification hétérotopique se caractérise par la formation de tissu osseux dans les tissus mous, en dehors du squelette. Si elle est bien documentée en médecine humaine, elle reste exceptionnelle en médecine vétérinaire. Selon Meyers et al. (2019), elle fait suite à un traumatisme dans 75 % des cas et, le reste du temps, à un stress mécanique chronique. Chez l'agame barbu, un unique cas d'ossification hétérotopique péricarpienne a été rapporté : l'animal ne présentait pas de traumatisme préalable, mais de l'obésité et une pododermatite chronique sur la face palmaire des carpes, suggérant un stress mécanique et inflammatoire local, identifiés comme potentiels facteurs favorisants (Robson et al., 2023).

Cliniquement, elle s'est traduite par un gonflement ferme des articulations carpiennes, accompagné d'une légère boiterie (Robson et al., 2023).

Le diagnostic a reposé sur des examens d'imagerie, la radiographie montrant des opacités anormales autour des carpes (Figure 46), complétés par la biopsie et l'histopathologie, qui ont révélé la présence d'os et de cartilage ectopiques au sein de tissus mous périarticulaires (Robson et al., 2023).



Figure 46 : Radiographie du carpe d'un agame barbu atteint d'ossification hétérotopique. La flèche rouge indique les minéralisations ectopiques. D'après Robson et al., 2023.

La prise en charge a consisté en un débridement chirurgical, mais a été limitée par la nature calcifiée de la tuméfaction, empêchant la résection complète de la lésion. Celle-ci devrait être réalisée six mois après le début d'apparition des lésions, au moment de la maturation osseuse afin de limiter les risques de récurrence (Meyers et al., 2019). Un traitement anti-inflammatoire et une antibiothérapie ont également été mis en place pour diminuer la douleur ainsi que pour prévenir les complications infectieuses potentielles (Robson et al., 2023).

Cette prise en charge a permis une amélioration, mais une récurrence a été observée huit mois après la fin du traitement (Robson et al., 2023).

B. Affections articulaires

1. Arthrites

a) Septiques

Chez l'agame barbu, un cas rare d'arthrite septique à *Mycobacterium sp.* a été décrit, mais cette affection est probablement sous-diagnostiquée par manque de diagnostic systématique. Les mycobactéries sont des germes ubiquitaires présents dans l'environnement. Ils peuvent infecter l'hôte par des plaies ou par des microtraumatismes (Vaillard et al., 2021).

Les signes cliniques observés étaient un gonflement douloureux de l'articulation en question qui a rapidement évolué vers une ostéolyse multifocale (Vaillard et al., 2021).

À la radiographie, ces lésions sont apparues sous la forme de foyers ostéolytiques multiples accompagnés d'un effacement des contours articulaires (Figure 47). Pour identifier l'agent responsable, une cytologie a été réalisée, ainsi qu'une mise en culture et une PCR. En examen

post mortem (Figure 48), des granulomes ostéo-articulaires et une myosite granulomateuse sévère ont été mis en évidence (Vaillard et al., 2021).



Figure 47 : Radiographie mettant en évidence une ostéolyse sévère ainsi qu'une disparition des contours articulaires chez un agame barbu atteint d'arthrite septique.
D'après Vaillard et al., 2021.

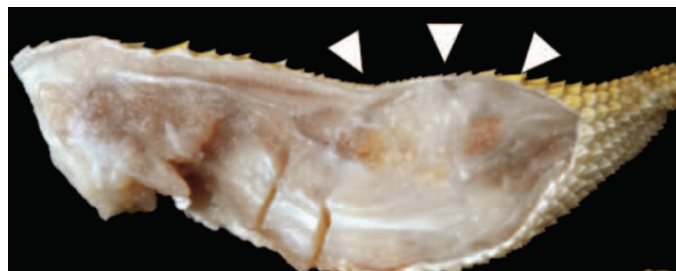


Figure 48 : Photographie post mortem de l'articulation tarsométatarsienne d'un agame barbu atteint d'une arthrite septique.
Les flèches blanches indiquent les lésions granulomateuses. D'après Vaillard et al., 2021.

Le traitement est délicat à cause de la résistance antibiotique des mycobactéries et controversé du fait de leur potentiel zoonotique. Une combinaison d'antibiothérapie prolongée ciblée, d'analgésie voire d'amputation peuvent être envisagés après évocation claire des bénéfices et des risques avec les propriétaires. Néanmoins, l'issue est fatale lors d'absence d'intervention ou en cas de dissémination systémique de l'infection (Vaillard et al., 2021).

b) Métaboliques : goutte

La goutte est une affection courante chez les reptiles et notamment chez l'agame barbu. Elle correspond à une forme d'arthrite inflammatoire qui résulte d'une hyperuricémie, primaire par surproduction (régime trop riche en purines) ou secondaire par diminution de l'excrétion rénale (déshydratation, lésions rénales) (Pennick et al., 2017).

Elle se présente cliniquement sous la forme de tuméfactions localisées au niveau des articulations ou des phalanges (Figure 49), une raideur voire une boiterie et parfois des signes systémiques tels qu'une anorexie et une léthargie (J. G. Johnson et al., 2014; Pennick et al., 2017).



*Figure 49 : Membre antérieur de l'agame barbu, présentant des tuméfactions articulaires des doigts.
D'après (J. G. Johnson et al., 2014).*

Le diagnostic s'appuie majoritairement sur un examen cytologique permettant l'identification de cristaux d'urate biréfringents, pouvant être complété par un dosage de l'uricémie et une radiographie (J. G. Johnson et al., 2014; Pennick et al., 2017).

La prise en charge associe l'allopurinol, inhibiteur de la xanthine oxydase qui catalyse la biosynthèse de l'acide urique, un anti-inflammatoire pour diminuer la douleur, des soins de support (bains et hydratation) ainsi que des corrections de l'alimentation. Les lésions articulaires sont généralement permanentes au moment du diagnostic, ce traitement est alors essentiel afin de limiter l'évolution de la maladie (J. G. Johnson et al., 2014).

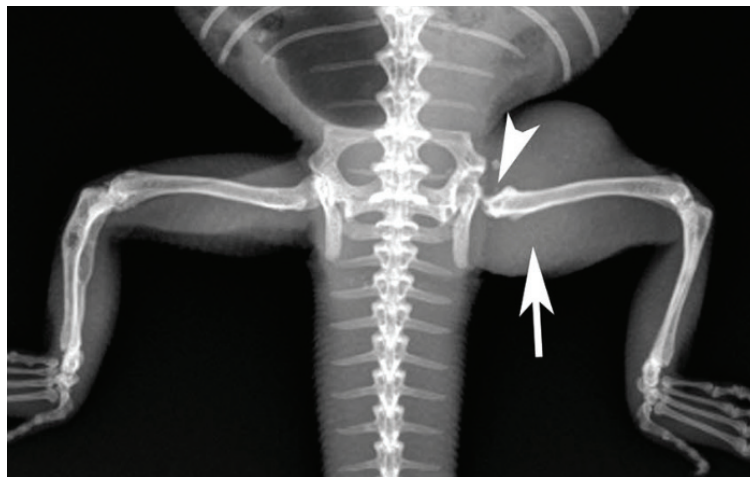
La forme articulaire de la goutte entraîne généralement des lésions irréversibles. Le traitement vise alors à ralentir la maladie et soulager la douleur, mais le pronostic reste réservé en cas de diagnostic tardif (J. G. Johnson et al., 2014).

2. Myxome synovial

Chez l'agame barbu, un cas de myxome synovial a été décrit, prouvant que cette espèce ne développe pas seulement des myxomes cutanés (voir Partie 2, III, A, 3). Il s'agit d'une tumeur mésenchymateuse rare chez cette espèce, rapportée qu'une seule fois en 2024. Aucun facteur traumatique n'a été mis en évidence, néanmoins un contexte de maladie osseuse métabolique sous-jacente est suspecté (Rasper-Hössinger et al., 2024).

Elle s'est manifestée cliniquement par un gonflement mou du fémur dans le cas décrit, avec des crépitements à la palpation, accompagné d'une boiterie et d'une perte de poids progressive (Rasper-Hössinger et al., 2024).

Le diagnostic a reposé sur l'imagerie radiographique, qui a révélé une masse tissulaire proche de la tête fémorale (Figure 50), puis sur un examen histologique mettant en évidence une matrice myxoïde riche en glycosaminoglycanes ainsi que des kystes synoviaux. De plus, cette matrice myxoïde présentait une forte invasion osseuse, en infiltrant la corticale et la cavité médullaire (Rasper-Hössinger et al., 2024).



*Figure 50 : Radiographie d'un agame barbu, présentant un gonflement centré autour du fémur (indiqué par les flèches blanches), ainsi qu'une absence de la tête fémorale.
D'après Rasper-Hössinger et al., 2024.*

Face à cet envahissement osseux et à la structure kystique de la lésion, l'exérèse complète s'est avérée pratiquement impossible, donc aucun traitement n'a été essayé. Par ailleurs, l'examen *post mortem* a révélé le remplacement complet de la tête fémorale et de l'acétabulum par une masse jaunâtre formée de kystes et de nodules solides (Rasper-Hössinger et al., 2024).

V. AFFECTIONS DE L'APPAREIL REPRODUCTEUR

Toujours selon l'étude de Sollom & Baron (2023), les affections de l'appareil reproducteur chez l'agame barbu arrivent en cinquième position, concernant 7% des consultations de l'agame barbu chez un vétérinaire. La stase folliculaire pré-ovulatoire et les dystocies sont les deux affections les plus fréquemment rencontrées, notamment liées à des conditions d'élevage inadaptées.

A. Troubles de la ponte

1. Stase folliculaire

La stase folliculaire pré-ovulatoire correspond à l'arrêt du développement et de l'ovulation des follicules ovariens chez une femelle en ponte. Chez l'agame barbu, cette affection survient essentiellement en captivité et est liée à des facteurs d'entretien inadéquats : absence de zone de ponte dans le terrarium, photopériode insuffisante, température ou hygrométrie inadaptées, carences nutritionnelles (notamment en calcium) et défaut d'exposition aux UVB. Les agames barbus captifs pouvant atteindre leur maturité sexuelle plus tôt qu'en milieu naturel (voir Partie 1, III, C,1), cette affection peut également toucher des agames barbus âgés de moins d'un an (Melidone et al., 2008).

Cliniquement, les animaux sont léthargiques, anorexiques, avec un abdomen souvent distendu, parfois douloureux à la palpation et, dans certains cas, des muqueuses pâles (Melidone et al., 2008).

Le diagnostic repose sur la radiographie, montrant des follicules non calcifiés dans la partie caudale de la cavité coelomique, et peut être complétée par l'échographie coelomique afin de confirmer l'absence de coquille (Melidone et al., 2008).

Le traitement de choix est chirurgical. Une ovariectomie ou une coeliotomie exploratrice peuvent être réalisés, afin de retirer les ovaires et les follicules non calcifiés. Associée à cela, une correction des paramètres d'élevage est indispensable. Sans intervention rapide, la stase entraîne fréquemment une anémie puis une coelomite de pronostic sombre (Melidone et al., 2008).

2. Dystocie

Les dystocies regroupent les situations où la femelle gravide ne parvient pas à expulser ses œufs après ovulation. Il s'agit d'un des principaux troubles reproductifs chez l'agame barbu en captivité, favorisé par les mêmes facteurs que la stase pré-ovulatoire (voir Partie 2, V, A, 1) ainsi que par un nombre d'œufs élevé (Efendić et al., 2019; Melidone et al., 2008).

Elles se manifestent cliniquement par une anorexie, une léthargie, un comportement de fouissage continu dans le terrarium, parfois des tremblements et un abdomen distendu où l'on peut sentir des œufs à la palpation (Efendić et al., 2019).

Le diagnostic s'appuie sur l'imagerie : la radiographie permet de quantifier et de localiser les œufs calcifiés (Figure 51). Tandis que l'échographie cœlomique permet de distinguer les œufs coquillés des follicules non ovulés et de vérifier l'absence de liquide d'épanchement dans la cavité (Efendić et al., 2019).



*Figure 51 : Radiographie d'un agame barbu présentant des minéralisations ovales dans le cœlome, correspondant à une rétention d'œufs.
Les minéralisations sont indiquées par la flèche. D'après Efendić et al., 2019.*

Lorsque l'état général de l'animal est stable, une prise en charge médicale est à privilégier, associant une réhydratation et des injections de borogluconate de calcium et d'ocytocine, ainsi que la réalisation de bains tièdes et la mise en place d'un site de ponte adapté. S'il n'y a pas de progression après cette prise en charge, la chirurgie devient indispensable afin de retirer les œufs (Efendić et al., 2019).

Lorsqu'elle est initiée précocement, l'approche médicale permet souvent une ponte complète en moins de 24 heures et un rétablissement total. La prévention repose principalement sur l'ajustement des conditions d'élevage et de supplémentation systématique en calcium (Efendić et al., 2019).

B. Tumeurs

Les tumeurs de l'appareil reproducteur sont très rares chez les reptiles, et ne représentent que 4% des affections de l'appareil reproducteur chez l'agame barbu selon Sollom & Baron (2023).

1. Dysgerminome

Le dysgerminome ovarien chez l'agame barbu est une tumeur germinale maligne rare, correspondant à moins de 1 % des néoplasies chez les lézards. Un seul cas a été rapporté à ce jour chez une femelle de 13 ans (Schmidt-Ukaj et al., 2024).

Les signes cliniques observés étaient une apathie progressive, une anorexie, des troubles neurologiques tels qu'un torticolis et une exophtalmie, une masse cœlomique palpable, une cachexie marquée et une dyspnée occasionnelle (Schmidt-Ukaj et al., 2024).

Le diagnostic *ante mortem* a reposé sur l'imagerie, notamment l'échographie qui a permis de caractériser la lésion ovoïde multi lobulée ainsi qu'un scanner afin de réaliser un bilan d'extension. En effet, la femelle concernée présentait des métastases intra-osseuses (espace rétrobulbaire, colonne vertébrale) ainsi que viscérales (poumons, foie, corps adipeux). Une hématologie sanguine a mis en évidence une leucocytose et une hyperglycémie (Schmidt-Ukaj et al., 2024)

En l'absence de métastases et lorsque la tumeur est localisée, une ovariectomie peut offrir une guérison. Mais en cas de dissémination métastatique intra-osseuse ou viscérale, le pronostic devient sombre et conduit souvent à une fin de vie (Schmidt-Ukaj et al., 2024).

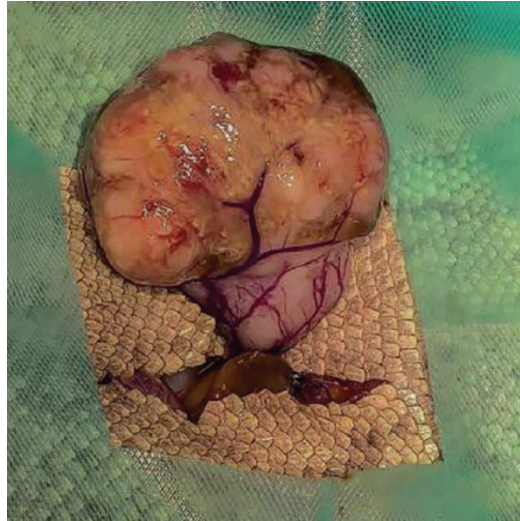
2. Sertolinome

Le sertolinome est une tumeur germinale de la lignée des cellules de Sertoli, et, à la connaissance des auteurs, il n'avait jamais été décrit chez des reptiles avant ce cas (Williams et al., 2020).

Le patient en question présentait du sang dans les urates ainsi qu'une masse cœlomique à la palpation, sans répercussions systémiques (Williams et al., 2020).

Outre une réaction inflammatoire mise en évidence par une numération formule sanguine et une masse testiculaire confirmée par radiographie, le diagnostic définitif a reposé sur l'histopathologie qui a révélé des cellules de Sertoli néoplasiques envahissant les tubules séminifères. Par ailleurs, l'agame barbu concerné présentait en parallèle un sarcome gulaire, histologiquement indépendant du sertolinome (Williams et al., 2020).

Le traitement de choix était la résection chirurgicale complète, associée à une prise en charge multimodale de la douleur. La laparotomie exploratrice a permis de visualiser le sertolinome, qui dilatait le testicule (Figure 52). Cette prise en charge était une réussite et une absence de récurrence a été observée au moins 20 mois après la chirurgie (Williams et al., 2020).

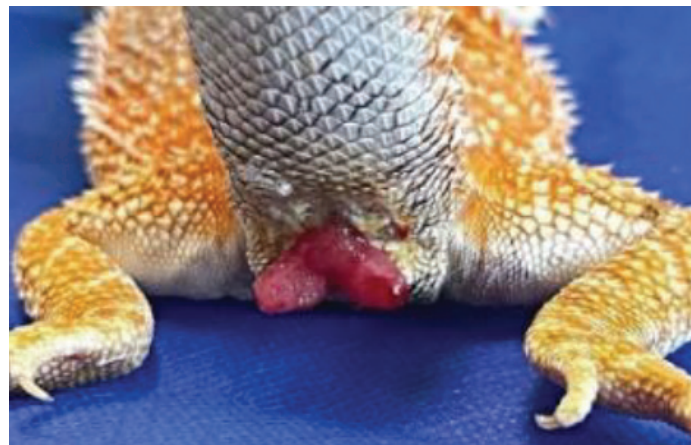


*Figure 52 : Tumeur à cellules de Sertoli dilatant le testicule chez un agame barbu.
D'après Williams et al., 2020.*

C. Prolapsus hémipénien

Chez l'agame barbu, le prolapsus hémipénien est grave mais reste beaucoup plus rare que chez d'autres espèces de reptiles. Des facteurs prédisposants ont été identifiés : un régime alimentaire strictement insectivore et pauvre en fibres, ainsi que la constipation. De plus, un substrat sablonneux pourrait créer des complications en cas de prolapsus hémipénien, en favorisant la dessiccation (Mustafa & Ruzhanova-Gospodinova, 2024).

Cliniquement, la protrusion unilatérale ou bilatérale des hémipénis persiste sous forme de masses engorgées à la base de la queue, malgré humidification et tentatives manuelles (Figure 53). Ceux-ci peuvent alors s'assécher voire nécroser (Mustafa & Ruzhanova-Gospodinova, 2024).



*Figure 53 : Prolapsus hémipénien bilatéral chez un agame barbu.
D'après Mustafa & Ruzhanova-Gospodinova, 2024.*

L'examen clinique et l'anamnèse sont suffisants pour établir le diagnostic, en excluant les autres types de prolapsus du cloaque (Mustafa & Ruzhanova-Gospodina, 2024).

Le traitement dépend de la durée d'éversion de l'hémipénis. En cas d'absence de nécrose, un repositionnement manuel après application d'une solution hypertonique peut suffire. À l'inverse, une prise en charge chirurgicale est nécessaire. Une hémipénectomie est alors réalisée, par ligature transfixante à la base de l'hémipénis et résection distale, suivie d'un traitement anti-inflammatoire et antibiotique si nécessaire (Mustafa & Ruzhanova-Gospodina, 2024).

Le pronostic est habituellement bon avec une cicatrisation rapide. Par ailleurs, en cas d'hémipénectomie unilatérale, la fertilité est préservée (Mustafa & Ruzhanova-Gospodina, 2024).

VI. AFFECTIONS DE L'APPAREIL CARDIOVASCULAIRE

D'après une étude rétrospective réalisée entre 2007 et 2022, 3,53% des agames barbus présenteraient une maladie cardio-vasculaire, avec en premier lieu les myocardites suivies des anévrysmes (Ozawa et al., 2024).

A. Myocardite

La myocardite correspond à une inflammation du myocarde et est fréquemment associée à un processus multisystémique ou à un sepsis (*Listeria monocytogenes* ou *Encephalitozoon pogonae*, voir Partie 2, X, A) chez l'agame barbu (Matt et al., 2019). Dans une étude répertoriant 54 individus avec une affection cardiaque, 16,7% présentaient une myocardite, sans prédisposition d'âge, avec une légère prédominance pour les femelles et principalement diagnostiquée en *post mortem* (Ozawa et al., 2024).

Les manifestations cliniques sont très peu spécifiques, le diagnostic repose alors avant tout sur l'imagerie cardiaque (échocardiographie, ECG, dosage de la troponine) en *ante mortem*. En pratique, la plupart des cas sont confirmés en histopathologie *post mortem*. Histologiquement, des infiltrats lymphocytaires, histiocytaires ou granulomateux prédominent, parfois associés à des infections (*Listeria monocytogenes*, *Encephalitozoon pogonae*) (Matt et al., 2019; Ozawa et al., 2024).

Le traitement est limité à un soutien général (fluidothérapie, drainage péricardique, diurétiques, anti-inflammatoires, antibiotiques en cas de forme septique) et le pronostic reste réservé, avec une survie médiane de moins de 30 jours après diagnostic (Ozawa et al., 2024).

B. Anévrisme

L'anévrisme est la deuxième maladie cardiovasculaire la plus fréquemment rencontrée chez l'agame barbu d'après Ozawa et al., 2024. Celui-ci résulte d'une fragilité vasculaire multifactorielle : dégradation de la média ou de l'adventice par athérosclérose, vasculopathie infectieuse (*Encephalitozoon pogonae*) et facteurs génétiques prédisposants (Di Girolamo et al., 2025; Furst et al., 2020; Ortega et al., 2024; Wünschmann et al., 2019).

Ils peuvent se développer dans de nombreux sites (crânio-orbitaire, cœlome, queue, péricarde), engendrant une tuméfaction localisée, fluctuante et non douloureuse (Figure 54). Selon la localisation, on peut observer une exophtalmie ou alors des signes digestifs et respiratoires en cas de saignement intra-cœlomique. Dans les cas les plus avancés, des signes systémiques tels qu'une léthargie, une anorexie voire une mort subite peuvent survenir (Furst et al., 2020; Ortega et al., 2024).

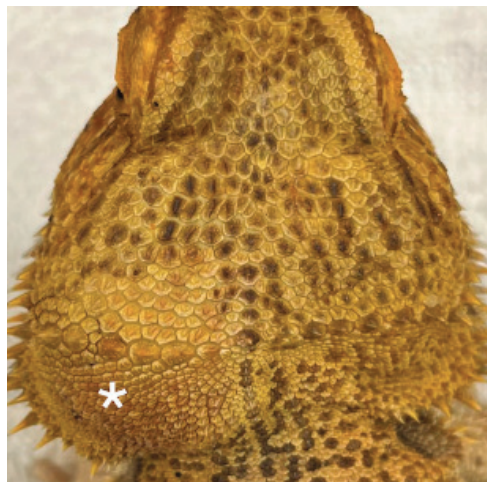


Figure 54 : Gonflement temporal correspondant à un anévrisme chez un agame barbu.
L'astérisque indique la tuméfaction. D'après Di Girolamo et al., 2025.

Le diagnostic s'appuie sur l'imagerie (radiographie, échographie Doppler, scanner et IRM) mettant en évidence une dilatation artérielle et des jets pulsatiles présents au sein de la tuméfaction (Furst et al., 2020; Ortega et al., 2024). De plus, en cas d'origine infectieuse, un examen histopathologique ainsi qu'une PCR permet d'identifier l'agent pathogène en cause (Wünschmann et al., 2019).

La prise en charge doit être rapide et les options thérapeutiques varient selon la localisation : embolisation au cyanoacrylate pour les localisations superficielles (Di Girolamo et al., 2025), chirurgie compliquée pour certaines localisations ou traitement conservateur. L'issue est souvent fatale en cas de rupture (Ortega et al., 2024).

Le pronostic est donc variable et dépend énormément du site atteint et de la cause sous-jacente. L'embolisation du vaisseau atteint offre un bon pronostic à court terme, mais des

récidives sont possibles. Alors que le pronostic généralement fatal en cas de rupture aiguë. Il est donc primordial de surveiller régulièrement tout gonflement anormal de l'animal et de corriger les facteurs prédisposants, notamment l'alimentation trop riche en graisse qui favorise l'athérosclérose (voir Partie 2, VI, C) (Di Girolamo et al., 2025; Ortega et al., 2024).

C. Athérosclérose

Chez l'agame barbu, l'athérosclérose est une pathologie cardiovasculaire rare mais correspond tout de même à 8% des pathologies cardiovasculaires chez cette espèce. Elle est caractérisée par un dépôt de plaques fibreuses et lipidiques dans les artères, plus fréquemment dans l'aorte chez l'agame barbu, entraînant un remodelage vasculaire et un dysfonctionnement cardiaque. Cette dégénérescence peut également conduire à une cardiopathie hypertensive associée à un bloc atrioventriculaire de premier degré et à une encéphalopathie hypertensive, responsable de troubles neurologiques et d'ataxie (Schilliger et al., 2019). Par ailleurs, les animaux concernés possédaient un régime alimentaire riche en criquets et pauvre en fibres (Ozawa et al., 2024).

Cliniquement, elle se traduit par des signes non spécifiques (anorexie, léthargie, dyspnée, intolérance à l'effort), mais peut également se manifester par des troubles du rythme et des signes neurologiques (Schilliger et al., 2010, 2019).

Le diagnostic repose sur l'imagerie (échocardiographie révélant une cardiomégalie associée à un épanchement péricardique), sur l'analyse du liquide péricardique (transsudat modifié, non inflammatoire) et la confirmation se fait par l'histopathologie des plaques d'athérome qui obstruent partiellement la lumière (Figure 55), pouvant entraîner un anévrisme (Schilliger et al., 2010).

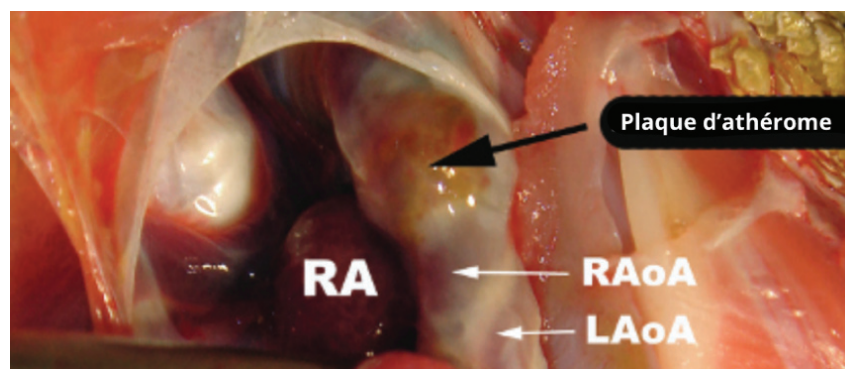


Figure 55 : Plaque d'athérome attachée à la base des troncs artériels efférents chez un agame barbu.
RA = atrium droit, RAoA = arc aortique droit et LAoA = arc aortique gauche.
D'après Schilliger et al., 2010.

Aucun traitement curatif n'a été décrit à ce jour, la seule option reste la prise en charge palliative (péricardiocentèse, diurétique, inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, stimulant myocardique) (Schilliger et al., 2010).

La prévention passe avant tout par une alimentation équilibrée afin d'éviter l'hypercholestérolémie et ainsi les complications cardiovasculaires (Schilliger et al., 2010).

D. Insuffisance cardiaque

Alors que les insuffisances cardiaques sont des affections courantes chez les animaux de compagnie, un seul cas a été rapporté chez l'agame barbu dans la littérature. Celle décrite est une insuffisance d'une valve atrioventriculaire, conduisant à une insuffisance cardiaque congestive aiguë. Étant donné l'anatomie cardiaque de l'agame barbu, possédant un seul ventricule (voir Partie 1, II, B), une anomalie sur une seule valve aura des conséquences sur l'ensemble du cœur. L'étiologie reste inconnue mais une endocardiose est l'hypothèse principale (Lutvikadic et al., 2023).

Cliniquement, elle se traduit par une léthargie, une anorexie, une dyspnée, un temps de recoloration capillaire prolongé et un épanchement coelomique. Le diagnostic s'appuie sur la radiographie mais surtout sur l'échocardiographie Doppler, qui met en évidence un reflux systolique à travers la valve atrioventriculaire (Lutvikadic et al., 2023).

Le traitement associe des diurétiques, une réhydratation et un soutien nutritionnel, avec un ajustement des doses en fonction de l'évolution. Ce traitement a permis une rémission complète avec un arrêt du traitement quatre mois après le diagnostic et une absence de récurrence au bout de 12 mois. Le pimobendane, molécule très utilisée en médecines canine et féline, n'a pas été essayé par les auteurs, par manque de preuve d'efficacité chez les reptiles (Lutvikadic et al., 2023).

E. Artérite infectieuse

Deux cas d'artérite granulomateuse à *Encephalitozoon pogonae* ont été décrits en *post mortem* chez des jeunes agames barbus. La microsporidie *E. pogonae* avait déjà été identifiée comme agent pathogène causant des infections cutanées et systémiques chez cette espèce. C'est la première fois que la localisation intra-péricardique est rapportée pour cette microsporidie. Elle atteint préférentiellement les gros troncs artériels à la sortie du cœur, provoquant une infiltration macrophagique, une nécrose fibrino-hétérophilique épicaudique et la formation d'un exsudat intrapéricardique (Wünschmann et al., 2019).

Elle s'est manifestée cliniquement par des signes non spécifiques (anorexie et léthargie) et, parfois, des anomalies neurologiques (torticollis) ou une mort subite (Wünschmann et al., 2019).

À ce jour, le diagnostic n'a été réalisé qu'en *post mortem* par histopathologie, par microscopie électronique et par PCR afin d'identifier l'agent pathogène causal. Aucun protocole thérapeutique *ante mortem* n'a été décrit, rendant le pronostic toujours sombre (Wünschmann et al., 2019).

Cette pathologie souligne la nécessité d'inclure cette affection dans le diagnostic différentiel, de réaliser des investigations plus approfondies sur la prévalence d'*E. pogonae* dans la population, ses voies de transmission et le développement de solutions préventives ou curatives adaptées (Wünschmann et al., 2019).

VII. AFFECTIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Chez l'agame barbu, les principales affections de l'appareil respiratoire sont d'origine infectieuse, avec l'observation de pneumonies (Sollom & Baron, 2023).

Trois différentes causes ont été documentées concernant les pneumonies chez l'agame barbu : une pneumonie liée à une infection mixte par un Circovirus et un Parvovirus, identifiés par métatranscriptomique et responsables d'une sévère prolifération de l'épithélium pulmonaire lors d'épisodes de mortalité post-brumation (voir Partie 1, III, B) (Chang et al., 2020) ; une pneumonie interstitielle virale à l'adénovirus Helodermatid 2 et à *Mycoplasma pogonae*, caractérisée par une hyperplasie de pneumocytes de type II et des inclusions intranucléaires (Crossland et al., 2018) ; et une pneumonie granulomateuse fongique (famille des *Hypocreales*), marquée par des granulomes à conidies et hyphes (Figure 56) (Schmidt et al., 2018).

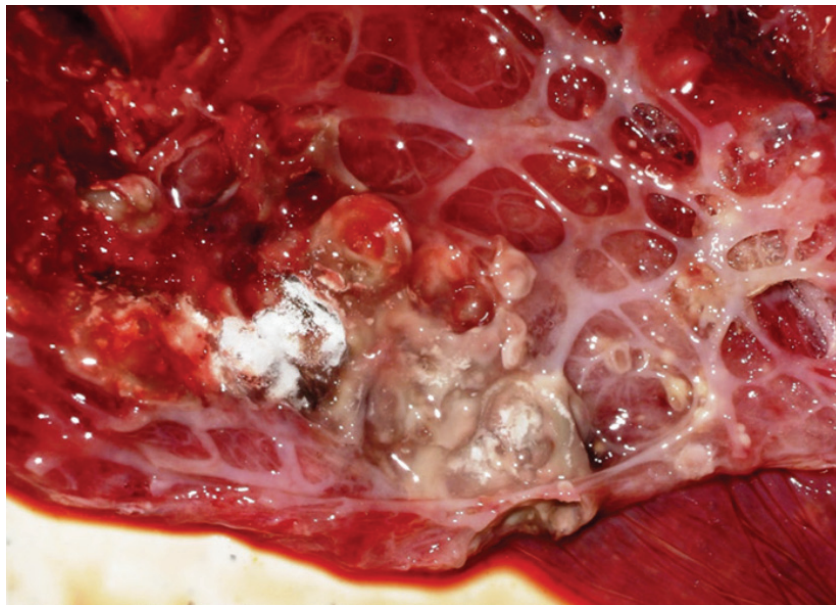


Figure 56 : Poumon présentant un granulome fongique chez un agame barbu.
D'après Schmidt et al., 2018.

Sur le plan clinique, les pneumonies se traduisent par une dyspnée d'apparition progressive, une respiration gueule ouverte, une anorexie et une dégradation rapide de l'état général (Crossland et al., 2018).

Le diagnostic repose sur l'imagerie radiographique, mettant en évidence une hyperinsufflation alvéolaire. L'identification de l'agent pathogène en cause peut être réalisée par cytologie du liquide alvéolaire, cultures spécifiques de champignons, biologie moléculaire, et par histopathologie en *post mortem* (Crossland et al., 2018; Schmidt et al., 2018).

Les prises en charges associent une fluidothérapie et une antibiothérapie ciblée, des antifongiques en fonction de l'agent étiologique identifié. Le pronostic demeure toujours réservé avec une forte mortalité dans les trois formes décrites (Chang et al., 2020; Crossland et al., 2018; Schmidt et al., 2018).

VIII. AFFECTIONS HÉMATOPOÏÉTIQUES

Les affections hématopoïétiques décrites chez les agames barbus correspondent essentiellement à des processus tumoraux, avec des cas de lymphomes et des cas de leucémies (Kubiak et al., 2020).

A. Lymphome

Les lymphomes sont des néoplasies rarement décrites chez l'agame barbu, peut-être sous-diagnostiquées. Ils représentent 1,3% à 1,6% des néoplasies des agamidés en fonction des études, la plupart étant multicentriques et de phénotype B (Schmidt-Ukaj *et al.*, 2017 ; Garner, Hernandez-Divers et Raymond, 2004).

Cliniquement, les sujets présentent des signes aspécifiques tels qu'une apathie, une anorexie, un amaigrissement sévère, une cachexie et parfois une diarrhée hémorragique ou la présence d'une masse coelomique (Rooney et al., 2022).

Le diagnostic repose sur l'imagerie avec un scanner afin de réaliser un bilan d'extension et une numération formule sanguine qui met en évidence une leucocytose ainsi qu'une monocytose. En *post mortem*, l'examen histopathologique couplé à l'immunohistochimie permettent d'affiner le diagnostic sur le type de lymphome (Rooney et al., 2022).

Il n'existe à ce jour aucun protocole standard de traitement pour l'agame barbu. L'exérèse chirurgicale, lorsqu'elle est possible, associée à une chimiothérapie empirique (prednisolone et cyclophosphamide) a été tentée mais sans guérison à long terme. Le pronostic demeure donc sombre (Rooney et al., 2022).

B. Leucémie

Les leucémies sont moins fréquentes chez les lézards, représentant seulement 3,1% des néoplasies rencontrées, contre 9,3% pour les lymphomes (Garner et al., 2004). Deux cas récents ont été décrits chez des agames barbus, correspondant à une prolifération de lymphocytes B pour l'un ou de lymphocytes de phénotype indéterminé pour l'autre. Elles entraînent des leucocytoses extrêmes, une infiltration médullaire et viscérale massive et parfois, une anémie non régénérative (Gavazza et al., 2019; Keeney et al., 2021).

Cliniquement, les animaux présentent des signes non spécifiques tels qu'un abattement, une anorexie, une perte de poids, un épiphora et des convulsions (Gavazza et al., 2019; Keeney et al., 2021).

Le diagnostic s'appuie avant tout sur l'hémogramme et la réalisation d'un frottis sanguin qui permettent de confirmer une leucocytose majeure. Par la suite, l'immunohistochimie vise à confirmer l'origine lymphocytaire et l'histopathologie met en évidence l'infiltration lymphocytaire des divers organes (Figure 57) (Gavazza et al., 2019; Keeney et al., 2021).

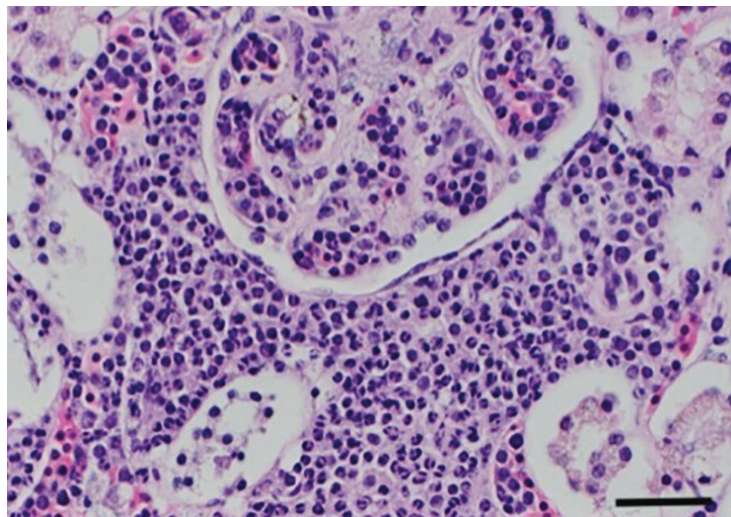


Figure 57 : Tissu rénal envahi par des lymphocytes, observé au microscope, chez un agame barbu. La barre noire correspond à 25 micromètres. D'après Keeney et al., 2021.

Des protocoles chimiothérapeutiques empiriques à l'aide de lomustine, L-asparaginase, corticoïdes et cyclophosphamide ont été testés et ont induit des rémissions partielles avec une survie de quelques semaines à quelques mois, soulignant le pronostic réservé de la leucémie chez cette espèce (Keeney et al., 2021).

IX. AFFECTIONS NEUROLOGIQUES

Concernant les affections neurologiques, les seules pathologies décrites dans la littérature chez l'agame barbu sont les tumeurs des gaines nerveuses périphériques, bénignes ou malignes.

Chez l'agame barbu, les premiers cas bénins décrits concernent deux individus apparentés présentant une forme multicentrique manifestée par des petites masses sous-cutanées bien délimitées et à croissance lente (Lemberger et al., 2005).

Cliniquement, les agames ont présenté des masses sous-cutanées multiples sans répercussion systémique (Lemberger et al., 2005).

Histologiquement, il s'agissait de proliférations de cellules fusiformes, faiblement mitotiques, avec un immunomarquage S100 et NSE positifs (marqueurs sensibles pour les tissus d'origine neuronale), la mise en évidence d'une lame basale continue autour des cellules confirmaient l'origine schwannienne et soutenaient le caractère bénin de la tumeur (Lemberger et al., 2005).

Le diagnostic s'appuie sur l'histopathologie complétée par l'immunohistochimie et, idéalement, la structure des cellules observées. Le traitement de choix était l'exérèse chirurgicale complète de chaque masse. Des récives locales ont été notées lorsque l'exérèse était incomplète et de nouveaux nodules sont apparus au fil du temps chez un des individus (Lemberger et al., 2005).

À l'inverse, une forme maligne a été décrite chez un agame barbu, présentant une masse axillaire ainsi qu'une dégradation rapide de l'état général, menant à une euthanasie (Mikaelian et al., 2001).

À l'examen nécroscopique, des masses étaient visualisées dans le foie, le cœur et les poumons, de même nature histologique que la masse primaire, correspondant alors à des métastases. L'analyse histologique révélait une forte cellularité, de nombreuses mitoses et des marges infiltrantes, confirmant également le comportement agressif et malin de la tumeur (Mikaelian et al., 2001).

X. AFFECTIONS MULTISYSTÉMIQUES

A. Infections par des microsporidies

Plusieurs infections par des microsporidies ont été décrites chez l'agame barbu, montrant une diversité clinique des microsporidioses chez cette espèce. En effet, l'infection peut se limiter à un foyer oculaire ou se manifester par une maladie granulomateuse multisystémique. Dans le cas du foyer oculaire, l'agent pathogène est un *Microsporidium* non identifié, engendrant une kératoconjonctivite. Les signes cliniques observés sont un blépharospasme, un

écoulement mucoïde ainsi qu'un œdème palpébral (Figure 58). De multiples traitements, tels que des antibiotiques, des antifongiques systémiques et topiques, se sont révélés inefficaces. Une énucléation est alors indiquée, permettant une résolution des symptômes et une absence de récurrence (Martel-Arquette et al., 2017).



Figure 58 : Œdème conjonctival engendré par l'infection à *Microsporidium* spp.
D'après Martel-Arquette et al., 2017.

À l'inverse, dans le cas des formes granulomateuses multisystémiques, l'issue a toujours été fatale (Richter et al., 2013; Shibasaki et al., 2017). Les deux agents pathogènes identifiés sont *Encephalitozoon cuniculi*-like et *Encephalitozoon pogonae*. Les signes cliniques observés sont une polydipsie, une anorexie et un abattement sévère. Des granulomes nécrosants disséminés ainsi que des microsporidies intracellulaires en vacuoles ont été visualisés dans le foie, les glandes surrénales, la rate et d'autres organes, confirmant le caractère opportuniste de ce parasite. Aucun traitement ne s'est révélé efficace à ce jour contre cette forme systémique. Les signes cliniques initiaux étant non spécifiques, il est alors crucial d'intégrer la microsporidiose dans le diagnostic différentiel des affections chroniques et d'y associer des techniques histopathologiques et moléculaires afin d'identifier l'agent pathogène en cause. L'infection semble ne pas être contagieuse et les individus se contaminent par ingestion de spores dans l'environnement d'où l'importance de maintenir une hygiène irréprochable dans les terrariums (Guardone et al., 2024; Richter et al., 2013).

B. Adénovirus

Les Adénovirus et principalement les Atadenovirus (notamment l'agamid adénovirus-1 et le Lizard atadenovirus A), sont largement répandus chez l'agame barbu à l'échelle mondiale, affectant tant des populations captives que sauvages. Ces virus infiltrent de multiples organes et provoquent des hépatites et des nécroses multifocales. De plus, des co-infections avec des

dépendovirus-like ont été documentées, suggérant une complexité de la dynamique virale et des potentielles interactions intra-nucléaires (Kim et al., 2002).

La détection par PCR révèle une prévalence élevée (jusqu'à 60 %) en Australie et au Japon chez des individus sains et des malades, sans saisonnalité nette ou signes cliniques évidents, ce qui suggère un statut de porteur asymptomatique chez cette espèce. Les femelles semblent plus fréquemment atteintes de formes pathologiques que les mâles (Akabane et al., 2020; Hyndman et al., 2019).

Ces virus possèdent de nombreuses voies de transmission intraspécifique : transmission horizontale directe (sécrétions respiratoires, salive, voie oro-fécale), contamination indirecte (matériel d'élevage) et transmission verticale (Akabane et al., 2020; R. Doneley et al., 2014).

Cliniquement, les juvéniles sont plus susceptibles de présenter une hépatite associée à un retard de croissance, parfois des signes neurologiques (trémulations de la tête et tête penchée, Figure 59) et un taux de mortalité élevé (R. Doneley et al., 2014).



*Figure 59 : Agame barbu avec un port de tête penchée, infecté par un Adénovirus.
D'après R. Doneley et al., 2014.*

Des études histologiques confirment la dissémination systémique du virus dans le foie, les reins, le tube digestif, le pancréas et la muqueuse buccale (R. Doneley et al., 2014; Moormann et al., 2009).

Aucun traitement antiviral spécifique n'a montré son efficacité à ce jour, rendant le pronostic mauvais chez les juvéniles atteints avec une forte mortalité. Les adultes asymptomatiques survivent bien à long terme malgré l'infection chronique (R. Doneley et al., 2014).

L'ensemble de ces études met en évidence l'importance de la surveillance virologique via des échantillons oropharyngés et un contrôle rigoureux des porteurs sains dans les élevages pour limiter la dissémination de ces virus (Akabane et al., 2020).

Conclusion

L'agame barbu (*Pogona vitticeps*) occupe aujourd'hui une place centrale parmi les reptiles de compagnie, tant par sa popularité que par la diversité des affections rencontrées en pratique vétérinaire. Ce travail a permis de replacer cette espèce dans son contexte biologique et écologique, d'en décrire les particularités d'élevage, puis de dresser un état des lieux des maladies rapportées dans la littérature. L'examen des publications portant sur l'espèce a montré que les affections les plus fréquentes concernaient les systèmes digestif et dermatologique, avec une forte prévalence de l'endoparasitisme et des tumeurs cutanées. Des atteintes métaboliques, osseuses et uro-génitales ont également été relevées, confirmant la sensibilité particulière de l'espèce à des désordres liés aux conditions de détention en captivité.

L'ensemble de ces données met en évidence l'importance d'une gestion rigoureuse des paramètres environnementaux (température, UVB, alimentation) afin de prévenir l'apparition de maladies évitables. Elles soulignent également le rôle déterminant du vétérinaire dans l'éducation des propriétaires, la mise en place de protocoles de prévention adaptés et la diffusion de bonnes pratiques d'élevage.

Ce travail ouvre plusieurs perspectives. Une actualisation régulière des connaissances, notamment par le biais d'études cliniques rétrospectives et prospectives, apparaît nécessaire afin de mieux évaluer la prévalence réelle des affections. La mise en place de bases de données internationales regroupant les cas cliniques permettrait également d'affiner les connaissances et d'harmoniser les prises en charge thérapeutiques. Enfin, un effort particulier pourrait être porté sur l'étude des affections émergentes, en lien avec l'évolution des conditions de captivité et l'essor du commerce des reptiles.

Au-delà de l'intérêt scientifique, ce travail présente des implications pratiques : améliorer le bien-être des animaux, optimiser leur suivi médical et fournir aux praticiens un outil de référence pour orienter diagnostic et traitement. Ce travail contribue ainsi à la valorisation d'une espèce emblématique de la médecine des nouveaux animaux de compagnie, et constitue une base sur laquelle pourront s'appuyer de futures recherches cliniques et expérimentales.

Bibliographie

- Abarca, M. L., Martorell, J., Castellá, G., Ramis, A., & Cabañes, F. J. (2009). Dermatomycosis in a pet inland bearded dragon (*Pogona vitticeps*) caused by a *Chrysosporium* species related to *Nannizziopsis vriesii*. *Veterinary Dermatology*, 20(4), 295-299. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2009.00736.x>
- Akabane, Y., Oba, M., Hata, K., Ochiai, H., Katayama, Y., Omatsu, T., Okumura, A., Okumura, M., Madarame, H., & Mizutani, T. (2020). *Prevalence of Agamid adenoviruses of the bearded dragons (Pogona vitticeps) in Japan* (No. 1). Faculty of Veterinary Medicine, Hokkaido University. <https://doi.org/10.14943/jjvr.68.1.43>
- Anderson, K. B., Meinkoth, J., Hallman, M., Bailey, K., & Brandão, J. (2019). Cytological Diagnosis of Gastric Neuroendocrine Carcinoma in a Pet Inland Bearded Dragon (*Pogona Vitticeps*). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 29, 188-193. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2018.09.012>
- Article ANNEXE 2—Arrêté du 8 octobre 2018 fixant les règles générales de détention d'animaux d'espèces non domestiques—Légifrance. (s. d.). Consulté 11 juillet 2025, à l'adresse https://www.legifrance.gouv.fr/loda/article_lc/LEGIARTI000043119695
- Avoir un nouvel animal de compagnie (Nac) : Quelles sont les règles ? (2024, janvier 30). <https://www.service-public.fr/particuliers/vosdroits/F34922>
- Barboza, T., Beaufrère, H., Reavill, D., & Susta, L. (2023). Morphological features of hepatic lipid changes in bearded dragons (*Pogona vitticeps*), and a proposed grading system. *Veterinary Pathology*, 60(1), 123-132. <https://doi.org/10.1177/03009858221128921>
- Barboza, T. K., Susta, L., Linden, A. zur, Gardhouse, S., & Beaufrère, H. (2023). Association of plasma metabolites and diagnostic imaging findings with hepatic lipidosis in bearded

- dragons (*Pogona vitticeps*) and effects of gemfibrozil therapy. *PLOS ONE*, 18(2), e0274060. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0274060>
- Barboza, T., Susta, L., Reavill, D., & Beaufrère, H. (2023). Prevalence and risk factors of hepatic lipid changes in bearded dragons (*Pogona vitticeps*). *Veterinary Pathology*, 60(1), 133-138. <https://doi.org/10.1177/03009858221105058>
- Barten, S., & Simpson, S. (2019). Lizard Taxonomy, Anatomy, and Physiology. In *Mader's Reptile and Amphibian Medicine and Surgery* (p. 63-74.e1). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-48253-0.00009-X>
- Beaufrère, H., Pacumio, L., Susta, L., Tarbert, D., Ammersbach, M., & Keel, K. (2024). *Hepatic lipid accumulation is associated with multiple metabolic pathway alterations but not dyslipidemia and insulin resistance in central bearded dragons (Pogona vitticeps)*. <https://doi.org/10.2460/ajvr.23.12.0285>
- Carmel, B., & Johnson, R. (2017). Nutritional and Metabolic Diseases. In *Reptile Medicine and Surgery in Clinical Practice* (p. 185-195). John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/9781118977705.ch15>
- Central Bearded Dragon*. (2025, juillet 25). The Australian Museum. <https://australian.museum/learn/animals/reptiles/central-bearded-dragon/>
- Chang, W.-S., Li, C.-X., Hall, J., Eden, J.-S., Hyndman, T. H., Holmes, E. C., & Rose, K. (2020). Meta-Transcriptomic Discovery of a Divergent Circovirus and a Chaphamaparvovirus in Captive Reptiles with Proliferative Respiratory Syndrome. *Viruses*, 12(10), Article 10. <https://doi.org/10.3390/v12101073>
- Chernilevsky, G. (2009, août 8). *Pogona vitticeps close-up 2009*. https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Pogona_vitticeps_close-up_2009_G1.jpg

- Cogger, H. (2018). *Reptiles and Amphibians of Australia*.
<https://doi.org/10.1071/9781486309702>
- Crossland, N. A., DiGeronimo, P. M., Sokolova, Y., Childress, A. L., Wellehan, J. F. X., Nevarez, J., & Paulsen, D. (2018). Pneumonia in a Captive Central Bearded Dragon With Concurrent Detection of Helodermatid Adenovirus 2 and a Novel Mycoplasma Species. *Veterinary Pathology*, 55(6), 900-904. <https://doi.org/10.1177/0300985818780451>
- Darrow, B. G., Johnstone McLean, N. S., Russman, S. E., & Schiller, C. A. (2013). Periorbital adenocarcinoma in a bearded dragon (*Pogona vitticeps*). *Veterinary Ophthalmology*, 16(s1), 177-182. <https://doi.org/10.1111/vop.12053>
- Devloo, R., Martel, A., Hellebuyck, T., Vranckx, K., Haesebrouck, F., & Pasmans, F. (2011). Bearded dragons (*Pogona vitticeps*) asymptotically infected with *Devriesea agamarum* are a source of persistent clinical infection in captive colonies of dab lizards (*Uromastyx* sp.). *Veterinary Microbiology*, 150(3-4), 297-301. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.01.029>
- Di Girolamo, N., Santistevan, L., Percival, A., & Tollefson, C. (2025). Ultrasound-guided transcutaneous glue embolization resolved bilateral temporo-orbital aneurysms in a bearded dragon (*Pogona vitticeps*) after anatomical characterization via computed tomographic angiography. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 263(6), 1-4. <https://doi.org/10.2460/javma.25.02.0065>
- Diaz-Figueroa, O. (2008). Basic husbandry and nutrition of snakes. *NAVC Conf. Vet. Proc.*, 22, 1743-1745.
- Doneley, B. (2006). CARING FOR THE BEARDED DRAGON. *Reptiles and Amphibians*.
- Doneley, B. (2018). *Reptile medicine and surgery in clinical practice*. Wiley Blackwell.

- Doneley, R., Buckle, K., & Hulse, L. (2014). Adenoviral infection in a collection of juvenile inland bearded dragons (*Pogona vitticeps*). *Australian Veterinary Journal*, 92(1-2), 41-45.
<https://doi.org/10.1111/avj.12136>
- Doneley, R. J. T., Spröhnle-Barrera, C. H., Jones, E. E., Sula, M.-J. M., & Allavena, R. E. (2022). The use of electrochemotherapy to treat an oral mucocutaneous fibrosarcoma in a central bearded dragon (*Pogona vitticeps*). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 41, 38-41.
<https://doi.org/10.1053/j.jepm.2022.02.008>
- Efendić, M., Samardžija, M., Capak, H., Bacic, G., Žura Žaja, I., Magas, V., & Mačević, N. (2019). Induction of the oviposition in bearded dragon (*Pogona vitticeps*) with postovulatory egg retention (dystocia)—A case report. *Veterinarski Arhiv*, 89, 131-142.
<https://doi.org/10.24099/vet.arhiv.0300>
- Engelke, E., Pfarrer, C., Radelof, K., Fehr, M., & Mathes, K. A. (2020). Gross anatomy, histology and blood vessel topography of the alimentary canal of the Inland Bearded Dragon (*Pogona vitticeps*). *PLOS ONE*, 15(6), e0234736.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0234736>
- Evans, S. (2008). The skull of lizards and Tuatara. In *Biology of the Reptilia* (Vol. 20, p. 1-347).
- Fan, M., Stuart-Fox, D., & Cadena, V. (2014). Cyclic Colour Change in the Bearded Dragon *Pogona vitticeps* under Different Photoperiods. *PLOS ONE*, 9(10), e111504.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0111504>
- Furst, N., Alexander, A., Ossiboff, R. J., Giglio, R., Turner, R., Swift, S., Regier, P., Porter, E., Charles, L., & Wellehan, J. F. X. (2020). Tail base aneurysm in an inland bearded dragon (*Pogona vitticeps*). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 33, 34-37.
<https://doi.org/10.1053/j.jepm.2020.02.001>

- Gardhouse, S., Eshar, D., Lee-Chow, B., Foster, R. A., Ingrao, J. C., & Poirier, V. J. (2014). Diagnosis and treatment of a periocular myxosarcoma in a bearded dragon (*Pogona vitticeps*). *The Canadian Veterinary Journal*, 55(7), 663-666.
- Garner, M. M., Hernandez-Divers, S. M., & Raymond, J. T. (2004). Reptile neoplasia : A retrospective study of case submissions to a specialty diagnostic service. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 7(3), 653-671. <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2004.04.002>
- Gavazza, A., Galosi, L., Croce, V., Croce, A., Genovese, C., Romano, P., Cerquetella, M., & Rossi, G. (2019). A Case of Lymphocytic Leukemia in a Bearded Dragon (*Pogona vitticeps*) and a Review of Literature. *Acta Veterinaria*, 69(3), 360-368. <https://doi.org/10.2478/acve-2019-0030>
- Grosset, C., Daniaux, L., Guzman, D. S.-M., Weber, E. S., Zwingenberger, A., & Paul-Murphy, J. (2014). RADIOGRAPHIC ANATOMY AND BARIUM SULFATE CONTRAST TRANSIT TIME OF THE GASTROINTESTINAL TRACT OF BEARDED DRAGONS (*Pogona vitticeps*). *VETERINARY RADIOLOGY & ULTRASOUND*, 55(3), 241-250. <https://doi.org/10.1111/vru.12128>
- Grosset, C., Villeneuve, A., Brieger, A., & Stephane, L. (2011). Cryptosporidiosis in Juvenile Bearded Dragons (*Pogona vitticeps*) : Effects of Treatment with Paromomycin. *Journal of Herpetological Medicine and Surgery*, 21, 10-15. <https://doi.org/10.5818/1529-9651-21.1.10>
- Guardone, L., Marigliano, A., Mancianti, F., & Perrucci, S. (2024). Endoparasite Infections in Captive Inland Bearded Dragons (*Pogona vitticeps*) in Italy. *Pathogens*, 13(6), 443. <https://doi.org/10.3390/pathogens13060443>

- Hallinger, M. J., Taubert, A., Hermosilla, C., & Mutschmann, F. (2019). Captive Agamid lizards in Germany : Prevalence, pathogenicity and therapy of gastrointestinal protozoan and helminth infections. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 63, 74-80. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2019.01.005>
- Haridy, Y. (2018). Histological analysis of post-eruption tooth wear adaptations, and ontogenetic changes in tooth implantation in the acrodontan squamate *Pogona vitticeps*. *PeerJ*, 6, e5923. <https://doi.org/10.7717/peerj.5923>
- Hedley, J., & Eatwell, K. (2014). Cloacal prolapses in reptiles : A retrospective study of 56 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 55(5), 265-268. <https://doi.org/10.1111/jsap.12199>
- Hellebuyck, T., Martel, A., Chiers, K., Haesebrouck, F., & Pasmans, F. (2009). *Devriesea agamarum* causes dermatitis in bearded dragons (*Pogona vitticeps*). *Veterinary Microbiology*, 134(3), 267-271. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2008.08.021>
- Hellebuyck, T., Pasmans, F., Haesebrouck, F., & Martel, A. (2009). Designing a successful antimicrobial treatment against *Devriesea agamarum* infections in lizards. *Veterinary Microbiology*, 139(1-2), 189-192. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.05.003>
- Hellebuyck, T., Van Steendam, K., Deforce, D., Blooi, M., Van Nieuwerburgh, F., Bullaert, E., Ducatelle, R., Haesebrouck, F., Pasmans, F., & Martel, A. (2014). Autovaccination Confers Protection against *Devriesea agamarum* Associated Septicemia but Not Dermatitis in Bearded Dragons (*Pogona vitticeps*). *PLOS ONE*, 9(12), e113084. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0113084>
- Hetterich, J., Hewicker-Trautwein, M., Reineking, W., Allnoch, L., & Pees, M. (2024). Successful Treatment of an Acinar Pancreatic Carcinoma in an Inland Bearded Dragon (*Pogona vitticeps*) : A Case Report. *Animals*, 14(13), Article 13. <https://doi.org/10.3390/ani14131976>

- Holz, P. H., & Raidal, S. R. (2006). Comparative Renal Anatomy of Exotic Species. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 9(1), 1-11.
<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2005.09.001>
- Hoops, D., Desfilis, E., Ullmann, J. F. P., Janke, A. L., Stait-Gardner, T., Devenyi, G. A., Price, W. S., Medina, L., Whiting, M. J., & Keogh, J. S. (2018). A 3D MRI-based atlas of a lizard brain. *Journal of Comparative Neurology*, 526(16), 2511-2547.
<https://doi.org/10.1002/cne.24480>
- Hyndman, T. H., Howard, J. G., & Doneley, R. J. (2019). Adenoviruses in free-ranging Australian bearded dragons (*Pogona* spp.). *Veterinary Microbiology*, 234, 72-76.
<https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2019.05.014>
- Ikeda, M., Kondo, H., Ehara, Y., Goto, K., & Shibuya, H. (2022). Clinical course and pathologic study of retrobulbar histiocytic sarcoma in a central bearded dragon (*Pogona vitticeps*). *Journal of Veterinary Medical Science*, 84(9), 1320-1323.
<https://doi.org/10.1292/jvms.22-0267>
- Jacobson, E. R. (2007). *Infectious Diseases and Pathology of Reptiles*.
- Jakab, C., Rusvai, M., Szabo, Z., Galfi, P., Marosan, M., Kulka, J., & Gál, J. (2011). Claudin-7-positive synchronous spontaneous intrahepatic cholangiocarcinoma, adenocarcinoma and adenomas of the gallbladder in a Bearded dragon (*Pogona vitticeps*). *Acta veterinaria Hungarica*, 59, 99-112. <https://doi.org/10.1556/AVet.59.2011.1.9>
- Johnson, J. G., Hulesch, J., Schnelle, A., Peters Goodall, E. F., Joslyn, S., & Mitchell, M. A. (2014). Digital Swellings in a Bearded Dragon (*Pogona vitticeps*). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 23(1), 113-116. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2013.11.012>

- Johnson, R., & Adwick, S. (2018). Central Bearded Dragons (*Pogona vitticeps*). In *Companion Animal Care and Welfare* (p. 395-411). John Wiley & Sons, Ltd.
<https://doi.org/10.1002/9781119333708.ch19>
- Kardong, K. V. (2019). *Vertebrates: Comparative anatomy, function, evolution* (Eighth edition). McGraw-Hill Education.
- Keeney, C. M. H., Intile, J. L., Sims, C. S., & Harrison, T. M. (2021). *Lymphoid leukemia in five bearded dragons (Pogona vitticeps)*. <https://doi.org/10.2460/javma.258.7.748>
- Kiebler, C. A., Bottichio, L., Simmons, L., Basler, C., Klos, R., Gurfield, N., Roberts, E., Kimura, A., Lewis, L. S., Bird, K., Stiles, F., Schlater, L. K., Lantz, K., Edling, T., & Barton Behravesh, C. (2020). Outbreak of human infections with uncommon *Salmonella* serotypes linked to pet bearded dragons, 2012–2014. *Zoonoses and Public Health*, 67(4), 425-434.
<https://doi.org/10.1111/zph.12701>
- Kim, D. Y., Mitchell, M. A., Bauer, R. W., Poston, R., & Cho, D.-Y. (2002). An outbreak of adenoviral infection in inland bearded dragons (*Pogona vitticeps*) coinfecting with dependovirus and coccidial protozoa (*Isospora* sp.). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 14(4), 332-334. <https://doi.org/10.1177/104063870201400411>
- Komenda, D. (2020). (PDF) *Metastatic Cholangiocarcinoma in a Bearded Dragon (Pogona vitticeps)*.
https://www.researchgate.net/publication/341972149_Metastatic_Cholangiocarcinoma_in_a_Bearded_Dragon_Pogona_vitticeps
- Kubiak, M., Denk, D., & Stidworthy, M. F. (2020). Retrospective review of neoplasms of captive lizards in the United Kingdom. *Veterinary Record*, 186(1), 28-28.
<https://doi.org/10.1136/vr.105308>

- Kwon, J., Kim, S. W., Kim, S. G., Kim, H. J., Giri, S. S., & Park, S. C. (2020). Bacterial Osteomyelitis Induced by *Morganella morganii* in a Bearded Dragon (*Pogona vitticeps*). *Journal of Veterinary Clinics*, 37(6), 342-344. <https://doi.org/10.17555/jvc.2020.12.37.6.342>
- LaDouceur, E. EB., Argue, A., & Garner, M. M. (2022). Alimentary Tract Neoplasia in Captive Bearded Dragons (*Pogona* spp). *Journal of Comparative Pathology*, 194, 28-33. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2022.03.007>
- Lanckneus, A., Martel, A., Bosseler, L., & Hellebuyck, T. (2017). Chromatoforoma's bij reptielen. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 86(1). <https://doi.org/10.21825/vdt.v86i1.16298>
- Le Donne, V., Crossland, N., Brandão, J., Sokolova, Y., Fowlkes, N., Nevarez, J. G., Langohr, I. M., & Gaunt, S. D. (2016). Nannizziopsis guarroi infection in 2 Inland Bearded Dragons (*Pogona vitticeps*): Clinical, cytologic, histologic, and ultrastructural aspects. *Veterinary Clinical Pathology*, 45(2), 368-375. <https://doi.org/10.1111/vcp.12345>
- Lemberger, K., Manharth, A., & Pessier, A. (2005). Multicentric Benign Peripheral Nerve Sheath Tumors in Two Related Bearded Dragons, *Pogona vitticeps*. *Veterinary pathology*, 42, 507-510. <https://doi.org/10.1354/vp.42-4-507>
- Levy, I., Wiederhold, N., Cañete-Gibas, C., & Mans, C. (2025). Oral osteomyelitis and gingivitis caused by *Fusarium epipeda* is challenging to treat in the bearded dragon (*Pogona vitticeps*). <https://doi.org/10.2460/javma.24.12.0774>
- Lewis, M., Bartley, P. M., Katzer, F., Morrison, L. R., Philbey, A. W., Eatwell, K., & Walker, D. (2020). Conjunctival *Cryptosporidium avium* infection in a captive inland bearded dragon (*Pogona vitticeps*). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 35, 23-26. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2020.05.014>

- Lutvikadic, I., Preldžić, D., & Maksimovic, A. (2023). Antemortem case of atrioventricular valve insufficiency in bearded dragon (*Pogona vitticeps*) -a case report. *Acta Veterinaria Brasilica*, 17, 31-35. <https://doi.org/10.21708/avb.2023.17.2.11753>
- Lyons, J. A., Newman, S. J., Greenacre, C. B., & Dunlap, J. (2010). A Gastric Neuroendocrine Carcinoma Expressing Somatostatin in a Bearded Dragon (*Pogona Vitticeps*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 22(2), 316-320. <https://doi.org/10.1177/104063871002200230>
- Martel-Arquette, A., Chen, S., Hempstead, J., Pacheco, R., Antinoff, N., & Teixeira, L. (2017). Microsporidial Keratoconjunctivitis in a Pet Bearded Dragon (*Pogona vitticeps*). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 26(4), 257-262. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2017.07.006>
- Massonneau, A. (2019). *Occlusion intestinale par un corps étranger chez un agame barbu—Le Point Vétérinaire expert canin n° 398 du 01/09/2019*. Le Point Vétérinaire.fr. <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/article-canin/n-398/occlusion-intestinale-par-un-corps-etrange-chez-un-agame-barbu.html>
- Matt, C. L., Ramachandran, A., Allison, R. W., Wall, C. R., Dieterly, A. M., & Brandão, J. (2019). *LISTERIA MONOCYTOGENES IN AN INLAND BEARDED DRAGON (POGONA VITTICEPS)*. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 30, 76-81. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2018.12.005>
- McDermott, C. T. (2021). External coaptation for mandibular fractures in bearded dragons (*Pogona vitticeps*): 2 cases. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 36, 28-33. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2020.10.006>
- Melidone, R., Knol, J. S., & Parry, N. (2008). Preovulatory stasis and dystocia in oviparous lizards. *Veterinary Medicine*, 103, 595-598.

- Meyers, C., Lisiecki, J., Miller, S., Levin, A., Fayad, L., Ding, C., Sono, T., McCarthy, E., Levi, B., & James, A. W. (2019). Heterotopic Ossification : A Comprehensive Review. *JBMR Plus*, 3(4), e10172. <https://doi.org/10.1002/jbm4.10172>
- Mikaelian, I., Levine, B., Smith, S., Harshbarger, J., & Wong, V. (2001). Malignant Peripheral Nerve Sheath Tumor in a Bearded Dragon, *Pogona vitticeps*. *J. Herp. Med. Surg.*, 11, 9-12. <https://doi.org/10.5818/1529-9651.11.1.9>
- Monahan, C. F., Meyer, A., Garner, M. M., & Kiupel, M. (2021). Gross, histologic, and immunohistochemical characteristics of cutaneous chromatophoromas in captive bearded dragons. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 33(5), 932-938. <https://doi.org/10.1177/10406387211025651>
- Mooij, T. S., Martel, A., Bosseler, L., Chiers, K., Pasmans, F., & Hellebuyck, T. (2014). Atypical clinical presentation of a metastatic gastric neuroendocrine carcinoma in a bearded dragon (*Pogona vitticeps*). *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 83(6), Article 6. <https://doi.org/10.21825/vdt.v83i6.16627>
- Moormann, S., Seehusen, F., Reckling, D., Kilwinski, J., Puff, C., Elhensheri, M., Wohlsein, P., & Peters, M. (2009). Systemic Adenovirus Infection in Bearded Dragons (*Pogona vitticeps*) : Histological, Ultrastructural and Molecular Findings. *Journal of Comparative Pathology*, 141(1), 78-83. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2009.03.002>
- Mott, R., Pellett, S., & Hedley, J. (2021). Prevalence and risk factors for dental disease in captive Central bearded dragons (*Pogona vitticeps*) in the United Kingdom. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 36, 1-7. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2020.09.002>
- Music, M. K., & Strunk, A. (2016). Reptile Critical Care and Common Emergencies. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 19(2), 591-612. <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2016.01.009>

- Mustafa, S., & Ruzhanova-Gospodinova, I. (2024). *HEMIPENECTOMY IN LEOPARD GECKOS, CHAMELEONS AND BEARDED DRAGONS*.
- N Hetényi, Z Lang, T Sátorhelyi, & I Hullár. (2020). Effects of different vitamin D sources on blood biochemistry of bearded dragons (*Pogona spp.*) and Hermann's tortoises (*Testudo hermanni*). *Berliner Und Münchener Tierärztliche Wochenschrift, Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift* 133, 0-0. <https://doi.org/10.2376/0005-9366-19024>
- Nau, M. R., & Eshar, D. (2018). *Rostral mandibular fracture repair in a pet bearded dragon (Pogona vitticeps)*. <https://doi.org/10.2460/javma.252.8.982>
- Nógrádi, A. L., Cope, I., Csátori, D., Arany-Tóth, A., Dudás-Györki, Z., Vajdovich, P., Németh, T., & Hetey, C. (2022). Diagnosis and surgical management of idiopathic bile duct cysts in a bearded dragon (*Pogona vitticeps*). *Companion Animal*, 27(1), 1-5. <https://doi.org/10.12968/coan.2021.0064>
- O'Malley, B. (2005). *Clinical anatomy and physiology of exotic species : Structure and function of mammals, birds, reptiles and amphibians* (Reprinted). Elsevier Saunders.
- Oonincx, D. G. A. B., Stevens, Y., Van Den Borne, J. J. G. C., Van Leeuwen, J. P. T. M., & Hendriks, W. H. (2010). Effects of vitamin D3 supplementation and UVb exposure on the growth and plasma concentration of vitamin D3 metabolites in juvenile bearded dragons (*Pogona vitticeps*). *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*, 156(2), 122-128. <https://doi.org/10.1016/j.cbpb.2010.02.008>
- Ortega, J., Wyneken, J., & Garner, M. M. (2024). Aneurysm Associated with Vascular Wall Degeneration in Bearded Dragons (*Pogona vitticeps*). *Veterinary Pathology*, 61(3), 468-475. <https://doi.org/10.1177/03009858231214025>

- Ozawa, S. M., Pierce, K. V., Alexander, A. B., Keller, K. A., Tarbert, D. K., Guzman, D. S.-M., Sadar, M. J., Sheldon, J. D., & Meritet, D. M. (2024). *Cardiovascular disease in central bearded dragons (Pogona vitticeps): 54 cases (2007–2022)*. <https://doi.org/10.2460/ajvr.23.10.0241>
- Pajdak-Czaus, J., Mikiewicz, M., Schulz, P., Kaczorek-Łukowska, E., & Terech-Majewska, E. (2016). Histopathological Lesions Associated with Metabolic Bone Disease in the Central Bearded Dragon (*Pogona vitticeps*). *Journal of Comparative Pathology*, 154, 97. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2015.10.098>
- Pedraza-Díaz, S., Ortega-Mora, L. M., Carrión, B. A., Navarro, V., & Gómez-Bautista, M. (2009). Molecular characterisation of *Cryptosporidium* isolates from pet reptiles. *Veterinary Parasitology*, 160(3), 204-210. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.11.003>
- Pellett, S., & Pinborough, M. (2014). Squamous cell carcinoma in a central bearded dragon. *Companion Animal*, 19(7), 379-384. <https://doi.org/10.12968/coan.2014.19.7.379>
- Pennick, K. E., Holicky, R. A., & Wilkerson, M. J. (2017). What is your diagnosis? Joint and associated tissue aspirates from a Bearded Dragon (*Pogona vitticeps*). *Veterinary Clinical Pathology*, 46(2), 363-364. <https://doi.org/10.1111/vcp.12467>
- Pike, C., Hsieh, S., & Baling, M. (2023). Monitoring infection load of oxyurid (nematoda) and Isospora (coccidia) in captive inland bearded dragons (*Pogona vitticeps*). *Perspectives in Animal Health and Welfare*, 2(1), 77-90. <https://doi.org/10.34074/piahw.002106>
- Pogona vitticeps*. (s. d.). Consulté 22 juillet 2025, à l'adresse <https://www.hobbyreptiles.com/fr/content/40-pogona-vitticeps>
- Pryor, S. G., Cutler, D., Yau, W., & Diehl, K. A. (2018). ADNEXAL CYSTADENOMA IN A BEARDED DRAGON (*POGONA VITTICEPS*). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 27(2), 85-89. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2018.02.036>

- Quagga Media. (2015). *Sand lizard : Squelette Photo Stock - Alamy*.
<https://www.alamyimages.fr/photo-image-sand-lizard-squelette-81241045.html>
- Raiti, P. (2012). Husbandry, Diseases, and Veterinary Care of the Bearded Dragon (*Pogona vitticeps*). *Journal of Herpetological Medicine and Surgery*, 22(3), 117.
<https://doi.org/10.5818/1529-9651-22.3.117>
- Rasper-Hössinger, M., Kunze, P. E., Schmid, D., & Dervas, E. (2024). Synovial myxoma with cyst formation in the hip joint of a central bearded dragon. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 36(6), 891-895. <https://doi.org/10.1177/10406387241277230>
- Rej, J. E., & Joyner, T. A. (2018). Niche modeling for the genus *Pogona* (Squamata : Agamidae) in Australia: predicting past (late Quaternary) and future (2070) areas of suitable habitat. *PeerJ*, 6, e6128. <https://doi.org/10.7717/peerj.6128>
- Richter, B., Csokai, J., Graner, I., Eisenberg, T., Pantchev, N., Eskens, H. U., & Nedorost, N. (2013). Encephalitozoonosis in Two Inland Bearded Dragons (*Pogona vitticeps*). *Journal of Comparative Pathology*, 148(2), 278-282.
<https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2012.05.009>
- Rivera, S., & Lock, B. (2008). The Reptilian Thyroid and Parathyroid Glands. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 11(1), 163-175.
<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2007.10.002>
- Robson, L., Baldrey, V., Hedley, J., Yaffy, D., & Harrington, N. (2023). Heterotopic Ossification of the Soft Tissues Overlying the Carpal Bones of a 2-year-old Bearded Dragon (*Pogona vitticeps*). *Journal of Herpetological Medicine and Surgery*, 33(2), 96-100.
<https://doi.org/10.5818/JHMS-D-22-00044>
- Rooney, T., Ford, A. K., Plattner, B. L., Highland, M. A., & Eshar, D. (2022). Pax5 and CD3 immunophenotyping of lymphoma in 2 central bearded dragons. *Journal of Veterinary*

- Diagnostic Investigation : Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc.*, 34(2), 258-262.
<https://doi.org/10.1177/10406387221078608>
- Rutland, C., Cigler, P., & Kubale, V. (2019). *Reptilian Skin and Its Special Histological Structures*.
<https://doi.org/10.5772/intechopen.84212>
- Schilliger, L., Lemberger, K., Chai, N., Bourgeois, A., & Charpentier, M. (2010). Atherosclerosis Associated with Pericardial Effusion in a Central Bearded Dragon (*Pogona Vitticeps*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 22(5), 789-792.
<https://doi.org/10.1177/104063871002200526>
- Schilliger, L., Mentré, V., Marschang, R., Nicolier, A., & Richter, B. (2016). Triple infection with agamid adenovirus 1, Encephaliton cuniculi-like microsporidium and enteric coccidia in a bearded dragon (*Pogona vitticeps*). *Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere*, 44. <https://doi.org/10.15654/TPK-150790>
- Schilliger, L., Paillusseau, C., Gandar, F., Desprez, I., Claude, W., & Passavin, P. (2019). HYPERTENSIVE HEART DISEASE AND ENCEPHALOPATHY IN A CENTRAL BEARDED DRAGON (POGONA VITTICEPS) WITH SEVERE ATHEROSCLEROSIS AND FIRST-DEGREE ATRIOVENTRICULAR BLOCK. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 50, 482.
<https://doi.org/10.1638/2018-0178>
- Schlax, K., & Mélin, M. (2022). Soft tissue sarcoma in a bearded dragon (*Pogona vitticeps*). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 40, 70-71. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2021.12.007>
- Schmidt, V., Klasen, L., Schneider, J., Hübel, J., & Cramer, K. (2018). Pulmonary fungal granulomas and fibrinous pneumonia caused by different hypocrealean fungi in reptiles. *Veterinary Microbiology*, 225, 58-63.
<https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2018.09.008>

- Schmidt-Ukaj, S., Brunthaler, R., & Gumpenberger, M. (2024). Metastasizing dysgerminoma in an inland bearded dragon (*Pogona vitticeps*). *BMC Veterinary Research*, 20(1), 552. <https://doi.org/10.1186/s12917-024-04368-2>
- Schmidt-Ukaj, S., Hochleithner, M., Richter, B., Hochleithner, C., Brandstetter, D., & Knotek, Z. (2017). A survey of diseases in captive bearded dragons : A retrospective study of 529 patients. *Veterinární Medicína*, 62(9), 508-515. <https://doi.org/10.17221/162/2016-VETMED>
- Schmidt-Ukaj, S., Loncaric, I., Klang, A., Spargser, J., Häbich, A.-C., & Knotek, Z. (2014). Infection with *Devriesea agamarum* and *Chrysosporium guarroi* in an inland bearded dragon (*Pogona vitticeps*). *Veterinary Dermatology*, 25(6), 555-e97. <https://doi.org/10.1111/vde.12146>
- Schmidt-Ukaj, S., Loncaric, I., Spargser, J., Richter, B., & Hochleithner, M. (2016). Dermatomycosis in three central bearded dragons (*Pogona vitticeps*) associated with *Nannizziopsis chlamydospora*. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 28(3), 319-322. <https://doi.org/10.1177/1040638716636422>
- Schwartz, D., Ali, I. K. M., Roy, S., Pohlman, L. M., Kastl, B., & Eshar, D. (2020). *Entamoeba* sp. Infection in a bearded dragon (*Pogona vitticeps*). *Veterinarski Glasnik*, 74(1), Article 1. <https://doi.org/10.2298/VETGL190919007S>
- Seebacher, F., & Franklin, C. E. (2005). Physiological mechanisms of thermoregulation in reptiles : A review. *Journal of Comparative Physiology B*, 175(8), 533-541. <https://doi.org/10.1007/s00360-005-0007-1>
- Shibasaki, K., Tokiwa, T., Sukegawa, A., Kondo, H., Tamukai, K., Haga, Y., & Ike, K. (2017). First report of fatal disseminated microsporidiosis in two inland bearded dragons *Pogona*

- vitticeps in Japan. *JMM Case Reports*, 4(4), e005089.
<https://doi.org/10.1099/jmmcr.0.005089>
- Shokrpour, S., Pedram, M., Torjani, N., & Khoshvaghti, R. (2021). Occurrence of myxoma in a bearded dragon (*Pogona vitticeps*) : Surgical and histopathological studies. *Veterinary research forum : an international quarterly journal*, 12, 129-131.
<https://doi.org/10.30466/vrf.2020.119465.2824>
- Smith, K. R., Cadena, V., Endler, J. A., Porter, W. P., Kearney, M. R., & Stuart-Fox, D. (2016). Colour change on different body regions provides thermal and signalling advantages in bearded dragon lizards. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 283(1832), 20160626. <https://doi.org/10.1098/rspb.2016.0626>
- Sollom, H., & Baron, H. (2023). Clinical presentation and disease prevalence of captive central bearded dragons (*Pogona vitticeps*) at veterinary clinics in Australia. *Australian Veterinary Journal*, 101(5), 200-207. <https://doi.org/10.1111/avj.13234>
- Species *Pogona vitticeps*—Taxonomy—The Taxonomicon. (2000).
<http://taxonomicon.taxonomy.nl/TaxonPositions.aspx>
- Szczepaniak, A., Smiech, A., CHLEBICKA, N., Szczepaniak, K., & KLIMIUK, P. (2016). First case of intestinal leiomyosarcoma in a bearded dragon : Ultrasonographic findings. *Medycyna weterynaryjna*, 75, 303-306. <https://doi.org/10.21521/mw.5507>
- Takami, Y., & Une, Y. (2025). Colostomies for two lizards with cloacal prolapse. *Journal of Veterinary Medical Science*, 87(3), 280-285. <https://doi.org/10.1292/jvms.24-0437>
- Tamukai, K., Tokiwa, T., Kobayashi, H., & Une, Y. (2016). Ranavirus in an outbreak of dermatophilosis in captive inland bearded dragons (*Pogona vitticeps*). *Veterinary Dermatology*, 27(2), 99-e28. <https://doi.org/10.1111/vde.12288>

- Vaillard, J., B. Aguilar, L., Bernal, A., Racine, I., Cícero, R., & Garduño, L. (2021). Septic Arthritis and Granulomatous Osteomyelitis in a Bearded Dragon (*Pogona vitticeps*) Caused by *Mycobacterium* sp. *Journal of Herpetological Medicine and Surgery*, 31. <https://doi.org/10.5818/JHMS-S-20-00009>
- Van Waeyenberghe, L., Baert, K., Pasmans, F., Van Rooij, P., Hellebuyck, T., Beernaert, L., Backer, P., Haesebrouck, F., & Martel, A. (2010). Voriconazole, a safe alternative for treating infections caused by the *Chrysosporium* anamorph of *Nannizziopsis vriesii* in bearded dragons (*Pogona vitticeps*). *Medical mycology : official publication of the International Society for Human and Animal Mycology*, 48, 880-885. <https://doi.org/10.3109/13693781003743122>
- Vetere, A., Bertocchi, M., Pelizzone, I., Moggia, E., Gerosa, S., & Di Ianni, F. (2021). *Klebsiella* sp.-related infectious spondylitis in a bearded dragon (*Pogona vitticeps*). *BMC Veterinary Research*, 17, 230. <https://doi.org/10.1186/s12917-021-02933-7>
- Vetere, A., Capasso, M., & Di Ianni, F. (2025). Sex Determination in Reptiles : A Review. *Animals*, 15, 168. <https://doi.org/10.3390/ani15020168>
- Vetter, J. R., Rodríguez, F., Díaz, E., & López, H. (2024). *Devriesea agamarum* ASSOCIATED DERMATITIS IN A SPECIMEN OF BEARDED DRAGON, *Pogona vitticeps* (AHL, 1926) (SQUAMATA : AGAMIDAE) IN PARAGUAY. *Revista Latinoamericana de Herpetología*, 7, 129-133. <https://doi.org/10.22201/fc.25942158e.2024.2.967>
- Vitt, L. J., & Caldwell, J. P. (2014). *Herpetology : An introductory biology of amphibians and reptiles* (4th ed). Elsevier.
- Walden, M., & Mitchell, M. A. (2012). Evaluation of Three Treatment Modalities against *Isospora amphiboluri* in Inland Bearded Dragons (*Pogona vitticeps*). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 21(3), 213-218. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2012.06.008>

- Warren, R. (2020, mars 17). *Bearded Dragon's Oral Diseases Treated | School of Veterinary Medicine*. <https://www.vetmed.ucdavis.edu/news/bearded-dragons-oral-diseases-treated>
- Watson, C. (2025). *Pogona vitticeps*. In *Wikipédia*. https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Pogona_vitticeps&oldid=223588268
- Williams, M., Wong, H., Priestnall, S., Szladovits, B., Stapleton, N., & Hedley, J. (2020). Anaplastic Sarcoma and Sertoli Cell Tumor in a Central Bearded Dragon (*Pogona vitticeps*). *Journal of Herpetological Medicine and Surgery*, 30, 68. <https://doi.org/10.5818/18-04-154.1>
- Wilson, S., & Melville, J. (2017). IUCN Red List of Threatened Species : *Pogona vitticeps*. *IUCN Red List of Threatened Species*. <https://www.iucnredlist.org/fr>
- Wright, K. (2008). Two Common Disorders of Captive Bearded Dragons (*Pogona vitticeps*) : Nutritional Secondary Hyperparathyroidism and Constipation. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 17(4), 267-272. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2008.07.004>
- Wünschmann, A., Armién, A. G., Childress, A. L., Wellehan, J. F. X., & Giannitti, F. (2019). Intrapericardial Encephalitozoon pogonae-associated arteritis with fatal hemopericardium in two juvenile central bearded dragons. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation : Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 31(3), 467-470. <https://doi.org/10.1177/1040638719834330>
- Wyneken, J. (2007). Reptilian Neurology : Anatomy and Function. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 10(3), 837-853. <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2007.05.004>

- Wyneken, J. (2009). Normal Reptile Heart Morphology and Function. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 12(1), 51-63.
<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2008.08.001>
- Yeates, J. (avec Universities federation for animal welfare). (2019). *Companion animal care and welfare : The UFAW companion animal handbook*. Wiley Blackwell.
- Zghikh, L.-N., Vangysel, E., Nonclercq, D., Legrand, A., Blairon, B., Berri, C., Bordeau, T., Rémy, C., Burtéa, C., Montuelle, S. J., & Bels, V. (2014). Morphology and fibre-type distribution in the tongue of the *Pogona vitticeps* lizard (Iguania, Agamidae). *Journal of Anatomy*, 225(4), 377-389. <https://doi.org/10.1111/joa.12224>

L'AGAME BARBU (*POGONA VITTICEPS*) : BIOLOGIE, ÉLEVAGE ET ÉTAT DES LIEUX DES AFFECTIONS RENCONTRÉES DANS LA LITTÉRATURE

Auteur

GEISSERT Eva

Résumé

Les agames barbus (*Pogona vitticeps*), aujourd'hui très présents en terrariophilie, voient leur état de santé intimement lié à la qualité de leurs conditions de vie. Ce manuscrit commence par situer l'espèce dans son contexte naturel (origines australiennes, habitats arides) et par rappeler les points d'anatomie et de physiologie utiles en pratique. Il en dérive des recommandations d'élevage en captivité.

La seconde partie propose une revue structurée des affections décrites chez l'agame barbu dans la littérature des 20 dernières années. Les affections qui ressortent le plus fréquemment sont : les parasitoses digestives et co-infections opportunistes, les dermatomycoses et autres dermatoses, les troubles métaboliques et osseux, ainsi que les atteintes respiratoires et hépato-biliaires. Pour chaque partie sont synthétisés les facteurs de risque, les manifestations cliniques, les démarches diagnostiques et les options thérapeutiques, avec l'accent mis sur la prévention. L'ensemble vise à fournir au praticien un référentiel synthétique, pour améliorer la prise en charge et la prévention des principales affections de l'agame barbu en captivité.

Mots-clés

Agame barbu, *Pogona vitticeps*, Affections, Captivité.

Jury

Président du jury	:	Pr	CADORÉ Jean-Luc
Directeur de thèse	:	Dr	RENÉ-MARTELLET Magalie
2ème assesseur	:	Dr	CHARONDIÈRE Arnaud