

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

---

Année 2007



**L'ALOPECIE DES CARNIVORES SAUVAGES  
ELEVES EN CAPTIVITE**

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le.....

par

**PETRETTO Marie-Odile, Hélène, Catherine**

Née le 6 mai 1981 à Ollioules (Var)

JURY

**Président : M.**

**Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL**

**Membres**

**Directeur : M. ARNE Pascal**

**Maître de conférences à l'E.N.V.A.**

**Assesseur : M. MAILLARD Renaud**

**Maître de conférences à l'E.N.V.A.**

## LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard

Professeurs honoraires: MM. BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques

### DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

**Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur**

<p><b>-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES</b> Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur* Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, Maître de conférences</p> <p><b>-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE</b> Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur</p> <p><b>-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE</b> M. BRUGERE Henri, Professeur Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences</p> <p><b>-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE</b> Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * M. TISSIER Renaud, Maître de conférences M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> <p><b>-UNITE DE BIOCHIMIE</b> M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences M. BELLIER Sylvain , Maître de conférences</p>	<p><b>- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE</b> M. CRESPEAU François, Professeur M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE DE VIROLOGIE</b> M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p> <p><b>-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES</b> M. MOUTHON Gilbert, Professeur</p> <p><b>-UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET CLINIQUE</b> M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur Melle ABITBOL Marie, Maître de conférences</p> <p><b>-DISCIPLINE : ETHOLOGIE</b> M. DEPUTTE Bertrand, Professeur</p> <p><b>-DISCIPLINE : ANGLAIS</b> Mme CONAN Muriel, Ingénieur Professeur agrégé certifié</p>
---	--

### DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

**Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjoint : M. POUCHELON Jean-Louis , Professeur**

<p><b>- UNITE DE MEDECINE</b> M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE</b> M. DENOIX Jean-Marie, Professeur M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences* Mme GIRAUDET Aude, Professeur contractuel Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel M. PICCOT-CREZOLLET Cyrille, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE</b> Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences* (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Melle CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Melle LEDOUX Dorothée, Maître de conférences Contractuel (rattachée au DPASP)</p>	<p><b>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE</b> M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mlle RAVARY Béangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>- UNITE DE RADIOLOGIE</b> Mme BEGON Dominique, Professeur* Mme STAMBOULI Fouzia, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>-UNITE D'OPHTALMOLOGIE</b> M. CLERC Bernard, Professeur* Melle CHAHORY Sabine, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES</b> M. CHERMETTE René, Professeur M. POLACK Bruno, Maître de conférences* M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>-UNITE DE NUTRITION-ALIMENTATION</b> M. PARAGON Bernard, Professeur * M. GRANDJEAN Dominique, Professeur</p>
--	---

### DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

**Chef du département : M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences**

<p><b>-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES</b> M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD/ H0ANG-XUAN Nadia, Maître de conférences Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences</p> <p><b>-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE</b> M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p><b>- DISCIPLINE : BIostatISTIQUES</b> M. SANAA Moez, Maître de conférences</p>	<p><b>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE</b> M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences*</p> <p><b>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR</b> M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences</p>
--	---

Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

\* Responsable de l'Unité

AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

A Monsieur le Professeur

Professeur à la faculté de Médecine de Créteil,  
Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.  
Hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur Pascal ARNE,

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,  
Qui m'a fait l'honneur de diriger et de corriger ce travail, en s'accommodant  
des contraintes géographiques et temporelles que je lui ai imposées,  
Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance et de mon plus profond  
respect.

A Monsieur le Docteur Renaud MAILLARD,

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,  
Pour l'attention précieuse qu'il m'a portée au cours de ce travail et depuis  
mon entrée à l'école,  
Qu'il trouve ici l'expression de mes sincères remerciements.

## DEDICACES

A la mémoire de mon grand-père, mon parrain et mon arrière-grand-mère, pour tout ce qu'ils m'ont apporté dans mon enfance et pour ce que leur souvenir m'apportera tout au long de ma vie.

A ma grand-mère, pour sa présence et son soutien : ta force est un modèle pour moi.

A mes parents, pour les promesses de « remise à zéro » et tant d'autres choses : merci de nous avoir toujours tout donné sans compter. A partir de maintenant, j'économise pour la Ferrari !

A Richard et Edith, mes parents adoptifs car il faut bien être quatre pour s'occuper de moi. Merci de m'avoir formée à la pratique vétérinaire, d'avoir fait mûrir ma vocation et de m'avoir initiée au pastoralisme provençau.

A Marraine et Patrick, Parrain d'adoption, fière d'être votre filleule : merci de m'avoir supportée et soutenue pendant les difficiles années de prépa et d'être toujours là.

A Cathy et Christian, pour avoir éveillé mes papilles au camembert !

A Françoise et Michel, Annie et Robert, Jean et Louissette : tant de souvenirs me lient à vous que vous êtes dans mes pensées à chaque moment important de ma vie.

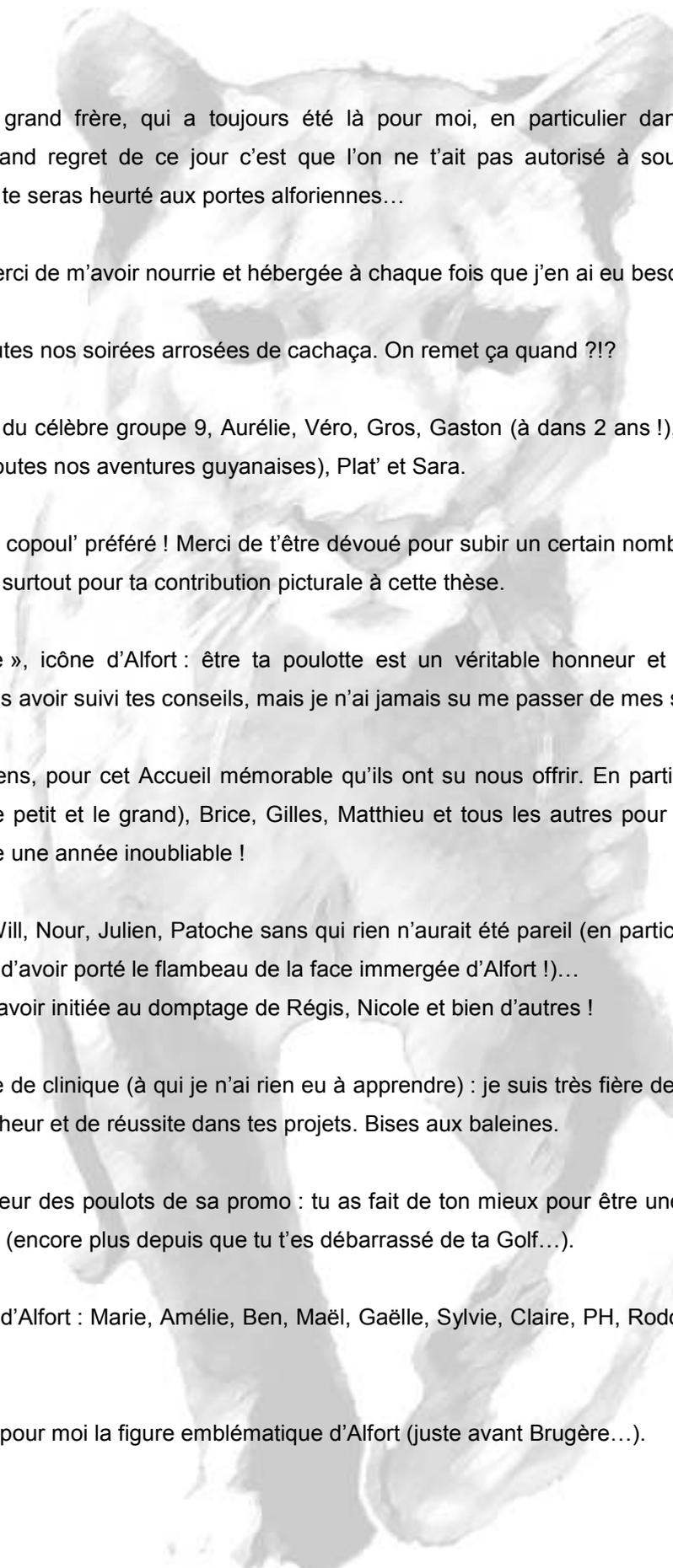
A Vincent, Juliette et toute ma famille.

A Stéphanie, même si tu me voles la vedette cette année : je te souhaite beaucoup de joies et pas trop de nuits blanches. Promis pour le prochain, je te ferai autant d'écho que tu veux ! Evites de trop marcher sur Léo (-;-p). Merci à Bruno de faire ton bonheur.

A Céline, à nos années communes au « 1 rue Pourquoi pas ? », à toutes nos aventures passées, à toutes celles à venir.

A Claire, Guillaume et Julien, complices de prépa : j'espère que l'avenir nous donnera de nombreuses occasions de nous revoir !

A tous ceux qui ont traversé ma vie, à tout ce que vous m'avez apporté.



A Antoine, mon grand frère, qui a toujours été là pour moi, en particulier dans mes moments d'errance ! Le grand regret de ce jour c'est que l'on ne t'ait pas autorisé à soutenir aujourd'hui. Jusqu'au bout, tu te seras heurté aux portes alfortiennes...

A Polo et Elo : merci de m'avoir nourrie et hébergée à chaque fois que j'en ai eu besoin !

A Fanny, pour toutes nos soirées arrosées de cachaça. On remet ça quand ??

A tous mes amis du célèbre groupe 9, Aurélie, Véro, Gros, Gaston (à dans 2 ans !), Pinpin, la Senko (en souvenir de toutes nos aventures guyanaises), Plat' et Sara.

A Stéphane, mon copoul' préféré ! Merci de t'être dévoué pour subir un certain nombre de brimades à ma place ( ;- ) et surtout pour ta contribution picturale à cette thèse.

A Sophie, « Pipe », icône d'Alfort : être ta poulotte est un véritable honneur et un grand plaisir. Désolée de ne pas avoir suivi tes conseils, mais je n'ai jamais su me passer de mes septembres !

A tous mes Anciens, pour cet Accueil mémorable qu'ils ont su nous offrir. En particulier, à Gamète, David, Omega (le petit et le grand), Brice, Gilles, Matthieu et tous les autres pour avoir fait de mon année de poulotte une année inoubliable !

A Sébi, Loulou, Will, Nour, Julien, Patoche sans qui rien n'aurait été pareil (en particulier les élections du Cercle : merci d'avoir porté le flambeau de la face immergée d'Alfort !)...

A Elodie, pour m'avoir initiée au domptage de Régis, Nicole et bien d'autres !

A Caro, digne fille de clinique (à qui je n'ai rien eu à apprendre) : je suis très fière de toi et te souhaite beaucoup de bonheur et de réussite dans tes projets. Bises aux baleines.

A James, le meilleur des poulots de sa promo : tu as fait de ton mieux pour être une bonne Cotasse, je suis fière de toi (encore plus depuis que tu t'es débarrassé de ta Golf...).

A tous mes amis d'Alfort : Marie, Amélie, Ben, Maël, Gaëlle, Sylvie, Claire, PH, Rodolphe et tout ceux que j'oublie.

A Jeannot : tu es pour moi la figure emblématique d'Alfort (juste avant Brugère...).

*« Le bonheur est un rêve d'enfant réalisé à l'âge adulte »*

# L'alopecie des Carnivores sauvages élevés en captivité

NOM et Prénom : PETRETTO Marie-Odile

## Résumé

L'alopecie est un symptôme dermatologique aux causes variées et dont le diagnostic étiologique passe classiquement par la recherche de troubles associés. Lorsqu'il s'agit d'animaux non domestiques, potentiellement dangereux, élevés ou maintenus en captivité, l'exploration clinique doit prendre en compte un certain nombre de contraintes techniques (comment examiner et traiter le sujet ?) et théoriques (quelles sont les connaissances physiologiques et thérapeutiques sur l'espèce ?).

L'importance de ces contraintes explique parfois l'absence de considération du problème, toutefois ce dernier devrait faire porter l'attention sur l'état de santé du sujet, l'éventuel risque sanitaire pour l'ensemble de la collection animale et/ou l'Homme et les potentielles répercussions économiques liées à la présentation d'animaux en mauvaise condition.

En conséquence, ce travail reprend les principales causes d'alopecies chez les Carnivores en les illustrant d'exemples empruntés à la littérature spécialisée.

Mots clés : alopecie – dermatologie – Animaux sauvages – Carnivore sauvage – Animaux en captivité – captivité

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Dr. ARNE Pascal

Assesseur : Dr. MAILLARD Renaud

Adresse de l'auteur : 71, impasse Forcalquier – 83130 LA GARDE – France  
marie.petretto@gmail.com

# Alopecia of the wild captive-bred Carnivorous

SURNAME : PETRETTO

Given name : Marie-Odile

## Summary

Alopecia is a current dermatological lesion with various causes : most of the time, the research of associated troubles is needed for the diagnostic. Regarding wild Carnivorous, potentially dangerous, captive-bred or captive-kept, the clinical exam must take in consideration a number of technical constraints (how to examine and treat the subject ? ) and theoretical limitation (what physiological and therapeutic knowledge do we have about the species ? ).

Sometimes, when these constraints are so important, one could be tempted to ignore the problem. Obviously, alopecia is a significant signal concerning the health of the patient, the sanitary risk for animals and humans, and the potential economical loss when animals appear in bad condition to visitors.

Therefore, the aim of this work is to present a review of major causes of Carnivorous alopecia, illustrated by examples from wildlife-specialized publications.

Keywords : alopecia – dermatology – wild animals – wild Carnivorous – animals in captivity – captivity

Jury :

President : Pr.

Director : Dr. ARNE Pascal

Assessor : Dr. MAILLARD Renaud

Author's address: 71, impasse Forcalquier – 83130 LA GARDE - France  
marie.petretto@gmail.com

## SOMMAIRE

<b>Table des figures .....</b>	<b>3</b>
<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>4</b>
<b>1. Les Carnivores.....</b>	<b>5</b>
<b>1.1. La systématique de l'Ordre.....</b>	<b>5</b>
1.1.1. Les féliniformes (Félidés, Viverridés, Herpestidés, Hyénidés).....	5
1.1.1.1. Les Félidés.....	5
1.1.1.2. Les Viverridés .....	5
1.1.1.3. Les Herpestidés .....	6
1.1.1.4. Les Hyénidés .....	7
1.1.2. Les caniniformes (Canidés, Mustélidés, Procyonidés, Ursidés).....	8
1.1.2.1. Les Canidés .....	8
1.1.2.2. Les Mustélidés .....	8
1.1.2.3. Les Procyonidés.....	8
1.1.2.4. Les Ursidés .....	8
1.1.2.5. Les Carnivores aquatiques : Otaridés, Odobénéidés, Phocidés .....	9
<b>1.2. Les conditions de captivité et leurs contraintes.....</b>	<b>9</b>
<b>2. Rappels sur la peau.....</b>	<b>13</b>
<b>2.1. Rappels histologiques .....</b>	<b>13</b>
2.1.1. Structure de la peau .....	13
2.1.1.1. L'épiderme .....	13
2.1.1.2. Le derme .....	13
2.1.1.3. L'hypoderme .....	14
2.1.1.4. Vascularisation sanguine .....	14
2.1.1.5. Vascularisation lymphatique.....	14
2.1.1.6. Innervation .....	14
2.1.2. Les annexes de la peau .....	14
2.1.2.1. Le follicule pileux.....	14
2.1.2.2. Les glandes sudoripares .....	15
<b>2.2. Rappels physiologiques .....</b>	<b>16</b>
2.2.1. Fonctions de la peau .....	16
2.2.2. Le pelage.....	17
<b>2.3. Définition de l'alopecie.....</b>	<b>18</b>
2.3.1. Altération du follicule ou du poil.....	19
2.3.2. Cassure mécanique du poil ou épilation.....	19
2.3.2.1. Définition du prurit .....	19
2.3.2.2. Les voies de la démangeaison.....	20
2.3.2.3. Principaux médiateurs du prurit.....	20
2.3.2.4. Relation entre prurit et grattage.....	20
2.3.2.5. Etiologies du prurit alésionnel circonscrit .....	21
2.3.3. Alopecie : démarche diagnostique .....	21

<b>3. Etiologies de l'alopecie .....</b>	<b>24</b>
<b>3.1. Origine non pathologique : les alopecies physiologiques .....</b>	<b>24</b>
<b>3.2. Les alopecies « environnementales » .....</b>	<b>28</b>
<b>3.3. Origine parasitaire .....</b>	<b>29</b>
3.3.1. Particularités chez les Carnivores captifs .....	29
3.3.2. Parasitoses alopeciantes.....	30
3.3.3. Les gales .....	31
3.3.4. La dermatophytose.....	35
3.3.5. La demodécie .....	40
3.3.6. Les leishmanioses .....	42
3.3.7. Les autres ectoparasitoses.....	43
3.3.8. La trichinellose .....	46
<b>3.4. Origine virale.....</b>	<b>46</b>
<b>3.5. Origine métabolique.....</b>	<b>47</b>
3.5.1. Les dysendocrinies.....	47
3.5.2. Maldigestion/malabsorption.....	49
<b>3.6. Origine néoplasique .....</b>	<b>49</b>
<b>3.7. Origine immunitaire.....</b>	<b>49</b>
3.7.1. Dermatoses par hypersensibilité .....	49
3.7.2. Dermatoses auto-immunes .....	51
3.7.3. Dermatoses à médiation probablement immune .....	51
<b>3.8. Origine alimentaire .....</b>	<b>51</b>
<b>3.9. Origine comportementale .....</b>	<b>52</b>
3.9.1. Les affections comportementales .....	52
3.9.2. Captivité et troubles du comportement.....	53
3.9.3. Etiologie des stéréotypies.....	54
3.9.4. Etiologie des alopecies d'origine comportementale.....	56
<b>3.10. Origine neurologique.....</b>	<b>59</b>
3.10.1. Les lésions compressives .....	59
3.10.2. Les neuropathies sensorielles .....	59
3.10.3. L'hyperesthésie.....	60
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>61</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>62</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>72</b>

## TABLE DES FIGURES

Figure 1 : technique de contention du guépard ( <i>Acinonyx jubatus</i> ), préalablement habitué à rentrer dans une cage de contention. L'animal se couche pour manger un morceau de viande et il est immobilisé, plaqué au sol, par une barre enchâssée au travers des barreaux (M.O. Petretto).....	11
Figure 2 : un renard sauvage ( <i>Vulpes vulpes</i> ), après avoir été piégé, est extrait de la cage au lasso et maintenu par la peau du cou et du bas du dos (Stocker 2005).....	11
Figure 3 : follicule pileux (extrait de Chapuis 2003) .....	15
Figure 4 : démarche diagnostique face à une alopecie (d'après Alhaidari 1999 et Prélaud & Gnirs 2006).....	21
Figure 5 : même lynx ( <i>Felis lynx</i> ) captif dans le sud-est de la France, photographié en hiver et en été (M.O. Petretto).....	26
Figure 6 : chien viverrin ( <i>Nyctereutes procyonoides</i> ) en mue printanière. On observe pendant plusieurs semaines, le poil d'hiver tomber par paquets (M.O. Petretto).....	26
Figure 7 : même ours brun ( <i>Ursus arctos</i> ) en hiver (à gauche) et en été (à droite) (M.O. Petretto).....	26
Figure 8 : Alopecie consécutive à un excès de chlore dans l'eau du bassin d'un ours polaire <i>Ursus maritimus</i> (S. Ployart).....	27
Figure 9 : des lésions alopeciques peuvent être induites par le congénère chez les félins en période de reproduction (à gauche, pumas <i>Felis concolor</i> ; à droite, lions <i>Panthera leo</i> ) (M.O. Petretto).....	27
Figure 10 : gale notoédrique sévère chez une civette masquée et détail des lésions (Ninomiya & al. 2003) .....	34
Figure 11 (Fitzgerald & al. 2004) :.....	34
Figure 12 : renard <i>Vulpes vulpes</i> atteint d'une gale sarcoptique (clinique faune sauvage E.N.V.A.).....	34
Figure 13 : lésion de teigne sur un jeune guépard ( <i>A. jubatus</i> ) causée par <i>M. canis</i> (T. Petit).....	37
Figure 14 : pavillon auriculaire du mâle <i>C. crocuta</i> atteint de dermatophytose (Hahn & al. 2003).....	37
Figure 15 : lésions de dermatophytoses observées sur les lèvres de la jeune femelle (Hahn & al. 2003).....	37
Figure 16 : lésions de dermatophytoses (flèches) observées chez la femelle adulte (Hahn & al. 2003).....	37
Figure 17 : à gauche une hyène tachetée ( <i>Crocuta crocuta</i> ) et à droite une hyène brune ( <i>Parahyaena brunnea</i> ) saines : les traces de combats antérieurs qui marquent leur museau peuvent faire penser à des lésions de teigne (M.O. Petretto).....	37
Figure 18 : tiques <i>Pholeoixodes hexagonus</i> (flèches) fixées la face d'un tigre ( <i>P. tigris</i> ) et sur l'oreille d'un lynx ( <i>F. lynx</i> ) (M.O. Petretto).....	44
Figure 19 : modélisation de Henry (1976).....	55
Figure 20 : dermatite de léchage avec lésions alopeciques, érythème et plaies d'abrasion sur la queue d'une panthère ( <i>Panthera pardus</i> ) (M.O. Petretto).....	58
Figure 21 : lésions alopeciques auto-induites chez une femelle puma ( <i>Felis concolor</i> ) de trois ans. Repousse du poil après mise en place d'aménagements dans l'enclos (M.O. Petretto).....	58
Figure 22 : récurrence du comportement de léchage chez la même femelle après la naissance de deux jeunes (on ne peut exclure que les lésions soient partiellement induites par les jeunes) (M.O. Petretto).....	58

## INTRODUCTION

Les affections dermatologiques sont des troubles souvent négligés chez les animaux sauvages captifs car l'exploration des symptômes puis l'application de traitements s'avèrent souvent difficiles voire impossibles.

Pourtant la prise en considération de cette pathologie, spécialement lorsqu'elle s'exprime sous une forme alopeciante, revêt une importance particulière d'un point de vue zootechnique, médical, éthique et commercial.

En effet, une alopecie peut être la conséquence de conditions d'hébergement, de rationnement ou de manipulation inadaptées ; elle peut en outre être la manifestation visible d'une agression parasitaire massive ou d'un stress chronique. Elle peut également être la partie émergente d'une affection systémique et en ce sens éveiller l'intérêt des soigneurs et orienter le diagnostic clinique du praticien. Enfin, le pelage étant l'un des principaux critères de « beauté » retenu par le public des parcs zoologiques, il convient de ne pas négliger l'impact et les répercussions commerciales de son apparence.

Ce travail s'oriente donc autour des particularités du diagnostic et du traitement appliqués de la perte de poils chez les Carnivores non domestiques. Après une présentation succincte de l'ordre des Carnivores et des rappels généraux sur la peau, les différentes causes d'alopecie seront exposées et illustrées d'exemples tirés de la littérature et d'expériences personnelles.

## 1. Les Carnivores

### 1.1. La systématique de l'Ordre

L'ordre des Carnivores (du latin *Carnivora*) appartient à la sous-classe des Euthériens et à la classe des Mammifères.

Ses représentants se distinguent par une mâchoire et une dentition qui leur permettent de chasser et de manger d'autres animaux. Une des synapomorphies qui caractérise les Carnivores est la présence d'une carnassière ; les canines sont transformées en crocs. Leur cerveau est de type gyrencéphale (à surface plissée) (Wesley-Hunt & Flynn 2005).

Parmi les Carnivores, on trouve plusieurs familles, réparties en deux sous-ordres : les féliniformes (*Feliformia*) et les caniformes (*Caniformia*). Les féliniformes descendraient des Viverrinés, Mammifères ressemblant à une civette (terme vernaculaire désignant de nombreuses espèces de Viverridés) ou à la genette (*Genetta genetta*). Leurs griffes sont rétractiles (pour la plupart) ; leur bulle tympanique est divisée par un septum, contrairement aux caniformes, dont la bulle tympanique est formée d'une chambre unique ou est divisée par un pseudoseptum (Flynn & al. 2005).

#### 1.1.1. Les féliniformes (Félidés, Viverridés, Herpestidés, Hyénidés)

##### 1.1.1.1. Les Félidés (Seidensticker & Lumpkin 1992 ; Wack 2003)

Parmi les traits caractéristiques des Félidés figurent leur tête ronde, leur mâchoire dotée d'environ trente dents, et leurs griffes rétractiles (sauf pour le guépard).

La famille est classiquement subdivisée en quatre genre (voir annexe 1) :

- **genre des Félinés** (*Felis spp*) qui comprend les petits spécimens ;
- **genre des Panthérinés** (*Panthera spp*) regroupant les grands spécimens, capables de rugir ;
- **genre Neofelis**, dont la panthère nébuleuse (*N. nebulosa*) est le seul représentant ;
- **genre Acinonyx**, dont le guépard (*A. jubatus*) est le seul représentant.

##### 1.1.1.2. Les Viverridés (Denver 2003)

Les Viverridés sont une famille de Carnivores de taille moyenne (environ 90 cm dont près de 40 cm de queue) au corps allongé, aux pattes assez courtes et à la queue touffue annelée de noir. Ils sont arboricoles (ils descendent des arbres tête en avant), plutôt nocturnes et ne dédaignent pas de compléter leur régime carné par des fruits.

Ce sont des animaux difficiles à observer. Dans leur habitat naturel, on ne relèvera que des signes de présence tels que des empreintes (à cinq doigts, mais semblables à celles du chat lorsque seuls quatre doigts marquent) ou le site de défécation (gros volume d'excréments déposé sur un replat rocheux dominant les bocages et les fourrés). Leur cri est assez proche de celui du renard.

Cette famille regroupe 36 genres et 71 espèces réparties sous trois noms vernaculaires : les genettes, les civettes et les linsangs (voir annexe 2). Le seul représentant en Europe est la genette autour du bassin méditerranéen. Les autres Viverridés (civettes et linsangs) se rencontrent en Afrique, à Madagascar — qui

présente des espèces endémiques — et en Asie. Aucune de ces espèces ne seraient menacées d'extinction, seules quelques unes sont placées en annexe II de la CITES (Convention sur le commerce international des espèces de faune et de flore sauvages menacées d'extinction ou Convention de Washington) : cette annexe comprend toutes les espèces qui ne sont pas nécessairement menacées d'extinction mais dont le commerce des spécimens doit être réglementé pour éviter une exploitation incompatible avec leur survie.

Finalement, ces animaux sont rarement présentés en parc zoologique, peut-être à cause de leur difficulté d'observation et de l'absence de menace reconnue.

En réalité, lorsqu'ils sont captifs se sont plutôt des animaux d'élevage : les Viverridés sont appréciés pour leur fourrure ; certaines espèces ont des glandes péri-anales qui fournissent un musc, appelé « civette », utilisé en parfumerie. Enfin la viande de civette (*Paguma larvata*) est consommée en Asie.

### 1.1.1.3. Les Herpestidés (Moreau 1999)

On appelle « mangoustes » les membres de la famille des *Herpestidae*, petits Carnivores ressemblant vaguement à des félins.

Du point de vue évolutif, la famille des mangoustes est étroitement reliée avec la famille des Viverridés dont quelquefois elles sont considérées comme des membres. Elles présentent des traits distinctifs quant à la morphologie et au comportement tout en possédant la même formule dentaire de base que les Viverridés.

À la différence de ces derniers, arboricoles et nocturnes, les mangoustes sont plus souvent terrestres et beaucoup sont actives pendant la journée. La plupart sont des solitaires comme la mangouste égyptienne (*Herpestes ichneumon*) mais quelques-unes, par exemple les suricates (*Suricata suricatta*), ont des systèmes sociaux bien développés.

Les mangoustes ont une face et un corps allongés, des oreilles petites et rondes, des membres courts et une queue longue et effilée. La plupart sont tachetées ou grisonnantes. Leurs griffes ne sont pas rétractiles et elles les utilisent surtout pour creuser la terre.

Moins diversifiées que les Viverridés, les mangoustes se répartissent en deux sous-familles seulement : les *Galidiinae* (mangoustes malgaches) et les *Herpestinae* (30 espèces africaines et asiatiques, dont la mangouste égyptienne et le suricate).

Les mangoustes sont réparties partout en Afrique du Nord, en Afrique subsaharienne, au Moyen-Orient et en Asie, vivant dans des habitats divers qui vont des forêts ouvertes aux savanes, aux régions semi-arides et aux déserts. Elles sont principalement terrestres, mais quelques-unes sont aquatiques ou semi-arboricoles.

Chasseurs diurnes, elles se nourrissent d'insectes, de crabes, de lombrics, de lézards, de rongeurs et d'autres petits animaux voire d'œufs, de charognes et quelquefois de fruits. Certaines espèces, comme la mangouste indienne (*Herpestes edwardsii*), sont connues pour leur capacité à lutter contre des serpents venimeux peu véloces comme les cobras (*Naja spp.*) ; elles ne semblent toutefois pas présenter d'attrait particulière pour leur chair.

La mangouste égyptienne peut être considérée comme un exemple de mangouste solitaire, bien que l'on ait remarqué qu'elles vivent parfois en groupes.

Le suricate, -quant à lui-, vit en troupes de deux à trois familles, chacune comprenant un mâle, une femelle et deux à cinq petits, sur des territoires ouverts dans le sud de l'Afrique (Angola, Namibie, Botswana, Union Sud-Africaine). Son mode de vie et sa petite taille (il pèse moins d'un kilogramme) le rendent très vulnérable vis à vis des Carnivores plus grands et surtout des rapaces : pour protéger le groupe des prédateurs, un suricate sert de guetteur pendant que les autres chassent. Il se place sur un poste dominant lui permettant de repérer rapidement le danger et d'avertir ses congénères d'une menace aérienne ou terrestre par un cri d'alarme spécifique.

Quelques espèces de mangoustes peuvent être facilement domestiquées ; on peut leur enseigner des choses simples, c'est pourquoi elles servent souvent d'animaux de compagnie pour protéger la maison des nuisibles. Pourtant, elles peuvent être plus destructrices qu'on le souhaiterait ; quand on les a importées aux Caraïbes pour tuer les rats, elles ont détruit la plus grande partie de la petite faune vivant à terre. C'est pour cela que l'importation de la plupart des espèces de mangoustes est illégale aux Etats-Unis d'Amérique, en Australie et dans d'autres pays. Les mangoustes ont été introduites à Hawaii en 1883 et ont eu un impact important sur les espèces indigènes (Adamski 2004).

#### 1.1.1.4. Les Hyénidés (Borngat 1997 ; Lecu 2000)

Les Hyénidés (*Hyaenidae*) sont des Carnivores terrestres de grande taille (de 95 à 165 centimètres pour la hyène tachetée *Crocuta crocuta*) dont le poids peut varier de 10 à 85 kilogrammes suivant les espèces (voir annexe 3). Elles ont un aspect trapu avec un arrière-train tombant. Bien que la hyène ressemble à un gros chien, elle fait partie d'une famille biologique bien distincte. Elle est connue pour son cri ressemblant à un rire désagréable qui signifie qu'elle a trouvée de la nourriture.

On les trouve en Afrique sub-saharienne, principalement dans la savane et près de points d'eau.

Bien qu'également charognard, la hyène est un redoutable chasseur en bande et 70% de son alimentation est issue de la chasse. Ses mâchoires puissantes ( $3t/cm^2$ ) lui permettent de broyer les os des animaux qu'elle dévore et de les avaler avec le reste de la carcasse. Pour cette raison, les excréments de la hyène ont une couleur blanche, liée à leur forte teneur en calcium, si bien que les indigènes ont longtemps cru qu'il y avait un brasier dans le corps des hyènes et que les excréments étaient des cendres.

Il faut noter que l'individu dominant dans une troupe de hyènes tachetées est généralement une femelle. On pourrait prendre les femelles pour des mâles car elles présentent un clitoris péniforme (cela a longtemps occasionné parmi les populations indigènes des croyances selon lesquelles il n'y aurait pas de femelles dans cette espèce) ; elles produisent en outre de la testostérone en grande quantité. Les individus mâles sont souvent maltraités par les femelles, ce qui pose régulièrement des problèmes de cohabitation en captivité.

La longévité peut aller de 20 à 25 ans suivant les espèces.

## 1.1.2. Les caniformes (Canidés, Mustélidés, Procyonidés, Ursidés)

### 1.1.2.1. Les Canidés (Kennedy-Stoskopf 2003)

Les Canidés représentent une famille de mammifères carnassiers aux molaires nombreuses (P 4/4 M 2/3) et aux griffes non rétractiles. Cette famille comprend 34 espèces réparties en 14 genres (voir annexe 4).

Dix de ces genres sont monotypiques et on distingue parmi eux deux lignées de Canidés qui auraient divergé il y a dix millions d'années : celle des renards et celle des loups.

### 1.1.2.2. Les Mustélidés

Les Mustélidés (du latin *Mustela* : belette) sont des prédateurs, de tailles variées (de vingt centimètres à un mètre), avec un corps allongé et des pattes courtes.

Divisée en six sous-familles, la famille des mustélidés comprend 55 espèces réparties en 24 genres :

- Sous-famille *Lutrinae* : les loutres ;
- Sous-famille *Melinae* : les blaireaux ;
- Sous-famille *Mellivorinae* : le Ratel ou Zorille du Cap (*Mellivora capensis*) ;
- Sous-famille *Mephitinae* : les mouffettes. Les espèces de cette sous-famille sont actuellement classées dans la famille des Mephitidae (Caniformia).
- Sous-famille *Mustelinae* : les grisons (*Gallictis spp.*), les carcajous (*Gulo spp.*), les martres (*Martes spp.*), les belettes, putois, hermines et furets (*Mustela spp.*)...
- Sous-famille *Taxidiinae* : les blaireaux américains.

Depuis longtemps, les Mustélidés occupent une place dans les foyers : animaux de compagnie avant le chat, les furets, genettes, etc... débarrassaient les maisons des nuisibles. Aujourd'hui, le furet est reconnu comme un animal domestique en France ; les autres Mustélidés sont considérés comme sauvages, mais relativement aisément apprivoisables.

### 1.1.2.3. Les Procyonidés

La famille des Procyonidés (*Procyonidae*) est celle du raton laveur. Elle comprend les genres suivants répartis en deux sous-familles :

- les *Potosinae* : *Bassaricyon* (cinq espèces d'olingos) et *Potos* (le kinkajou) ;
- les *Procyoninae* : *Bassariscus* (les bassaris), *Nasua* (les coatis), *Nasuella* (le coati des montagnes) et *Procyon* (les ratons laveurs).

### 1.1.2.4. Les Ursidés (Ramsay 2003)

La famille des Ursidés (*Ursidae*) est la famille des ours et des pandas qui sont respectivement placés dans deux sous-familles : les *Ursinés* et les *Airulinés* (voir annexe 5).

De nombreux débats ont eu lieu pour savoir si on devait rapprocher les pandas des ratons-laveurs ou des ours. Les analyses génétiques récentes montrent que le panda géant (*Ailuropoda melanoleuca*) est plus proche des ours alors que le panda rouge (*Ailurus fulgens*) est lui à rapprocher des ratons laveurs.

Ce sont des animaux menacés par l'Homme qui empiète sur leur milieu de vie, les chasse et commercialise leurs productions (médecine chinoise). Ce sont également des animaux emblématiques que l'on retrouve dans la plupart des parcs zoologiques.

#### 1.1.2.5. Les Carnivores aquatiques : Otariidés, Odobénidés, Phocidés

Les Carnivores aquatiques (*Otariidae*, *Odobenidae*, *Phocidae*), sont des Mammifères qui partagent leur existence entre le milieu marin et la terre ferme. Parfaitement adaptés pour la chasse et la nage, ils se nourrissent en mer et ne vont à terre que pour se reposer, s'accoupler et mettre bas. Les quatre membres sont transformés en nageoires : à terre, les otaries se servent de leurs postérieurs pour marcher (contrairement aux phoques) et en mer, elles se propulsent à l'aide des antérieurs, les postérieurs servant de gouvernail.

Ce travail constitue une synthèse bibliographique des maladies alopeciantes décrites chez les Carnivores, mais en raison des particularités cutanées liées à la vie en milieu marin, le cas de Carnivores aquatiques (Otariidés, Odobénidés, Phocidés) ne sera pas abordé.

### 1.2. Les conditions de captivité et leurs contraintes

Les Carnivores sauvages doivent toujours être considérés comme potentiellement dangereux et toutes les précautions permettant d'assurer la sécurité du manipulateur doivent être prises. Les principales contraintes seront évidemment liées à la difficulté d'approcher l'animal et *a fortiori* de lui pratiquer des soins quotidiens.

Il est recommandé d'héberger les carnivores dans un enclos en deux parties qui peuvent être ouvertes et fermées par un manipulateur extérieur (systèmes de porte à glissières horizontaux ou verticaux) : ceci permet de confiner l'animal ou d'isoler un ou plusieurs membres du groupe. Ainsi, le personnel peut par exemple entrer dans une partie de l'enclos en toute sécurité pour le nettoyage ou le dépôt de nourriture, mais aussi pour faire des prélèvements (fèces, insectes ou arthropodes, etc...) ou pour appliquer des traitements anti-parasitaires.

Si l'animal est habitué à être confiné dans une partie des installations (sa loge de nuit par exemple), de préférence de faible superficie et faiblement éclairée, il se trouvera alors dans de bonnes conditions pour être tranquilisé ou anesthésié (le but étant de limiter les facteurs anxigènes). Dans le cas contraire, on préférera anesthésier l'animal en lui tirant une flèche hypodermique dans son parc (avec les risques supplémentaires de manquer la cible, que l'animal se blesse en tombant, qu'il se couche dans une zone peu accessible...).

Pour pallier les contraintes pratiques de l'anesthésie par fléchage et limiter les risques médicaux liés à l'administration de molécules sédatives, certaines structures pratiquent un « training médical ». Il s'agit en fait d'une habitude, voire d'un dressage rudimentaire, de l'animal afin qu'on puisse effectuer des actes simples et peu douloureux sans avoir recours à la contention chimique.

Par exemple, dans un centre de reproduction de guépards (*Acinonyx jubatus*) en Afrique du Sud, les animaux sont habitués à passer régulièrement dans une cage à contention, avant d'accéder à leur nourriture. Cette habitude permet de capturer et

de contenir le félin facilement et en minimisant le stress subi pour lui appliquer des traitements antiparasitaires, lui faire des injections ou simplement l'examiner. Dans cet exemple, une fois le guépard dans la cage, on lui donne un morceau de viande et on le plaque au sol à l'aide de bâtons enchâssés entre les barreaux : pendant que certains assurent cette contention, le vétérinaire peut pratiquer ses soins. Cette technique est extrapolable à la plupart des grands Carnivores.

On pourra aussi envisager de manipuler certains petits Carnivores régulièrement, de façon à pouvoir au moins les capturer en cas de nécessité. Ce sont donc les soigneurs qui tiendront cette position privilégiée vis-à-vis de l'animal, qu'ils assoient le plus généralement par la distribution de nourriture. Il se peut également que certains de ces animaux aient été biberonnés et donc élevés en grande proximité avec l'Homme. Tous ces liens sont des atouts importants dans la pratique vétérinaire car ils améliorent la qualité de l'examen clinique, autorisent certains prélèvements et certains traitements. Ils contribuent également à diminuer le caractère anxiogène de l'intervention humaine et à améliorer la qualité de l'anesthésie si celle-ci s'avère indispensable (examens trop invasifs).

Toutefois, quelle que soit le degré de « complicité » établie avec l'animal, il convient de rester prudent et de ne pas simplement considérer la taille de l'animal comme un critère de dangerosité. Même si on peut envisager de capturer un Carnivore de moins de 10 kg vigile, il n'en est pas moins potentiellement dangereux : l'intérêt de cette démarche devra être estimé (stress, risque de blessure,...). La capture d'un animal vigile nécessite du matériel de contention adapté (lasso, cages à guillotine, fourches-lyre,...) et une connaissance de leur maniement (Stocker 2005). Une technique de contention doit permettre de maintenir un animal sauvage vigile immobile sans lui faire mal (figure 2).

Figure 1 : technique de contention du guépard (*Acinonyx jubatus*), préalablement habitué à rentrer dans une cage de contention. L'animal se couche pour manger un morceau de viande et il est immobilisé, plaqué au sol, par une barre enchâssée au travers des barreaux (M.O. Petretto).



Figure 2 : un renard sauvage (*Vulpes vulpes*), après avoir été piégé, est extrait de la cage au lasso et maintenu par la peau du cou et du bas du dos (Stocker 2005).



Même anesthésiés, les Carnivores sont maintenus sous contention physique (tête bloquée au sol, yeux bandés,...) et quelqu'un doit se charger de suivre l'évolution du sommeil (évaluation des réflexes palpébral, cornéen et lingual, de la respiration...).

Dans le cadre de l'exploration d'une affection dermatologique, on pratiquera généralement :

- une identification des lésions (nature, localisation,...) ;
- un « scotch test » (prélèvement à l'aide d'une bande adhésive) ;
- un raclage cutané ;
- un calque ou un écouvillonnage pour mise en culture ;
- un prélèvement pour biopsie ;
- des prélèvements sanguins.

Mais la difficulté ne réside pas seulement dans l'approche de l'animal, elle concerne également le diagnostic : dans un contexte de captivité, les animaux sauvages ne sont ni des animaux domestiques (évoluant généralement dans un environnement contrôlé ou contrôlable) ni réellement sauvages (car maintenus dans un espace restreint, souvent différent de leur milieu d'origine, avec des partenaires sociaux imposés et un voisinage animal et humain « contre nature »).

On verra apparaître des affections non recensées chez les individus sauvages (carences ou excès alimentaires, affections systémiques chronique de l'animal vieillissant, ...), mais dont l'expression clinique ne correspond pas tout à fait au modèle canin ou félin « usuel » donc de type « carnivore domestique ».

Par exemple, les espèces considérées comme sociales seront souvent élevées en groupe. En conséquence de ce mode d'élevage, les affections parasitaires par exemple, même si elles sont semblables à celles du chien ou du chat, pourront prendre une allure épizootique inhabituelle (Deneve 1978).

Enfin, à propos des espèces sociales, se pose un problème lié au traitement. Lorsque celui-ci nécessite d'extraire fréquemment un individu du groupe, il peut y avoir un rejet de celui-ci lors de la réintroduction (exemple du loup ou du lycaon). Il faudra donc considérer cet aspect éthologique avant d'isoler un individu et si cela s'avère indispensable, tâcher de connaître sa position sociale au sein du groupe (connaître ses affinités et ses opposants en particulier), le sortir pour une période la plus brève possible et le moins souvent possible.

## 2. Rappels sur la peau (Muller & al. 2001)

### 2.1. Rappels histologiques

#### 2.1.1. Structure de la peau

##### 2.1.1.1. L'épiderme

Il est composé de quatre à cinq couches distinctes qui sont de la plus superficielle à la plus profonde:

- la **couche cornée** (*stratum corneum*) : strates de cellules anucléées (cornéocytes), aplaties, parallèles à la jonction dermo-épidermique et dont le cytoplasme est rempli de kératine. Les plus superficielles d'entre elles desquament suite à la dissolution des cornéo-desmosomes et à la désagrégation de la matrice des cornéocytes. Les espaces extra-cellulaires sont larges et apparaissent clairs en microscopie électronique ; ils contiennent le matériel lipidique provenant des kératinosomes. Les microfilaments de kératine sont enrobés d'une substance amorphe (filaggrine) et la membrane plasmique est épaissie par accumulation de protéines (involucrine, cornifine) sur la face cytoplasmique (rôle de protection contre les agressions externes).

Elle plus épaisse dans les régions glabres, les coussinets et le nez ;

- la **couche claire** (*stratum lucidum* ou *conjunctum*) : couche compacte formée de plusieurs assises de cellules aplaties, totalement kératinisées. Ces cellules sont anucléées et éosinophiles ; leur cytoplasme contient des tonofilaments enrobés d'une matrice dense aux électrons (ce en quoi elle diffère de la couche cornée). On la retrouve principalement dans les épidermes épais (essentiellement sur les coussinets, et dans une moindre mesure sur la truffe) ;

- la **couche granuleuse** (*stratum granulosum*) : composée de cellules nucléées dont le cytoplasme contient des granules kératohyalins ;

- la **couche de Malpighi** (*stratum spinosum*) : présente deux ou trois couches cellulaires (jusqu'à vingt couches au niveau des coussinets et du nez). On y retrouve une association de différents types cellulaires, notamment des acanthocytes issus des divisions des kératinocytes de la couche basale et des cellules de Langerhans (macrophages épidermiques) ;

- la **couche basale** (*stratum basale*) : rangée unique de cellules nucléées (kératinocytes, souvent en division, et mélanocytes) qui sépare le derme de l'épiderme.

##### 2.1.1.2. Le derme

C'est une couche conjonctive d'épaisseur variable comprenant :

- le **derme superficiel** : prédominance d'éléments cellulaires (fibroblastes, histiocytes, mastocytes), associées à des fibres de collagène, de réticuline et des fibres élastiques ;

- le **derme profond** : fibres de collagène irrégulières et denses et fibres d'élastine orientées dans toutes les directions.

### 2.1.1.3. L'hypoderme

Il est composé de larges bandes de fibres de collagène entremêlées avec de petites fibres d'élastine, emprisonnant ainsi le tissu adipeux.

### 2.1.1.4. Vascularisation sanguine

Le système vasculaire cutané est un système complexe et dynamique important pour le métabolisme de la peau et la thermorégulation. On distingue classiquement des éléments veineux, capillaires et artériels, qui sont organisés autour de trois plexus :

- le **plexus sous-hypodermique** (ou profond), situé à la jonction entre le derme et l'hypoderme : il irrigue la partie basse du follicule pileux et des glandes sudoripares apocrines ;
- le **plexus de la jonction dermo-épidermique** (ou moyen) : il irrigue le muscle arrecteur, la partie médiale du follicule et les glandes sébacées ;
- le **plexus du derme superficiel** : il donne le réseau capillaire de l'épiderme et de la partie superficielle du follicule pileux.

### 2.1.1.5. Vascularisation lymphatique

De nombreux vaisseaux lymphatiques naissent dans les papilles dermiques et sont drainés dans un riche **plexus lymphatique hypodermique**.

### 2.1.1.6. Innervation

Le système nerveux assure les fonctions sensorielles, vasomotrices et régulatrices des sécrétions glandulaires. On distingue donc :

- des **fibres nerveuses sympathiques** : se terminent en contact avec les fibres musculaires lisses des vaisseaux et au contact des annexes cutanées (rôle moteur et vasomoteur).
- des **fibres nerveuses sensibles** différenciées (réception des stimuli tactiles, thermiques, prurigineux et douloureux).
- des **terminaisons nerveuses libres** et des **formations spécialisées** (corpuscules de Meissner et de Pacini), qui définissent notamment les dermatomes (zones innervées par un même nerf spinal).

## 2.1.2. Les annexes de la peau

### 2.1.2.1. Le follicule pileux

La morphogénèse du follicule pileux est un processus complexe qui se déroule au cours du développement de la peau, du cycle pileux, d'une cicatrisation ou en réponse à certains agents pharmacologiques.

La **gaine pileaire externe** correspond à une invagination de l'épiderme dans le derme. A son extrémité profonde, l'invagination se renfle et constitue un amas de cellules matricielles qui donnent naissance à la **gaine interne** et au poil par kératinisation (voir figure 3).

Le poil est formé de la **cuticule** (cellules kératinisées), du **cortex** (cellules kératinisées et pigments) et de la **médulla** (cellules vacuolaires kératinisées).

Des **glandes sébacées** sont généralement associées au poil. Ce sont des glandes holocrines de type alvéolaire, sécrétant le sébum par un canal excréteur court, débouchant dans le tiers supérieur du follicule.

Un mince faisceau de fibres musculaires lisses formant le **muscle arrecteur** est inséré entre le derme superficiel et le bourgeonnement du follicule et permet le redressement du poil.

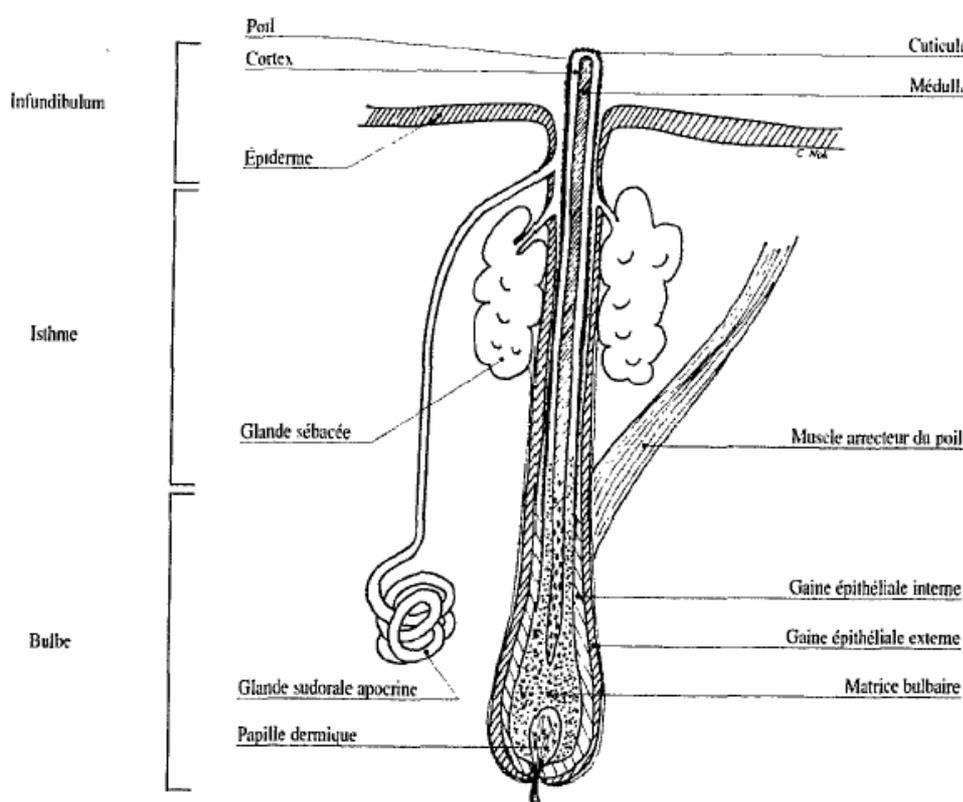


Figure 3 : follicule pileux (extrait de Chapuis 2003)

#### 2.1.2.2. Les glandes sudoripares

Ce sont des glandes sacculaires et enroulées, formées de cellules aplaties en colonnes, présentes dans toutes les régions poilues :

- **glandes sudoripares apocrines** : glandes tubuleuses contournées à la lumière large, formées de cellules épithéliales cylindriques, myoépithéliales et basales. Situées dans le derme profond, leur canal débouche en dessous de celui des glandes sébacées dans le follicule pileux.

- **glandes sudoripares eccrines** : glandes tubuleuses pelotonnées, formées de cellules épithéliales cubiques simples. Situées dans le derme profond des coussinets ; leur canal débouche à la surface de l'épiderme.

## 2.2. Rappels physiologiques

### 2.2.1. Fonctions de la peau

La peau assure différentes fonctions, de par sa position d'interface avec le milieu extérieur. Nous ne considérons dans le cadre de ce travail que les Carnivores terrestres : l'air constitue donc le milieu extérieur. Toutes les caractéristiques de l'air (température et hygrométrie éminemment variables, pression atmosphérique impliquée dans les lois de l'osmose, polluants divers dont les poussières...) en font un milieu défavorable à la survie de la plupart des cellules spécialisées de l'organisme qui ne pourraient pas y conserver leur intégrité. Les cellules de la peau assurent donc la transition entre deux milieux distincts mais en interaction.

Il s'agit donc en premier lieu d'une **barrière entre l'organisme et le milieu extérieur**. Elle joue un rôle de protection contre les pertes d'eau, d'électrolytes et de molécules organiques qui se produiraient par une évaporation incontrôlée. C'est également une protection contre les agressions mécaniques, chimiques, microbiologiques ou lumineuses (radiations dans l'infrarouge ou l'ultraviolet).

Mais ce n'est pas une barrière imperméable ; elle joue un rôle primordial dans la **régulation des échanges**.

La peau sécrète du sébum (film lipidique contenant des débris cellulaires rendant le pelage hydrofuge et formant une protection thermique) et de la sueur (produisant un refroidissement cutané local).

C'est une surface absorbante (dont les capacités sont augmentées lors d'hydratation de la couche cornée ou de certains états pathologiques conduisant à un amincissement de la peau) : les hormones sexuelles, les vitamines liposolubles, les phénols, les métaux lourds, de nombreux solvants peuvent pénétrer dans l'organisme par voie *trans*-cutanée.

C'est une zone d'échanges thermiques qui, en théorie, peuvent se faire par quatre mécanismes physiques :

- la conduction : qui agit en proportion négligeable si le sujet se tient debout, mais qui prend de l'importance si le contact de la surface corporelle avec un substrat solide ou aqueux augmente ;
- la convection : elle est « naturelle » ou « forcée » par le vent, l'eau, ... mais limitée par l'effet isolant du pelage ;
- la radiation : due aux rayonnements électromagnétiques émis ou reçus par le corps, transformés en chaleur ;
- l'évaporation : les sécrétions qui passent de l'état liquide à gazeux absorbent de la chaleur. Chez l'animal, les processus d'évaporation se produisent principalement au niveau des muqueuses respiratoires (pertes obligatoires non régulées et pertes liées à la polypnée thermique), et dans une moindre mesure, de la peau glabre (sudation produite par les glandes sudoripares eccrines).

Tous ces transferts caloriques sont modulés par des mécanismes actifs (pilo-motricité, vaso-motricité).

Enfin, il s'agit d'un **moyen de reconnaissance** (comportements sexuels et sociaux). D'un point de vue morphologique, les phanères et la répartition des masses adipeuses hypodermiques constituent des moyens visuels d'augmenter la taille apparente de l'animal. Les mâles arborent par exemple des masses adipeuses sous cutanées (bosse de l'ours brun *Ursus arctos*...) qui renforcent leur caractère de dominant ; chez des Carnivores tels que les Félidés ou les Ursidés, on note souvent une proéminence des bajoues chez les mâles qui paraissent ainsi plus imposants. La couleur du pelage joue également un rôle de camouflage primordial. Ainsi, la rareté des prédateurs atteints de leucisme (tigres blancs par exemple) ou d'albinisme dans la nature peut être expliquée par l'impossibilité de chasser (ils seraient repérés trop vite par leur proie dans leur habitat usuel et seraient donc incapables de s'alimenter).

Chez les animaux chasseurs, on a établi une relation entre la couleur du contour des yeux et les cycles d'activité : en particulier, les félins chassant la nuit (tigres *Panthera tigris*, ocelots *Felis pardalis*, ...) auraient plutôt les yeux cernés de blanc (qui, par sa propriété de réflexion de la lumière, augmente la visibilité nocturne) ; par opposition, ceux qui chassent le jour (guépards *Acinonyx jubatus*, servals *Leptailurus serval*, ...) ont plutôt des larmes noires devant les yeux qui limitent probablement l'éblouissement pendant la journée.

D'autres marquages du pelage peuvent avoir un rôle de communication. Par exemple, les taches blanches situées à l'arrière des pavillons auriculaires des tigres (*Panthera tigris*) servent vraisemblablement à communiquer entre congénères ; en particulier, elles sont de véritables signaux pour les petits qui suivent leur mère (selon la position des oreilles de la femelle, les taches sont visibles ou non par ceux qui sont derrière elle).

Enfin, la peau par sa fonction sécrétrice (glandes sudoripares apoclines notamment) libère des odeurs signalétiques utilisées dans les comportements de marquage territoriaux : les *Ursidae* frottent leur dos contre les arbres, les félins marquent de leurs coussinets et leurs joues, etc... La peau est productrice de phéromones propres à l'individu (qui lui permettent de marquer son territoire et ses congénères) voire porteuses de phéromones exogènes (déposées par les partenaires lors des phases de marquage ou de toilettage social pratiquées au sein des groupes ou des nichées).

Possédant comme nous l'avons vu précédemment des terminaisons nerveuses sensibles, la peau possède des **fonctions sensorielles**. Les stimuli tactiles, thermiques, électriques, etc... sont ainsi perçus par son intermédiaire.

Enfin, on lui confère des **rôles métaboliques** de stockage (graisses et vitamines liposolubles), de synthèse (vitamine D3) et de régulation des dépenses énergétiques (ralentissement du renouvellement épidermique et de la repousse du poil en cas de carence protéique).

### 2.2.2. Le pelage

Il est constitué d'unités pilosébacées et son développement dépend de l'activité du follicule pileux.

La peau recouverte de poils est souvent non colorée, la pigmentation étant en général localisée au pelage. Il existe quatre pigments de base : noir, brun, jaune et rouge. Les pigments présents dans le bulbe pileux migrent dans les cellules corticales et médullaires du poil. Mais il existe de nombreux contre-exemples, tels que l'ours blanc dont la peau noire et le pelage blanc constituent une adaptation aux conditions polaires extrêmes.

Les follicules pileux, présents dès la naissance, ont une activité cyclique décomposée en différentes phases :

- une **phase anagène** : phase de croissance du poil, de la gaine et du follicule. Cette phase détermine la couleur du poil, sa durée de vie et sa longueur ;

- une **phase catagène** : phase de repos (arrêt de la croissance du poil et régression de la gaine épithéliale) ;

- une **phase télogène** : phase d'involution, au cours de laquelle le follicule se réduit à une simple invagination atteignant l'orifice des glandes sébacées. La racine du poil reprend l'aspect d'un tronc de cône rétréci à la base ; puis le poil tombe par digestion enzymatique de la racine. Le poil de remplacement emprunte alors le même canal pileux.

On a pu mettre en évidence qu'une accélération de la télogénèse stimulait l'anagénèse.

La chute de poils est influencée par les saisons de façon physiologique. En général, il y a deux cycles annuels de renouvellement du pelage :

- stimulation de la pousse au printemps qui donne le poil d'été ;

- remplacement du poil en automne qui donne le pelage d'hiver, plus fourni et plus durable.

Au maximum de la reprise d'activité des follicules, 85% des poils sont en phase anagène. Le facteur déterminant semble être la photopériode, les variations de la température extérieure pouvant intervenir en modifiant la densité et la vitesse de renouvellement des poils.

Certaines substances chimiques ou hormonales, certains états pathologiques peuvent également agir directement sur le cycle du pelage (voir section 3).

En conclusion, la peau et le pelage constituent des révélateurs importants d'un possible état pathologique car ils sont facilement observables à distance...

### **2.3. Définition de l'alopécie**

Le terme d'« alopécie » dérive du grec « *alopekia* » signifiant le renard, à cause de la mue annuelle particulièrement spectaculaire chez cet animal. L'alopécie est donc une perte de poils, locale ou généralisée, ayant pour effet de rendre la zone affectée moins velue à complètement glabre. Elle peut s'accompagner ou non de lésions cutanées.

Conroy (1979) distingue quatre types d'alopécies :

- l'alopécie focale ou localisée
- l'alopécie multifocale
- l'alopécie régionale
- l'alopécie généralisée

La réversibilité de l'alopécie dépend de sa cause (elle est irréversible si elle est d'origine génétique, néoplasique ou cicatricielle).

Elle peut être due à la destruction du poil, à l'altération du follicule, ou être la conséquence d'une action mécanique exercée par l'animal (frottement mécanique répété ou prurit).

### 2.3.1. Altération du follicule ou du poil

La pousse du poil peut être perturbée par une anomalie congénitale de la structure du poil, par un dérèglement métabolique ou par un agent pathogène agissant sur le follicule.

Plusieurs anomalies congénitales du poil (dysplasies folliculaires...) sont recensées chez le chien, mais aucune n'est signalée dans la bibliographie sur les Carnivores sauvages (ce qui ne signifie pas qu'elles soient inexistantes, en particulier chez des animaux fortement consanguins).

Plus fréquemment, on retrouvera des perturbations du cycle folliculaire liées à des dysendocrinies.

Anecdotiquement, on pourra observer des chutes de poils par dystrophie :

- hypoxie chronique dans le cas d'une traction prolongée sur les poils (branche ou boue séchée coincée dans un pelage long) ;
- hypoxie aiguë principalement rapportée suite à une vaccination anti-rabique surtout chez les chiens de petites races : l'alopécie observée au point d'injection serait due à des vascularites, du fait de la formation de complexes anticorps-antigènes. Soulignons toutefois que les vaccins utilisés actuellement sont de mieux en mieux tolérés par les animaux (Chappuis-Gagnon 2004).

### 2.3.2. Cassure mécanique du poil ou épilation

#### 2.3.2.1. Définition du prurit

En médecine humaine, le prurit est défini comme une sensation cutanée incitant au grattage (Lapalus 1973). Mais face à l'impossibilité d'accéder au ressenti de l'animal, on préférera le définir comme le symptôme ou le signe d'une maladie cutanée inflammatoire matérialisé par un grattage, léchage, mordillement ou succion pratiqué sans rapport avec une activité physiologique déterminée.

Il existe deux types de prurit :

- le prurit spontané : sensation temporaire, fréquente chez les animaux normaux, et causée par un stimulus léger ;
- le prurit pathologique : plus persistant, plus sévère et dont le stimulus déclencheur n'est pas toujours facilement identifiable.

### 2.3.2.2. Les voies de la démangeaison

Le grattage résulte de la stimulation de nombreuses terminaisons nerveuses libres situées essentiellement dans le derme superficiel au niveau de la jonction dermo-épidermique. Les terminaisons nerveuses sont concentrées en « spots » sensoriels.

Le prurit et la douleur sont conduits surtout par des fibres lentes, non myélinisées, de type C et dans une moindre mesure par des fibres plus rapides dites A $\delta$  jusqu'à la substance gélatineuse. De là, elles sont relayées au niveau du faisceau antérolatéral spinothalamique et du noyau thalamique jusqu'au cortex cérébral.

La stimulation d'un récepteur entraîne une sensation immédiate et localisée de picotement envoyée par les fibres A $\delta$  : cette sensation est suivie par une autre plus diffuse envoyée par les fibres C (Lamour 1989).

### 2.3.2.3. Principaux médiateurs du prurit

Le prurit peut être la conséquence de stimuli physique, mécanique ou thermique, mais le(s) médiateur(s) chimique(s) impliqué(s) ne sont pas clairement identifiés.

Il apparaît que dans la plupart des cas, l'histamine soit impliquée directement ou indirectement. Elle est produite par les mastocytes du derme et stockée dans les granules cytoplasmiques. Elle est en réalité responsable de la formation de papules, d'érythèmes et de l'augmentation de la vasodilatation et de la perméabilité vasculaire, mais il semble que d'autres facteurs soient impliqués car un traitement anti-histaminique ne suffit pas à arrêter le prurit. Toutefois, Imaizumi *et al.* (2003) suggèrent que, chez l'Homme, les antihistaminiques de seconde génération sont un adjuvant efficace au traitement par des dermocorticoïdes. Selon eux, d'autres études sont nécessaires pour préciser la place exacte de ces molécules dans le traitement de la dermatite atopique, mais l'effet anti-prurigineux est admis.

D'autres substances, présentes au niveau de la peau, provoquent essentiellement la libération secondaire d'histamine (protéases, substance P, peptides opiacés, ...).

### 2.3.2.4. Relation entre prurit et grattage

Le grattage est ce qui relie le prurit primaire à l'alopécie car l'action mécanique exercée sur le pelage entraîne à moyen et long termes une fracture des poils et une alopécie secondaire ou auto-induite.

La relation entre prurit et grattage est inconnue mais il a été suggéré que le grattage substituait la douleur au prurit, ou qu'il lèserait les terminaisons nerveuses sensorielles.

Arnold (1984) décrit un prurit paroxystique chez l'Homme qui serait le résultat d'un état émotionnel intense (colère, culpabilité, ressentiment) : les sujets s'infligent une douleur importante sur le site du prurit et en ressentent au contraire un plaisir intense. Ce type de prurit sévère n'a pas été rapporté en Médecine Vétérinaire, mais il pourrait néanmoins expliquer les phénomènes d'automutilation connus chez le chat.

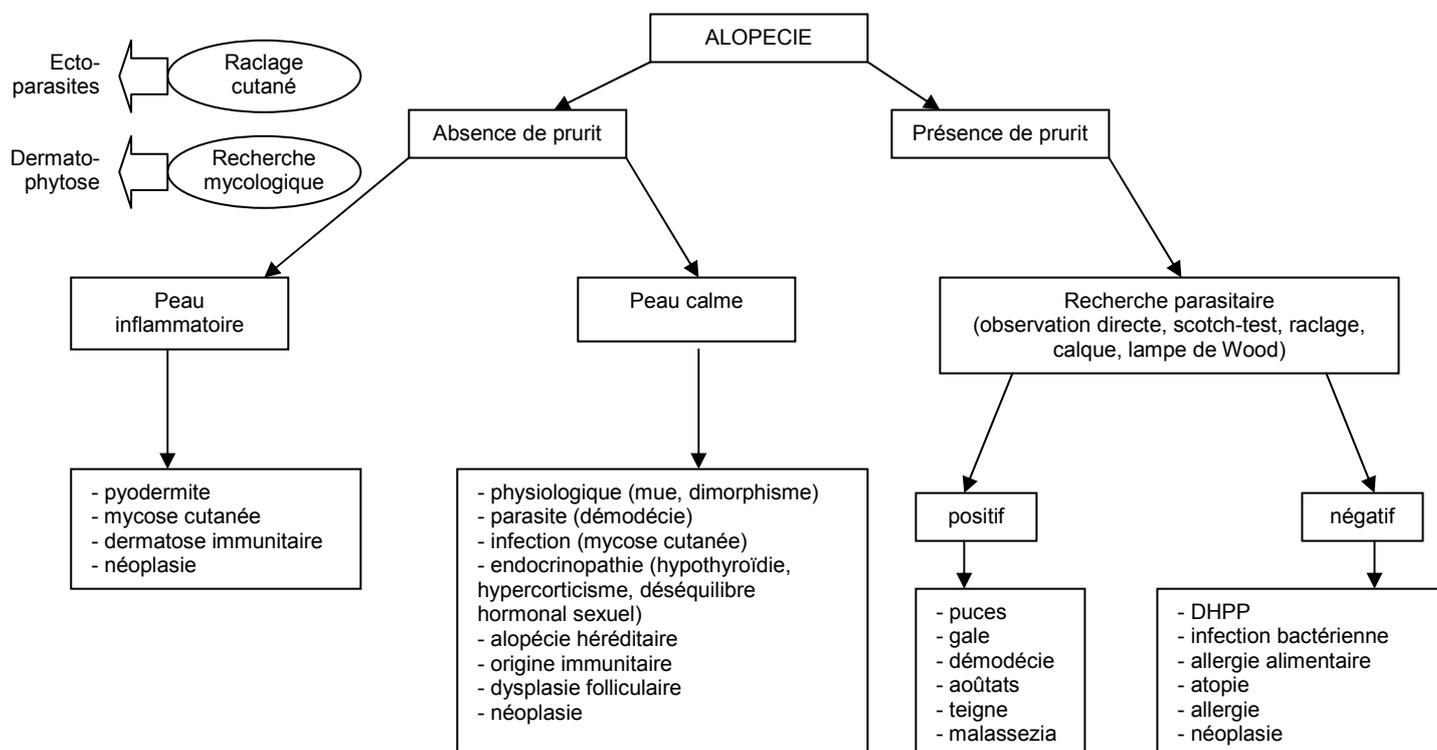
### 2.3.2.5. Etiologies du prurit alésionnel circonscrit

Le prurit alésionnel est souvent l'expression d'une dermatite allergique ou d'un trouble du comportement. D'autres causes, telles que certaines affections nerveuses périphériques ou centrales sont à rechercher. Alors que l'étiologie du prurit alésionnel généralisé est bien étudiée chez l'Homme, les données en Médecine Vétérinaire sont quasi-inexistantes. Il a été démontré que certains accidents médicamenteux peuvent provoquer l'apparition d'un prurit généralisé chez le chien : il s'agit souvent manifestations d'intolérance à des antibiotiques, opiacés, barbituriques, dérivés halogénés... Cependant, on ignore encore si, chez l'Animal comme chez l'Homme, certaines affections systémiques telles que les hémopathies malignes, le diabète sucré, le parasitisme intestinal (toxocarose) ou les troubles du comportement interviennent dans le diagnostic étiologique du prurit généralisé (Prélaud & Gnirs 2006).

### 2.3.3. Alopecie : démarche diagnostique

La démarche d'identification de l'étiologie d'une alopecie est décrite dans la figure 4 (Alhaidari 1999). Toutefois, l'observation du prurit n'est pas toujours systématique : ainsi l'absence d'observation d'un grattage ne doit pas être synonyme d'absence de prurit (Foil 1988).

Figure 4 : démarche diagnostique face à une alopecie (d'après Alhaidari 1999 et Prélaud & Gnirs 2006)



**L'anamnèse** occupe une part encore plus importante dans la démarche diagnostique chez les carnivores sauvages captifs que chez les animaux de compagnie car l'examen clinique sera souvent limité en moyens et en temps. Il s'agit donc, au cours de cette étape préliminaire, d'établir une liste d'hypothèses diagnostiques précise, basée sur les observations des soigneurs, afin de cibler les actes à effectuer sur l'animal.

Le recueil des informations comprendra :

- la prise en compte de l'espèce et des antécédents familiaux connus ;
- l'âge d'apparition des symptômes ;
- le mode de vie, les conditions d'hébergement, la nature de l'environnement ;
- la recherche de situations anxieuses ;
- les antécédents médicaux de l'animal ou de ses congénères ;
- l'évolution des symptômes dans le temps et leur éventuelle saisonnalité ;
- la topographie des lésions en début d'évolution ;
- les traitements antérieurs prescrits ;
- la contagiosité éventuelle aux congénères et/ou au personnel.

Si certaines de ses informations sont rapidement accessibles (par les registres de soins notamment), d'autres sont plus difficiles à connaître (lésions non observées au stade initial, nouvel arrivant avec antécédents mal connus, jugements subjectifs...).

**L'examen clinique général** s'intéresse aux symptômes associés à certaines alopecies qui ne sont en fait que des répercussions cutanées de maladies internes. On recherchera une polyurie, une polydipsie, une modification de l'appétit, des troubles digestifs ou une modification de l'activité.

**L'examen dermatologique** définit la distribution des dépilations, qui peuvent être focales, multi-focales, étendues ou diffuses. Cet examen peut être réalisé à distance sur la plupart des animaux habitués à la présence de l'Homme, éventuellement au moyen de jumelles : ces observations à distance permettent de formuler les premières hypothèses, mais l'examen rapproché pourra être nécessaire. Ce dernier précise la présence ou la nature des lésions pilaires.

Si les poils sont cassés et ne s'épilent pas facilement, l'alopecie est auto-induite : la conduite diagnostique est donc celle des dermatoses prurigineuses.

Si les poils sont totalement absents ou s'épilent facilement, l'analyse lésionnelle est capitale. La peau est alésionnelle dans les effluvium télogènes (tous les follicules rentrent de façon synchrone en phase télogène, suite à un stress physiologique ou pathologique), mais aussi dans la pelade, la pseudo-pelade et les dermatoses auto-immunes (attaque lymphocytaire dirigée contre le bulbe pileux).

La peau est souvent séborrhéique dans les hypotrichoses congénitales.

Les lésions érythémato-squameuses sont fréquentes dans les dermatophytoses (lésions focales), les cheylétielloses (dorsales) et les lymphomes cutanés (lésions généralisées due à une infiltration néoplasique qui oblitère les annexes pilo-sébacées).

Enfin, la peau peut présenter une atrophie sévère avec une fragilité excessive dans le cas d'un hypercorticisme spontané ou iatrogène. Les hyperthyroïdies félines peuvent être accompagnées d'alopecie et dans les cas chroniques, d'une atrophie cutanée. Les hypothyroïdies canines associent une alopecie bilatérale, un squamosis et une pigmentation cutanée à des symptômes généraux (frilosité, fatigabilité, obésité, ...).

Les alopecies et dermatoses sont toutefois moins fréquentes que chez les Carnivores domestiques. En particulier, chez les Canidés sauvages, elles se traduisent suivant leur origine par des dermatites eczématiformes sèches ou suintantes, des hyperkératoses, des pelages rugueux ou cotonneux ou des desquamations cutanées locales. Elles sont principalement provoquées par les stéatoses hépatiques, la surcharge des fonctions du foie

par excès du catabolisme azoté, les carences en iode, en zinc, en acides gras et les hypovitaminoses chroniques (Deneve 1978).

Les premiers **examens complémentaires** à pratiquer face à une alopécie peuvent être facilement réalisés sur le terrain à condition de disposer du matériel d'observation microscopique :

- trichogramme simplifié pour différencier les alopécies auto-induites des autres ;
- raclage cutané pour mettre en évidence des acariens au stade adulte ou immatures ;
- « scotch test » pour récolter les ectoparasites vivant à la surface de la peau ;
- peignage ou brossage pour récolter les squames, les œufs, les déjections ou les parasites adultes ;
- examen microscopique direct des poils et des squames pour mettre en évidence un envahissement de type endo-ectothrix par les filaments et les spores de dermatophytes ;

A l'occasion de la manipulation de l'animal (sous contention physique ou chimique), on pourra faire un bilan hématologique et biochimique voire des prélèvements pour une culture bactériologique ou une biopsie. La culture mycologique, qui est recommandée pour établir un diagnostic de certitude de teigne notamment, ne sera réalisée en pratique qu'en seconde intention du fait du délai d'obtention des résultats, qui laisse le temps à la maladie de se disséminer. On traitera donc en cas de suspicion ; le diagnostic est alors thérapeutique. Mais il ne faut pas omettre la partie d'**analyse zootechnique** qui peut permettre de mettre en évidence des erreurs de rationnement ou d'hébergement (physiques et sociales).

### 3. Etiologies de l'alopécie

#### 3.1. Origine non pathologique : les alopecies physiologiques (Muller & al. 2001)

Quels que soient l'espèce ou le sexe, la croissance d'un poil est la résultante de deux éléments : les facteurs stimulateurs et inhibiteurs d'une part, la sensibilité du follicule pileux à ces facteurs d'autre part.

La sensibilité tissulaire est elle-même fonction d'un certain nombre d'éléments :

- potentiel et prédispositions génétiques (facteurs liés à l'espèce et à l'individu influençant la vitesse de croissance, le diamètre et la densité des poils) ;
- différences régionales dans le degré et la nature de la réponse tissulaire (seuils de sensibilité différents aux androgènes, parmi les diverses zones velues) ;
- âge : il est prouvé que la sensibilité du follicule pileux varie avec l'âge, même si l'on tient compte des variations du milieu ambiant au cours du vieillissement de l'organisme ;
- saison : le pelage se densifie lors des saisons froides. La chute du « poil d'hiver », liée à l'augmentation de la température moyenne, ne doit pas être confondue avec une alopecie diffuse pathologique (voir figures 5, 6 et 7). Chez le furet (*Mustela putorius furo*) par exemple, l'alopecie saisonnière est une dermatose affectant plutôt le mâle et qui provoque une dépilation de la queue qui apparaît généralement au printemps et disparaît en automne (Chapuis 2003).

C'est donc sur des follicules pileux plus ou moins sensibles, avec des variations individuelles qui diffèrent également chez un même sujet en fonction du territoire cutané et de l'âge, que vont s'exercer les différents facteurs stimulants et inhibiteurs ; aussi, chaque facteur considéré aura-t-il des effets d'une intensité très variable suivant les sujets.

Les facteurs déterminants peuvent être classés en deux groupes avec des effets contraires :

- les **facteurs inhibiteurs** qui perturbent, freinent ou abolissent la croissance du poil (certaines hormones, certains toxiques ou certaines affections peuvent entraîner une dépilation plus ou moins complète). Par exemple, l'injection de progestatifs, comme la proligestone, peut causer une alopecie au site d'injection décrite chez le furet par exemple (Chapuis 2003). Aucun traitement n'est nécessaire, la repousse du poil se fait toute seule.
- les **facteurs stimulants** se réduisent pratiquement à la fonction androgénique, qui régule le développement de la pilosité dans les limites fixées par la sensibilité tissulaire.

La quasi-totalité (95 %) de la testostérone parvenant au niveau tissulaire est liée à une bêtaglobuline plasmatique, la TEBG (Testostérone-Estrogen Binding Globulin) ou SBG (Sex-Binding Globulin) et de façon plus labile aux pré-albumines. Les 5%

restants correspondant à la « testostérone plasmatique libre », représentent la fraction biologiquement active ; la testostérone liée se libère de sa protéine porteuse au fur et à mesure que la fraction libre est consommée, selon les lois d'équilibre.

La TEBG est dotée d'une spécificité étroite et possède une grande affinité pour les 17- $\beta$ -hydroxystéroïdes qu'elle lie fortement (oestradiol, testostérone et dihydrotestostérone se fixant sur les mêmes sites de liaison avec des constantes d'affinité différentes). La capacité de liaison de la SBG à la testostérone dans le plasma étant largement supérieure à la testostéronémie moyenne, la protéine est donc loin d'être saturée. Le taux de SBG et sa capacité de liaison sont hormono-dépendants : augmentés par les oestrogènes et les hormones thyroïdiennes, ils sont diminués par les androgènes et les corticoïdes. Notons enfin que l'évaluation du taux plasmatique de testostérone rend compte de la somme de la fraction libre et de la fraction liée à la SBG, et ne sera donc pas modifiée par leurs variations relatives.

Au niveau de la peau, la testostérone doit d'abord être transformée en 5-dihydro-testostérone (DHT) par une 5- $\alpha$ -réductase ; la DHT représente l'intermédiaire hormonal réellement actif au niveau tissulaire. L'absence congénitale de cette enzyme est responsable du syndrome de Morris chez l'Homme.

L'effet de la testostérone sur la couverture pileuse est à l'origine de ce que l'on appelle communément le dimorphisme sexuel ou caractères sexuels secondaires, qui sont plus ou moins marqués en fonction des espèces.

Figure 5 : même lynx (*Felis lynx*) captif dans le sud-est de la France, photographié en hiver et en été (M.O. Petretto).



Figure 6 : chien viverrin (*Nyctereutes procyonoides*) en mue printannière. On observe pendant plusieurs semaines, le poil d'hiver tomber par paquets (M.O. Petretto).

Figure 7 : même ours brun (*Ursus arctos*) en hiver (à gauche) et en été (à droite) (M.O. Petretto).



**Figure 8 : Alopécie consécutive à un excès de chlore dans l'eau du bassin d'un ours polaire *Ursus maritimus* (S. Ployart)**



**Figure 9 : des lésions alopéciques peuvent être induites par le congénère chez les félins en période de reproduction (à gauche, pumas *Felis concolor* ; à droite, lions *Panthera leo*) (M.O. Petretto).**



### 3.2. Les alopecies « environnementales »

En interface avec l'environnement, la peau est constamment exposée à différents facteurs : agents mécaniques (forces de pression et de frottement), chimiques (minéral, organique) et physiques (électricité, température, rayonnements électromagnétique et ionisant). Dans certains cas, ces agents deviennent vulnérants et provoquent des dermatoses. Le terme d'alopecies environnementales regroupe donc les réactions pathologiques de la peau (hors réactions d'hypersensibilité) à ces différentes étiologies (Marignac 2003 ; Ridet 2005).

#### Alopecies dues à des agents chimiques (exclusivement consécutives à un contact agent-peau)

- intoxications ;
- dermatites de contact primaire (figure 8) ;
- réactions médicamenteuses ;

#### Alopecies dues à des agents physiques

- brûlure ;
- gelure, maladie des agglutinines froides ;
- photodermatoses.

#### Alopecies dues à des agents mécaniques

- dermatoses dues à des forces de pression : callosité, ulcères de décubitus ;
- dermatoses dues à des forces de frottement : dermatoses psychogènes, intertrigo, dermatite pyotraumatique, corps étrangers ;
- en période de reproduction, la parade sexuelle et les saillies peuvent induire des lésions cutanées, en particulier chez les espèces où le mâle saisit la peau du cou de la femelle pendant la monte. Il n'est en effet pas rare d'observer chez les Félidés une alopecie croûteuse en région cervicale chez une femelle en chaleur (figure 9).
- des alopecies du ventre, des flancs ou de la queue peuvent être observées chez la femelle suitée : les lésions sont dans ce cas souvent causées par les petits pendant la têtée ou les jeux...

#### Effluvium télogène

Une hypotrichose et une alopecie peuvent s'observer dans certaines circonstances stressantes, comme une chirurgie, une anesthésie, un choc, une pathologie grave, ou une capture... Ce stress provoque un arrêt brutal de la croissance des follicules pileux qui sont en phase anagène, et le passage de nombreux poils en phase télogène. Chez le furet (Chapuis 2003), deux à trois mois après, la plupart des poils en phase télogène est tombée, et un nouveau cycle pileux commence, d'où l'alopecie observée.

## Autres causes

Chez certaines espèces, on peut observer des alopecies nummulaires inconstantes sur les joues (*Ursus spp.*) ou à la base de la queue (*Canis spp.*), qui correspondent à des localisations glandulaires. Il convient donc de se renseigner sur l'anatomie et la physiologie de l'espèce considérée : ces alopecies bénignes correspondent à une inflammation de la glande, dont le traitement (à base d'anti-inflammatoires) paraît superflu et souvent peu efficace sauf en cas de surinfection importante.

Cette inflammation est en général la conséquence des mœurs de l'espèce, mais peut être aussi la conséquence d'un stress environnemental conduisant le sujet à marquer de façon excessive son territoire (voir section 3.9).

### 3.3. Origine parasitaire

#### 3.3.1. Particularités chez les Carnivores captifs

Les alopecies d'origine parasitaire doivent bien évidemment être replacées dans le contexte géographique et saisonnier. Elles ont souvent un caractère cyclique et touchent en général toutes les espèces hôtes situées dans le même contexte.

On retrouvera chez les Carnivores non domestiques sensiblement les mêmes espèces parasites que chez les chiens et les chats (Fiorello & al. 2006). Il faut toutefois se méfier de ces généralités et en pratique le diagnostic clinique n'est pas toujours évident car les techniques d'identification ne sont pas forcément adaptées (découverte de parasites provoquant une maladie chez le chien ou le chat mais sans effet sur le sujet sauvage, parasitisme non mis en évidence par les méthodes de prélèvement ou culture usuels, expression clinique variable...).

Rappelons tout d'abord que l'aspect épizootique d'une infection parasitaire dépend par nature :

- du spectre d'hôtes ;
- du nombre d'animaux réceptifs présents ;
- de la sensibilité individuelle (déficiência immunitaire, sensibilité de type allergique, mœurs spécifiques augmentant les facteurs de risque, erreur/inefficacité du traitement prophylactique)...
- des conditions d'entretien des animaux (densité, hygiène des locaux et du matériel...).

Une analyse préalable de la situation est donc indispensable avant d'écarter l'hypothèse d'une infection parasitaire.

Dans un second temps, même si la transposition des symptômes observés chez les espèces domestiques aux espèces sauvages est souvent possible, il faut rester attentif aux différences liées au fait qu'il s'agit d'espèces distinctes de Carnivores (parfois phylogénétiquement proches) et à celles induites par la captivité.

En effet, il peut d'une part exister des différences que l'on serait tenté d'attribuer à l'absence de manipulation directe : en effet, les Carnivores sauvages ne sont habituellement pas caressés ni épouillés par les soigneurs comme le sont souvent les Carnivores domestiques, et ainsi certaines lésions peuvent être dissimulées sous un pelage sale (boue, poussières...). Par contre, ils peuvent l'être par leur partenaire social s'il existe. Ainsi, les lésions débutantes ne seront pas toujours observées (ou observables) : léchages excessifs alésionnels, squamosis, érythème cutané,

diminution non circonscrite de la densité pileuse, présence de petits parasites, etc... sont autant de signes qui peuvent passer inaperçus...

Dans l'exemple de l'étude de cas de dermatophytose chez des hyènes tachetées (*Crocuta crocuta*), Hahn *et al.* (2003) soulignent la difficulté d'identifier les lésions dermatologiques chez cette espèce, du fait de la ressemblance de ces dernières avec des cicatrices.

D'autre part, on peut considérer que ces animaux vivent en extérieur (c'est-à-dire dans un milieu non hermétique aux entrées d'agents parasitaires via l'air, l'eau ou les animaux porteurs/vecteurs) sur une zone où les risques sont parfois augmentés par rapport à l'environnement sauvage (habitat relativement restreint, forte densité de restes alimentaires, de déjections, souvent présence de bassins dont l'eau est plus ou moins stagnante, etc...) ou un environnement domestique (constitué de surfaces artificielles régulièrement soumises aux règles d'hygiène).

En particulier, la faune sauvage (rongeurs, oiseaux, chats, ...) circulant au travers de l'enceinte de détention des animaux est un facteur de risque qui mérite d'être identifié et, le cas échéant, contrôlé.

Enfin, outre le risque lié à l'introduction d'un animal « contaminant » de la même espèce (risque diminué par une mise en quarantaine préventive et par le développement de techniques de reproduction limitant les transferts d'animaux), il existe un risque lié à la possible transmission d'un agent pathogène entre espèces proches. L'interdiction de l'introduction d'animaux domestiques par les visiteurs est une mesure préventive communément appliquée pour diminuer les risques associés.

### 3.3.2. Parasitoses alopeciantes

Les ectoparasites qui se fixent sur la peau des Mammifères peuvent causer des alopecies primaires (par destruction du poil) ou secondaires (par leur effet prurigineux). Parmi les plus fréquentes de ces affections, on retiendra les gales, dermatophytoses, démodécie, cheylétiellose, phtyriose.

Certaines endoparasitoses (leishmaniose, onchocercose) peuvent également avoir des répercussions cutanées. Le parasitisme intestinal (toxocarose...) pourrait aussi, selon certains auteurs, provoquer des troubles cutanés par un mécanisme d'hypersensibilité (Messinger 2004) mais on ne s'accorde toujours pas à dire s'il doit faire partie du diagnostic étiologique différentiel du prurit généralisé (Prélaud & Gnirs 2006).

Nous ne retiendrons ici que les ectoparasitoses et la leishmaniose qui sont les affections parasitaires à manifestation cutanée les plus importantes. L'alopecie n'est pas le seul symptôme de ces affections.

Certains ectoparasites peuvent être à l'origine d'une alopecie via un mécanisme d'hypersensibilité : les lésions de *Hot-Spot* en sont pathognomoniques, nous y reviendrons brièvement dans la section 3.7.

### 3.3.3. Les gales

Ce sont des acarioses cutanées des Mammifères et des Oiseaux, causées par le développement à la surface ou dans la peau d'acariens microscopiques, parasites permanents, les acaridés psoriques.

Il s'agit de maladies contagieuses et prurigineuses, dont les agents responsables présentent en général une spécificité d'hôte. L'expression de la maladie commence sous une forme épizootique puis persiste de façon enzootique chez les jeunes et les animaux immunodéficients (Guillot 2002).

Le cycle évolutif dure 10 à 14 jours. Les Psoropsidés sont des parasites superficiels, alors que les Sarcopsidés creusent des galeries de ponte dans l'épiderme (ce qui peut induire des réactions d'hypersensibilité).

L'agent étant un parasite obligatoire, les sources seront principalement les animaux porteurs (avec ou sans lésion). Toutefois, les nymphes et adultes peuvent survivre plus d'une semaine dans des conditions de forte hygrométrie et de températures comprises entre 10°C et 25°C. Elles constituent donc aussi une source potentielle de contamination.

Quelle que soit l'espèce, le diagnostic doit se faire par raclage jusqu'à la rosée sanguine afin de visualiser les parasites tout en tenant compte de la faible valeur prédictive négative d'un tel examen (Guillot 2002).

Les chats sont plutôt sensibles à la gale notoédrique (avec pour premier symptôme l'apparition de lésions alopéciques, érythémateuses et croûteuses de la face, dit « masque notoédrique »), plus anecdotiquement à la gale sarcoptique.

En effet, Young et al. (1972) ont décrit une infestation naturelle de guépards sauvages maintenus en captivité dans un environnement contaminé par *Notoedres cati*. La gale notoédrique se manifestait alors par une dermatite sévère et prurigineuse touchant initialement la tête, le cou et les oreilles ; dans sa forme aiguë, l'atteinte de l'état général peut entraîner la mort. Les guépards atteints d'une forme chronique présentent des lésions alopéciques, squameuse et pigmentées. Dans cette étude l'utilisation de malathion était préconisée. Aujourd'hui, en raison de la toxicité de cet organophosphoré, on préférera d'autres molécules acaricides.

Plus tard, Mwanzia et al. (1995) mettent en évidence des cas de gale sarcoptique causée par *Sarcoptes scabiei* chez le lycaon (*Lycaon pictus*) et le guépard, au Sérengeti ; des cas de lions (*Panthera leo*), chacals (*Canis mesomelus*), renards (*Urocyon spp.*), jaguars (*Panthera onca*), lynx (*Felis lynx*) et pumas (*Felis concolor*) sont également rapportés. Cette étude met l'accent sur la possible contamination interspécifique (notamment dans les rapports prédateur-proie ou la proximité entre animaux domestiques et faune sauvage) et via un environnement contaminé (le sérovar *canis* de l'agent présentant une longue persistance dans l'environnement), ce qui devrait nuancer l'idée admise chez les Carnivores domestiques d'une étroite spécificité d'hôte et d'une contamination par contact direct.

Il faut toutefois noter que l'étude a en parallèle mis en évidence une prévalence élevée de guépards immunodéficients (70%), d'une faible variabilité génétique au sein de cette population et une forte pression de compétition entre les prédateurs (impliquant une augmentation des comportements de charognard), ce qui est

potentiellement un facteur prédisposant à l'expression clinique d'une gale sarcoptique.

Une étude japonaise (Ninomiya & al. 2003) relate l'examen de cinquante-et-une civettes masquées (*Paguma larvata*) sauvages. Ces animaux ont été capturés lors d'un programme de contrôle des nuisibles au Japon entre juillet 2001 et août 2002. Onze d'entre eux présentaient des lésions caractéristiques de gale (lésions alopeciques et croûteuses (figure 10) causées par *Notoedres cati*), similaires à celles observées chez le chat (*Felis catus*) ou le raton laveur (*Procyon lotor*) (figure 11). Le diagnostic a été confirmé par un examen histologique et un raclage cutané : l'histopathologie des lésions révéla une hyperplasie épidermique modérée, une parakératose (maturation anormale de la kératine dans la couche cornée) et une acanthose (épaississement de la peau) ; occasionnellement une néovascularisation est observée dans l'épiderme. La gale s'exprime donc de façon symptomatique dans cette espèce.

Ramsay (2003) identifie la gale sarcoptique comme une cause majeure d'alopecie et de dermatite chez les ours captifs ou sauvages.

Chez le furet, la gale sarcoptique est fortement prurigineuse, Les lésions croûteuses et alopeciques se localisent principalement sur la tête et l'extrémité des pattes. Elles peuvent évoluer vers une surinfection bactérienne et une hyperkératose.

Lors d'une enquête d'épidémiosurveillance visant à déterminer la prévalence de la gale sarcoptique des rats-laveurs (*Procyon lotor*) sauvages du Michigan (EUA), une étude histo-pathologique *post mortem* a été conduite sur trois sujets (Fitzgerald & al. 2004). Cliniquement, ils étaient tous en bon état général mais présentaient un prurit intense ; deux d'entre eux arboraient d'importantes lésions alopeciques et croûteuses en région dorso-lombaire (figure 11).

L'infestation par *Sarcoptes scabiei* provoque la gale sarcoptique chez les Canidés (par transmission principalement directe). La multiplication rapide du parasite dans la peau provoque généralement un prurit intense et des lésions alopeciques et séborrhéiques sur les coudes, les jarrets ou à la base de la queue ; elles s'étendent par la suite sur le dos et la queue sous forme de lésions alopeciques croûteuses (Kennedy-Stoskopf 2003 ; Stocker 2005).

Il existe une bibliographie riche sur la gale sarcoptique des renards (*Vulpes vulpes*) en Grande Bretagne car c'est une des maladies les plus communes. Elle peut en particulier être responsable d'un fort taux de mortalité chez les renards sauvages, voire de l'extinction totale de populations isolées. Ces animaux vont en effet perdre jusqu'à 50% de leur poids corporel, la quasi-totalité de leur poil et présenter des croûtes sur la face (figure 12). En l'absence de traitement, un renard atteint meurt en quatre mois (Corbet & Harris 1991). Par contre, un renard fortement débilité peut encore être soigné (Stocker 2005).

Dans un premier temps, il faudra lui apporter un support thérapeutique par fluidothérapie, réalimentation hyperénergétique et une association d'antibiotique large spectre (amoxicilline longue action) et d'un stéroïde anabolisant (nandrolone 1-

5mg/kg, NANDORAL® en une prise quotidienne ou LAURABOLIN® tous les 21 jours).

Une fois l'état général du patient stabilisé, on commence le traitement contre la gale :

- trois injections d'ivermectine (IVOMECA® 200 µg/kg PO ou SC) ou de doramectine (DECTOMAX® 300 µg/kg IM) à deux semaines d'intervalle ;
- un complément alimentaire en acide gras pour diminuer la réaction allergique (EFACOAT® 10 gouttes pour 5 kg) ;

La nandrolone et le complément en acide gras peuvent être administrés tant que le renard est maintenu en hospitalisation.

Si l'animal n'est pas trop débilité, on peut également envisager de le soigner sans avoir à l'hospitaliser : dans ce cas, pour une posologie de 200 µg/kg, on place dans des appâts de viande 0,2 mL/kg (soit en moyenne 1mL par renard) d'un mélange de 1mL d'ivermectine injectable (IVOMECA®) et 9mL de propylène glycol qui en augmente la stabilité (Stocker 2005). Il existe également des pâtes orales à base d'ivermectine possédant une autorisation de mise sur le marché (A.M.M.) pour le cheval (ZIMECTERIN®, EQUIMECTRIN®).

Chez les animaux domestiques, le traitement peut être local, par injection ou par voie orale ; il est utilisé par extrapolation Chez les Carnivores sauvages.

L'application topique d'amitraz (ECTODERX®) se révèle efficace en un ou deux traitements : on applique une solution à 0,025% d'amitraz sur tout le corps, sans rincer, deux fois à deux semaines d'intervalle (Guaguère 1999). L'association à un shampooing kératomodulateur sur les lésions se révèle bénéfique.

En balnéation, un shampooing à base de carbaryl 0,5% ou des lotions d'organophosphorés ou de diazinon 20% (DIAZADIP®) peuvent être utilisés avec une efficacité limitée rapportées chez le furet (diminution des signes cliniques) (Chapuis 2003). La nécessité d'application quotidienne représentant une entrave à l'observance du traitement chez les Carnivores sauvages.

On préférera donc à ce traitement difficilement réalisable en pratique l'injection d'ivermectine (200 à 400 µg/kg) par voie sous cutanée à raison de 1 à 2 injections à 15 jours d'intervalle. Cette posologie donne d'excellents résultats chez le chat mais implique l'emploi de molécules sans autorisation de mise sur le marché (A.M.M.). Ce traitement a notamment été appliqué à des guépards sauvages (300 µg/kg par voie sous cutanée) avec une efficacité validée par un prélèvement ultérieur négatif (Mwanzia & al. 1995). Pour une injection à l'aide de seringues hypodermiques (« fléchage »), on préférera la doramectine (DECTOMAX®) qui est moins douloureuse par voie intra-musculaire. Le mélange d'ivermectine et de propylène glycol (1:9) est décrit comme une alternative à son emploi par voie intra-musculaire (Mandigers & al. 1993) ou *per-os* (Stocker 2005).

Figure 10 : gale notoédrique sévère chez une civette masquée et détail des lésions (Ninomiya & al. 2003)



Figure 11 (Fitzgerald & al. 2004) :

A- Détail d'une lésion dorsale d'un raton laveur adulte (*Procyon lotor*), montrant des croûtes, des fissures et une alopécie modérée.

B- *Sarcoptes scabiei* adulte (flèche) et deux nymphes (échelle : trait = 100 µm).

C- Coupe histologique d'une peau infectée : hyperkératose marquée avec tunnels intracornéens et nombreux acariens, hyperplasie épidermique

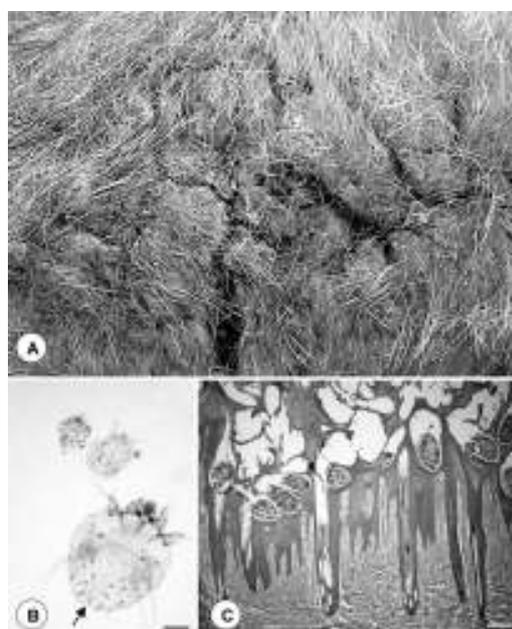


Figure 12 : renard *Vulpes vulpes* atteint d'une gale sarcoptique (clinique faune sauvage E.N.V.A.)



### 3.3.4. La dermatophytose

Il s'agit d'une mycose infectieuse et contagieuse, communément appelée teigne, due au développement à la surface de la peau et dans les poils (ou plumes) de champignons filamenteux parasites obligatoires, de la famille des dermatophytes.

Ces agents affectent les animaux à épiderme kératinisé, en particulier les Mammifères et les Oiseaux (Guillot 2002). *Microsporium canis* est le dermatophyte le plus fréquemment identifié chez les Félidés sauvages (Wack 2003).

La maladie se présente classiquement sous forme de lésions circonscrites dépilées et peu inflammatoires (figure 13) mais il existe de nombreuses formes atypiques. Elle évolue sous une forme épizootique dans les groupes d'animaux naïfs lors de l'introduction de l'agent, puis persiste de façon enzootique chez les animaux sensibles (Samuel & al. 2001 ; Guillot 2002).

Elle est transmise par contact avec les animaux infectés, les animaux porteurs et les sols (pour les agents géophiles qui y résistent plusieurs mois). Elle présente en outre un risque de zoonose non négligeable pour le personnel travaillant avec les animaux (Samuel & al. 2001).

Le diagnostic est orienté par la clinique et l'épidémiologie, mais le diagnostic différentiel est très étendu. Le diagnostic de certitude peut s'obtenir par culture mycologique.

En général, on observe une auto-guérison en plusieurs mois ; le traitement est cependant recommandé pour éviter la contagion et la persistance de l'agent dans la collection animale.

Une étude américaine a porté sur trois hyènes tachetées (*Crocuta crocuta*) dont une femelle adulte et deux jeunes atteintes de dermatophytose à *Trichophyton mentagrophytes* (Hahn & al. 2003). Les lésions sont initialement passées inaperçues car elles ressemblent à des traces cicatricielles très fréquentes chez ces animaux. Mais un des jeunes a commencé à se gratter une oreille, ce qui a éveillé l'attention des soigneurs. Après une observation de dix jours pour confirmer l'anomalie, le jeune mâle a été endormi et des lésions alopeciques nummulaires ont été mises en évidence (figure 14) : les raclages cutanés étaient négatifs, par contre la culture mycologique a permis d'identifier *T. mentagrophytes* après 15 jours. Il a été anesthésié de nouveau, ainsi que la jeune femelle (figure 15) et l'adulte (figure 16) qui présentaient des lésions suspectes : les trois congénères ont été traités contre la teigne (sans attendre les résultats -positifs- des cultures mycologiques des deux femelles tant la suspicion était forte).

Les lésions ont été rasées, nettoyées avec de la chlorhexidine, puis à l'alcool ; une fois séchées, une crème à base de nitrate de miconazole à 2% a été appliquée en couche épaisse.

Un contrôle est effectué trois semaines plus tard : bien que les lésions n'aient pas totalement guéri, l'évolution a été jugée favorable. Les zones suspectes, après avoir été nettoyées à nouveau à la chlorhexidine, ont été traitées avec une solution associant thiabendazole, dexaméthasone et sulfate de néomycine (TRESADERM®).

Au contrôle suivant (trois semaines plus tard), les lésions des jeunes avaient complètement guéri et celles de la femelle étaient en voie de guérison. La culture mycologique s'est avérée négative.

Notons que chez le chat, la tonte du pelage dépend de la gravité de la dermatophytose : elle est nécessaire pour les animaux gravement atteints, mais peut être nocive chez les animaux présentant peu de lésions. Il est rare que des animaux de parc zoologique soient totalement tondus : cette étude (Hahn & *al.* 2003) suggère qu'une tonte locale et qu'un traitement topique répété à plusieurs semaines d'intervalle seraient favorables à la guérison.

Dix autres hyènes tachetées hébergées avec les sujets malades et qui présentaient le même type de lésion, ont également été testées : aucune culture n'était positive et on a conclu qu'il ne s'agissait que de cicatrices consécutives à des affrontements antérieurs (fréquents chez les groupes de hyènes) (voir figure 17).

Figure 13 : lésion de teigne sur un jeune guépard (*A. jubatus*) causée par *M. canis* (T. Petit)



Figure 14 : pavillon auriculaire du mâle *C. crocuta* atteint de dermatophytose (Hahn & al. 2003)



Figure 15 : lésions de dermatophytoses observées sur les lèvres de la jeune femelle (Hahn & al. 2003)



Figure 16 : lésions de dermatophytoses (flèches) observées chez la femelle adulte (Hahn & al. 2003)

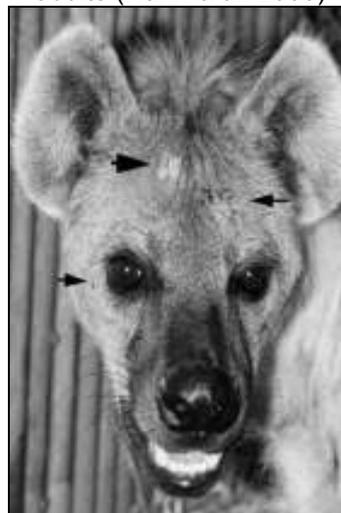


Figure 17 : à gauche une hyène tachetée (*Crocota crocuta*) et à droite une hyène brune (*Parahyaena brunnea*) saines : les traces de combats antérieurs qui marquent leur museau peuvent faire penser à des lésions de teigne (M.O. Petretto).



Alors que de nombreuses études ont montré que les chats étaient souvent porteurs asymptomatiques de dermatophytes, et par conséquent une source significative d'infestation, cet aspect n'a que peu été étudié chez leurs homologues sauvages (Bentubo & al. 2006). Le comportement de toilettage est un moyen de lutte efficace contre l'infection, il est d'ailleurs difficile de provoquer une infection expérimentale chez des chats qui se lèchent au site d'inoculation (Moriello & DeBoer 1999).

Une étude brésilienne (2006) menée par Bentudo *et al.* au zoo de São Paulo a mis en évidence la présence de champignons (*Microsporium gypseum*) dans le pelage de félins captifs sans symptôme apparent.

L'étude a concerné 130 animaux adultes identifiés comme porteurs asymptomatiques, des deux sexes, dont 25 lions, 12 tigres, 6 jaguars, 4 panthères, 2 panthères des neiges, 2 pumas, 2 guépards, 1 ocelot, 10 margays, 22 jaguarundis, 28 chats tigrés (*Leopardus tigrinus*), 8 chats de Geoffroy (*Leopardus geoffroyi*) et 8 chats de la Pampa (*Oncifelis colocolo*).

Les résultats positifs obtenus confirment d'une part que nombre de Félidés captifs peuvent être porteurs asymptomatiques et sources de transmission aux autres animaux comme à l'Homme. D'autre part, ils démontrent que l'identification de dermatophytes sur un animal présentant une alopécie, ne devra donc pas trop hâtivement conclure à une dermatophytose.

Une étude plus ancienne (Rotstein & al. 1999) a présenté le cas de trois pumas (*Felis concolor*) sauvages suivis par radio-télémetrie en Floride avec des lésions de teigne (soit une incidence de 1% sur la population étudiée).

Deux jeunes mâles (de sept et six mois) présentaient des lésions alopeciques et érythémateuses sur le tiers distal de la queue pour l'un et multifocales chez le second, à partir desquelles on a pu mettre en culture respectivement de *M. gypseum* et de *T. mentagrophytes* (l'observation directe des raclages cutanés était négative). Exception faite de ces symptômes, les deux sujets étaient en bon état général. Rotstein décrit une régression spontanée de l'alopecie puisque lors de nouvelles captures (trois mois après pour le premier et six mois après pour le second), le poil avait repoussé sans séquelles apparentes.

Le troisième cas décrit dans cette publication a pour objet un mâle de six ans, présentant une alopecie diffuse sur la tête, les oreilles et l'arrière des cuisses. Une gale notoédrique ayant été d'abord envisagée, l'animal a été traité par injections d'ivermectine (IVOMECA® 0,2 mg/kg par voie sous-cutanée) répétées à quatre et six semaines d'intervalle, sans amélioration de l'état clinique. L'année suivante, l'animal est observé : il est en bonne condition générale mais l'alopecie s'est étendue à 85% du corps. On note également des excoriations, des ulcérations, une pyodermite multifocale et une lichénification de la peau ; on relève enfin des lésions sur certaines griffes, de type onychomycose. Les examens complémentaires pratiqués alors sont :

- une numération et une formule sanguines associées à un bilan biochimique : les résultats étaient dans les normes ;
- un raclage (pratiqué sur hydroxyde de potassium) : beaucoup de filaments sont observés ;
- une biopsie cutanée révèle une folliculite, une pyodermite avec spores et filaments et une fibrose extensive ;
- des mises en culture : les prélèvements obtenus par raclage permettent l'identification de *Rhizomucor sp.*, *Fusarium sp.* ; ceux faits à partir des poils révèlent *T. mentagrophytes*.

Le traitement mis en place alors était composé de soins locaux associant :

- la povidone iodée (BETADINE®) ;
- la chaux soufrée ou « lime sulfur » (LYM-DIP® à 60 mg/L) ;
- une lotion de clotrimazole (IOTROMIN®) appliquée sur tout le corps en particulier sur les doigts.

Le traitement est répété 45 jours plus tard, sans effet. La décision de placer l'animal en captivité est alors prise.

De nouveaux examens complémentaires sont conduits :

- bilan sanguin : normal ;
- recherches d'anticorps : tests positif pour *Cytauxzoon felis*, négatif pour la leucémie féline négative et l'immunodéficience féline négative ;
- coprologie directe : identification de *Alaria sp.* et *Spirometra mansonioides*.

On a administré de l'itraconazole (9,5 mg/kg PO) pendant 6 semaines.

Des raclages et cultures de contrôle ont été effectués à 2 et 6 semaines après le début du traitement et se sont révélés négatifs : l'animal est donc relâché six semaines après l'arrêt du traitement.

Des contrôles ont été à nouveau effectués lors de re-captures trois mois et huit mois après : la peau était saine mais des traces cicatricielles ont persisté avec une alopécie modérée et diffuse avec une lichénification cutanée.

Les dermatophytoses guérissent donc spontanément en quelques mois chez les animaux au système immunitaire compétent. Cependant les dermatophytoses sont contagieuses et zoonotiques : les objectifs du traitement seront donc d'accélérer la guérison, de diminuer ou de prévenir la dissémination de l'agent pathogène et de lutter contre la contamination de l'environnement.

Le traitement systémique est le traitement de choix chez l'individu avec une teigne importante (Moriello & Deboer 1999 ; Moriello 2004) :

- la griséofulvine (DERMOGINE®) est l'agent fongistatique de première intention (25-50 mg/kg en 2 prises quotidiennes (pq) pendant 6 à 8 semaines en moyenne), mais elle doit être donnée en plusieurs fois par jour pour limiter les effets secondaires ;
- le kétoconazole (KETOFUNGOL®) qui est utilisé dans cette indication dans de nombreux pays européens, ne possède qu'une autorisation de mise sur le marché pour le chien en France. Parmi ses effets secondaires, la tératogénicité du principe actif en interdit l'usage chez la femelle gestante. Enfin, il ne se présente en France que sous forme de comprimés dosés à 50 ou 200 mg, ce qui rend la posologie de 10 mg/kg difficilement applicable chez les grands félins (à qui il faudrait administrer 2 à 3 g par prise).
- l'itraconazole (SPORANOX®) utilisé à 10 mg/kg en 1 pq ou à 1,5 à 3 mg/kg en 1pq pendant 15 jours (une à trois cures sont alors nécessaires, soit un traitement de 15 à 45 jours au total).
- la terbinafine (LAMISIL®) a été utilisée à des posologies très variées (5 à 40 mg/kg).

Le traitement topique est utile car il limite la contagion et diminue la dissémination dans l'environnement. Malheureusement il apparaît inenvisageable sur des félins sauvages aux posologies préconisées (application quotidienne) : comme semblent le

démontrer les études précédemment citées, sa réalisation ponctuelle lors de la manipulation des animaux sous contention (physique ou chimique) serait bénéfique. La vaccination, disponible aux Etats-Unis d'Amérique (vaccin tué « Fel-O-Vax MCK » du laboratoire Fort Dodge) ou en Russie (vaccin vivant atténué), représente une alternative théorique à la thérapeutique topique. A l'heure actuelle, ni les vaccins commerciaux ni les vaccins expérimentaux n'ont montré d'efficacité préventive satisfaisante (en particulier contre *M. canis* chez le chat), et ne sont donc pas conseillés en prophylaxie. Par contre, ils semblent être des adjuvants bénéfiques aux traitements curatifs usuels, car ils paraissent diminuer la sévérité des symptômes (DeBoer 1995 ; Mignon & al. 2004 ; Moriello 2004 ; Raska & al. 2004). Leur intérêt est d'autant plus grand qu'ils se sont avérés un outil efficace dans le traitement des teignes chez le renard sauvage (Bredahl & al. 2000a, 2000b) et, sous réserve de pouvoir s'en procurer, leur utilisation pourrait être envisagée. Des réactions locales pouvant survenir au site d'injection, on peut émettre des réserves sur la vaccination par fléchage (en voie intra-musculaire).

Le traitement de l'environnement est peut être la phase essentielle du traitement général des dermatophytoses dans le contexte d'un centre de captivité afin d'éviter la contamination durable de l'environnement et la réinfestation. La décontamination passe par un nettoyage agressif (destruction des objets qui ne peuvent pas être nettoyés, aspiration des poils, ...) et l'utilisation de désinfectants (eau de Javel, dioxyde de chlore, glutaraldéhyde, monoperoxy-sulfate de potassium).

Comme les spores sont facilement transportées par le vent et restent infectantes pendant de longues périodes, la décontamination doit être poursuivie plusieurs mois après la guérison, en particulier si le centre accepte des visiteurs ou fait des transferts d'animaux. La présence d'une faune sauvage réceptive (rongeurs, ...) augmente le risque de dissémination et de réinfestation : une lutte contre les nuisibles peut s'avérer nécessaire.

Outre la faisabilité du traitement local et la teratogénicité de la plupart des anti-mycosiques, le coût du traitement (longue durée, molécules actives peu disponibles) est finalement dissuasif. En pratique, le traitement préconisé chez les Carnivores domestiques s'avère difficilement envisageable dans le contexte des Carnivores sauvages.

### 3.3.5. La démodécie

La démodécie est une acariose cutanée des Mammifères, due au développement et à la multiplication excessive d'un parasite permanent du genre *Demodex*, fréquent dans le follicule pileux ou à la surface de la peau.

La maladie est non contagieuse et non prurigineuse (dans son stade initial au moins, car des surinfections sont possibles) chez les Canidés ; chez les Félidés, elle est rare mais peut être contagieuse et souvent prurigineuse avec certains *Demodex* (Guillot 2002).

L'agent est spécifique d'hôte, de répartition cosmopolite, et présent sans forcément exercer un pouvoir pathogène chez quasiment tous les Mammifères. Il a une survie très limitée dans le milieu extérieur (de moins d'une heure à vingt heures maximum) : il parasite l'animal au cours de ses quatre premières heures de vie, par contact avec la mère.

Chez les Canidés, aucune transmission horizontale n'est observée par la suite : l'animal est porteur depuis sa naissance et pour toute sa vie. Le parasite vit en couple dans le tiers supérieur du follicule pileux, les nymphes qui se développent à la surface de la peau infectent les follicules voisins. Son cycle de vie a une durée comparable à celui de l'agent de la gale, de l'ordre d'une semaine.

Les lésions, -et par conséquent la maladie à proprement parler-, n'apparaissent que lorsque la multiplication s'intensifie de façon exagérée.

Ainsi, la maladie est-elle sporadique et touche-t-elle principalement les animaux immunodéficients : il s'agit donc classiquement d'une affection du jeune ou de l'animal âgé, affaibli par une affection intercurrente (hypercorticisme, hypothyroïdie, dysendocrinie sexuelle...). Il semblerait que les carences alimentaires soient également des facteurs favorisant l'apparition des symptômes.

Les modifications de l'écosystème cutané, provoquées par des baignades intensives par exemple, sont également des causes probables d'apparition de la maladie. On peut craindre son apparition chez des individus sensibles hébergés dans des régions dont le climat est soumis à de fortes variations saisonnières mais ce cas de figure doit être considéré comme rare et peu probable.

Le diagnostic peut être orienté dès l'examen à distance par la répartition des lésions et l'absence de prurit car les « lunettes démodéciques » (alopécie circonscrite autour des yeux) peuvent être considérées comme caractéristiques. Sur le reste du corps, les lésions sont de type nummulaire, souvent squameuses. Elles évoluent soit vers la guérison spontanée, soit vers la généralisation avec un risque accru de surinfection (forme humide ou pyodémodicie). Le diagnostic se complique en période de mue saisonnière, où les pertes du sous-poil d'hiver peuvent donner au pelage un aspect comparable : l'hypothèse d'une association de lésions démodéciques transitoires et d'alopécie saisonnière, bien que non confirmée, reste probable dans la mesure où la mue peut être considérée comme une modification de l'écosystème cutané.

Le traitement des formes localisées est donc facultatif, le pronostic étant bon et la guérison spontanée probable : le choix thérapeutique sera à établir en fonction des moyens à disposition (il faudra en particulier peser les avantages de la mise en place du traitement topique ou oral *versus* les inconvénients liés à la faisabilité, au stress provoqué, au risque d'intolérance médicamenteuse, et au coût). Il faut, comme chez les Carnivores domestiques, s'abstenir de traiter par des corticoïdes qui n'auraient pour effet que de faire « exploser » la maladie.

Le traitement des formes graves comprend l'utilisation d'un acaricide en association avec un antibiotique et un suivi régulier (raclages cutanés) difficilement envisageables.

Ramsay (2003) rapporte des infections par *Demodex spp.* chez les Ursidés et préconise l'emploi d'amitraz.

Chez le chat, la démodécie est due à la présence de *Demodex cati* et *D. gatoi* (Guaguère 1999), qui, contrairement au chien, se transmettent par contact. Le cycle évolutif de ces parasites et leur mode de transmission étant mal cernés, on ne peut pas exclure qu'ils parasitent également les autres membres de la famille de Félidés.

Chez le chat, elle est souvent associée à d'autres maladies (immunodéficience virale, lupus érythémateux systémique, diabète sucré, hypercorticisme...) et certaines races semblent présenter une prédisposition génétique.

Les localisations préférentielles sont la tête et le cou, plus rarement le tronc et les membres. Les lésions cutanées se caractérisent par des dépilations localisées ou diffuses, un érythème, un squamosis, des érosions, des ulcérations, des croûtes, des comédons, une hyperpigmentation, des papules ou des pustules. Le prurit est d'une intensité variable mais semble constant.

Le pronostic est fonction de la forme clinique (les formes localisées sont de meilleur pronostic que la forme généralisée) et de la maladie sous-jacente.

L'ameitraz en application locale est le traitement préconisé mais les macrolides anti-parasitaires (ivermectine, milbémycine) mériteraient d'être testés dans cette indication (Guaguère 1999).

### 3.3.6. Les leishmanioses

Il s'agit de protozooses infectieuses inoculables, très rarement contagieuses, vectorisées par la piqûre de la femelle d'un insecte Diptère, le phlébotome (*Phlebotomus spp.*).

La maladie est due à la présence et à la multiplication de protozoaires flagellés du genre *Leishmania* dans les cellules du système des phagocytes mononucléés (SPM) des Vertébrés (principalement les Mammifères, dans une moindre mesure les Reptiles).

Il existe de nombreuses espèces morphologiquement indiscernables de cet agent qui se reproduit par voie asexuée. Son cycle dure un à deux mois et nécessite un hôte Invertébré comme vecteur.

La leishmaniose peut se présenter sous une forme cutanée, cutanéomuqueuse, viscérale ou générale. On observe fréquemment l'association de troubles généraux et de lésions cutanéomuqueuses.

C'est une maladie grave sous sa forme généralisée, au traitement coûteux. C'est en outre une zoonose parasitaire majeure touchant douze millions de personnes dans quatre-vingt-huit pays dont soixante-douze sont en développement (Chermette 2004). Elle est enzootique dans le bassin méditerranéen et l'Amérique latine en zones rurales et périurbaines ; on retrouve des cas sporadiques ailleurs.

Les Carnivores de ces régions, qui restent à l'extérieur au crépuscule (principale période d'activité des vecteurs), sont exposés.

Chez le chien, l'affection se manifeste habituellement sous forme chronique (évolution sur plusieurs mois ou années) avec:

- des symptômes cutanéomuqueux : un squamosis (« furfur leishmanien »), des dépilations, une hyperkératose, des ulcérations, des pustules, des nodules, l'allongement des griffes ;
- des symptômes généraux : anorexie, amaigrissement, hyperthermie passagère, modification de la formule sanguine (anémie, leucopénie, monocytose) ;
- une atteinte des organes lymphoïdes : adénopathie, splénomégalie, hépatomégalie ;
- des symptômes divers : troubles oculaires, rénaux, hépatique, osseux.

Dans les zones enzootiques, les formes latentes sont fréquentes (réaction de polymérisation en chaîne (PCR) positive).

La maladie est également décrite chez le chat, de façon plus anecdotique, mais il est aujourd'hui admis que le félin peut aussi en être affecté (Poli & al. 2002 ; de Souza & al. 2005). Les symptômes sont essentiellement cutanés et se présentent comme des lésions nodulaires sur la face, les oreilles et les pattes. Aucun cas de leishmaniose n'a été décrit chez les Félinés sauvages mais on ne peut exclure que les félins sauvages y soient également sensibles. En zone à risque, la leishmaniose devra rentrer dans la liste des hypothèses diagnostiques.

Les mangoustes égyptiennes (*Herpestes ichneumon*) sont des réservoirs de leishmanies (Denver 2003).

Le diagnostic s'effectue par confrontation des critères épidémiologiques, des signes cliniques et des résultats d'analyse de laboratoire (électrophorèse des protéines, sérologie par PCR).

### 3.3.7. Les autres ectoparasitoses

Les parasites externes (insectes et acariens) peuvent provoquer une alopécie secondaire avec un prurit intense, potentiellement surinfectée chez des animaux vivant en extérieur.

Ainsi, des alopécies secondaires à une infestation massive par des puces ou des poux sont décrites chez le furet (Chapuis 2003).

Lors de pullicose, les lésions commencent au niveau du cou et du thorax et peuvent s'étendre à l'abdomen ventral, l'intérieur des cuisses et à la nuque.

Aucune allergie à la salive des puces n'a été rapportée chez le furet et les autres Mustélinés.

Les poux peuvent provoquer chez leur hôte une anémie (hématophagie), une dermatite, un prurit, une sensibilisation cutanée et d'autres réactions allergiques ; secondairement on observe une alopécie, un érythème, des surinfections voire une chute du taux de reproduction (Durden 2001).

Chapuis (2003) décrit la phtiriose chez le furet sous la forme de lésions croûteuses et d'une alopécie rapidement généralisée.

Durden (2001) cite également dans un article de synthèse des cas d'alopécie dus aux poux chez des Carnivores. En particulier, chez des loups (*Canis lupus*) en Alaska présentant une alopécie sévère, Swartz & al. (1983) ont identifié *Trichodectes canis*. ; Kim & al. (1973) ont mis en évidence *Felicola subrostrata* chez des félins abattus présentant prurit, érythème et alopécie ; Mech & al. ont identifiés *T. canis* sur 19 canidés morts parmi des loups (*Canis lupus*) et coyotes (*Canis latrans*) suivis par radiotéléométrie.

Cependant, les infestations par les poux sont rares (Durden 2001) chez les Carnivores domestiques (affection des animaux immunodéficients) et sont anecdotiquement diagnostiquées chez les Carnivores sauvages, d'une part parce que les parasites sont sensibles aux insecticides classiques et qu'ils ne survivent pas dans le milieu extérieur et d'autre part parce que les Carnivores consacrent une part

non négligeable de leur budget-temps quotidien au toilettage et qu'ils ne sont pas hébergés dans des conditions de forte densité et de grande promiscuité.

Par contre, les poux comme les puces peuvent vectoriser un cestode parasite de l'intestin grêle, *Dipylidium caninum*. L'animal s'infeste en avalant les puces parasitées. Cette infestation reconnue chez plusieurs espèces de Canidés sauvages (Durden 2001) et chez le furet (Chapuis 2003) pourra provoquer un prurit anal, un engorgement des sacs anaux et une dermatite en région périanale.

Les tiques sont probablement les parasites des Mammifères sauvages les plus importants, en particulier à cause du fait qu'elles peuvent exercer une importante spoliation sanguine lorsqu'elles infestent massivement un hôte. D'autre part, elles provoquent une irritation à leur site de fixation et peuvent vectoriser des agents pathogènes (piroplasmes, hémobartonelles, *Ehrlichia*, *Borrelia*...) (Allan 2001).

En Amérique du Nord, on a recensé les principales tiques des Canidés sauvages comme étant des *Ixodes*, *Amblyomma*, *Dermacentor* et *Rhipicephalus* (Kennedy-Stoskopf 2003).

Ces parasites ont besoin d'un repas sanguin à chacun de leur stade de développement (larve, nymphe et adulte) et peuvent passer 3 à 14 jours sur leur hôte (Allan 2001 ; Kennedy-Stoskopf 2003).

En général, l'infestation par les tiques ne cause pas de problème dermatologique sérieux : on peut observer une simple irritation locale. *Amblyomma*, avec ses longues pièces buccales, crée toutefois de profondes lésions qui favorisent l'installation de myiases. Les Ixodidés sont quant à eux vecteurs de nombreuses maladies systémiques, voire zoonotiques, mais dont les répercussions cutanées sont rares ou inexistantes (figure 18).

Figure 18 : tiques *Pholeoixodes hexagonus* (flèches) fixées la face d'un tigre (*P. tigris*) et sur l'oreille d'un lynx (*F. lynx*) (M.O. Petretto).



De façon générale, les puces, poux et tiques ne provoquent de lésions alopeciques que secondairement à une irritation ou une hypersensibilité. Beaucoup d'animaux sont porteurs asymptomatiques (Forrester & al. 1985), mais le traitement insecticide et acaricide préventif ne doit pas être négligé pour autant, du fait de l'impact systémique potentiel de ces parasitoses (direct par spoliation sanguine, et indirect par vectorisation d'agents pathogènes).

Les molécules destinées au chat sont utilisables chez les Félidés, avec la même contre-indication pour la perméthrine et les mêmes réserves vis-à-vis des organo-phosphorés et des organo-chlorés. La faisabilité et le coût du traitement sont des facteurs limitants à l'utilisation de certaines présentations pharmacologiques.

En pratique, les carbamates en poudre (tels que le carbaryl) apparaissent comme un compromis efficace (expérience personnelle) : leur disponibilité sur le marché en gros volumes et leur grande innocuité (pas de contre-indication chez la femelle gestante ni chez le jeune) permettent une large utilisation en solution vaporisée sur l'animal ou en épandage dans l'enclos ; le produit, peu odorant, n'a pas d'effet répulsif notoire et permet un traitement correct des Félidés, à distance. Son principal inconvénient est sa faible rémanence et en conséquence la nécessité de répéter le traitement une à deux fois par semaine.

Chez les Mustélidés, aucune molécule ne possède d'autorisation de mise sur le marché (A.M.M.) mais depuis vingt ans, on utilise des poudres, shampooings ou spray pour chatons, à base de pyréthrine, de roténone et de carbaryl, qui semblent être sans danger et suffisamment efficaces (Durden 2001). Avant d'utiliser des bains anti-parasitaires, il est conseillé de laver préalablement l'animal afin de dégraisser sa peau et son pelage.

Si les animaux ne sont pas trop sauvages, on peut notamment traiter avec de la perméthrine (PULVEX®) en spot-on (suivant le format d'un quart à une pipette, une fois par mois). Le carbaryl peut s'utiliser en poudre (CARBYL® 5%) à raison d'une fois par semaine, 3 à 6 applications seront nécessaires. Stocker (2005) recommande également l'utilisation de pyréthrine chez le blaireau (*Melinae spp.*) mais, en raison de leur faible surface corporelle, les carbamates et les pyréthrinoïdes seront à utiliser avec précaution chez les petits Mustélidés (éviter les surdosages et les traitements répétés).

Une étude de 1995 (Oxenham 1996) sur l'efficacité du diazinon 20% (DIAZADIP®) a démontré qu'il permet l'élimination complète des puces, après une seule dose, sans réinfestation après trois mois même en ne traitant pas l'environnement. Aucun effet secondaire n'a été observé pendant les huit mois suivant l'étude. Elle concernait 50 furets dont aucun n'était gestant, avait moins de six mois ou pesait moins de six cents grammes. Les doses utilisées ont été de 0,1 mL pour les furets de 0,6 à 1,5 kg et de 0,15 mL pour les plus lourds. Si ces résultats semblent intéressants pour leur facilité d'application potentielle aux espèces en captivité, il ne faut pas omettre que la toxicité des organophosphorés est mal connue.

A l'heure actuelle, l'utilisation du fipronil (FRONTLINE®) est commune chez le furet aux EUA, sans effets secondaires reconnus : son application éliminerait 96% des puces adultes en deux heures et 100% en vingt-quatre heures de contact ; de plus, il tue 100% des tiques et préviendrait même leur fixation (Brown 2001). On l'administre à la posologie de trois pulvérisations par animal, pour la forme spray, à la concentration de 2,5 g/L de fipronil ; l'efficacité serait de six mois. La forme « spot-on

chat » est aussi utilisable, à raison de deux gouttes tous les mois appliquées sur la peau du cou et de la région lombaire (Chapuis 2003).

L'imidaclopride (ADVANTAGE®) en « spot-on chat » peut aussi être utilisé chez le furet, à raison de deux à trois gouttes tous les mois. Cependant nous disposons de moins de recul sur les effets secondaires possibles. (Brown 2001 ; Hutchinson & al. 2001).

Enfin le lufénuron (PROGRAM® chat) est également prescrit sans qu'une toxicité particulière n'ait été mise en évidence (Brown 2001).

De façon générale, et en première approche, les traitements actuels du chien et du chat peuvent être appliqués aux Carnivores sauvages en tenant compte des réserves relatives aux éventuellement particularités d'espèces.

### 3.3.8. La trichinellose

La trichinellose est une parasitose intestinale survenant chez l'Homme et chez de nombreux Mammifères. Les parasites sont ingérés sous forme de larves enkystées d'un nématode dans la viande parasitée. Ces larves atteignent le tube digestif et pénètrent dans la muqueuse. Après accouplement, les femelles rejettent des larves qui traversent la paroi intestinale et gagnent le système circulatoire puis le tissu musculaire strié où elles s'enkystent. Les larves enkystées peuvent persister ainsi plusieurs années.

Il s'agit d'une zoonose grave dont entre autres l'ours, le renard et le chat sont reconnus comme réservoirs.

Dans le contexte des Carnivores sauvages captifs qui nous intéresse ici, le risque de transmission à l'Homme est bien évidemment nul car ces animaux ne sont pas destinés à la consommation. Mais les études menées dans le cadre de la santé publique dans des régions où la viande d'ours est consommées par exemple (Ramsay 2003) signalent les infections par *Trichinella* se manifestent notamment par des alopecies (de type allergique). *T. spiralis* et *T. murrelli* auraient été trouvés chez des ours bruns ; une trichinellose aurait également été mise en évidence chez des ours polaires captifs nés dans la nature. Deux des ours polaires infectés présentaient un prurit important et une alopecie auto-induite (Ramsay 2003).

### 3.4. Origine virale

Des alopecies d'origine virale sont essentiellement décrites dans le cas de maladie de Carré. En particulier, chez le furet, une semaine après la contamination, le paramyxovirus responsable se multiplie au niveau de la peau et d'autres tissus. Après 7 à 28 jours d'incubation se développe un érythème sous le menton et sur les régions inguinale et périanale. Tizon (2003) décrit un tableau clinique dominé par un prurit intense et un érythème, qui se complique par une pyodermite, une rhinite, une conjonctivite, une bronchopneumonie avec hyperthermie. Ces cas cliniques soulignent la sensibilité particulière du furet au virus de la maladie de Carré, mais rappellent surtout que la maladie de Carré doit faire partie des hypothèses diagnostiques chez un sujet présentant des troubles cutanés, en particulier une alopecie secondaire à un prurit intense.

Le diagnostic se pratique *post-mortem* (mise en évidence des inclusions cytoplasmiques et intranucléaires caractéristiques, les « corps de Heinz »). Le traitement est symptomatique : une antibiothérapie est recommandée pour lutter

contre les troubles respiratoires et cutanés (enrofloxacin, BAYTRIL® à 5 mg/kg PO), et si possible des shampoings quotidiens avec une solution à base de polyvidone-iodée (IODOSKIN®, BETADINE®) pour traiter les troubles cutanés. La conjonctivite sera traitée classiquement avec une association d'antibiotique et de corticoïde.

Le soutien nutritionnel est primordial : on pourra pratiquer un gavage avec un aliment hyper-énergétique (HILL'S a/d par exemple) et une réhydratation par perfusion peut être nécessaire chez les animaux très affaiblis...

Il existe un vaccin atténué destiné aux chiens, qui est efficace. Le protocole vaccinal utilisé est similaire à celui appliqué chez le chien (deux injections à un mois d'intervalle, suivies d'un rappel annuel). Toutefois, les autres valences classiquement associées à ces vaccins (hépatite de Rubarth, parvovirose, leptospirose) sont inutiles et peuvent entraîner des réactions allergiques, d'où l'importance de privilégier les vaccins avec un nombre minimal de valences (Chapuis 2003).

### 3.5. Origine métabolique

#### 3.5.1. Les dysendocrinies

L'alopécie symétrique bilatérale est le plus souvent liée à une endocrinopathie qui perturbe le cycle du follicule pileux (Renevier 1985 ; Poitout 1991).

L'hyperandrogénémie peut en être l'un des mécanismes physiopathologiques.

L'hypersécrétion d'hormones sexuelles mâles peut être idiopathique ou associée à des affections malignes des glandes surrénales ou des gonades (syndrome de Cushing, ovaires polykystiques, processus néoplasique...) (Cela 2003 ; Scott & al. 2001 ; Philippon 2005 ; Allais 2006). Les dysendocrinies alopeciantes sont largement décrites chez le chien et le furet ; elles sont considérées comme rares chez le chat (Alhaidari 1999).

L'**hyperoestrogénisme** peut survenir chez une femelle Mustélide dont les chaleurs ne sont pas interrompues par l'accouplement (Amstislavsky & Ternovskaya 2000). En effet, comme chez la chatte ou la lapine, l'ovulation est provoquée par le coït. L'hypertrophie vulvaire constitue le signe d'appel majeur de l'oestrus.

Le cycle est de type monoestrien : l'oestrus est induit par une durée d'éclairement supérieur à douze heures par jour. Dans la nature, l'animal est donc en chaleur de mars à août sous nos latitudes ; l'éclairage artificiel peut décaler cette période.

Si l'ovulation n'est pas provoquée, l'oestrus peut durer plusieurs mois (en fonction de la durée journalière d'éclairement). Pendant toute cette période, les follicules matures sécrètent des oestrogènes qui, à long terme, auront des effets néfastes sur la santé de l'animal : risque d'aplasie médullaire, sensibilité accrue aux infections utérines, perte de poids, alopecie... (Amstislavsky & Ternovskaya 2000 ; Chapuis 2003).

Le tableau clinique associera donc hypertrophie vulvaire, anorexie, pétéchies et alopecie bilatérale symétrique de la région inguinale et de la queue

L'**hyperadrénocorticisme** est une endocrinopathie fréquente chez les furets domestiqués, causée par une hyperplasie ou une tumeur des glandes surrénales (adénomes ou carcinomes), souvent unilatérale (plus fréquemment située du côté gauche). Elle est connue chez les sujets adultes et plutôt âgés (Schoemaker & al 2000). Le terme de « syndrome de Cushing » est mal adapté au furet ; on lui préférera celui d'endocrinopathie liée aux surrénales (ou AAE, pour « Adrenal-

Associated-Endocrinopathy) car les symptômes sont moins liés à un excès de cortisol qu'à une surproduction de stéroïdes sexuels (oestrogènes et androgènes). Aucun cas d'atteinte hypophysaire concomitante ni d'atrophie de la glande controlatérale n'a été rapporté.

Toutefois, comme chez les chiens et les chats, l'alopécie est un symptôme très fréquent : les études américaines et hollandaises menées chez des furets atteints la rapportent dans 75 à 100 % des cas (Chapuis 2003). La perte de poil touche initialement les lombes et la base de la queue, de façon symétrique voire cyclique (rémission possible puis réapparition l'année suivante).

Le prurit est moins constant : les mêmes études le signalent dans 21 à 40 % des cas. Toutefois, ces chiffres sont biaisés du fait que les sujets de ces études sont des furets, stérilisés précocement dans la grande majorité des cas. La prévalence de l'hyperadrénocorticisme chez les animaux entiers est estimée de 5 à 10% dans la littérature (Chapuis 2003), toutefois ce chiffre est probablement minimisé du fait qu'un des signes d'appels majeurs est la réapparition de comportement sexuel.

Outre la stérilisation précoce, la surexposition lumineuse (supérieure à huit heures) semble être un des facteurs prédisposant aux tumeurs surrénaliennes (consécutives à une hypersécrétion de LH).

Des **tumeurs testiculaires** peuvent également être à l'origine d'une sécrétion anormale d'oestrogènes : la tumeur va alors être responsable de lésions cutanées, entre autres symptômes que l'on regroupe sous l'expression de « syndrome paranéoplasique ».

Le sertolinome, ou tumeur des cellules de Sertoli, a été observé une fois sur un furet mâle de six ans (Hillyer 1992). Le motif de consultation était un prurit associé à une alopécie sur tout le corps de l'animal. L'animal présentait une hypertrophie testiculaire unilatérale : une fois castré, le poil a rapidement repoussé et le prurit disparu.

Un cas de carcinome interstitiel testiculaire a également été décrit par Lewington (Chapuis 2003). Ici, l'alopécie était modérée et diffuse. La castration fut là aussi thérapeutique et diagnostique : on a observé une régression des symptômes après excision des testicules.

On peut en outre citer l'**alopécie paranéoplasique** qui est associée à des tumeurs ectopiques sécrétant de l'ACTH ou des substances ACTH-like, décrite chez le chien lors de tumeurs primitives pulmonaires (Chuzel 2004). Chez le chat, l'étiologie est moins claire : souvent associée à des adénocarcinomes pancréatiques ou des voies biliaires, l'hypothèse d'une libération de cytokines, provoquant l'atrophie folliculaire, est suggérée. Les lésions apparaissent de façon progressive, non prurigineuse et symétrique (sur les flancs pour le chien, sur le ventre chez le chat) et disparaissent après la suppression du phénomène néoplasique sous-jacent.

En médecine humaine, plus de trente syndromes paranéoplasiques sont décrits. Certaines études tendent à mettre en évidence une corrélation entre l'alopécie et certaines résistances à l'insuline (Hirssso & al. 2006 ; Hirssso 2006).

Chez le chien et le chat, relativement peu de lésions cutanées sont associées à une tumeur interne (Chuzel 2004 ; Bergman 2001 ; Philippon 2005 ; Allais 2006). Ceci pourrait être lié à une plus faible incidence des syndromes paranéoplasiques dans

ces espèces ou une sous-estimation de leur importance par absence de corrélation établie entre des symptômes cutanés et un processus tumoral sous-jacent infraclinique (Turek 2003).

Chez les Canidés, l'**hypothyroïdie** figure parmi les principales dysendocrinies alopeciantes (Niepomniszcz 2001 ; Frank 2006).

L'exploration des causes d'une alopecie symétrique, n'affectant qu'un seul individu, passera par la recherche d'autres symptômes cliniques (tels qu'une polyurie-polydypsie) puis par l'anesthésie du sujet pour un bilan sanguin et éventuellement une échographie abdominale.

### 3.5.2. Maldigestion/malabsorption

Le syndrome de maldigestion/malabsorption pourra avoir des répercussions cutanées dont l'origine est une carence alimentaire. Nous y reviendrons donc dans la section 3.8.

### 3.6. Origine néoplasique

Les tumeurs cutanées créant des lésions de type alopecique seront rarement incluses dans les mêmes hypothèses diagnostiques que les autres types évoqués ici. En effet, il s'agit de lésions plus ou moins circonscrites et accompagnées de fortes modifications épidermiques (prolifération cellulaire, pigmentation, ulcération, etc...), (Rivière & Bonnifay 2006). Elles apparaissent également de façon sporadique et touchent les animaux âgés. Malheureusement, elles ne sont observables à distance qu'à des stades déjà avancés.

Le diagnostic différentiel comprendra essentiellement les cicatrices, les abcès, les granulomes et autres dermatites de type allergique.

Face à ce type de lésion, l'anesthésie sera souvent nécessaire pour l'examen : le choix de l'exérèse chirurgicale (avec ou sans analyse histologique) sera souvent pris au même moment afin d'éviter des anesthésies consécutives (au protocole peu contrôlé dans le contexte des animaux d'abord délicat).

Rappelons que chez le chien, 80% des tumeurs cutanées sont bénignes contre 50% chez le chat (Marignac 2003). Nous ne disposons pas d'études statistiques des incidences chez les Carnivores des parcs zoologiques.

### 3.7. Origine immunitaire

#### 3.7.1. Dermatoses par hypersensibilité

Dans les années 1945, la classification de Coombs & Gells propose un essai de catégorisation des « modes de réponses "exagérées" de l'organisme ». Plus tard, avec la mise en évidence des mécanismes d'immunopathologie, cette notion a été rapprochée de celle "d'allergie" sous la dénomination de "maladies par hypersensibilité".

On distingue alors :

- l'hypersensibilité de type 1, dite « immédiate » (intervention des Immunoglobulines E) : phénomènes d'anaphylaxie, maladies dites "atopiques" (Coca & Cooke 1923). Les aspects cliniques en sont variables (Sinke & al. 1997) ;
- l'hypersensibilité de type 2 ou allo-immunisation, voire immunité cytotoxique : conséquence de l'introduction dans l'organisme d'un des alloantigènes érythrocytaire, leucocytaire ou sérique ;
- l'hypersensibilité de type 3 ou à immuns complexes : conséquence de la création d'anticorps précipitants au sein du tissu cible ;
- l'hypersensibilité de type 4 dite « cellulaire » ou allergie retardée : réaction d'infiltration cellulaire (lymphocytaire, CD4).

Selon cette classification, les allergies (alimentaires, aux piqûres d'insecte, dermatites de contact, ...), faisant essentiellement intervenir la voie cellulaire, sont des hypersensibilités de type 4 (Dufour 2005). La dermatite atopique, qui apparaîtrait chez des individus génétiquement prédisposés, s'accompagne d'une forte augmentation des IgE (non pathognomonique) qui tendrait à la rapprocher d'une hypersensibilité de type 1.

Face à une alopécie, l'hypothèse d'une cause allergique doit figurer en dernière position. Il n'y a pas d'examen de laboratoire spécifique et univoque permettant de porter un diagnostic d'allergie chez les Carnivores (Marignac 2003). Ce dernier s'obtient donc par exclusion des autres causes possibles.

Les dermatites secondaires à une piqûre d'insecte se manifestent sous la forme d'une alopécie dorso-lombaire ou cervicale ou ventrale hautement prurigineuse, parfois suintante (lésion dite de « *Hot Spot* »). L'apparition des lésions est très rapide (en quelques heures). C'est une dermatose de l'adulte (Guillot 2002).

Les allergies alimentaires sont des réactions d'hypersensibilité aux trophoallergènes ; il faut les distinguer des intolérances alimentaires (dues à une absence d'enzyme, une vaso-activité, une propriété pharmacologique particulière, ...). Elles sont par contre comparables aux allergies aux aéroallergènes. En effet, ces deux types d'allergie correspondent à un rejet par l'organisme d'une substance exogène. Chez l'individu normal, on observe une « tolérance immunitaire » à l'encontre de macromolécules transportées. Le sujet allergique présente soit un défaut soit une rupture de cette tolérance immunitaire.

La clinique diffère chez les Félidés et les Canidés : chez les premiers, on observe fréquemment une alopécie extensive (pouvant s'accompagner d'un complexe granulome éosinophilique, d'une dermatite érosive et croûteuse, d'otite, de conjonctivite...) alors que chez les seconds, le prurit sera le symptôme primaire (les autres lésions en étant la conséquence).

La rareté de ces affections et la lourdeur du traitement expliquent probablement le peu d'études faites sur les allergies des animaux des parcs zoologiques (l'éviction étant souvent trop contraignante voire impossible). Toutefois, étant donné qu'une composante génétique est très certainement liée à l'expression clinique, il semble logique de penser que les sujets allergiques sont sous-diagnostiqués au sein de population fortement consanguines.

### 3.7.2. Dermatoses auto-immunes

Les dermatoses auto-immunes représentent moins de 2% (Marignac 2003) des motifs de consultation en dermatologie des Carnivores domestiques : l'incidence de ce type d'affection est probablement plus faible chez les Carnivores sauvages mais certainement sous estimée. Aucune publication sur ces affections n'a été recensée chez les Carnivores sauvages.

### 3.7.3. Dermatoses à médiation probablement immune

Les intolérances médicamenteuses sont probablement les dermatoses immunitaires les plus fréquemment observées sur les espèces sauvages. Elles apparaissent en particulier après les injections vaccinales qui sont la plupart du temps pratiquées hors autorisation de mise sur le marché (A.M.M.) (Hanley & al. 2005). Elles se manifestent par des plaques érythémateuses persistant de plusieurs jours à plus d'un mois après l'inoculation de l'allergène (Tran 2006).

Malgré tout, ces affections sont rares, et le peu de ressources bibliographiques ne nous permet pas d'être plus précis sur ce sujet, mais la physiologie des Carnivores, qu'ils soient domestiques ou non, étant sensiblement la même, les méthodes diagnostiques et thérapeutiques chez les Carnivores sauvages pourront être transposées (en première approximation) à partir de l'allergologie du chien et du chat.

## 3.8. Origine alimentaire

Les Carnivores de grande taille, en particulier les jeunes, lorsqu'ils sont nourris avec une alimentation déséquilibrée ou de valeur nutritionnelle insuffisante (carence en protéines, vitamines et/ou minéraux), développent une hyperkératose (hypertrophie de la couche cornée) sur le nez et les jonctions cutanéomuqueuses, les points de pression (reliefs osseux) et les membres.

Des lésions bien délimitées, squameuses et fortement lichénifiées sont alors présentes. Elles deviennent progressivement érythémateuses et croûteuses. L'animal est souvent abattu, léthargique, avec parfois une lymphadénopathie. Un œdème avec signe du godet peut compléter le tableau clinique.

Les commémoratifs (en général aspect enzootique dans la collection, touchant en particulier les jeunes en croissance) et l'amélioration rapide en une dizaine de jours après changement de l'alimentation sont révélateurs (Marignac 2003).

L'aspect histologique est identique lors de dermatose répondant à la supplémentation en zinc.

La carence en zinc peut également apparaître lorsque l'animal reçoit une supplémentation trop riche en calcium et en vitamines ou si l'aliment contient des phytates : en effet, dans ces cas, l'absorption intestinale du zinc est empêchée. La sévérité de l'hyperkératose induite est variable d'un individu à l'autre (y compris au sein d'une même portée), allant du squamosis léger à l'alopécie érythémateuse et croûteuse. Dans certains cas graves, la clinique ressemble à l'expression d'une Maladie de Carré (Marignac 2003).

Le syndrome de maldigestion/malabsorption est caractérisé par une atrophie villositaire suite à l'ingestion de certains aliments chez des sujets prédisposés (Garin 1999)

Le diagnostic de certitude de ces deux types d'affections d'origine nutritionnelle peut se faire par l'examen histologique. Le traitement passe par une vérification de la ration alimentaire (analyse de la valeur alimentaire, élimination des phytates), une complémentation en sulfate de zinc ou méthionine de zinc (en général temporaire) et éventuellement une courte corticothérapie si l'amélioration n'est que partielle.

Les petits Carnivores sauvages seront parfois nourris avec des aliments commerciaux destinés aux chiens ou aux chats : dans ce cas des carences peuvent être observées.

Par exemple, une alimentation du furet exclusivement constituée d'aliment pour chat entraîne une alopécie et un poil de mauvaise qualité, terne et sec. L'adjonction de 5 à 10 % de foie de bœuf ou de porc cru, ou l'ajout de 3 à 5 gouttes par jour d'huile de foie de morue dans la ration suffit à résoudre le problème (Chapuis 2003).

Une carence en matière grasse peut être responsable d'un poil sec, de croûtes, d'une parakératose ou d'ulcères cutanés (Bell 1999).

Une carence en énergie peut se traduire chez le jeune par des troubles de croissance, et chez l'adulte par une mauvaise qualité de poils (Bell 1999).

Les carences graves en certains minéraux, comme le zinc et l'iode, sont responsables d'alopécie. Les carences en fer et en cuivre peuvent entraîner, outre les problèmes de croissance et d'amaigrissement, l'apparition d'un pelage dur et une absence de sous-poil (Bell 1999).

Les carences en certaines vitamines sont également responsables d'alopécie, ou d'une mauvaise qualité de poils : carences en acide pantothénique (vitamine B5), en biotine (vitamine B8) qui se rencontrent lors d'une administration trop fréquente ou trop importante d'œufs crus. En effet, le blanc d'œuf contient de l'avidine, une substance antagoniste de la vitamine B8 (Bell 1999).

Un déficit en vitamine E peut entraîner l'apparition de boursouflures diffuses sous la peau, affection rare et mortelle qui se manifeste surtout chez le jeune (Chapuis 2003).

Les intoxications alimentaires par excès involontaire d'un constituant de la ration, sont beaucoup plus rares que les carences.

Une intoxication par apport excessif de niacine (vitamine B3) entraînera une vasodilatation, du prurit et des desquamations. L'alopécie qui peut s'en suivre est alors auto-induite. (Chapuis 2003).

### 3.9. Origine comportementale

#### 3.9.1. Les affections comportementales

Dès 1932, Pavlov a fourni la preuve expérimentale de l'origine psychoréactive de certaines maladies cutanées chez l'Homme. Les études de ces maladies psychiques en médecine vétérinaire furent plus tardives.

Antelyes (1967) décrit le cas d'un chien de berger atteint d'un prurit anal dont l'origine clinique n'a pu être établie. Il a mis en évidence que le chien se grattait lorsque des tensions apparaissaient dans le foyer familial et que ce comportement disparaissait si l'animal obtenait de l'attention de la part de ses maîtres. Dans son expérience, le prurit cessa par la mise en place de distractions adaptées. A partir de là, on conclut que ce type de prurit disparaissant à la suite de modifications environnementales n'est peut-être pas rare chez les animaux domestiques (Beaver 1982 ; Luescher & al. 1991 ; Luescher 2002).

Il faudra attendre les années 90, pour que les chercheurs de l'Institut National de la Santé aux Etats-Unis reconnaissent que ces comportements anormaux présentaient des similitudes avec les Troubles Obsessionnels Compulsifs de l'Homme (Goldberger & Rapoport 1990) et que les mêmes traitements pharmacologiques y soient proposés. Ces observations permirent le développement d'hypothèses de travail sur l'origine, l'évolution et la neurophysiologie de ces comportements chez l'animal de compagnie.

L'existence de ces troubles dont les expressions sont diverses (du trouble du comportement au développement d'une maladie organique avérée) n'est plus discutée aujourd'hui. On parle de maladie psychosomatique à propos d'un syndrome causé ou précipité par un processus comportemental à court ou long terme. En médecine humaine, on retiendra les traumatismes psychologiques ou l'anxiété comme principaux facteurs déclenchants. Chez l'Animal, il semble que l'impossibilité de résoudre une situation problématique soit l'une des causes d'apparition de ces maladies psychosomatiques.

Dans le cas de différentes affections dermatologiques (granulome de léchage, alopecie psychogénique, neurodermatose...) on envisagera une origine comportementale, une fois les autres hypothèses rationnellement éliminées. En effet, le diagnostic de la pathologie comportementale se fait encore principalement par élimination des autres causes possibles.

### 3.9.2. Captivité et troubles du comportement

Les effets de la captivité sur le comportement et le bien-être des animaux ont retenu beaucoup d'attention depuis les premières études d'Hediger (1950, 1955). Il est aujourd'hui admis que maintenir des animaux dans des environnements trop pauvres ou au contraire trop riches en stimuli peut induire des comportements anormaux ou aberrants (Broom 1993).

Les stéréotypies sont définies comme des séquences comportementales répétitives et relativement invariantes (Broom 1993 ; Mason 1991 ; Wiedenmayer 1997). L'animal répète sans cesse les mêmes mouvements sans but évident et apparemment sans pouvoir être interrompu (Ödberg 1986 ; Sprague & Vandenbos 1996). Notons toutefois qu'il existe un continuum depuis un item comportemental « normalement » exprimé jusqu'au comportement stéréotypé caractérisé : les stéréotypies s'installent progressivement, les manifestations comportementales initiales augmentant en fréquence, vitesse et amplitude au cours du temps (Mason 1991).

Les stéréotypies varient d'un individu à l'autre dans leur expression, leur origine, leur fonction et leur évolution (Wiedenmayer 1997). La transposition d'un animal à l'autre est donc délicate (Ödberg 1987). La majorité des recherches s'orientent vers des causes environnementales dans la mesure où ces troubles du comportement sont rarement observés chez les animaux en liberté (Mason 1991 ; Wiedenmayer 1997) : ils sont considérés comme étant des manifestations d'un stress ou d'un mal-être chez les animaux captifs.

Les tranquillisants ou les psycho-stimulants peuvent réduire les symptômes du stress physiologique et apporter une amélioration apparente (Duncan & Wood-Gush 1974 ; Chaurand & Pageat 1984 ; Fraser 1985), mais sans suppression de la cause déclenchante, les stéréotypies finissent par revenir et parfois même par s'automatiser de façon quasi définitive. La notion de bien-être apparaît en conséquence étroitement liée au problème des stéréotypies et le traitement de ces troubles du comportement ne peut passer outre la compréhension de leur fonction et de leurs origines.

### 3.9.3. Etiologie des stéréotypies

Pour Henry (1976), la maladie psychosomatique est la conséquence d'évènements dont le point de départ est représenté par un trouble émotionnel entraînant une augmentation des réponses endocriniennes et des altérations physiologiques (déséquilibre des balances nerveuses et hormonales). Il résume sa théorie dans un modèle présenté sur la figure 19.

Henry insiste sur l'importance des influences environnementales précoces et du bon développement du lien affectif filial au cours de la période critique de socialisation. Selon lui, l'histoire individuelle de chaque sujet influence largement sa capacité à faire face à un évènement.

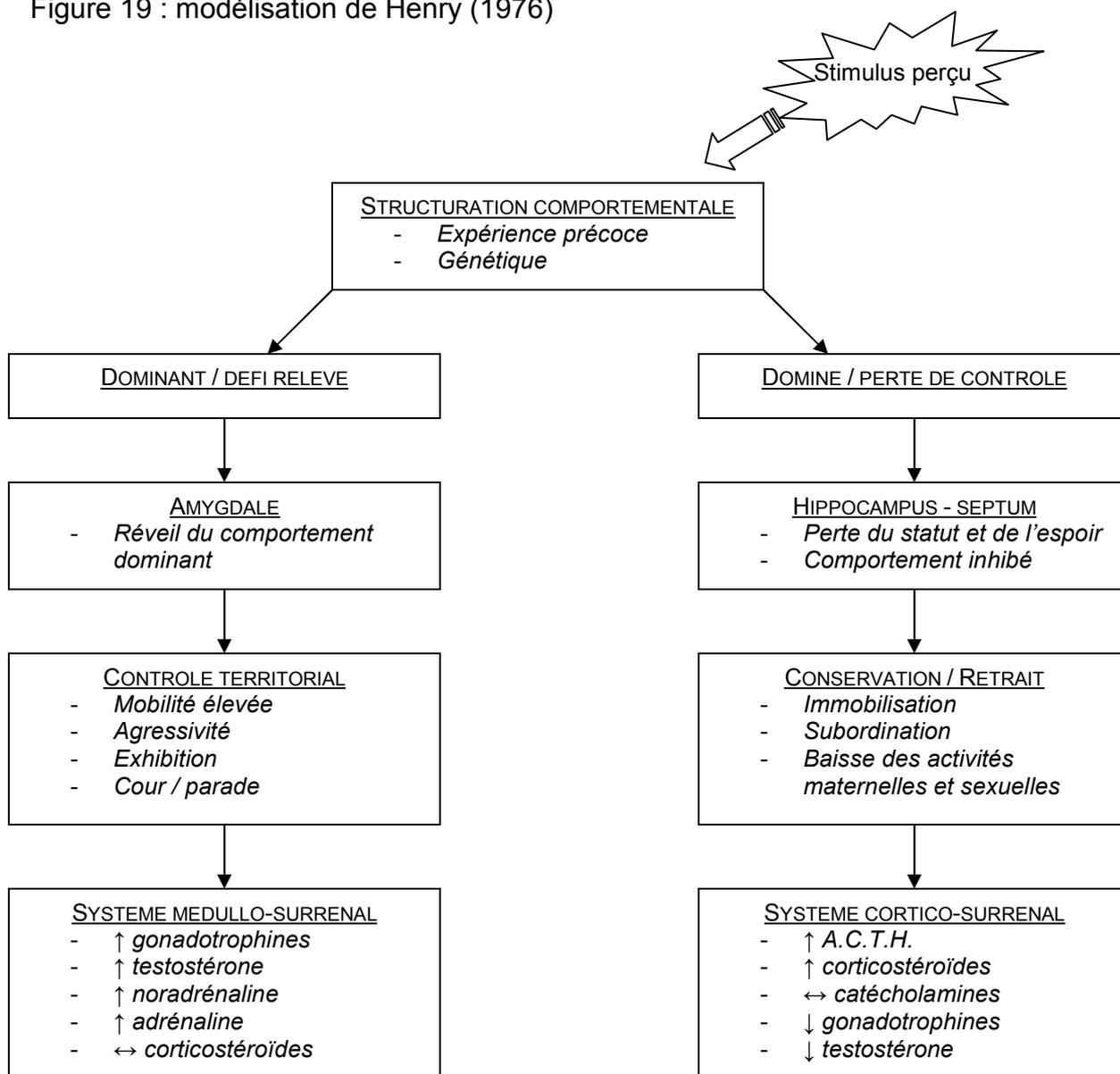
En effet, s'il y a une déficience dans l'apprentissage des règles de dominance, les réponses comportementales adaptées ne peuvent se développer.

Sans un environnement contrôlable et prévisible, l'anxiété s'installe : plus elle croît en intensité, plus l'animal a de risques de devenir passif et dépressif. La stimulation du système corticosurrénalien est associée à une dépression ; au contraire, la stimulation du système médullosurrénalien favorise l'activité et la réactivité du sujet.

Les manifestations actives sont considérées comme des activités substitutives, qui permettent d'échapper à une pression environnementale ou territoriale trop forte, ou au contraire de compenser une frustration

Cette hypothèse a été soutenue par certains (Fox 1965, 1971 ; Rushen 1993) mais largement controversées par d'autres (Cooper & Nicol 1993 ; Mason 1991). Les opposants à cette théorie rétorquent que la recherche des fonctions des comportements stéréotypés est une étape complexe tant il existe de cas de figures. Par exemple, on observe des stéréotypies dont l'expression demande beaucoup d'énergie (Cronin & al. 1986), qui sont à l'origine d'auto-mutilations (Ödberg 1986), qui s'expriment en réponse à des stimuli *a priori* non stressants (Kennes & al. 1988), qui persistent même après un changement d'environnement (Dantzer 1986) ou dont l'expression est si fruste qu'elles passent inaperçues : Mason soulève alors la question de savoir comment ce genre de stéréotypies peut avoir un rôle de compensation ou de soutien du sujet.

Figure 19 : modélisation de Henry (1976)



Les recherches sur l'ontogénèse des comportements stéréotypés, apparues plus tardivement, abordent le problème sous un nouveau jour : elles suggèrent qu'une base génétique ou héréditaire s'ajoute aux facteurs initiateurs des stéréotypies. Dans une étude de 2000, Schoenecker et Heller démontrent que des campagnols (*Clethrionomys glareolus*) stéréotypés avaient des parents stéréotypés (corrélation d'ailleurs déjà mise en évidence par Ödberg en 1986 sur cette même espèce de campagnols et par Smith en 1984 sur des chevaux). A partir de là, on commence à supposer que les comportements stéréotypés peuvent également être transmis au travers du génome (prédispositions possibles affectant le système dopaminergique) ou de l'apprentissage social.

### 3.9.4. Etiologie des alopecies d'origine comportementale

En résumé, nous pouvons admettre que chez un animal sensible, l'anxiété s'exprimera donc généralement de deux façons : soit par une réponse active, soit par une réponse passive.

Une des manifestations actives fréquentes est l'accroissement du temps de toilettage conduisant à l'abrasion des poils ou leur épilation, voire à la création de réelles lésions d'auto-mutilation dans des cas sévères. On qualifie ce type de stéréotypie de « phagique » et on le met souvent en relation avec une frustration liée à l'accès à la nourriture. Elles s'exercent généralement au niveau de la queue, des flancs, des pattes ou de la région péri-anale (Wilkinson & Harvey 1994).

Chez les Carnivores sauvages, on observe encore plus fréquemment des stéréotypies dites locomotrices, caractérisées par la répétition invariante de mouvements sans finalité apparente : dans les cas sévères, on peut observer des lésions d'abrasion par usure excessive des membres frottant un support par exemple et/ou des lésions des coussinets plantaires.

Bien qu'aucun syndrome de type alopecie psychogénique ou neurodermatose n'ait explicitement été rapporté dans la littérature, on peut supposer que leur existence est sous-diagnostiquée ou volontairement ignorée dans certains contextes de captivité.

L'hypothèse d'une origine comportementale devra donc être prise en compte dans le diagnostic différentiel de ces lésions, en particulier si elles apparaissent de façon chronique, cyclique ou aiguë juste après un évènement notable (du point de vue du sujet affecté).

Elles devront être différenciées des causes traumatiques (pour les lésions d'abrasion) et des autres affections prurigineuses précédemment citées (pour les signes de léchage excessif). Les affections osseuses ou articulaires douloureuses ne devront également pas être *a priori* exclues des hypothèses diagnostiques. L'exploration systémique n'étant pas d'un abord aussi facile que chez les animaux domestiques, il apparaît opportun de réaliser une observation comportementale préalable.

Les stéréotypies chez les Félidés ont largement été décrites. Le plus fréquemment, il s'agira de mouvements répétés, tels que des allers-retours (en anglais « pacing ») le long des clôtures (Petretto 2006). Ce comportement est considéré comme anormal lorsqu'il occupe une part trop importante du budget-temps quotidien de l'individu et lorsqu'il ne peut être interrompu dans sa trajectoire (aspect automatique). Aux stades débutants, il est donc difficile de dire s'il s'agit réellement d'une stéréotypie, ou d'un comportement exploratoire normal. Par contre, dans les stades chroniques graves, on pourra voir apparaître des lésions d'abrasions des pattes (ou autres parties du corps) frottant cycliquement sur un substrat solide. Dans ce cas de figure, l'identification de la cause des lésions alopeciques est évidente.

Les stéréotypies de type phagique sont aussi décrites dans ces espèces, et leur identification est moins évidente car on ne voit pas toujours le sujet se lécher ou se gratter. Ce comportement s'exprime chez des individus plutôt prostrés, dans des situations sur lesquelles ils n'ont pas de contrôle : temps quotidien passé à la préhension alimentaire trop faible, enclos trop petit ou « envahi » par un congénère

possessif,... Les régions préférentiellement touchées seront la queue, les flancs ou les membres (figures 20, 21 et 22).

Face à des stéréotypies, il est indispensable d'identifier le facteur anxiogène : l'emploi des tranquillisants ne peut être considéré comme une solution efficace sur le long terme. Une étude éthologique mériterait d'être conduite selon le protocole de Jane Altmann (1974) afin d'identifier objectivement la nature et l'importance du trouble, et de poser des hypothèses cohérentes sur l'agent anxiogène. Un tel protocole d'étude permet ensuite d'évaluer l'effet des solutions proposées.

Les Ursidés captifs sont également sujets aux stéréotypies principalement locomotrices (Montaudouin & Le Pape 2004, 2005 ; Vickery & Mason 2005 ; Ross 2006 ; Hogan & Tribe 2006) : en conséquence, les alopecies comportementales observées seront consécutives à des abrasions mécaniques.

Figure 20 : dermatite de léchage avec lésions alopéciques, érythème et plaies d'abrasion sur la queue d'une panthère (*Panthera pardus*) (M.O. Petretto)

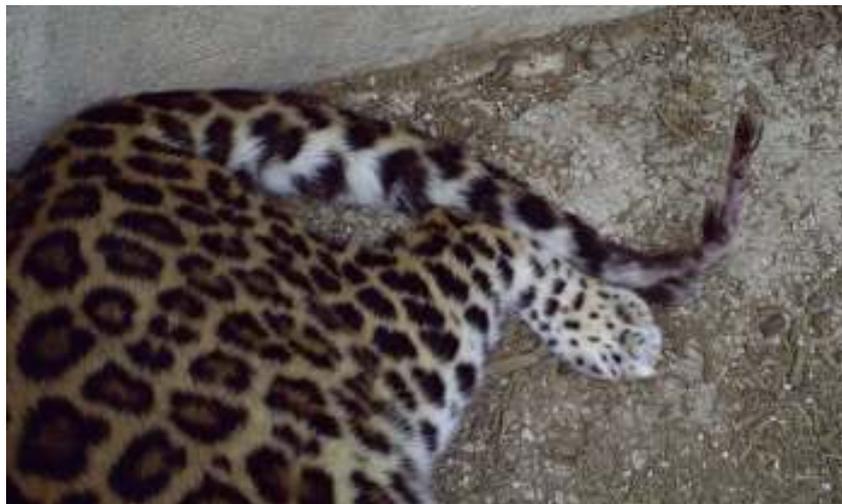


Figure 21 : lésions alopéciques auto-induites chez une femelle puma (*Felis concolor*) de trois ans. Repousse du poil après mise en place d'aménagements dans l'enclos (M.O. Petretto)



Figure 22 : récurrence du comportement de léchage chez la même femelle après la naissance de deux jeunes (on ne peut exclure que les lésions soient partiellement induites par les jeunes) (M.O. Petretto)



### 3.10. Origine neurologique

La recherche en neurologie tend à expliquer de plus en plus d'anomalies comportementales par des lésions neurologiques centrales ou périphériques (Hubert 1974 ; Prélaud & Gnirs 2006). Bien que n'étant pas encore communément admises, ces nouvelles hypothèses diagnostiques proposent une nouvelle perspective aux « troubles du comportement » animal et en particulier aux alopecies auto-infligées.

#### 3.10.1. Les lésions compressives

Les compressions radiculaires ou les lésions lombo-sacrées consécutives à un choc traumatique ou à la prolifération d'une masse tumorale, peuvent être à l'origine de sensations prurigineuses et d'alopecie secondaire.

On devrait dans ce cas rechercher une paresthésie (modification de la sensibilité cutanée d'un territoire donné) mais en pratique l'examen clinique neurologique est inenvisageable chez les Carnivores sauvages non domestiqués. Il est également difficile de mettre en évidence une douleur (au niveau du plexus ou du rachis) dans la grande majorité des cas : modifications des attitudes et postures, hésitation à franchir des obstacles, prostration, hyperagressivité sont autant d'indices relevés par les soigneurs pouvant signer une éventuelle douleur, sans pour autant en garantir la localisation... Seul l'examen à distance est possible dans la plupart des situations et il ne peut permettre d'identifier que d'éventuels déficits moteurs associés (faiblesse locomotrice, parésie, déficit proprioceptif, fonte musculaire localisée).

De même, on peut retrouver une symptomatologie comparable aux troubles compulsifs du comportement lors de syringo-hydromyélie (dilatation liquidienne intramédullaire d'origine congénitale, acquise ou idiopathique). Les lésions cutanées sont auto-infligées par des grattages en région cervicale, et sont fréquemment associées à un port de tête penché.

#### 3.10.2. Les neuropathies sensorielles

Ce sont des affections rares, incurables, qui induisent un trouble de la sensibilité. L'animal se crée alors de graves lésions d'auto-mutilation par léchage ou succion des pattes (Oliver & *al.* 1997).

Chez l'adulte, ces affections apparaissent sous une forme évolutive (plusieurs mois), sans prédisposition apparente de race ou de sexe (Summers & *al.* 1995). Elles sont souvent associées à une méningo-encéphalite virale (rage, herpèsvirose...).

Elles se caractérisent par des granulomes de léchage préférentiellement localisés sur les faces dorsales des membres antérieurs (métacarpes ou carpes), ou la face latérale du membre postérieur (région tarso-métatarsienne) (Duncan 1992).

Certains auteurs rapportent une forme grave, juvénile (apparaissant entre trois et cinq mois) chez les chiens de race Pointer et qui pourraient se transmettre par voie autosomale récessive (Kummel 1989).

### 3.10.3. L'hyperesthésie

L'hyperesthésie est définie comme une maladie affectant les chats âgés de 1 à 4 ans et présentant à des degrés divers les signes suivants (Lamour 1989) :

- ondulation de la peau du dos
- morsures violentes ou léchage violent de la queue, des flancs ou de la région périnéale
- yeux vitreux, mydriase
- miaulements frénétiques
- frémissements de la queue
- courses effrénées subites
- attaque d'objets (voire de l'Homme)

Les signes peuvent persister quelques secondes à quelques minutes. Entre deux crises, l'animal se comporte parfaitement normalement.

On rapproche certains de ces signes de ce qu'on retrouve dans des cas particuliers d'épilepsie psychomotrice mais cela demande confirmation.

Les symptômes sont des manifestations de problèmes mentaux, associés à une instabilité de la personnalité, des frustrations de tout ordre, une pression de l'environnement ; on évoque même la possibilité de l'intervention de toxiques ou de traumatismes cérébraux.

Le traitement de choix est l'administration de tranquillisants. Lamour (1989) rapporte l'utilisation de la Mysoline.

Des études sont nécessaires pour savoir si ce désordre est effectivement d'origine cérébrale ou s'il s'agit d'une lésion au niveau des nerfs périphériques de la peau.

## CONCLUSION

Bien que souvent proches de celles des Carnivores domestiques, les affections cutanées des Carnivores sauvages présentent de nombreuses particularités, dont certaines demeurent encore inconnues. Malgré ces divergences, face à une alopécie, la démarche diagnostique se déroule selon le schéma habituel : recueil des commémoratifs, anamnèse, examens clinique, dermatologique et complémentaires.

Ce travail sur l'alopécie est un bilan de données bibliographiques et de quelques expériences personnelles : il est évident qu'il sous-estime l'état des connaissances actuelles car bon nombre de maladies observées chez les animaux sauvages captifs ne font pas l'objet de publication (souvent, les cas rencontrés sont anecdotiques et la démarche empirique). Nous n'avons donc ici que la prétention de donner des pistes thérapeutiques.

Le sujet est également propice à démontrer combien la coopération des corps de métiers est indispensable dans l'approche des problèmes liés à la faune sauvage. Le maintien en captivité de certains individus est évidemment indissociable de la sauvegarde des espèces, et il relève de l'éthique d'offrir à ces individus captifs un soutien médical approprié. En conséquence, il s'agit de mener une réflexion transdisciplinaire, à la fois médicale, éthologique et zootechnique quand des troubles sont observés.

Depuis ces vingt dernières années, le rôle des vétérinaires dans les programmes de conservation a été considéré et apprécié : ce rôle s'étend depuis la sensibilisation aux questions écologiques jusqu'à la participation aux actions de terrain. C'est ainsi que l'on trouve des confrères spécialisés dans la médecine des animaux sauvages, employés à plein-temps dans les parcs zoologiques ou engagés sur des projets de recherche et d'application.

Les questions de protection de l'environnement et de sa biodiversité sont d'actualité et on observe un réel engouement international pour les initiatives de conservation et de développement. On ne peut désormais plus nier l'existence de ce débouché professionnel pour un vétérinaire : qu'il soit praticien, épidémiologiste, chercheur ou coordinateur, ses compétences sont un atout supplémentaire dans l'application des projets.

## BIBLIOGRAPHIE

- ADAMSKI M. (2004). Traps set to catch mongoose on Kauai. *Strabulletin.com* [online], article publié le 25/02/04 [<http://starbulletin.com/2004/02/25/news/story7.html>] (consulté le 18 janvier 2007)
- ALLAIS F. (2006). *Les syndromes paranéoplasiques cutanés chez les Carnivores domestiques*. Thèse de Méd. Vét., Nantes, n°36, 132p.
- ALLAN S.A. (2001). Ticks. In : SAMUEL M.S., PYBUS M.J., KOCAN A.A.. *Parasitic diseases of wild mammals*. 2<sup>nd</sup> ed., London : Manson Publishing / The Veterinary Press. p.72-106.
- ALTMANN J. (1974). Observational study of behavior : sampling methods. *Behav.*, **49**, p.227-267.
- ALHAIDARI Z. (1999). Conduite diagnostique des dermatoses prurigineuses. In : Guaguere E., Prélaud P., editors. *Guide pratique de dermatologie féline*. Lyon : Mérial, **19**, p.1-7.
- AMSTISLAVSKY S., TERNOVSKAYA Y. (2000). Reproduction in mustelids. *Anim. Reprod. Sci.*, **60**, p.571-581.
- ANTELYES J. (1967). Objectionable behavior in pet animal. *Vet. Med. Small Anim. Clin.*, **62**(7), p.661-665.
- ARNOLD H.L. (1984). Paroxysmal pruritus: its clinical characterization and a hypothesis of its pathogenesis. *J. Am. Acad. Dermatol.*, **11**(1), p.322-326.
- BEAVER B.V. (1982). Psychosomatic behavior in dogs and cats. *Vet. Med. (Small Anim. Clin.)*, **77**(11), p.1594-1596.
- BELL JA. (1999). Ferret nutrition. *Vet. Clin. North Am. - Exot. Anim. Pract.*, **2**(1), p.169-192.
- BENTUBO H.D.L., FEDULLO J.D.L., CORREA S.H.R., TEIXEIRA R.H.F., COUTINHO S.D.A (2006). Isolation of *Microsporium gypseum* from the haircoat of health wild felids kept in captivity in Brazil. *Braz. J. Microbiol.*, **37**, p.148-152.
- BERGMAN J.P. (2001). Paraneoplastic syndromes. In : Withrow S.J., MacEwen E.G., editors. *Small Animal Clinical Oncology*, 3<sup>rd</sup> ed., Philadelphia : Saunders, p.35-53.

- BORGNAT D. (1997). *La hyène tachetée Crocuta crocuta. La famille des hyénidés*. Thèse Méd. Vét., Lyon, n° T.019499, 161 p.
- BREDAHL L.K., BRATBERG A.M., SOLBACK I.T. (2000a). Efficacy of an experimental *M. canis* vaccine in farm foxes. *Vet. Dermatol.*, **12**(suppl.1), p.39.
- BREDAHL L.K., BRATBERG A.M., SOLBACK I.T. (2000b). Safety of an experimental *M. canis* vaccine in farm foxes. *Vet. Dermatol.*, **12**(suppl.1), p.45.
- BROOM D.M. (1993). Stereotypies as animal welfare indicators. *In* : Schmidt D, editor. *Indicators relevant for farm animal welfare*, The Hague : Martinus Nijhoff, p.81-87.
- BROWN S. (2001). Flea control in ferrets. *Veterinarypartner.com* [online], Article publié le 3/8/2001. [<http://www.VeterinaryPartner.com/Content.plx?P=A&A=492>] (consulté le 16 janvier 2007).
- CELA E. (2003). Prevalence of polycystic ovaries in women with androgenic alopecia. *Eur. J. Endocrinol.*, **149**(5), p.439-442.
- CHAPPUIS-GAGNON A. (2004). Consultation vaccinale du chien et du chat : l'occasion d'un bilan de santé. *La Dépêche technique*, **89**.
- CHAPUIS M. (2003). *Dermatologie du Furet*. Thèse Méd. Vét., Lyon, n°152, 156p.
- CHAURAND J.P., PAGEAT P. (1984). Médicaments psychotropes et troubles du comportement chez les Carnivores domestiques. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **19**(5), p.357-366.
- CHERMETTE R. (2004). *Protozoologie*. Notes de cours. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Parasitologie-Mycologie.
- CHUZEL T. (2004). Cancérologie du Chien et du Chat : affections organiques paranéoplasiques. *Point Vét.*, **35**(244), p.18-22.
- COCA A.F., COOKE R.A. (1923). On the classification of phenomena of hypersensitiveness. *J. Immunol.*, **8**, p.163-182.
- COOMBS R.R.A., GELLS P.G.H. (1963). Classification of allergic reactions responsible for clinical hypersensitivity and disease. *In* : *Clinical aspects of immunology*. Oxford : Blackwell Scientific Publications, p.575-596.

- CONROY J. (1979). The etiology and pathogenesis of alopecia. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.*, **1**, p.806-814.
- COOPER J.J., NICOL C.J. (1993). The copying hypothesis of stereotypic behaviour – reply. *Anim. Behav.*, **45**, p.616-618.
- CORBET G.B., HARRIS S. (1991). *The Handbook of British Mammals*. 3rd Edition, Blackwell Publishing, 602p.
- CRONIN G.M., VAN TARTWIJK J., VAN DER HEL W. (1986). The influence of degree of adaptation to tether-housing by sows in relation with behaviour and energy metabolism. *Anim. Prod.*, **42**, p.257-268.
- DANTZER R. (1986). Behavioural, psychological and functional aspects of stereotyped behavior : a review and reinterpretation. *J. Anim. Sci.*, **62**, p.1776-1786.
- DEBOER D.J. (1995). Investigations of a killed dermatophyte cell-wall vaccine against infection with *Microsporum canis* in cats. *Res. Vet. Sci.*, **59**(2), p.110-113.
- DENEVE E. (1978). *Les Canidés sauvages, zoologie et maintien en captivité*. Thèse Méd. Vét., Alfort, n°18, 159p.
- DENVER M. (2003). Procyonidae and Viverridae. In : Fowler M.E., Miller R.E., editors. *Zoo and wild animal medicine*, 5<sup>th</sup> ed., Saint-Louis : Saunders, p.516-523.
- DUFOUR N. (2005). *Données actuelles sur les dermatites allergiques du Chat*. Thèse Méd. Vét., Lyon, n°49, 242p.
- DUNCAN I.J.H., WOOD-GUSH D.G.M. (1974). The effect of a rauwolfia tranquilizer on stereotyped movements in frustrated domestic fowls. *Appl. Anim. Ethol.*, **1**, p.67-76.
- DUNCAN I.D. (1992). Peripheral neuropathy in dog and cat. *Prog. Vet. Neurol.*, **2**(2), p.111-128.
- DURDEN (2001). Lice (Phtiroptera). In : SAMUEL M.S., PYBUS M.J., KOCAN A.A.. *Parasitic diseases of wild mammals*. 2<sup>nd</sup> ed., London : Manson Publishing / The Veterinary Press. p.3-17.
- DURDEN L.A., CUNNINGHAM M.W., McBRIDE R., FERREE B. (2006). Ectoparasites of free-ranging pumas and jaguars in the Paraguayan Chaco. *Vet. Parasitol.*, **137**, p.189-193.

- FIORELLO C.V., ROBBINS R.G., MAFFEI L., WADE S.E. (2006). Parasites of free-ranging small canids and felids in the Bolivian Chaco. *J. Zoo Wildl. Med.*, **37**(2), p.130 -134.
- FITZGERALD S.D., COOLEY T.M., MURPHY A., COSGROVE M.K., KING B.A. (2004). Sarcoptic mange in Rancoons in Michigan. *J. Wild. Dis.*, **40**(2), p.347-350.
- FLYNN J.J., FINARELLI J.A., ZEHR S., HSU J., NEDBAL M.A. (2005). Molecular phylogeny of the Carnivora (Mammalia) : assessing the impact of increased sampling on resolving enigmatic relationships. *Syst. Biol.*, **54**(2), p.317–337.
- FOIL C.S. (1988). Differential diagnosis of feline pruritus. *Vet. Clin. North Am - Small Anim. Pract.*, **18**(5), p.999-1011.
- FORRESTER D.J., CONTI J.A., BELDEN R.C. (1985). Parasites of the Florida panther (*Felis concolor coryi*). In : *Proceeding Helminthology Society*. Washington, **52**, p.95-97.
- FOX J.G. (1988). *Biology and disease of the ferret*. 1<sup>ère</sup> ed, Philadelphie : Lea et Febiger, 345p.
- FOX J.G., ERDMAN E (1995). Cutaneous lymphoma in a ferret. *Vet. Pathol.*, **32**, p.55-56.
- FOX M.W. (1965). Environmental factors influencing stereotyped and allelomimetic behavior in animals. *Lab. Anim. Care*, **15**, p.363-370.
- FOX M.W. (1971). Psychopathology in man and lower animals. *J. Am. Vet. Med.*, **159**, p.66-77.
- FRANK L.A. (2006). Comparative dermatology—canine endocrine dermatoses. *Clin. Dermatol.*, **24**(4), p317-325.
- FRASER A.F. (1985). Background to anomalous behaviour. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, **13**, p.199-203.
- GARIN N. (1999) *Importance des proliférations bactériennes anormales dans le syndrome de maldigestion–malabsorption dans l'espèce canine : étude de 652 cas cliniques*. Thèse Méd. Vét., Nantes, n°007, 195p.
- GOLDBERGER E., RAPOPORT J.L. (1990). Canine acral lick dermatitis : response to the antiobsessional drug clomipramil. *J. Am. Anim. Hospit. Assoc.*, **193**, p.815-819.
- GUAGUERE E. (1999). Dermatoses parasitaires. In : Guaguere E., Prelaud P., editors. *Guide pratique de dermatologie féline*. Lyon : Mérial, **3**, p.1-14.

- GUILLOT J. (2002). *Acaro-entomologie*. Notes de cours. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Parasitologie-Mycologie.
- HAHN N.E., KEITH J.J., DIGGS H.E. (2003). Dermatophytosis in three colony-born spotted hyenas. *JAVMA*, **223**(12), p.1809-1811.
- HANLEY C.S., SIMMONS H.A., WALLACE R.S., CLYDE V.L. (2005). Erythema multiforme in a spotted hyena (*Crocuta crocuta*). *J. Zoo Wildl. Med.*, **36**(3), p.515-519.
- HEDIGER H. (1950). *Wild animals in captivity*. London : Butterworth, 207p.
- HEDIGER H. (1955). *Studies of the psychology and behaviour of captive animals in zoos and circuses*. London : Butterworth, 173p.
- HENRY J.P. (1976). Mechanism of psychosomatic diseases in animals. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, **20**, p.115-145.
- HILLYER E.V. (1992) Ferret endocrinology. In : KIRK R.W., BONGURA J.D., editors. *Kirk's current veterinary therapy XI*, Philadelphie, p.1185-1188.
- HIRSSO P., RAJALA U., HILTUNEN L., LAAKSO M., KOSKELA P., HÄRKÖNEN P., KEINÄNEN-KIUKAANNIEMI S. (2006). Association of low-insulin sensitivity measured by quantitative insulin sensitivity check index with hair loss in 55-year-old men. A Finnish population-based study. *Diabetes Obes. Metab.*, **8**(4), p.466-468.
- HIRSSO P. (2006). Association of insulin resistance linked diseases and hair loss in elderly men. Finnish population-based study. *Cent. Eur. J. Public Health*. **14**(2), p.78-81.
- HOGAN L.A., TRIBE A. (2006). Prevalence and cause of stereotypic behaviour in common wombats (*Vombatus ursinus*) residing in Australian zoos. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, [in press].
- HUBERT B. (1974). *Les alopecies neuro-endocriniennes du Chien : Contribution à l'étude lésionnelle*. Thèse Méd. Vét., Toulouse, n°81, 107p.
- HUTCHINSON M.J., JACOBS D.E., MENCKE N. (2001). Establishment of the cat flea (*Ctenocephalides felis felis*) on the ferret (*Mustela putorius furo*) and its control with imidacloprid. *Med. Vet. Entomol.*, **15**, p.212-214.

- IMAIZUMI A., KAWAKAMI T., MURAKAMI F., SOMA Y., MIZOGUCHI M. (2003). Effective treatment of pruritus in atopic dermatitis using H1 antihistamines (second-generation antihistamines) : changes in blood histamine and tryptase levels.. *J. Dermatol. Sci.*, **33**(1), p.23-29.
- KENNEDY-STOSKOPF S. (2003). Canidae. In : Fowler M.E., Miller R.E., editors. *Zoo and wild animal medicine*, 5<sup>th</sup> ed., Saint-Louis : Saunders, p.482-491.
- KENNES D., ÖDBERG F.O., BOUQUET Y., RYCKE P.H. (1988). Changes in naxolone and haliperidol effects during the development of captivity induced jumping stereotypy in bank voles. *Eur. J. Pharmacol.*, **153**, p.19-24.
- KUMMEL B.A. (1989). *Color Atlas of Small Animal Dermatology*. St Louis : Mosby, 271p.
- LAMOUR C. (1989). *Contribution à l'étude de la neurodermatose féline*. Thèse Méd. Vét., Nantes, n°099, 86p.
- LAPALUS P. (1973). Etiopathogénie du prurit. *Anim. Cie*, **30**, p.31-51.
- LECU A. (2000). *La famille des Hyénidés, données biologiques générales et vie en captivité*. Thèse Méd. Vét., Alfort, n°108, 205p.
- LI X., FOX J.G., ERDMAN S.E. et al. (1998). Neoplastic diseases in ferrets, 574 cases (1968-1997). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **212**, p.1402-1406.
- LUESCHER U.A., McKEOWN D.B., HALIP J. (1991). Stereotypic and obsessive-compulsive disorders in dogs and cats. *Vet. Clin. North Am. - Small Anim. Pract.*, **21**, p.401-413.
- LUESCHER U.A. (2002). Compulsive behaviour. In : HORWITZ T.F., MILS D.S., HEATH S., Editors. *BSAVA Manual of canine and feline behavioural medicine*. Gloucester : BSAVA, p.229-236.
- MANDIGERS P.J., VAN DER HAGE M.H., WESTERHOF I., DORRESTEIN G.M. (1993). A field study of the efficacy of ivermectin in propylene glycol in the treatment of mange in guinea pigs. *Tijdschr Diergeneeskd*, **118**(2), p.42-46.
- MARIGNAC G. (2003). *Dermatologie des Carnivores domestiques*. Notes de cours. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Parasitologie-Mycologie. 233p.

- MASON G. (1991). Stereotypies : a critical review. *Anim. Behav.*, **41**, p.1015-1037.
- MIGNON B.R., DESCAMPS F.F., BROUTA F., VERMOUT S.M., LOSSON B.J. (2004). In vivo expression analysis of *Microsporum canis* secreted subtilisin-like serine proteases in feline dermatophytosis. *Vet. Dermatol.*, **15**(suppl.1), p.17-18.
- MESSINGER L. (2004). Feline miliary dermatitis. In : *Proceedings of the North American Veterinary Conference*. Orlando, 17-21 January 2004. Gainesville : Eastern States Veterinary Association, p.207-208 (*Vet. Proceed.* **18**)
- MONTAUDOUIN S., LE PAPE G. (2004). Comparison of the behaviour of European brown bears (*Ursus arctos arctos*) in six different parks, with particular attention to stereotypies. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, **67**, p.235–244.
- MONTAUDOUIN S., LE PAPE G. (2005). Comparison between 28 zoological parks : stereotypic and social behaviours of captive brown bears (*Ursus arctos*). *Appl. Anim. Behav. Sci.*, **92**, p.129–141.
- MOREAU P. (1999). *Biologie et écologie des mangoustes*. Thèse Méd. Vét., Nantes, n° T.020839, 129 p.
- MORNER T. (1987). Sarcoptic mange in Swedish Wildlife. Internal report – Division of wildlife, National Veterinary Institute P.O. BOX 7073, S-750 07 Uppsala, Sweden.
- MORIELLO K.A., DEBOER D.J. (1999). Dermatoses parasitaires. In : Guaguere E., Prelaud P., editors. *Guide pratique de dermatologie féline*. Lyon : Mérial, **4**, p.1-11.
- MORIELLO K.A. (2004). Treatment of dermatophytosis in dogs and cats : review of published studies. *Vet. Dermatol.*, **15**(2), p.99-107.
- MWANZIA J.M., KOCK R.A., WAMBUA J.M., KOCK N.D., JARRETT O. (1995). An outbreak of sarcoptic mange in free living cheetah (*Acinonyx jubatus*). In: *Proceedings of Joint Conference of AAZV, WDA, AAWZ*. East Lansing, Michigan, August 12-17, 1995, p.105-114.
- NIEPOMNISZCZE H. (2001). Skin disorders and thyroid diseases. *J. Endocrin. Invest.*, **24**(8), p.628-638.
- NINOMIYA H., OGATA M., MAKINO T. (2003). Notoedric mange in free-ranging masked palm civets (*Paguma larvata*) in Japan. *Vet. Dermatol.*, **14**, p.339-344.

- ÖDBERG F.O. (1986). *The jumping stereotypy in the bank voles (Clethrionomys glareolus)*. *Behav. Proc.*, **14**, p.155-173.
- ÖDBERG F.O. (1987). Behavioural response to stress in farm animals. *In* : van Adrichem P.W.M., Wiepkema P.R., editors. *The Biology of stress in farm animals : an integrated approach*. p.135-149. Dordrecht : Martinus Nijhoff.
- OLIVER J.E., LORENZ M.D., KORNEGAY J.N. (1997). *Handbook of veterinary neurology*. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia : W.B. Saunders, 194p.
- OXENHAM M. (1996). Flea control in ferrets. *Vet. Record*, **138**, p.372.
- PETRETTO M.O. (2006). *Adaptation de deux couples de pumas (Felis concolor) à de nouvelles conditions de captivité*. Mémoire Master 2 Professionnel Ethologie Appliquée, Université Paris 13, Villetaneuse.
- PAVLOV I.P. (1932). The reply of a physiologist to psychologists. *Psychologic. Rev.*, **39**, p.91-127.
- PHILIPPON A. (2005). *Les syndromes paranéoplasiques chez le chien et le chat*. Thèse Méd. Vét., Toulouse, n°068, 301p.
- POITOUT V. (1991). *Les dysendocrinies à expression cutanée du chat*. Thèse Méd. Vét., Alfort, n°081, 107p.
- POLI A., ABRAMO F., BARSOTTI B., LEVA S., GRAMICCIA M., LUDOVISI A., MANCIANTI M. (2002). Feline leishmaniosis due to *Leishmania infantum* in Italy. *Vet. Parasitol.*, **106**, p.181-191.
- PRELAUD P., GNIRS K. (2006). Diagnostic du prurit alésionnel circonscrit. *Point Vét.*, **37(264)**, p.44-49.
- RAMSAY E.C. (2003). Ursidae and Hyaenidae. *In* : Fowler M.E., Miller R.E., editors. *Zoo and wild animal medicine*, 5<sup>th</sup> ed., Saint-Louis : Saunders, p.523-538.
- RASKA M., RYBNIKAR A., CHUMELA J., BELAKOVA J., WEIGL E. (2004). Recombinant protein and DNA vaccines derived from. *Mycoses*, **47(9/10)**, p.407-417.
- RENEVIER G. (1985). *Contribution à l'étiologie et au traitement de certaines alopecies endocriniennes chez la chienne*. Thèse Méd. Vét., Lyon, 82p.

RIDEL Y. (2005). *Les dermatoses environnementales*. Thèse Méd. Vét., Lyon, n°036, 183p.

RIVIERE D., BONNIFAY E. (2006). *Atlas de cytologie des masses cutanées et sous-cutanées des Carnivores domestiques sur CD-ROM*. Thèse Méd. Vét., Lyon, 10p.

ROSS S.R. (2006). Issues of choice and control in the behaviour of a pair of captive polar bears (*Ursus maritimus*). *Behaviour. Proc.*, **73**, p.117–120.

ROTSTEIN D.S., THOMAS R., HELMICK K., CITINO S.B., TAYLOR S.K., DUNBAR M.R. (1999). Dermatophyte infections in free-ranging Florida panthers (*Felis concolor coryi*). *J. Zoo Wildl. Med.*, **30**(2), p.281-284.

RUSHEN J. (1993). The coping hypothesis of stereotypic behaviors. *Anim. Behav.*, **45**, p.613-615.

SAMUEL W.M. (2001). *Sarcoptes scabiei* and sarcopitic mange. In : SAMUEL M.S., PYBUS M.J., KOCAN A.A.. *Parasitic diseases of wild mammals*. 2<sup>nd</sup> ed., London : Manson Publishing / The Veterinary Press. p.107-120.

SCHOEMAKER N.J. & al (2000). Correlation between age of neutering and age at onset of hyperadrenocorticism in ferret. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **216**, p.195-197.

SCHOENECKER B., HELLER K.E. (2000). Indication of a genetic basis of stereotypies in laboratory-bred bank voles (*Clethrionomys glareolus*). *Appl. Anim. Behav. Sci.*, **68**, p.339-347.

SCOTT D.W., MILLER W.H., GRIFFIN C.E. (2001). Endocrine and metabolic diseases. In : *Small Animal Dermatology*. 6<sup>th</sup> ed, Philadelphia : WB saunders. p780-885.

SEIDENSTICKER J., LUMPKIN S. (1992). *Les félins*. Edition française. Paris : Bordas, 240p.

SINKE J.D., THEPEN T., BIHARI I.C., RUTTEN V.P.M.G., WILLEMSE T. (1997). Immunophenotyping of skin-infiltrating T-cell subsets in dogs with atopic dermatitis. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, **57**, p.13-23.

SMITH L.B. (1984). Electric field therapy for equine stereotypic behaviors. *J. Biol. Physiol.*, **12**, p.33-36.

De SOUZA A.I., BARROS E.M.S., ISHIKAWA E., ILHA I.M.N., MARIN G.R.B., NUNES V.L.B. (2005). Feline leishmaniosis due to *leishmania (leishmania) amazonensis* in Mato Grosso do Sud State, Brazil. *Vet. Parasitol.*, **128**, p.41-45.

- SPRAGUE R.L., VANDENBOS G.R. (1996). Integrating research in stereotypic behaviors. *Psychiat. Serv.*, **47**, p.1191-1192.
- STOCKER L. (2001). *Practical wildlife cares*. 2<sup>nd</sup> ed., Oxford : Blackwell Publishing. 352p.
- SUMMERS B.A., CUMMINGS J.F., DE LAHUNTA A. (1995). *Vet. Neuropathol.*, Ed Mosby, p.428-431.
- TIZON G. (2003). Un cas de maladie de Carré chez un furet. *Sem. Vét.*, **1091**, p.10.
- TRAN M. (2006). *Actualités sur les accidents cutanés médicamenteux chez les Carnivores domestiques*. Thèse Méd. Vét., Lyon, 213p.
- TUREK M.M. (2003). Cutaneous paraneoplastic syndromes in dogs and cats : a review of literature. *Vet. Dermatol.*, **14**(6), p.592-594.
- VICKERY S.S., MASON G.J. (2005). Stereotypy and perseverative responding in caged bears : further data and analyses. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, **91**, p.247–260.
- WACK R.F. (2003). Felidae. *In* : Fowler M.E., Miller R.E., editors. *Zoo and wild animal medicine*, 5<sup>th</sup> ed., Saint-Louis : Saunders, p.491-501.
- WESLEY-HUNT G.D., FLYNN J.J. (2005). Phylogeny of the Carnivora : basal relationships among the carnivoromorphans, and assessment of the position of 'miacoidea' relative to Carnivora. *J. Syst. Palaeontol.*, **3**, p.1-28.
- WIEDENMAYER C (1997). Causation and ontogenic development of stereotypic digging in gerbils. *Anim. Behav.*, **53**, p.461-470.
- WILKINSON G.T., HARVEY R.G. (1994). Psychogenic dermatoses. *In* : *Color Atlas of Small Animal Dermatology : a guide to diagnosis*. 2<sup>nd</sup> ed. Wolfe, p.255-258.
- YOUNG E., ZUMPT F., WHYTE I.J. (1972). *Notoedres cati* (Herin, 1838) infestation of the cheetah: preliminary report. *Journal of South African Veterinary Medical Association*, **43**(2), p.205.

## ANNEXES

Annexe 1 : taxonomie des Félidés et données biologiques .....	78
Annexe 2 : quelques éléments de taxonomie des Viverridés .....	79
Annexe 3 : taxonomie des Hyénidés .....	80
Annexe 4 : taxonomie des Canidés et données biologiques .....	81
Annexe 5 : taxonomie des Ursidés et données biologiques .....	82

Annexe 1 : taxonomie des Félidés et données biologiques (d'après Wack 2003)

GENRE et ESPECES	NOM FRANCAIS	NOM ANGLAIS	LONGEVITE (ans)	POIDS ADULTE (kg)	GESTATION (j)
<b>Genre Felis</b>					
<i>Sous-genre Felis</i>					
<i>F. silvestris</i>	Chat sauvage	Wild cat	18	3-10	56-69
<i>F. catus</i>	Chat domestique	Domestic cat	34	3.3-4.5	58-70
<i>F. bieti</i>	Chat de Biet	Chinese desert cat	-	-	-
<i>F. chaus</i>	Chat des marais	Jungle cat	-	4-16	68
<i>F. margarita</i>	Chat des sables	Sand cat	-	-	-
<i>F. nigripes</i>	Chat à pattes noires	Black footed cat	12	-	-
<i>Sous-genre Otocolombus</i>					
<i>F. manul</i>	Chat de Pallas	Pallas cat	-	2.5-3.5	-
<i>Sous-genre Lynx</i>					
<i>F. lynx</i>	Lynx	Lynx	27	5-8	60-74
<i>F. pardinus</i>	Lynx ibérique, lynx pardé	Spanish lynx	-	-	-
<i>F. rufus</i>	Lynx roux	Bobcat	32	4-15	60-70
<i>Sous-genre Caracal</i>					
<i>F. caracal</i>	Caracal	Caracal	17	13-23	68-75
<i>Sous-genre Leptailurus</i>					
<i>F. serval</i>	Serval	Serval	23	8.7-19	74
<i>Sous-genre Pardofelis</i>					
<i>F. marmorata</i>	Chat marbré	Marbled cat	-	2-5	-
<i>F. badia</i>	Chat de Bai	Bay cat	-	-	-
<i>Sous-genre Profelis</i>					
<i>F. temminkii</i>	Chat de Temmink	Asian golden cat	18	6-15	95
<i>F. aurata</i>	Chat doré africain	African golden cat	-	-	-
<i>Sous-genre Prionailurus</i>					
<i>F. bengalensis</i>	Chat léopard du Bengale, Bengale	Leopard cat	15	3-7	56-72
<i>F. rubiginosa</i>	Chat léopard de l'Inde	Rusty-spotted cat	-	-	-
<i>F. viverrinus</i>	Chat pêcheur	Fishing cat	-	-	-
<i>F. planiceps</i>	Chat à tête plate	Flat-headed cat	-	1.6-2.1	-
<i>Sous-genre Mayailurus</i>					
<i>F. iriomotensis</i>	Chat d'Iriomote	Iriomote cat	-	-	-
<i>Sous-genre Lynchailurus</i>					
<i>F. colocolo</i>	Chat des Pampa, colocolo	Pampas cat	-	-	-
<i>Sous-genre Leopardus</i>					
<i>F. pardalis</i>	Ocelot	Ocelot	20	11-16	70-82
<i>F. weidii</i>	Margay	Margay	13	4-8	83-85
<i>F. tigrinus</i>	Chat-tigre	Little spotted cat	20	-	-
<i>F. geoffroyi</i>	Chat de Geoffroy	Geoffroy's cat	-	2.3-5	71-76
<i>F. guigna</i>	Kodkod	Kodkod	-	-	-
<i>Sous-genre Oreailurus</i>					
<i>F. jacobita</i>	Chat des Andes	Mountain cat	-	-	-
<i>Sous-genre Herpailurus</i>					
<i>F. yagouarundi</i>	Jaguarondi	Jaguarundi	-	4.5-10	63-70
<i>Sous-genre Puma</i>					
<i>F. concolor</i>	Puma	Mountain lion, Florida panther	20	36-103	90-96
<b>Genre Neofelis</b>					
<i>N. nebulosa</i>	Panthère nébuleuse	Clouded leopard	17	15-23	85-93
<b>Genre Panthera</b>					
<i>Sous-genre Uncia</i>					
<i>P. uncia</i>	Once, panthère des neiges	Snow leopard	19	25-75	90-103
<i>Sous-genre Tigris</i>					
<i>P. tigris</i>	Tigre	Tiger	26	75-300	93-111
<i>Sous-genre Panthera</i>					
<i>P. pardus</i>	Panthère, léopard	Leopard	23	37-90	90-105
<i>Sous-genre Leo</i>					
<i>P. leo</i>	Lion	Lion	30	120-250	100-120
<i>Sous-genre Jaguaris</i>					
<i>P. onca</i>	Jaguar	Jaguar	22	36-150	93-110
<b>Genre Acinonyx</b>					
<i>A. jubatus</i>	Guépard	Cheetah	17	35-72	90-95

## Annexe 2 : quelques éléments de taxonomie des Viverridés

(d'après Wikipédia, <http://fr.wikipedia.org/wiki/Viverridae>, consultée le 18/01/07)

<b>GENRE et ESPECES</b>	<b>NOM FRANÇAIS</b>
<b>Genre Cryptoproctinae</b>	
<i>Cryptoprocta ferox</i>	Foussa, fossa
<b>Genre Euplerinae</b>	
<i>Eupleres goudotii</i>	Euplère de Goudot
<i>Fossa fossana</i>	Civettes malgache
<b>Genre Hemigalinae</b>	
<i>Chrotogale owstoni</i>	Civettes palmistes d'Owston
<i>Cynogale bennettii</i>	Civettes-loutres de Sumatra
<i>Diplogale hosei</i>	Civettes de Hose
<i>Hemigalus derbyanus</i>	Civettes palmistes à bandes
<b>Genre Nandiniinae</b>	
<i>Nandinia binotata</i>	Civettes palmistes africaines
<b>Genre Paradoxurinae</b>	
<i>Arctictis binturong</i>	Binturong
<i>Paguma larvata</i>	Civettes palmistes à masque
<i>Paradoxurus hermaphroditus</i>	Civettes palmistes hermaphrodites
<i>Paradoxurus niger</i>	Musang noir
<i>Paradoxurus zeylonensis</i>	Civettes palmistes dorées
<b>Genre Viverrinae</b>	
<i>Civettictis civetta</i>	Civettes africaines
<i>Genetta angolensis</i>	Genettes d'Angola
<i>Genetta genetta</i>	Genettes d'Europe
<i>Genetta tigrina</i>	Genettes du Cap
<i>Prionodon linsang</i>	Linsangs à bandes
<i>Viverra zibetha</i>	Civettes de Malaisie
<i>Viverra zibetha</i>	Zibeth
<i>Viverricula malaccensis</i>	Rasse, petite civette

### Annexe 3 : taxonomie des Hyénidés

(d'après Wikipédia, <http://en.wikipedia.org/wiki/Hyaenidae>, consultée le 18/01/07)

<b>GENRE et ESPECES</b>	<b>NOM FRANCAIS</b>	<b>NOM ANGLAIS</b>	<b>POIDS ADULTE (kg)</b>
<b>Genre Hyéninae</b>			
<i>Sous-genre Crocuta</i>			
<i>Crocuta crocuta</i>	Hyène tachetée	Spotted hyena	40-86
<i>Sous-genre Hyaena</i>			
<i>Hyaena hyaena</i>	Hyène rayée	Striped hyena	26-41
<i>Sous-genre Parahyaena</i>			
<i>Parahyaena brunnea</i>	Hyène brune	Brown hyena	37-47
<b>Genre Protelinae</b>			
<i>Sous-genre Proteles</i>			
<i>Proteles cristatus</i>	Protèle	Aardwolf	8-12

## Annexe 4 : taxonomie des Canidés et données biologiques

(d'après Kennedy-Stoskopf 2003)

GENRE et ESPECES	NOM FRANCAIS	NOM ANGLAIS	POIDS ADULTE (kg)
<b>Genre Alopex</b> <i>Alopex lagopus</i>	Renard arctique, isatis	Arctic fox	3.1-3.8
<b>Genre Canis</b> <i>Canis latrans</i> <i>Canis lupus</i> <i>Canis rufus</i>	Coyote Loup Loup roux	Coyote Gray wolf Red wolf	9-16 16-60 18-41
<b>Genre Cerdocyon</b> <i>Cerdocyon thous</i>	Renard crabier	Crab-eating zorro/fox	5-8
<b>Genre Chrysocyon</b> <i>Chrysocyon brachyurus</i>	Loup à crinière	Maned wolf	20-23
<b>Genre Fennecus</b> <i>Fennecus zerda</i>	Fennec	Fennec fox	1-1.5
<b>Genre Lycaon</b> <i>Lycaon pictus</i>	Lycaon	African wild dog, cape hunting wild dog	17-36
<b>Genre Nyctereutes</b> <i>Nyctereutes procyonoides</i>	Chien viverrin	Raccoon dog	4-10
<b>Genre Speothos</b> <i>Speothos venaticus</i>	Chien des buissons	Bush dog	5-7
<b>Genre Atelocynus</b> <i>Atelocynus microtis</i>	Chien des buissons aux oreilles courtes	Short-eared dog/fox/zorro	6.5-9
<b>Genre Urocyon</b> <i>Urocyon cinereoargenteus</i>	Renard gris	Gray fox	3-7
<b>Genre Otocyon</b> <i>Otocyon megalotis</i>	Otocyon	Bat-eared fox	3-5.3
<b>Genre Cuon</b> <i>Cuon alpinus</i>	Dhole	Dhole	15-20
<b>Genre Pseudalopex</b> <i>P. culpaeus</i> <i>P. fulvipes</i> <i>P. griseus</i> <i>P. gymnocercus</i> <i>P. sechurae</i> <i>P. Vetulus</i>	Loup de Magellan Renard de Darwin Renard gris d'Argentine Renard d'Aszara Renard du désert austral Renard chenu	Culpeo Darwin's fox Grey zorro Pampas fox Sechura fox Hoary fox	- - - - - -
<b>Genre Vulpes</b> <i>Vulpes vulpes</i>	Renard	Red fox	3-11

## Annexe 5 : taxonomie des Ursidés et données biologiques

(d'après Ramsay 2003)

<b>GENRE et ESPECES</b>	<b>NOM FRANCAIS</b>	<b>NOM ANGLAIS</b>	<b>POIDS ADULTE (kg ; M / F)</b>
<b>Sous-famille Ursinae</b>			
<b>Genre Ursus</b>			
<i>U. arctos arctos</i>	Ours brun	European brown bear	150-750
<i>U. arctos horibilis</i>	Grizzly	Grizzly bear	90-270 / 180-500
<i>U. arctos middendorffi</i>	Ours kodiak	Kodiak bear	1000
<i>U. arctos nelsoni</i>	Grizzly mexicain	Mexican grizzly	300
<i>U. americanus</i>	Ours noir	American black bear	80-270 / 50-140
<i>U. maritimus</i>	Ours blanc, ours polaire	Polar bear	400-500 / 150-300
<i>U. thibetanus</i>	Ours noir d'Asie, ours à collier	Asiatic black bear	110-150 / 65-90
<i>Etc...</i>			
<b>Genre Melursus</b>			
<i>Melursus ursinus</i>	Ours lippu	Sloth bear	140
<b>Genre Helarctos</b>			
<i>Helarctos malayanus</i>	Ours malais	Sun bear, dog bear	65
<b>Genre Tremarctos</b>			
<i>Tremarctos ornatus</i>	Ours à lunettes	Spectacle bear	140 / 60
<b>Sous-famille Ailurinae</b>			
<b>Genre Ailuropoda</b>			
<i>Ailuropoda melanoleuca</i>	Panda géant	Giant panda	75-160
<b>Genre Ailurus</b>			
<i>Ailurus fulgens</i>	Panda rouge	Red panda	4-6