

**VETAGRO SUP
CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON**

Année 2012 - Thèse n°

***DERMATOLOGIE DES PETITS CAMELIDES :
LAMAS ET ALPAGAS***

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 18 Décembre 2012
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

PORTEMER Félicie
Née le 06 Avril 1986
à Oyonnax (01)



VetAgro Sup



**VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON**

Année 2012 - Thèse n°

***DERMATOLOGIE DES PETITS CAMELIDES :
LAMAS ET ALPAGAS***

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 18 Décembre 2012
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

PORTEMER Félicie
Née le 06 Avril 1986
à Oyonnax (01)



VetAgro Sup



Enseignants du campus vétérinaire de Vetagro Sup

NOM	Prénom	Grade	Unité Pédagogique
ALOGNINOIWA	Théodore	Professeur 1ere cl	Pathologie du bétail
ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences hors cl	Gestion des élevages
ARCANGIOLI	Marie-Anne	Maître de conférences cl normale	Pathologie du bétail
ARTOIS	Marc	Professeur 1ere cl	Santé Publique et Vétérinaire
BECKER	Claire	Maître de conférences cl normale	Pathologie du bétail
BELLI	Patrick	Maître de conférences associé	Pathologie morphologique et clinique
BELLUCO	Sara	Maître de conférences cl normale	Pathologie morphologique et clinique
BENAMOU-SMITH	Agnès	Maître de conférences cl normale	Equine
BENOIT	Etienne	Professeur 1ere cl	Biologie fonctionnelle
BERNY	Philippe	Professeur 1ere cl	Biologie fonctionnelle
BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	Professeur 2eme cl	Biologie fonctionnelle
BOULOCHER	Caroline	Maître de conférences cl normale	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
BOURDOISEAU	Gilles	Professeur 1ere cl	Santé Publique et Vétérinaire
BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences cl normale	Santé Publique et Vétérinaire
BRUYERE	Pierre	Maître de conférences Contractuel	Biotechnologies et pathologie de la reproduction
BUFF	Samuel	Maître de conférences cl normale	Biotechnologies et pathologie de la reproduction
BURONFOSSE	Thierry	Maître de conférences hors cl	Biologie fonctionnelle
CACHON	Thibaut	Maître de conférences Contractuel	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
CADORE	Jean-Luc	Professeur 1ere cl	Pathologie médicale des animaux de compagnie
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Maître de conférences cl normale	Santé Publique et Vétérinaire
CAROZZO	Claude	Maître de conférences cl normale	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
CHABANNE	Luc	Professeur 1ere cl	Pathologie médicale des animaux de compagnie
CHALVET-MONFRAY	Karine	Maître de conférences hors cl	Biologie fonctionnelle
COMMUN	Loic	Maître de conférences cl normale	Gestion des élevages
DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur 2eme cl	Biologie fonctionnelle
DEMONT	Pierre	Professeur 2eme cl	Santé Publique et Vétérinaire
DESJARDINS PESSON	Isabelle	Maître de conférences Contractuel	Equine
DJELOUADJI	Zorée	Maître de conférences stagiaire	Santé Publique et Vétérinaire
ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences cl normale	Pathologie médicale des animaux de compagnie
FAU	Didier	Professeur 1ere cl	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
FOURNEL	Corinne	Professeur 1ere cl	Pathologie morphologique et clinique
FRANCK	Michel	Professeur 1ere cl	Gestion des élevages
FRIKHA	Mohamed-Ridha	Maître de conférences cl normale	Pathologie du bétail
GANGL	Monika	Maître de conférences Contractuel	Equine
GARNIER	François	Professeur 1ere cl	Biologie fonctionnelle
GENEVOIS	Jean-Pierre	Professeur cl ex	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Professeur 2eme cl	Biologie Fonctionnelle
GONTHIER	Alain	Maître de conférences cl normale	Santé Publique et Vétérinaire
GRAIN	Françoise	Professeur 2eme cl	Gestion des élevages
GRANCHER	Denis	Maître de conférences hors cl	Gestion des élevages
GREZEL	Delphine	Maître de conférences cl normale	Santé Publique et Vétérinaire
GUERIN	Pierre	Professeur 2eme cl	Biotechnologies et pathologie de la reproduction
GUERIN-FAUBLEE	Véronique	Maître de conférences hors cl	Biologie fonctionnelle
HUGONNARD	Marine	Maître de conférences cl normale	Pathologie médicale des animaux de compagnie

NOM	Prénom	Grade	Unité Pédagogique
JUNOT	Stéphane	Maître de conférences cl normale	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
KECK	Gérard	Professeur 1ere cl	Biologie fonctionnelle
KODJO	Angeli	Professeur 2eme cl	Santé Publique et Vétérinaire
LACHERETZ	Antoine	Professeur 1ere cl	Santé Publique et Vétérinaire
LAMBERT	Véronique	Maître de conférences cl normale	Gestion des élevages
LE-GRAND	Dominique	Maître de conférences hors cl	Pathologie du bétail
LEBLOND	Agnes	Professeur 2eme cl	Santé Publique et Vétérinaire
LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Maître de conférences cl normale	Biotechnologies et pathologie de la reproduction
LEPAGE	Olivier	Professeur 1ere cl	Equine
LOUZIER	Vanessa	Maître de conférences cl normale	Biologie Fonctionnelle
MARCHAL	Thierry	Maître de conférences hors cl	Pathologie morphologique et clinique
MIALET	Sylvie	Inspecteur de la santé publique vétérinaire (ISPV) faisant fonction de MC	Santé Publique et Vétérinaire
MOUNIER	Luc	Maître de conférences cl normale	Gestion des élevages
PEPIN	Michel	Professeur 1ere cl	Santé Publique et Vétérinaire
PIN	Didier	Maître de conférences cl normale	Pathologie morphologique et clinique
PONCE	Frédérique	Maître de conférences cl normale	Pathologie médicale des animaux de compagnie
PORTIER	Karine	Maître de conférences cl normale	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
PROUILLAC	Caroline	Maître de conférences cl normale	Biologie fonctionnelle
REMY	Denise	Professeur 2eme cl	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
ROGER	Thierry	Professeur 1ere cl	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
SABATIER	Philippe	Professeur 2eme cl	Biologie fonctionnelle
SAWAYA	Serge	Maître de conférences cl normale	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
SERGEANT	Delphine	Maître de conférences cl normale	Santé Publique et Vétérinaire
THIEBAULT	Jean-Jacques	Maître de conférences hors cl	Biologie fonctionnelle
VIGUIER	Eric	Professeur 1ere cl	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
VIRIEUX-WATRELOT	Dorothee	Maître de conférences Contractuel	Pathologie morphologique et clinique
ZENNER	Lionel	Professeur 2eme cl	Santé Publique et Vétérinaire

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Michel FAURE

De la faculté de Médecine de Lyon

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse
Hommages respectueux

A Monsieur le Docteur Didier PIN

De Vetagro Sup campus vétérinaire de Lyon

Qui m'a proposé ce sujet de thèse et m'a encadré tout au long de mon travail
Pour sa confiance, son implication et sa disponibilité
Qu'il trouve ici le témoignage de ma gratitude et de mon respect le plus sincère

A Monsieur le Professeur Gilles BOURDOISEAU

De Vetagro Sup campus vétérinaire de Lyon

Pour avoir accepté de juger mon travail et de faire partie de ce jury de thèse
Sincères remerciements

A mes parents,

Merci d'avoir fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Je n'y serais jamais arrivée sans vous.

Maman, tu as toujours cru en moi alors que d'autres doutaient! Tu as su m'épauler quelques soient les circonstances. Merci d'avoir toujours été là pour moi.

Je t'aime.

Papa, j'aimerais tellement que tu sois là pour voir ça, tu es parti bien trop vite...J'espère que tu es fier de moi.

Tu me manques.

A mon p'tit frère,

Florimond, le Flo, Flox, « wouech le frère »,

Le petit Flo est devenu un grand opticien !! Je n'aurais pas pu rêver meilleur frère que toi... même si t'as mangé tous les cheveux de mes playmobils !

Si le sujet de ma thèse porte sur les lamas c'est sûrement à cause de toi et de ton lamasticot de malheur!

A ma grand-mère,

Mémé Dany, tout le monde voudrait une grand-mère comme toi ! Aux bonnes bouteilles que tu me fais goûter, aux bons p'tits plats que tu nous prépares, et surtout à nos parties de Just Dance! Parce qu'aucune grand-mère ne danse Rasputin comme toi !! La mémé Dany, elle déboite!

TABLES DES MATIERES

REMERCIEMENTS	5
TABLES DES MATIERES	9
TABLES DES ILLUSTRATIONS.....	13
Table des figures	13
Table des tableaux.....	17
TABLE DES ABREVIATIONS.....	18
INTRODUCTION	19
I. Généralités sur les camélidés Sud-américains.....	20
A. Classification.....	20
B. Origines et évolution	21
C. Particularités des camélidés Sud-américains.....	22
D. La diversité au sein des camélidés Sud-américains	22
1. Les espèces sauvages : la vigogne et le guanaco	22
a) La vigogne.....	22
b) Le guanaco.....	23
2. Les différents types de lama	24
a) Le lama Ccara : race de travail	25
b) Le lama Curacas : race à laine	25
c) Le lama Llauta : race à laine.....	26
d) Le lama Tapada : race à laine.....	27
e) Le lama Lanuda : race à laine	27
f) Le lama Suri : race à laine	28
3. Les différents types d'alpaga	28
a) L'alpaga Huacaya	29
b) L'alpaga Suri	29
II. Structure normale de la peau des petits camélidés.....	31
A. La peau des lamas	31
1. Composition histologique de la peau	31
a) L'épiderme.....	32
b) Les annexes épidermiques.....	34
c) Le derme.....	35
d) La vascularisation	36
e) L'hypoderme.....	37
2. Caractéristiques de la peau en fonction des régions du corps.....	37
a) Les zones à pelage long	37
b) Les zones à pelage court.....	39

c) Les zones glabres	40
d) Les jonctions muco-cutanées	40
e) Le bord de la paupière	40
f) Le museau	41
g) Le menton.....	42
h) Les trayons.....	42
i) La zone périanale.....	42
j) Le conduit auditif.....	43
k) Le pavillon auriculaire.....	43
l) Le coussinet plantaire.....	44
m) Les « glandes » métatarsiennes et interdigitées.....	45
n) L'ongle	48
B. Particularités histologiques de la peau des alpagas.....	48
1. Epaisseur de la peau des alpagas.....	48
2. L'épiderme des Alpagas	49
3. Le derme des Alpagas	52
4. Les follicules pileux et leurs annexes chez les alpagas.....	52
a) Conformation des follicules pileux	52
b) Micro-anatomie des follicules pileux.....	57
c) Distribution des follicules pileux en fonction des régions du corps	58
d) L'hypoderme chez les alpagas	59
C. Relations entre les caractéristiques du tégument et la thermorégulation chez les camélidés sud-américains	59
III. Les affections cutanées des petits camélidés	62
A. Les dermatoses d'origine infectieuse	62
1. Origine parasitaire	62
a) Les gales chorioptique, sarcoptique et psoroptique	62
b) Phtiriose	85
c) Démodécie	90
d) Les tiques.....	92
e) Les tiques à corps dur	94
f) Pulicose	96
g) Les moustiques.....	97
h) Les simulies.....	97
i) Les taons.....	98
j) Généralités concernant les traitements antiparasitaires.....	98
2. Origine fongique.....	99
a) Les dermatophytoses	99

b)	La candidose	103
c)	La coccidioïdomycose	106
d)	Les granulomes dus à <i>Coniobolus coronatus</i>	109
3.	Origine bactérienne	110
a)	Les pyodermites	110
b)	La dermatophilose	112
c)	Les abcès cutanés	113
d)	Dermatoses bactériennes rares : la botryomycose.....	114
e)	Les pododermatites	115
4.	Origine virale	116
a)	L'écthyma contagieux.....	116
b)	Infection à cowpox virus.....	119
c)	La camelpox.....	120
d)	Les fibropapillomes mucocutanés	120
e)	La fièvre aphteuse	121
B.	Les dermatoses d'origine non infectieuse	122
1.	Dermatoses hyperkératosiques idiopathiques	122
a)	Dermatose répondant à l'administration de zinc	122
b)	Dermatose hyperkératosique idiopathique nasale et périorale (couramment appelée « munge » en anglais).....	126
c)	Dermatose superficielle hyperkératosique, neutrophilique, nécrolytique idiopathique (couramment appelée « munge généralisée » en anglais).....	128
2.	Les alopecies non inflammatoires	130
a)	Alopecie du chanfrein.....	130
b)	Alopecie cervicale idiopathique.....	130
3.	Les dermatoses d'origine immunologique.....	131
a)	Le pemphigus vulgaire.....	131
b)	Réaction indésirable à des médicaments	133
c)	Urticaire.....	134
d)	Hypersensibilité aux piqûres d'insectes.....	135
e)	Dermatite de contact.....	136
f)	Diverses dermatoses d'origine immunitaire.....	137
4.	Une dermatose congénitale : l'ichtyose	137
5.	Les dermatoses d'origine environnementale	138
a)	La photosensibilisation	138
b)	Les lésions cutanées dues à un traumatisme.....	139
c)	Les brûlures	139
d)	Les morsures de serpent	140

6. Les tumeurs néoplasiques	140
a) Le mélanocytome	141
b) Le mastocytome	141
c) Le trichoépithéliome.....	141
d) Les métastases cutanées de carcinome mammaire	142
7. Les tumeurs non néoplasiques	143
a) Les kystes folliculaires.....	143
b) Les hamartomes	145
c) L'angiomatose cutanée.....	146
ANNEXE 1 : Abord d'un petit camélidé	147
ANNEXE 2 : Techniques d'injection et de prélèvement	149
ANNEXE 3 : Evaluation du poids d'un petit camélidé	150
ANNEXE 4 : Normes hématologiques et paramètres biochimiques des petits camélidés	151
ANNEXE 5 : Démarche diagnostique face à une dermatose	153
ANNEXE 6 : Diagnostic différentiel de certaines dermatoses	154
ANNEXE 7 : Traitements ectoparasitaires	155
CONCLUSION.....	157
BIBLIOGRAPHIE.....	161

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Table des figures

Figure 1 : Classification des camélidés.	21
Figure 2 : Photographie d'une vigogne péruvienne.....	23
Figure 3 : Photographie d'une vigogne d'argentine.....	23
Figure 4 : Photographie d'un guanaco.	24
Figure 5 : Photographie et schéma d'un lama de type Ccara.	25
Figure 6 : Photographie et schéma d'un lama de type Curacas.....	26
Figure 7 : Schéma d'un lama de type Llauta 26	26
Figure 8 : Photographie et schéma d'un lama de type Tapada.	27
Figure 9 : Photographie et schéma d'un lama de type Lanuda.	28
Figure 10 : Photographie d'un lama de type Suri.....	28
Figure 11 : Photographie d'un alpaga de type Huacaya.	29
Figure 12 : Photographie d'un alpaga de type Suri.....	30
Figure 13 : Schéma d'une coupe transversale de peau de petit camélidé	32
Figure 14 : Coupe transversale du derme de l'abdomen de lama au niveau d'un plexus capillaire (x100)	37
Figure 15 : Coupe transversale de peau de lama au niveau de la partie dorsale du thorax (x10). Les follicules pileux.....	38
Figure 16 : Coupe transversale de peau de lama au niveau de l'abdomen (x13,2)	39
Figure 17 : Coupe transversale de peau de lama au niveau du bord de la paupière (x16)	41
Figure 18 : Coupe transversale de peau de lama au niveau de la partie dorsale du museau (x13,2).....	42
Figure 19 : Coupe transversale de peau de lama au niveau du conduit auditif (x25)	43
Figure 20 : Photographie du coussinet plantaire d'un pied de lama.	44
Figure 21 : Coupe transversale de peau de lama au niveau du coussinet plantaire (x10)	45
Figure 22 : Photographie d'une des glandes métatarsiennes d'un lama	46
Figure 23 : Photographie d'une glande interdigitée chez un lama	46
Figure 24 : Coupe transversale de peau de lama au niveau de la glande interdigitée (x13,2)	47
Figure 25 : Coupe transversale d'ongle de lama (x33).....	48
Figure 26 : Coupe transversale de peau d'alpaga prélevée au niveau de la partie latérale du cou et colorée à l'hémalun éosine	50
Figure 27 : Coupe transversale de peau prélevée au niveau de la lèvre d'un alpaga colorée à l'hémalun éosine.	51
Figure 28 : Coupe transversale de peau d'alpaga prélevée au niveau de l'espace interdigité et colorée à l'hémalun éosine	51
Figure 29 : Coupe parallèle à la surface de peau d'alpaga colorée à l'hémalun éosine (x100)	53
Figure 30 : Coupe transversale de peau d'alpaga colorée à l'hémalun éosine (x50),	53
Figure 31 : Coupe parallèle à la surface de peau d'alpaga colorée à l'hémalun éosine (x100)	53
Figure 32 : Coupe parallèle à la surface de peau d'alpaga colorée à l'hémalun éosine (x400)	54

Figure 33 : Coupe parallèle à la surface de peau d'alpaga colorée à l'hémalun éosine (x400)	54
Figure 34 : Coupe parallèle à la surface de peau d'alpaga Huacaya colorée à l'hémalun éosine (x400)	55
Figure 35 : Coupe parallèle à la surface de peau d'alpaga colorée à l'hémalun éosine (x400)	56
Figure 36 : Coupe parallèle à la surface de peau d'alpaga Haucaya colorée à l'hémalun éosine(x400). Structure d'un follicule primaire n'appartenant pas à un groupe folliculaire avec son poil médullé	56
Figure 37 : Coupe transversale de peau d'alpaga colorée à l'hémalun éosine (x100)	57
Figure 38 : Photos de lamas prises à l'aide d'un scanner opérant sur une bande allant de 8 à 12 µm du spectre infrarouge, avec des teintes claires indiquant des températures hautes	60
Figure 39 : Photographie d'un lama qui se roule, les « fenêtres thermiques » sont complètement visibles	61
Figure 40 : <i>Chorioptes bovis</i> mâle. Présence d'un capitulum large et court, de deux disques copulateurs et d'un abdomen bilobé	63
Figure 41 : Copulation d'un <i>Chorioptes</i> mâle adulte avec une femelle au stade nymphal	63
Figure 42 : Gale chorioptique au niveau du ventre d'un lama	64
Figure 43 : Partie dorsale d'un membre antérieur atteint de gale chorioptique chronique	65
Figure 44 : Alpaga atteint de gale chorioptique et présentant une alopecie et un érythème localisés impliquant la face et les oreilles (en haut). Vue rapprochée des lésions de la partie dorsale du nez (en bas)	65
Figure 45 : Pied avant d'un alpaga. Espace interdigité légèrement squameux et croûteux malgré la présence de nombreux <i>Chorioptes</i>	66
Figure 46 : Pied avant d'un lama. La peau de l'espace interdigité est épaisse, croûteuse et présente une alopecie modérée et un érythème suggérant la présence de <i>Chorioptes</i> , cependant les raclages cutanés étaient négatifs à deux reprises	67
Figure 47 : <i>Sarcoptes scabiei</i> , femelle gravide	69
Figure 48 : Cycle de vie de <i>Sarcoptes scabiei</i>	70
Figure 49 : Alpaga présentant des lésions de gale sarcoptique au niveau des lèvres	71
Figure 50 : Jeune alpaga présentant des lésions de gale sarcoptique au niveau des lèvres et des yeux	71
Figure 51 : Alpaga présentant des lésions de gale sarcoptique au niveau de l'espace interdigité	72
Figure 52 : Pied d'alpaga présentant de l'alopecie et un aspect hyperkératosique au niveau du coussinet plantaire	72
Figure 53 : Abdomen et aines d'un alpaga atteint de gale sarcoptique et présentant un érythème sévère et étendu	73
Figure 54 : Vue rapprochée de la figure 53. La peau présente un érythème diffus et sévère et une lichénification	73
Figure 55 : Région latérale du thorax d'un alpaga atteint de gale sarcoptique, présentant un érythème sévère et des croûtes adhérentes	74
Figure 56 : Alpaga présentant des lésions de gale sarcoptique au niveau du prépuce	74
Figure 57 : Alpaga présentant des lésions de gale sarcoptique au niveau du périnée	75
Figure 58 : Alpaga mort présentant un épaissement sévère et extensif de la peau avec de nombreuses croûtes	75

Figure 59 : Coupe histologique de peau au niveau d'un postérieur d'alpaga montrant des coupes de <i>Sarcoptes scabiei</i> parmi les débris sérocellulaires.....	77
Figure 60 : <i>Psoroptes sp.</i> mâle. Présence d'un long capitulum, deux ventouses au niveau de l'abdomen caudal et d'un abdomen bilobé	78
Figure 61 : Femelle <i>Psoroptes sp.</i> gravide.....	78
Figure 62 : Ventouse du pédicule segmenté du tarse (x400)	79
Figure 63 : Desquamation, alopecie et érythème du canal auriculaire externe chez un animal atteint de gale psoroptique.....	80
Figure 64 : Vue de l'abdomen d'un alpaga (Figure 53) après quatre traitements à l'amitrazé réalisés à 7 jours d'intervalle.....	84
Figure 65 : <i>Bovicola breviceps</i> adulte.....	86
Figure 66 : Gonapophyses de <i>Bovicola breviceps</i> possédant un petit lobe prononcé (astérisque), et un éperon avec une base large et une tête effilée (flèche).....	86
Figure 67 : <i>Microthoracius cameli</i>	87
Figure 68 : Observation microscopique d'une coupe de peau au niveau de l'aine d'un alpaga. Cette coupe montre la présence de <i>Demodex spp.</i> en coupe au sein d'un follicule pileux (barre=100 µm)	91
Figure 69 : Tiques molles d'oreille au stade nymphal.....	92
Figure 70 : Lama atteint d'une paralysie unilatérale de la face avec un collapsus de la narine due à la morsure d'une tique	95
Figure 71 : <i>T. verrucosum</i>	99
Figure 72 : <i>T. mentagrophytes.</i>	100
Figure 73 : Teigne chez un lama	101
Figure 74 : Observation microscopique de peau d'alpaga présentant une dermatophytose. Les hyphes sont présents au sein de la kératine entourant la tige capillaire (Flèche). Coloration de PAS.....	102
Figure 75 : Lama atteint de candidose	104
Figure 76 : Photomicrographie d'une coupe de peau de lama colorée à l'hémalun éosine. On note la présence de croûtes composées de neutrophiles et de débris cellulaires. L'épiderme est modérément hyperplasié et présente une hyperkératose. Un léger infiltrat inflammatoire est présent dans le derme. Barre d'échelle = 200 µm.	105
Figure 77 : Photomicrographie d'une coupe de croûte d'un lama atteint de candidose. On note la présence de levures (têtes de flèche), et d'hyphes de <i>Candida albicans</i> . Barre d'échelle = 100 µm	106
Figure 78 : Cycle de vie de <i>Coccidioïdes immitis</i>	107
Figure 79 : Forme cutanée de la coccidioïdomycose	108
Figure 80 : Ventre d'alpaga présentant une folliculite bactérienne, avec des papules érythémateuses, des pustules et des croûtes.....	110
Figure 81 : Photomicrographie d'une biopsie de peau réalisée chez un alpaga présentant une folliculite bactérienne. On remarque la folliculite luminale suppurée (Flèche). Coloration à l'hémalun éosine.	111
Figure 82 : Botryomycose chez un alpaga.....	115
Figure 83 : Pododermatite infectieuse.....	116
Figure 84 : Cas d'ecthyma contagieux chez l'Homme.....	117
Figure 85 : Alpaga atteint d'ecthyma contagieux	118
Figure 86 : Alpaga atteint d'ecthyma contagieux.	118

Figure 87 : Lésions cutanées dues au cowpox virus ayant une forme de « cratère » chez un lama	119
Figure 88 : Camelpox reproduite expérimentalement chez un guanaco	120
Figure 89 : Dermatose faciale sévère répondant à l'administration de zinc	123
Figure 90 : Dermatose répondant à l'administration de zinc chez un alpaga. On note la présence de squames et de croûtes sur le haut de la tête et dans la partie dorsale du cou	123
Figure 91 : Sévère épaissement de la peau accompagné d'une alopecie et d'une desquamation au niveau de la partie médiale d'un postérieur chez un alpaga.....	124
Figure 92 : Lichénification sévère, hyperpigmentation et hyperkératose au niveau de la poitrine d'un alpaga	124
Figure 93 : Présence de croûtes dans les régions péri-buccale et péri-nasale chez un lama	126
Figure 94 : Alopecie du chanfrein chez un alpaga adulte. On remarque que cette alopecie n'est pas inflammatoire	130
Figure 95 : Alopecie des membres postérieurs chez un jeune alpaga. On note l'alopecie au niveau des postérieurs et une peau non inflammatoire.....	131
Figure 96 : Zones alopeciques et squamo-croûteuses au niveau de la face d'un lama.....	132
Figure 97 : Grandes ulcères et leurs collerettes épidermiques, sur le cou d'un lama.....	132
Figure 98 : Pavillon auriculaire d'un alpaga suite à une injection d'ivermectine. On note la présence d'un ulcère sur la face dorsale du pavillon auriculaire.....	133
Figure 99 : Abdomen d'un alpaga suite à une injection d'ivermectine. On note la présence de nombreuses pustules (Flèche)	133
Figure 100 : Photomicrographie d'une coupe de peau au niveau des lésions d'un alpaga. On note la présence d'une pustule (Grande flèche), formée par la coalescence de trois follicules pileux présentant de la furonculose	134
Figure 101 : Alpaga présentant une hypersensibilité aux piqûres d'insectes. On note la présence d'une alopecie, d'érythème et de nombreuses croûtes sur la face.....	135
Figure 102 : Même alpaga que sur la photo précédente, présentant une alopecie, un érythème, des papules et des croûtes au niveau de l'abdomen, du périnée et de la partie médiale des cuisses	135
Figure 103 : Photomicrographie d'une coupe de peau d'un alpaga présentant une hypersensibilité aux piqûres d'insectes, réalisée au niveau d'une lésion et colorée à l'hémalun éosine	136
Figure 104 : Lama présentant une desquamation sévère au niveau des zones non pigmentées de la face due à une photosensibilisation secondaire hépatogène.....	138
Figure 105 : Lésion ulcérate au niveau de l'ischium.....	142
Figure 106 : Coupe histologique au niveau d'une lésion cutanée. On note une invasion de l'hypoderme par une masse multi-lobulée composée de cellules en grande densité. Coloration à l'hémalun éosine. Barre d'échelle = 1 mm	143
Figure 107 : Alpaga présentant de nombreux kystes folliculaires au niveau du dos.....	144
Figure 108 : Contenu d'un kyste folliculaire.....	144
Figure 109 : Kyste folliculaire (pan-folliculaire) chez un alpaga. Coloration à l'hémalun éosine. Barre d'échelle = 750 µm	145
Figure 110 : Angiomatose cutanée au niveau inguinal. Coloration à l'hémalun éosine. Barre d'échelle = 107 µm.....	146

Table des tableaux

Tableau 1 : Epaisseur de l'épiderme en fonction des régions du corps.	32
Tableau 2 : Epaisseur du derme en fonction des régions du corps.	36
Tableau 3 : Epaisseur de la peau en mm en fonction des régions du corps dans les zones à pelage long.	38
Tableau 4 : Epaisseur de la peau en fonction des régions du corps dans les zones à pelage court et glabres	39
Tableau 5 : Epaisseur de la peau saine, de l'épiderme et de la couche cornée d'Alpaga	49

TABLE DES ABREVIATIONS

cm : centimètre

g : gramme

kg : kilogramme

m : mètre

mg : milligramme

mm : millimètre

ppm : partie par million

µm : micromètre

INTRODUCTION

Les petits camélidés, également appelés camélidés sud-américains, sont représentés par deux espèces domestiques, le lama et l'alpaga, et deux espèces sauvages, la vigogne et le guanaco. Ils ont toujours été des animaux emblématiques au Pérou, en Bolivie et au Chili. Le lama et l'alpaga ont été domestiqués par les Incas il y a environ 4000 ans. Depuis ils ont été élevés en Amérique du sud pour le bât, pour leur laine, pour leur viande et ont été sacrifiés comme offrande lors de rituels religieux par les peuples andins. Les lamas et les alpagas ont été exportés vers d'autres pays à partir du XIX^{ème} siècle, mais ce n'est que dans les années 1980 qu'ils sont devenus des animaux de compagnie et leur popularité ne cesse d'augmenter depuis quelques années.

Cet intérêt encore récent pour les camélidés sud-américains est certainement à l'origine de l'augmentation, aussi bien en termes de quantité que de qualité, du nombre de recherches menées concernant la médecine des camélidés. Ces dernières ont fait l'objet de publications dans plusieurs journaux scientifiques. Deux congrès annuels ayant lieu aux Etats-Unis ainsi que plusieurs conférences se tenant en Australie, au Royaume-Uni, en Irlande et en Europe, leurs sont entièrement dédiés.

L'objectif de cette thèse est de décrire les particularités cutanées des petits camélidés et de recenser les pathologies dermatologiques ayant fait l'objet d'un diagnostic chez les lamas ou les alpagas, à partir de la littérature scientifique internationale. La description des lésions cutanées ainsi que la proposition de traitements adaptés pour chacune de ces dermatoses devraient apporter au praticien les outils nécessaires à la suspicion et au diagnostic des pathologies dermatologiques rencontrées plus ou moins couramment.

Dans une première partie nous présenterons les différentes espèces faisant partie des petits camélidés, ainsi que leurs origines. Dans une seconde partie, nous détaillerons la composition histologique de la peau normale des petits camélidés, en prenant soin de développer les caractéristiques inhérentes à chaque partie du corps. Dans une troisième partie, nous décrirons les différentes pathologies dermatologiques pouvant affecter les lamas et les alpagas, en développant, autant que possible, l'étiologie, l'épidémiologie, les lésions cutanées caractéristiques et les différents traitements possibles pour chacune d'elles.

I. Généralités sur les camélidés Sud-américains

Les petits camélidés, ou camélidés de la branche sud-américaine, sont communément appelés camélidés sud-américains (SACs). Ils comprennent deux espèces qui n'existent que sous la forme domestique, le lama (*Lama glama*) et l'alpaga (*Vicugna pacos*), et deux autres, le guanaco (*Lama guanicoe*) et la vigogne (*Vicugna vicugna*), qui sont des espèces sauvages.

A. Classification

Les SACs appartiennent à la classe des Mammifères, à l'ordre des Artiodactyles (ongulés possédant un nombre paire de doigts à chaque pied), au sous-ordre des Typolodes (signifiant « pieds à coussinet » en grec). Linné avait rangé, en 1758, le lama, l'alpaga et les camélidés du vieux monde (chameaux et dromadaires) dans un seul et même genre, *Camelus* (FOWLER, 2010 (1)). En 1827, Lesson a publié un article classant les camélidés du nouveau monde dans le genre *Lama* (FOWLER, 2010 (1)). En 1924, Miller a attribué la vigogne à un genre différent, *Vicugna* (FOWLER, 2010 (1)).

La classification des camélidés sud-américains a été assez controversée. Un premier système classe le guanaco, le lama et l'alpaga dans le genre *Lama* et la vigogne comme unique espèce représentant le genre *Vicugna* (FOWLER, 2010 (1)). Un second système range tous les camélidés sud-américains sous un même genre, *Lama* (FOWLER, 2010 (1)). D'autres classent le lama et l'alpaga comme des sous-espèces de *Lama guanicoe* (FOWLER, 2010 (1)). De récentes études sur l'ADN ont déterminé que les lamas et les guanacos sont des descendants du genre *Lama*, alors que l'alpaga et la vigogne appartiendraient au genre *Vicugna* (FOWLER, 2010 (1))(Figure 1). La famille des camélidés est un sous-ordre des Typolodes, mais la taxonomie moderne ne se réfère plus aux sous-ordres et utilise directement le nom des familles.

Bien que les camélidés ruminent, ils n'appartiennent pas pour autant au sous-ordre des ruminants (FOWLER, et al., 2008). En effet, il existe des différences entre ces deux familles : les camélidés ne possèdent que trois estomacs, contre quatre pour les ruminants, ils n'ont pas de sabot ou de corne et leur composition sanguine est également différente (FOWLER, et al., 2008).

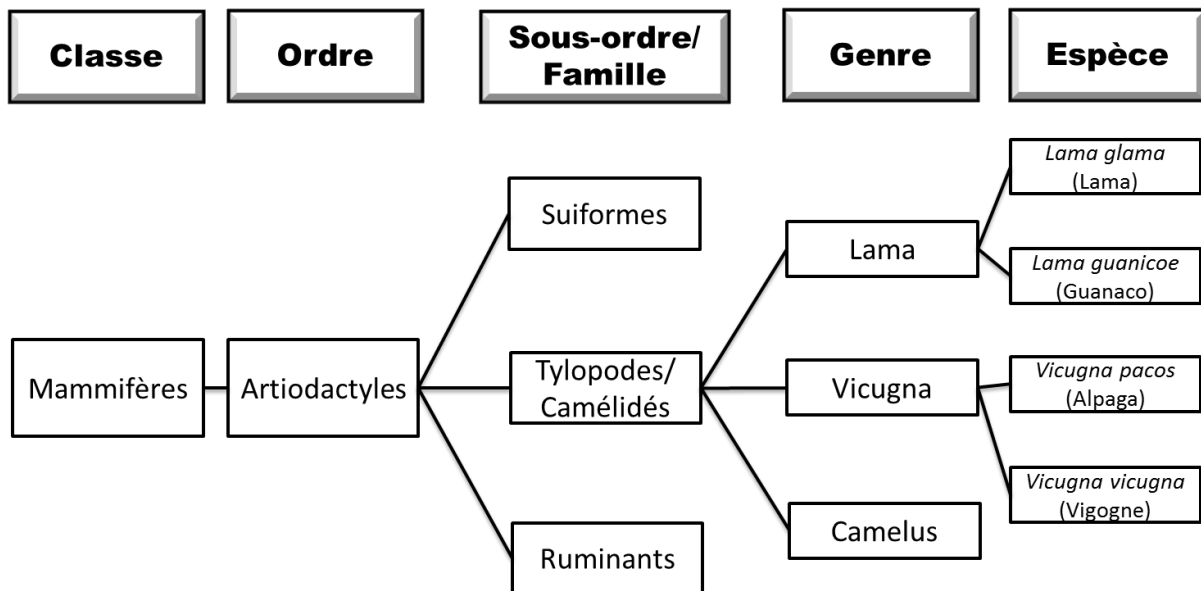


Figure 1 : Classification des camélidés.

B. Origines et évolution

L'évolution des camélidés débute il y a 40 millions d'années en Amérique du Nord (FOWLER, et al., 2008). La séparation entre les camélidés et les ruminants survient alors que les ancêtres de ces deux sous-ordres n'étaient que des animaux de la taille d'une petite chèvre avec un estomac simple (FOWLER, et al., 2008). Les camélidés et les ruminants ont ensuite poursuivi leur évolution selon des lignes séparées mais parallèles, puisqu'ils ont été soumis aux mêmes facteurs de sélection, ce qui explique leurs similitudes (FOWLER, et al., 2008). Il y a environ 10 000 ans, suite à la dernière fonte glaciaire, les chameaux ont migré de l'Amérique du Nord vers l'Asie, où ils ont poursuivi leur évolution et ont été domestiqués (FOWLER, et al., 2008). Les ancêtres des camélidés sud-américains, dont l'ancêtre le plus ancien est du genre *Hemiauchenia*, ont migré vers les plaines de l'Amérique du Sud, il y a environ 3 millions d'années. Les animaux qui appartenaient à ce genre avaient des membres longs, plus adaptés aux régions plates. Ils y ont évolué et deux nouveaux genres en ont découlé : les genres *Lama* et *Vicugna*, qui ont des membres plus courts et donc mieux adaptés aux régions montagneuses des Andes, où le lama et l'alpaga ont été domestiqués (FOWLER, et al., 2008).

La domestication des lamas a débuté dans la région de la Puna dans les Andes, à une altitude comprise entre 4000 et 4900 mètres d'altitude, probablement autour du lac Titicaca, il y a environ 6000 ans (FOWLER, 2010 (1)). La domestication des alpagas s'est faite dans une autre région près de Telarmachay. Après leur domestication, l'élevage du lama et de l'alpaga s'est répandu en Amérique du Sud. Cet élevage est devenu très important pour l'économie du peuple des Andes, qu'il habite au niveau de la mer ou dans les hautes montagnes. L'empire des Incas était dépendant des lamas et des alpagas pour la nourriture, les vêtements, le transport de marchandises et les cérémonies religieuses. Tous les camélidés sud-américains étaient la propriété du gouvernement et leur production était très contrôlée. Lors de l'invasion espagnole en 1532, le nombre des camélidés sud-américains et leur distribution ont reculé avec l'introduction des animaux d'élevage européens. Mais ils ont persisté, car ils sont essentiels à la culture andine. En effet ils représentent la source la

plus fiable de nourriture, de laine et sont de bons porteurs de charge dans l'environnement d'altitude et le climat froid des Andes. Actuellement les lamas et les alpagas sont élevés par des bergers traditionnels (FOWLER, 2010 (1)).

L'exportation des lamas et des alpagas est devenue légale en 1980. Depuis, leur distribution s'étend sur le continent nord-américain, en Europe, en Nouvelle Zélande et en Australie où ils sont élevés pour des concours, la randonnée, leur laine, le gardiennage de troupeaux de moutons et de chèvres, pour les protéger des coyotes, ou bien comme animal de compagnie (FOWLER, 2010 (1)).

C. Particularités des camélidés sud-américains

Les camélidés sud-américains sont des animaux très sociaux qui vivent en groupe et qui prennent soin les uns des autres. Ils sont bons gardiens et braient en cas de danger pour alerter le reste du troupeau.

L'anatomie de toutes les espèces de la famille des camélidés est similaire malgré des différences de taille. Les genres *Lama* et *Vicugna* ont un long cou et des membres fins. Leur tête est étroite, allongée et petite par rapport à la masse du reste du corps. Ils n'ont pas de bosse sur le dos. Ils ont de longues oreilles, la fente des narines est étroite et allongée. Leur lèvre supérieure est fendue en deux lèvres mobiles indépendamment. Les pieds, dépourvus de sabot, sont formés de deux doigts bien individualisés, chacun recouvert par un ongle et reposant sur un coussinet plantaire.

Les camélidés sont strictement herbivores. Ils ont un estomac à trois compartiments. Leur digestion gastrique est similaire à celle des ruminants, sans être complètement identique. Ils s'alimentent de fourrages fibreux qu'ils digèrent grâce à des fermentations au niveau de leur intestin proximal. Les camélidés régurgitent et ruminent les fourrages qu'ils ingèrent tout comme les ruminants. Cependant, l'extraction de protéines et d'énergie des fourrages à la base très pauvres est bien plus efficace (FOWLER, 2010 (1)).

La femelle atteint la puberté à, environ, 12 mois et les mâles sont capables de se reproduire à l'âge de 3 ans (JOHNSON, 1988). Les camélidés ne présentent pas de polyœstrus et l'ovulation est induite par la saillie. Lors de la copulation, la femelle est en décubitus sternal et le mâle en position semi-assise. La durée de la gestation varie de 342 à 350 jours chez le lama et l'alpaga. Il existe de nombreux écarts individuels qui s'expliquent par le fait que la mise bas a lieu le plus souvent de jour et dans de bonnes conditions climatiques. La gémellité est très rare chez ces espèces.

D. La diversité au sein des camélidés Sud-américains

1. Les espèces sauvages : la vigogne et le guanaco

a) La vigogne

La vigogne se trouve uniquement dans la région de la Puna des Andes, entre 4200 et 4800 mètres. Elle vit en troupeau de 6 à 10 femelles sous la conduite d'un seul mâle. C'est le plus petit de tous les camélidés sud-américains, sa hauteur au garrot est de 85 à 90 cm et son poids moyen est de 35 à 50 kg. Sa tête est petite et pointue avec deux grands yeux

saillants et pourvus de grands cils crépus (PANEL, 1985). Sa laine possède les fibres les plus fines et sont d'une qualité exceptionnelle. C'est cette qualité qui faisait des vigognes la propriété exclusive des rois Incas, qui étaient les seuls à pouvoir en porter la laine (SOLY, 2005). Son corps est recouvert de laine courte, crépue, très souple et de couleur cannelle avec les parties inférieures blanches, une face plus pâle et un bavoir blanc sur la poitrine. Il existe deux sous-espèces géographiques : La vigogne péruvienne avec un long pelage blanc sur le poitrail (Figure 2) et la vigogne d'argentine avec un pelage court sur le poitrail (Figure 3).

Aujourd'hui c'est un animal protégé dont la chasse et l'exportation de la laine sont interdites (SOLY, 2005).



Figure 2 : Photographie d'une vigogne péruvienne (BUISSÉ, 2007).



Figure 3 : Photographie d'une vigogne d'argentine (FOWLER, 2010 (1)).

b) Le guanaco

Le guanaco est un animal protégé tout comme la vigogne. Il a une distribution géographique très large. Il existe quatre sous-espèces géographiques allant du niveau de la

mer en Terre de Feu, à la pointe de l'Amérique du Sud, en passant par les Andes à 4600 mètres d'altitude (FOWLER, 2010 (1)). Les guanacos vivent en groupe, tout comme la vigogne, aussi bien sédentaire que migrateur. Des guanacos nés en captivité ont pu être apprivoisés comme les lamas. Les Incas les utilisaient pour porter des charges. Le guanaco ressemble beaucoup au lama mais il est plus fin et plus petit. En effet, il mesure environ un mètre et pèse en moyenne 48 kg (PANEL, 1985). Toutes les sous espèces de guanaco partagent le même patron de robe, avec le haut du corps, le cou et les membres marron foncé, des poils blanchâtres sous le cou et le ventre et une face grisâtre à noire (FOWLER, 2010 (1))(Figure 4).



Figure 4 : Photographie d'un guanaco (HOWARD, 2005).

2. Les différents types de lama

Depuis sa domestication le lama est utilisé pour porter des charges ou est tué pour sa viande (FOWLER, 2010 (1)). Il était également sacrifié, en guise d'offrande, dans la culture Inca. Le lama est le plus grand des camélidés Sud-Américains, bien qu'au sein des différents types de lama il existe des différences de taille marquées. C'est un animal solide et bien proportionné. Il mesure 1m50 au garrot et son poids varie de 90 à 120 kg chez le mâle et est en moyenne de 80 kg chez la femelle. Sa tête est massive avec un long museau et porte deux longues oreilles fines, avec le bout arrondi, en forme « de banane » incurvée vers l'intérieur. Sa croupe est anguleuse et la queue est attachée haut (SOLY, 2005). La couleur de sa laine peut être blanche, marron, noire et toutes les nuances sont possibles. Sa toison ne recouvre les antérieurs que jusqu'au carpe et les postérieurs jusqu'au jarret (PANEL, 1985). Le lama, tout comme l'alpaga, peut vivre en moyenne 20 à 22 ans, avec des records de longévité de 30 à 35 ans (SOLY, 2005).

En Amérique du Sud on distingue 6 types de lamas dont 5 sont élevés pour leur laine.

a) Le lama Ccara : race de travail

La race Ccara est la plus répandue en Amérique du Nord. La laine de ces lamas est très médiocre en termes de qualité et de quantité, elle comprend plus de 15% de poils de garde (encore appelés poils de couverture), qui sont épais et disgracieux, et très peu de laine sur la face et les membres. Les poils de garde constituent la partie superficielle du pelage et protègent efficacement l'animal de la charge qu'il porte (Figure 5).

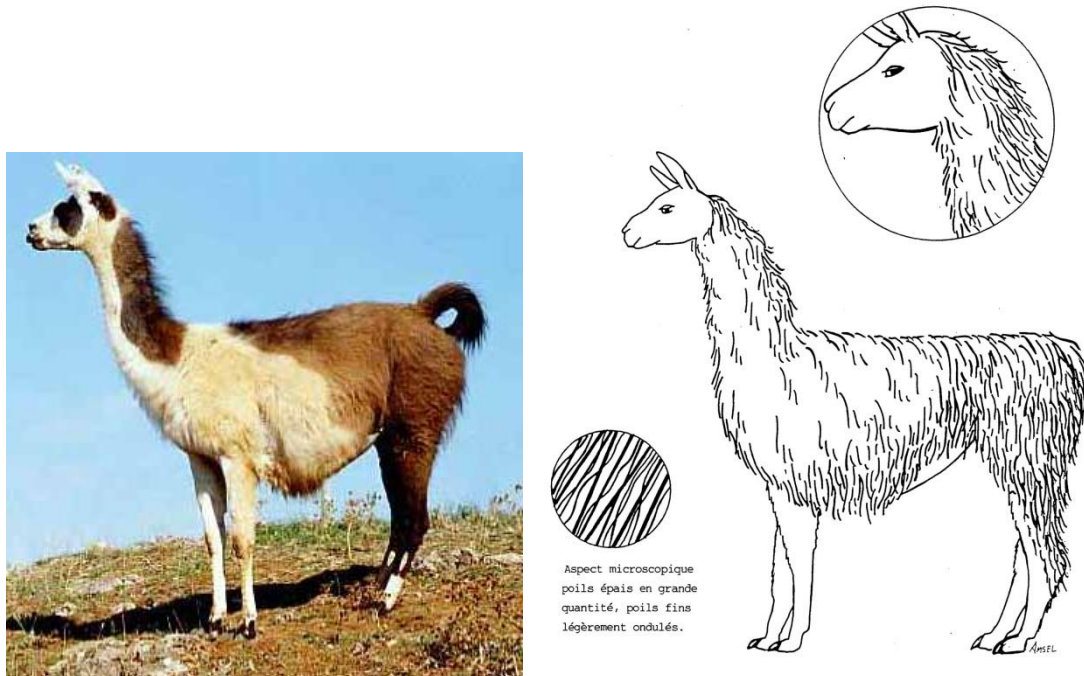


Figure 5 : Photographie (DUFFORT, 2004) et schéma (SOLY, 2005) d'un lama de type Ccara.

b) Le lama Curacas : race à laine

Ce type de lama résulte d'un croisement entre un lama Ccara et une race à laine. Il possède 3 à 10% de poils de garde (hérité du Ccara), avec une très longue laine (héritée de la race à laine) sur le corps et une longueur moindre sur le cou et les membres (Figure 6). Cette race est particulière car la laine n'apparaît qu'à partir de l'âge de 18-30 mois.

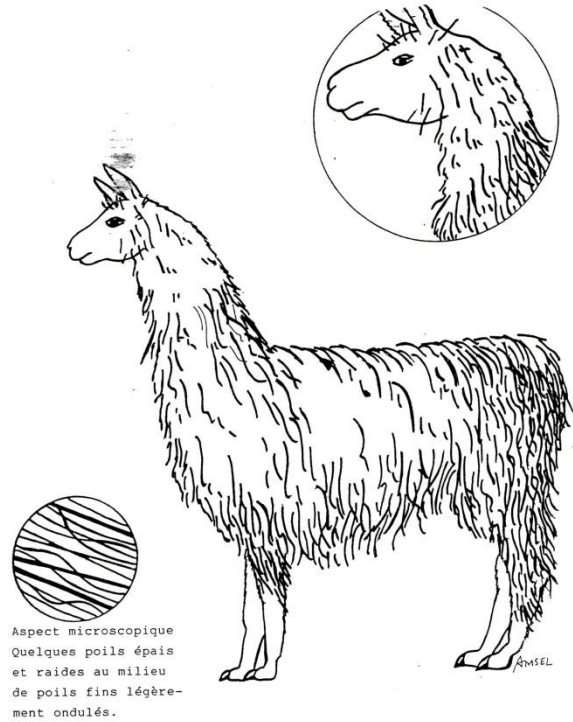


Figure 6 : Photographie et schéma (SOLY, 2005) d'un lama de type Curacas.

c) *Le lama Llauta : race à laine*

Les lamas de la race Llauta ont moins de 1% de poils de garde. Ses poils sont bouclés et sa laine ressemble beaucoup à celle des alpagas Suris (Figure 7).

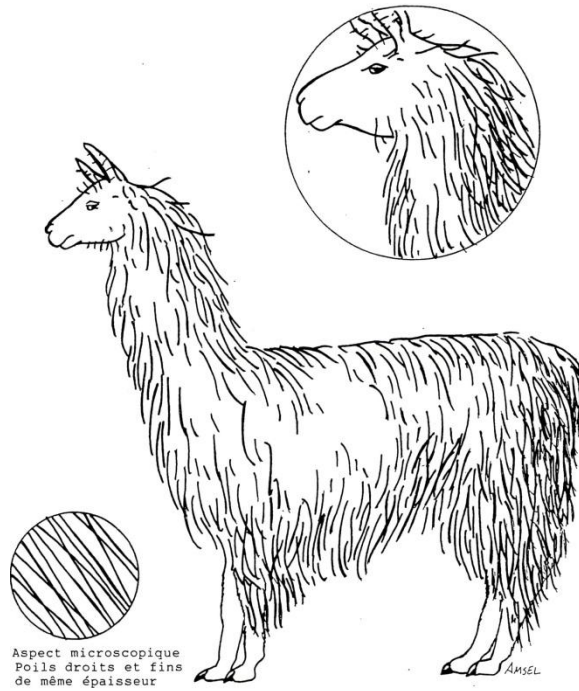


Figure 7 : Schéma d'un lama de type Llauta (SOLY, 2005).

d) Le lama Tapada : race à laine

C'est le type de lama le plus répandu à ce jour. Le lama Tapada possède moins de 1% de poils de garde et un sous-poil très dense et fin. Sa laine est très fortement ondulée. La face et les membres sont recouverts de laine (Figure 8). Leur laine ressemble beaucoup à celle des alpagas de type Huacaya.

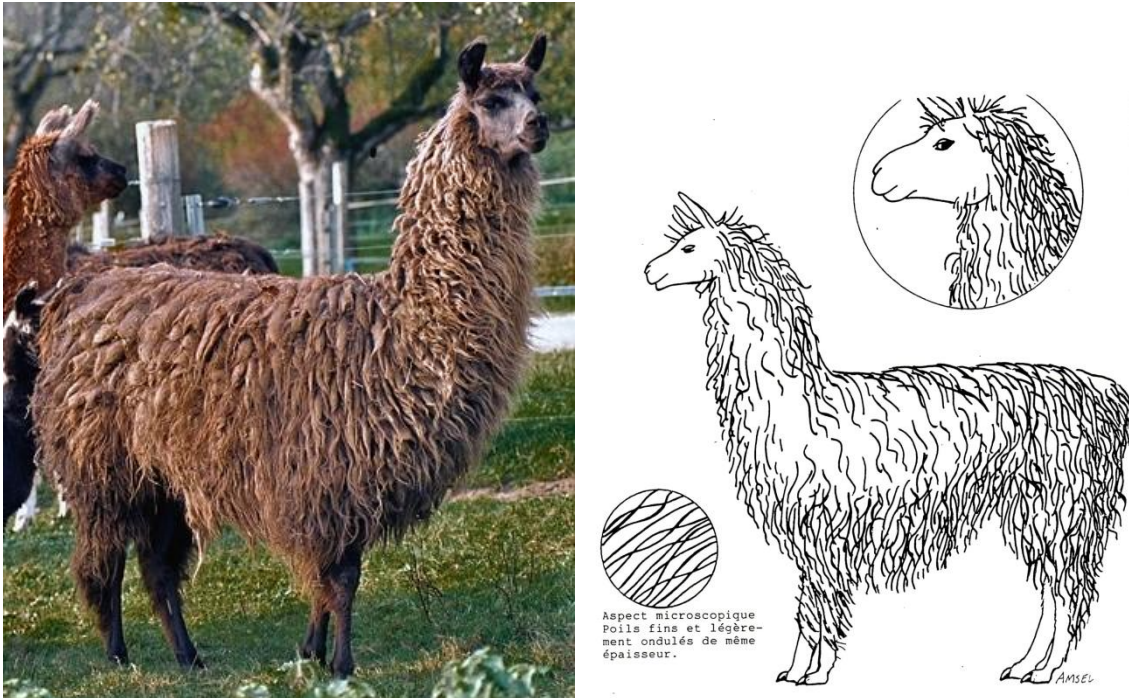


Figure 8 : Photographie (GULDENSCUH, 2005) et schéma (SOLY, 2005) d'un lama de type Tapada.

e) Le lama Lanuda : race à laine

Les représentants de la race Lanuda ont moins de 1% de poils de garde et leur laine forme de grandes boucles. La laine est ondulée et présente des boucles resserrées sur la face et les membres (Figure 9). Sa laine bouclée en fait un animal très prisé par les fileurs (GOERGENS, 1994).

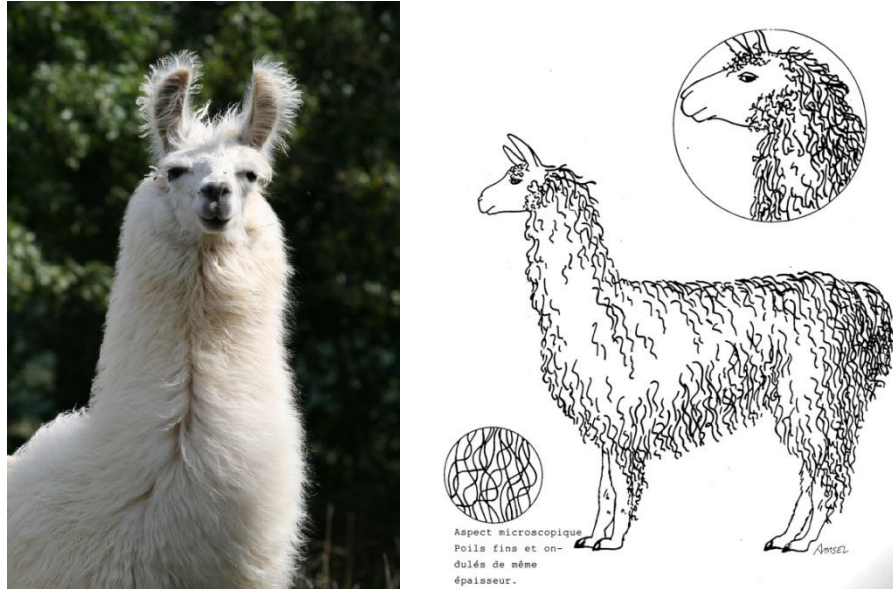


Figure 9 : Photographie (DUFFORT, 2004) et schéma (SOLY, 2005) d'un lama de type Lanuda.

f) *Le lama Suri : race à laine*

Les lama Suri ont une laine très semblable à celle des alpagas Suris (Figure 10). On retrouve ce type de lama dans certaines régions des Andes, tout particulièrement au Pérou. Il existe très peu de représentants de ce type de lama en Europe.



Figure 10 : Photographie d'un lama de type Suri (DUFFORT, 2004).

3. Les différents types d'alpaga

L'alpaga possède une laine de bien meilleure qualité que celle du lama et est de plus petite taille que ce dernier. Il mesure 1m à 1m10 au garrot, le poids des mâles varie entre 60 et 80 kg et celui des femelles est d'environ 55 kg. C'est le principal producteur de laine du

haut plateau des Andes parmi les camélidés sud-américains. Il est également tué pour sa viande (FOWLER, 2010 (1)) et sacrifié dans la culture Inca. Ses membres sont courts, moins musclés et ses pieds sont plus fragiles que ceux du lama, ce qui fait de l'alpaga une espèce plus fragile que le lama (PANEL, 1985). Sa tête porte deux petites oreilles droites. Sa croupe est arrondie et sa queue est attachée basse (SOLY, 2005). Les couleurs de sa robe varient du blanc au noir avec des teintes intermédiaires et des combinaisons. Sa face est laineuse. On distingue deux types d'alpaga en fonction des caractéristiques des fibres de leur pelage : l'alpaga Huacaya et le Suri.

a) L'alpaga Huacaya

L'alpaga Huacaya représente 83% de la population des alpagas. Sa fibre de laine est plus courte que celle des alpagas Suri. Elle est spongieuse et ondulée (FOWLER, 2010 (1))(Figure 11).



Figure 11 : Photographie d'un alpaga de type Huacaya (HEJDA, 2005).

b) L'alpaga Suri

Le pelage des alpagas de type Suri est composé de longues fibres qui pendent de chaque côté du corps en se réunissant pour former des boucles ondulées. Les fibres sont ordonnées, peu frisées, très brillantes, soyeuses et très fines (FOWLER, 2010 (1); PANEL, 1985)(Figure 12).



Figure 12 : Photographie d'un alpaga de type Suri (ANTONINI, 2010).

II. Structure normale de la peau des petits camélidés

Le tégument est composé de la peau, des poils, des glandes annexes et des ongles.

A. La peau des lamas

Les fonctions de la peau sont diverses. Tout d'abord, elle sert de barrière entre le corps et l'environnement externe, mais elle a également un rôle important dans l'homéostasie en prévenant, d'une part, les pertes excessives d'eau et, d'autre part, la pénétration de micro-organismes pathogènes dans le corps. L'élasticité et la flexibilité de la peau permettent le mouvement et donnent sa forme au corps. La peau joue également un rôle vital en termes de thermorégulation et de perception sensorielle (FOWLER, 2010 (2)). La peau contient des glandes sébacées et sudoripares qui ont une fonction sécrétoire. La mélanine est à l'origine de la variété de couleur de pelage que l'on retrouve chez les camélidés (FOWLER, 2010 (2)). Grâce aux rayons ultraviolets, la peau synthétise les précurseurs de la vitamine D3 qui sont métabolisés au niveau du foie et des reins afin d'obtenir une hormone active, la 1,25 dihydroxycholécalférol (FOWLER, 2010 (2)). La peau des camélidés est épaisse et très peu flexible (FOWLER, 2010 (2)). Des callosités sont présentes au niveau du sternum, du carpe et des grassets en raison des habitudes de décubitus des camélidés (FOWLER, 2010 (2)). L'anatomie de la peau des lamas et celle des alpagas sont très similaires (FOWLER, 2010 (2)).

1. Composition histologique de la peau

Au niveau histologique la peau est composée de différentes structures (Figure 13) :

- l'épiderme, constitué de la couche basale, la couche épineuse, la couche granuleuse et la couche cornée
- le derme
- les annexes épidermiques : les follicules pileux, les muscles pilo-érecteurs, les glandes sébacées, les glandes sudoripares, la vascularisation, les nerfs.
- l'hypoderme

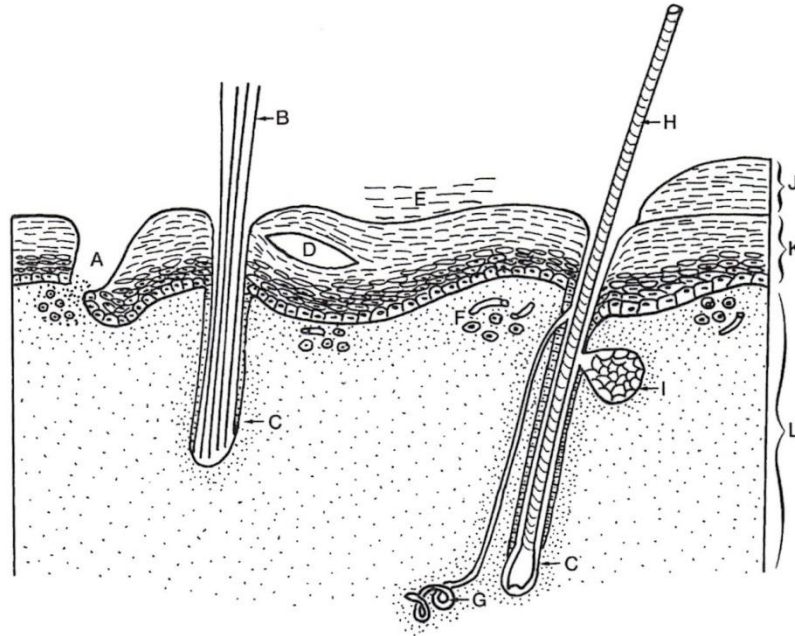


Figure 13 : Schéma d'une coupe transversale de peau de petit camélidé. (A) Lacération, (B) Multiples poils d'un follicule simple, (C) Follicule, (D) Vésicule, (E) Desquamation, (F) Vaisseaux sanguins du derme, (G) Glande sudoripare, (H) Poil, (I) Glande sébacée, (J) Hyperkératose, (K) Epiderme, (L) Derme (FOWLER, 2010 (2))

a) L'épiderme

L'épiderme est divisé en deux parties : une partie composée de cellules mortes, appelée couche cornée, qui inclue parfois un *stratum lucidum* (ATLEE, et al., 1997) ; et une deuxième partie composée de cellules vivantes comprenant la couche basale, la couche épineuse et la couche granuleuse (ATLEE, et al., 1997). Dans la plupart des régions du corps, la partie vivante de l'épiderme est formée de trois à cinq couches de cellules et présente peu de crêtes épidermiques. L'épaisseur moyenne de l'épiderme (mesure réalisée entre la surface de la peau et la base des crêtes épidermiques) est de 80 µm. Cette épaisseur est celle de la partie latérale du thorax. L'épiderme est plus épais dans les zones spécialisées (jonctions muco-cutanées, coussinet plantaire...) (ATLEE, et al., 1997)(Tableau 1).

Régions du corps	Coussinet plantaire	Glande odorante interdigitée	Lèvre supérieure	Partie dorsale du thorax	Partie latérale du thorax	Partie caudale de l'abdomen
Epaisseur de l'épiderme (en µm)	2000	600	336	187	80	53

Tableau 1 : Epaisseur de l'épiderme en fonction des régions du corps.

(1) La couche cornée

La couche cornée représente la moitié, voire les trois quarts de l'épaisseur totale de l'épiderme (FOWLER, 2010 (2)). Elle a un aspect aéré, appelé « basket weave » en anglais, dans la plupart des régions du corps. Les kératinocytes de cette couche sont aplatis, dépourvus de noyau et d'organite cellulaire et sont complètement kératinisés (FOWLER, 2010 (2)). L'observation d'une légère hyperkératose est normale chez les camélidés sud-américains (ROSYCHUK, 1989). Un *stratum lucidum* est parfois présent dans les zones de poils éparses, dans les zones glabres ou dans celles proches des jonctions muco-cutanées (ATLEE, et al., 1997). C'est une fine couche éosinophile très dense d'aspect homogène (FOWLER, 2010 (2)).

(2) La couche granuleuse

La couche granuleuse est présente dans les zones velues. La plupart du temps, elle est composée d'une simple couche de cellules aplaties mais elle peut aussi être discontinue (FOWLER, 2010 (2)). Les kératinocytes granuleux ont un noyau plus ou moins pycnotique (FOWLER, 2010 (2)) et contiennent des grains de kératohyaline (ATLEE, et al., 1997). La totalité du cytoplasme est comblée par de la kératine (FOWLER, 2010 (2)). Cette couche est généralement plus épaisse lorsque la couche cornée est, elle-même, plus épaisse, dans les régions où les poils sont clairsemés, telles que les trayons, le menton, les zones poilues adjacentes aux lèvres, les glandes métatarsiennes et interdigitées et le coussinet plantaire (ATLEE, et al., 1997).

(3) La couche épineuse

La couche épineuse est fine chez les camélidés. Elle compte en moyenne une à trois couches de cellules (ATLEE, et al., 1997). Ces cellules, comme celles des couches granuleuse et basale, sont vivantes, nucléées et produisent activement de la kératine (FOWLER, 2010 (2)). Cette couche est proportionnellement plus épaisse et possède plus de ponts intercellulaires, dans les zones où l'épiderme est plus épais et où le manteau de poil est plus mince (ATLEE, et al., 1997).

(4) La couche basale

La couche basale est la couche la plus profonde, elle est composée d'une seule couche de cellules reposant sur une membrane basale éosinophile (ATLEE, et al., 1997). Les kératinocytes basaux peuvent être cuboïdes ou cylindriques et ont un cytoplasme basophile (ATLEE, et al., 1997). Ils sont accompagnés de mélanocytes (FOWLER, 2010 (2)). Le ratio des mélanocytes sur les kératinocytes basaux dans cette couche varie de 1/3 à 1/14 (ATLEE, et al., 1997).

Les mélanocytes synthétisent les pigments mélaniques au sein des mélanosomes. Ces derniers sont transférés aux kératinocytes par l'intermédiaire des dendrites qui s'infiltrant entre eux (FOWLER, 2010 (2)). La couleur de la peau est déterminée par le nombre, la taille, l'arrangement et la dispersion des granules mélaniques (FOWLER, 2010 (2)).

b) Les annexes épidermiques

(1) Les follicules pileux

Le pelage est composé de follicules pileux simples, constitués d'un seul follicule, et de follicules pileux complexes, constitués de plusieurs follicules. La proportion de chacun varie en fonction de la région du corps. Comme pour tous les autres mammifères, les follicules pileux sont observés dans différentes phases, à savoir anagène, catagène ou télogène. La majorité des poils ont une petite moelle discontinue (ATLEE, et al., 1997). Il existe deux types de follicules : les follicules primaires dont les poils, plus épais, constituent une protection mécanique et empêchent la pénétration d'eau au sein du pelage, et les follicules secondaires dont les poils, plus fins, confèrent une isolation thermique (ATLEE, et al., 1997).

Les follicules pileux simples ont une taille et une structure très différentes en fonction des régions du corps et de leur spécialisation. Une gaine fibreuse entoure les plus grands follicules simples. Elle est particulièrement épaisse autour des follicules en phase catagène (ATLEE, et al., 1997). Il existe des follicules simples vestigiaux, de petite taille et très épars, au niveau du conduit auditif, des trayons et de la région périnéale (ATLEE, et al., 1997). On retrouve également, au niveau du museau, de grands poils tactiles qui ne possèdent pas de travée fibro-élastique (ATLEE, et al., 1997).

Chez les lamas, les follicules pileux complexes se constituent d'un ou deux follicules primaires entourés de plusieurs (entre deux et neuf) follicules secondaires de plus petite taille. Les cavités de ces derniers fusionnent à l'abouchement du canal de la glande sébacée et tous les poils sont dans le même infundibulum folliculaire (ATLEE, et al., 1997). Les racines des follicules pileux complexes sont entourées d'une gaine fibreuse (ATLEE, et al., 1997). La plupart des poils primaires, et plus particulièrement les poils de garde géants, ont une moelle éosinophile, alors que la moelle des poils secondaires est très variable (ATLEE, et al., 1997). Les follicules complexes sont rares dans les zones à pelage court et dense et ils sont constitués, en moyenne, d'un poil primaire pour deux poils secondaires. En revanche, dans les zones à pelage long et dense, les follicules pileux complexes sont plus larges et plus abondants. Dans ces zones ils sont généralement composés de neuf poils secondaires pour un poil primaire (ATLEE, et al., 1997).

(2) Les muscles pilo-érecteurs

Les muscles pilo-érecteurs sont de minces faisceaux de muscles lisses dont la taille varie en fonction de la région du corps (ATLEE, et al., 1997). Ces muscles sont plus développés dans les zones de pelage long, où ils sont associés à de larges follicules pileux, que dans les zones à pelage court et épars où ils sont petits et vestigiaux. Ils sont complètement absent au niveau du menton, des trayons, de la vulve, de l'anus, du canal auriculaire, des glandes métatarsiennes et interdigitées (ATLEE, et al., 1997).

(3) Les glandes sébacées

Dans la plupart des régions du corps, une ou deux glandes sébacées de petite taille sont associées à chaque follicule pileux (ATLEE, et al., 1997). Elles sont plus grandes et plus nombreuses près des jonctions muco-cutanées et au niveau du conduit auditif (ATLEE, et al., 1997). La paroi des canaux des glandes sébacées est composée d'un épithélium, pavimenteux stratifié non kératinisé, comptant deux couches de cellules (ATLEE, et al., 1997). La plupart des canaux des glandes sébacées sont courts et larges, mais certains sont plus longs et plus étroits (ATLEE, et al., 1997).

(4) Les glandes sudoripares

Il existe deux types de glandes sudoripares :

- Les glandes sudoripares apocrines, toujours associées à un follicule pileux, auquel s'abouche leur canal.

- Les glandes sudoripares eccrines, dont le canal excréteur s'abouche directement à la surface de la peau par un pore et que l'on rencontre au niveau du coussinet plantaire.

La partie glandulaire des glandes sudoripares est tubulaire et généralement enroulée (ATLEE, et al., 1997). L'épithélium sécrétoire peut-être aplati ou cylindrique (ATLEE, et al., 1997). Des cellules myoépithéliales sont présentes entre l'épithélium sécrétoire et la membrane basale (ATLEE, et al., 1997). Les canaux des glandes sudoripares sont soit enroulés, soit droits, et sont composés de deux à trois couches de cellules pavimenteuses ou cuboïdes, similaires et en continuité avec celles de la partie infundibulaire du follicule pileux (ATLEE, et al., 1997). L'ouverture du canal est constituée d'une fine et simple couche de cellules épithéliales aplaties contenant des grains de kératohyaline (ATLEE, et al., 1997). De la kératine est présente dans la lumière du canal (ATLEE, et al., 1997). Le contenu des canaux des glandes sudoripares apocrines, plus majoritairement présentes dans les zones velues, se déverse dans l'infundibulum des follicules pileux, près de l'ostium (ATLEE, et al., 1997). La taille et la distribution de ces glandes varient en fonction de la région du corps (ATLEE, et al., 1997).

c) Le derme

Le derme est épais chez les camélidés (FOWLER, 2010 (2)), son épaisseur variant en fonction de la région du corps. L'épaisseur moyenne du derme est de 3,1 mm, ce qui correspond à l'épaisseur du derme au niveau de la partie latérale du thorax (ATLEE, et al., 1997). Il est plus épais dans les parties dorsale et latérales du cou et plus fin dans les zones ventrales (ATLEE, et al., 1997)(Tableau 2).

Régions du corps	Cou		Zones ventrales	Surface concave du pavillon auriculaire proximal
	Partie latérale	Partie dorsale		
Epaisseur du derme (en mm)	5,1	4,6	2-3	0,3

Tableau 2 : Epaisseur du derme en fonction des régions du corps.

Le derme superficiel est constitué de fines fibres de collagène et de nombreux fibroblastes possédant un noyau ovale (ATLEE, et al., 1997). Le derme profond est composé de fibres de collagène, denses et de grande taille, et de quelques fibroblastes possédant un noyau de petite taille. Le derme contient les follicules pileux, les vaisseaux lymphatiques et sanguins, les nerfs et les glandes sébacées et sudoripares (FOWLER, 2010 (2)). Le derme moyen des camélidés est caractérisé par un grand nombre de vaisseaux sanguins (FOWLER, 2010 (2)).

d) La vascularisation

Des plexus vasculaires sont présents dans le derme superficiel, au niveau de presque toutes les régions du corps (ATLEE, et al., 1997). Leur taille est proportionnelle à la longueur et à la densité du pelage (ATLEE, et al., 1997). Le degré de vascularisation varie en fonction des régions du corps (FOWLER, 2010 (2)). Des vaisseaux de grande taille avec une paroi épaisse sont présents dans le derme profond, plus particulièrement dans les zones de peau glabre (ATLEE, et al., 1997). La paroi des vaisseaux sanguins est épaisse, d'apparence hyaline et les cellules endothéliales la composant possèdent de larges noyaux ronds (ATLEE, et al., 1997). Des vaisseaux lymphatiques sont présents de façon inconstante dans le derme superficiel (ATLEE, et al., 1997).

Un stroma conjonctif fibreux lâche entoure chaque plexus. De nombreux fibroblastes, des petites cellules mononucléées et des cellules possédant des granules éosinophiles de petite taille, composent ce stroma (ATLEE, et al., 1997)(Figure 14). Le degré d'infiltration monocytaire varie en fonction des régions du corps (FOWLER, 2010 (2)). Aucun mastocyte typique n'est reconnu (ATLEE, et al., 1997).

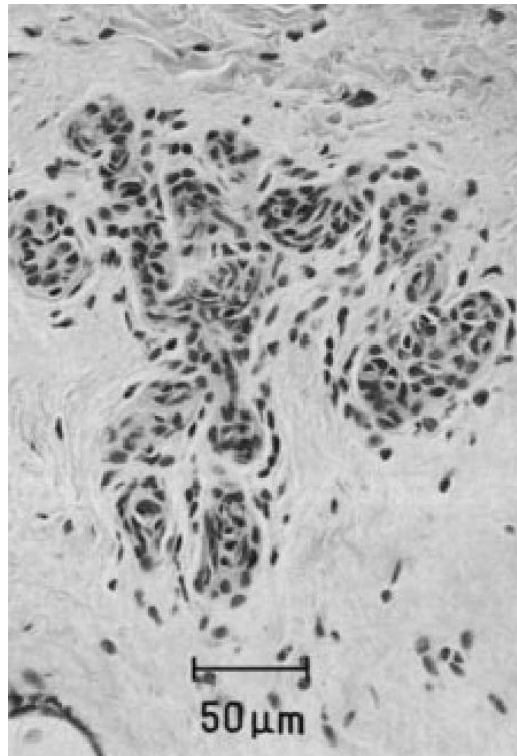


Figure 14 : Coupe transversale du derme de l'abdomen de lama au niveau d'un plexus capillaire (x100) (ATLEE, et al., 1997).

e) L'hypoderme

L'hypoderme consiste en un tissu conjonctif lâche, qui lie la peau aux os et muscles sous-jacents (FOWLER, 2010 (2)), accompagné de tissu adipeux en petite quantité (ATLEE, et al., 1997). Quelques glandes sudoripares s'étendent jusqu'à l'hypoderme (FOWLER, 2010 (2)). L'hypoderme est occasionnellement absent et, dans ce cas, le derme repose directement sur le cartilage ou le muscle sous-jacent comme, par exemple, au niveau de l'anus, du front et de la partie ventrale de la queue (ATLEE, et al., 1997).

2. Caractéristiques de la peau en fonction des régions du corps

Les caractéristiques, la composition et l'épaisseur de la peau sont différentes en fonction des régions du corps. En effet, au niveau du tronc, l'épaisseur de la peau décroît dorso-ventralement (ATLEE, et al., 1997). Il faut savoir que l'épaisseur moyenne de la peau (la mesure comprenant tout élément entre le haut de la couche cornée et le bas de la couche basale) est de 3,9 mm, cette dernière correspondant à l'épaisseur de la peau au niveau des faces latérales du thorax (ATLEE, et al., 1997).

a) Les zones à pelage long

Les zones à pelage long regroupent les parties latérales et dorsale du thorax, le cou, la partie proximo-latérale des membres et la partie dorsale de la queue. La peau est très

épaisse au niveau de ces régions du corps, tout particulièrement dans les parties dorsale et latérales du cou, où elle est la plus épaisse (ATLEE, et al., 1997)(Tableau 3).

Régions du corps	Parties dorsale et latérales du cou	Zone spécialisée : Glande odorante interdigitée	Partie dorsale du thorax	Zones proches des jonctions muco-cutanées			
				Lèvre supérieure	Menton	Trayon	Anus
Epaisseur de la peau (en mm)	13-14	8,5	5,8	8,3	6,9	6,3	4,1

Tableau 3 : Epaisseur de la peau en mm en fonction des régions du corps dans les zones à pelage long (ATLEE, et al., 1997).

Dans les zones du corps citées dans le tableau ci-dessus, la couche cornée, à apparence aérée, représente $\frac{1}{2}$ à $\frac{3}{4}$ de l'épaisseur totale de l'épiderme et mesure 167 μm au niveau de la partie dorsale du thorax (ATLEE, et al., 1997). La partie vivante de l'épiderme est formée de trois à cinq couches de cellules et comporte peu de crêtes épidermiques.

Les poils du pelage, comprenant des follicules pileux simples et composés, sont très resserrés et ont une orientation oblique formant un angle aigu à la surface de l'épiderme (ATLEE, et al., 1997). Des follicules simples contenant un large poil, appelé poil de garde, sont dispersés au niveau du thorax dorsal et latéral (ATLEE, et al., 1997)(Figure 15).

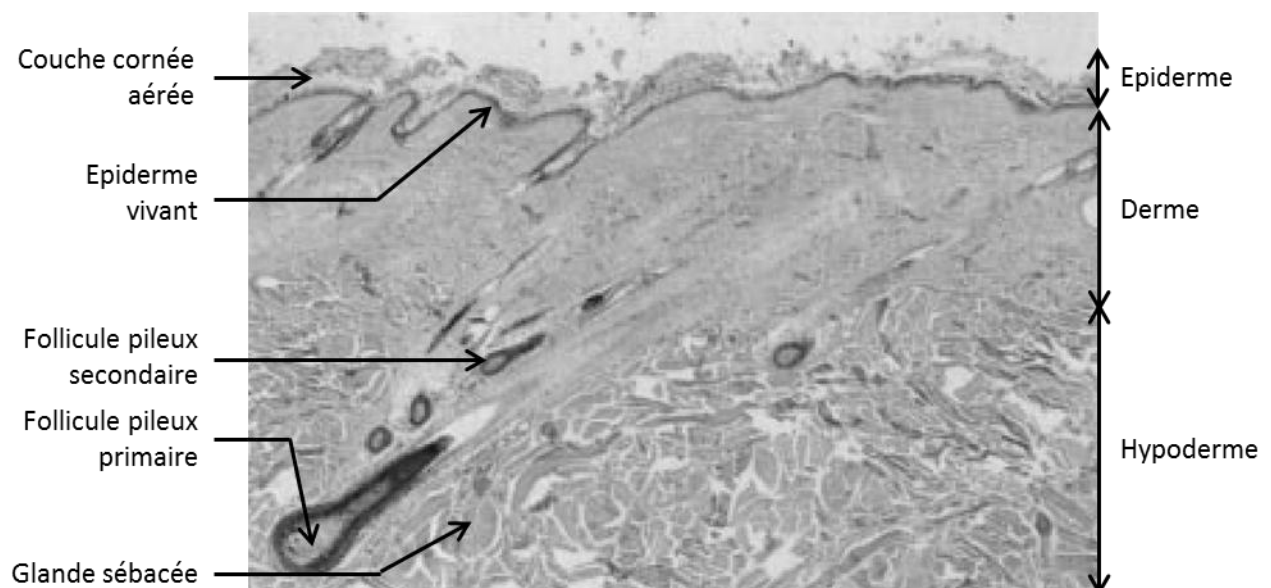


Figure 15 : Coupe transversale de peau de lama au niveau de la partie dorsale du thorax (x10). Les follicules pileux (ATLEE, et al., 1997).

Les glandes sébacées sont petites et unilobées. Les glandes sudoripares sont, quant à elles, petites, fines et enroulées, avec une lumière étroite et des canaux droits (ATLEE, et al., 1997).

Les plexus capillaires présents dans la partie superficielle à moyenne du derme, sont d'assez grande taille (ATLEE, et al., 1997). La paroi des vaisseaux est épaisse, d'apparence

hyaline et présente des noyaux endothéliaux de grande taille (ATLEE, et al., 1997). Au niveau du thorax latéral, l'hypoderme est absent et le derme repose directement sur le muscle sous-jacent (ATLEE, et al., 1997).

b) Les zones à pelage court

Les zones à pelage court regroupent l'abdomen cranial, le pavillon de l'oreille, le front, les joues et la partie distale des membres. La peau est plus fine dans les zones de pelage court (Tableau 4) et il en est de même pour l'épiderme et la couche cornée.

Régions du corps	Abdomen caudal	Zone axillaire	Zone périanale	Surface concave du pavillon de l'oreille
Épaisseur de la peau (en mm)	3,7	3,4	2,4	1,2

Tableau 4 : Épaisseur de la peau en fonction des régions du corps dans les zones à pelage court et glabres (ATLEE, et al., 1997).

La composition de la peau des zones à pelage court est, en partie, similaire à celle des zones à pelage long. Elle en diffère par certains points : les follicules pileux sont de plus petite taille, quasiment tous simples et plus éparses ; leur orientation, par rapport à la surface de la peau, est plus perpendiculaire ; les muscles pilo-érecteurs sont petits et vestigiaux ; les glandes sudoripares sont de plus grande taille, sont plus nombreuses et s'étendent profondément dans le derme ; les glandes sébacées sont peu à moyennement nombreuses et de taille petite à moyenne (Figure 16) ; le derme est moins épais et les plexus vasculaires sont de taille plus modérée que dans les zones à pelage long (ATLEE, et al., 1997).

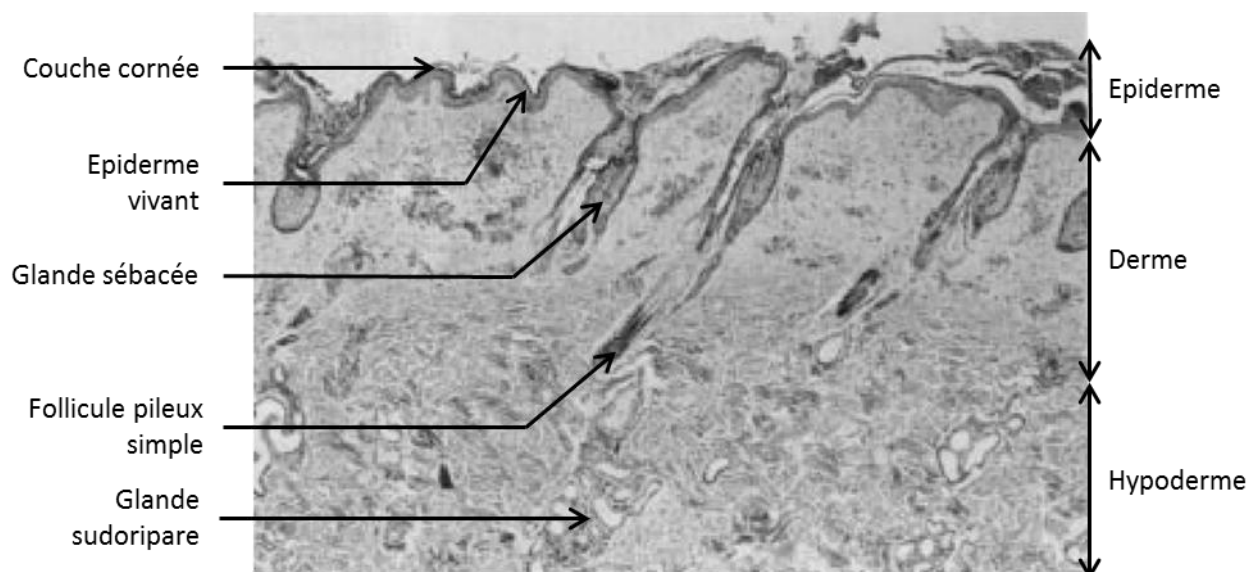


Figure 16 : Coupe transversale de peau de lama au niveau de l'abdomen (x13,2) (ATLEE, et al., 1997).

c) *Les zones glabres*

Les zones glabres regroupent la région axillaire, la partie caudale de l'abdomen, la face médiale des cuisses, les flancs et la partie ventrale de la queue, et possèdent les mêmes caractéristiques que les zones de pelage court, mis à part la présence de crêtes épidermiques et la présence de très peu de follicules pileux (ATLEE, et al., 1997)(Tableau 4). La couche cornée mesure 28 μm d'épaisseur au niveau de la partie caudale de l'abdomen (ATLEE, et al., 1997).

d) *Les jonctions muco-cutanées*

La peau, au niveau des jonctions muco-cutanées, diffère de celle des autres régions : l'épiderme est plus épais, sa surface présente une ondulation modérée et des crêtes épidermiques sont présentes ; la couche cornée est soit extrêmement fine, compacte et laminaire, soit complètement absente, mais est souvent accompagnée d'un *stratum lucidum* ; la couche granuleuse est légèrement plus épaisse (plus de trois couches de cellules) et contient une plus grande quantité de grains de kératohyaline (ATLEE, et al., 1997). Cependant, il existe certaines jonctions muco-cutanées (et certaines muqueuses) pour lesquelles la couche granuleuse est absente (ATLEE, et al., 1997). La couche épineuse est plus épaisse, avec des ponts intercellulaires proéminents (ATLEE, et al., 1997). La couche basale contient généralement peu de mélanocytes (à l'exception de la paupière) (ATLEE, et al., 1997).

Les follicules pileux sont uniquement simples dans ces régions et généralement de petite taille, à l'exception des follicules spécialisés (cils) (ATLEE, et al., 1997). Les muscles pilo-érecteurs sont absents (ATLEE, et al., 1997).

Les glandes sébacées sont abondantes et de grande taille et plusieurs d'entre elles sont associées à chaque follicule (ATLEE, et al., 1997). Les glandes sudoripares sont généralement absentes, sauf au niveau des trayons et de la partie dorsale du museau (ATLEE, et al., 1997).

Les plexus vasculaires superficiels sont de petite taille, mais les vaisseaux présents dans le derme sont plus développés (ATLEE, et al., 1997). En général, les muscles sont abondamment présents sous et dans le derme (ATLEE, et al., 1997).

e) *Le bord de la paupière*

Le bord de la paupière est une jonction muco-cutanée particulière. L'épiderme (couche cornée exclue) est d'une épaisseur allant de trois à sept couches de cellules et contient une grande quantité de mélanine (ATLEE, et al., 1997). Contrairement aux autres régions, la couche cornée n'a plus une apparence aérée mais elle est compacte et parakératosique (le noyau est conservé et est aplati) (ATLEE, et al., 1997). Les cils sont de larges follicules simples, chacun d'eux étant associé, comme tout autre follicule simple, à plusieurs glandes sébacées de grande taille et à une glande sudoripare (ATLEE, et al., 1997). Les glandes tarsiennes, sécrétant du meibum (corps gras) sont absentes chez les petits camélidés (ATLEE, et al., 1997). Au niveau des cils, de nombreuses fibres de muscle

squelettique sont intercalées entre les fibres du collagène du derme (ATLEE, et al., 1997)(Figure 17).

Les plexus vasculaires superficiels et les larges vaisseaux profonds sont importants (ATLEE, et al., 1997).

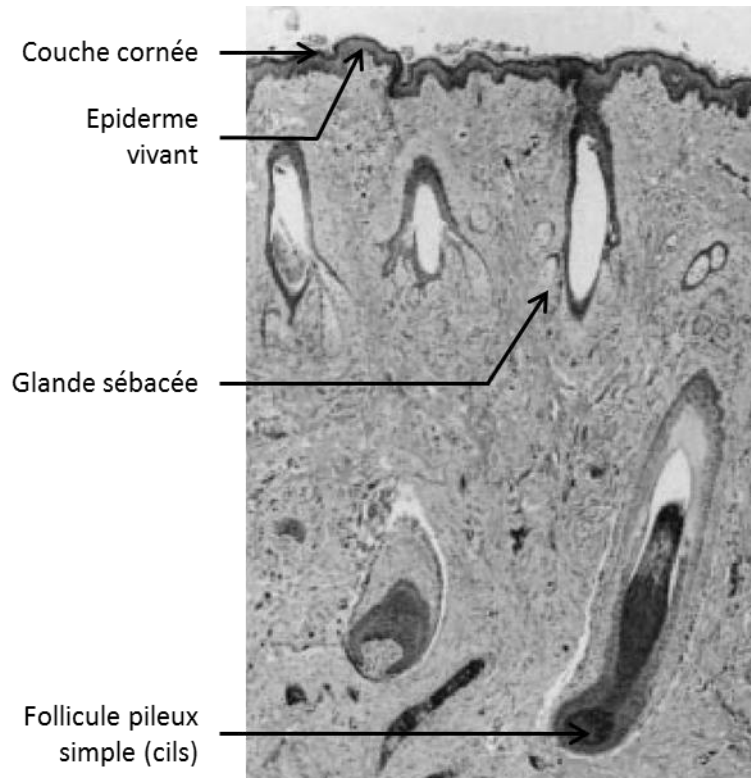


Figure 17 : Coupe transversale de peau de lama au niveau du bord de la paupière (x16) (ATLEE, et al., 1997).

f) Le museau

La peau au niveau du museau est presque similaire à celle proche des jonctions muco-cutanées. Les glandes sudoripares apocrines sont bien développées et s'étendent profondément dans le derme (ATLEE, et al., 1997). L'hypoderme est absent dans la partie dorsale du museau et le derme repose directement sur le muscle sous-jacent (ATLEE, et al., 1997)(Figure 18).

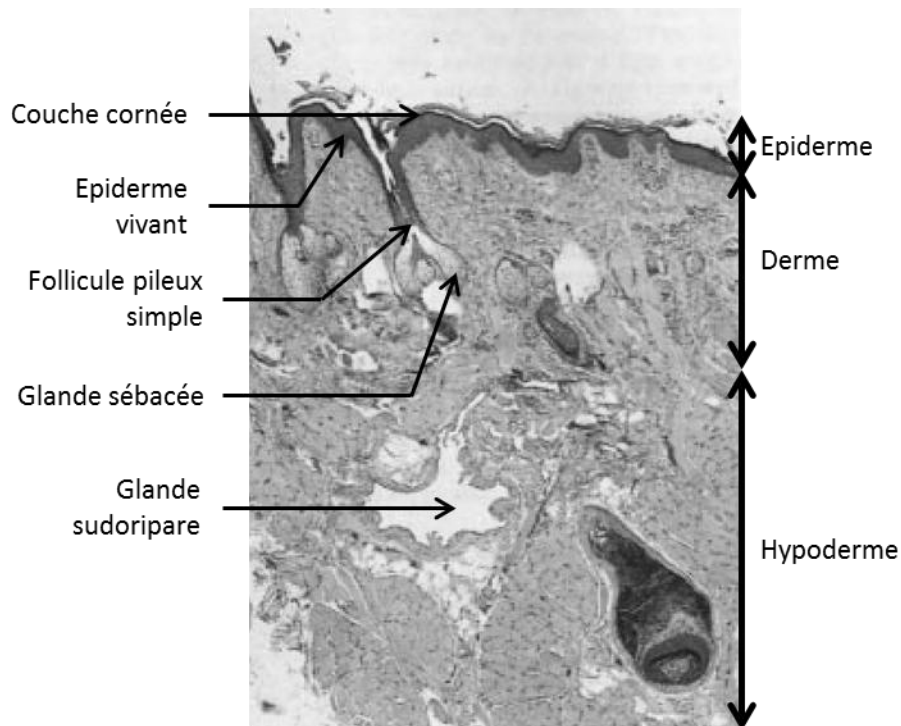


Figure 18 : Coupe transversale de peau de lama au niveau de la partie dorsale du museau (x13,2) (ATLEE, et al., 1997).

g) Le menton

Les glandes sudoripares sont rares dans cette région. Elles se trouvent dans le derme superficiel à moyen, elles sont petites et possèdent un canal relativement rectiligne et une lumière étroite (ATLEE, et al., 1997). Les faisceaux de collagène du derme profond forment un tissu lâche (ATLEE, et al., 1997). Dans les zones péri-orales, telles que le menton et les lèvres, un important muscle squelettique s'étend jusqu'au derme et parfois même jusqu'à la jonction épidermique (ATLEE, et al., 1997).

h) Les trayons

Les glandes sudoripares apoclines sont bien développées et s'étendent profondément dans le derme (ATLEE, et al., 1997). Les fibres de collagène dermiques ont une apparence très ondulée dans cette partie du corps. Les faisceaux de collagène du derme profond forment un tissu assez lâche (ATLEE, et al., 1997).

i) La zone périanale

Au premier abord, les glandes sébacées, nombreuses dans cette région, semblent s'aboucher directement à la surface de la peau, mais elles sont, en fait, associées à un follicule pileux rudimentaire appelé follicule sébacé (ATLEE, et al., 1997).

j) Le conduit auditif

Le conduit auditif présente une couche cornée à l'apparence aérée. Le reste de l'épiderme est composé de quatre à six couches de cellules (ATLEE, et al., 1997). Le derme repose sur une épaisse couche de tissu conjonctif lâche (ATLEE, et al., 1997).

Les follicules pileux sont simples, épars et très rudimentaires (ATLEE, et al., 1997). Les muscles pilo-érecteurs sont absents (ATLEE, et al., 1997).

Les glandes cérumineuses et sébacées (ces dernières étant toutes accompagnées d'un follicule pileux rudimentaire) sont nombreuses et bien développées (environ 500 μm de diamètre) (ATLEE, et al., 1997).

Dans le derme, les fibres de collagène superficielles sont indiscernables de celles du derme profond (ATLEE, et al., 1997).

L'hypoderme est absent dans le canal de l'oreille et le derme repose directement sur le cartilage (ATLEE, et al., 1997)(Figure 19).

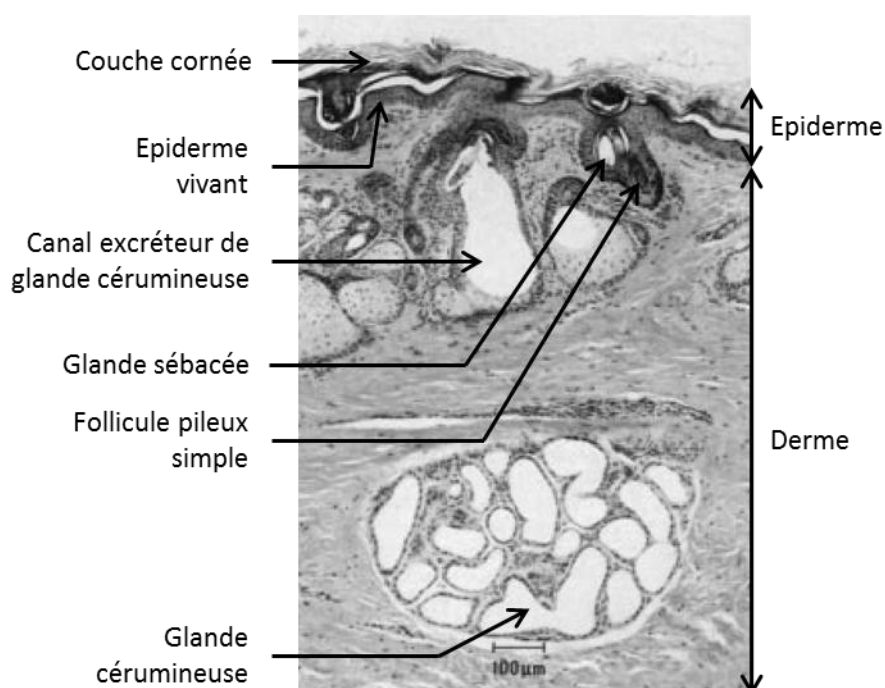


Figure 19 : Coupe transversale de peau de lama au niveau du conduit auditif (x25) (ATLEE, et al., 1997)

k) Le pavillon auriculaire

Le pavillon auriculaire présente quelques différences par rapport au canal auditif : le *stratum lucidum* est absent ; le derme repose directement sur le cartilage ; les glandes sébacées et sudoripares sont moins abondantes et de plus petite taille (ATLEE, et al., 1997). De petites glandes sudoripares, possédant un canal relativement droit et une lumière étroite sont présentes dans le derme superficiel à moyen au niveau de la surface concave du pavillon auriculaire (ATLEE, et al., 1997).

l) *Le coussinet plantaire*

Le coussinet plantaire (Figure 20) est recouvert d'un épiderme protecteur extrêmement épais de 2000 μm (ATLEE, et al., 1997)(Tableau 1).



Figure 20 : Photographie du coussinet plantaire d'un pied de lama (FOWLER, 2010 (2)).

Contrairement au reste du corps, l'épiderme du coussinet plantaire présente de nombreuses crêtes épidermiques (ATLEE, et al., 1997). La surface épidermique est lisse et composée d'une épaisse couche cornée compacte (ATLEE, et al., 1997). La couche granuleuse est épaisse, tout comme la couche cornée (ATLEE, et al., 1997).

Aucun follicule pileux n'est présent dans cette zone (ATLEE, et al., 1997). Du fait de cette absence de poil, les glandes sébacées sont également absentes dans cette région (ATLEE, et al., 1997). Des glandes sudoripares tubulaires, non associées à un poil et dont les canaux s'abouchent directement à la surface de la peau, appelées glandes sudoripares eccrines, sont présentes (ATLEE, et al., 1997). Elles sont de grande taille, bien délimitées, avec des canaux dont l'épithélium est stratifié, pavimenteux, tortueux et kératinisé. Ces derniers s'étendent de la glande à la surface de la peau, en passant par l'épiderme et la couche cornée (ATLEE, et al., 1997)(Figure 21).

L'hypoderme est particulièrement abondant au niveau du coussinet plantaire et forme alors un véritable coussin digital (ATLEE, et al., 1997).

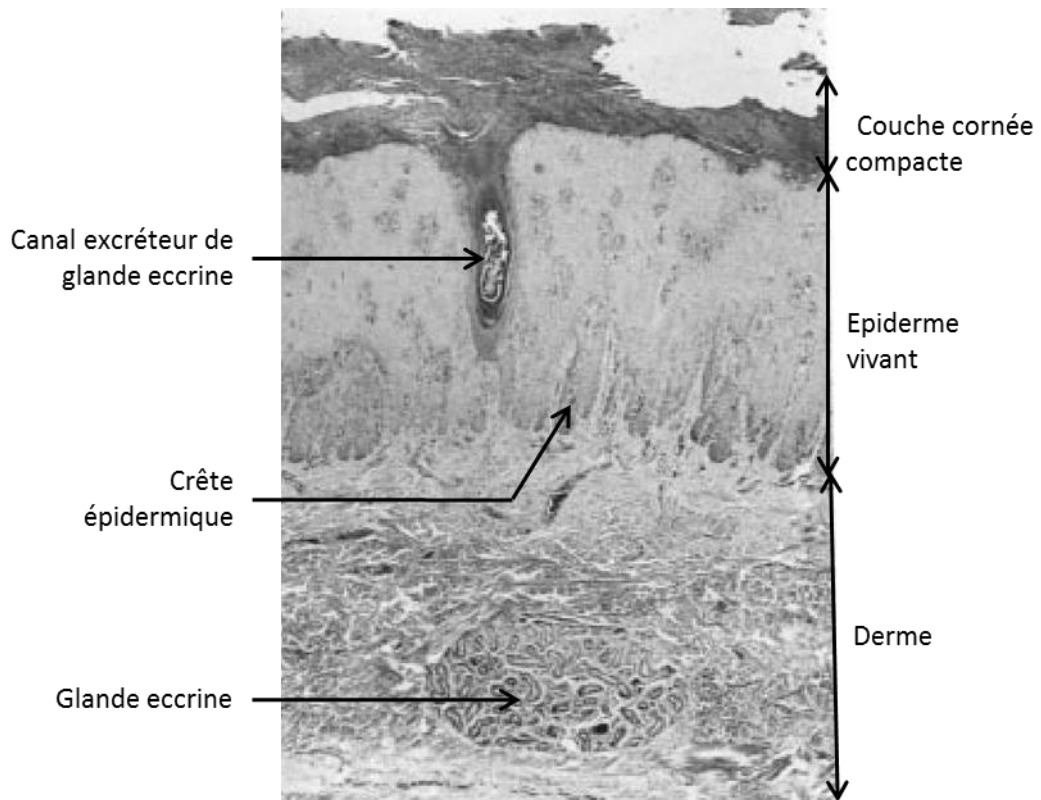


Figure 21 : Coupe transversale de peau de lama au niveau du coussinet plantaire (x10)
(ATLEE, et al., 1997)

m) Les « glandes » métatarsiennes et interdigitées

Les « glandes » métatarsiennes (Figure 22) et interdigitées (Figure 23) sont ainsi nommées puisque des glandes tubulaires de grande taille très similaires aux glandes typiques eccrines sont présentes dans ces zones du corps.



Figure 22 : Photographie d'une des glandes métatarsiennes d'un lama (FOWLER, 2010 (2)).



Figure 23 : Photographie d'une glande interdigitée chez un lama (FOWLER, 2010 (2)).

Ces zones sont similaires au coussinet plantaire. Toutefois les crêtes épidermiques sont plus larges et plus rapprochées les unes des autres. La couche cornée est vacuolisée, conservant ainsi les contours des kératinocytes (on parle alors de cornéocytes fantômes). La couche granuleuse est mince sous les zones où la couche cornée est très vacuolisée. La couche épineuse est composée de cellules à membrane épaisse et dense, ainsi que d'une matrice intercellulaire éosinophile abondante. Les cellules superficielles de cette couche ont un cytoplasme clair et très peu de grains de mélanine (ATLEE, et al., 1997). Dans la couche basale, les mélanocytes sont complètement absents (ATLEE, et al., 1997).

Les poils et les muscles pilo-érecteurs sont absents (ATLEE, et al., 1997).

Des glandes sudoripares tubulaires de grande taille, bien délimitées, sont présentes dans le derme profond (ATLEE, et al., 1997). L'épithélium glandulaire est composé d'une simple couche de cellules cuboïdes à cylindriques reposant sur une membrane basale éosinophile (ATLEE, et al., 1997). Certaines de ces cellules ont un bourgeon faisant protrusion dans la lumière. Les cellules de l'épithélium glandulaire ont un cytoplasme éosinophile, voire amphophile, et possèdent un noyau central basophile, rond, ovale ou aplati, avec une chromatine homogène (ATLEE, et al., 1997). Des cellules fusiformes avec un noyau allongé sont retrouvées entre les cellules acineuses et la membrane basale (ATLEE, et al., 1997). De chaque glande part un canal tortueux qui s'étend jusqu'à la surface de la peau (ATLEE, et al., 1997). Ce canal est formé d'un épithélium stratifié, pavimenteux et kératinisé, avec deux à trois couches de cellules granuleuses et sa lumière est remplie de kératine (ATLEE, et al., 1997). Les acini et la partie des canaux traversant le derme sont entourés d'un stroma, vasculaire et conjonctif, lâche (ATLEE, et al., 1997)(Figure 24). La similitude de ces glandes avec les glandes sudoripares eccrines suggère qu'elles sont des glandes sudoripares modifiées ayant une fonction de glandes odoriférantes (ATLEE, et al., 1997).

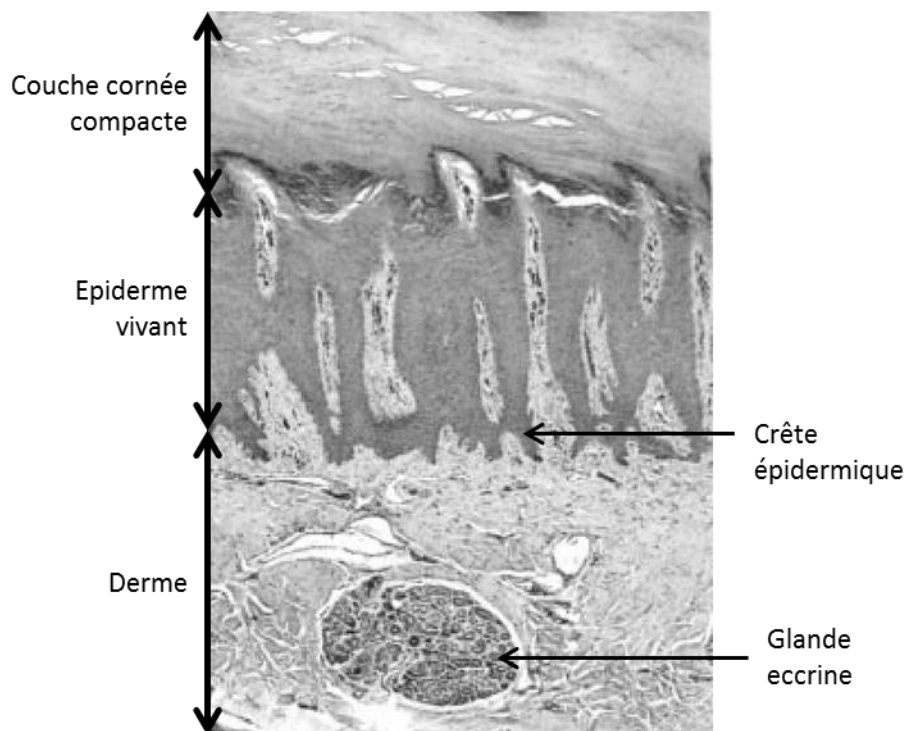


Figure 24 : Coupe transversale de peau de lama au niveau de la glande interdigitée (x13,2) (ATLEE, et al., 1997)

n) L'ongle

La partie superficielle de la lame unguéale est composée de kératine très dense qui s'étend jusqu'au derme par de larges crêtes parallèles, qui forment la lame primaire (ATLEE, et al., 1997). La lignée germinale de l'épithélium présente, elle aussi, de nombreuses petites crêtes épidermiques, qui sont perpendiculaires à la lame primaire et qui forment la lame secondaire (ATLEE, et al., 1997). Les cellules basales sont allongées et cylindriques avec un cytoplasme vacuolisé (ATLEE, et al., 1997)(Figure 25).

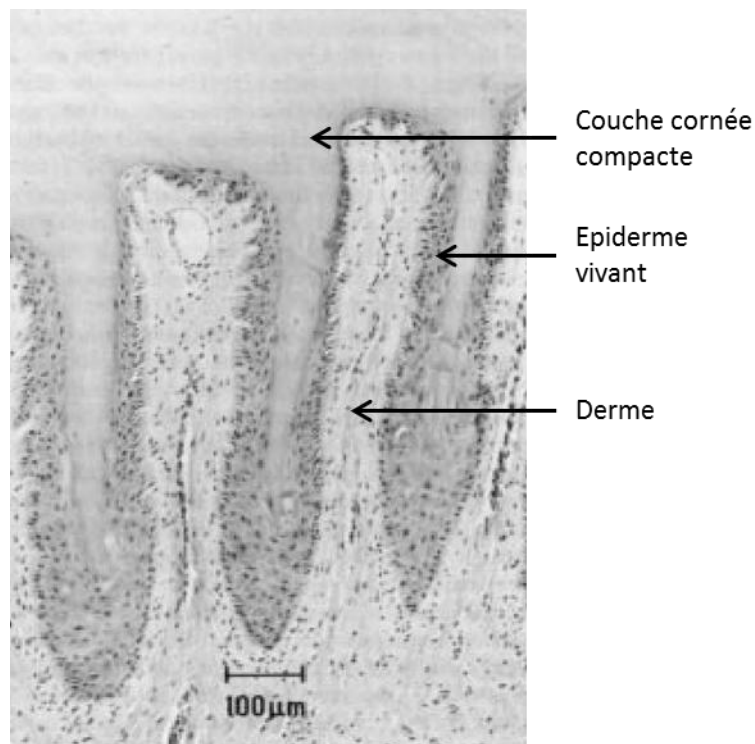


Figure 25 : Coupe transversale d'ongle de lama (x33) (ATLEE, et al., 1997)

B. Particularités histologiques de la peau des alpagas

La structure histologique de la peau des alpagas est très semblable à celle des lamas (FLEIS, et al., 2010) détaillée ci-dessus. Il existe cependant quelques différences concernant l'épaisseur de la peau et des couches constituant cette dernière.

1. Epaisseur de la peau des alpagas (FLEIS, et al., 2010)

L'épaisseur moyenne de la peau varie de 0,8 mm à 4,8 mm en fonction des régions du corps. Elle est donc moins épaisse que chez le lama pour lequel l'épaisseur varie de 1,2 à 13 mm. Les régions où la peau est la plus épaisse chez l'alpaga sont l'espace interdigité (chez le lama il s'agit des parties latérales et dorsale du cou), avec 4,9 mm en moyenne, suivi par le cou et le paturon avec, respectivement, 3,2 mm et 2,8 mm en moyenne.

L'épaisseur moyenne de l'épiderme est comprise entre 35 µm et 2 350 µm. L'épaisseur de l'épiderme est du même ordre chez le lama (53 à 2000 µm). Les régions pour

lesquelles l'épiderme est le plus épais sont l'espace interdigité (2 350 μm) et le paturon (635,5 μm). Chez le lama, se sont le coussinet plantaire et la glande interdigitée.

L'épaisseur moyenne de la couche cornée varie de 11 μm à 1 550 μm . Elle est plus épaisse au niveau de l'espace interdigité (1 550 μm) et du paturon (368 μm)(Tableau 5).

Régions du corps	Epaisseur de la peau (en mm) Moyenne (Minimum-Maximum)	Epaisseur de l'épiderme (en μm) Moyenne (Minimum-Maximum)	Epaisseur de la couche cornée (en μm) Moyenne (Minimum-Maximum)
Museau	1,6 (1,1-2,0)	52,5 (35-80)	19,5 (10-40)
Lèvres	1,9 (1,5-2,1)	128 (30-300)	52 (5-150)
Joues	1,4 (0,9-2,0)	35 (25-40)	11 (5-20)
Pavillon de l'oreille	0,8 (0,6-0,9)	83,5 (50-300)	46 (10-250)
Parties latérales du cou	3,2 (2,0-5,0)	37 (25-50)	17 (10-25)
Milieu du dos	2,0 (1,0-3,0)	37 (25-75)	19 (10-50)
Croupe	1,7 (1,2-2,3)	46 (30-70)	24 (10-50)
Parties latérales du thorax	1,9 (1,0-2,8)	45 (35-60)	24 (10-45)
Partie ventrale du thorax	1,8 (1,5-2,1)	42,5 (35-70)	20,5 (10-50)
Partie latérale de la cuisse	1,8 (1,0-2,1)	41,9 (30-60)	20 (10-30)
Paturon	2,8 (2,0-4,5)	635,5 (120-1 800)	368 (50-1 200)
Espace interdigité	4,9 (3,0-7,0)	2 350 (1 500-3 000)	1 550 (1 000-2 000)

Tableau 5 : Epaisseur de la peau saine, de l'épiderme et de la couche cornée d'Alpaga (FLEIS, et al., 2010)

2. L'épiderme des Alpagas (FLEIS, et al., 2010)

Selon une étude réalisée en 2010, à partir d'échantillons de peau prélevés en différentes régions du corps chez 14 Alpagas, leur épiderme est composé d'une couche basale, d'une couche épineuse, d'une couche granuleuse et d'une couche cornée mais, contrairement au lama, il n'a pas été observé de *stratum lucidum*.

La couche épineuse comprend deux à trois couches de cellules dans la plupart des régions du corps. Cette dernière est plus épaisse au niveau des lèvres (Figure 27), du paturon et de l'espace interdigité (Figure 28) où elle est composée respectivement de cinq, neuf et quinze couches de cellules.

La couche granuleuse est discontinue chez l'Alpaga et, lorsqu'elle est présente, elle consiste en une couche de cellules dans la plupart des régions du corps. Elle est constamment présente et est plus importante au niveau de l'espace interdigité (Figure 28), des lèvres (Figure 27) et du paturon et est épaisse de deux à six, deux à trois et une à trois couches de cellules, respectivement.

La couche cornée a, la plupart du temps, une apparence de « panier tressé » (Figure 26), sauf au niveau des lèvres, du paturon et de l'espace interdigité (Figure 28) où elle est plus compacte et stratifiée.

Des crêtes épidermiques ne sont présentes qu'au niveau des lèvres, du paturon et de l'espace interdigité (Figure 28).

Au niveau de la couche basale de l'épiderme des lèvres, des joues, du paturon, du pavillon de l'oreille et du mufle se trouvent de nombreux mélanocytes. On dénombre un mélanocyte tous les deux à dix kératinocytes en fonction des régions du corps. Dans les régions du corps citées ci-dessus, on remarque que des granules de mélanine sont présents quelle que soit la couche de l'épiderme (Figure 27) alors que, partout ailleurs sur le corps, on ne dénombre que très peu de mélanocytes et de granules de mélanine. Aucune cellule de Merkel n'est observée et la membrane basale est difficilement observable.

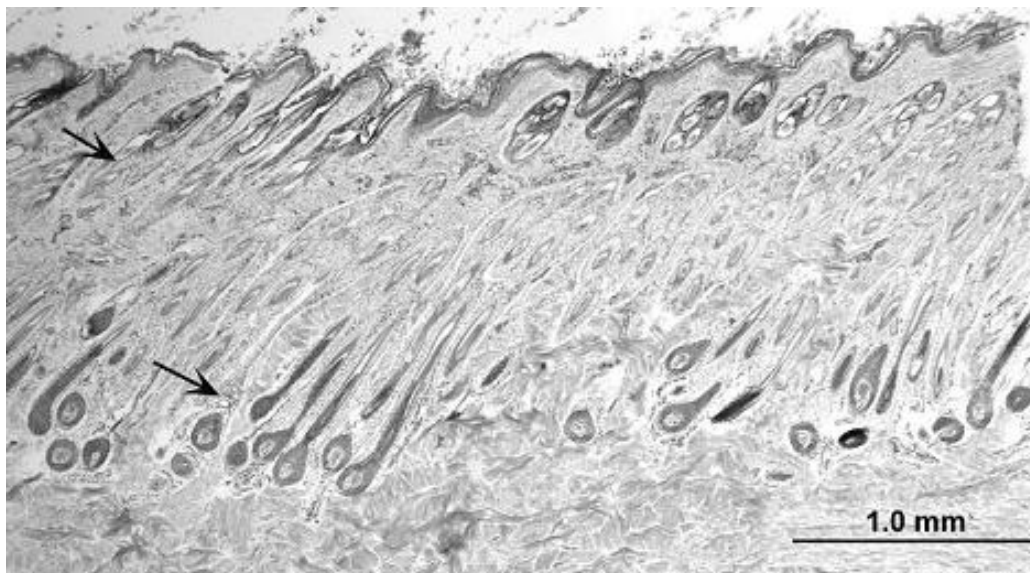


Figure 26 : Coupe transversale de peau d'alpaga prélevée au niveau de la partie latérale du cou et colorée à l'hémalun éosine. L'épiderme est mince. Les glandes sébacées (flèche du haut) et les glandes sudoripares (flèche du bas) sont de petite taille. Les fibres de collagène du derme superficiel sont plus petites que celles du derme profond. (FLEIS, et al., 2010)



Figure 27 : Coupe transversale de peau prélevée au niveau de la lèvre d'un alpaga colorée à l'hémalun éosine. La couche cornée est compacte. On note la présence de granules de mélanine dans l'épiderme (flèche de gauche), d'un follicule pileux simple et d'importants plexus vasculaires (flèche du milieu). De petites glandes sébacées s'abouchent à l'infundibulum du follicule pileux par de courts canaux (flèche de droite). (FLEIS, et al., 2010)

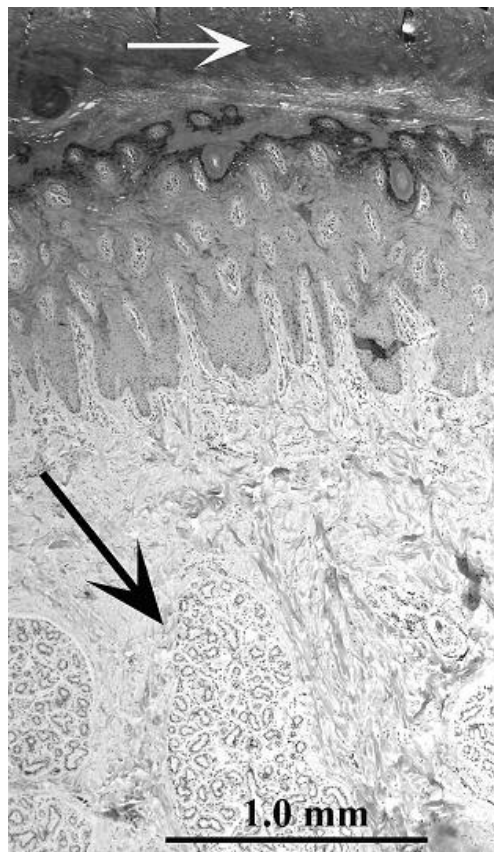


Figure 28 : Coupe transversale de peau d'alpaga prélevée au niveau de l'espace interdigité et colorée à l'hémalun éosine. L'épiderme est épais et possède une couche cornée compacte (flèche blanche). On note la présence de crêtes épidermiques. Des glandes sudoripares eccrines de taille importante sont présentes (flèche noire). (FLEIS, et al., 2010)

3. Le derme des Alpagas (FLEIS, et al., 2010)

Dans le derme, se trouvent des faisceaux de collagène. Ces derniers sont plus petits au niveau du derme superficiel qu'au niveau du derme moyen et profond et les fibrocytes à noyaux ovales sont plus abondants dans le derme superficiel que dans le derme profond. Au niveau de l'espace interdigité, des faisceaux de collagène sont présents dans tout le derme quelle que soit la profondeur.

Seul le derme des lèvres contient des faisceaux de muscle. Des fibres élastiques sont observées dans tout le derme, la densité de ces fibres augmentant au niveau des lèvres et de la croupe, tout particulièrement autour des annexes.

Aucun vaisseau lymphatique n'a été observé.

Le derme se compose également de plexus de vaisseaux sanguins qui s'étendent du derme superficiel jusqu'au derme profond (Figure 27). La paroi vasculaire est épaisse et les cellules endothéliales la composant possèdent un noyau rond à ovale. De rares cellules mononucléées, dont le cytoplasme contient des granules éosinophiles, sont présentes autour des plexus vasculaires. On compte environ une cellule mononucléée tous les cinq à six plexus vasculaires. Au niveau des joues et du paturon, les plexus vasculaires sont plus larges. Dans la zone périvasculaire on peut dénombrer jusqu'à trois mastocytes.

4. Les follicules pileux et leurs annexes chez les alpagas

a) *Conformation des follicules pileux (BADAJOZ, et al., 2009)*

En grande majorité, les follicules pileux sont arrangés en groupes folliculaires. Il existe deux types de groupes folliculaires : les groupes folliculaires complexes et les groupes folliculaires simples (Figure 29). Les groupes folliculaires complexes sont présents en plus grand nombre à la surface de la peau que les groupes folliculaires simples. Les groupes folliculaires simples se trouvent à la périphérie des groupes folliculaires complexes. Ces derniers sont composés d'un follicule primaire central et de follicules secondaires périphériques (Figure 30), délimités par un tissu conjonctif dense qui s'infiltré entre les follicules primaires et secondaires, formant ainsi un fin stroma conjonctif, tout comme chez les lamas (Figures 31 et 32). Les poils des follicules secondaires et du follicule primaire émergent par un même orifice à la surface de la peau. Les poils des follicules primaires plus profonds émergent seuls.

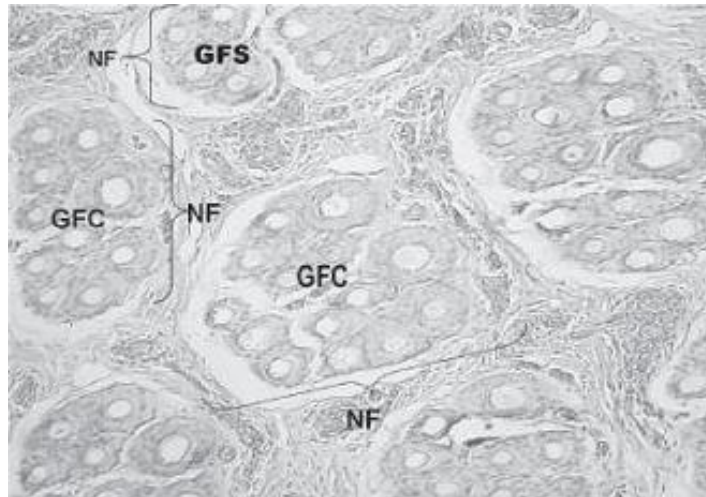


Figure 29 : Coupe parallèle à la surface de peau d'alpaga colorée à l'hémalum éosine (x100)
Répartition des groupes folliculaires simples (GFS) et complexes (GFC), NF = groupe folliculaire (BADAJOZ, et al., 2009).

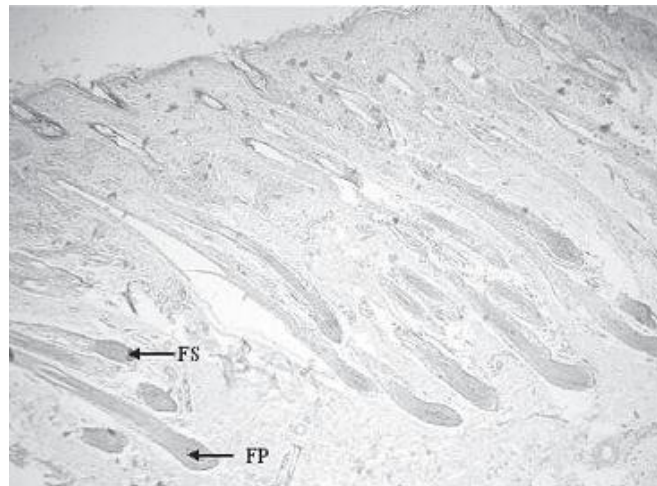


Figure 30 : Coupe transversale de peau d'alpaga colorée à l'hémalum éosine (x50),
FP = follicule primaire, FS = follicule secondaire (BADAJOZ, et al., 2009).

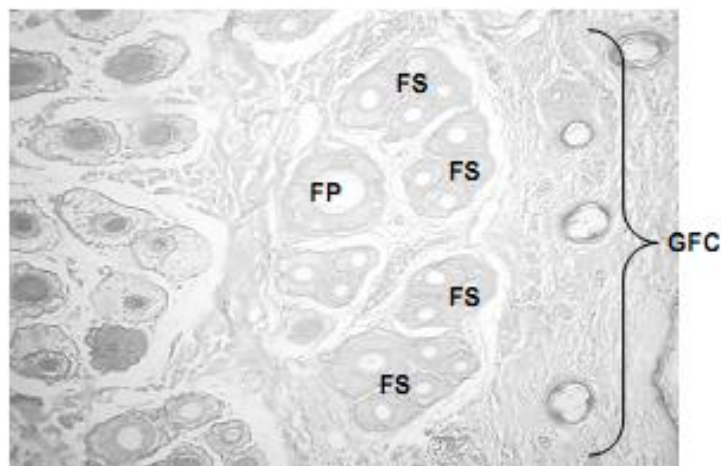


Figure 31 : Coupe parallèle à la surface de peau d'alpaga colorée à l'hémalum éosine (x100)
Structure d'un groupe folliculaire complexe(GFC) d'alpaga Suri ; FP = follicule primaire, FS = follicule secondaire (BADAJOZ, et al., 2009).

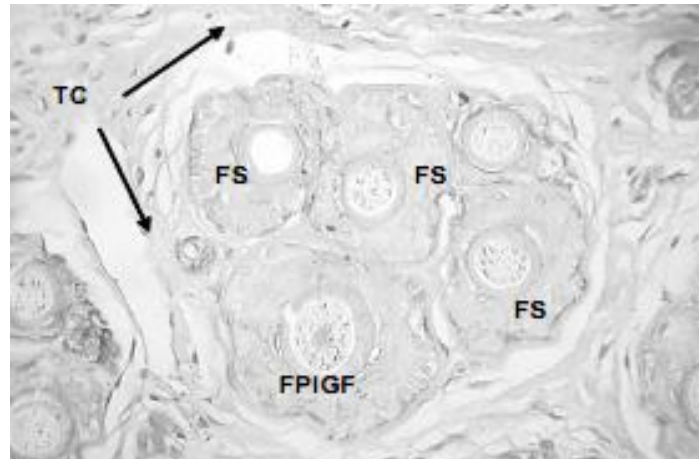


Figure 32 : Coupe parallèle à la surface de peau d'alpaga colorée à l'hémalun éosine (x400)
 Structure d'un groupe folliculaire complexe d'alpaga Huacaya ; TC = tissu conjonctif dermique, FP = follicule primaire, FS = follicule secondaire (BADAJOZ, et al., 2009).

Les groupes folliculaires simples sont composés uniquement de follicules secondaires, ce qui a aussi été décrit chez le lama. Ces follicules fusionnent au niveau de la gaine externe de la racine (Figure 33).

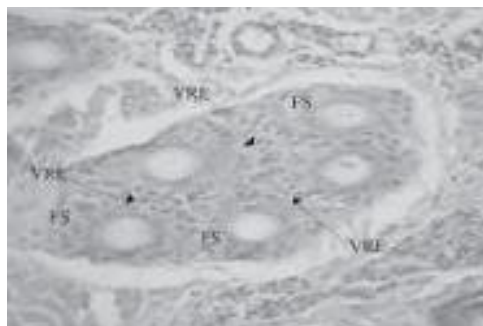


Figure 33 : Coupe parallèle à la surface de peau d'alpaga colorée à l'hémalun éosine (x400)
 Groupe folliculaire simple montrant la fusion des gaines externes des racines des follicules secondaires ; VRE = gaine externe de la racine, FS = follicule secondaire (BADAJOZ, et al., 2009).

Il existe deux types de follicules primaires : le follicule primaire appartenant à un groupe folliculaire complexe et le follicule primaire n'appartenant pas à un groupe folliculaire. Les follicules primaires appartenant à un groupe folliculaire complexe sont associés à une glande sudoripare apocrine. Le diamètre des follicules primaires est supérieur à celui des secondaires et leur tige capillaire possède une médula ovale. Les follicules secondaires des groupes folliculaires complexes présentent ou non une médulation. La structure et la taille des groupes folliculaires complexes, ainsi que le type de follicules qui les composent, varient en fonction des races d'alpagas. Les groupes folliculaires complexes se composent principalement d'un follicule primaire entouré de plusieurs follicules secondaires, bien qu'il existe des groupes folliculaires complexes comprenant 2 à 3 follicules primaires (Figure 34).

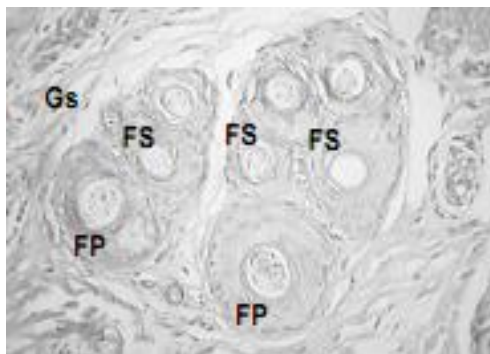


Figure 34 : Coupe parallèle à la surface de peau d'alpaga Huacaya colorée à l'hémalun éosine (x400). Double follicule primaire entouré de plusieurs follicules secondaires ; GS = glande sudoripare, FP = follicule primaire, FS = follicule secondaire (BADAJOZ, et al., 2009).

On dénombre entre 3 à 25 follicules secondaires par follicule primaire chez les alpagas Huacaya et entre 3 à 20 chez les alpagas Suri ; ce qui est en général bien plus que chez les lamas (3 à 10 follicules secondaires) (ATLEE, et al., 1997). Les alpagas Suri possèdent également un type de groupe folliculaire différent : ils sont composés d'un follicule primaire central et de deux latéraux. La taille des groupes folliculaires chez les alpagas est très variable. Il existe des groupes de petite taille, de taille moyenne et de grande taille, lesquels sont entourés d'un tissu conjonctif dense qui contient la glande sudoripare et les capillaires. La taille du tissu conjonctif dépend de la densité des groupes folliculaires : plus la densité folliculaire est grande moins il y a de stroma conjonctif entre les groupes.

Les follicules primaires individuels, c'est-à-dire n'appartenant pas à un groupe folliculaire complexe, possèdent un bulbe bien développé, ainsi qu'un plus grand diamètre avec une médula éosinophile proéminente (Figure 35). Ces follicules sont rares et sont, la plupart du temps, adjacents à un groupe folliculaire. Ils sont entourés d'une gaine fibreuse composée de tissu conjonctif. On les retrouve chez tous les types d'alpaga. Chez les Huacaya, la médula, de forme arrondie, est plus imposante et occupe quasiment la moitié du diamètre de la fibre, alors que chez les alpagas Suri elle est de plus petite taille et possède une forme ovale (Figure 36).

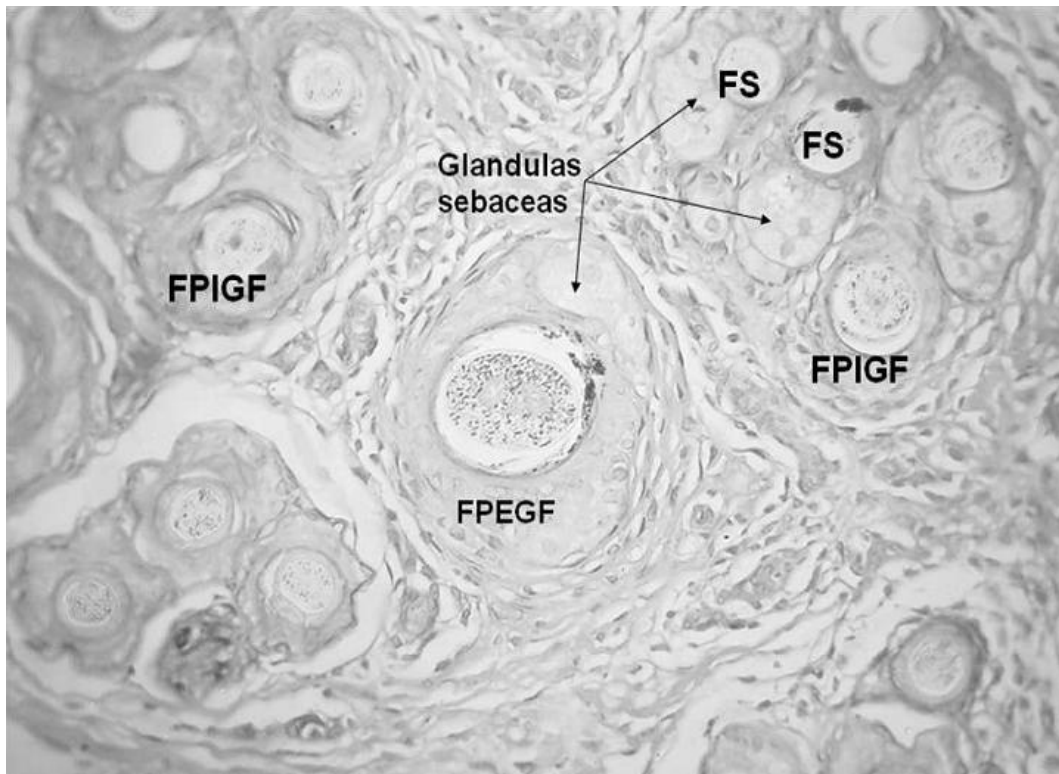


Figure 35 : Coupe parallèle à la surface de peau d'alpaga colorée à l'hémalun éosine (x400)
 Follicule primaire n'appartenant pas à un groupe folliculaire (FPEGF) associé à sa glande sébacée (glandulas sebaceas) ; FPIGF = follicule primaire appartenant à un groupe folliculaire, FS = follicule secondaire (BADAJOZ, et al., 2009).

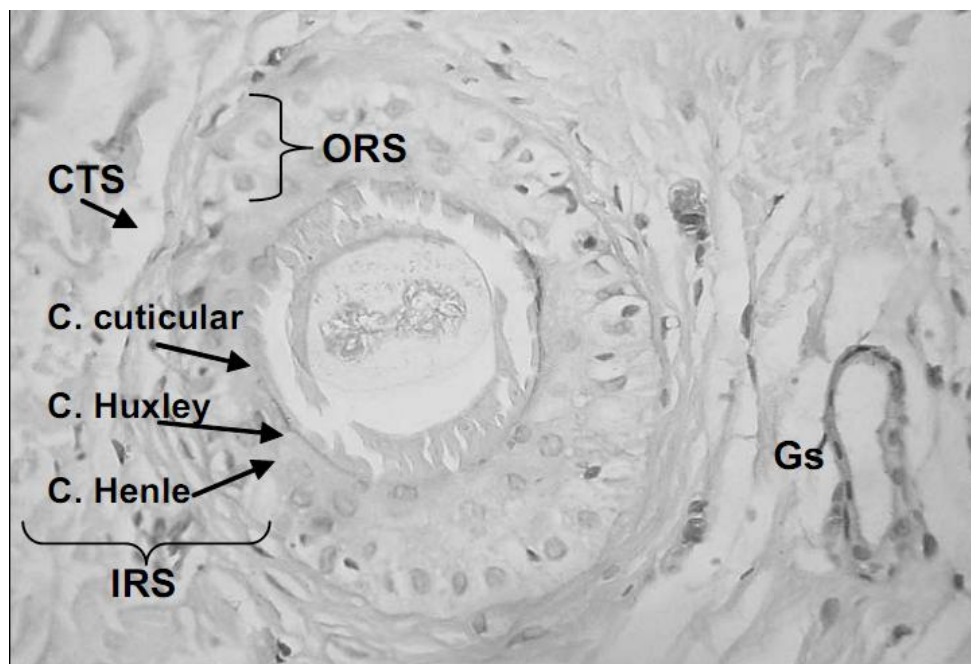


Figure 36 : Coupe parallèle à la surface de peau d'alpaga Haucaya colorée à l'hémalun éosine(x400). Structure d'un follicule primaire n'appartenant pas à un groupe folliculaire avec son poil médullé ; IRS = gaine épithéliale interne avec ses trois couches (couche de Henlé, de Huxley et cuticulaire), ORS = gaine épithéliale externe, CTS = gaine de tissu conjonctif, Gs = glande sudoripare (BADAJOZ, et al., 2009).

Il existe des follicules secondaires dans l'épiderme superficiel. A l'intérieur de ces follicules se trouvent des structures compatibles avec des fibres. Elles sont similaires à des « touffes de poil » (Figure 37).

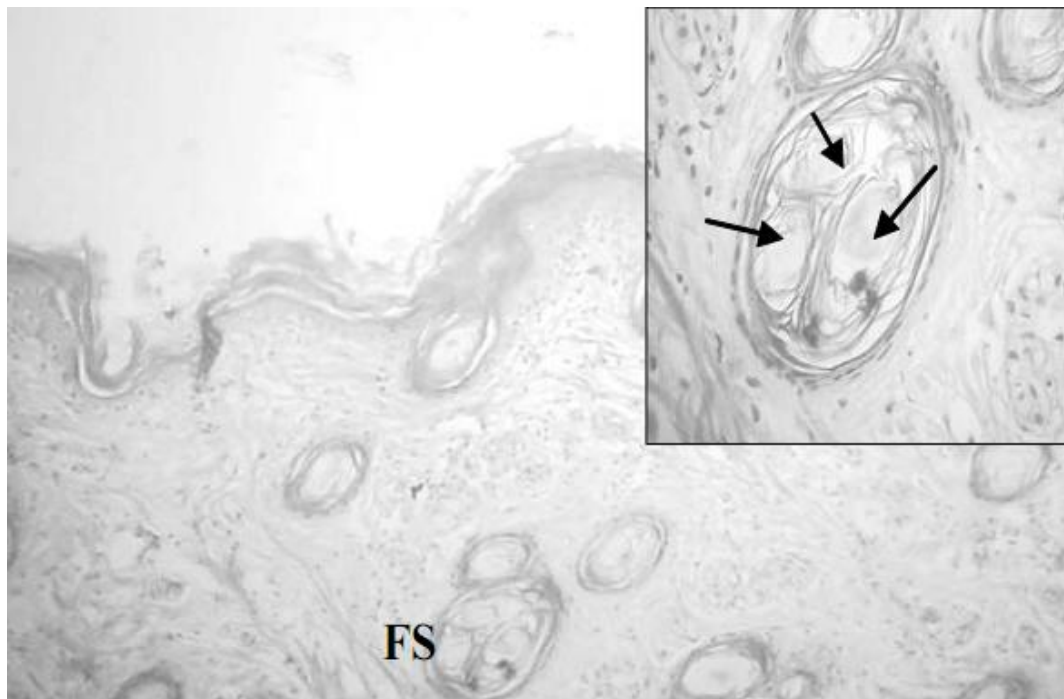


Figure 37 : Coupe transversale de peau d'alpaga colorée à l'hémalun éosine (x100) Follicule secondaire contenant plusieurs fibres (flèches noires) (BADAJOZ, et al., 2009).

b) Micro-anatomie des follicules pileux (BADAJOZ, et al., 2009)

La coupe transversale d'un poil chez un jeune alpaga montre que leur médulla a souvent une forme de rein. Le diamètre de médulla est plus petit chez les alpagas que chez les lamas. Ces résultats confirment la qualité supérieure du pelage des alpagas par rapport à celui des lamas.

En ce qui concerne les poils des follicules n'appartenant pas à un groupe folliculaire, ils sont composés de la façon suivante : une grande médulla pleine, qui occupe approximativement la moitié de la fibre avec généralement, la forme d'une hélice incomplète ou tout simplement arrondie, de couleur acidophile à la coloration hémalun éosine ; une corticale d'aspect hyalin autour de la médulla et une cuticule qui est la couche la plus superficielle qui limite la fibre. La gaine épithéliale interne se compose de trois couches : une fine couche cuticulaire d'aspect clair, la couche de Huxley, de deux ou trois couches de cellules (cubiques et acidophiles) d'épaisseur, et la couche de Henlé constituée d'une couche de cellules acidophiles d'aspect homogène, clair et riches en kératine (Figure 36). La gaine épithéliale externe est composée de quatre à cinq couches de grandes cellules similaires à celle de l'épiderme. La gaine conjonctive de ce follicule est plus compacte. Il peut être accompagné d'une glande sébacée, et d'une glande sudoripare.

Les poils des follicules appartenant à un groupe folliculaire sont composés de la façon suivante : la médulla de forme circulaire ou ovale, la corticale, d'aspect hyalin et homogène, et la cuticule qui délimite la fibre. La gaine épithéliale interne est formée de quelques couches de cellules : la cuticule est fine, alors que la couche de Huxley et la couche de Henlé constituent une bande circulaire hyaline. La gaine épithéliale externe est formée de nombreuses couches de cellules épidermiques (Figure 35). Une gaine de tissu conjonctif, composée d'une couche de tissu conjonctif à orientation circulaire et d'une autre couche longitudinale externe, est présente seulement autour des vaisseaux sanguins et des canaux des glandes sudoripares.

La différence entre les follicules primaires, appartenant ou non à un groupe folliculaire, réside donc dans la morphologie de la médulla et dans le nombre de couches de la gaine épithéliale externe.

Des muscles pilo-érecteurs bien développés sont associés aux plus grands follicules pileux dans les zones du corps où le pelage est long et dense, c'est-à-dire au niveau du milieu du dos, des parties latérales du cou, de la croupe, des parties latérales du thorax et des cuisses. Les muscles pilo-érecteurs sont plus petits dans les régions du corps où le pelage est plus court (FLEIS, et al., 2010).

Les glandes sébacées sont présentes sur tout le corps sauf au niveau de l'espace interdigité, comme chez le lama. Dans la plupart des régions du corps chaque follicule pileux est associé à une à deux glandes sébacées (Figures 27 et 28) (FLEIS, et al., 2010). La micro-anatomie de ces glandes est totalement semblable à celle des lamas ; elles sont de petite taille et généralement unilobées (BADAJOS, et al., 2009). La peau des alpagas Suri contient davantage de glandes sébacées associées aux follicules secondaires, ce qui explique que leurs fibres soient plus lustrées.

Les glandes sudoripares apocrines sont de petite taille (Figure 34) et sont présentes sur tout le corps des alpagas, sauf au niveau des lèvres et de l'espace interdigité (FLEIS, et al., 2010). La micro-anatomie de ces glandes est similaire à celle des lamas. De grandes glandes sudoripares eccrines sont présentes au niveau de l'espace interdigité (Figure 28) comme chez le lama (FLEIS, et al., 2010).

c) Distribution des follicules pileux en fonction des régions du corps

La densité est moindre au niveau du mufle, des lèvres, des joues, du pavillon de l'oreille et du paturon (FLEIS, et al., 2010). Des groupes folliculaires complexes sont présents sur la plupart des régions du corps. De grands follicules primaires sont présents au niveau du mufle, des lèvres et du paturon (FLEIS, et al., 2010). Aucun follicule pileux n'est présent au niveau de l'espace interdigité. Un mélange de poils, en phase anagène et télogène, est présent de la même façon quelle que soit la région du corps (FLEIS, et al., 2010). Des follicules pileux tactiles ont été observés au niveau du mufle chez sept des alpagas étudiés et étaient similaires à ceux décrits chez le lama (ATLEE, et al., 1997). L'orientation des follicules pileux leur donne aux poils un angle allant de 30 à 60° par rapport à la surface de la peau (BADAJOS, et al., 2009).

d) *L'hypoderme chez les alpagas (FLEIS, et al., 2010)*

L'hypoderme est constitué d'un tissu conjonctif lâche contenant de petites quantités de tissu adipeux.

C. **Relations entre les caractéristiques du tégument et la thermorégulation chez les camélidés sud-américains. (GERKEN, 2010)**

Les camélidés sud-américains sont originaires de régions où les températures varient entre -10°C et 30°C. Ils sont capables de survivre à un large éventail de conditions climatiques rudes et les espèces domestiques ont montré qu'elles pouvaient s'adapter à des conditions climatiques très différentes.

Plusieurs fonctions ont été attribuées aux fibres de laine. Elles ont été décrites comme une barrière contre la perte cutanée d'eau, une protection mécanique contre l'abrasion de la peau ou encore un camouflage. Les fibres de laine et la quantité de tissu graisseux ont également un rôle très important dans la thermorégulation chez les camélidés sud-américains qui sont des animaux endothermes. Le pelage permet d'isoler le corps de l'environnement extérieur en piégeant l'air dans les fibres laineuses. En effet, l'air est un mauvais conducteur thermique, ce qui fait de lui un très bon isolant. La pilo-érection est permise par les muscles présents à la base des poils et autorise une certaine variation du volume occupé par le pelage et, donc, une variation de l'isolation. Les fibres des lamas, contrairement à celles des moutons, possèdent une importante médulla. Cette dernière peut-être continue ou non, vide ou pleine. Concernant les fibres plus grossières, le diamètre de la médulla représente environ 0,25 à 0,30% du diamètre de la fibre entière. Il semble que ces caractéristiques contribuent à donner à ces fibres des propriétés isolantes remarquables.

Le pelage des vigognes et des guanacos est formé de deux types de poils : des poils de garde, grossiers, et un sous-poil plus fin, ce qui est la composition typique du double pelage. Les lamas et les alpagas possèdent un double pelage et un pelage simple, respectivement. Le double pelage peut être vu comme une adaptation spécifique à un environnement rude dans lequel les poils de garde plus épais peuvent agir comme une barrière physique contre le vent et l'eau. Ils protègent le sous-poil et la peau, et réduisent la perte de chaleur corporelle.

La distribution des poils sur le corps n'est pas homogène : 40% de la surface cutanée est recouverte d'un pelage épais. Les fibres les plus épaisses se retrouvent sur le dos et les parties latérales du thorax et de l'abdomen. L'orientation des follicules qui produisent ces poils forment un angle aigu très fermé avec la surface cutanée. Il semble que cette configuration permette une meilleure isolation du corps et apporte une protection face à des conditions climatiques extrêmes. On appelle « fenêtres thermiques » les zones du corps où les poils sont plus courts et la peau plus fine, tout particulièrement le derme (2 à 3 mm d'épaisseur dans les régions ventrales qui représentent environ 20% de la peau). Ces zones permettent de moduler la dissipation de la chaleur.

La thermographie infrarouge est un outil non invasif permettant de mesurer le rayonnement infrarouge de la surface de la peau d'un animal. La température de la surface de la peau représente le flux de chaleur entre la surface externe du corps et

l'environnement. La mesure du rayonnement infrarouge met en évidence une dissipation de chaleur uniquement en regard des fenêtres thermiques, c'est-à-dire au niveau de l'abdomen, du creux axillaire et de la face médiale des cuisses chez un animal non tondue ; alors que chez l'animal tondu la chaleur rayonne plus fortement et de toute la surface du corps (Figure 38).



Figure 38 : Photos de lamas prises à l'aide d'un scanner opérant sur une bande allant de 8 à 12 μm du spectre infrarouge, avec des teintes claires indiquant des températures hautes. Le lama de droite n'est pas tondu alors que celui de gauche l'est (GERKEN, 2010).

La peau des lamas possède un derme très épais qui contient d'importants plexus vasculaires. Ces caractéristiques semblent jouer un rôle de barrière pendant les échanges de chaleur. La répartition des glandes sudoripares varie en fonction des régions du corps. Elles sont plus complexes et plus productives au niveau des « fenêtres thermiques ». Chez les lamas, des muscles pilo-érecteurs bien développés sont associés à des follicules pileux de grande taille dans les régions de pelage long et dense, alors que ces muscles sont petits et rudimentaires dans les régions de pelage plus court et plus épars, c'est-à-dire au niveau des « fenêtres thermiques ». L'isolation thermique, ainsi que sa modulation, sont donc moindres au niveau des « fenêtres thermiques ».

La conductance thermique du pelage d'été est plus grande que celle du pelage d'hiver, permettant une circulation plus importante de chaleur à travers le pelage d'été qu'à travers celui d'hiver. Ceci est dû à une plus grande densité de poils. La conductance thermique est également plus grande en région axillaire et en bas des flancs. Les camélidés sud-américains ont développé des comportements leur permettant de modifier cette perte de chaleur en adoptant des postures spécifiques. Ainsi, ils ouvrent ou ferment leurs « fenêtres thermiques » (Figure 39). Ils sont, alors, capables de s'adapter à un large éventail de conditions climatiques. Les caractéristiques spécifiques de leur tégument montrent qu'ils sont particulièrement adaptés aux climats froids. L'hyperthermie peut devenir un problème dans des climats plus chauds et plus humides que celui de leur habitat d'origine.



Figure 39 : Photographie d'un lama qui se roule, les « fenêtres thermiques » sont complètement visibles (GERKEN, 2010).

L'élevage des camélidés sud-américains et leur tonte peut modifier leur capacité de thermorégulation. Bien que le fait de les tondre permet de prévenir et d'éviter les coups de chaleur, cela peut avoir une influence défavorable sur la thermorégulation sous des climats plus froids puisque la tonte est susceptible d'augmenter la perte de chaleur. Cet impact dépend de la longueur de la fibre résiduelle : les fibres plus courtes sont moins isolantes, ce qui peut être un problème, surtout chez les jeunes animaux. Les camélidés sud-américains peuvent être sujets à une grande perte de chaleur lorsque qu'ils sont tondus, surtout s'ils ne sont pas capables de compenser cette perte par une augmentation de leur métabolisme ; en particulier lors d'un régime pauvre en énergie. Il existe donc un réel conflit entre la demande des industriels en fibre longue et de qualité homogène et le bien être de ces animaux.

III. Les affections cutanées des petits camélidés

Les lamas et les alpagas présentent souvent des affections cutanées qui représentent un défi diagnostique et thérapeutique pour les vétérinaires cliniciens. Dans cette partie, nous allons aborder les dermatoses affectant communément les camélidés sud-américains, c'est-à-dire les dermatoses parasitaires, ainsi que les moins communes, à savoir les infections bactériennes et fongiques, les dermatoses d'origine nutritionnelle, les maladies à médiation immune et les néoplasies.

A. Les dermatoses d'origine infectieuse

1. Origine parasitaire

a) *Les gales chorioptique, sarcoptique et psoroptique*

Les agents de la gale appartiennent à la classe des Arachnides et à l'ordre des Acariens. Les trois types de gale, sarcoptique, chorioptique et psoroptique, ont été observés chez les camélidés sud-américains.

Des cas de gales sont fréquemment rapportés dans plusieurs pays d'Europe (BORNSTEIN, 2010). Selon une étude réalisée au Royaume Uni, entre janvier et décembre 2007, les propriétaires de camélidés sud-américains reconnaissent avoir rencontré des gales chez leurs alpagas et lamas dans 52,2% et 14% des cas respectivement (LUSAT, et al., 2009). Cependant, ces chiffres doivent être interprétés avec prudence puisque seulement 37 à 51% de ces éleveurs ont fait confirmer ce diagnostic de gale par un vétérinaire ou un laboratoire de santé animale (LUSAT, et al., 2009). Ces propriétaires considèrent les gales comme des dermatoses fréquentes (BORNSTEIN, 2010).

Une analyse de risque a montré que la prévalence des cas de gale chez les alpagas était significativement associée à la taille du troupeau et à la provenance de l'animal (LUSAT, et al., 2009). En effet, les éleveurs possédant de grands troupeaux sont plus susceptibles d'y rencontrer de la gale ; de même, les animaux importés du Pérou ont 1,5 fois plus de chances de contracter la gale que des animaux qui n'ont pas été importés (LUSAT, et al., 2009). Au sein d'une population à risque, il a été montré que les alpagas et les lamas avaient 8,9 et 2,6% de chances, respectivement, de contracter la gale (LUSAT, et al., 2009).

Cette même étude a permis de montrer que 67% des alpagas atteints de gale avaient plus de 18 mois, alors que ce chiffre atteint 80% pour les lamas (LUSAT, et al., 2009). On remarque également qu'il existe, chez les lamas, une plus grande prévalence d'animaux galeux chez les femelles que chez les mâles (LUSAT, et al., 2009). En ce qui concerne les alpagas, l'incidence des gales varie en fonction des saisons : elle est significativement plus grande durant l'été (LUSAT, et al., 2009).

Certains camélidés peuvent être affectés par deux, voire les trois, types de gale simultanément (CURTIS, et al., 2001). Cependant, les gales chorioptique et sarcoptique sont celles que l'on rencontre le plus communément chez ces animaux (CHENEY, et al., 1989).

(1) La gale chorioptique

(a) Identification

L'agent de la gale chorioptique est *Chorioptes bovis* (FOSTER, et al., 2007). Le capitulum est large et court. Les quatre paires de pattes s'étendent au-delà des marges de leur corps et les pédicules sont courts, non articulés et possèdent une ventouse en forme de coupe (CHENEY, et al., 1989)(Figure 40). Les femelles mesurent environ 0,4 mm de diamètre et les mâles 0,35 mm (FOWLER, 2010 (3))(Figure 41).

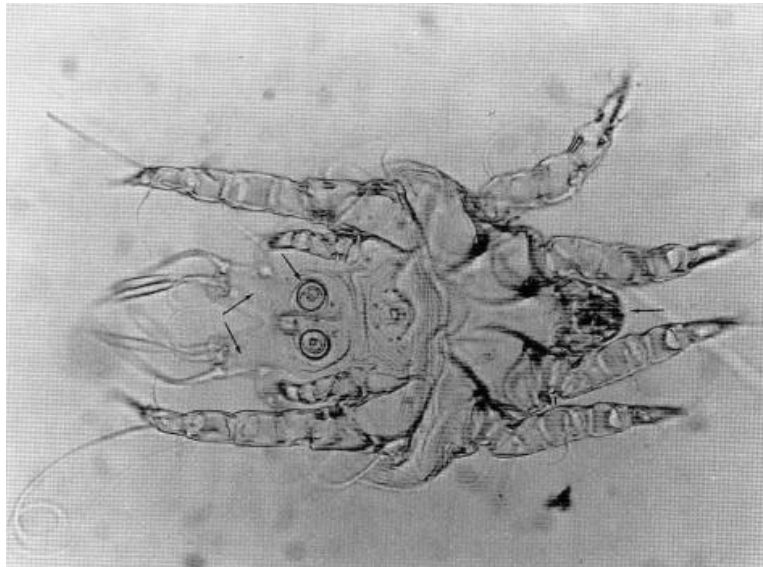


Figure 40 : *Chorioptes bovis* mâle. Présence d'un capitulum large et court, de deux disques copulateurs et d'un abdomen bilobé (FOWLER, 2010 (3))

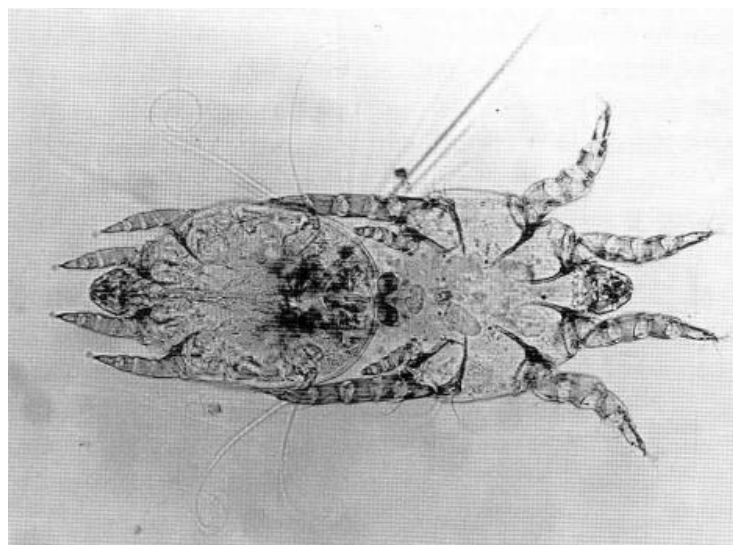


Figure 41 : Copulation d'un *Chorioptes* mâle adulte avec une femelle au stade nymphal (FOWLER, 2010 (3))

(b) Epidémiologie

La gale chorioptique est une affection commune de nombreux élevages partout dans le monde (BORNSTEIN, 2010). Elle a été découverte sur des lamas et des alpagas aux Pays-Bas. Selon une étude réalisée chez des alpagas, environ un animal sur quatre présentant des lésions cutanées et environ un animal sain (en contact avec un animal malade) sur deux, serait porteur de *Chorioptes* (D'ALTERIO, et al., 2005). La prévalence de *Chorioptes* est relativement grande chez les jeunes alpagas de moins de 24 mois, qui se comportent potentiellement comme des porteurs sains par la suite (D'ALTERIO, et al., 2005). Les congénères (camélidés ou non) porteurs de la gale, peuvent être une source d'infestation.

Les *Chorioptes bovis* vivent à la surface de la peau et ne creusent pas de tunnel dans l'épiderme contrairement à *Sarcoptes scabiei* (CHENEY, et al., 1989). Ils possèdent de courts chélicères adaptés à la mastication (FOWLER, 2010 (3)) et se nourrissent des débris épidermiques à la surface de la peau (FOSTER, et al., 2007). Ces acariens peuvent survivre un peu plus de 60 jours dans l'environnement (BORNSTEIN, 2010).

(c) Clinique

Les signes cliniques de la gale chorioptique sont un prurit moyen, qui peut être absent dans le cas d'affection subclinique (BORNSTEIN, 2010), de l'alopecie, une desquamation et des croûtes. Ils touchent les pieds, la base de la queue et peuvent s'étendre à la partie ventrale de l'abdomen (Figure 42), à la partie médiale des cuisses et aux oreilles (FOSTER, et al., 2007)(Figures 43 et 44). L'extension des lésions au reste du corps est moins rapide que dans le cas de gale sarcoptique (CHENEY, et al., 1989). Selon une étude réalisée chez des alpagas malades, 40% d'entre eux ne présentaient des lésions qu'en un seul site, alors que 17% présentaient des lésions au niveau de cinq sites ou plus (D'ALTERIO, et al., 2005).



Figure 42 : Gale chorioptique au niveau du ventre d'un lama (FOWLER, 2010 (3))



Figure 43 : Partie dorsale d'un membre antérieur atteint de gale chorioptique chronique. On note une alopécie et de la desquamation (FOSTER, et al., 2007).



Figure 44 : Alpaga atteint de gale chorioptique et présentant une alopécie et un érythème localisés impliquant la face et les oreilles (en haut). Vue rapprochée des lésions de la partie dorsale du nez (en bas) (FOSTER, et al., 2007).

Il est fréquent de rencontrer des animaux porteurs sains. Cependant, d'autres développent des lésions cutanées dès qu'ils sont en contact avec *Chorioptes*. Il semble que ces derniers présentent une réaction allergique à *Chorioptes*, ou sont victimes d'un mécanisme d'hypersensibilité dont les facteurs, prédisposant son développement, ne sont pas encore connus (D'ALTERIO, et al., 2005). De plus, il semble qu'il existe une corrélation négative entre la présence de *Chorioptes* et celle de lésions cutanées, la réaction immunologique de l'hôte créant un milieu défavorable au développement du parasite (D'ALTERIO, et al., 2005). Ceci explique que certains animaux, peu atteints cliniquement, soient porteurs d'une plus grande quantité de parasites que ceux dont la clinique est beaucoup plus sévère (Figures 45 et 46). La pathogénicité de *Chorioptes* chez les camélidés sud-américains demande à être approfondie.



Figure 45 : Pied avant d'un alpaga. Espace interdigité légèrement squameux et croûteux malgré la présence de nombreux *Chorioptes* (PLANT, et al., 2007)



Figure 46 : Pied avant d'un lama. La peau de l'espace interdigité est épaisse, croûteuse et présente une alopécie modérée et un érythème suggérant la présence de *Chorioptes*, cependant les raclages cutanés étaient négatifs à deux reprises (PLANT, et al., 2007)

Les alpagas peuvent être plus sensibles à cette affection que les lamas (FOSTER, et al., 2007).

(d) *Diagnostic différentiel*

Lors de gale chorioptique, les régions du corps atteintes sont similaires à celles relevées lors de gale sarcoptique, mais la peau est plus épaisse dans ce dernier cas (FOSTER, et al., 2007). L'épaississement de la peau peut également traduire un syndrome d'hyperkératose idiopathique (FOSTER, et al., 2007). Dans le cas de gale chorioptique, les lésions sont rarement aussi sévères que celles observées lors de gale sarcoptique et sont, généralement, de plus petite taille (CHENEY, et al., 1989).

Le diagnostic différentiel comprend la gale sarcoptique, la gale psoroptique, l'hyperkératose idiopathique (également connue sous le nom de dermatose répondant à l'administration de zinc), une dermatite superficielle neutrophilique idiopathique, une dermatite de contact, associée au couchage sur des surfaces abrasives, ou une allergie (ROSYCHUK, 1989).

(e) Diagnostic

Des raclages superficiels de la peau permettent de mettre en évidence les *Chorioptes* (FOSTER, et al., 2007). La partie dorsale de l'espace interdigité et la région axillaire sont des zones appropriées pour réaliser des prélèvements. En effet, les raclages réalisés dans ces zones donneraient 90% de chance d'observer des *Chorioptes*, même chez des individus sains (surtout s'ils sont jeunes), ce qui peut compliquer l'établissement d'un diagnostic (D'ALTERIO, et al., 2005).

Le raclage peut être réalisé à l'aide d'une lame de scalpel de taille 10 (FOSTER, et al., 2007). Le matériel récolté est déposé sur une lame et mélangé avec une ou deux gouttes d'hydroxyde de potassium (NaOH) que l'on chauffe quelques minutes, ou avec de la paraffine liquide ou du lactophénol, puis recouvert d'une lamelle (BORNSTEIN, 2010). L'observation microscopique à faible grossissement est requise pour identifier l'espèce : les *Chorioptes* possèdent des pattes articulées plus courtes que les *Psoroptes*.

Une autre procédure consiste à placer le matériel obtenu dans des tubes à centrifuger permettant de le faire tremper dans une solution d'hydroxyde de potassium à 10%, de le faire chauffer au bain marie à 37°C pendant quelques heures, puis de le centrifuger à environ 3000 tours par minute (BORNSTEIN, 2010). Ensuite, le surnageant est écarté et la partie sédimentée, à laquelle on ajoute une ou deux gouttes de glycérine, est observée au microscope à faible grossissement (BORNSTEIN, 2010). Il est possible de raccourcir la procédure décrite ci-dessus en plaçant le matériel récolté dans une boîte de Petri, mise à température ambiante pendant 1 à 2 heures, puis en l'observant au microscope à faible grossissement (BORNSTEIN, 2010). Le prélèvement atteint une température supérieure à 18°C qui stimule les ectoparasites augmentant les chances de les détecter (BORNSTEIN, 2010). Si aucun parasite n'est détecté de cette façon, il faudra réaliser la procédure précédente (BORNSTEIN, 2010).

Idéalement, les raclages doivent être réalisés sur tous les animaux d'un troupeau puisque certains animaux peuvent être porteurs de la gale et ne présenter aucun signe clinique (FOSTER, et al., 2007). Il est possible que le raclage cutané se révèle négatif malgré le fait que l'animal présente des lésions cutanées sévères. Inversement, les raclages réalisés chez un porteur sain peuvent révéler une infestation massive.

(2) La gale sarcoptique

(a) Identification

L'agent responsable de la gale sarcoptique est *Sarcoptes scabiei var auchenidae* (ROSYCHUK, 1989). Il est caractérisé par un corps rond et des pattes courtes. Les deux paires de pattes caudales ne dépassent pas du corps. Les deux paires de pattes antérieures s'étendent en dehors du corps. Les pédicules sont longs et non segmentés (CHENEY, et al., 1989). Chez le mâle, les tarsi de toutes les pattes sont dotés de ventouses en forme de coupe, alors que seules les pattes antérieures en possèdent chez la femelle. Le mâle ne possède pas de disques copulatoires (ventouses en partie caudale de l'abdomen) à l'inverse

de la femelle. Leur capitulum est large. La femelle peut atteindre la taille de 0,5 mm, alors que le mâle mesure 0,3 mm (FOWLER, 2010 (3))(Figure 47).



Figure 47 : *Sarcoptes scabiei*, femelle gravide (FOWLER, 2010 (3))

(b) *Epidémiologie*

La gale sarcoptique affecte aussi bien le lama, l'alpaga, le vinaco que le guanaco (FOWLER, 2010 (3)). *Sarcoptes scabiei* var *aucheniae* est très répandu chez les alpagas, tout comme chez les autres camélidés sud-américains (BORNSTEIN, 2010). Il serait responsable de 95% des pertes dues aux parasites externes (BORNSTEIN, 2010). De nombreux cas de gale sarcoptique sont rapportés en Europe chez l'alpaga et le lama, mais aucune étude ne nous permet d'en connaître la prévalence (BORNSTEIN, 2010). Les renards (*Vulpes vulpes*) pourraient vraisemblablement être des réservoirs pour *Sarcoptes scabiei* (CURTIS, et al., 2001). Bien qu'étant une affection commune des lamas nord-américains, son incidence semble décroître significativement. Ceci peut s'expliquer par le déparasitage réalisé à l'aide d'ivermectine qui s'effectue maintenant de manière courante (FOWLER, 2010 (3)).

Sarcoptes scabiei réalise tout son cycle de vie sur et dans la peau des camélidés en 7 à 14 jours (FOWLER, 2010 (3)). Le mâle et la femelle s'accouplent à la surface de la peau. La femelle s'enfonce dans la peau en creusant dans les couches de l'épiderme, elle dépose ensuite ses œufs derrière elle, dans le tunnel qu'elle vient de creuser (CHENEY, et al., 1989). Les larves éclosent 3 à 8 jours après. Les larves rejoignent ensuite la surface de la peau où elles deviennent des adultes en passant par le stade de nymphe en 4 à 6 jours (FOWLER, 2010 (3)). Les mâles et les femelles non fertiles peuvent également s'enfoncer dans l'épiderme en creusant dans ce dernier ou en utilisant les tunnels des femelles fertiles (FOWLER, 2010 (3))(Figure 48). Ces acariens ne peuvent pas survivre plus de 3 semaines en dehors de leur hôte (BORNSTEIN, 2010).

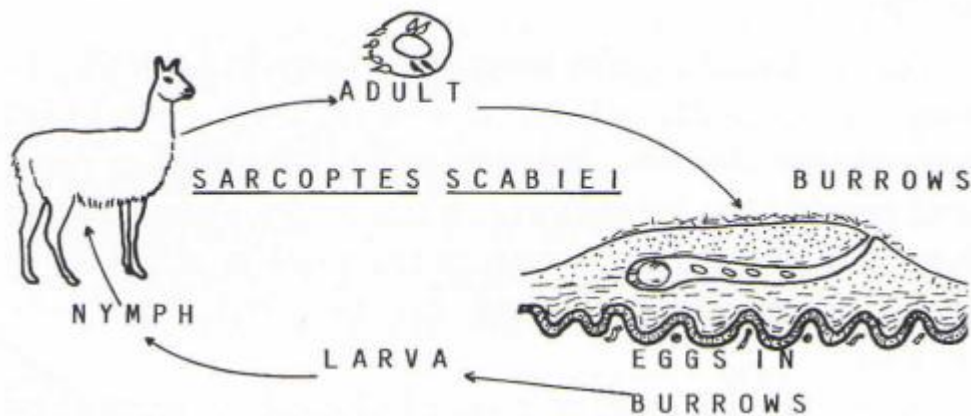


Figure 48 : Cycle de vie de *Sarcoptes scabiei* (FOWLER, 2010 (3))

Ce parasite semble être plus actif par temps froid et humide et est plutôt dormant pendant les mois estivaux (ROSYCHUK, 1989).

La gale sarcoptique se transmet facilement entre lamas et entre alpagas (ROSYCHUK, 1989). Cette transmission se fait principalement par contact direct, ou de façon indirecte par l'intermédiaire de la litière, des couvertures et des accessoires de toilette contaminés (ROSYCHUK, 1989). Des transmissions de *Sarcoptes scabiei* à des moutons, des chevaux et des hommes ont déjà été décrites. L'agent de la gale sarcoptique n'étant pas très spécifique, les camélidés pourraient contracter ou être un réservoir de *Sarcoptes scabiei* pour d'autres hôtes, y compris l'homme (BATES, et al., 2001). Cette affection présente un risque zoonotique.

(c) Clinique

Les acariens creusant dans l'épiderme sont à l'origine de zones d'hyperhémie, de papules et de pustules, qui deviennent croûteuses (FOSTER, et al., 2007) et s'accompagnent d'alopécie par la suite (CHENEY, et al., 1989). Au niveau des zones affectées la peau s'épaissit et se lichénifie lorsque la gale devient chronique (BORNSTEIN, 2010). Des infections secondaires sont possibles et sont à l'origine d'exsudation et d'odeur putride (CHENEY, et al., 1989). Un prurit, pouvant être sévère, est présent (FOSTER, et al., 2007) et est à l'origine de la majorité des lésions secondaires (CHENEY, et al., 1989). Les zones moins poilues du corps sont souvent les plus touchées (BORNSTEIN, 2010).

Les lésions sont généralement localisées aux membres, tout particulièrement entre les doigts, à la partie médiale des cuisses, au ventre, à la poitrine, aux aisselles, au périnée chez les femelles et au prépuce chez les mâles (FOSTER, et al., 2007)(Figures 49 à 57). Dans les cas les plus sévères, les lésions peuvent affecter la totalité de la tête, du corps et des membres. La distribution des lésions est similaire lors de gale chorioptique.



Figure 49 : Alpaga présentant des lésions de gale sarcoptique au niveau des lèvres (FOWLER, 2010 (3)).



Figure 50 : Jeune alpaga présentant des lésions de gale sarcoptique au niveau des lèvres et des yeux (VINE, et al., 2010).



Figure 51 : Alpaga présentant des lésions de gale sarcoptique au niveau de l'espace interdigité (FOWLER, 2010 (3)).



Figure 52 : Pied d'alpaga présentant de l'alopecie et un aspect hyperkératosique au niveau du coussinet plantaire (LAU, et al., 2007).



Figure 53 : Abdomen et aines d'un alpaga atteint de gale sarcoptique et présentant un érythème sévère et étendu (LAU, et al., 2007).



Figure 54 : Vue rapprochée de la figure 53. La peau présente un érythème diffus et sévère et une lichénification (LAU, et al., 2007).

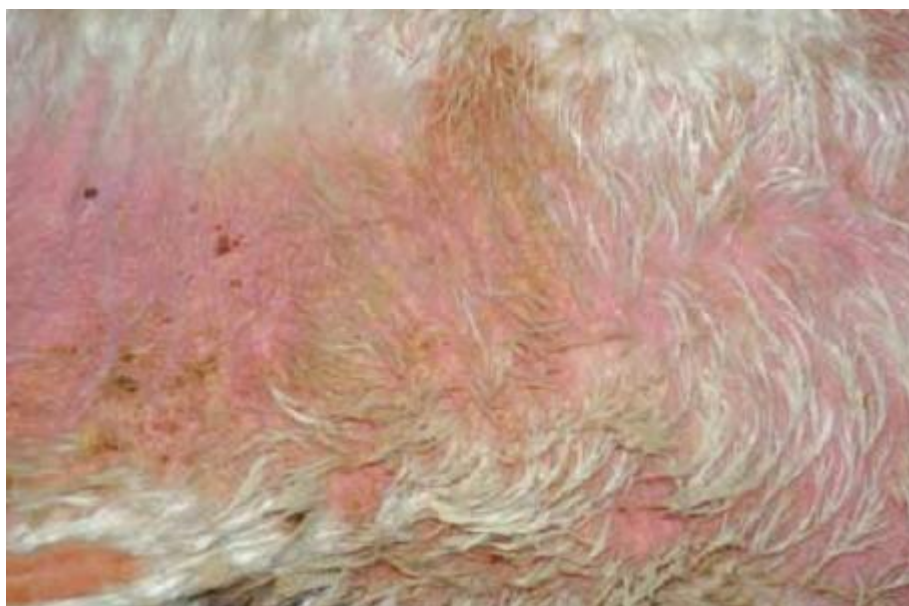


Figure 55 : Région latérale du thorax d'un alpaga atteint de gale sarcoptique, présentant un érythème sévère et des croûtes adhérentes (LAU, et al., 2007).



Figure 56 : Alpaga présentant des lésions de gale sarcoptique au niveau du prépuce (FOWLER, 2010 (3)).



Figure 57 : Alpaga présentant des lésions de gale sarcoptique au niveau du périnée (FOWLER, 2010 (3))

Cette affection peut être sévère et étendue, au point d'être débilite. Elle laisse alors place aux infections secondaires (ROSYCHUK, 1989). En effet, la gale sarcoptique a déjà été déclarée comme étant une des causes de la mort d'un animal suite à un examen post-mortem (TWOMEY, et al., 2009)(Figure 58).



Figure 58 : Alpaga mort présentant un épaissement sévère et extensif de la peau avec de nombreuses croûtes dues à la présence de *Sarcoptes* (TWOMEY, et al., 2009)

(d) *Diagnostic différentiel*

Le diagnostic différentiel est le même que celui de la gale chorioptique (ROSYCHUK, 1989).

(e) *Diagnostic*

Puisque les *Sarcoptes scabiei* vivent dans des tunnels épidermiques, il est nécessaire de réaliser un raclage cutané jusqu'à la rosée sanguine pour observer ces acariens (CHENEY, et al., 1989). Les techniques de réalisation du raclage cutané et de préparation du prélèvement sont identiques à celles décrites pour la gale chorioptique.

De multiples raclages sur un même animal peuvent être nécessaires pour observer des *Sarcoptes* (BORNSTEIN, 2010). Les croûtes épaisses, lors de gale chronique, sont souvent le siège de nombreux acariens (BORNSTEIN, 2010).

Lorsque les raclages ne permettent pas d'établir un diagnostic il est possible de réaliser des biopsies cutanées. Cependant, la sensibilité de cette méthode est bien inférieure à celle des raclages. Les prélèvements sont fixés à l'aide de formol 10% et incorporés dans de la paraffine. Les prélèvements sont ensuite coupés en sections de 5 µm et fixés avec de l'hémalum éosine (McKENNA, et al., 2005). Lors de gale sarcoptique il est possible d'observer sur les coupes histologiques une épaisse couche de parakératose avec des croûtes de débris nécrotiques, des neutrophiles dégénérés et de nombreux parasites (Figure 59). Au niveau du derme superficiel œdématié se trouve une infiltration neutrophilique modérée mais diffuse (McKENNA, et al., 2005). Les acariens sont très difficilement observables sur les coupes histologiques au stade aigu (BORNSTEIN, 2010).

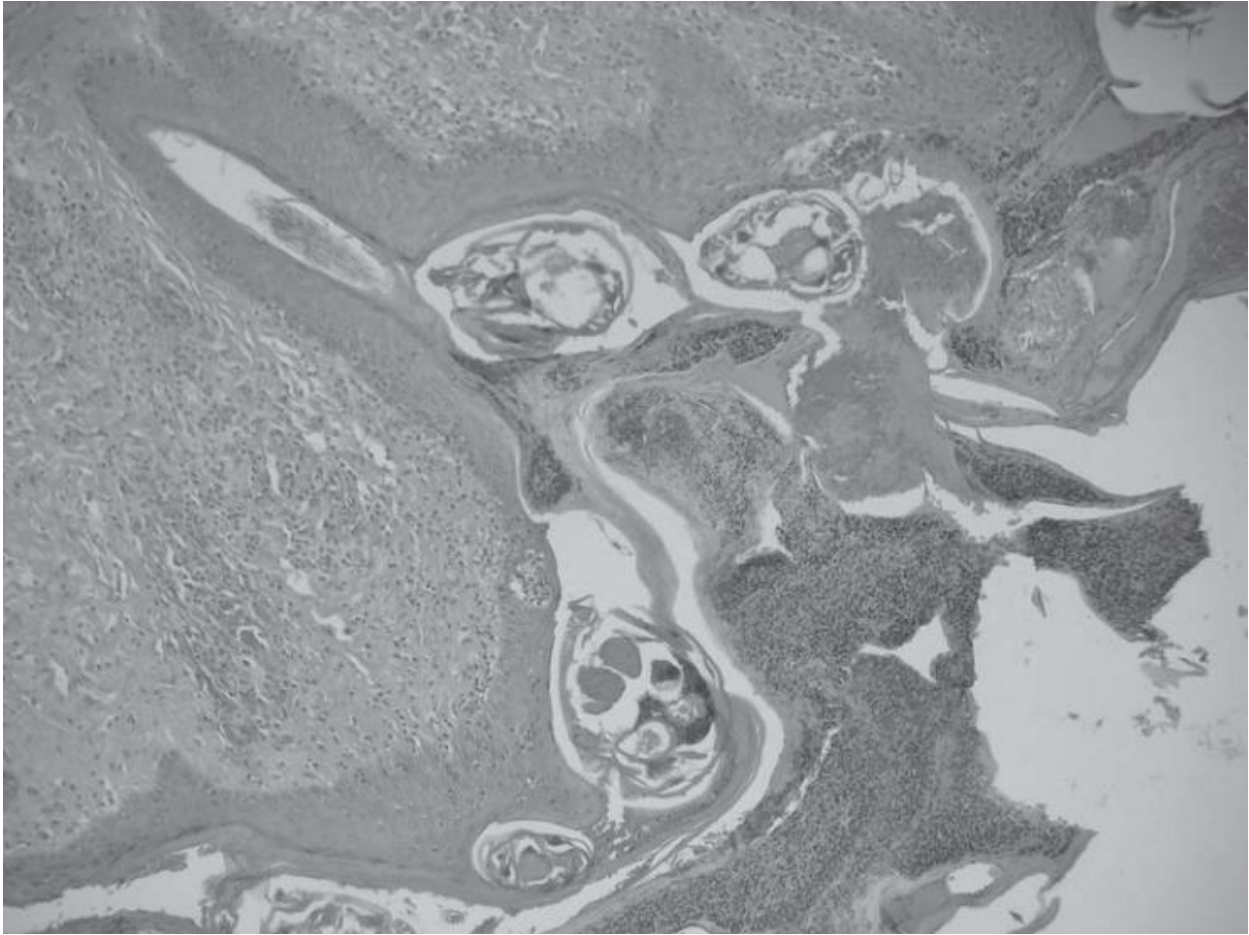


Figure 59 : Coupe histologique de peau au niveau d'un postérieur d'alpaga montrant des coupes de *Sarcoptes scabiei* parmi les débris sérocellulaires (McKENNA, et al., 2005)

Lorsque la gale sarcoptique est fortement suspectée mais qu'aucun parasite ou œuf n'a pu être observé, une épreuve thérapeutique peut être réalisée (ROSYCHUK, 1989).

(3) La gale psoroptique

(a) Identification

L'identification de l'agent responsable de la gale psoroptique est assez discutée mais il a récemment été reconnu comme étant *Psoroptes cuniculi* (acarien présent chez divers herbivores) (BATES, et al., 2001). La première identification a été faite en 1998 de façon fortuite lors d'une autopsie chez un alpaga adulte ayant permis la mise en évidence de ce parasite dans un prélèvement de cérumen du canal auriculaire lors d'une otite externe (BATES, et al., 2001).

Son corps est plus ovale que celui de *Sarcoptes scabiei*. *Psoroptes* possède un capitulum allongé et pointu. Ses pattes sont plus longues et dépassent les marges du corps (FOWLER, 2010 (3))(Figure 60). Les pédicules du tarse portant des ventouses sont longs et composés de trois articles (Figure 62). Chez la femelle, la troisième paire de pattes se termine par des soies au lieu de ventouses (Figure 61). Chez le mâle, toutes les pattes

portent des ventouses, et la quatrième paire de pattes est bien plus courte que la troisième. Le mâle possède également une paire de ventouses au niveau de l'abdomen caudal dont l'extrémité est bilobée (Figure 60). La taille maximum du mâle est de 0,7 mm et celle de la femelle est d'environ 0,8 mm (FOWLER, 2010 (3)).

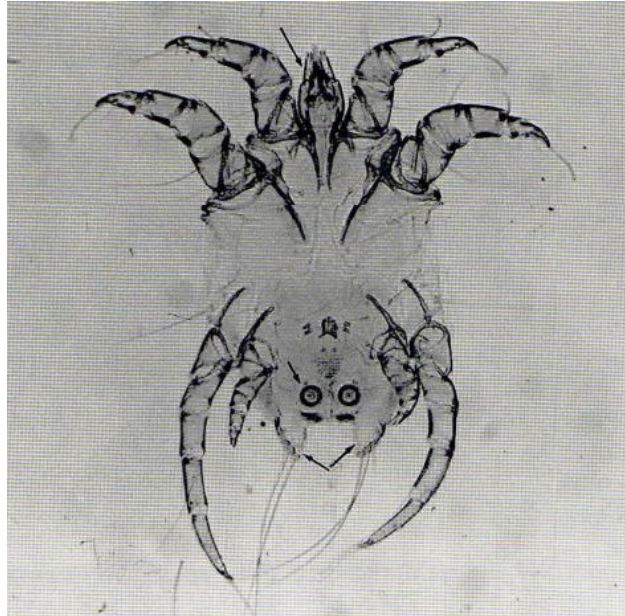


Figure 60 : *Psoroptes sp.* mâle. Présence d'un long capitulum, deux ventouses au niveau de l'abdomen caudal et d'un abdomen bilobé (FOWLER, 2010 (3)).



Figure 61 : Femelle *Psoroptes sp.* gravide (FOWLER, 2010 (3)).



Figure 62 : Ventouse du pédicule segmenté du tarse (x400) (FOWLER, 2010 (3)).

(b) *Epidémiologie*

La saisonnalité de la gale psoroptique a été très peu étudiée. Chez le mouton, la gale psoroptique est fréquente en automne et en hiver (FOWLER, 2010 (3)). La spécificité d'hôte du parasite est encore mal connue (BATES, et al., 2001).

Le cycle de *Psoroptes* est réalisé en totalité sur son hôte. Les œufs sont déposés sur la peau, à la périphérie des lésions et éclosent en 1 à 3 jours s'ils restent en contact avec la peau. Si les œufs sont séparés de la peau par des croûtes, le délai avant éclosion est retardé de 1 à 2 jours, et s'ils tombent dans le milieu extérieur, soit ils éclosent en 10 jours, soit ils meurent (FOWLER, 2010 (3)). Le stade larvaire dure 2 à 3 jours et le stade nymphal 3 à 4 jours. Les adultes s'accouplent très précocement après la maturation. Une femelle vit 30 à 40 jours, pondant environ cinq œufs par jour. Le cycle peut être assez court et ne durer que 10 jours, mais il est plus souvent de 3 semaines (FOWLER, 2010 (3)).

(c) *Clinique*

Les pièces buccales de cet acarien s'enfoncent dans l'épiderme pour sucer la lymphe, entraînant une réaction inflammatoire locale et l'exsudation de sérum (FOWLER, 2010 (3)). Le sérum coagule et forme les croûtes. La gale psoroptique est caractérisée par la présence de croûtes, de papules et d'exsudat sérique. Souvent, les animaux atteints de gale psoroptique présentent une alopecie accompagnée d'un prurit au niveau du pavillon et du canal auriculaire (Figure 63). Les lésions, lors d'otite, consistent en des squame-croûtes feuilletées présentes dans le canal auriculaire, accompagnées d'un écoulement purulent dû à des infections secondaires (BATES, et al., 2001). Des tics bilatéraux intermittents des oreilles et l'agitation de la tête peuvent être le signe d'une otite à *Psoroptes* (BORNSTEIN, 2010).



Figure 63 : Desquamation, alopecie et érythème du canal auriculaire externe chez un animal atteint de gale psoroptique (FOSTER, et al., 2007).

Des cas de gale généralisée, sans atteinte de l'oreille, ont été observés. En effet, d'autres régions du corps peuvent être touchées comme les épaules, le dos, la base de la queue, le périnée, la région axillaire, l'aîne, les narines, le tour des yeux, le cou et les pattes (FOSTER, et al., 2007). Les *Psoroptes* se trouvent préférentiellement dans les zones de poil dense. Lorsque les poils sont tondu ou tombés, ces acariens se déplacent en marge de la lésion (FOWLER, 2010 (3)). Cette particularité doit être prise en compte lors de la réalisation de raclages cutanés.

(d) *Diagnostic différentiel*

Le diagnostic différentiel est le même que celui de la gale chorioptique (ROSYCHUK, 1989).

(e) *Diagnostic*

Les techniques de raclage cutané et de préparation du prélèvement sont les mêmes que celles décrites pour la gale chorioptique. Une observation microscopique du produit des raclages superficiels ou des prélèvements auriculaires, placés entre lame et lamelle dans du lactophénol, permet d'identifier ces acariens (FOSTER, et al., 2007).

(4) Traitement des gales

(a) Pharmacocinétique

Il a été montré que le profil pharmacocinétique de l'**ivermectine** des camélidés est bien différent de celui des autres ruminants. En effet, dans une étude réalisée chez des lamas recevant une injection par voie sous-cutanée d'**ivermectine** à la posologie de 0,2 mg/kg, la concentration plasmatique en **ivermectine** n'a pas pu être mesurée puisqu'elle n'avait même pas atteint le seuil minimum de détection (soit 2,3 ng/ml) (BURKOLDER, et al., 2004). Une autre étude a montré que pour la même injection d'**ivermectine**, la concentration maximum en **ivermectine** dans le sérum était de 3 à 4 ng/ml (JARVINEN, et al., 2002), ce qui est environ dix fois moins que pour du bétail, pour lequel la concentration maximum est de 31,7 ng/ml (TOUTAIN, et al., 1997; STEEL, 1993). La diffusion de l'**ivermectine** chez les camélidés est donc moins bonne, ce qui explique son efficacité moindre. Certains auteurs conseillent donc d'utiliser l'**ivermectine** à la posologie de 0,4 à 0,6 mg/kg, puisque les concentrations thérapeutiques ne sont pas atteintes avec des posologies standards (BURKOLDER, et al., 2004).

Il semble que chez les chameaux, la **moxidectine**, administrée par voie sous cutanée, atteigne une concentration plasmatique supérieure à celle atteinte par l'**ivermectine**, mais aucune information concernant leur différence d'efficacité n'est disponible (OUKESSOU, et al., 1999).

La pharmacocinétique de la **doramectine** chez les lamas et les alpagas, après une application topique unique à la dose de 0,5 mg/kg, est environ trois fois moins bonne que celle décrite pour le bétail (HUNTER, et al., 2004 (2)).

La même étude a été menée avec la **moxidectine** à la même posologie, elle a montré que la concentration moyenne maximale atteinte dans le plasma chez les lamas et les alpagas est de 0,713 ng/ml et 0,690 ng/ml respectivement (HUNTER, et al., 2004 (1)). La **moxidectine** n'est pas bien absorbée à travers la peau chez les lamas et les alpagas et son absorption est dix fois inférieure à celle observée chez les bovins (HUNTER, et al., 2004 (1)).

L'**éprinectine**, atteint une concentration plasmatique de 1,83 +/- 1,38 ng/ml après une application topique, à la dose de 0,5 mg/kg, ce qui est bien inférieur à ce qui est observé chez la vache, soit 43,76 ng/ml (LAU, et al., 2007).

La **doramectine**, en application topique, a également été testée à la dose de 0,5 mg/kg et l'absorption est bien moindre que chez les bovins (HUNTER, et al., 2004; GAYRARD, et al., 1999).

Ces observations pharmacologiques expliquent, en partie, la moindre efficacité de ces traitements topiques répétés à base d'avermectines ou de mibémécines, comparée à celle obtenue sur le bétail.

Les études concernant la pharmacocinétique des lactones macrocycliques chez les camélidés sud-américains sont très limitées, mais elles suggèrent que, par rapport à d'autres ruminants, l'absorption est plus faible, indépendamment de la voie d'administration. L'impact clinique de ceci est toujours indéterminé et des essais cliniques contrôlés seront nécessaires à la détermination de la posologie d'utilisation des lactones macrocycliques et d'autres produits utilisés chez les lamas et les alpagas pour traiter les différentes gales (et les phtirioses).

(b) Posologies

De nombreux auteurs préconisent l'injection d'**ivermectine** à la dose de 0,2 mg/kg en sous-cutanée, malgré son apparente mauvaise diffusion quelle que soit la voie d'administration, avec une efficacité variable vis-à-vis des nombreux parasites, tels que *Psoroptes*, *Sarcoptes*, mais également des poux suceurs (FOSTER, et al., 2007). De bons résultats sont également obtenus lors de l'utilisation de produits contenant de l'**éprinomectine**, de la **noramectine** et de la **moxidectine** (FOSTER, et al., 2007).

En cas d'infestation par *Chorioptes*, des injections ou des applications topiques répétées de produits à base de lactone macrocyclique (comprenant les avermectines avec l'ivermectine, la doramectine, l'éprinomectine, la sélamectine et les milbémycines avec la moxidectine et la milbémycine oxime), peuvent considérablement réduire, mais n'éradiquent pas toujours totalement la gale chorioptique dans un troupeau (FOSTER, et al., 2007).

Une injection sous-cutanée d'**ivermectine à 0,1%**, à la posologie de 0,4 mg/kg répétée trois fois à 14 jours d'intervalle n'a pas éradiquée *Chorioptes* et n'a permis qu'une diminution temporaire du nombre de *Chorioptes*, observée 7 jours après la première injection (D'ALTERIO, et al., 2005). Lors d'administration d'**ivermectine à 0,1%**, par voie sous cutanée, à la posologie de 0,2 mg/kg, couplée à l'application topique d'**ivermectine à 0,5%**, le même phénomène est observé, avec une diminution, puis une réaugmentation du nombre de *Chorioptes* (JARVINEN, et al., 2002). Dans cette étude, Jarvinen montre également que la concentration d'ivermectine dans le sérum atteint un maximum environ une semaine après le traitement (JARVINEN, et al., 2002). Ceci peut expliquer cette diminution du nombre de *Chorioptes* au 7^e jour. La diminution spectaculaire du nombre de parasites 7 jours après la première administration, puis la forte augmentation de leur nombre, suggère que de multiples administrations hebdomadaires d'une avermectine devraient être testées.

L'application d'une dose unique, en topique, d'**éprinectine 0,5%**, à la dose de 500 µg/kg, entraîne une diminution significative du nombre de parasite sur les 7 premiers jours, mais cela n'est que temporaire puisqu'on observe une augmentation du nombre d'acarien au 14^e jour, et cette augmentation perdure dans le temps (D'ALTERIO, et al., 2005). Une étude a pu montrer qu'il y avait une bonne réponse au traitement, chez les alpagas, lors d'application hebdomadaire d'un produit à base d'**éprinectine**, à la posologie de 500 µg/kg pendant un mois. On observe alors une diminution significative du nombre d'acarien 14 jours après la première administration. Le taux d'infestation reste très bas pendant toute la durée du traitement (D'ALTERIO, et al., 2005). Ceci prouve que ce deuxième protocole d'utilisation de l'**éprinectine** permet de réduire très efficacement le nombre de *Chorioptes*. L'étude démontre même son éradication dans la plupart des cas (D'ALTERIO, et al., 2005).

Une étude a pu montrer que l'application de **soufre** permettait d'obtenir de bons résultats ; l'animal doit alors être baigné avec une **solution de soufre à 3%**, de façon hebdomadaire et cela pendant 3 à 4 semaines (CHENEY, et al., 1989). Il faut savoir que le soufre ne possède pas d'AMM pour les camélidés sud-américains.

Pour éliminer complètement cet acarien, il est également possible d'utiliser des sprays acaricides comme les produits à base de **fipronil** (FOSTER, et al., 2007).

Le fait de répéter les traitements sur une période de 2 mois permet d'éviter toute réinfestation, puisque le temps de survie des *Chorioptes* est d'environ 2 mois. Cependant, coupler des mesures sanitaires strictes aux traitements réduisant efficacement le nombre de parasites devrait permettre d'atteindre plus rapidement l'éradication de ces derniers (D'ALTERIO, et al., 2005). Il est prouvé qu'une infestation à *Chorioptes* est très difficile à éradiquer, car cet acarien se nourrit de débris cellulaires (D'ALTERIO, et al., 2005).

La gale sarcoptique est souvent traitée par l'administration d'**ivermectine**. La posologie est de 0,2 mg/kg et l'administration doit être faite par voie sous cutanée (CHENEY, et al., 1989). Une deuxième injection, réalisée 15 jours plus tard, est nécessaire étant donné que le cycle de vie de *Sarcoptes scabiei* est de 20 jours et que les œufs ne sont pas touchés par la première injection. En effet des injections répétées permettent un contrôle plus efficace de la gale sarcoptique (TWOMEY, et al., 2009). La plus ou moins bonne réponse à l'injection d'ivermectine est également due au fait que certains parasites résident au sein de croûtes épaisses et ne sont pas atteints par le traitement. Des traitements topiques doivent donc être couplés au traitement systémique. En effet, il a été montré qu'une solution d'**ivermectine** (1 ml d'ivermectine injectable 1% diluée dans 60 à 90 ml d'eau), appliquée une fois par semaine sur les lésions, associée à une injection sous cutanée d'**ivermectine** à 0,4 mg/kg, avait permis la résolution complète des lésions (BALLWEBER, 2009). La réponse au traitement peut être tardive. De nombreux problèmes y sont associés tels que des répercussions sur le bien-être des animaux, des signes cliniques persistants (allant jusqu'à la mort des animaux plus débilisés), une période de risque de transmission aux animaux ou aux humains en contact avec des animaux malades et un coût financier important étant donné les nombreux traitements (TWOMEY, et al., 2009).

Lors de l'utilisation de **doramectine** par voie sous-cutanée en une injection unique à la dose de 0,2 mg/kg, le contrôle de la gale sarcoptique s'avère être difficile. Comme nous l'avons vu précédemment avec l'**ivermectine**, deux injections, réalisées à 15 jours d'intervalle, sont nécessaires pour espérer obtenir des résultats. Cependant, aucune étude n'a été réalisée avec ce protocole.

Des animaux malades ont été traités par des applications répétées d'**éprinectine** en topique et ils ont mal répondu au traitement (LAU, et al., 2007). La réalisation de soins topiques, permettant le retrait des croûtes avant l'application d'**éprinectine**, est nécessaire à l'obtention d'une bonne réponse au traitement. Cependant, seule l'expérience de certains praticiens permet d'affirmer cela, puisqu'aucune étude n'a été réalisée avec ce protocole.

Un autre traitement consiste en l'application d'**amitraze**. Dans un premier temps, un bain à base de chlorhexidine 2%, et un shampoing contenant du peroxyde de benzoyle, possédant une action kératolytique, sont réalisés pour éliminer les croûtes une fois par jour pendant 2 semaines. 10 jours après le début du traitement, une fois que la plupart des croûtes sont éliminées, des applications d'**amitraze** (50 ml d'amitraze pour 10L d'eau) sont réalisées une fois par semaine, uniquement sur les zones du corps présentant des lésions

cutanées, pendant 8 semaines (LAU, et al., 2007)(Figure 64). Ce traitement s'est avéré très efficace, malgré le fait qu'il soit long et fastidieux. Parfois un nettoyage de l'environnement peut également s'avérer nécessaire (BALLWEBER, 2009).



Figure 64 : Vue de l'abdomen d'un alpaga (Figure 53) après quatre traitements à l' amitraze réalisés à 7 jours d'intervalle. La lichénification de la peau et l'érythème ont beaucoup régressé (LAU, et al., 2007)

Il peut être nécessaire d'ajouter des antibiotiques au traitement pour traiter les infections secondaires. Dans le cas rapporté par Lau, une association de **triméthoprime** et de **sulfamide** a été injectée par voie intramusculaire, à la dose de 15 mg/kg par jour, pendant 2 semaines (LAU, et al., 2007). Il est également possible de compléter les animaux avec de la **vitamine B₆**, de la **vitamine B₁₂**, du **fer** et du **sorbitol**, le tout administré chaque jour pendant 2 semaines (LAU, et al., 2007).

Une double infestation par *Sarcoptes* et *Psoroptes* est traité avec succès par la réalisation de deux injections d'**ivermectine** à la posologie de 0,2 mg/kg à 10 jours d'intervalle, mais cela ne permet pas de résoudre l'infestation concomitante à *Chorioptes* (D'ALTERIO, et al., 2005). Le contrôle de l'infestation par la gale chorioptique a été permise suite à l'ajout d'**ivermectine** en application topique à la posologie de 0,05 mg/kg, administrée 14 et 24 jours après la dernière injection (GEURDEN, et al., 2003). Une autre étude montre que des injections sous cutanée d'**ivermectine** à 0,2 mg/kg réalisées une fois par semaine, couplées à une application topique unique de **fipronil** (fipronil solution à 0,25%) à la posologie de 3 ml/kg et une désinfection hebdomadaire des enclos, permettraient la résolution du prurit et la repousse du poil chez les lamas atteints d'une infestation concomitante à *Chorioptes* et *Sarcoptes* (CURTIS, et al., 2001). En effet, coupler l'utilisation d'un traitement systémique et d'un topique permet souvent d'obtenir de meilleurs résultats. Ceci est particulièrement vrai chez les animaux atteints de lésions chroniques avec une peau épaissie, croûteuse, hyperkératosique qui nécessitent un traitement plus agressif (BORNSTEIN, 2010). De plus il est vivement recommandé de nettoyer les lésions hyperkératosiques avec de l'eau tiède savonneuse et des agents kératolytiques (solutions à l'acide salicylique); cela réduira le temps de guérison et diminuera la quantité d'acaricide utilisé (BORNSTEIN, 2010).

La gale psoroptique est traitée avec succès par une injection sous-cutanée d'**ivermectine** à la dose de 0,2 mg/kg, associée à une administration topique directement dans le conduit auditif de deux gouttes d'**ivermectine** diluée dans du sérum physiologique (BALLWEBER, 2009; FOREYT, et al., 1992), répétée trois fois à une semaine d'intervalle (D'ALTERIO, et al., 2001).

Tout lama ou alpaga ayant été en contact avec un animal infesté doit être traité puisque la gale est une parasitose très contagieuse (CHENEY, et al., 1989).

Selon l'expérience de certains vétérinaires praticiens, il semble que l'application d'un mélange d'**ivermectine** et de **propylène glycol** (10 à 20 ml d'ivermectine injectable (1mg/ml) dans 400ml de propylène glycol) tous les 3 jours sur les lésions permet de traiter les trois types de gale. Une tonte et une élimination des croûtes à l'aide de shampoings kératolytiques, avant l'application du mélange, sont fortement recommandées.

Il est possible d'utiliser l'**ivermectine** pour la prophylaxie des gales. Il a été montré que le traitement mensuel de tous les animaux d'un troupeau, à l'aide d'**ivermectine**, à la dose de 0,2 mg/kg, par voie sous-cutanée, empêchait le développement de la gale sarcoptique chez la plupart des individus (WINDSOR, et al., 1992). Cependant, des animaux traités ont tout de même présenté des lésions cutanées. De plus, des animaux atteints, non traités, ont guéri spontanément.

Très peu de produits acaricides communément utilisés en pratique vétérinaire ont été scientifiquement testés sur les lamas et les alpagas (BORNSTEIN, 2010). Il a seulement été observé qu'aucun animal n'avait présenté d'effets secondaires, généraux ou locaux, lors de l'administration, quelle que soit la voie, malgré le fort dosage ou la fréquence du traitement (D'ALTERIO, et al., 2005; KUNTZE, et al., 1991). Il n'existe pas de produit possédant une autorisation de mise sur le marché pour ces animaux, ce qui oblige le clinicien à utiliser le « principe de la cascade » et à prescrire des produits destinés à d'autres animaux de production (BORNSTEIN, 2010).

Le respect d'une quarantaine lors de l'arrivée d'un nouvel animal dans un troupeau et la séparation des animaux malades et sains, semblent également avoir une place importante vis-à-vis de la réussite du traitement (LUSAT, et al., 2009). De plus, il est vivement recommandé de traiter en même temps tous les animaux de l'élevage, puisque certains peuvent être porteurs d'acariens sans présenter aucun signe clinique et constituent donc un réservoir pour les animaux plus sensibles, même s'ils sont traités (LUSAT, et al., 2009).

b) Phtiriose

(1) Identification

Des infestations par des poux piqueurs, plus précisément *Microthoracicus mazzai*, *M. minor*, *M. praelongice* et *M. cameli* et par des poux broyeurs, reconnus comme étant *Bovicola breviceps* ont été décrites chez les petits camélidés sud-américains (FOSTER, et al., 2007). Ils sont assez spécifiques, les poux du bétail ne se transmettant pas aux camélidés,

pas plus que ceux des camélidés ne se transmettent à d'autres espèces (FOWLER, 2010 (3)). Il est important de pouvoir faire la différence entre les poux piqueurs et les poux broyeur puisque le traitement requis est différent en fonction du type de poux.

Les poux broyeur ont une taille variable allant de 0,5 x 1,2 à 1,5 x 4 mm (FOWLER, 2010 (3)). Ils peuvent être blanc ou brun clair et sont visibles à l'œil nu, bien qu'un faible grossissement microscopique soit nécessaire pour les identifier précisément (FOWLER, 2010 (3)). Ils possèdent une tête émoussée (Figure 65).



Figure 65 : *Bovicola breviceps* adulte. Ce pou mesure 1,85 mm de long (TWOMEY, et al., 2010)

Les gonapophyses sont des organes en forme de crochet, qui s'attachent sur la face ventrale de l'abdomen caudal des poux femelles. Ils leur permettent de s'accrocher aux poils sur lesquels les œufs sont pondus (TWOMEY, et al., 2010)(Figure 66). Ces gonapophyses sont adaptés uniquement aux poils de lama et d'alpaga, ce qui explique la spécificité des poux envers leur hôte (TWOMEY, et al., 2010).



Figure 66 : Gonapophyses de *Bovicola breviceps* possédant un petit lobe prononcé (astérisque), et un éperon avec une base large et une tête effilée (flèche) (TWOMEY, et al., 2010)

Les poux broyeur bougent lorsqu'ils sont dérangés, on les retrouve alors plus souvent très proches de la surface de la peau (FOWLER, 2010 (3)).

Les poux piqueurs sont plus petits, leur taille est d'environ deux tiers de celle des poux broyeur (FOWLER, 2010 (3)). Leur tête est plus étroite que leur thorax (CHENEY, et al., 1989). Ils possèdent des pièces buccales allongées, mais leur petite taille nécessite une observation au microscope pour les identifier (FOWLER, 2010 (3))(Figure 67).

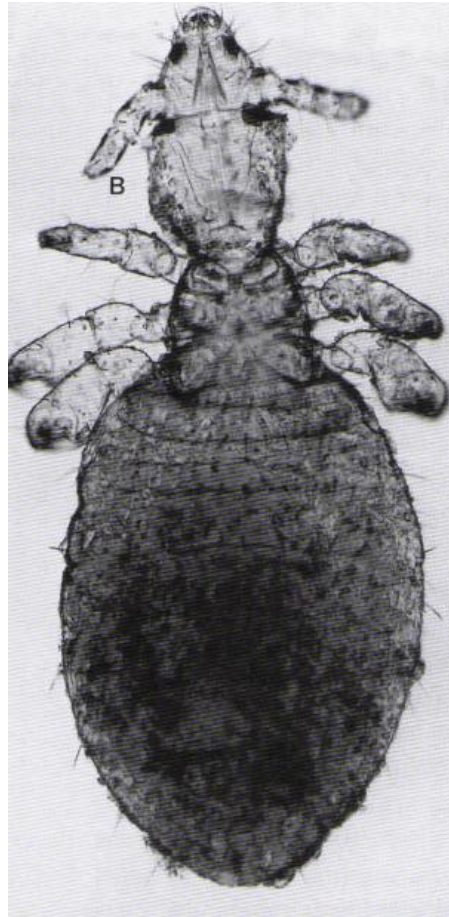


Figure 67 : *Microthoracius cameli* (FOWLER, 2010 (3))

Ils sont plus sédentaires et sont donc plus difficiles à repérer.

(2) Epidémiologie (FOWLER, 2010 (3))

Les phtirioses sont fréquentes chez les camélidés sud-américains et les poux broyeur sont les plus communs (ROSYCHUK, 1989). Des infestations mixtes par les deux types de poux sont parfois rencontrées (ROSYCHUK, 1989). La transmission des poux d'un animal à un autre se fait lors de contacts rapprochés, c'est-à-dire lors des rapports mère-enfant, de l'accouplement ou lorsque les animaux se couchent collés les uns aux autres. La transmission peut également se faire lors d'utilisation d'équipements communs comme les peignes, les brosses, les peignes à carder, les mangeoires, les couvertures et les montants de portes étroites (FOWLER, 2010 (3)). Les populations de poux tendent à s'agrandir lors des mois hivernaux (FOWLER, 2010 (3)).

Bovicola breviceps est plus fréquent chez les lamas que chez les alpagas au contraire de *Microthoracicus mazzai* (BORNSTEIN, 2010).

Le cycle de vie des poux est simple. Les poux sont des insectes aptères dont le cycle de vie se déroule au complet sur un seul et même animal (FOWLER, 2010 (3)). Il n'y a pas de phase de vie libre. Les poux adultes s'accouplent, puis la femelle dépose les œufs fécondés sur les fibres et les fixe sur place. Les œufs éclosent en 1 à 3 semaines et de minuscules répliques des poux adultes en sortent. Avant d'arriver à maturité, le pou subit deux ou trois mues qui lui permettent de grandir sans changer la structure de son corps. Cette phase de maturation prend 1 à 2 semaines. Un cycle entier se réalise en 2 à 5 semaines. Les adultes vivent de 15 à 40 jours. Bien qu'un cycle de vie puisse se réaliser en seulement 2 à 5 semaines, il peut s'étendre sur plusieurs mois par l'arrêt du développement au stade de lente ou lorsque des poux restent en dormance jusqu'à ce que des conditions favorables à un développement rapide de la population surviennent (FOWLER, 2010 (1)).

(3) Clinique

Les symptômes sont différents en fonction du type de poux.

Les infestations par des poux broyeurs s'accompagnent d'un prurit (FOSTER, et al., 2007). Les fibres du pelage sont moins lustrées et ont un aspect sale (FOWLER, 2010 (3)). Des infestations sévères peuvent entraîner une alopecie (FOWLER, 2010 (3)). Les animaux peuvent aller jusqu'à se mordre eux-mêmes ou se frotter contre des arbres ou des barrières. Les lésions sont plutôt observées à la base de la queue, de chaque côté du tronc et du cou (FOSTER, et al., 2007).

Les poux piqueurs sont plus pathogènes que les poux broyeur. En plus des signes décrits lors d'infestation par des poux broyeur, on note une anémie lors de présence de poux piqueurs, puisque ces poux se nourrissent de sang (FOWLER, 2010 (3)). Les lamas anémiés sont plus sensibles aux coups de chaleur et aux infections secondaires. Les lésions se regroupent principalement sur la tête, le cou, le garrot (FOSTER, et al., 2007) et les flancs (FOWLER, 2010 (3)).

(4) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel d'une phtiriose doit être fait avec les gales sarcoptique, chorioptique et psoroptique, les allergies alimentaires, les allergies par contact, les allergies à des produits inhalés et les dermatophytoses (ROSYCHUK, 1989).

(5) Diagnostic

L'observation des poux broyeur sur un animal se fait en écartant les fibres jusqu'à la peau, en recherchant les mouvements de minuscules grains à l'aide d'une lampe. Il faut parfois répéter l'opération en changeant de région du corps pour observer des poux. Les restes des lentes se retrouvent attachés aux fibres (FOWLER, 2010 (3)).

En ce qui concerne les poux piqueurs, ils sont souvent près de la peau, accrochés aux fibres ou enchâssés dans la peau en train de prendre un repas de sang, ce qui peut rendre leur observation difficile (BORNSTEIN, 2010).

Lors d'une infestation, les poux se trouvent en grand nombre au niveau de la ligne médiane et sur les côtés du dos, et à la base de la queue (ROSYCHUK, 1989).

(6) Traitement

Les poux peuvent être détruits par contact direct avec de nombreux insecticides comprenant les pyréthrine, les hydrocarbures chlorés, les carbamates et les phosphates organiques ; le problème étant d'atteindre les poux. Les poudres et les sprays appliqués superficiellement ne sont pas très efficaces pour atteindre directement les poux. Le fait de recouvrir les animaux d'insecticide en les mouillant n'est pas adapté aux climats tempérés, d'autant plus que les infestations de poux sont plus prononcées en hiver (FOWLER, 2010 (3)). Les poux broyeur et les poux piqueur ne répondent pas aux mêmes traitements.

L'**ivermectine** n'est pas efficace contre les poux broyeur mais possède une très bonne activité contre les poux piqueur à une dose de 0,2 mg/kg en administration sous cutanée. Ce traitement doit être répété 12 à 14 jours après, afin d'éliminer les jeunes poux ayant éclos après le premier traitement (CHENEY, et al., 1989).

La **moxidectine** injectée par voie sous cutanée à la posologie de 0,2 mg/kg semble être également efficace. L'injection est répétée 7 à 8 jours plus tard (CICCHINO, et al., 1998).

L'utilisation de **phosphates organiques** (fenthion) sous forme de « pour on » contre les poux broyeur, possède une efficacité qui est discutée en fonction des auteurs (FOWLER, 2010 (3)).

Le **méthoxychlore 50%** en poudre semble être un produit efficace. L'application de la poudre nécessite d'écartier la laine sur la ligne du dos afin d'appliquer la poudre directement sur la peau. De la poudre doit être également appliquée sur 5 à 7,6 cm sur les côtés, toujours en écartier la laine. Il faut répéter ce procédé jusqu'à ce que les zones atteintes soient recouvertes. Ce travail est laborieux mais efficace lors des périodes hivernales. De la poudre de **carbaryl 5%** peut également être utilisée (mais elle plus chère que le méthoxychlore), ainsi que du **malathion 5%**. Cependant l'utilisation de ces derniers est interdite en France (CHENEY, et al., 1989).

La **cyperméthrine** en application topique à la dose de 10 mg/kg semble être assez efficace contre les poux broyeur (BORNSTEIN, 2010; PALMA, et al., 2006). Une administration unique peut être suffisante, mais un deuxième traitement 14 jours plus tard peut être recommandé pour assurer la réussite du traitement (BORNSTEIN, 2010).

Une étude a également montrée l'efficacité du **spinosad** chez plusieurs alpagas (SCOTT, et al., 2011). Les poux broyeur ont été éradiqués grâce à la réalisation de deux bains de 8 minutes chacun, avec une solution de **spinosad** (25 g/L) associé à un agent

tensioactif (par exemple un alcool gras éthoxylé), à un intervalle de 17 jours (SCOTT, et al., 2011).

Si cela est possible, il est conseillé de tondre les animaux avant l'application du traitement (SCOTT, et al., 2011).

Un traitement de l'environnement peut être réalisé à l'aide de produits à base d'ectrine lors de cas récurrents ou réfractaires aux précédents traitements (ROSYCHUK, 1989).

(7) Prophylaxie

Tous les nouveaux animaux entrant dans un élevage doivent être traités (ROSYCHUK, 1989).

c) *Démodicie*

(1) Identification

Les agents de la démodécie sont des acariens du genre *Demodex* (EO, et al., 2010). Ils possèdent un long corps effilé mesurant entre 200 et 280 µm et quatre paires de pattes trapues attachées à l'avant du corps (EO, et al., 2010). L'opisthosome strié représente environ la moitié de sa taille totale (EO, et al., 2010).

(2) Epidémiologie

La démodécie est rare chez les camélidés. Les démodex sont des acariens généralement spécifiques de leur hôte (EO, et al., 2010).

Ils vivent dans les follicules pileux de nombreux mammifères (EO, et al., 2010). Ils font partie de la flore de la peau, mais leur présence peut être à l'origine de lésions dans certaines circonstances (EO, et al., 2010).

(3) Clinique

La démodécie est caractérisée par des papules, des pustules ou des nodules (ROSYCHUK, 1989). Ces lésions peuvent être accompagnées d'hyperhémie, d'alopecie, de squamosis, de lichénification et d'hyperpigmentation (EO, et al., 2010). De l'exsudation et des croûtes peuvent être observées, en particulier lors d'infections secondaires (ROSYCHUK, 1989).

Les lésions se rencontrent le plus souvent au niveau de la face, du cou et de la poitrine (ROSYCHUK, 1989), mais elles ont aussi été observées à l'intérieur des cuisses, au niveau axillaire, en région inguinale et au-dessus des pieds (EO, et al., 2010).

(4) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel doit être fait avec la folliculite bactérienne, la dermatophilose et les dermatophytoses (ROSYCHUK, 1989).

(5) Diagnostic

L'observation microscopique du matériel obtenu par les raclages cutanés profonds et contenu dans les pustules permet la détection des démodex. Des biopsies cutanées permettent d'observer des follicules pileux très élargis contenant des démodex, autour desquels il est possible d'observer des macrophages et des polynucléaires éosinophiles (HILL, et al., 2008). Ces lésions peuvent parfois être associées à une périfolliculite, une folliculite, une furonculose ou une inflammation pyogranulomateuse (ROSYCHUK, 1989)(Figure 68).

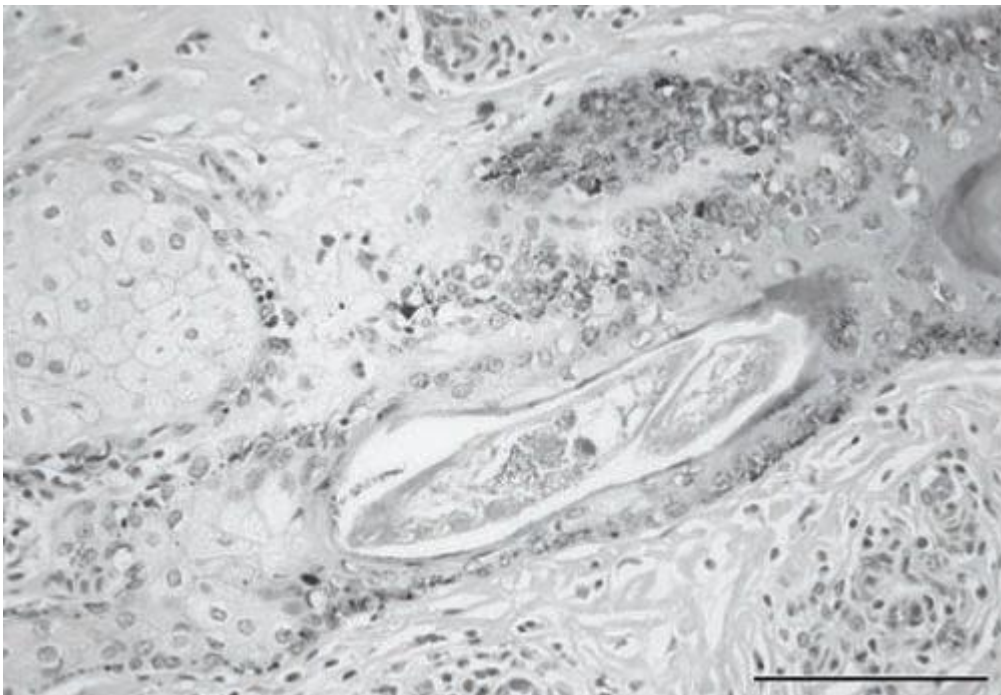


Figure 68 : Observation microscopique d'une coupe de peau au niveau de l'aine d'un alpaga. Cette coupe montre la présence de *Demodex spp.* en coupe au sein d'un follicule pileux (barre=100 μ m) (HILL, et al., 2008).

(6) Traitement

Le traitement consiste en l'application d'une solution d'**iodure de potassium** sur les lésions cutanées (ROSYCHUK, 1989). Un autre traitement possible consiste en l'application de **roténone** (produit phytosanitaire vendu principalement aux Etats-Unis) diluée dans de l'alcool (1:3), sur les lésions ou sur tout le corps (ROSYCHUK, 1989).

Des bains d'**amitraz** à 5% (10 ml pour 1L d'eau) réalisés pendant 8 semaines permettent la résolution des lésions (BALLWEBER, 2009; HILL, et al., 2008). Dans une autre

étude, une solution d'**amitraze** à seulement 0,025% a été appliquée tous les 7 à 10 jours, pour un total de 12 traitements (EO, et al., 2010). Ce traitement a permis la disparition des lésions au bout de 3 mois.

La **doramectine** et l'**ivermectine** ne semble pas avoir d'effet sur la survenue d'une démodécie (BALLWEBER, 2009; HILL, et al., 2008).

d) Les tiques

Il existe deux grands types de tiques : les tiques à corps dur, représentées par la famille *Ixodidae*, et les tiques à corps mou, représentées par la famille des *Argasidae*. Il existe de nombreux genres de tiques molles. Les camélidés sont infestés par toutes les tiques qui ne sont pas spécifiques d'un hôte.

(1) Les tiques molles

(a) Identification

Otobius megnini est la seule tique molle qui parasite communément les lamas et les alpagas, on la retrouve dans l'ouest de l'Amérique du Nord (BALLWEBER, 2009). La tique adulte mesure environ 8 mm et présente une constriction au milieu du corps, lui donnant une forme de violon (FOWLER, 2010 (3)). Les larves ont une forme de poire et mesurent 2 à 3 mm de long. Les nymphes mesurent 7 à 10 mm une fois gorgées (Figure 69) (FOWLER, 2010 (3)).

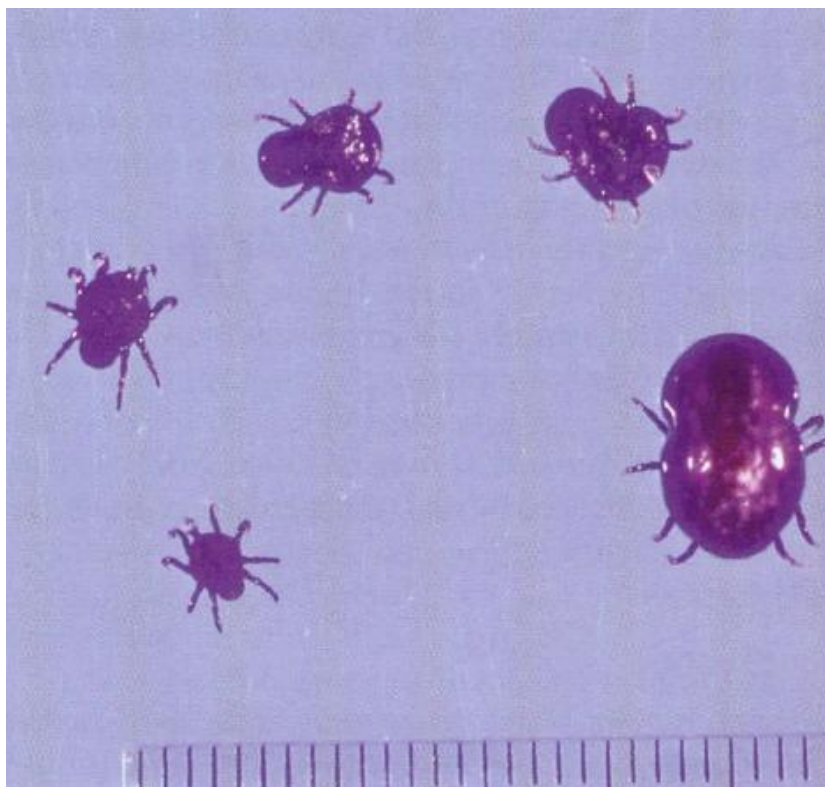


Figure 69 : Tiques molles d'oreille au stade nymphal (FOWLER, 2010 (3))

(b) *Epidémiologie*

Les adultes *Otobius megnini* ne vivent pas sur leur hôte et ne se nourrissent pas (FOWLER, 2010 (3)). Elles peuvent vivre jusqu'à 6 mois dans des fissures, des crevasses de bâtiment, des barrières en bois et des arbres (BALLWEBER, 2009). Les femelles adultes pondent entre 500 et 600 œufs dans les endroits cités précédemment. En éclosant, les œufs donnent naissance à des larves à six pattes qui sont capables de s'attacher à leur hôte au bout de 10 jours (FOWLER, 2010 (3)). Une fois sur leur hôte, les larves migrent vers les conduits auditifs et commencent à se nourrir de lymphes. Les larves peuvent vivre 2 à 4 mois sans hôte (FOWLER, 2010 (3)). Les nymphes possèdent huit pattes et muent deux fois au sein du conduit auriculaire. Elles restent sur un même hôte pour une période de 1 à 7 mois, pendant lesquels elles se nourrissent de sang. La nymphe mature sort ensuite de l'oreille, tombe au sol et mue en adulte.

Les animaux élevés uniquement au pré ou en extérieur ne sont généralement pas infestés (BALLWEBER, 2009). L'infestation se produit plutôt en hiver et au printemps (BALLWEBER, 2009).

(c) *Clinique*

Lorsqu'un animal est infesté, il a tendance à secouer la tête, il présente du prurit au niveau des oreilles et des sécrétions auriculaires excessives, qui sont les premiers signes d'une infestation (BALLWEBER, 2009).

L'infestation par des tiques se logeant dans les oreilles peut être à l'origine d'abcès en région mandibulaire ou au niveau cérébral, entraînant dans ce cas des troubles neurologiques (ataxie, tête penchée...) (CHIGERWE, et al., 2005).

(d) *Traitement*

Le retrait manuel des tiques est généralement conseillé, mais cela s'avère parfois difficile du fait l'étroitesse et de l'angle du conduit auditif (BALLWEBER, 2009).

Un traitement à base d'**ivermectine** injectable ou de **doramectine** peut alors être utilisé, mais il ne sera efficace que si la tique est en train de prendre son repas de sang (BALLWEBER, 2009).

Une préparation à base d'**ivermectine** et d'**huile minérale** appliquée localement dans l'oreille, ainsi que de la **perméthrine** en spray peuvent être utilisées (BALLWEBER, 2009). Le **fipronil** en spray, appliqué directement dans l'oreille s'avère également efficace (BALLWEBER, 2009).

Cette tique étant quasiment impossible à éradiquer de l'environnement, seul le traitement systématique de tous les animaux peut enrayer le cycle de vie des tiques (BALLWEBER, 2009).

e) Les tiques à corps dur

(1) Identification

Aucun rapport ne dresse la liste des espèces de tiques à corps dur infestant les camélidés sud-américains. Cependant, il semble possible de rencontrer toutes les espèces de tiques à corps dur qui ne sont pas spécifiques d'un hôte (FOWLER, 2010 (3)).

(2) Epidémiologie

Certaines tiques à corps dur peuvent être responsables de paralysie chez les camélidés sud-américains. Généralement, la femelle est la seule à être capable de produire la toxine responsable de cette paralysie (FOWLER, 2010 (3)). Cette toxine est présente dans la salive et est administrée à l'hôte lors du repas de sang. Dans le cas de *Dermacentor spp.*, la morsure d'une seule tique est suffisante pour tuer un animal si elle n'est pas retirée (FOWLER, 2010 (3)). Il est possible de rencontrer ces tiques dans l'Ouest américain et en Australie (dans le cas d'*Ixodes holocyclus*). Ces tiques se rencontrent plus fréquemment au printemps et au début de l'été (JONSSON, et al., 1997).

Certaines espèces de tiques réalisent leur cycle de vie au complet sur une seule et même espèce d'hôte, d'autres en requièrent trois : une espèce d'hôte pour chaque stade de vie (FOWLER, 2010 (3)). La femelle ne pond qu'une fois, produisant ainsi des milliers d'œufs. La larve ne se nourrit qu'une fois et il en est de même pour la nymphe (FOWLER, 2010 (3)). Les tiques à corps dur se rencontrent généralement dans les prairies ou dans des zones broussailleuses (FOWLER, 2010 (3)).

(3) Clinique

Le signe caractéristique de cette intoxication est une paralysie flasque ascendante atteignant progressivement les antérieurs, le cou, la tête et la face (FOWLER, 2010 (3); JONSSON, et al., 1997). La paralysie de la face peut être unilatérale (JONSSON, et al., 1997)(Figure 70). Une bradycardie et une insuffisance respiratoire peuvent également être présentes (JONSSON, et al., 1997). Au début l'animal est vif et alerte, il est capable de boire et de manger, puis la paralysie évolue et l'animal rencontre des difficultés à mâcher et à avaler (FOWLER, 2010 (3)). La cause de la mort est un arrêt respiratoire. Aucune anomalie n'est remarquée au niveau de la numération formule et de la biochimie sanguine (JONSSON, et al., 1997). Cependant, la concentration de la créatine kinase dans le sérum peut être élevée (BARRINGTON, et al., 1995). Les signes peuvent évoluer rapidement, en quelques heures, ou plus lentement, sur une période de 24 à 48 heures.

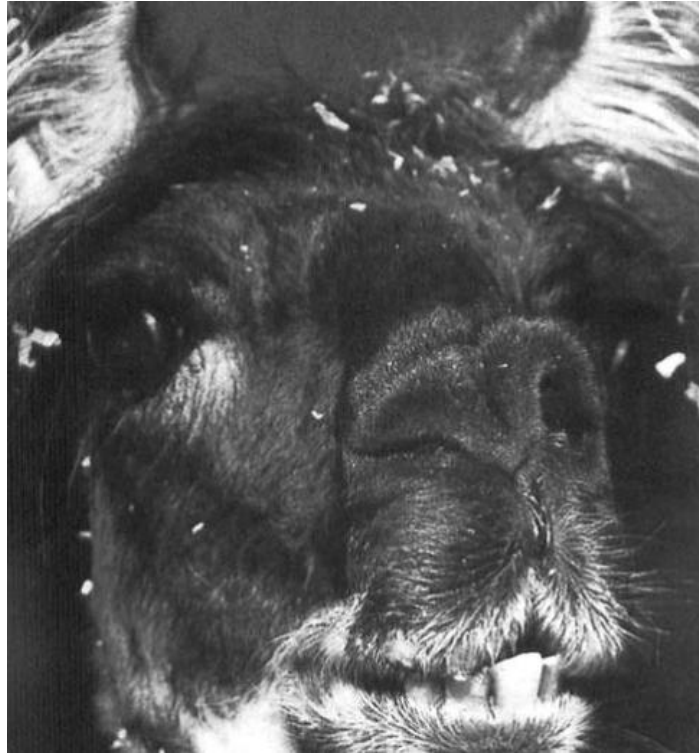


Figure 70 : Lama atteint d'une paralysie unilatérale de la face avec un collapsus de la narine due à la morsure d'une tique (JONSSON, et al., 1997).

La sensibilité vis-à-vis de cette envenimation varie avec l'animal. La sévérité de la paralysie varie également en fonction de la durée du repas de la tique, de la saison et du stade de la tique (JONSSON, et al., 1997).

(4) Diagnostic

Le diagnostic est basé essentiellement sur la réponse au retrait de la tique dans le cas d'une infestation par *Dermacentor spp.* (BARRINGTON, et al., 1995), ou sur la réponse à l'administration du sérum hyperimmun dans le cas d'infestation par *Ixodes holocyclus* (JONSSON, et al., 1997).

(5) Traitement

Aucun médicament ne permet de contrer les effets de la toxine. Le seul traitement efficace est le retrait de la tique, la difficulté étant de trouver une tique chez un lama ou un alpaga non tondu (FOWLER, 2010 (3)). Le retrait de la tique permet généralement le recul des signes cliniques en 2 à 12 heures (FOWLER, 2010 (3)), mais peut également prendre plusieurs jours dans certains cas (BARRINGTON, et al., 1995).

Dans le cas où la tique n'a pas été trouvée, il est possible de réaliser un bain d'**amitrazé** (FOWLER, 2010 (3)).

Lorsque la paralysie est due à *Ixodes holocyclus*, le retrait de la tique seul ne permet pas une régression de la paralysie. Un **sérum hyperimmun** doit être administré pour espérer une guérison (JONSSON, et al., 1997).

f) Pulicose

(1) Identification

Les puces sont des insectes aptères avec un corps aplati latéralement. Leur taille varie de 1,5 à 4 mm. Elles ne sont pas spécifiques de leur hôte, ainsi différents types de puces peuvent être retrouvés sur les camélidés (FOWLER, 2010 (3)).

(2) Cycle de vie

Les puces adultes s'accouplent et les femelles pondent une vingtaine d'œufs sur l'hôte ou dans son environnement. Les œufs éclosent 2 à 6 jours plus tard pour donner naissance à des larves qui se nourrissent de sang séché, de fèces ou toute autre matière organique. Le stade larvaire dure 7 à 8 jours, puis les larves deviennent des nymphes. Le stade nymphal peut durer 10 à 17 jours. Les nymphes peuvent rentrer en dormance et ce stade dure alors des mois. Les adultes émergent ensuite de la puppe pour se mettre à la recherche d'un hôte (FOWLER, 2010 (3)).

(3) Epidémiologie

Les puces peuvent se transmettre d'un camélidé à un autre par contact rapproché. Les puces sont capables de sauter sur de grandes distances. L'environnement est contaminé par les œufs et les pupes de puces, ce qui rend possible l'infestation d'un animal sain simplement lorsqu'il se déplace dans un environnement qui a été précédemment exposé à un animal avec des puces. La durée de vie d'une puce peut aller jusqu'à un peu plus d'un an. Pendant ce temps, une femelle pondra environ 400 œufs.

Les puces sont connues pour être de bons vecteurs de parasites et de maladies infectieuses, malheureusement ceci n'a pas encore été étudié chez les camélidés sud-américains (FOWLER, 2010 (3)).

(4) Clinique

Les puces adultes se nourrissent uniquement de sang, ce qui peut entraîner une anémie et, dans les cas d'infestation les plus sévères cela peut être fatale. Lorsqu'elles piquent un animal, elles injectent de la salive. Cette salive peut être à l'origine d'une réaction allergique, allant d'une simple irritation à un prurit marqué, une hyperhémie, un suintement et une dermatite (FOWLER, 2010 (3)).

(5) Traitement

Le traitement est le même que celui de l'infestation par les poux.

g) Les moustiques

(1) Identification

Les moustiques sont des insectes diptères possédant une tête sphérique qui porte une longue trompe mince leur permettant de cathétériser les capillaires lors de leur repas de sang sur un hôte. Ces insectes ne sont pas spécifiques d'un hôte et peuvent piquer n'importe quel camélidé (FOWLER, 2010 (3)).

(2) Cycle de vie

La femelle gestante pond ses œufs dans l'eau. Les œufs éclosent en moins d'une semaine et font place à des larves aérobies. Les larves subissent quatre mues, sur une période de 2 à 7 jours, pour atteindre le stade de puppe. Les adultes émergent de leur puppe et doivent sécher pendant 24 heures avant d'être capables de s'envoler. Le cycle entier dure environ un mois, voire moins dans le cas d'un habitat plus chaud et humide (FOWLER, 2010 (3)).

(3) Epidémiologie

Les moustiques étant des insectes volants, ils peuvent facilement se déplacer d'un hôte à un autre. Une fois leur repas de sang terminé, ils quittent leur hôte.

Les moustiques peuvent être les vecteurs de nombreuses maladies infectieuses, étant parfois des hôtes intermédiaires et parfois des vecteurs mécaniques (FOWLER, 2010 (3)).

(4) Clinique

Les piqûres de moustiques, même en grand nombre, n'entraîneront pas d'anémie. Une piqûre peut être prurigineuse, provoquer une zone d'hyperémie et un gonflement.

(5) Traitement

Réduire le nombre de moustiques nécessite de traiter l'environnement à l'aide d'insecticide et de diminuer leurs zones de reproduction.

h) Les simulies

Ces mouches sont proches des moustiques mais elles possèdent une trompe plus courte et un thorax sur lequel se trouve une bosse. Elles appartiennent à la famille des *Simuliidae*.

On retrouve ces mouches partout dans le monde mais elles sont plus nombreuses dans les climats chauds. Elles sont actives au lever et au coucher du soleil.

Les piqûres de mouches peuvent avoir les mêmes conséquences que celles des moustiques.

Le traitement est le même que pour les moustiques (FOWLER, 2010 (3)).

i) Les taons

Les taons sont des mouches de taille moyenne à grande avec des ailes très puissantes et de larges yeux.

Ce sont des insectes diurnes qui sont particulièrement actifs lors des jours chauds et humides. Seules les femelles prennent, tous les 3 à 4 jours, un repas de sang. Les taons sont responsables de la transmission de parasites et d'agents infectieux, mais cela est très peu documenté chez les camélidés sud-américains. Les taons sont des hôtes intermédiaires du *Trypanosoma evansi*, agent responsable du surra chez les chameaux. Il existe des preuves indirectes d'infection à *T. evansi* en Amérique du Sud avec un risque d'infection des camélidés sud-américains.

Leurs pièces buccales imposantes peuvent percer des capillaires et le sang continu à s'écouler même après le départ du taon. Les animaux plus sensibles peuvent présenter un érythème et un gonflement au niveau du site de la morsure.

Il n'existe pas de traitement ou de mesure préventive contre cet insecte (FOWLER, 2010 (3)).

j) Généralités concernant les traitements antiparasitaires

Les fibres des alpagas, contrairement aux autres laines, ne contiennent pas de lanoline et celles de certaines races de lamas en contiennent très peu ou pas du tout. Ce point est important vis-à-vis de l'utilisation d'insecticides et d'acaricides sous formes de pour-on, de sprays et de douchette (BATES, et al., 2001). Leur efficacité repose sur l'absorption du principe actif par la graisse de laine, constituée en grande partie par la lanoline (BATES, et al., 2001). Les applications topiques des insecticides et acaricides utilisés pour d'autres ruminants ne sont donc pas forcément aussi efficaces chez les camélidés sud-américains. Des thérapies systémiques, avec, particulièrement, des lactones macrocycliques, sont souvent nécessaires.

La réussite d'un traitement réside sur l'administration d'une dose d'antiparasitaire correspondant au poids de l'animal, qu'il faut mesurer avec précision (Annexe 3).

L'utilisation de bains, en vue de maîtriser les mouches ou les agents de la gale, ne sont pas recommandés chez les camélidés sud-américains, puisque les bains peuvent s'avérer stressants pour ces animaux et peuvent être à l'origine de pneumonie ou d'infections auriculaires. De plus il n'existe pas d'information concernant la sécurité des produits utilisés, particulièrement pour les organophosphorés, chez ces espèces.

L'utilisation de plus fortes doses pour les produits à base d'**ivermectine**, soit 0,4 µg/kg en sous-cutanée une fois par semaine, en vue de traiter les ectoparasites chez les alpagas et les lamas, a été suggéré suite à l'inefficacité des posologies standards utilisées chez les autres ruminants.

Il faut savoir que l'utilisation répétée de produits topiques contre les ectoparasites peut teinter temporairement le pelage (FOSTER, et al., 2007).

NB : Tous les traitements antiparasitaires sont récapitulés dans l'annexe 7.

2. Origine fongique

Les dermatoses d'origine fongique sont rares chez les camélidés sud-américains, mais elles peuvent être rencontrées aussi bien chez le lama que chez l'alpaga (3% des dermatoses des alpagas sont d'origine fongique selon une étude réalisée au Royaume Uni (SCOTT, et al., 2011)).

a) Les dermatophytoses

(1) Etiologie

Les espèces de dermatophytes qui ont déjà été isolées chez les camélidés sud-américains sont *Trichophyton mentagrophytes*, *T. verrucosum*, *T. schoenleinii*, *T. sarkisovii*, *T. dankaliense*, *Microsporum gypseum* et *M. canis* (FOWLER, 2010 (3)).

Dans le cas de *T. verrucosum*, les spores mesurent environ 5 µm (FOWLER, 2010 (3)). La disposition des spores est de type endo-ectothrix et elles forment des chainettes caractéristiques (Figure 71).

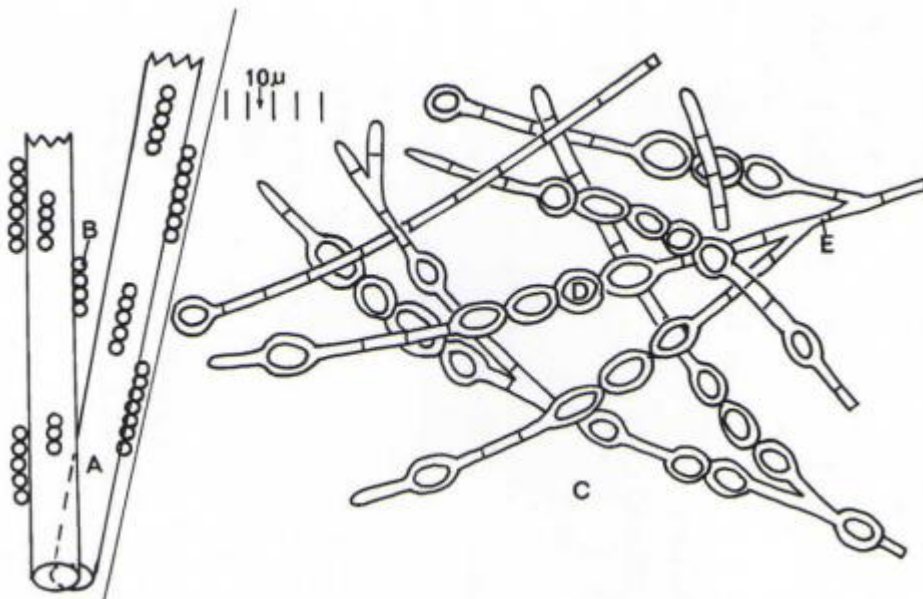


Figure 71 : *T. verrucosum*. (A) Poil, (B) Spores à la surface des poils, (C) Croissance en milieu artificiel, (D) Chlamydospore, (E) Hyphe septé

En ce qui concerne *T. mentagrophytes*, les spores se trouvent à la surface des poils (ectothrix) et ont tendance à se regrouper (FOWLER, 2010 (3)). Leur croissance en milieu

artificiel est caractérisée par la présence de macroconidies, de microconidies, d'hyphe enroulés, septés et ramifiés (FOWLER, 2010 (3))(Figure 72).

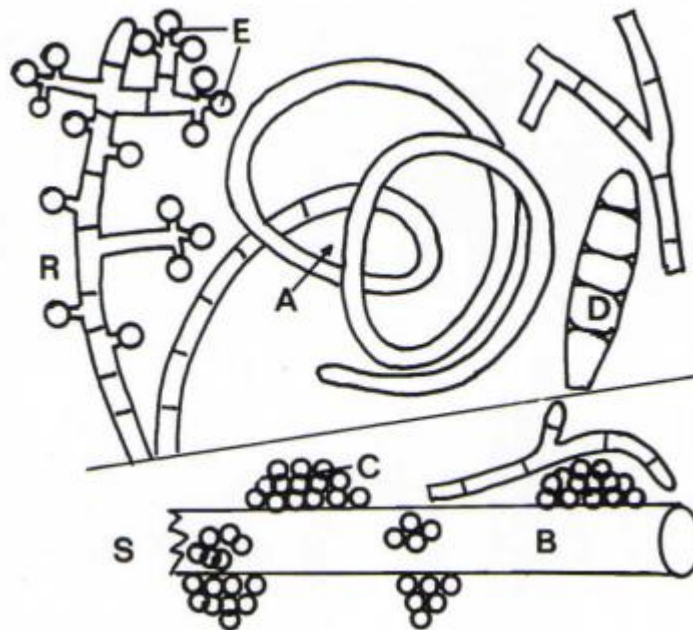


Figure 72 : *T. mentagrophytes*. (A) Hyphe enroulé, (B) Poil, (C) Spores regroupées, (D) Macroconidie, (E) Microconidie, (R) Culture en milieu artificiel (FOWLER, 2010 (3)).

(2) Epidémiologie

L'épidémiologie de la teigne a très peu été étudiée chez les camélidés. Cependant, les modes de transmission habituels des dermatophytes sont le contact direct ou indirect. Les chlamydospores de *T. verrucosum* et *T. mentagrophytes* restent viables jusqu'à 4 ans et demi sur les poils et les débris cellulaires abandonnés par l'animal ou restés accrochés aux barrières, aux arbres, aux mangeoires, aux licols, aux couvertures et aux brosses (FOWLER, 2010 (4)). Les camélidés et les humains en contact avec ces supports contaminés peuvent être infectés à leur tour.

T. verrucosum et *T. mentagrophytes* sont tous deux des agents de zoonoses, provoquant une réponse inflammatoire aiguë de la peau (FOWLER, 2010 (4)).

Les dermatophytoses sont plus fréquentes chez les animaux maintenus dans un milieu confiné, tout particulièrement pendant l'hiver (ROSYCHUK, 1989).

(3) Clinique

Les cas les plus simples de teigne se traduisent par des zones alopeciques se limitant, le plus souvent, à la tête et au cou (FOWLER, 2010 (3)).

Dans d'autres cas, les lésions décrites sont les mêmes que celles rencontrées sur le bétail, avec des plaques surélevées, circulaires et croûteuses, au niveau de la nuque, de la

face, du périnée, des extrémités distales et, plus généralement, dans les régions de poils courts (ROSYCHUK, 1989)(Figure 73). Les lésions sont variablement prurigineuses (ROSYCHUK, 1989). La taille des plaques varie entre 2 et 4 cm (FOWLER, 2010 (3)).



Figure 73 : Teigne chez un lama (FOWLER, 2010 (4))

(4) Pathologie

Les lésions primaires n'ont pas été observées chez les camélidés, mais, chez d'autres espèces, les dermatophytes produisent des toxines et des allergènes à l'origine d'une réaction inflammatoire avec de l'érythème, de l'exsudation et de l'alopecie chez les hôtes sensibles (FOWLER, 2010 (2)). Les dermatophytes s'étendent à la périphérie de la lésion vers le tissu sain, élargissant ainsi la lésion selon un motif circulaire (FOWLER, 2010 (4)).

(5) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel doit être fait avec une folliculite ou une furunculose bactérienne, une dermatophilose et une hyperkératose idiopathique (ROSYCHUK, 1989).

(6) Diagnostic

L'examen microscopique des poils et des croûtes prélevés au niveau des lésions est la méthode diagnostique la plus rapide. Le matériel récolté est placé sur une lame avec quelques gouttes d'une solution d'hydroxyde de potassium à 10% et est laissé reposer pendant 10 à 15 minutes. Le mélange peut être chauffé doucement pour faciliter l'observation (FOWLER, 2010 (4)). Les spores fongiques peuvent être accrochées aux poils lors d'une observation microscopique à un grossissement 100, de même des hyphes septés et irréguliers peuvent être identifiés (FOWLER, 2010 (4)). Cependant l'observation microscopique du matériel récolté est rarement concluante (ROSYCHUK, 1989).

T. verrucosum et *T. mentagrophytes* peuvent être mis en culture sur une gélose de Sabouraud. A la différence des autres dermatophytes, *T. verrucosum* pousse mieux à 37°C qu'à la température ambiante (FOWLER, 2010 (3)). La croissance est lente et nécessite 10 à 14 jours avant que les colonies ne soient visibles.

Il est également possible de réaliser des biopsies cutanées. On observe une folliculite, une périfolliculite, une hyperkératose, une dermatite périvasculaire et une accumulation diffuse de cellules inflammatoires mononucléées dans le derme (Figure 74). Les dermatophytes sont mieux observés avec des colorations spéciales (ROSYCHUK, 1989).

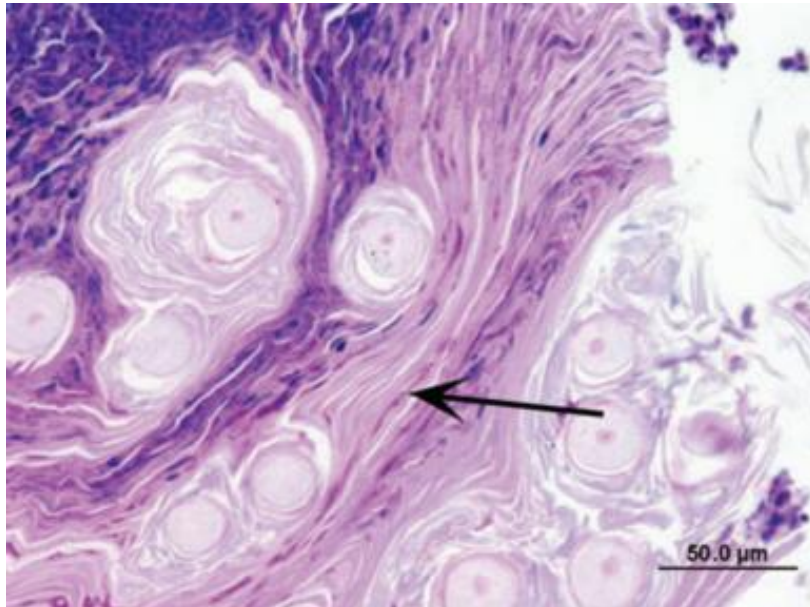


Figure 74 : Observation microscopique de peau d'alpaga présentant une dermatophytose. Les hyphes sont présents au sein de la kératine entourant la tige capillaire (Flèche). Coloration de PAS (SCOTT, et al., 2011).

(7) Traitement

Avant tout traitement, si cela est possible, les zones de lésions doivent être tondues, et les poils doivent être éliminés (ROSYCHUK, 1989).

Les lésions dues à la teigne sont, en général, spontanément résolutive. Dans le cas contraire, de la **teinture d'iode à 2%** peut être appliquée sur les lésions tous les jours pendant 2 semaines (FOWLER, 2010 (4)). De la **povidone iodée** diluée à 1:4 peut également être utilisée puisqu'elle possède la même efficacité (FOWLER, 2010 (4)).

Le **thiabendazole** peut être prescrit pour son action antifongique. Il est appliqué sous forme de pommade à 2 ou 4%, sur les lésions de teigne. Aux Etats-Unis, il existe un mélange à base de **thiabendazole**, de **dexaméthasone** et de **néomycine**, qui est très utilisé comme traitement de la teigne malgré son coût élevé ; cependant ce produit n'est pas disponible en France (FOWLER, 2010 (4)). Tout autre imidazolé (kétoconazole, clotrimazole...), et plus particulièrement l'**énilconazole** (Imavéral ND) dilué, peut également être appliqué sur les

lésions toutes les 12 heures et ce jusqu'à disparition des lésions (ROSYCHUK, 1994; SCOTT, et al., 2011).

Dans le cas de lésions plus étendues, il est possible d'utiliser du **captane 3%** (ROSYCHUK, 1989). Le **captane** est un produit utilisé comme fongicide pour les plantes d'ornement. Il ne doit pas être utilisé chez les animaux destinés à la consommation et doit être appliqué avec des gants. Pour préparer la solution à appliquer, il est recommandé de diluer deux cuillères à soupe de **captane** sous forme de poudre dans 4 L d'eau ; ce mélange est appliqué sur et autour des lésions. Certains auteurs conseillent de l'appliquer deux fois par semaine pendant 2 semaines (FOWLER, 2010 (4)), et d'autres recommandent de l'appliquer tous les jours pendant 5 jours, puis deux fois par semaine jusqu'à résolution des lésions (ROSYCHUK, 1989). L'animal ne doit pas être rincé après l'application du mélange (FOWLER, 2010 (4)).

D'autres traitements topiques sont également possibles comme des produits à base de **soufre** sous forme de spray, appliqué une à deux fois par semaine, ou la **chlorhexidine** en spray (50 ml de chlorhexidine 2% dans 1 L d'eau) appliquée tous les jours pendant 10 à 14 jours, à renouveler jusqu'à la résolution des lésions (ROSYCHUK, 1994).

Afin d'éliminer les résidus ou l'accumulation d'agents thérapeutiques appliqués en topique, il est conseillé de réaliser un shampoing antifongique à base de **chlorhexidine 1%** ou de **miconazole 1%** une fois par semaine ou dès que cela devient nécessaire (ROSYCHUK, 1994).

La **griséofulvine** administrée par voie orale peut être efficace, mais elle ne doit pas être prescrite pour des femelles gestantes (ROSYCHUK, 1994) et certains auteurs conseillent d'éviter complètement son utilisation (FOSTER, et al., 2007).

Il est également important de laisser l'animal dans un environnement propre et sec (ROSYCHUK, 1989).

b) La candidose

(1) Identification

La candidose est une infection fongique à levure causée par le champignon *Candida albicans*. C'est une maladie sporadique qui touche principalement le tube digestif et que l'on rencontre généralement chez les porcs et les volailles, et plus rarement chez les chiens, les chats, les chevaux et les animaux sauvages (FOWLER, 2010 (4)). *Candida albicans* peut être isolé au sein de la flore normale du tube digestif. La candidose est probablement une maladie opportuniste (FOWLER, 2010 (4)).

(2) Epidémiologie

Candida albicans est présent au niveau des muqueuses du tube digestif et du tractus génital des animaux. Son développement implique fréquemment des hôtes immuno-

déficients (nouveau-né, patient présentant une maladie chronique) ou survient suite à un long traitement antibiotique (FOWLER, 2010 (4)). La transmission peut se faire lors d'ingestion d'eau ou de nourriture contaminée, mais, dans la plupart des cas, la provenance de *Candida albicans* est probablement endogène, cet agent ayant été acquis pendant ou peu après la naissance (FOWLER, 2010 (4)).

Un cas de candidose gastrique a été rapporté chez un lama nouveau-né en Europe, et un autre cas concerne un lama adulte présentant une infection chronique de la peau (FOWLER, 2010 (4)).

(3) Clinique

Dans le cas de la forme cutanée de l'infection, le lama présentait de vastes et épaisses croûtes coalescentes au niveau des zones axillaires, inguinales et périnéale et sur le museau (Figure 75). Le retrait des croûtes a révélé une peau rouge et humide, présentant une odeur fétide (FOWLER, 2010 (4)). De petites pustules étaient éparpillées dans cette même zone. L'animal était faible, en mauvais état physique (FOWLER, 2010 (4)).



Figure 75 : Lama atteint de candidose. On remarque la présence de nombreuses croûtes coalescentes au niveau du museau (LAMM, et al., 2009).

Dans le cas de la forme digestive, l'animal présentait de la diarrhée et était anorexique (FOWLER, 2010 (4)).

(4) Diagnostic

Dans le cas de candidose cutanée, l'isolement de *Candida albicans* à partir de lésions cutanées permet d'établir le diagnostic de candidose. En effet la présence de *Candida albicans* sur la peau est toujours pathogène.

Dans le cas de candidose digestive, le diagnostic ante mortem est difficile à établir. En effet, *Candida albicans* peut être isolé aussi bien chez des animaux sains que chez des animaux malades, en tant que flore commensale. Son isolation ne permet donc pas toujours d'établir un diagnostic (FOWLER, 2010 (4)).

L'observation histologique de biopsies cutanées permet d'observer une hyperkératose avec d'épaisses croûtes séro-cellulaires composées de neutrophiles dégénérés, de quelques hématies, de plusieurs levures d'environ 5 à 7 μm de diamètre et d'hyphes (LAMM, et al., 2009). L'épiderme est modérément à fortement hyperplasié avec plusieurs foyers de spongiose, des exocytoses neutrophiliques et de larges pustules composées de neutrophiles dégénérés (LAMM, et al., 2009). Au niveau de l'épiderme des infiltrations marquées et périvasculaires de neutrophiles, de macrophages, de lymphocytes et de plasmocytes sont présentes (LAMM, et al., 2009)(Figures 76 et 77).

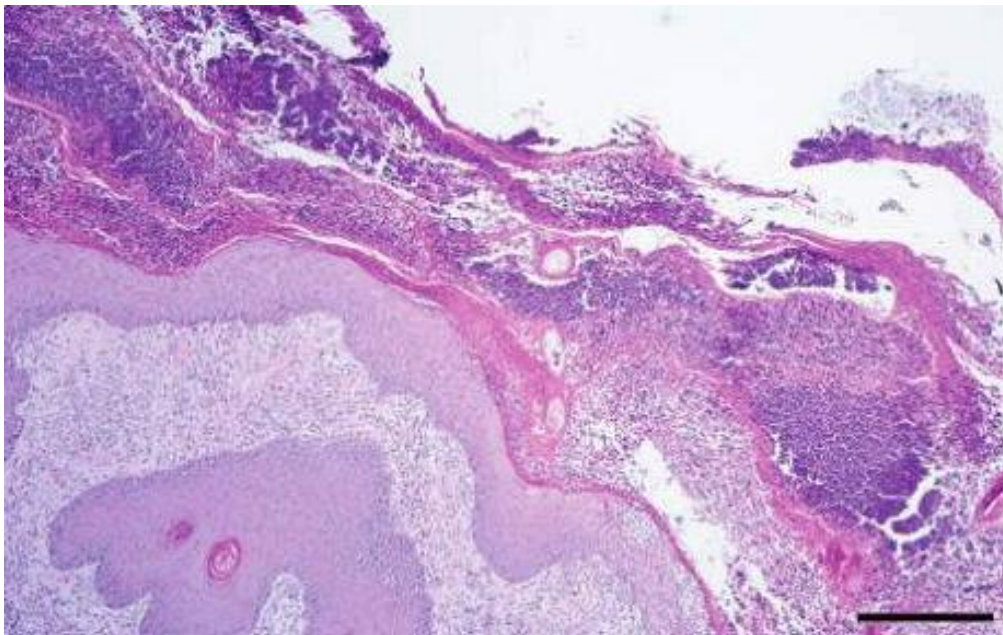


Figure 76 : Photomicrographie d'une coupe de peau de lama colorée à l'hémalum éosine. On note la présence de croûtes composées de neutrophiles et de débris cellulaires. L'épiderme est modérément hyperplasié et présente une hyperkératose. Un léger infiltrat inflammatoire est présent dans le derme. Barre d'échelle = 200 μm (LAMM, et al., 2009).

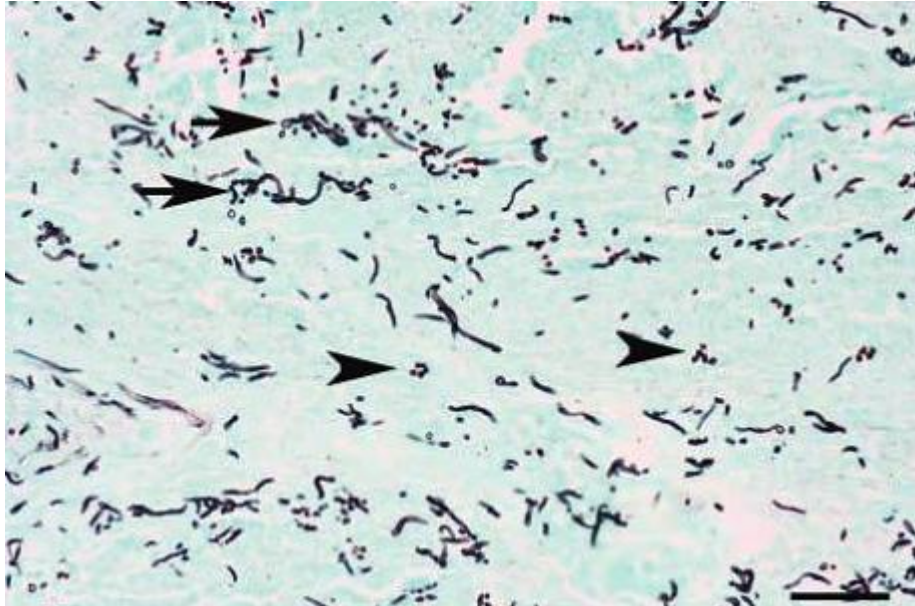


Figure 77 : Photomicrographie d'une coupe de croûte d'un lama atteint de candidose. On note la présence de levures (têtes de flèche), et d'hyphes de *Candida albicans*. Barre d'échelle = 100 µm (LAMM, et al., 2009).

Candida albicans peut être mis en culture sur un milieu de Sabouraud à température ambiante ou à 37°C.

(5) Traitement

Dans le cas d'atteinte cutanée, il est possible d'appliquer une pommade contenant de l'**acétate de chlorhexidine** et de la **nystatine**. La guérison est obtenue après 6 (FOWLER, 2010 (4)) à 60 jours (LAMM, et al., 2009) de traitement.

(6) Prévention

Pour éviter l'infection à *Candida albicans*, il est nécessaire de limiter les facteurs prédisposants, comme le stress ou les traitements antibiotiques de longue durée (FOWLER, 2010 (4)).

c) *La coccidioïdomycose*

(1) Identification

La coccidioïdomycose est une infection fongique touchant principalement les voies respiratoires chez l'Homme et chez les animaux sensibles (FOWLER, et al., 1992). Il existe également une forme cutanée et une forme disséminée.

L'agent responsable de la coccidioïdomycose est *Coccidioides immitis*, un champignon dimorphique (FOWLER, 2010 (4)).

(2) Épidémiologie

La coccidioïdomycose est une maladie rare, transmise par inhalation d'arthroconidies provenant d'un environnement contaminé (FOWLER, 2010 (4)). C'est une maladie infectieuse, mais elle n'est pas transmise par le contact direct entre deux animaux. Les arthroconidies constituent le seul stade infectieux de *Coccidioides immitis*. En découle le développement de sphérules qui sont à l'origine de l'invasion tissulaire. Ces sphérules sporulent et se remplissent de spores qui, lorsque la paroi de la sphérule se rompt, sont libérées et permettent la diffusion de l'infection (FOWLER, 2010 (4))(Figure 78).

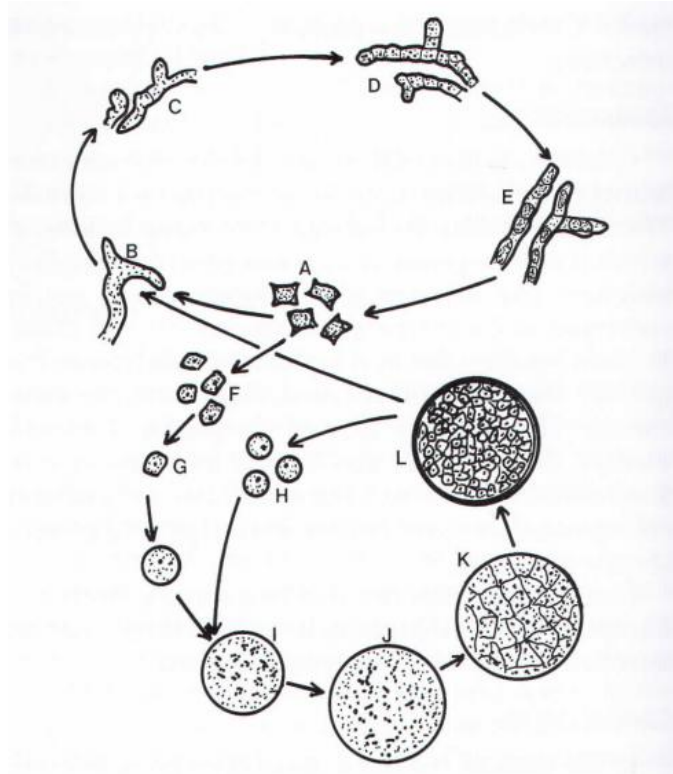


Figure 78 : Cycle de vie de *Coccidioides immitis*. (A) Arthroconidies, (B) Hyphe, (C) Hyphe non septé, (D) Hyphe septé, (E) Hyphe composé d'arthroconidies, (F et G) Maturation de l'arthroconidie en sphérule, (H) Endospores, (I et K) Développement de la sphérule, (K et L) Endosporulation de la sphérule (FOWLER, 2010 (4)).

Les camélidés sud-américains semblent être très sensibles à la coccidioïdomycose, contrairement aux autres camélidés. Les lamas développent généralement des formes disséminées (FOWLER, 2010 (4)). Il existe des zones endémiques dans les régions arides du continent américain. Tout travail nécessitant le creusement de la terre expose *Coccidioides immitis* au vent, formant ainsi un aérosol poussiéreux propice à l'inhalation de l'agent infectieux (FOWLER, 2010 (4)).

La forme cutanée de cette maladie possède un potentiel zoonotique (ROSYCHUK, 1994).

(3) Clinique

La forme cutanée se caractérise par la présence de papules, de nodules de 1 à 3 cm de diamètre ou de larges plaques surélevées (FOWLER, 2010 (4); ROSYCHUK, 1994). Les lésions peuvent être exsudatives et croûteuses (Figure 79). Elles sont observées sur la plupart des régions du corps et, plus souvent, au niveau du périnée, de la face et des membres (ROSYCHUK, 1994). Le prurit n'est pas manifeste (FOWLER, 2010 (4)).



Figure 79 : Forme cutanée de la coccidioïdomycose

Dans les autres cas, les signes cliniques varient en fonction de la localisation des granulomes formés par *Coccidioides immitis*. La plupart du temps, les signes respiratoires prédominent avec de la dyspnée et de la toux dues à la présence de granulomes pulmonaires (FOWLER, 2010 (4)).

Un même animal peut présenter à la fois des signes d'atteinte générale et des signes cutanés (FOWLER, 2010 (4); ROSYCHUK, 1994).

(4) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel doit être fait avec une dermatophilose, une dermatophytose et une hyperkératose idiopathique (ROSYCHUK, 1994).

(5) Diagnostic

Un diagnostic clinique est difficile à établir au vu des nombreux organes impliqués. Le diagnostic est facilité si l'animal présente des lésions facilement accessibles. En effet, dans le cas d'une atteinte cutanée, il est possible d'aspirer le contenu des nodules à l'aide d'une

aiguille ou de réaliser des biopsies. *Coccidioides immitis* peut alors être directement identifié, par observation microscopique, sous forme de sphérules fongiques de 10 à 80 µm contenant des endospores, qui sont caractéristiques (FOWLER, 2010 (4); ROSYCHUK, 1989).

Cet organisme peut être mis en culture sur un milieu sélectif d'agar et de cycloheximide-chloramphénicol à température ambiante. En milieu artificiel, la croissance est rapide et se produit en 3 à 5 jours. Les hyphes germent des sphérules et sont septés. Des arthroconidies se développent dans les segments d'hyphes. Lors de ces cultures, il faut se référer aux textes standards concernant les précautions à prendre puisqu'il existe des risques d'infection par les arthroconidies produites par la culture (FOWLER, 2010 (4)).

Des tests sérologiques et immunologiques sont disponibles pour dépister la coccidioïdomycose.

(6) Traitement

Dans le cas de coccidioïdomycose d'une femelle lama gestante, un traitement à base d'**amphotéricine B** à la posologie de 1 mg/kg, a été mis en place pendant 6 semaines et a été réalisé toutes les 48h. Ce traitement s'est révélé être inefficace, aussi bien pour l'élimination de l'infection, que pour éviter la transmission transplacentaire de l'infection (FOWLER, 2010 (4)).

Plusieurs antifongiques sont disponibles pour traiter la coccidioïdomycose comme le **fluconazole**, le **kétoconazole**, le **miconazole** et l'**itraconazole** ; mais aucune étude n'a été menée chez les camélidés et donc aucune posologie n'a été déterminée (FOWLER, 2010 (4)).

Compte tenu des lésions internes qu'entraîne cette maladie, il semblerait qu'aucun traitement ne soit réellement efficace (ROSYCHUK, 1994).

d) *Les granulomes dus à **Coniobolus coronatus***

Coniobolus coronatus est un agent fongique qui est abondant dans le milieu naturel et, tout particulièrement, sur les végétaux morts (MOLL, et al., 1992). Les animaux se contaminent généralement en pâturant. Cette infection a été diagnostiquée au niveau des narines, du museau et des lèvres d'un lama qui présentait des nodules dans ces régions (MOLL, et al., 1992) . Une thérapie systémique à base d'**iodure de potassium ou de sodium** n'a pas arrêté la progression de la maladie. Seule l'exérèse chirurgicale a permis le retrait des proliférations tissulaires et le retour à une respiration correcte (ATLEE, et al., 1992). Si la chirurgie n'est pas réalisable, du fait de la présence de structures vitales, il est possible d'utiliser des **antifongiques topiques**. Cependant leur efficacité n'est pas avérée. Un traitement systémique à base d'**amphotéricine B** peut être entrepris et se révèle être plus efficace. Il doit être réalisé tous les jours pendant 4 à 6 semaines. Il faut savoir que ce traitement est très onéreux et que l'amphotéricine B est néphrotoxique (MOLL, et al., 1992).

3. Origine bactérienne

Les infections bactériennes représentent 22% des affections cutanées rencontrées chez les alpagas (SCOTT, et al., 2011).

a) Les pyodermites

(1) Identification

L'agent bactérien le plus fréquemment en cause lors de folliculite et de furonculose est *Staphylococcus intermedius* (ROSYCHUK, 1989).

(2) Clinique

Les infections cutanées bactériennes ne sont généralement pas prurigineuses. Elles sont caractérisées par des papules érythémateuses, des pustules, des croûtes de couleur marron à jaunâtre, des collerettes épidermiques et des zones alopéciques, squameuses et nummulaires (SCOTT, et al., 2011)(Figure 80). Les lésions se concentrent essentiellement au niveau de la tête, des extrémités (ROSYCHUK, 1989) et du ventre (SCOTT, et al., 2011).



Figure 80 : Ventre d'alpaga présentant une folliculite bactérienne, avec des papules érythémateuses, des pustules et des croûtes (SCOTT, et al., 2011).

Les animaux présentant ces infections sont souvent débilités. Elles peuvent être secondaires à des maladies sous-jacentes, telles qu'une réaction d'hypersensibilité à une piqûre d'insecte ou une dermatite de contact (ROSYCHUK, 1989; SCOTT, et al., 2011).

(3) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel doit être fait avec les gales, la dermatophytose, la dermatophilose et l'hyperkératose idiopathique (ROSYCHUK, 1989).

(4) Diagnostic

Idéalement, le prélèvement se fait à partir d'une pustule. L'observation cytologique permet de mettre en évidence des polynucléaires neutrophiles plus ou moins dégénérés ou non et des coques ayant été phagocytés (SCOTT, et al., 2011). Ce prélèvement peut, également, être envoyé à un laboratoire pour mise en culture (ROSYCHUK, 1989).

Le diagnostic peut être fait à partir de biopsies cutanées. L'examen histopathologique révèle des lésions de folliculite et de furonculose. L'infiltrat inflammatoire se compose de polynucléaires neutrophiles, de lymphocytes, de macrophages et d'éosinophiles (ROSYCHUK, 1989)(Figure 81). Les biopsies cutanées peuvent aussi permettre l'ensemencement d'un milieu de culture.

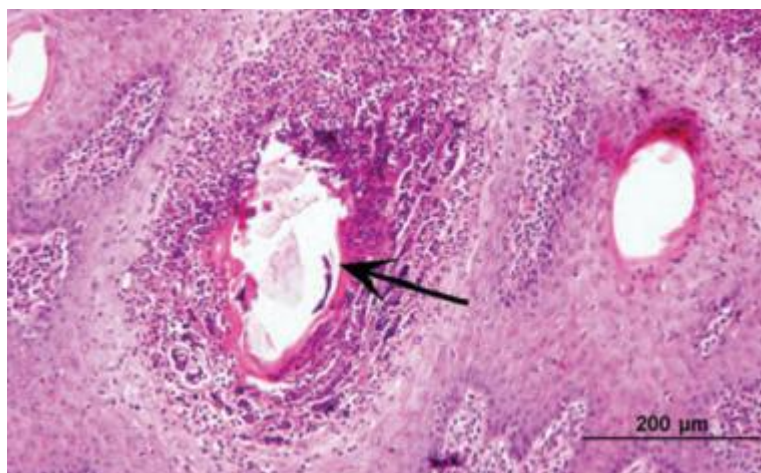


Figure 81 : Photomicrographie d'une biopsie de peau réalisée chez un alpaga présentant une folliculite bactérienne. On remarque la folliculite luminale suppurée (Flèche). Coloration à l'hémalun éosine (SCOTT, et al., 2011).

(5) Traitement

Dans le cas de lésions localisées et superficielles, le traitement consiste en la tonte des zones lésées et en la réalisation de shampoings antibactériens, suivit de l'application d'un hydratant cutané (ROSYCHUK, 1989; SCOTT, et al., 2011).

Un traitement systémique est requis lorsque les lésions sont plus étendues ou plus graves. Des injections sous-cutanées de **pénicilline** à la dose de 22 000 UI/kg (jusqu'à 40 000 UI chez l'alpaga (SCOTT, et al., 2011) réalisées 2 fois par jour pendant 7 à 10 jours ou de **triméthoprime-sulfadiazine** à la dose de 10 mg/kg réalisées 2 fois par jour ou de **ceftiofur** à la posologie de 1 mg/kg (jusqu'à 2,2 mg/kg chez l'alpaga (SCOTT, et al., 2011)) 2 fois par jour pendant 7 à 10 jours (voire 21 jours chez l'alpaga (SCOTT, et al., 2011)) peuvent être utilisées. Chez l'alpaga, l'**enrofloxacin**e à la dose de 10 mg/kg une fois par jour a également été testée et s'est révélée être efficace (SCOTT, et al., 2011). Dans les cas difficiles, le choix de l'antibiotique se fait selon l'antibiogramme.

b) *La dermatophilose*

(1) Identification

L'agent responsable de la dermatophilose est *Dermatophilus congolensis*, une bactérie Gram positif (ROSYCHUK, 1989).

(2) Epidémiologie

Dermatophilus congolensis est rencontré plus fréquemment dans les régions à climat chaud et humide (SCOTT, et al., 2011). Quelques cas anecdotiques ont été rapportés chez le lama et l'alpaga (SCOTT, et al., 2011).

(3) Clinique

Les lésions ne sont généralement pas douloureuses, mais peuvent être prurigineuses (ROSYCHUK, 1989). Elles consistent en un exsudat massif mélangé aux poils. Cette maladie peut être à l'origine de cas sévères (THEDFORD, et al., 1989). Le retrait des poils et des croûtes découvre une peau érodée et recouverte de débris purulents (ROSYCHUK, 1989). Les lésions sont, le plus souvent, localisées au niveau du dos, des flancs et dans la partie distale des membres (ROSYCHUK, 1989).

La macération et les irritations cutanées, associées à l'accumulation de débris végétaux, sont des facteurs favorisant l'apparition des lésions de dermatophilose (ROSYCHUK, 1989).

(4) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel doit être fait avec une dermatophytose et une pyodermite (ROSYCHUK, 1989).

(5) Diagnostic

Le diagnostic est basé sur l'examen microscopique de débris purulents ou de croûtes (préalablement trempées dans du sérum physiologique), après coloration de Gram, de Diff-Quick, de Giemsa ou au bleu de méthylène (ROSYCHUK, 1989; THEDFORD, et al., 1989), qui montre de longues chaînes de coccobacilles, accolées les unes aux autres. *Dermatophilus congolensis* peut également être mis en culture sur une gélose de sang, mais cette dernière est très difficile (ROSYCHUK, 1989).

(6) Traitement

Le traitement consiste en une tonte et en la réalisation d'un shampoing antibactérien, suivie de l'application d'un hydratant cutané, tous les jours pendant 3 à 5 jours, puis une fois par semaine jusqu'à la guérison (ROSYCHUK, 1989).

Les traitements antibiotiques systémiques sont les mêmes que ceux cités pour les pyodermites et, plus particulièrement, l'utilisation de **pénicilline** qui se révèle très efficace (THEDFORD, et al., 1989).

Les animaux malades doivent être gardés dans un environnement sec et propre (ROSYCHUK, 1989).

c) Les abcès cutanés

(1) Etiologie

Différentes espèces de bactéries peuvent être responsables de la formation d'abcès (FOWLER, 2010 (4)). *Arcanobacterium pyogenes* et *Corynebacterium pseudotuberculosis* sont les bactéries le plus souvent isolées (FOWLER, 2010 (4)) et sont fréquentes aussi bien chez les lamas que chez les alpagas (SCOTT, et al., 2011). Ont été isolées également *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp., *Rhodococcus equi*, *Actinomyces* sp., et *Corynebacterium ulcerans* (THEDFORD, et al., 1989).

(2) Epidémiologie

Plusieurs des bactéries citées ci-dessus sont des opportunistes et font partie de la flore normale de la peau. Elles deviennent pathogènes lors de maladies intercurrentes, d'une effraction cutanée, lorsque deux bactéries renforcent mutuellement leur pouvoir pathogène ou lors d'une contamination très importante (FOWLER, 2010 (4)). Des précautions particulières doivent être prises lors d'infection à *Corynebacterium pseudotuberculosis*, puisque ce dernier est un agent zoonotique (SCOTT, et al., 2011).

(3) Clinique

Les abcès ont une taille qui varie, allant de 1 à 15 cm (FOWLER, 2010 (4)). Ils sont mous et fluctuants ou durs, chauds ou froids, possèdent une fine paroi ou une coque épaisse, sont douloureux ou non à la palpation (FOWLER, 2010 (4)). Leur contenu peut être épais, liquide, caséux, coloré (blanchâtre, jaunâtre, verdâtre, rougeâtre) et est parfois odorant (FOWLER, 2010 (4)).

Les abcès de la face peuvent avoir pour origine une infection de la racine dentaire (SCOTT, et al., 2011; ANDERSON, 2006).

Dans le cas d'une infection à *Corynebacterium pseudotuberculosis*, la lésion primaire est un nodule avec un centre caséux qui, mature, laisse place à un abcès au contenu liquide et nécrotique, possédant une épaisse coque fibreuse (SCOTT, et al., 2011).

(4) Diagnostic

Le contenu de l'abcès est aspiré à l'aide d'une aiguille de large diamètre. Une bactériologie peut être réalisée. Occasionnellement le prélèvement paraît stérile, les agents infectieux étant situés au niveau de la paroi de l'abcès (FOWLER, 2010 (4)).

(5) Traitement

La plupart des abcès sont traités par une simple incision chirurgicale et un lavage. Il peut être nécessaire de faire mûrir l'abcès en y appliquant des compresses chaudes ou une pommade à base d'**ichtyol** (FOWLER, 2010 (4)). Un traitement antibiotique peut être nécessaire en début d'évolution.

Les abcès à *Corynebacterium pseudotuberculosis* et à *Corynebacterium ulcerans* sont des cas qui doivent être traités avec beaucoup d'attention puisque ces bactéries sont contagieuses. L'animal doit être isolé et une désinfection minutieuse des objets contaminés doit être réalisée (FOWLER, 2010 (4)). Le traitement consiste en un drainage chirurgical, suivi de lavages avec de la **povidone iodée** sous forme de solution, associés à un traitement antibiotique systémique (SCOTT, et al., 2011) (**pénicilline G** à la posologie de 20 000 UI/kg par voie sous-cutanée (FOWLER, 2010 (4))). Il peut être nécessaire de procéder à une exérèse en bloc de l'abcès lorsque celui-ci récidive (SCOTT, et al., 2011; ANDERSON, et al., 2004).

Il est conseillé de réaliser un antibiogramme afin de mettre en place un antibiotique approprié, tout particulièrement dans le cas d'infection à *Corynebacterium pseudotuberculosis* (ANDERSON, et al., 2004).

Un vaccin à base de toxines de *Corynebacterium pseudotuberculosis* a été testé chez des alpagas et s'est révélé efficace (BRAGA, 2007).

d) *Dermatoses bactériennes rares : la botryomycose*

La botryomycose est une infection pyogranulomateuse cutanée chronique. L'agent en cause est, en général, *Staphylococcus aureus*. Cette maladie se traduit par des néoformations cutanées d'un diamètre de 0,5 à 4 cm (Figure 82), souvent localisées à la face interne de la cuisse. Le traitement consiste en une exérèse chirurgicale, associé à l'administration d'un antibiotique large spectre pendant 4 semaines (FOWLER, 2010 (4)).



Figure 82 : Botryomycose chez un alpaga (FOWLER, 2010 (4)).

e) Les pododermatites

(1) Les pododermatites des coussinets

Un des agents de la pododermatite est *Fusobacterium necrophorum*, mais de nombreux organismes anaérobies, tel que *Bacteroides spp.*, peuvent être isolés à partir des lésions de pododermatite (FOWLER, 2010 (2)).

Une simple rupture de l'épithélium cutané ou une dévitalisation du tissu leur offre une porte d'entrée dans l'organisme (FOWLER, 2010 (4)). Le développement de cette infection est favorisé en milieu humide (ROSYCHUK, 1989). Il est clair que *Fusobacterium necrophorum* entretient une relation symbiotique avec d'autres bactéries anaérobies, tel que *Arcanobacterium pyogenes*, les toxines de l'un renforçant les effets de l'autre (FOWLER, 2010 (4)). Il semble qu'il existe une prédisposition génétique, puisque seuls quelques individus, au sein d'un troupeau, sont atteints, et que cette maladie est souvent récurrente ou chronique chez ces individus (ROSYCHUK, 1989).

Les pododermatites sont caractérisées par une ulcération, une desquamation et des fissurations des coussinets (ROSYCHUK, 1989)(Figure 83). Une boiterie peut en résulter (FOWLER, 2010 (4)).



Figure 83 : Pododermatite infectieuse (FOWLER, 2010 (2)).

L'application de **povidone iodée 10%**, diluée à 1:4, permet une très bonne désinfection des lésions. Il est également possible d'utiliser un spray à base de **naphtolate de cuivre**, qui est un antimicrobien plutôt efficace. Un léger bandage est ensuite réalisé afin de protéger la plaie (FOWLER, 2010 (2)). Cependant les lésions podales sont difficiles à éradiquer, tout particulièrement lorsque *Bacteroides spp.* est impliqué puisqu'il est résistant à de nombreux antibiotiques (FOWLER, 2010 (2)). L'association d'un traitement antibiotique systémique aux traitements locaux est souvent nécessaire pour obtenir une guérison. L'environnement de l'animal doit être rendu aussi propre et sec que possible. Dans le cas contraire, les lésions de pododermatite réapparaissent (FOWLER, 2010 (4)).

(2) Les pododermatites ulcéraives interdigitées

Les agents isolés lors de pododermatites ulcéraives interdigitées sont *Staphylococcus sp.* et *Corynebacterium*. Le traitement de cette affection consiste en des désinfectants locaux, tels que la povidone iodée 10%, un bandage léger et des antibiotiques systémiques (ROSYCHUK, 1989).

4. Origine virale

a) *L'ecthyma contagieux*

(1) Etiologie

L'ecthyma contagieux est causé par *Parapoxvirus ovis*, qui est un virus de la famille des *Parapoxviridae* (FOWLER, 2010 (4)).

(2) Epidémiologie

L'hôte réservoir de ce virus est le mouton (FOWLER, 2010 (4)). Le virus peut aussi persister des mois dans l'environnement (MATTSON, 1994), voire une année à l'abris dans une croûte provenant d'une lésion (FOWLER, 2010 (4)). Il peut être transmis aux camélidés par contact direct ou par le biais d'insectes vecteurs (ROSYCHUK, 1989; FOWLER, 2010 (4)). Les animaux atteints ont, généralement, entre 2 et 4 mois (SCOTT, et al., 2011). Les jeunes camélidés peuvent transmettre cette maladie aux trayons de leur mère lors de la tétée (SCOTT, et al., 2011). Il existe une transmission potentielle entre les différentes espèces sensibles à cette infection (THEDFORD, et al., 1989), il est donc plus prudent de séparer les camélidés sud-américains des autres espèces infectées (MATTSON, 1994). L'ecthyma contagieux est une maladie zoonotique, responsable de nodules ulcérés des doigts, des jambes ou du visage chez les personnes infectées (FOWLER, 2010 (4))(Figure 84). Il est donc conseillé de porter des gants en caoutchouc lors de l'examen d'animaux présentant des lésions suspectes (FOWLER, 2010 (4)).



Figure 84 : Cas d'ecthyma contagieux chez l'Homme (FOWLER, 2010 (4)).

(3) Clinique

Chez les lamas et les alpagas, les signes cliniques et leur sévérité sont les mêmes que ceux décrits chez les autres petits ruminants (THEDFORD, et al., 1989). Les lésions se concentrent au niveau des jonctions cutané-muqueuses, tout particulièrement au niveau des narines et des lèvres, et consistent en des proliférations épidermiques (MATTSON, 1994), verruqueuses, alopéciques, souvent érythémateuses et douloureuses (ROSYCHUK, 1989) couvertes de croûtes (Figures 85 et 86).



Figure 85 : Alpaga atteint d'ecthyma contagieux (FOWLER, 2010 (4)).



Figure 86 : Alpaga atteint d'ecthyma contagieux (FOWLER, 2010 (4)).

(4) Diagnostic différentiel

Cette maladie peut devenir chronique. Les lésions sont alors semblables à celles que l'on rencontre lors de gale sarcoptique ou de teigne (MATTSON, 1994). Le diagnostic différentiel doit également être fait avec les hyperkératoses idiopathiques (FOWLER, 2010 (4)).

(5) Diagnostic

Le diagnostic est confirmé par isolement du virus ou par l'examen histopathologique qui montre une dégénérescence des kératinocytes épidermiques et des corps d'inclusion

éosinophiles intracytoplasmiques compatibles avec une infection par un parapoxvirus (SCOTT, et al., 2011). Ces corps d'inclusions disparaissent au niveau des lésions plus anciennes (ayant 6 jours ou plus) (FOWLER, 2010 (4)).

(6) Traitement

Les lésions sont en général spontanément résolutive (SCOTT, et al., 2011). Cependant, il est préférable de séparer les animaux infectés du reste du troupeau jusqu'à leur guérison (MATTSON, 1994).

b) Infection à cowpox virus

Une infection à cowpox virus a été rapportée chez plusieurs lamas en Italie. Cette infection est responsable de la formation de nodules cutanés qui se creusent en leur centre prenant un aspect de cratère et qui se couvrent d'une croûte (CARDETI, et al., 2011)(Figure 87).



Figure 87 : Lésions cutanées dues au cowpox virus ayant une forme de « cratère » chez un lama (CARDETI, et al., 2011).

Les animaux ont ensuite présenté une anorexie et de la léthargie avant de mourir ou d'être euthanasiés (CARDETI, et al., 2011). Dans de rares cas, ce virus peut être responsable de zoonose (CARDETI, et al., 2011).

c) *La camelpox*

La camelpox est une maladie que l'on rencontre communément au Moyen-Orient et dans les pays du sous-continent indien (THEDFORD, et al., 1989). Elle touche généralement les jeunes animaux et est très similaire à l'ecthyma contagieux rencontré chez les petits ruminants (THEDFORD, et al., 1989). Cette maladie est causée par *Orthopoxvirus cameli*, qui est un virus de la famille des *Poxviridae* (FOWLER, 2010 (4)). La transmission de ce virus se fait par contact direct et est favorisée par des abrasions ou des brèches cutanées, ou bien via la piqûre ou la morsure d'insectes ou d'autres arthropodes (FOWLER, 2010 (4)). Seules des infections expérimentales ont été rapportées chez les camélidés sud-américains (DURAFFOUR, et al., 2011). Les lésions primaires sont des macules érythémateuses, devenant des papules (Figure 88) puis des vésicules (FOWLER, 2010 (4)).



Figure 88 : Camelpox reproduite expérimentalement chez un guanaco (FOWLER, 2010 (4)).

Dans les cas plus sévères on note également une atteinte de l'état général. Le traitement est symptomatique et ces lésions guérissent en environ 3 semaines (THEDFORD, et al., 1989).

d) *Les fibropapillomes mucocutanés*

(1) Etiologie

Le fibropapillomavirus est un virus de la famille des *Papillomaviridae* (FOWLER, 2010 (4)).

(2) Epidémiologie

Des cas de papillomatose ont été rapportés chez les camélidés sud-américains (FOWLER, 2010 (4)). Ce virus se réplique exclusivement au niveau de la peau et des

muqueuses, est résistant aux désinfectants et est stable dans l'environnement (KAPIL, et al., 2009). La transmission se fait par contact direct et est favorisée par les abrasions de la peau (FOWLER, 2010 (4)). Les insectes peuvent également être responsables de la transmission mécanique de la maladie.

(3) Clinique

Les fibropapillomes cutanés se localisent au niveau des lèvres, du museau, des narines et des joues des lamas et des alpagas (KAPIL, et al., 2009). Dans le stade précoce de la maladie, les lésions sont des plaques cutanées érythémateuses (FOWLER, 2010 (4)). Les lésions matures consistent en des nodules d'aspect verruqueux gris (KAPIL, et al., 2009). Ces derniers peuvent être pédiculés et leur taille varie entre 0,3 et 0,4 cm de diamètre (FOWLER, 2010 (4)).

(4) Diagnostic différentiel

Au stade précoce, la fibropapillomatose peut être confondue avec la camelpox et l'ecthyma contagieux (FOWLER, 2010 (4)).

(5) Diagnostic

L'examen histopathologique de biopsies cutanées montre une hyperplasie papillomateuse de l'épiderme et des lésions caractéristiques des kératinocytes (FOWLER, 2010 (4)). La microscopie électronique permet l'identification des particules virales. Les méthodes d'immunohistochimie sont devenues des techniques de référence permettant d'établir le diagnostic (FOWLER, 2010 (4)).

(6) Traitement

Cette maladie est généralement bénigne et guérit spontanément. Aucun traitement n'est nécessaire (FOWLER, 2010 (4)).

e) *La fièvre aphteuse*

La fièvre aphteuse est causée par un virus spécifique du genre *Aphthovirus* de la famille des *Picornaviridae*. Chez les bovins ce virus est responsable de la formation de vésicules puis d'ulcères au niveau de la bouche, de l'espace interdigité et des trayons. La maladie a été induite expérimentalement chez les camélidés sud-américains et il s'avère que les lamas et les alpagas sont très résistants à l'infection (THEDFORD, et al., 1989). Elle a également été constatée chez des alpagas en tant qu'infection naturelle (MATTSON, 1994). Ces animaux sont plus susceptibles d'être impliqués dans la transmission du virus en tant que porteur asymptomatique, que d'en développer les signes cliniques (THEDFORD, et al., 1989). Ils sécrètent le virus pendant moins de 14 jours, ce qui est peu comparé aux bovins qui peuvent le sécréter pendant des mois (MATTSON, 1994).

B. Les dermatoses d'origine non infectieuse

1. Dermatoses hyperkératosiques idiopathiques

Un syndrome déroutant chez les camélidés sud-américains est caractérisé par des squames-croûtes épaisses et une hyperkératose marquée à l'examen histopathologique. Ce syndrome comporte trois formes chez les camélidés sud-américains.

a) *Dermatose répondant à l'administration de zinc*

(1) Etiologie

L'étiologie n'est pas vraiment connue puisqu'il n'a pas encore été montré si les animaux présentaient un réel déficit en zinc. Il s'agirait plutôt d'un trouble de la kératinisation amélioré par une concentration plasmatique en zinc supérieure aux normes physiologiques, le zinc normalisant la kératinisation et réduisant l'inflammation (ROSYCHUK, 1989).

(2) Epidémiologie

L'hyperkératose idiopathique est une affection commune chez les lamas (ROSYCHUK, 1989). Elle est souvent diagnostiquée chez les jeunes animaux entre 1 et 2 ans (FOSTER, et al., 2007), mais l'âge d'apparition est variable (ROSYCHUK, 1989). Mâles et femelles peuvent être atteints. Cependant, la plupart des auteurs rapportent que les femelles sont les plus touchées, tout particulièrement lorsqu'elles sont gestantes ou qu'elles ont mis bas dans l'année (CLAUSS, et al., 2004). Seul ROSYCHUK rapporte que les mâles sont les plus touchés (ROSYCHUK, 1989). Les animaux au pelage coloré sont plus fréquemment affectés (SCOTT, et al., 2011; CLAUSS, et al., 2004), ce qui peut s'expliquer par le fait que les poils colorés contiennent plus de zinc et de fer que les poils blancs et qu'ils auraient donc des besoins physiologiques en oligo-éléments plus élevés (CLAUSS, et al., 2004). Un autre auteur rapporte que les animaux affectés ont, généralement, un régime adapté et sont en bon état général (ROSYCHUK, 1994). En effet, la maladie peut se développer alors que l'apport en zinc semble adéquat. Seuls quelques animaux du troupeau sont touchés par cette maladie (SCOTT, et al., 2011).

(3) Clinique

Les lésions consistent, initialement, en des papules qui deviennent des plaques alopeciques, couvertes de squames sèches et adhérentes (ROSYCHUK, 1989). Généralement, elles ne semblent pas inflammatoires (ROSYCHUK, 1989). Les lésions étendues ont une apparence d'épaississement cutané diffus (ROSYCHUK, 1989). Elles ne sont habituellement pas prurigineuses, bien que parfois un prurit modéré puisse être noté (ROSYCHUK, 1989). Les lésions peuvent apparaître et disparaître (FOSTER, et al., 2007) et se localisent, plus particulièrement, au niveau de la face (chanfrein et zone périoculaire), mais aussi au niveau

du cou, de l'abdomen, de la région inguinale, du périnée, de la partie médiale des cuisses et des antérieurs, et de la zone axillaire (ROSYCHUK, 1989; FOSTER, et al., 2007; SCOTT, et al., 2011)(Figures 89 à 92).



Figure 89 : Dermatose faciale sévère répondant à l'administration de zinc (FOWLER, 2010 (2)).



Figure 90 : Dermatose répondant à l'administration de zinc chez un alpaga. On note la présence de squames et de croûtes sur le haut de la tête et dans la partie dorsale du cou (SCOTT, et al., 2011).



Figure 91 : Sévère épaissement de la peau accompagné d'une alopecie et d'une desquamation au niveau de la partie médiale d'un postérieur chez un alpaga (FOSTER, et al., 2007).



Figure 92 : Lichénification sévère, hyperpigmentation et hyperkératose au niveau de la poitrine d'un alpaga (HENSEL, 2010).

Cette pathologie n'entraîne aucun symptôme systémique (ROSYCHUK, 1989).

(4) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel doit être fait avec les gales chorioptique et sarcoptique, les dermatophytoses et la dermatophilose (ROSYCHUK, 1989).

(5) Diagnostic

Le diagnostic est établi par l'examen histopathologique de biopsies cutanées qui montre une hyperkératose orthokératosique sévère au niveau de l'épiderme et des follicules (ROSYCHUK, 1989). Une dermatite périvasculaire, modérée à sévère, dont l'infiltrat est composé de lymphocytes, de macrophages et de polynucléaires éosinophiles peut être observée (ROSYCHUK, 1989).

Il est possible de réaliser une prise de sang pour contrôler la concentration en zinc dans le plasma bien que cela ne révèle habituellement pas de déficit. Pour cela, il faut centrifuger l'échantillon de sang dans les 30 minutes afin d'éviter au maximum que le zinc contenu dans les globules rouges s'en échappe (on note une augmentation significative de la concentration en zinc lors d'hémolyse), puis récupérer le plasma et l'analyser. La moyenne concernant la concentration en zinc dans le plasma est de 0,51 ppm, avec des valeurs comprises entre 0,27 et 0,81 ppm (ROSYCHUK, 1994). Selon FOWLER, il existe un déficit en zinc lorsque sa concentration sérique est inférieure à 0,5 mg/dL (FOWLER, 2010 (2)). Cependant, il n'existe pas de différence de concentration sérique en zinc entre les individus présentant ou non des lésions cutanées, ce qui rend l'interprétation des résultats difficile (HENSEL, 2010). Les mesures faites à partir du sérum ou des poils ne sont donc pas assez précises pour établir un diagnostic.

(6) Traitement

Empiriquement, cette affection a été traitée avec succès par une supplémentation orale en zinc (ROSYCHUK, 1989). Une administration de zinc, à la posologie de 1g de **sulfate de zinc** ou 0,5g d'**oxyde de zinc** par jour, est généralement nécessaire pour permettre la rémission et son maintien (ROSYCHUK, 1989). L'utilisation d'un complexe organique de zinc tel que le **zinc méthionine** (2 à 4g/j) peut être plus efficace, puisque son absorption est meilleure et qu'il est indépendant du calcium contenu dans le reste de la ration. En effet, le calcium se lie au zinc et empêche son absorption gastro-intestinale. Il est donc recommandé de diminuer la supplémentation en calcium et d'utiliser du foin de luzerne de façon discontinue (ROSYCHUK, 1989). Le traitement doit être d'au moins 30 jours (FOWLER, 2010 (2)), mais, dans la plupart des cas, la guérison des lésions survient après environ 2 à 3 mois de traitement (ROSYCHUK, 1989). Il est conseillé de maintenir ce traitement, en tant que mesure préventive, au sein des troupeaux qui paraissent sensibles à cette affection (ROSYCHUK, 1994). Dans le cas où l'animal ne présente pas de réelle amélioration suite au traitement par voie orale, il est possible de réaliser une injection intra-veineuse de **sulfate de zinc** à la dose de 10 à 15 mg/kg, qui s'avère généralement efficace (HENSEL, 2010).

**b) Dermatose hyperkératosique idiopathique nasale et périorale
(couramment appelée « munge » en anglais)**

(1) Etiologie

La dermatose hyperkératosique idiopathique nasale et périorale n'a pas de cause bien définie. Il semble que ce soit une réaction cutanée particulière, provoquée par une folliculite bactérienne, une dermatophilose, une dermatophytose, un ecthyma contagieux, la gale chorioptique, des piqûres de mouches, un fibropapillome, une dermatite de contact ou une dermatose répondant à l'administration de zinc (SCOTT, et al., 2011).

(2) Epidémiologie

Cette dermatose est rare. Les individus affectés ont habituellement entre 6 mois et 2 ans lors de l'apparition des premiers symptômes, bien que les animaux de tous âges puissent être atteints (ROSYCHUK, 1994).

(3) Clinique

Les lésions sont des squame-croûtes épaisses et adhérentes, affectant les régions périnasale et périorale et, de façon moins fréquente, le dessus du nez et les régions périoculaire et périauriculaire (ROSYCHUK, 1994; FOSTER, et al., 2007)(Figure 93).



Figure 93 : Présence de croûtes dans les régions péri-buccale et péri-nasale chez un lama (FOSTER, et al., 2007).

L'accumulation de squame-croûtes peut être assez sévère pour provoquer une obstruction nasale. Dans les zones affectées, la peau présente, en général, une inflammation, qui n'est visible qu'après le retrait des croûtes adhérentes (ROSYCHUK, 1994).

Le prurit est, généralement, absent ou très léger (SCOTT, et al., 2011). La sévérité des lésions peut être fluctuante au cours du temps chez certains individus (ROSYCHUK, 1994).

(4) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel doit être fait avec l'ecthyma contagieux, la dermatophilose, les dermatophytoses, les dermatoses d'origine bactérienne et les dermatoses d'origine immunitaire (ROSYCHUK, 1994).

(5) Diagnostic

L'examen histopathologique des biopsies cutanées montre une acanthose et une dégénérescence de l'épiderme superficiel secondaire à un œdème intracellulaire (ROSYCHUK, 1994; SCOTT, et al., 2011). Les zones de dégénérescence se rejoignent et les polynucléaires neutrophiles s'accumulent fréquemment dans ces zones (ROSYCHUK, 1994). La couche sous-jacente du stratum corneum présente conjointement de la parakératose et de l'orthokératose, la parakératose prédominant souvent (ROSYCHUK, 1994). La présence de croûtes séro-purulentes à la surface de la peau est commune. Une infection bactérienne secondaire peut être rencontrée (ROSYCHUK, 1994). On retrouve généralement une dermatite périvasculaire (SCOTT, et al., 2011) avec une accumulation périvasculaire, légère à modérée, de lymphocytes, d'histiocytes et de plasmocytes (ROSYCHUK, 1994). Cependant, il semble qu'aucune méthode ne permette de réaliser un diagnostic de certitude (SCOTT, et al., 2011).

(6) Traitement

Le traitement consiste, en premier lieu, à gérer les infections bactériennes secondaires à l'aide d'un traitement antibactérien topique et systémique (Les antibiotiques utilisés sont les mêmes que ceux cités pour les pyodermites) (ROSYCHUK, 1994). Dans certains cas, ce traitement est suffisant (SCOTT, et al., 2011).

Lorsque les lésions ne répondent pas à l'administration d'antibiotiques, elles peuvent être traitées par application locale de glucocorticoïdes tels que l'**acétonide de triamcinolone** ou la **dexaméthasone** (ROSYCHUK, 1994).

Il est possible d'injecter de l'**acétonide de triamcinolone** à 2 mg/ml localement, plusieurs fois si cela est nécessaire. Dans de nombreux cas, la réalisation d'un à trois traitements a permis d'obtenir des résultats spectaculaires et des rémissions de longue durée (ROSYCHUK, 1994). Sinon, il est possible d'administrer de la **prednisone** par voie orale, à la posologie de 1 à 2 mg/kg/j pendant 1 à 2 semaines. La dose est ensuite réduite de moitié pendant 1 à 2 semaines, puis administré tous les 2 jours pendant 2 semaines (ROSYCHUK, 1994).

Certains auteurs rapportent que la supplémentation en **zinc** par voie orale peut avoir un effet bénéfique, mais les doses à administrer sont conséquentes (2g/j de **sulfate de zinc**

ou 4g/j de **zinc méthionine**) (ROSYCHUK, 1994; SCOTT, et al., 2011). Le traitement est poursuivi pendant plusieurs mois avant et après la guérison.

Des animaux immunodéficients ont répondu au traitement mais ont présenté d'autres affections par la suite. A l'inverse, chez les animaux immunocompétents, la réponse positive au traitement peut être associée à une rémission prolongée, voire définitive (ROSYCHUK, 1994).

Dans certains cas, les animaux présentent une guérison spontanée (SCOTT, et al., 2011).

c) Dermatose superficielle hyperkératosique, neutrophilique, nécrolytique idiopathique (couramment appelée « munge généralisée » en anglais)

(1) Etiologie

Les causes sont multiples. Elle présente une certaine ressemblance avec la dermatose superficielle nécrolytique que l'on rencontre chez le chien. Chez ce dernier, il semblerait que les lésions cutanées soient le résultat d'un déficit en acides aminés ou de déficits multiples (en zinc, en acides aminés et en acides gras) (ROSYCHUK, 1994).

(2) Epidémiologie

Cette affection a une plus grande prévalence chez les jeunes animaux ayant entre 6 mois et 1 an, bien qu'elle ait déjà été rencontrée chez des animaux de plus de 2 ans (ROSYCHUK, 1994).

(3) Clinique

Un érythème et des croûtes, parfois accompagnés de papules (SCOTT, et al., 2011), sont présents dans les régions périorale, périnasale et périauriculaire, ce qui est semblable à ce que l'on rencontre lors de dermatose hyperkératosique idiopathique nasale et périorale (ROSYCHUK, 1994). Cet érythème et ces croûtes se rencontrent préférentiellement dans les zones à pelage peu dense (SCOTT, et al., 2011) et, plus particulièrement, les régions axillaires et inguinales, l'abdomen, le périnée, le museau et les extrémités (ROSYCHUK, 1994).

Les lésions primaires sont des vésicules blanchâtres (ROSYCHUK, 1994). Le matériel blanchâtre est généralement constitué de débris nécrotiques. Ces lésions primaires ne sont que transitoires et laissent place à des croûtes que l'on voit le plus souvent (ROSYCHUK, 1994). Les lésions ne sont, habituellement, pas prurigineuses (SCOTT, et al., 2011).

(4) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de cette maladie doit être fait avec les pyodermites bactériennes, la dermatophilose, et les dermatoses d'origine immunitaire (ROSYCHUK, 1994).

(5) Diagnostic

Les analyses sanguines peuvent révéler une hypoprotéïnémie (ce résultat est inconstant même lorsque plusieurs analyses sont réalisées chez un même individu) (ROSYCHUK, 1994). Les concentrations plasmatiques en zinc sont, généralement, dans les normes. Cependant il semblerait que la concentration en zinc dans le plasma ne soit pas un bon indicateur de la quantité corporelle totale en zinc (CLAUSS, et al., 2004).

L'examen histopathologique des biopsies cutanées montre une dermatite nécrotique superficielle (ROSYCHUK, 1994). Les cellules épidermiques présentant de l'œdème intracellulaire deviennent coalescentes. Il y a un afflux de polynucléaires neutrophiles à l'origine de micro-abcès (ROSYCHUK, 1994). Des polynucléaires éosinophiles peuvent également être présents (ROSYCHUK, 1994). On observe des degrés variables d'hyperkératose parakératosique et orthokératosique (ROSYCHUK, 1994), atteignant aussi bien l'épiderme que les follicules pileux (CLAUSS, et al., 2004). Il est possible de rencontrer une alternance entre des bandes de débris parakératosiques et de débris nucléaires (ROSYCHUK, 1994). Le derme présente, habituellement, une accumulation modérée de cellules mononucléées (ROSYCHUK, 1994).

(6) Traitement

Dans un premier temps le traitement consiste à identifier et à traiter les infections bactériennes secondaires. Une réponse positive au traitement a été obtenue lors de l'administration orale de forte dose de zinc (**zinc méthionine** à la posologie de 4g/j) (ROSYCHUK, 1994), après 2 à 3 mois de traitement. Les symptômes ont récidivé à l'arrêt de la supplémentation en zinc. Cette supplémentation doit donc être maintenue, même après la rémission (ROSYCHUK, 1994). Il est également possible de traiter les animaux atteints avec de la **prednisone**, malgré le fait que les résultats obtenus ne soient pas constants. Elle est administrée par voie orale à la posologie de 2 mg/kg/j pendant 1 à 2 semaines, puis 1 mg/kg/j pendant 2 semaines, puis tous les 2 jours pendant 2 semaines. La diminution progressive est poursuivie (ROSYCHUK, 1994).

L'évolution naturelle de cette maladie n'est pas prédictible. Des rémissions de longue durée ont été obtenues après un traitement intensif à base de zinc (ROSYCHUK, 1994). Le même résultat a été obtenu dans certains cas avec un traitement à base de glucocorticoïdes (ROSYCHUK, 1994).

2. Les alopecies non inflammatoires

a) Alopecie du chanfrein

Il est fréquent de rencontrer des lamas ou des alpagas présentant une alopecie localisée au chanfrein (ROSYCHUK, 1994). Les individus possédant une pigmentation noire peuvent être prédisposés à cette maladie (ROSYCHUK, 1989). Dans les régions affectées la peau peut être normale ou hyperpigmentée et épaissie (ROSYCHUK, 1989)(Figure 94).



Figure 94: Alopecie du chanfrein chez un alpaga adulte. On remarque que cette alopecie n'est pas inflammatoire (SCOTT, et al., 2011).

Cette alopecie est souvent auto-induite par frottement de cette zone du museau (ROSYCHUK, 1989). Bien que cela ne soit qu'un simple défaut chez certains individus, ce phénomène s'amplifie lors des mois plus chauds de l'été et peut être une conséquence de l'irritation due aux mouches (ROSYCHUK, 1989). Le diagnostic différentiel doit être fait avec les dermatophytoses et l'hyperkératose idiopathique (ROSYCHUK, 1989). L'examen histopathologique de biopsies cutanées montre une hyperplasie épidermique modérée et une hyperkératose orthokératotique (ROSYCHUK, 1989). Aucun traitement n'est requis. Si les mouches sont en cause, un répulsif doit être utilisé (ROSYCHUK, 1989).

b) Alopecie cervicale idiopathique

Cette alopecie acquise implique, dans un premier temps, le sous poil et apparaît le plus souvent au niveau des cervicales et des épaules (ROSYCHUK, 1989). Mais elle peut atteindre d'autres parties du corps (SCOTT, et al., 2011)(Figure 95). L'âge d'apparition est, généralement, d'environ 24 mois, mais elle a également été rencontrée chez des animaux de 6 à 8 ans (ROSYCHUK, 1989). Il n'existe pas de prédisposition en fonction du sexe. Le régime et les conditions d'entretien ne semblent pas être en cause (ROSYCHUK, 1989). Cette alopecie n'est pas prurigineuse et n'est associée à aucune autre modification cutanée (ROSYCHUK, 1989).



Figure 95 : Alopécie des membres postérieurs chez un jeune alpaga. On note l'alopecie au niveau des postérieurs et une peau non inflammatoire (SCOTT, et al., 2011).

L'alopecie se déclare généralement au printemps (ROSYCHUK, 1989). Bien qu'une repousse du poil soit souvent observée, cela peut prendre environ 6 mois. De plus, le poil des zones affectées ne repousse quasiment jamais de façon complète (ROSYCHUK, 1989). Des raclages cutanés, des mises en culture fongique et des biopsies cutanées n'ont pas permis d'identifier la cause de cette alopecie (ROSYCHUK, 1989). Certains éleveurs rapportent que leurs lamas présentent cette perte de poil tous les 2 ans et d'autres qu'il s'agit d'un caractère héréditaire (ROSYCHUK, 1989). Actuellement, on considère que c'est un modèle de mue génétiquement programmé (ROSYCHUK, 1989; SCOTT, et al., 2011).

3. Les dermatoses d'origine immunologique

a) *Le pemphigus vulgaire*

Le pemphigus vulgaire est une maladie auto-immune rare qui a été décrite chez les chiens, les chats et l'homme. Un pemphigus vulgaire a été identifié chez un lama de 3 ans (MILLER, et al., 1991). L'animal souffrait d'une dermatose chronique évoluant depuis plusieurs mois et ne répondant ni aux corticoïdes, ni aux antibiotiques, ni à l'ivermectine. Des zones alopeciques et squameuses étaient présentes sur le chanfrein, les oreilles, en région périoculaire (Figure 96) et en partie proximale des quatre membres. Le tronc était recouvert de squames épaisses et de croûtes. Le retrait de ces dernières ont découvert de larges ulcères entourés d'une collerette épidermique (Figure 97).



Figure 96 : Zones alopéciques et squamo-croûteuses au niveau de la face d'un lama (MILLER, et al., 1991).



Figure 97 : Grandes ulcères et leurs collerettes épidermiques, sur le cou d'un lama (MILLER, et al., 1991).

L'examen cytologique du contenu des vésicules a révélé la présence de polynucléaires neutrophiles, de polynucléaires éosinophiles et de quelques acanthocytes et l'absence de bactérie. L'examen histopathologique des biopsies cutanées montre une acantholyse de l'épiderme, une folliculite suppurative, des pustules et des vésicules épidermiques caractéristiques d'une dermatite vésiculeuse acantholytique. L'examen en immunofluorescence directe de la peau de lama, et indirecte sur œsophage de chèvre, montre une fluorescence intracellulaire en résille. Un traitement à base de **prednisone**, à la dose de 4,3 mg/kg/j, administrée par voie orale a été mis en place, mais l'animal est mort avant qu'une réponse ne soit observée.

b) Réaction indésirable à des médicaments

Un cas de réaction indésirable à un médicament a été rapporté lors de l'utilisation d'ivermectine chez un alpaga. Suite à une injection d'ivermectine, des vésicules se sont formées au niveau du pavillon auriculaire et ont rapidement évolué en ulcères, accompagnés d'un gonflement du pavillon auriculaire (SCOTT, et al., 2011)(Figure 98).



Figure 98 : Pavillon auriculaire d'un alpaga suite à une injection d'ivermectine. On note la présence d'un ulcère sur la face dorsale du pavillon auriculaire (SCOTT, et al., 2011).

De nombreuses pustules étaient également présentes au niveau de l'abdomen (Figure 99), du prépuce, du périnée et des régions axillaires et inguinales (SCOTT, et al., 2011).



Figure 99 : Abdomen d'un alpaga suite à une injection d'ivermectine. On note la présence de nombreuses pustules (Flèche) (SCOTT, et al., 2011).

Des signes généraux tels qu'une dysorexie et une dépression étaient également présents. La cytologie de pus a révélé la présence de polynucléaires éosinophiles et de polynucléaires neutrophiles non dégénérés, mais aucun micro-organisme n'a été observé (SCOTT, et al., 2011). Des cultures bactériennes et fongiques ont été réalisées à partir d'une pustule, et se sont révélées négatives. L'examen histopathologique de biopsies cutanées montre une nécrose épidermique, des pustules, une folliculite et une furonculose (Figure 100).

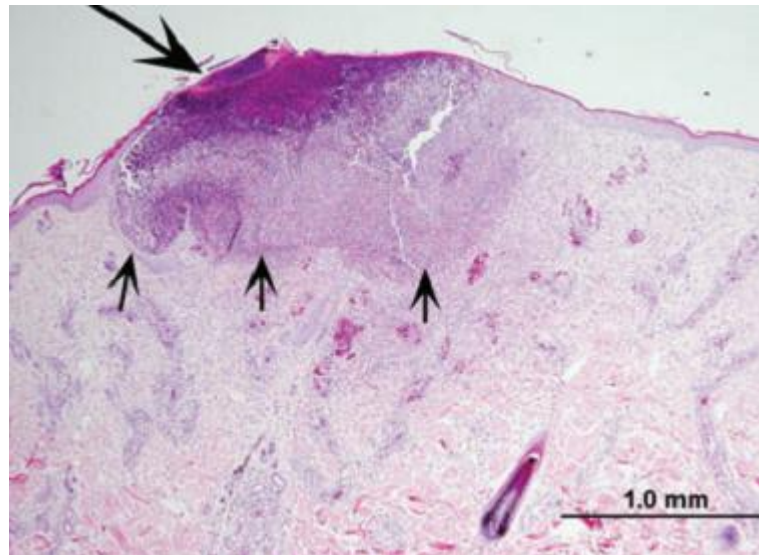


Figure 100 : Photomicrographie d'une coupe de peau au niveau des lésions d'un alpaga. On note la présence d'une pustule (Grande flèche), formée par la coalescence de trois follicules pileux présentant de la furonculose (SCOTT, et al., 2011).

Le traitement a consisté en l'administration quotidienne par voie orale de **méthylprednisolone** à la posologie de 1 mg/kg et a permis une guérison complète (SCOTT, et al., 2011).

Des cas de réaction allergique cutanée ont également été rapportés lors de l'utilisation de stéroïdes (FOSTER, et al., 2007).

c) Urticaire

Le cas d'un alpaga présentant de l'urticaire a été rapporté. L'animal présentait des papules non prurigineuses de façon récurrente, au niveau du cou et du tronc (SCOTT, et al., 2011). Aucun facteur causal n'a été identifié. L'examen histopathologique de biopsies cutanées a montré une dermite superficielle et périvasculaire, à lymphocytes et polynucléaires éosinophiles, accompagnée d'un œdème dermique superficiel modéré (SCOTT, et al., 2011). Après une évolution des lésions sur plusieurs semaines, ces dernières ont disparues spontanément.

d) *Hypersensibilité aux piqûres d'insectes*

Des cas d'hypersensibilité aux piqûres d'insecte ont été diagnostiqués chez quelques camélidés sud-américains. L'insecte suspecté était un moucheron du genre *Culicoides spp.*. Ces animaux présentaient une dermatose prurigineuse, récurrente depuis plusieurs années, qui se manifestait uniquement du printemps à l'automne et se résolvait spontanément durant l'hiver (SCOTT, et al., 2011). Ces animaux étaient les seuls atteints au sein de leurs troupeaux respectifs. Les lésions étaient plus ou moins symétriques, se localisaient plutôt au niveau des pavillons auriculaires, des régions périoculaires, du chanfrein, des régions axillaires, de la ligne médiane ventrale et de la partie distale des membres (SCOTT, et al., 2011). Elles consistaient en de l'alopecie, des croûtes, de la lichénification et parfois des papules (SCOTT, et al., 2011)(Figures 101 et 102).



Figure 101 : Alpaga présentant une hypersensibilité aux piqûres d'insectes. On note la présence d'une alopecie, d'érythème et de nombreuses croûtes sur la face (SCOTT, et al., 2011).

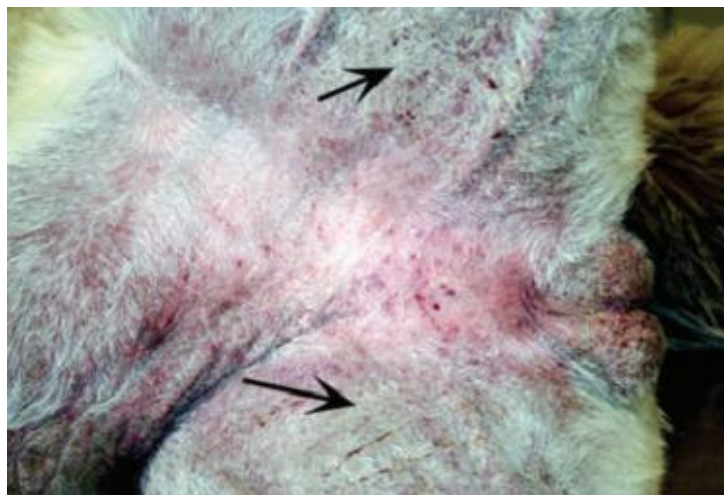


Figure 102 : Même alpaga que sur la photo précédente, présentant une alopecie, un érythème, des papules et des croûtes au niveau de l'abdomen, du périnée et de la partie médiale des cuisses (SCOTT, et al., 2011).

L'examen histopathologique de biopsies cutanées a révélé la présence d'une hyperkératose orthokératosique, d'une dermatite éosinophilique interstitielle, de micro-abcès épidermiques à polynucléaires éosinophiles et d'une infiltration de polynucléaires éosinophiles au niveau de la lumière et des parois folliculaires (SCOTT, et al., 2011)(Figure 103).

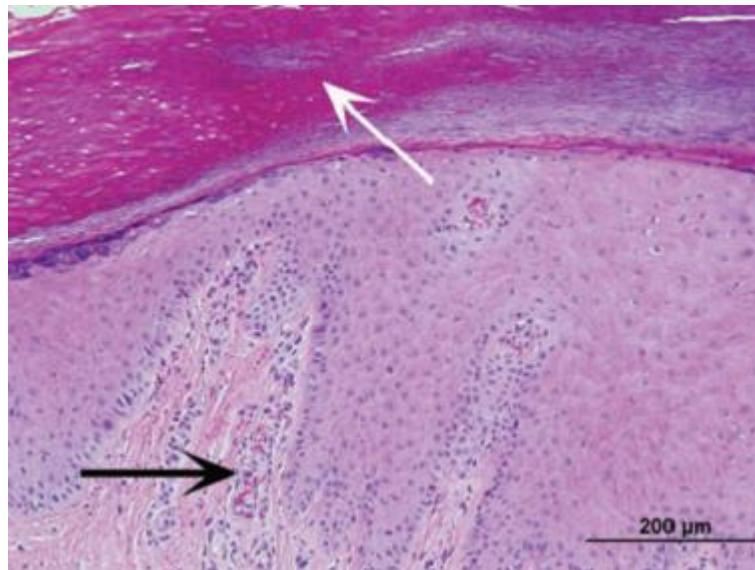


Figure 103 : Photomicrographie d'une coupe de peau d'un alpaga présentant une hypersensibilité aux piquûres d'insectes, réalisée au niveau d'une lésion et colorée à l'hémalun éosine. On note une dermatite périvasculaire hyperplasique (Flèche noire) et une hyperkératose orthokératosique compacte (Flèche blanche) (SCOTT, et al., 2011).

Le fait de ne pas laisser ces animaux à l'extérieur durant la nuit et de les traiter avec des sprays contenant de la **perméthrine** permet de contrôler ce phénomène (SCOTT, et al., 2011).

e) *Dermatite de contact*

Quelques cas de dermatite de contact ont été rapportés chez les camélidés sud-américains. Les agents irritants étaient des plantes, des produits chimiques et de la povidone iodée (SCOTT, et al., 2011). Ces lésions sont généralement prurigineuses. Des infections bactériennes secondaires peuvent être présentes. Dans un premier temps, le traitement consiste en l'élimination des infections bactériennes par un traitement antibactérien topique ou systémique. Ensuite, des corticoïdes sont utilisés, tels que de la **prednisone**, à la posologie de 1 mg/kg, administrée quotidiennement, par voie orale, pendant environ 2 semaines (SCOTT, et al., 2011). L'agent irritant doit également être retiré de l'environnement de l'animal. Des tests épicutanés permettent d'identifier l'agent irritant responsable.

f) Diverses dermatoses d'origine immunitaire

D'autres dermatoses d'origine immunitaire sont occasionnellement rapportées. Des cas de vascularite cutanée et d'allergie alimentaire ont été signalés chez des camélidés sud-américains (SCOTT, et al., 2011).

4. Une dermatose congénitale : l'ichtyose

(1) Epidémiologie

L'ichtyose est une maladie congénitale très rare chez les animaux domestiques et il en est de même chez les camélidés sud-américains (BELKNAP, et al., 1990). Les animaux atteints d'ichtyose ont un trouble généralisé de la kératinisation présent dès la naissance ou peu après (SCOTT, et al., 2011). Les parents de ces animaux ne présentent, généralement, aucun signe clinique (SCOTT, et al., 2011; BELKNAP, et al., 1990).

(2) Clinique

Des squames épaisses et adhérentes recouvrent quasiment tout le corps et sont dispersées dans la laine (BELKNAP, et al., 1990). Aucun prurit n'est noté et les animaux sont en bon état général. Cependant certaines zones atteintes, telles que le bourrelet podal et les régions axillaires et inguinales, peuvent être hyperalgiques et rendre les déplacements difficiles et douloureux (BELKNAP, et al., 1990).

(3) Diagnostic

L'examen histopathologique des biopsies cutanées montre une hyperkératose orthokératosique diffuse, laminaire ou compacte, touchant l'épiderme et les follicules pileux, et une inflammation cutanée mimine (SCOTT, et al., 2011; BELKNAP, et al., 1990). Les modifications de la couche cornée sont associées à une hypergranulose et à une légère hyperplasie de l'épiderme (BELKNAP, et al., 1990). Des vacuoles peuvent être présentes entre les différentes strates de la couche cornée (BELKNAP, et al., 1990).

(4) Traitement

Le traitement consiste en des bains quotidiens à l'aide d'un shampoing kératolytique (BELKNAP, et al., 1990). Ce traitement ne permet généralement qu'une légère amélioration. Il serait également possible d'administrer un **rétinoïde** par voie orale (BELKNAP, et al., 1990). Toutefois, les risques et les effets secondaires sont importants. Lors de dermatite bactérienne secondaire, l'administration d'antibiotique par voie générale est conseillée (par exemple administration de **Pénicilline G** à la posologie de 22 000 UI/kg, deux fois par jour).

5. Les dermatoses d'origine environnementale

a) La photosensibilisation

(1) Etiologie

La photosensibilisation peut survenir lors d'hépatopathie ou lors de l'ingestion d'agents photosensibilisants primaires.

Des cas de photosensibilisation secondaire hépatogène ont été décrits aussi bien chez des lamas que chez des alpagas. Les origines de cette atteinte hépatique sont diverses ; par exemple, l'ingestion de sporidesmines, qui sont des mycotoxines hépatotoxiques, ou de *Bracharia decumbens*, qui est une plante hépatotoxique que l'on peut trouver dans certaines pâtures (BIRGEL, et al., 2007).

(2) Clinique

Les signes cliniques consistent en un érythème, un œdème et une desquamation cutanée de degré variable, qui se limite aux zones non pigmentées de la peau et, tout particulièrement, au niveau de la tête (BIRGEL, et al., 2007)(Figure 104).



Figure 104 : Lama présentant une desquamation sévère au niveau des zones non pigmentées de la face due à une photosensibilisation secondaire hépatogène (BIRGEL, et al., 2007).

Ces signes cutanés peuvent accompagner d'autres signes tels qu'une distension abdominale, de l'hyperthermie et une diminution de la quantité de fèces émises (BIRGEL, et al., 2007).

(3) Diagnostic

La biochimie sanguine révèle généralement une augmentation de l'aspartate aminotransférase (ASAT), des gamma glutamyl transférase (γ GT) et de la bilirubine (BIRGEL, et al., 2007). La concentration sérique de ces paramètres revient généralement dans les normes lors de la guérison de l'animal (BIRGEL, et al., 2007).

Lors d'une exploration échographique du foie, il est possible d'observer des points hyperéchogènes au sein du parenchyme, caractéristiques d'une congestion hépatique. Un épaissement des canaux biliaires peut également être présent (BIRGEL, et al., 2007).

L'examen nécropsique révèle un foie de consistance augmentée et une fibrose des canaux biliaires (BIRGEL, et al., 2007).

(4) Traitement

Le traitement consiste à tenir l'animal hors de portée du rayonnement direct du soleil, à le placer sous fluidothérapie et à lui administrer du **glucose**, de la **méthionine**, des **vitamines B** et du **calcium** (BIRGEL, et al., 2007).

b) Les lésions cutanées dues à un traumatisme

Les lacérations, les contusions, les abrasions et les blessures ponctiformes sont communes chez les camélidés sud-américains (FOWLER, 2010 (2)). Les lacérations se localisent préférentiellement au niveau du pavillon auriculaire, du cou, des postérieurs et du scrotum chez les mâles (SCOTT, et al., 2011). Elles sont causées par du fil barbelé ou par des agressions entre mâles ou de mâles sur des femelles. Les chiens peuvent également leur infliger des blessures sévères qui parfois s'avèrent mortelles (SCOTT, et al., 2011). Les morsures impliquent souvent l'apparition d'emphysème sous-cutané et de cellulite (SCOTT, et al., 2011).

Ces lésions doivent être gérées comme chez les bovins. Les camélidés sud-américains doivent cependant être vaccinés contre le tétanos (FOWLER, 2010 (2)). Si ce n'est pas le cas, un sérum anti-tétanique peut être administré. Cependant il existe un risque d'anaphylaxie chez les petits camélidés.

c) Les brûlures

(1) Etiologie

Les brûlures peuvent être causées par un contact avec une source chaude (du feu, une tondeuse ayant trop chauffé, de la vapeur ou un liquide brûlant), un produit chimique (substances corrosives ou caustiques), une source électrique ou une énergie électromagnétique (soleil ou rayons X) (FOWLER, 2010 (2)). Les camélidés ayant la peau claire sont plus sensibles aux coups de soleil après avoir été tondus (FOWLER, 2010 (2)).

(2) Clinique

Les brûlures peuvent être plus ou moins sévères, allant d'un rougissement de la peau (brûlure du premier degré), à un gonflement de la peau (brûlure du second degré) ou à une peau nécrosée avec un endommagement des structures plus profondes (brûlure du troisième degré) (FOWLER, 2010 (2)). Les lésions sont douloureuses au toucher.

Lors de brûlure du premier degré, les couches superficielles de la peau desquament en 3 à 5 jours (FOWLER, 2010 (2)). Les brûlures plus sévères engendrent une perte de fluide et expose la peau aux agents infectieux (FOWLER, 2010 (4)).

(3) Traitement

Si la brûlure est légère, la zone peut être aspergée ou immergée dans de l'eau froide. De la glace peut également être appliquée (FOWLER, 2010 (2)). Les brûlures du second ou du troisième degré doivent être protégées à l'aide d'un pansement non collant afin de minimiser la perte de fluide et de protéger les tissus dévitalisés des infections (FOWLER, 2010 (2)). Il ne faut pas percer les bulles qui se forment suite à la brûlure (FOWLER, 2010 (2)).

Dans le cas de brûlure due à un produit chimique, il est recommandé de nettoyer les lésions avec de l'eau propre afin d'en éliminer toute substance résiduelle (FOWLER, 2010 (2)). Il est déconseillé d'appliquer un désinfectant ou un savon sur la lésion si l'on ne connaît pas le produit chimique à l'origine de la brûlure. Cependant, les brûlures dues à des désinfectants phénoliques peuvent être neutralisées avec de l'alcool dénaturé et celles dues à du nitrate d'argent à l'aide de solution saline (FOWLER, 2010 (2)).

d) Les morsures de serpent

Les morsures de serpent ont surtout lieu au printemps et en été et impliquent généralement la tête de l'animal (SCOTT, et al., 2011). Localement, au niveau des lésions de morsure, on constate un gonflement des tissus. Des signes généraux sont également présents, tels que de la tachypnée, une détresse respiratoire et de l'hyperthermie (SCOTT, et al., 2011).

6. Les tumeurs néoplasiques

Malgré la popularité grandissante des camélidés sud-américains et le nombre croissant de publications à leur sujet ces dernières années ; les cas de néoplasies cutanées décrits dans la littérature restent rares. Les cas rapportés dans la littérature concernent le carcinome épidermoïde, le trichoépithéliome, le fibropapillome mucocutané (que nous avons déjà détaillé dans les dermatoses d'origine virale), le mélanocytome cutané, le mastocytome et des métastases cutanées de carcinome mammaire.

a) *Le mélanocytome*

Des mélanocytomes ont été identifiés chez un alpaga de 6 ans (SCOTT, et al., 2011) et un lama de 3 ans (RADI, et al., 2005). La lésion consiste en une masse cutanée ferme, alopecique, noire et ulcérée, dont le diamètre était de 4 mm chez l'alpaga, et de 2 cm chez le lama. Cette masse était localisée dans la région axillaire chez le lama et au niveau de la paupière inférieure chez l'alpaga. Aucun autre symptôme n'était présent. L'examen histopathologique des biopsies cutanées réalisées au niveau de la lésion révèle la présence d'une tumeur dans le derme. Elle n'est pas encapsulée, est bien circonscrite et très pigmentée. La plupart des cellules contiennent une grande quantité de pigment brun à noir dans leur cytoplasme (RADI, et al., 2005). Dans les deux cas, la tumeur a été complètement retirée et aucun symptôme de récurrence ou de métastase n'a été rencontré (SCOTT, et al., 2011; RADI, et al., 2005). Son examen histopathologique et son comportement suite au retrait laissent penser que ces tumeurs sont plutôt bénignes chez les camélidés sud-américains. Cependant il faut garder à l'esprit que bien que leur comportement soit également souvent bénin chez les bovins, elles sont généralement malignes chez les petits ruminants (RADI, et al., 2005).

b) *Le mastocytome*

Le mastocytome est une tumeur cutanée, commune chez les chiens, rencontrée également chez l'Homme, les chats, les chevaux, les rongeurs, les bovins, les chèvres et les moutons. Un cas de mastocytome chez un lama de 9 ans a été rapporté (LIN, et al., 2010). L'animal présentait de multiples petites masses cutanées fermes, surélevées et alopeciques. Elles se localisaient au niveau d'une hanche, d'une joue et d'une épaule (LIN, et al., 2010). L'examen histopathologique des biopsies cutanées montre chaque masse est composée de cellules rondes néoplasiques, formant des nodules non encapsulés et s'infiltrant dans le derme périphérique. On note la présence de nombreux mastocytes bien différenciés, hautement granulomateux, et de quelques éosinophiles (LIN, et al., 2010). Toutes les masses ont été retirées. Dans ce cas, la présence de mastocytes bien différenciés, la non invasivité des masses et l'absence de récurrence plus d'un an après le retrait des tumeurs, laissent penser que ce mastocytome était plutôt bénin (LIN, et al., 2010). Cependant, bien qu'elles soient souvent bénignes chez les chevaux la plupart de ces tumeurs sont malignes chez les autres espèces. En effet, elles s'infiltrent dans les tissus et peuvent entraîner une nécrose, une fibrose ou une minéralisation des tissus tumoraux (LIN, et al., 2010).

c) *Le trichoépithéliome*

Un cas de trichoépithéliome multiple a été rapporté chez un alpaga âgé de 13 ans (SCOTT, et al., 2011). La lésion consiste en une masse qui se forme à partir de la racine du poil. La masse est bien délimitée, de forme ovoïde et présente un diamètre pouvant aller de 1 à 4 cm. Dans ce cas, les tumeurs étaient réparties de chaque côté du corps, et plus particulièrement au niveau du cou, du thorax et de la croupe (SCOTT, et al., 2011). Toutes les masses ont été retirées chirurgicalement et aucune récurrence n'a été notée (SCOTT, et al., 2011). Les trichoépithéliomes sont généralement des tumeurs bénignes.

d) *Les métastases cutanées de carcinome mammaire*

(1) Clinique

Un cas de métastases cutanées de carcinome mammaire a été décrit chez une femelle lama de 8 ans (LEICHNER, et al., 2001). Les lésions se sont tout d'abord manifestées par l'apparition de croûtes et de squames réparties au niveau de la région dorso-lombaire. Aucune amélioration n'a été observée suite à la mise en place d'une désinfection locale et quotidienne des lésions. Un mois plus tard, les lésions avaient évolué. L'animal présentait des lésions cutanées ulcérateuses et malodorantes au niveau de la région inguinale, recouvrant également la glande mammaire qui était indurée. D'autres lésions au niveau de la région dorso-lombaire consistaient en des ulcères, de taille variable, s'étendant de la région thoracique dorsale au sacrum (Figure 105).

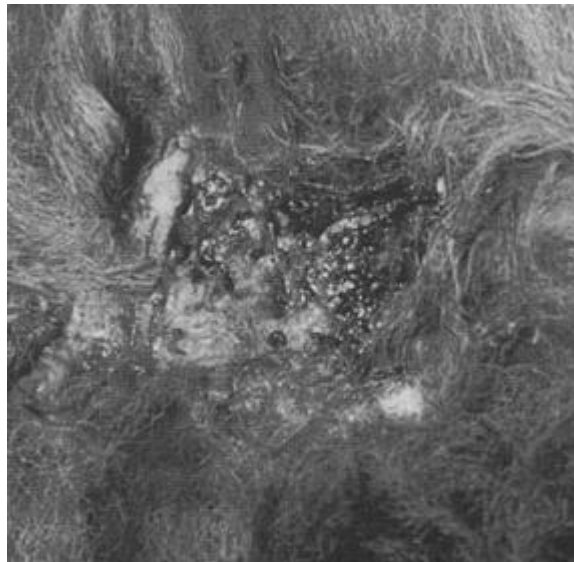


Figure 105 : Lésion ulcérateuse au niveau de l'ischium (LEICHNER, et al., 2001).

(2) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel inclus une pyodermite bactérienne, une dermatophilose, un pemphigus ou une néoplasie cutanée.

(3) Diagnostic

L'histopathologie révèle la présence d'une masse anaplasique, infiltrante, qui remplace de larges zones du derme ou de l'hypoderme. Certaines sections sont ulcérées et recouvertes par une croûte sérocellulaire. Les masses sont lobulées et chaque lobule est organisé en sous-lobules contenant des acini très rudimentaires (LEICHNER, et al., 2001)(Figure 106).

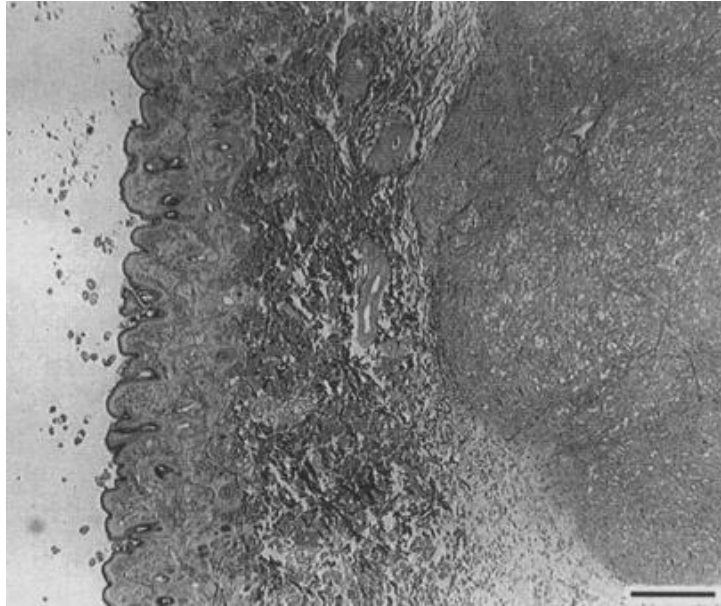


Figure 106 : Coupe histologique au niveau d'une lésion cutanée. On note une invasion de l'hypoderme par une masse multi-lobulée composée de cellules en grande densité. Coloration à l'hémalun éosine. Barre d'échelle = 1 mm (LEICHNER, et al., 2001).

Des radiographies thoraciques ont été réalisées et ont montré la présence de métastases pulmonaires.

Les cultures bactériologiques réalisées à partir des biopsies sont toutes revenues négatives.

(4) Pronostic et traitement

Dans le cas de métastases cutanées de carcinome mammaire le pronostic de survie est très mauvais, puisque il est évident que le carcinome s'est généralisé. A ce stade de la maladie, aucun traitement n'est envisageable (LEICHNER, et al., 2001).

7. Les tumeurs non néoplasiques

a) Les kystes folliculaires

(1) Etiologie

L'étiologie des kystes folliculaires n'est pas clairement élucidée. Cependant des causes congénitale, génétique et traumatique ont été envisagées (NEWKIRK, et al., 2010). Il est également possible que le type de laine ou la tonte répétée contribuent au développement des kystes folliculaires (NEWKIRK, et al., 2010).

(2) Epidémiologie

Des kystes folliculaires ont été décrits chez des alpagas (SCOTT, et al., 2011; NEWKIRK, et al., 2010). Ils apparaissent chez des animaux plutôt âgés, ayant en moyenne 13 ans et demi selon une étude menée par NEWKIRK, mais ils ont également été rencontrés chez des alpagas de 2 à 3 ans (SCOTT, et al., 2011).

(3) Clinique

Ces lésions consistent en des masses lisses, blanchâtres, d'un diamètre allant de 1 à 3 cm (Figure 107) et présentant un contenu caséeux brun-gris qui peut être libéré spontanément par le biais d'un pore s'ouvrant vers la surface (SCOTT, et al., 2011)(Figure 108).

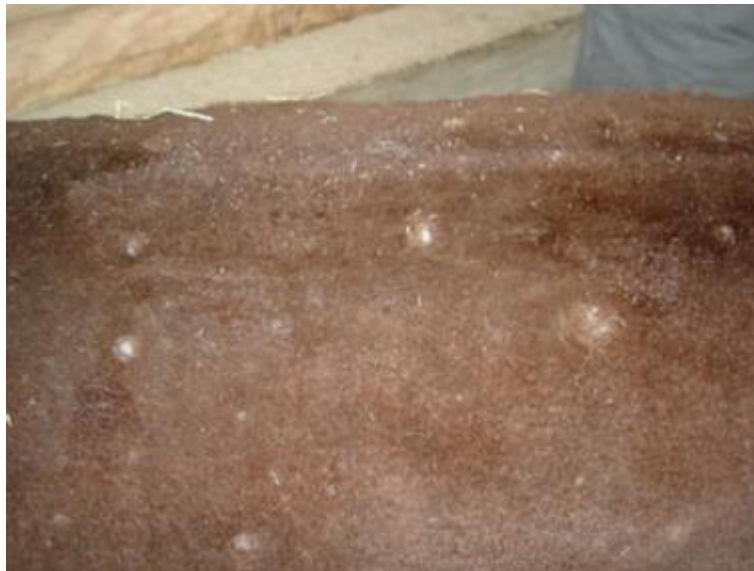


Figure 107 : Alpaga présentant de nombreux kystes folliculaires au niveau du dos (NEWKIRK, et al., 2010).



Figure 108 : Contenu d'un kyste folliculaire (NEWKIRK, et al., 2010).

(4) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel face à un nodule cutané comprend toutes les tumeurs néoplasiques et toutes les néoformations non néoplasiques (les hamartomes, les végétations et verrucosités, les kératoses, les néoformations infectieuses (bactériennes, fongiques et parasitaires) et les inflammations stériles (éosinophiliques)).

(5) Diagnostic

Des biopsies cutanées du nodule doivent être réalisées afin d'établir un diagnostic. Il existe différents types de kystes folliculaires qui se caractérisent par l'épithélium qui les borde. Les kystes infundibulaires proviennent de l'infundibulum et possèdent pour cette raison une couche granuleuse. Les kystes de l'isthme ont pour origine la partie moyenne des poils en phase anagène ou la partie basse des follicules en phase catagène. L'épithélium les recouvrant ne possède donc pas de couche granuleuse et est semblable à la gaine folliculaire interne. Les kystes ayant pour origine la matrice du poil proviennent des parties profondes du follicule en phase anagène et sont bordés par de petites cellules de l'épithélium basal. Les kystes hybrides possèdent les caractéristiques d'au moins deux ou trois segments de follicules, alors que les kystes pan-folliculaires ont un épithélium provenant des trois segments du follicule (NEWKIRK, et al., 2010)(Figure 109).

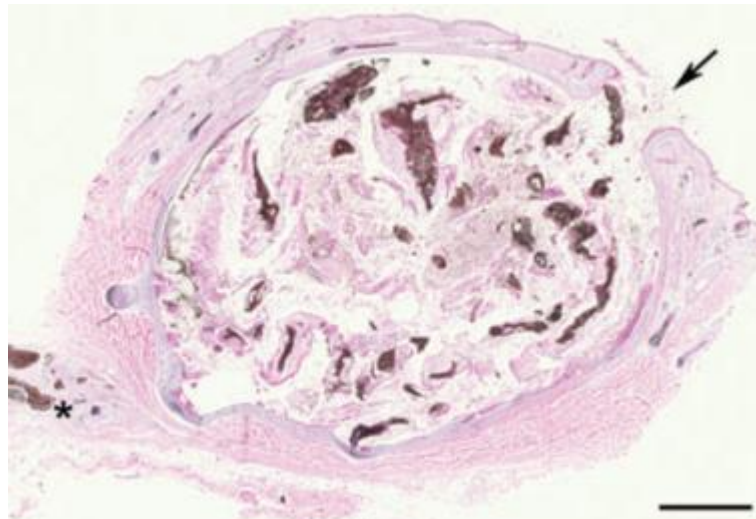


Figure 109 : Kyste folliculaire (pan-folliculaire) chez un alpaga. On note la présence d'un pore à sa surface (Flèche) et d'une dermatite modérée, secondaire à la rupture du kyste. Coloration à l'hémalum éosine. Barre d'échelle = 750 μ m (NEWKIRK, et al., 2010).

Le contenu des kystes folliculaires est constitué de kératine variablement pigmentée (NEWKIRK, et al., 2010).

b) Les hamartomes

Des hamartomes ont été rapportés chez 3 alpagas (SCOTT, et al., 2011). Dans un cas, l'histologie a révélé un hamartome collagénique. Les lésions étaient fermes et lisses et se localisaient au niveau des paupières, du cou et des pieds. Elles n'ont présenté aucune

évolution sur une période d'un an (SCOTT, et al., 2011). Dans deux autres cas, l'histologie a révélé des hamartomes folliculaires. Les lésions sont apparues vers l'âge de 3 ans, étaient multiples et consistaient en des plaques dermiques légèrement surélevées, fermes, de forme ronde à rectangulaire et d'un diamètre allant de 1 à 10 cm. La peau était lisse et modérément hyperkératosique. Les lésions n'étaient ni douloureuses ni prurigineuses et ne présentaient pas d'évolution sur un période de plus d'un an (SCOTT, et al., 2011).

c) *L'angiomatose cutanée*

L'angiomatose est une prolifération vasculaire bénigne qui se produit lors de la réparation désordonnée d'un tissu suite à une blessure.

Le cas d'un lama adulte femelle présentant de multiples lésions cutanées d'angiomatose a été décrit (LUPPI, et al., 2010). Les lésions étaient ovoïdes ou linéaires, et leur taille variait de 1 à 40 cm de diamètre. Elles consistaient en des papules ou des plaques érythémateuses ayant une consistance variable allant de souple à ferme, et elles n'étaient ni douloureuses, ni prurigineuses. Les lésions se localisaient au niveau de la face, des régions axillaires, abdominale, périnéale et inguinales.

L'observation microscopique de coupes histologiques des lésions a révélé une prolifération diffuse d'artéριοles et de veinules au niveau du derme superficiel (Figure 110). Chacun de ces capillaires est bordé par une simple couche de cellules endothéliales bien différenciées (LUPPI, et al., 2010).

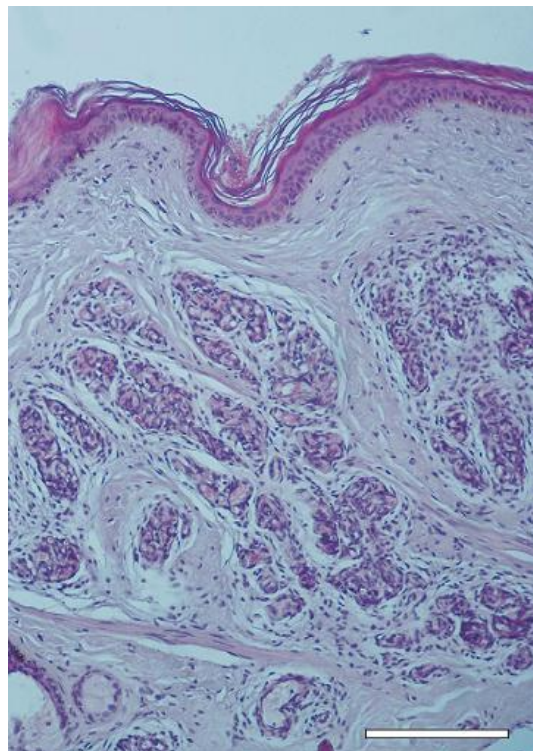


Figure 110 : Angiomatose cutanée au niveau inguinal. On note une prolifération vasculaire diffuse au sein du derme superficiel et moyen. Coloration à l'hémalum éosine. Barre d'échelle = 107 μ m (LUPPI, et al., 2010).

Dans ce cas, aucun traitement n'a été tenté.

ANNEXE 1 : Abord d'un petit camélidé

► Psychologie des petits camélidés (GUIDICELLI, 2001):

Les petits camélidés sont des animaux de fuite qui possèdent des organes sensoriels très développés et une grande aptitude au saut et à la course.

- Un animal équilibré se tient à une distance raisonnable de l'étranger et le surveille pour vérifier s'il présente ou non un danger.

- Un animal éduqué est généralement sympathique.

- Un animal inquiet, qui n'est pas en confiance, va prendre la fuite dès qu'un étranger entre dans son parc.

► Contention des petits camélidés (GUIDICELLI, 2001):

Il est quasiment impossible d'attraper un lama ou un alpaga dans un pré. Il est préférable d'amener l'animal dans un endroit de faible superficie qu'il connaît (son box).

• **Contention mécanique du jeune**

Pour porter un jeune camélidé il faut le prendre sous le ventre en avant des postérieurs et devant les épaules.

① Immobilisation debout pour un examen clinique : Maintenir assez fermement l'animal en avant du poitrail et en arrière de la croupe, tout en se collant à son corps afin qu'il ne puisse pas se débattre.

② Immobilisation couché pour une prise de sang : Coucher l'animal en position sterno-abdominale (ramener les deux canons postérieurs sous le ventre, puis replier les antérieurs sous le sternum). L'aide se met à califourchon sur le dos de l'animal (sans s'appuyer) et tient le cou en position verticale.

• **Contention mécanique de l'adulte**

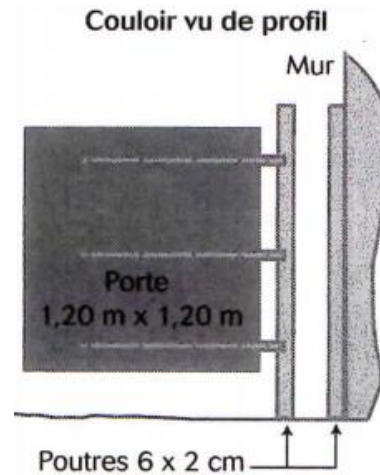
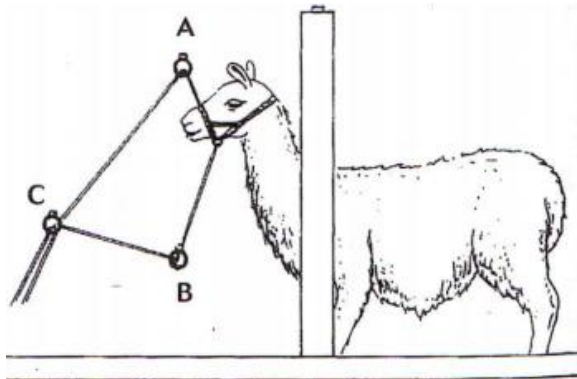
① Par le cou (Pour un animal calme) : Passer un bras autour du cou et placer son autre main sur le dos ou en arrière de la croupe. (Ne jamais poser les mains sur le bassin. C'est une zone très sensible à connotation dominatrice !)

② Par les oreilles (Pour les animaux qui se débattent et des manipulations de courte durée) : Prendre la base du cou avec le bras gauche. La main droite remonte le long du cou, contre la tête, et attrape l'oreille à sa base. Puis attraper l'autre oreille avec la main gauche. Tenir les deux oreilles fermement, sans les tordre, tout en maintenant une pression contre le cou avec les coudes.

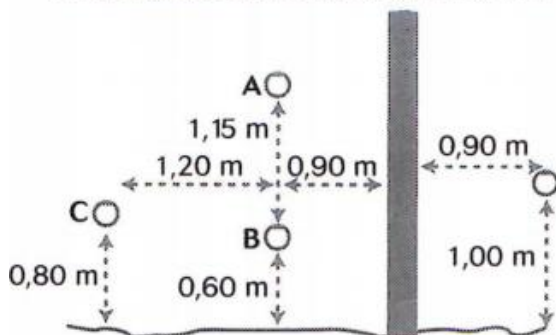
③ Par le licoï : Cela permet de tenir l'animal correctement avec une corde.

ANNEXE 1 (suite)

④ Dans un couloir de contention (Pour les animaux n'acceptant pas d'être contenus physiquement) : Faire entrer l'animal dans le couloir. Son cou doit être placé entre la poutre et le mur. Deux longues sont fixées au licol. Passer l'extrémité d'une longe dans l'anneau et l'autre dans l'anneau B. Rassembler les deux extrémités dans l'anneau C.



Emplacement des anneaux sur le mur



L'anneau A permet de lever la tête. L'anneau B empêche l'animal de sauter. L'anneau C permet de tenir facilement les deux longues. Une porte, fixée à la poutre et pivotant à 180°, peut être appuyée sur l'animal pour le plaquer au mur.

• Tranquilisation

- Acépromazine sous forme de granulés à la dose équine ou injectable à 0,03 mg/kg

- Xylazine à 0,2-0,4 mg/kg en IM (soit 1-2 ml/100 kg de Rompun®2%)

Parfois l'animal se couche, il est alors préférable de le mettre en position sterno-abdominale.

- Détomidine à 0,01-0,02 mg/kg en IV (WAGNER, 2009)

• Anesthésie générale (Diète préalable de 24 à 48h)

- Association xylazine + kétamine : Xylazine à 0,4 mg/kg en IM ou à 0,3 mg/kg en IV

Kétamine à 5-8 mg/kg en IM ou 3-5 mg/kg en IV (soit 5-8 ml et 3-5 ml/100kg respectivement d'Imalgène®1000)

- Association tilétamine + zolazépan : 5-15 mg/kg en IV ou IM (Zoletil®) (WAGNER, 2009)

ANNEXE 2 : Techniques d'injection et de prélèvement

► Les injections :

- Les injections sous-cutanées

Le lieu à privilégier se situe en avant de l'épaule. Il est préférable de rester collé à l'animal lors de l'injection.

- Les injections intra-musculaires

Elles doivent être réalisées de préférence dans les muscles fessiers ou dans le biceps brachial.

- Les injections intra-veineuses

La veine jugulaire chemine parallèlement à l'artère carotide sous les processus transverses sur toute la longueur du cou. Les camélidés ne possèdent pas de gouttière jugulaire. Comprimer l'encolure pour faire gonfler la veine s'avère donc être difficile.

La veine jugulaire est très superficielle en arrière du bord caudal de la mandibule. Le lieu d'injection se trouve juste en arrière de l'angle de la mandibule, entre la branche et le corps. Cependant le cuir est très épais dans cette zone (environ 1 cm). De plus la laine peut être longue (environ 20 cm) chez les animaux lainés. Un arrosage abondant de la zone avec de l'alcool permet une meilleure visualisation du site. Une bonne contention est nécessaire pour la réalisation de ce geste.

► Les prélèvements sanguins :

- Prélèvement à la jugulaire « haute »

Ce site est le même que celui de l'injection intra-veineuse.

- Prélèvement à la jugulaire « basse » (en région cervicale caudale)

Le lieu de prélèvement se situe au niveau de la 6^e vertèbre cervicale, dont le processus transverse est le plus développé. Par pression sous ce processus, le pouls carotidien devient perceptible. La jugulaire étant voisine il est possible de prélever à cet endroit, cependant il est possible de prélever du sang artériel. La peau est beaucoup moins épaisse dans cette zone que dans la zone jugulaire « haute », mais les poils peuvent être plus abondants.

- Prélèvement à la veine caudale

Chez les petits camélidés, la veine caudale est plus superficielle que chez les bovins, mais la technique reste la même.

- Autres veines accessibles

Il est possible de prélever à la veine auriculaire caudale en posant un garrot à sa base. La veine saphène médiale est très facile d'accès sur un lama couché.

ANNEXE 3 : Evaluation du poids d'un petit camélidé

► Un lama adulte pèse entre 110 et 180 kg, un alpaga entre 60 et 90 kg. L'importance de leur pelage rend l'estimation du poids difficile. Le praticien a souvent tendance à surestimer le poids de ces animaux. Une palpation est alors systématiquement nécessaire afin d'estimer leur état d'engraissement, l'idéal étant de les peser (mais cela est rarement réalisable).

► Une formule simple d'estimation du poids avec une erreur de 10% a été proposée par le Dr Kiesling (Munich) :

$$W = 2,8 + (4,15 \times PT^3) + (3,72 \times PH^3)$$

W = estimation du poids en kg

PT = périmètre thoracique (en m) mesuré en arrière du coude

PH = périmètre horizontal du corps (en m) mesuré horizontalement à la base du cou

ANNEXE 4 : Normes hématologiques et paramètres biochimiques des petits camélidés

► **Normes hématologiques des petits camélidés** (FOWLER, 2010 (1)) :

Age	< 1 mois	2-6 mois	6-18 mois	Adultes
Erythrocytes (1 000 000/ μ L)	9,8 - 14,2	10,6 - 17,2	10,8 - 15,9	9,9 - 17,7
Hémoglobine (g/dL)	10,1 - 15,4	11,6 - 18,2	11,0 - 17,9	11,5 - 19,5
VGM	21,7 - 26,3	20,8 - 29,3	22,0 - 28,2	22,0 - 30,0
CCMH (g/dL)	39,0 - 44,8	39,8 - 46,0	39,4 - 46,4	37,7 - 49,0
TCMH (pg)	8,9 - 11,2	9,4 - 12,3	9,3 - 12,3	9,8 - 12,7
Leucocytes (1000/mL)	5,4 - 20,1	8,0 - 23,5	8,9 - 24,8	7,5 - 20,9
Neutrophiles (/ μ L)	1 031 - 15 743	2 799 - 14 575	4 021 - 14 009	3 130 - 15 254
Lymphocytes (/ μ L)	1 156 - 4 972	1 470 - 9 860	1 456 - 7 901	689 - 4 848
Monocytes (/ μ L)	0 - 1 268	0 - 1 235	0 - 1 151	0 - 955
Eosinophiles (/ μ L)	0 - 983	0 - 2 234	0 - 6 220	16 - 4471
Basophiles (/ μ L)	0 - 132	0 - 234	0 - 321	0 - 293

ANNEXE 4 (suite)

► **Paramètres biochimiques des petits camélidés** (FOWLER, 2010 (1)) :

	< 1 mois	2-6 mois	6-18 mois	Adultes
Protéines totales (g/dL)	3,8 – 6,9	4,2 – 6,9	4,9 – 7,3	5 – 7,4
Albumine (g/dL)	2,6 – 4,2	3,3 – 4,6	3 – 5,1	2,9 – 5,1
Globuline (g/dL)	0,8 – 3,1	0,7 – 2,8	1,2 – 2,9	1,3 – 3,1
Urée (mg/dL)	6 – 22	13 – 29	14 – 34	10 – 37
Créatinine (mg/dL)	0,3 – 2,7	1 – 2,4	0,9 – 2,7	1,1 – 2,9
Glucose (mg/dL)	90 – 190	97 – 159	95 – 160	82 – 156
Cholestérol (mg/dL)	17 – 127	0 – 208	0 – 115	10 – 82
T-3 (ng/dL)	178 – 706	0 – 445	42 – 330	57 – 244
T-4 (µg/dL)	14,4 – 41,8	4,4 – 28,6	9,7 – 20,9	8,3 – 20,8
Bilirubine (mg/dL)	0 – 0,6	0 – 0,2	0 – 0,1	0 – 0,2
CPK (UI/L)	0 – 115	0 – 108	0 – 46	0 – 56
ASAT (UI/L)	123 – 485	137 – 547	175 – 417	127 – 420
ALT (UI/L)	0 – 12	1 – 10	0 – 14	0 – 15
GGT (UI/L)	1 – 29	0 – 30	7 – 22	7 – 27
LDH (UI/L)	111 – 855	135 – 813	115 – 651	0 – 572
ALKP (UI/L)	170 – 1000	0 – 638	0 – 362	0 – 179
Ca (mg/dL)	9,2 – 10,9	8,6 – 10,8	8,5 – 11	7,4 – 10,2
P (mg/dL)	7 – 12,2	4,5 – 11,2	2,8 – 9,9	2,3 – 7,6
Na (meq/L)	146 – 156	149 – 155	149 – 157	148 – 158
K (meq/L)	4,4 – 6	3,8 – 6,6	3,9 – 5,7	3,6 – 6
Cl (meq/L)	97 – 115	98 – 114	98 – 119	99 – 121
Zn (mg/dL)	> 0,5			
CO ₂ (mmol/L)	21 – 34	21 – 29	21 – 35	11 - 35

ANNEXE 5 : Démarche diagnostique face à une dermatose

► Recueil des commémoratifs :

- Obtenir les informations concernant l'origine de l'animal et ses différents voyages.
- Connaître le régime alimentaire et les différentes supplémentations.
- Quels sont les traitements antiparasitaires mis en place et quels produits ont été utilisés.
- L'animal vit-il avec d'autres congénères ? Si oui, combien d'animaux sont affectés ?

► Examen clinique :

- Examen clinique général (score corporel).
- Description des lésions cutanées : alopecie, squames, croûtes... ?
- Description de la distribution des lésions.
- Les lésions sont-elles prurigineuses ?

► Examens complémentaires :

- Réaliser des raclages cutanés superficiels. Réaliser une observation microscopique des échantillons, montés entre lame et lamelle avec de la paraffine liquide, à faible grossissement. Dans le cas d'une suspicion de gale chorioptique des raclages de la zone interdigitée doivent être effectués (c'est une des zones préférentielles de ce parasite).

- Réaliser des écouvillons (ou des scotchs) au niveau des lésions et les soumettre à un examen cytologique et à une culture bactériologique.

- Soumettre les croûtes, les squames et les poils à une observation microscopique (trichogramme pour les poils) et à une culture fongique.

- Des biopsies cutanées peuvent être réalisées à l'aide d'un « biopsy punch » au niveau des lésions, mais aussi des zones de peau normale adjacentes.

- Dans les cas de dermatose généralisée à l'ensemble du corps ou de suspicion de maladie systémique (dermatose accompagnée d'une perte de poids, de diarrhée, de dysorexie...), réaliser une numération formule et une biochimie sanguine. Dans le cas de dosage sérique du zinc, réaliser la prise de sang à l'aide d'une seringue sans caoutchouc et récolter le sang dans un tube en plastique sans anticoagulant.

ANNEXE 6 : Diagnostic différentiel de certaines dermatoses

► Diagnostic différentiel d'une dermatose prurigineuse :

- Gale sarcoptique/chorioptique/psoroptique
- Phtyriose
- Pulicose
- Dermatophytose
- Dermatophilose
- Dermatite de contact
- Hypersensibilité aux piqûres d'insectes

► Diagnostic différentiel d'une dermatose inflammatoire et croûteuse :

- Pyodermite bactérienne
- Dermatophytose
- Dermatophilose
- Coccidioïdomycose
- Démodécie
- Pulicose
- Dermatose répondant à l'administration de zinc
- Dermatose hyperkératosique idiopathique nasale et périorale
- Dermatose superficielle hyperkératosique, neutrophilique, nécrolytique idiopathique
- Ecthyma contagieux
- Pemphigus vulgaire

► Diagnostic différentiel d'une dermatose alopecique :

- Gale chorioptique/sarcoptique/psoroptique
- Démodécie
- Phtyriose sévère
- Dermatophytose
- Dermatose répondant à l'administration de zinc
- Alopecie du chanfrein
- Alopecie cervicale idiopathique

ANNEXE 7 : Traitements ectoparasitaires

► Traitements systémiques

	Posologie	Parasites sensibles	Commentaires
Ivermectine	0,2 à 0,4 mg/kg, SC, tous les 14 jours pendant 6 semaines	- Les gales	<p>- Pour les gales, ce traitement ne permet généralement pas une éradication totale du parasite, mais diminue le taux d'infestation et ce, souvent, de façon transitoire</p> <p>- Il est fortement conseillé d'associer ce traitement à un traitement topique pour permettre l'éradication du parasite</p>
	0,2 à 0,4 mg/kg, SC, 2 traitements à 14 jours d'intervalle	- Les poux piqueurs	
	0,2 à 0,4 mg/kg, SC	- Les tiques - Les puces	- Les tiques doivent être en train de prendre un repas de sang pour que ce traitement soit efficace
Moxidectine	0,2 mg/kg, SC, 2 traitements à 7-8 jours d'intervalle	- Les poux piqueurs	

ANNEXE 7 (suite)

► Traitements topiques

- Il est préférable de tondre l'animal avant l'application d'un traitement topique.

- Lors de dermatose croûteuse ou squameuse, il est important de réaliser des shampoings kératolytiques (à base d'acide salicylique) afin d'éliminer les croûtes ou squames, avant l'application d'un traitement topique.

	Posologie	Parasites sensibles	Commentaires
Eprinectine 0,5%	0,5 mg/kg, 1 fois par semaine pendant 1 mois	- La gale chorioptique	- Permet une forte diminution du taux d'infestation mais ne permet pas l'éradication - Ce traitement peut être couplé à une injection d'ivermectine
Ivermectine 1%	0,05 mg/kg ou 1 ml d'ivermectine injectable dans 60 à 90 ml d'eau, 1 fois par semaine	- Les gales chorioptique et sarcoptique	- Il est préférable de coupler ce traitement à une injection d'ivermectine à la posologie de 0,4 mg/kg pour obtenir un meilleur résultat
	2 gouttes d'ivermectine mélangées à du sérum physiologique ou à de l'huile minérale	- La gale psoroptique - Les tiques molles	- Le mélange est appliqué directement dans le conduit auditif
Moxidectine	1 application en pour-on à la dose recommandée pour les bovins	- les poux	
Cyperméthrine	10 mg/kg, répéter l'application 10 à 14 jours plus tard	- Les poux broyeur	

ANNEXE 7 (suite)

Fipronil 2,5 mg/ml	3ml/kg en 1 seule application	- La gale chorioptique	
	3 ml/kg, répéter l'application toutes les 2-3 semaines pendant 6 semaines	- La gale sarcoptique	- Permet l'éradication des parasites - Il est conseillé de coupler ce traitement à une injection d'ivermectine SC à 0,4 mg/kg
	Quelques gouttes dans le conduit auditif	- Les tiques molles	
Perméthrine	Application en spray	- Les tiques molles	
Amitraze	50 ml d'amitraze pour 10L d'eau, 1 fois par semaine pendant 8 semaines	- La gale sarcoptique	- Permet l'éradication des parasites
	10 ml d'amitraze 5% pour 1L d'eau, 1 fois par semaine pendant 8 semaines	- La démodécie	
	Un bain	- Les tiques dures	
Soufre	Réaliser des bains de soufre dilué à 3%, 1 fois par semaine pendant 3-4 semaines	- La gale chorioptique	
Mélange ivermectine propylène glycol	Mélanger 400ml de propylène glycol avec 10 à 20 ml d'ivermectine injectable (1mg/ml) et appliquer le tout tous les 3 jours sur les lésions	- Les gales	
Spinosad ¹	25/L, réaliser 2 bains de 8 min à 17 jours d'intervalle	- Les poux broyeurs	
Carbaryl 5% ¹ (poudre)	Appliquer la poudre sur la ligne du dos et sur 5 à 7 cm de chaque côté en écartant la laine	- Les poux piqueurs	
Malathion 5% ¹ (poudre)	Appliquer la poudre sur la ligne du dos et sur 5 à 7 cm de chaque côté en écartant la laine	- Les poux piqueurs	
Roténone ¹	Ajouter 1L de roténone dans 3L d'alcool et appliquer le mélange sur les lésions	- La démodécie	

¹ Ces molécules ne font pas partie de la pharmacie vétérinaire française. Ce sont des produits phytosanitaires vendus principalement aux Etats – Unis.

CONCLUSION

Les camélidés sud-américains, lamas et alpagas, occupent aujourd'hui une place non négligeable en tant qu'animaux domestiques. Ce sont des animaux très sociables qui sont élevés pour la rente que représente la qualité de leur laine, pour le bât mais aussi comme animaux de compagnie.

Les troubles cutanés constituent un des motifs de consultation les plus importants en médecine vétérinaire. Les dermatoses des lamas et des alpagas exigent du praticien vétérinaire un certain nombre de connaissances concernant aussi bien les particularités anatomiques, physiologiques et comportementales, que les maladies qu'il est possible de rencontrer chez ces patients.

Ce travail regroupe les données bibliographiques disponibles sur la dermatologie des camélidés sud-américains. Les dermatoses ainsi référencées se traduisent par des lésions cutanées et des symptômes divers. Ce document permet aux vétérinaires de trouver facilement les connaissances nécessaires au diagnostic et au traitement de la plupart des affections cutanées rencontrées. Cependant, l'intérêt envers ces animaux étant récent dans nos pays, les données disponibles sont encore peu nombreuses, tout particulièrement en ce qui concerne la pharmacologie des molécules utilisées pour les traitements. Cette dernière s'avère, en effet, très différente de celle des ruminants, que l'on prenait pour modèle jusqu'alors, et demanderait de faire l'objet d'études complémentaires.

Thèse de Mme Félice Portemer

**Le Professeur responsable
VetAgro Sup campus vétérinaire**

d.p.u.



**Le Directeur général
VetAgro Sup**

Par délégation
Pr F. Grain - DEVE

 VetAgro Sup
Campus Vétérinaire

Le Président de la thèse

 P. FAUAS

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 19 NOV. 2012

Pour le Président de l'Université,
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,
Professeur F.N GILLES



BIBLIOGRAPHIE

ANDERSON D.E. (2006)

Periapical tooth root infections in llamas and alpacas

Small Rumin. Res., 61, 235-240

ANDERSON D.E., RINGS D.M., KOWALSKI J. (2004)

*Infection with *Corynebacterium pseudotuberculosis* in five alpacas.*

J. Am. Vet. Med. Assoc., 225, (11), 1743-1747

ATLEE B.A., STANNARD A.A., FOWLER M.E., WILLEMSE T., IHRKE P.J., OLIVRY T. (1997)

The histology of normal llama skin

Vet. Dermatol., 8, 165-176

ATLEE B., BARBET J. (1992)

Llama dermatology

In : Ihrke P.J., Mason I.S., White S.D. (eds.) *Advances in Veterinary Dermatology Volume 2.*

Editions Pergamon Press, 413

BADAJOS E.L., SANDOVAL N.C., GARCIA W.V., PEZO D.C. (2009)

Descripción histológica del complejo folicular piloso en crías de alpacas

Rev Investig Vet Peru, 20, (2), 154-164

BALLWEBER, L.R. (2009)

Ecto- and endoparasites of New World Camelids

Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 25, (2), 295-310

BARRINGTON G.M., PARISH S.M. (1995)

Tick paralysis in two llamas

J. Am. Vet. Med. Assoc., 207, (4), 476-477

BATES P., DUFF P., WINDSOR R., DEVOY J., OTTER A., SHARP M. (2001)

Mange mites species affecting camelids in the UK

Vet. Rec., 149, (15), 463-464

BELKNAP B., DUNSTAN W. (1990)

Congenital ichthyosis in a llama

J. Am. Vet. Med. Assoc., 197, (6), 764-767

BIRGEL E.H., DOS SANTOS M.C., POGLIANI F.C., BIRGEL D.B. (2007)

*Secondary hepatogenous photosensitization in a llama (*Lama glama*) bred in the state of Sao Paulo, Brazil*

Can Vet J., 48, (3), 323-324

BORNSTEIN S. (2010)

*Important ectoparasites of Alpaca (*Vicugna pacos*)*

Acta Vet Scand Suppl, 52 (Suppl. 1)

BRAGA W.U. (2007)

*Protection in alpacas against *Corynebacterium pseudotuberculosis* using different bacterial components*

Vet Microbiol., 119, 297-303.

BUISSE A. (2007)

(Page consultée le 6 novembre 2012), *Wikipedia*, [En ligne]

Adresse URL : <http://en.wikipedia.org/wiki/Vicuña>

- BURKOLDER T.H., JENSEN J., CHEN H., JUNKINS K., CHATFIELD J., BOOTHE D. (2004)**
Plasma evaluation for ivermectin in llamas (Lama glama) after standard subcutaneous dosing
 J. Zoo Wildl. Med., 35, (3), 395-396
- CARDETI G., BROZZI A., ELENI C., POLICI N., D'ALTERIO G., CARLETTI F., SCICLUNA M.T., CASTILLETI C., CAPOBIANCHI M.R., DI CARO A., AUTORINO G.L., AMADDEO D. (2011)**
Coxsack virus in llama, Italy
 Emerging Infect. Dis., 17, (8), 1513-1515
- CHENEY J.M., ALLEN G.T. (1989)**
Parasitism in llamas
 Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 5, (1), 217-225
- CHIGERWE M., MIDDLETON J.R., PARDO I., JOHNSON G.C., PETERS J. (2005)**
Spinose ear ticks and brain abscessation in an alpaca (Lama pacos)
 J. Camel Pract. Res., 12, 145-147
- CICCHINO A.C., COBENAS M.E., MUNOZ BULMAN G., DIAZ J.C., LAOS A. (1998)**
Identification of Microthoracius mazzai (Phthiraptera : Anoplura) as an economically important parasite of alpacas
 J. Med. Entomol., 35, (6), 922-930
- CLAUSS M., LENDL C., SCHRAMMEL P., STREICH W.J. (2004)**
Skin lesions in alpacas and llamas with low zinc and copper status - a preliminary report
 Vet. J., 167, (3), 302-305
- CURTIS C.F., CHAPPELL S.J., LAST R. (2001)**
Concurrent sarcoptic and chorioptic acariasis in a British llama (Lama glama)
 Vet. Rec., 149, (7), 208-209
- D'ALTERIO G.L., BATTY A., LAXON K., DUFFUS P., WALL R. (2001)**
Psoroptes species in alpacas
 Vet. Rec., 149, (3), 96
- D'ALTERIO G.L., JACKSON A.P., KNOWLES T.G., FOSTER A.P. (2005)**
Comparative study of the efficacy of eprinectin versus ivermectin, and field efficacy of eprinectin only, for the treatment of chorioptic mange in alpacas
 Vet. Parasitol., 130, (3-4), 267-275
- D'ALTERIO G.L., CALLAGHAN C., JUST C., MANNER-SMITH A., FOSTER A.P., KNOWLES T.G. (2005)**
Prevalence of Chorioptes sp. mite infestation in alpaca (Lama pacos) in the south-west of England : implications for skin health
 Small Rumin. Res., 57, 221-228
- DUFFORT C. (2004)**
 (Page consultée le 5 novembre 2012), Elevage de lamas des granades, [En ligne]
 Adresse URL : www.les-lamas.com
- DURAFFOUR S., MEYER H., ANDREI G., SNOECK R. (2011)**
Camelpox virus
 Antiviral Res., 92, (2), 167-186
- EO K.Y., KWAK D., SHIN T., YEO Y.G., JUNG K.Y., KWON S.C., KIM S., KWON O.D. (2010)**
Skin lesions associated with Demodex sp. in a llama (Lama glama)
 J. Zoo Wildl. Med., 41, (1), 178-180

FLEIS R.I., SCOTT D.W. (2010)

The microanatomy of healthy skin from Alpacas (Vicugna Pacos)
J. Vet. Diagn. Invest., 22, 716-719

FOREYT W., RICKARD L.G., BOYCE W. (1992)

Psoroptes sp. in two llamas (Lama glama) in Washington
J. Parasitol., 78, (1), 153-155

FOSTER A., JACKSON A., D'ALTERIO G.L. (2007)

Skin diseases of South American camelids
In Practice, 29, 216-223

FOWLER M.E., PAPPAGIANIS D., INGRAM I. (1992)

Coccidiomycosis in llamas in the United States - 19 Cases (1981-1989)
J. Am. Vet. Med. Assoc., 201, (10), 1609-1614

FOWLER M.E., MILLER R.E. (2008)

Zoo and Wild Animal Medicine Current Therapy, 6th Edition
Saunders, 512p.

FOWLER M.E.¹ (2010)

General Biology and Evolution
In : Medicine and Surgery of Camelids, 3rd Edition
Wiley-Blackwell, 3-16

FOWLER M.E.² (2010)

Integumentary System
In : Medicine and Surgery of Camelids, 3rd Edition
Wiley-Blackwell, 289-299

FOWLER M.E.³ (2010)

Parasites
In : Medicine and Surgery of Surgery of Camelids, 3rd Edition
Wiley-Blackwell, 231-269

FOWLER M.E.⁴ (2010)

Infectious Diseases
In : Medicine and Surgery of Camelids, 3rd Edition
Wiley-Blackwell, 173-230

GAYRARD V., ALVINERIE M., TOUTAIN P.L. (1999)

Comparison of pharmacokinetic profiles of doramectin and ivermectin pour-on formulation in cattle
Vet. Parasitol., 81, (1), 47-55

GERARD B. (1988)

Les camélidés Sud-Américains de genre Lama et leur faune parasitaire
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 125p.

GERKEN M. (2010)

Relationships between integumental characteristics and thermoregulation in South American Camelids
Animal., 4, (9), 1451-1459

GEURDEN T., DEPRez P., VERCRUYSSSE J. (2003)

Treatment of sarcoptic, psoroptic and chorioptic mange in a Belgian alpaca herd
Vet. Rec., 153, 331-332

GOERGENS C. (1994)

Etude génétique et sélection du lama aux Etats-unis

Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 138p.

GUIDICELLI B. (2001)

Principales interventions chez les petits camélidés

Le point vétérinaire, (214), 30-37

GULDENSCUH R. (2005)

(Page consultée le 19 juillet), Les lamas de la montagne bleue, [En ligne]

Adresse URL : <http://www.blue-lama.fr>

HEJDA E. (2005)

(Page consultée le 6 novembre), *Wikipedia*, [En ligne]

Adresse URL : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Alpaga>

HENSEL P. (2010)

Nutrition and skin diseases in veterinary medicine

Clin. Dermatol., 28,(6), 686-693

HILL F.L., McKENNA P.B., MIRAMS C.H. (2008)

Demodex spp. infestation and suspected demodicosis of alpacas (Vicugna pacos) in New Zealand

N Z Vet J, 56, (3), 148

HOWARD M.F. (2005)

(Page consultée le 6 novembre 2012), *Wikipedia*, [En ligne]

Adresse URL : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Guanaco>

HUNTER R.P.¹, ISAZA R., KOCH D.E., DODD C.C., GOATLEY M.A. (2004)

Moxidectin plasma concentrations following topical administration to llamas (Lama glama) and alpacas (Lama pacos)

Small Rumin. Res., 52, 275-279

HUNTER R.P.², ISAZA R., KOCH D.E., DODD C.C., GOATLEY M.A. (2004)

The pharmacokinetics of topical doramectin in llamas (Llama glama) and alpacas (Lama pacos)

J. Vet. Pharmacol. Ther., 27, (3), 187-189

JARVINEN J.A., MILLER J.A., OEHLER D.D. (2002)

Pharmacokinetics of ivermectin in llamas (Llama glama)

Vet. Rec., 150, (11), 344-346

JOHNSON L. W. (1988)

Llama reproduction

Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 5, (1), 159-182

JONSSON N.N., ROZMANEC M. (1997)

Tick paralysis and hepatic lipidosis in a llama

Aust. Vet. J., 75, (4), 250-253

KAPIL S., YEARY T., EVERMANN J.F. (2009)

Viral diseases of new world camelids

Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 25, (2), 323-337

KUNTZ A., KUNTZE O. (1991)

Experiences with ivermectin in exotic animals : scabies in camelids (Camelus bactrianus, Lama guanicoe, Lama glama) and scabies and roudworms in bears

Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr., 104, (2), 46-48

- LAMM C.G., LOVE B.C., RODGERS L.L., CAMPBELL G.A. (2009)**
Pathology In Practice. Fungal dermatitis in a camel caused by Candida albicans.
 J. Am. Vet. Med. Assoc., 234, (8), 1013-1015
- LAU P., Hill P.B., RYBNICEK J., STEEL L. (2007)**
Sarcoptic mange in three alpacas treated successfully with amitraz
 Vet. Rec., 18, (4), 272-277
- LEICHNER T.L., TURNER O., MASON G.L., BARRINGTON G.M. (2001)**
Cutaneous metastases of a mammary carcinoma in a llama
 Can. Vet. J., 42, (3), 204-206
- LIN T., HAMBERG A., PENTECOST R., WELLMAN M., STROMBERG P. (2010)**
Mast cell tumors in a llama (Lama glama)
 J. Vet. Diagn. Invest., 22, (5), 808-811
- LUPPI M.M., MALTA M.C., OCARINO N.M., FRANCA S.A., SERAKIDES R. (2010)**
Cutaneous Angiomatosis in a llama (Lama glama)
 J. Comp. Pathol., 142, (2-3), 223-227
- LUSAT J., MORGAN E.R., WALL R. (2009)**
Mange in alpacas, llamas and goats in the UK : incidence and risk
 Vet. Parasitol., 163, (1-2), 179-184
- MATTSON D.E. (1994)**
Update on llama medicine. Viral diseases
 Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 10, (2), 345-351
- McKENNA P.B., HILL F.L., GILLETT R. (2005)**
Sarcoptes scabiei infection on an alpaca (Lama pacos)
 N Z Vet J, 53, (3), 213
- MILLER W.H., WELDON A.D., WELLINGTON J.R., SMITH C.A. (1991)**
Pemphigus vulgaris in a Llama
 Vet. Dermatol., 2, (2), 97-101
- MOLL H.D., SCHUMACHER J., HOOVER T.R. (1992)**
Entomophthoromycosis conidiobolae in a llama
 J. Am. Vet. Med. Assoc., 200, (7), 969-970
- NEWKIRK K.M., FRANCK L.A. (2010)**
Multiple follicular cysts in four alpacas (Vicugna pacos)
 Vet. Dermatol., 22, (3), 275-278
- OUKESSOU M., BERRAG B., ALVINERIE M. (1999)**
A comparative kinetic study of ivermectin and moxidectin in lacting camels (Camelus dromedarius)
 Vet. Parasitol., 83, (2), 151-159
- PALMA R.L., McKENNA P.B., AITKEN P. (2006)**
Confirmation of the occurrence of the chewing louse Bovicola (Lepikentron) breviceps (Insecta : Phtiraptera : Trichodectidae) on alpacas (Lama pacos) in New Zealand
 N Z Vet J, 54, (5), 253-254
- PANEL D. (1985)**
Contribution à l'étude des camélidés sud-américains : l'élevage sur l'altiplano andin
 Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 109p.

PLANT J.D., KUTZLER M.A., CEBRA C.K. (2007)

Efficacy of topical eprinomectin in the treatment of Chorioptes sp. infestation in alpacas and llamas

Vet. Dermatol., 18, (1), 59-62

RADI Z.A., MILLER D.L., LIGGETT A.D. (2005)

Cutaneous Melanocytoma in a Llama (Lama glama)

Vet. Res. Commun., 29, (2), 137-140

ROSELAND LLAMAS

(Page consultée le 5 novembre 2012), Roseland Llamas, [En ligne]

Adresse URL : <http://www.llamas.co.uk>.

ROSYCHUK R.A.W. (1989)

Llama dermatology

Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 5, (1), 127-139

ROSYCHUK R.A.W. (1994)

Update on llama medicine. Llama dermatology

Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 10, (2), 288-239

SCOTT D.W., VOGEL J.W., FLEIS R.I., MILLER W.H. Jr, SMITH M.C. (2011)

Skin diseases in the alpaca (Vicugna pacos) : a literature review and retrospective analysis of 68 cases (Cornell University 1997-2006)

Vet. Dermatol., 22, (1), 2-16

SOLY A. (2005)

Le lama : Contention, Examen clinique, Généralités Thérapeutiques et Zootechniques

Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 112p.

STEEL J.W. (1993)

Pharmacokinetics and metabolism of avermectins in livestock

Vet. Parasitol., 48, (1-4), 45-57

THEDFORD T.R., JOHNSON L.W. (1989)

Infectious Diseases of New-World Camelids

Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 5, (1), 145-157

TOUTAIN P.L., UPSON D.W., TERHUNE T.N., MCKENZIE M.E. (1997)

Comparative pharmacokinetics of doramectin and ivermectine in cattle

Vet. Parasitol., 72, (1), 3-8

TWOMEY D.F., BIRCH E.S., SCHOCK A. (2009)

Outbreak of sarcoptic mange in alpacas (Vicugna pacos) and control with repeated subcutaneous ivermectin injections

Vet. Parasitol., 159, 186-191

TWOMEY D.F., COOLEY W.A., WOOD R. (2010)

Confirmation of the chewing louse, Bovicola breviceps, in a british llama (Lama glama) herd

Vet. Rec., 166, (25), 790-791

VINE N.J., KEEVILL G., FOSTER, A.P. (2010)

Sarcoptic mange in alpacas

Vet. Rec., 167, (24), 946-947

WAGNER A.E.(2009)

Proceeding of Australia Veterinary Annual Conferences : Anesthesia for Small Ruminants and camelids, Janvier 2009

WINDSOR R.H.S., TERAN M., WINDSOR R.S. (1992)

Effects of parasitic infestation on the productivity of alpacas (Lama pacos)

Trop. Anim. Health Prod., 24, 57-62

PORTEMER Félicie

Dermatologie des petits camélidés : lamas et alpagas

Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : Lyon, 18 Décembre 2012

RESUME :

Les petits camélidés deviennent des animaux de plus en plus populaires, aussi bien en Amérique du nord que dans nos pays européens. Les praticiens devront plus fréquemment faire face aux maladies, en particulier cutanées, des lamas et des alpagas. Une démarche diagnostique rigoureuse, comprenant une anamnèse complète, un examen clinique approfondi, des hypothèses pertinentes et un certain nombre d'examen complémentaires simples (raclages cutanés, examens cytologiques, biopsies cutanées) conduiront, dans un grand nombre de cas, le praticien au bon diagnostic. Cependant la peau des petits camélidés possède quelques particularités qu'il faut connaître.

Les dermatoses sont nombreuses et d'origine diverse (parasitaire, bactérienne, virale, immunitaire, néoplasique...). Les dermatoses les plus communes chez les lamas et les alpagas sont les gales et les phtirioses, qui sont les causes les plus fréquentes de prurit, ainsi que les dermatoses « hyperkératosiques » idiopathiques dont la pathogénie est encore mal connue. Des recherches et des progrès sont donc encore nécessaires en dermatologie des petits camélidés.

MOTS CLES :

- Petits camélidés
- Dermatologie
- Lama
- Alpaga
- Peau

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur Michel Faure
1er Assesseur :	Monsieur le Docteur Didier Pin
2ème Assesseur :	Monsieur le Professeur Gilles Bourdoiseau

DATE DE SOUTENANCE : 18 Décembre 2012

ADRESSE DE L'AUTEUR :

8 rue Marcel Gaget Marchon
01100 Arbent