

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

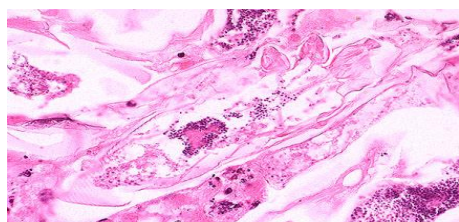
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة



*LA DEMODECIE CANINE :
DONNEES ACTUELLES SUR LE
TRAITEMENT ET LA PROPHYLAXIE*

Présenté par : ABDESSMED MERIEM



Soutenu le, 29/06/2005

Le jury :



- . Président : Dr. HAFSI
- . Promoteur : Dr. AÏSSI
- . Examineur : Dr. BEN YAHYA
- . Examineur : Dr. BOUDIAF
- . Examineur : Dr. REMICHI

Chargée de Cours
Maître de conférence
Maître assistante
Chargée de Cours
Ingénieur de Laboratoire

ENV-Alger
ENV-Alger
ENV-Alger
ENV-Alger
ENV-Alger

Année universitaire : 2004/2005

REMERCIEMENT

Au nom de Dieu le Très Miséricordieux le Tout Miséricordieux

A ma promotrice, Mademoiselle AÏSSI M. Pour avoir accepté d'encadrer la réalisation de ce travail, pour son enthousiasme, ses précieux conseils et sa gentillesse.

Qu'elle voit dans cet aboutissement le témoignage de ma profonde reconnaissance.

*A Madame AFSI, pour l'honneur qu'elle m'a fait d'accepter la présidence du jury de mon projet de fin d'étude
Hommages respectueux,*

A Mademoiselle BEN YAHYA, Madame BOUDIAF et à Madame REMICHI, qui m'ont faites l'honneur d'être les membres du jury et ont bien voulu accepter l'évaluation et la critique de ce travail.

Sincères remerciements pour cette participation.

DEDICACE

A mes parents

Sans qui rien n'aurait été possible.

Pour leur soutien dans les difficultés, et leurs encouragements

Qu'ils trouvent ici le témoignage de toute ma reconnaissance

A mon époux

Pour m'avoir encouragé et écouté

Pour sa patience, son soutien et sa confiance

Et à tous les animaux maltraités dans le monde...

Résumé

Maladie du jeune chien le plus souvent, la démodécie canine est une dermatose parasitaire dont la variation de réceptivité la rend distinguable sous deux formes : localisée ou généralisée

Le traitement de cette maladie constituait il y a encore 10 ans, un véritable challenge. La découverte de nouvelles molécules anti-démodéciques a amélioré de façon importante le pronostic.

L'ameitraz ; en tant que traitement le plus employé lors de démodécie canine montre comme même des difficultés d'utilisation, le caractère fastidieux du traitement, les risques d'intoxications non négligeables, ainsi que les réfractaires ont conduit les scientifiques à chercher d'autres molécules utilisables. A l'heure actuelle, les perspectives d'avenir semblent venir des traitements systémiques (**RENVIER C., 2003**) comme la moxidectine dont l'amélioration de la posologie devrait être plus considérée.

Toutefois, ce traitement passe par l'instauration d'une véritable stratégie thérapeutique. L'étude épidémiologique et la démarche diagnostic en sont l'étape préliminaire.

Les plans d'étude prophylactique à court et à long terme de cette dermatose parasitaire sont quasiment absents.

La prophylaxie antidémodécique se restreint encore aujourd'hui à des mesures souvent radicales comme la stérilisation allant dans le sens d'absence de coopération de la part des propriétaires et de manque d'intérêt à la vaccination antidémodécique.

Mots-clé : Dermatose parasitaire - Amitraz – Intoxications – Réfractaires – moxidectine – Posologie- Traitement systémique – Stratégie thérapeutique – Prophylaxie.

Summary

Disease of the young dog, generally, the canine demodectic mange is a parasitic dermatosis whose variation of receptivity makes it distinguishable in two forms: located or generalized.

The treatment of this disease constituted 10 more years ago, a true challenge. The discovery of new demodectic molecules improved in a significant way the forecast.

The Amitraz as a treatment more used at the time of demodectic canine watch all the same of the difficulties of use. To know, the tiresome character of the treatment, the considerable risks of intoxications, as well as the appearance of refractory cases led the scientists to seek other molecules useable. At present, the future prospects seem to come from the systemic treatments (**RENVIER C, 2003**) as the moxidectine whose improvement of posology would owe beings more considered.

However, this treatment passes by the introduction of a true therapeutic strategy.

The epidemiologic study and the slap diagnosis are the preliminary stage.

The prophylactic study plans to short and long-term of this parasitic dermatosis miss almost. Antidemodectic disease prevention is restricted still today with often radical measurements like the sterilization of the individual. With moreover, very little of co-operation on behalf of the owners and the absence of antidemodectic vaccination.

Key words: Parasitic dermatosis - Systemic treatment – Topics treatments–
Therapeutic strategy - disease prevention -

ملخص

انه مرض الجرو غالبا. الديموديسيا الكلبية هي مرض جلدي طفيلي أين تغير الاستقبالية يجعلها بشكلين محلي وعامي.

إن علاج هذا المرض يعد منذ سنوات مشكل عويص بحيث اكتشاف جزيئات جديدة ضد الديموديسيا حسن بصفة هامة مصير المرض.

اميتراز يعد العلاج المحلي الأكثر استعمال الديموديسيا الكلبية لكن يحوي أيضا عوائق في الاستعمال وذلك في العلاج الصعب و أخطار التسمم التي لا تحصى بدون أن ننسى ظهور أمثلة منعكسة أين أتت بالعلماء إلى البحث في الجزيئات الأخرى. في وقتنا الحالي تطلعات المستقبل تؤتى في العلاج الدوري مثل الموكسيدكتين أين تحسن مقادير العلاج جديرة بالذكر

بالرغم أن هذا العلاج يجب إن يمر باستراتيجية علاجية الدراسات الوبائية وطريقة التشخيص هم الطريقة الاولوية.

إن الدراسات الوقائية سواء القريبة المدى أو البعيدة المدى لهذا المرض الطفيلي تعد تقريبا غائبة إن الوقاية ضد الديموديسيا تنحصر حاليا في اجرائات جذرية مثل تعقيم الحيوان مع تعاون قليل من طرف صاحب الملكية و غياب التلقيح ضد الديموديسيا

الألفاظ الهامة: مرض الجلد الطفيلي -علاج محلي- علاج دوري - استراتيجية علاجية – الوقاية-

LISTE DES PHOTOS

Photo 1 : démodécie chez un chien avec épaissement de la peau et formation des pustules.....	05
Photo 2 : mâle de <i>Demodex canis</i> – face dorsale.....	09
Photo 3 : mâle de <i>Demodex canis</i>	09
Photo 4 : nymphe de <i>Demodex</i>	10
Photo 5 : mère et chiots au moment de la tétée.....	14
Photo 6 : gale démodécique localisée. Plaques isolées sur la face	27
Photo 7 : gale démodécique localisée, plaque d'alopecie isolée à la commissure des lèvres	27
Photo 8 : gale démodécique suppurée généralisée. Répartition des lésions dans un cas s'étendant rapidement.....	28
Photo 9 : vue rapprochée de la peau dans une forme très avancée <i>Staphylococcus</i> et <i>Demodex canis</i> envahissent en même temps cette région.....	31
Photo 10 : forme généralisée suppurée	31
Photo11 : coupe à travers une pustule démodécique montrant au centre un follicule pileux parasité. Remarquez l'obstruction de l'orifice folliculaire par un bouchon de kératine et des acariens morts. Sur la droite il y a un abcès intradermique.....	36
Photo 12 : face d'un teckel atteint de gale démodécique suppurée chronique ressemblant à une gale sarcoptique.....	39
Photo 13 : photomicrographie de <i>Demodex canis</i> (*130) dans de l'huile minérale suite à un grattage cutané.....	43
Photo 14 : forme pharmaceutique commercialisée.....	51
Photo 15 : état de la peau après 6 semaines de traitement à l'Amitraz.....	56

LISTE DES SCHEMAS

Schéma 1 : femelle de <i>Demodex canis</i> – Face ventrale-.....	08
Schéma 2 : le cycle biologique du <i>Demodex canis</i>	12
Schéma 3 : - diagramme présentant un cycle évolutif direct (pas d'hôte intermédiaire) - transmission nécessitant un contact direct	12
Schéma 4 : localisation du <i>Demodex</i>	24
Schéma 5 : les différentes possibilités évolutives de la démodécie canine.....	33
Schéma 6 : le dermogramme démodécique.....	36
Schéma 7 : structure moléculaire de l'ivermectine.....	58
Schéma 8 : Schéma du mode d'action de l'ivermectine.....	58
Schéma 9 : conduite à tenir en thérapie face à des raclages positifs au <i>Demodex canis</i> chez le chien.....	86

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : races prédisposées à la démodécie.....	19
Tableau 2 : revue bibliographique des principales affection pouvant favoriser une démodécie généralisée chez le chien adulte.....	21
Tableau 3 : critères de diagnostic de la dermatite atopique canine d'après WILLEMSE.....	38
Tableau 4 : fréquence d'isolement en fonction des sites prélevés.....	44
Tableau 5 : quelques observations sur l'utilisation de la Selamectine sur les ectoparasitoses des rongeurs et des lagomorphes.....	66
Tableau 6 : traitements et exploitations effectués et résultats (exemple d'échec thérapeutique).....	76
Tableau 7 : tolérance orales de la milbemycine oxime, de la selamectine et de l'DHAVM chez la souris (4 souris par groupe de traitement).....	82

LE SOMMAIRE

INTRODUCTION GENERALE.....	01
-----------------------------------	-----------

PREMIERE PARTIE : GENERALITE

I. INTRODUCTION

I.1. Importance de la maladie.....	03
I.2. Historique.....	03

II. ETUDE DU PARASITE

II.1. Classification.....	05
II.2. Morphologie.....	07
II.3. Cycle évolutif.....	10

III. EPIDEMIOLOGIE

1. Epidémiologie descriptive.....	13
1.1. Répartition géographique.....	13
1.2. Fréquence.....	13
2. Epidémiologie analytique	13
2.1. Mode de transmission.....	13
2.2. Facteurs de réceptivité intrinsèques.....	14
2.3. Facteurs de réceptivité extrinsèques.....	20

IV. PHYSIOPATOLOGIE

1. Pathogénie.....	23
2. Symptomatologie.....	24
2.1. Forme localisée sèche.....	25

2.2. Forme généralisée sèche.....	28
2.3. Pyodémodicie.....	29
2.3. Pododémodicie.....	32
2.4. Otodémodicie.....	32
3. Résumé des modes d'évolution.....	33

V. HISTOPATHOLOGIE.....33

VI. DIAGNOSTIC

VI.1. Diagnostic clinique.....	37
VI.2. Diagnostic différentiel.....	37
VI.3. Diagnostic expérimental.....	39
VI.3.1. Raclage cutané.....	39
VI.3.2. Biopsie de surface.....	40
VI.3.3. Trichogramme.....	41
VI.3.3.1.Examen microscopique du poil	41
VI.3.4. Evaluation des trois méthodes de diagnostic.....	42

DEUXIEME PARTIE (traitement et prophylaxie)

I. PRONOSTIC

I.1. Facteur d'évaluation du pronostic.....	46
I.1.1. Évaluation de la guérison spontanée.....	46
I.1.2. Évaluation de la résistance au traitement et des rechutes.....	47
I.1.3. Pourcentage de Demodex adulte mort et étendue des lésions après un mois de traitement.....	47
I.2. Pronostic possibles.....	48
I.2.1. Groupe 1.....	48
I.2.2. Groupe 2.....	48
I.2.3. Groupe 3.....	48
3. Conclusion.....	49

II. TRAITEMENT

II.1. Historique.....	50
II.2. La nouvelle génération d'antidémodéciques.....	51
II.2.1. Traitement topique.....	51
II.2.1.1. Amitaz.....	52
II.2.1.1.1. Propriétés pharmacologiques.....	52
II.2.1.1.2. Formes pharmaceutiques commercialisées.....	56
II.2.1.1.3. Toxicité.....	56
II.2.1.1.3. Protocoles thérapeutiques.....	56
II.2.2. Traitements systémiques.....	57
II.2.2.1. Avermectines.....	59
II.2.2.1.1. Ivermectine.....	59
II.2.2.1.1.1. Propriétés pharmacologique.....	62
II.2.2.1.1.2. Forme pharmaceutique commercialisée.....	64
II.2.2.1.1.3. Pharmacocinétique.....	64
II.2.2.1.1.4. Protocoles thérapeutiques.....	64
II.2.2.1.2. Selamectine.....	64
II.2.2.1.2.1. Propriété pharmacologique.....	67
II.2.2.1.2.2. Forme pharmaceutique commercialisée.....	67
II.2.2.1.2.3. Pharmacocinétique :.....	67
II.2.2.2. Milbémycines.....	67
II.2.2.2.1. Milbémycine oxime.....	67
II.2.2.2.1.1. Propriété pharmacologique.....	68
II.2.2.2.1.2. Forme pharmaceutique commercialisée.....	69
II.2.2.2.1.3. Toxicité.....	69
II.2.2.2.1.4. Protocoles thérapeutiques.....	69
II.2.2.2.2. Moxidectine.....	70
II.2.2.2.2.1. Propriétés pharmacologiques.....	70
II.2.2.2.2.2. Forme pharmaceutique commercialisée.....	74
II.2.2.2.2.3. Protocoles thérapeutiques.....	77
II.3. Les adjuvants.....	77
II.4. La phytothérapie.....	78

II.5. Stratégie thérapeutique.....	74
II.5.1. Facteurs d'influence sur une bonne démarche thérapeutique.....	77
II.5.1.1. Quel démodécie traiter.....	77
II.5.1.2. Anamnèse à la recherche d'une cause.....	77
II.5.1.3. Evaluation de la gravité de la démodécie.....	78
II.5.1.4. Mesures préliminaires.....	78
II.5.1.5. Choix de l'antidémodécique.....	79
II.5.2. Suivi thérapeutique.....	84
6. Conclusion.....	84

III. PROPHYLAXIE

III.1. Moyens défensifs.....	88
III.1.1. Prophylaxie sanitaire.....	88
III.1.2. Prophylaxie médicale.....	88
III.2. Moyens offensifs.....	88
III.2.1. Prophylaxie sanitaire.....	88
III.2.2. Prophylaxie médicale.....	89
III.3. Conclusion.....	90

CONCLUSION GENERALE.....	83
---------------------------------	-----------

BIBLIOGRAPHIE	92
----------------------------	-----------

REFERENCES ELECTRONIQUES.....	94
--------------------------------------	-----------

INTRODUCTION GENERALE :

Les parasites externes du chien sont de type acarien et insecte.

Tiques, Aoûtats, Cheyletielles, agents de la gale, entre autres ; *Demodex*, sont tous des acariens. Ces petits arthropodes ne mesurant que quelques centimètres au maximum, parasitent le chien.

Plus de la moitié des chiens hébergent des parasites, mais très peu d'entre eux extériorisent le processus clinique localisé ou morbide (**HAVRILECK B, 1988**) généralisé suppuré, sous la dénomination de démodécie.

L'offre thérapeutique en dermatologie canine est aujourd'hui très diversifiée. Face à un tel choix de molécules, aux modes d'action et aux propriétés biologiques différents, la prescription n'est pas aisée (**BENSIGOR E., 2002**)

Le traitement de la démodécie canine est long, coûteux et astreignant. Les cas de guérison sont beaucoup plus fréquents avec les formes localisées dont le pronostic est bien meilleur que celui des formes généralisées. (**RENVIER C., 2003**) La prévention de cette dermatose est alors souhaitable. (**BANSIGNOR E., CARLOTTI D., 1999**).

PREMIER CHAPITRE :

GENERALITES

I. INTRODUCTION

I.1.Importance de la maladie :

Demodex canis agent de la démodécie ; provoque une dermatose parasitaire grave et relativement fréquente chez l'espèce canine.

Elle entraîne une affection inflammatoire de la peau des chiens **(H.MULLER, W.KIRCK ,1975)** caractérisée par la prolifération excessive de cet acarien par rapport à la normale dans les follicules pilo-sébacés, sachant qu'il est commensal à l'état naturel de la peau. **(BANSIGNOR E., CARLOTTI D., 1998).**

Cette maladie touche principalement les jeunes chiots, qui sont contaminés pendant les premiers mois de leur vie, par contact avec la mère ^(d). C'est le seul mode de transmission.

La démodécie est, la plus part du temps, distinguée en deux formes : démodécie généralisée et démodécie localisée, suivant la gravité et l'âge de l'animal, à l'apparition des symptômes.

L'importance de la maladie est variable et, est fonction de l'incidence qui tient de sa fréquence, de son sous diagnostic, à la gravité de certaines formes cliniques et aux conséquences zootechniques dramatiques dans les élevages où elle est diagnostiquée : la démodécie est en cela une maladie d'élevage. **(GUAGUERE E, MULLER H., 2001)**

Cependant, l'incidence réelle est difficile à évaluer, en raison de l'absence de système d'épidémio-surveillance, sûrement due au caractère non contagieux surtout pour l'homme. Certes, la démodécie canine n'est pas contagieuse mais son caractère héréditaire devrait lui conférer une plus grande importance.

I.2. Historique de la maladie :

Les ouvrages anciens, ne font pas apparaître la terminologie de « démodécie ». Le terme de « gale » était autre fois, un synonyme pour presque toutes les maladies de la peau, alors qu'à l'époque moderne, ce

terme se rapportait aux maladie provoquées par des acariens. **(MULLER H., W.KIRCK R., 1975)**

En 1576, La première description fut celle de George **Tuberville** dans son livre : *Le noble art de la vénerie*, où il interprétait quatre types de gale et entre autres « la gale rouge », mais il est difficile de savoir si l'auteur décrivait la gale démodécique avec œdème interdigité, la dermatite de contact ou l'allergie cutanée. **(MULLER H., W.KIRCK R., 1975)**

En 1900, **Heller** cite dans son livre : *Pathologie comparée de la peau*, ce qui suit : « ...tandis que *Demodex folliculorum* est un parasite inoffensif chez l'homme, la gale démodécique est souvent une maladie incurable chez l'animal » **(MULLER H., W.KIRCK R., 1975)**

En 1905, **Hutyta** et **Marek** **(MULLER H. et al, 1975)** illustrent dans leur ouvrage de *Pathologie spéciale et thérapeutique des animaux domestiques* une figure qui représente la démodécie chez un chien avec épaissement de la peau et formation de pustules. **(Photo n° 1).**

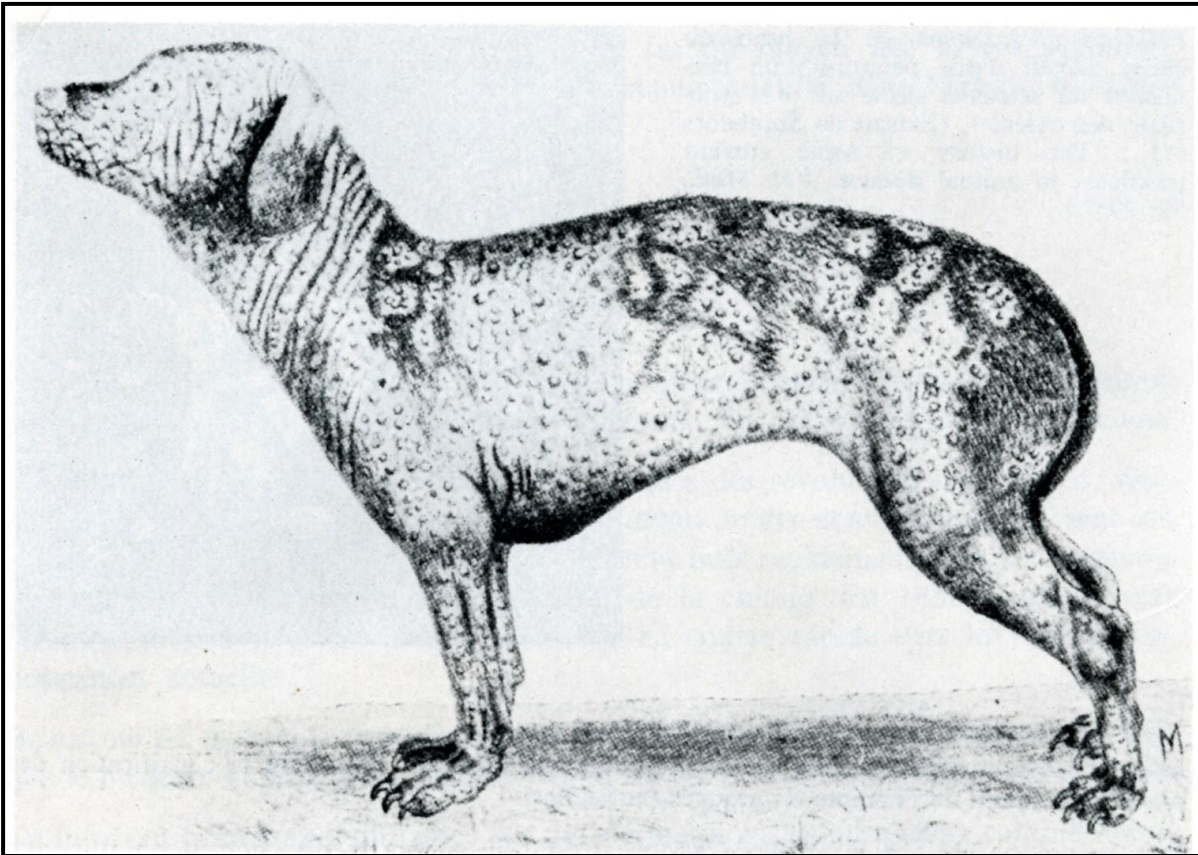


Photo n°1 : Démodécie chez un chien avec épaissement de la peau et formation de pustules. (MULLER H., W.KIRCK R., 1975)

II. ETUDE DU PARASITE :

C'est un parasite des follicules pileux et parfois des glandes sudoripares et sébacées du chien. Il s'y multiplie et y vit en se nourrissant de débris cellulaires et de sébum. Aussi, fait – il, partie de la flore normale de la peau , donc présent en très petit nombre dans les follicules pileux chez la plupart des chiens sains mais aussi chez certains chats. (H.MULLER, W.KIRCK R., 1975). C'est l'agent de la démodécie chez divers Mammifères, notamment le chien.

II.1. Classification du demodex :

Selon (BUSSIERAS J. et CHERMETT R., 1995)

► **Embranchement des ARTHROPODES** : Comme tous les arthropodes, ce sont des invertébrés possédant un exosquelette de chitine, un corps segmenté et des membres articulés

L'appareil digestif : est ouvert aux deux extrémités, débutant antérieurement par les pièces buccales.

Le système respiratoire est constitué d'orifices circulaires (spirales) menant dans des trachées et trachéoles.

L'appareil circulatoire et un appareil excréteur rudimentaire.

L'appareil nerveux des organes de sens, est associé (yeux, antennes, palpes...).

L'appareil génital présente un dimorphisme, car le mâle plus petit que la femelle, possède un pénis, et la femelle peut avoir deux orifices génitaux : la vulve comme orifice copulateur et le tocostome comme orifice de ponte.

Tous les organes baignent dans la cavité coelomique.

► **Classe des ARACHNIDES** : La classe des Arachnides, se décrit comme des individus de faible dimension et de caractéristiques suivantes :

Un céphalothorax : La tête et le thorax sont fusionnés formant le « Gnathosthosoma » à contour ovalaire. La face dorsale est convexe et la face ventrale est aplatie (**Schéma n°1 et photo n°2**)

Ventralement, s'insèrent les pattes : quatre paires pour les nymphes et adultes et trois paires pour les larves (**Schéma n°1**). Chaque patte comporte six ou sept articles : hanche ou « coxa », trochanter, fémur, genou, tibia et tarse. Le dernier article porte des pinces.

Les pièces buccales ou rostre constituent la partie antérieure. Cette partie comprend une structure caractérisant les acariens, comportant ; une pièce ventrale impaire ou « hypostome » destinée à perforer les tissus et une pièce dorsale paire ou « chélicères » qui sont des appendices préhensiles typiquement terminées en pinces et latéralement ; une paire de palpes dont le rôle est locomoteur à l'origine, mais qui ont acquis une fonction sensorielle, préhensile ou masticatrice.

« L'idiosome » ou abdomen, est non segmenté et ne présente pas d'antennes contrairement aux insectes. Dorsalement, il porte une plaque ou scutum. A la face ventrale, on observe également, un orifice génital, un orifice anal, plus postérieur et des stigmates latéraux.

► **Ordre des ACARIENS agents de la gale :** A cet ordre, on met la dénomination « acariens agents de gales » car conduisent à des affections connues sous le nom de gales.

► **Groupe des PROSTIGMATES :** C'est l'exception qui confirme la règle, en ce qui concerne les stigmatés apparents, normalement; antérieurs dans le rostre, à la base des chélicères, parce que *Demodex* est dépourvu de stigmatés, il devrait alors être groupé dans les *Astigmatés*, mais il comporte d'autres caractéristiques qui le classe plus, dans le groupe des *Prostigmatés*, que celui des *Astigmatés*.

► **Famille des DEMODECIDES :** Agent des gales démodéciques.

► **Genre «*Demodex* » espèce «*canis* » :** Acarien microscopique, son corps est très caractéristique à l'aspect d'un cylindre allongé et présent dans des follicules pileux et des glandes sébacées. Parasite de presque tous les chiens, mais les animaux domestiques et l'homme sont également réceptifs.

II.2. Morphologie du *Demodex* :

L'adulte: corps vermiforme de 180 microns de long en moyenne. L'abdomen est très allongé allant en se rétrécissant avec de très fines striations au niveau de la partie postérieure. L'adulte possède quatre paires de pattes très atrophiées, formant un seul groupe antérieur. Elles sont munies de trois articulations et d'un court capitulum piqueur (**schéma 1**). Les épimères, des pattes se rejoignent sur le plan médian, formant avec la ligne longitudinale une double croix de Lorraine. Ces épimères sont dits « en brandebourgs ». (**MULLER H., et W.KIRCK R., 1975**).

La taille de l'adulte varie en fonction du sexe. En effet, la femelle qui a une longue vulve sur la face ventrale, a une taille de (300 à 400 microns), tandis que le mâle a un pénis qui fait saillie à sur la face dorsale du thorax, est plus petit (40 à 250 microns) (**Photo 3**).

Les Oeufs : Présentent une forme assez caractéristique ; fusiformes. Leur taille varie de 80 et 30 microns. Après incubation de deux à trois jours, les œufs éclos, pour donner des larves.

La larve : la taille d'une larve peut varier de 100 à 140 microns. La larve est munie de six pattes (hexapodes) et subie une mue pour donner la protonympe (**RENVIER C., 2003**).

La protonympe : elle est toujours hexapodes et subit à son tour une mue en donnant des Deutonymphes (**Photo 4**).

La deutonymphe : elle est de plus grande taille et possède huit pattes (octopodes). Cette deuxième mue, permet à cette nymphe d'acquérir une mobilité (**RENVIER C., 2003**) mais qui sera limitée.

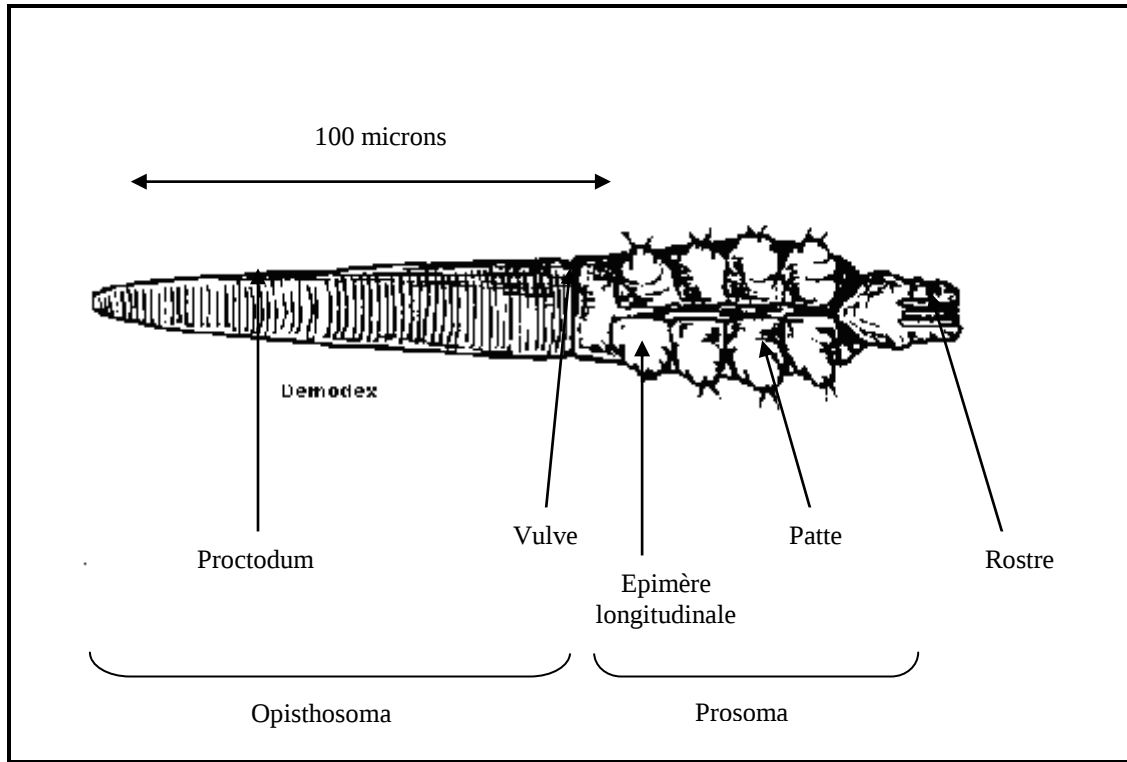


Schéma n° 1 : Femelle de *Demodex canis* - Face ventrale – ^(b-1)



Photo n°2 : Mâle de *Demodex canis* -Face dorsal- ^(e-1)



Photo n°3 : Mâle de *Demodex canis*- ⁽ⁱ¹⁾-

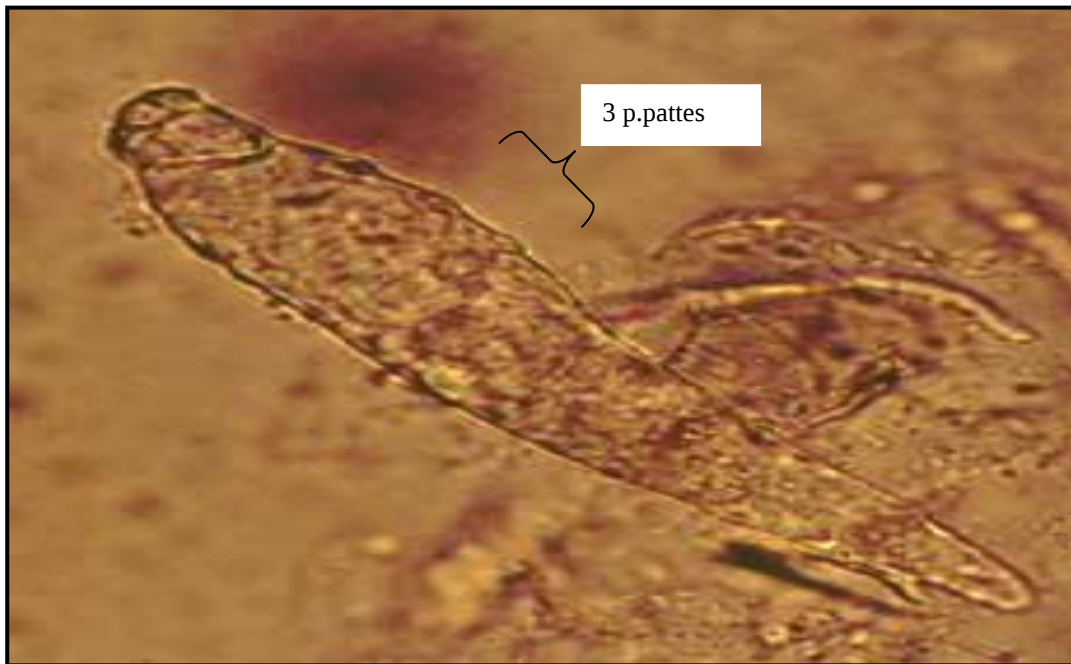


Photo n°4 : Nympe de *Demodex* ^(h)

II.3. Le cycle évolutif du Demodex :

On connaît imparfaitement (**MULLER H., et KIRCK W., 1975**) le cycle évolutif, qui se déroule entièrement et obligatoirement sur l'hôte, de l'œuf au stade adulte. Aussi, la manière d'évolution de ce cycle est la conséquence directe d'une pullulation du parasite dans les follicules pileux.

A la surface de la peau, au niveau de l'isthme folliculaire, se déroule d'abord, un accouplement entre le mâle et la femelle, suivie de la mort rapide du mâle. La femelle avance dans le sens des poils et se dirige dans le follicule pileux en orientant son rostre vers le bas et en longeant les poils où il s'enfonce dans le canal sébacé. Cette migration dure 12 heures.

C'est à cet endroit, pendant 4 à 6 jours, que se fait la ponte d'œufs. Après un temps d'incubation de 2 à 3 jours, on assiste à l'éclosion des œufs et sortie des larves puis une première mue en 1 à 2 jours, qui donne des protonymphes. Une deuxième mue environ 3 jours plus tard, donne des deutonymphes mobiles (**RENVIER C., 2003**)

Les deutonymphes sont considérées comme forme infectante car c'est à ce stade que la maladie s'étend chez l'hôte et la transmission mère -nouveau né se fait ; par un processus de propagation, qui consiste à migrer avec un flux de sébum d'un follicule pileux vers d'autres follicules.

Cette mobilité est relative et exprime en réalité une extension de la maladie à la surface de la peau de façon lente et à une fréquence de contagion faible.

Le cycle forme une boucle 24 à 36 heures après, suite au développement des deutonymphes en adultes, qui à, leur tour, donneront des œufs. Ainsi, le cycle est court, et ne dure que 10 à 20 jours **(Schéma 2 et 3). (RENVIER C., 2003).**

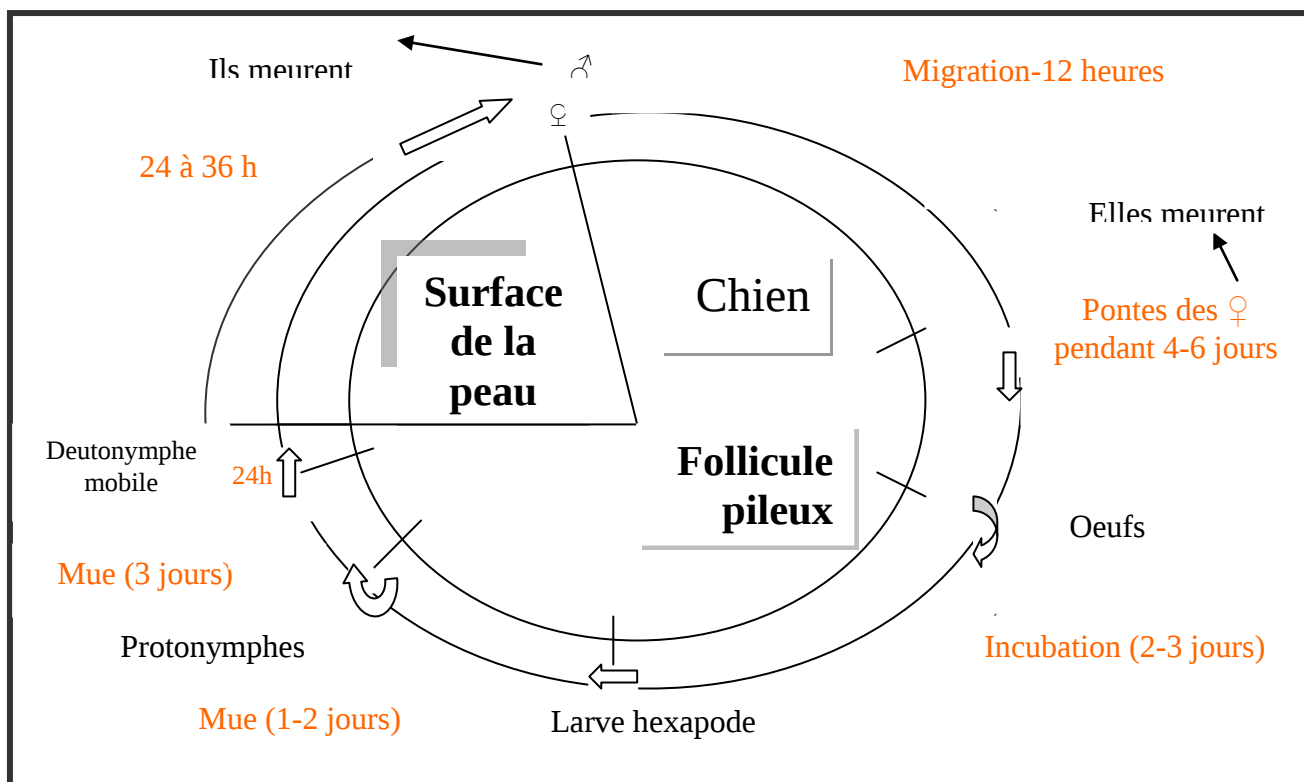


Schéma n°2 : Le cycle biologique du *Demodex canis*
(RENVIER C., 2003)

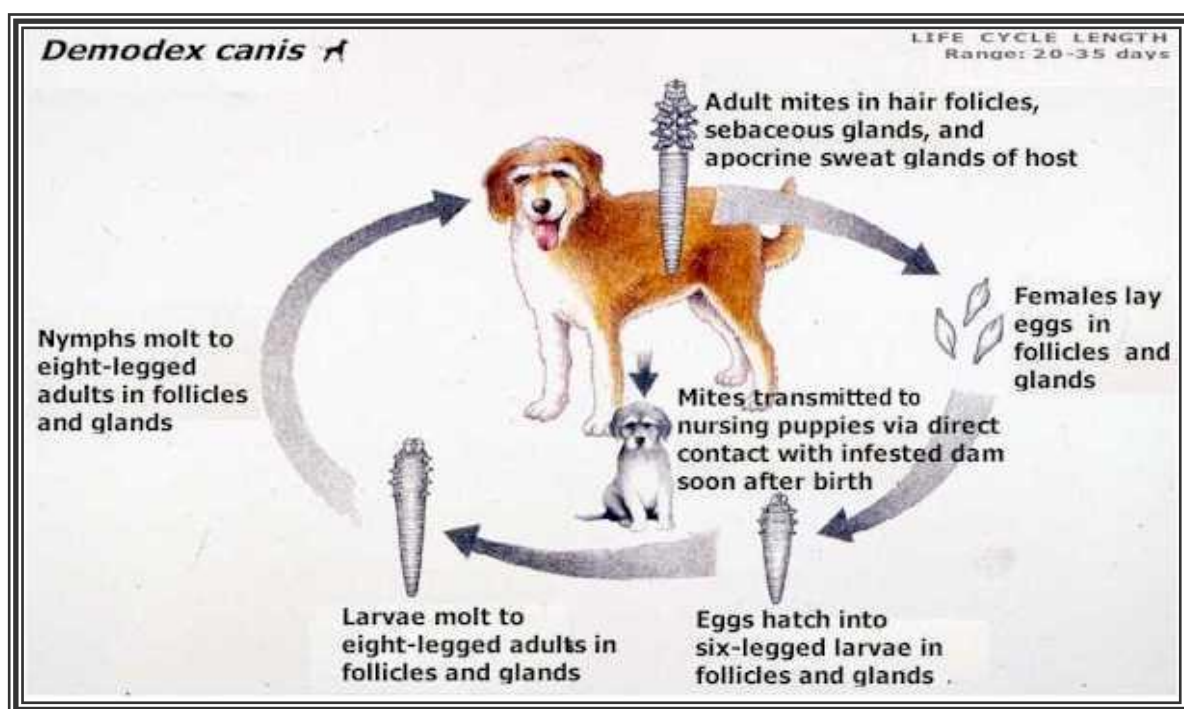


Schéma n° 3 : Diagramme représentant un cycle évolutif direct (pas intermédiaire)

- Transmission nécessitant un contact direct ^(f-1)

III. EPIDEMIOLOGIE DE LA DEMODECIE :

III.1. Epidémiologie descriptive :

Les enquêtes descriptives sur cette maladie sont assez limitées et donne seulement une idée globale de la situation géographique et de la fréquence de la maladie et ne fournissent pas la prévalence ou l'incidence de cette dernière.

III.1.1. Répartition géographique :

Etant donné le facteur : humidité favorisant l'apparition de la maladie donc les régions du globe les plus humides semblent les plus touchées contrairement aux régions les plus ensoleillées, mais des publications de nature variée sur la maladie, affirment plus la répartition mondiale. **(RENVIER C., 2003).**

III.1.2. Fréquence :

En France, 5 à 10% des consultations pour dermatoses chez le chien sont des démodécies **(RENVIER C., 2003)** ; C'est donc une des parasitoses les plus fréquentes.

III.2. Epidémiologie analytique :

III.2.1. Le mode de transmission :

Dans la transmission unique « mère -chiot », tous les chiens élevés normalement par leurs mères, possèdent ces acarides transférés à partir de la mère au chiot au moment des tétées et du nettoyage maternel ^(c) pendant les premiers jours de la vie. **(Photo 5)**. Si le chiot est plus âgé, il ne peut être contaminé par les *Demodex* ^(d).

Les chiots élevés sans leur mère, ne sont jamais contaminés par les *Demodex* ^(d).

En effet les chiots ne sont pas atteints au moment de la naissance même si la mère est porteuse du demodex ^(c). La mère ne transmet le parasite à ses chiots que dans les 72 heures suivant leur naissance.

Le parasite meurt rapidement dans le milieu extérieur et ne conserve pas son pouvoir infestant, donc seul le contact direct est la voie de transmission.

Les causes exactes ne sont pas cernées avec précision.

La gale démodécique à *Demodex canis* à la différence de la gale sarcoptique n'est pas transmissible à l'homme ^(c) ou à d'autres espèces animales (cheval, bovin, caprin, porc, chat, rongeur, etc.), ils possèdent leur propre *Demodex*. Jusqu'à présent, la transmission interspécifique, n'est cependant pas établie avec certitude.



Photo n°5 : Mère et chiots au moment de la traitée ^(c-1)

III.2.2. Facteurs de réceptivité intrinsèques au chien :

Les porteurs asymptomatiques qui représentent un nombre élevé par rapport à l'ensemble de la population canine, ne déclarent pas tous la maladie par le déclenchement du processus de multiplication et du passage au stade pathogène, un certain nombre de facteurs, entre autre, ceux liés à l'animal permettent l'activation de ce phénomène.

III.2.2.1. L'hérédité:

L'apparition de la maladie serait due à l'existence, au préalable, d'un déficit spécifique et héréditaire des lymphocytes T surtout pour les jeunes chiens. Des facteurs favorisant potentiellement immunodépresseurs, lui permettraient ensuite de se multiplier. **(RENVIER C., 2003)**

Une prédisposition héréditaire aurait régulièrement été observée dans certains élevages. Les éleveurs y ont pu « prédire » quelles portées seront atteintes par l'affection. **(RENVIER C., 2003).**

On constate lors de démodécie et plus particulièrement la forme généralisée, que l'immunité cellulaire contrairement à l'humorale est déprimée. Celle-ci, révélée par le test de transformation lymphoblastique **(GUAGUERE E., 1998)**. Après traitement acaricide, cette immunodépression disparaît, ce qui laisse penser qu'un facteur circulant est immunodépresseur des lymphocytes T (complexe antigène parasite – anticorps).

Parallèlement, il y a chez les chiens atteints de démodécie généralisée des réactions faibles au test d'intradermoréaction à la phytohémagglutinine, au dinitro-chloro-benzène, à un mutagène puissant (la Concanavaline A) et avec des extraits totaux de *Demodex*, alors que chez les chiens sains et guéris spontanément, les réactions étaient normales **(GUAGUERE E., 1998)**.

La production d'interleukine 2 et l'expression des récepteurs lymphocytaires de l'interleukine 2 sont très réduits chez les chiens atteints.

Cependant, l'apparition de ce facteur et l'immunodépression cellulaire ne seraient-elles pas une conséquence et non un facteur causant la maladie ? Sachant que pour certains auteurs ; l'immunodépression serait la cause que lors d'infection bactérienne concomitante.

Après élévation significative du ratio CD4 (lymphocytes T auxiliaires) sur CD8 (lymphocytes T suppresseurs) lors de démodécie généralisée, il y a

normalisation du rapport, suite à une antibiothérapie et un traitement à l'amezitaz.

Cela suppose qu'il y a opsonisation des *Demodex* et leur présentation au CD4 dermiques. On suggère alors que les chiens atteints présentent une altération du processus d'opsonisation ou de présentation du *Demodex*, causant une tolérance immunitaire vis-à-vis du parasite ou qui n'aboutit pas à son élimination. **(GUAGUERE E., 1998)**.

Par conséquent, l'hypothèse émise en 1976, que l'immunodéficience en lymphocyte T d'origine génétique est une cause et non une conséquence de démodicie généralisée du jeune chien ; est toujours d'actualité.

En 1977, **Dodds** suivi de **Miller** et **Scott** ont réalisés des études sur des générations de Colley et de Beagles qui ont aboutit à l'hypothèse d'une transmission sur un mode récessif autosomal **(RENVIER C., 2003)**, où il y aurait association entre déficience en facteur VII chez ces chiens (maladie héréditaire à transmission autosomale à dominance incomplète) et prédisposition à la démodicie.

III.2.2.2. L'âge :

La démodicie est une maladie qui traditionnellement est associée aux animaux les plus jeunes. Elle atteint surtout les jeunes chiens et les jeunes adultes entre trois et douze mois voir jusqu'à deux ans. ^(c)

La démodicie généralisée débute le plus souvent entre trois et dix huit mois. D'après **Havrileck**, 70% des cas sont des chiens âgés de moins de douze mois, 20 % des cas ne représentent plus que les chiens de un à deux ans.

Il ne faut pourtant pas sous-estimer son importance chez les chiens adultes. En effet, les animaux âgés de plus de deux ans, représentent environ 10 % des cas observés **(RENVIER C., 2003)**, cela signifie le plus souvent qu'ils sont atteints depuis leurs jeunes âges. On a rarement observé un début spontané de l'affection chez des chiens ayant jusqu'à dix ans **(H.MULLER, W.KIRCK R., 1975)**.

Toute fois, les vieux chiens peuvent seulement être atteints par le *Demodex*, qui devient plus actif en profitant des déficiences immunitaires ou secondairement à la suite d'une autre maladie (dysendocrinie, atteinte tumorale). ^(c)

III.2.2.3. Predisposition raciale :

Epidémiologiquement, la prédisposition raciale est nette. Cliniquement, les formes sont variées, selon les races, du point de vue diagnostic ; On note l'intérêt de la biopsie cutanée chez le Shar Peï, à cause de la tendance séborrhéique. Thérapeutiquement, il y a des risques toxiques de l'Amitraz dans certaines races et un risque d'idiosyncrasie raciale par l'ivermectine **(GUAGUERE E, MULLER H, 2001)**.

La démodécie est plus fréquente chez les chiens de races pures que chez les chiens croisés, c'est-à-dire dans 80% des cas **(RENVIER C., 2003)**.

Des chiens appartenant à certaines races présentent plus fréquemment cette parasitose que d'autres. Cependant, certains auteurs pensent que de trop nombreuses prédispositions raciales ont été évoquées pour avoir une réelle signification épidémiologique.

Pour exemple, dans la population de chiens vus dans le cadre des consultations de l'Université de Cornell (New York, USA), les 10 races présentant les prévalences de démodécie généralisée les plus élevées sont le Shar Peï, le West Highland White Terrier, le Scottish Terrier, le Bulldog anglais, le Boston Terrier, le Danois, l'Airedale, le Malamute, le Lévrier Afghan et le Braque de Weimar. **(GOUVERNET K. S., 2002)**.

La démodécie est également fréquemment diagnostiquée dans d'autres races ; ainsi, selon d'autres études, le Pincher serait une race également à risque. **(GOUVERNET K. S., 2002)**.

Les races à poils courts (teckels, beagles, boxers, bouledogues anglais, boston terriers, bassets et chihuahuas) sont plus prédisposées que ceux à poils longs ; car il serait possible que le poil long entravent le déplacement

des deutonymphes lors de leur sortie du follicule, empêchant ainsi l'extension à d'autres follicules pilosébacés (travaux de **Graaf**). (**H.MULLER G., W.KIRCK R., 1975**)

Une autre hypothèse ; selon les travaux de **Baker (RENVIER C., 2003)** qui met en avant la taille des glandes sébacées, plus importantes chez ces races à poils courts et qui favoriserait ainsi le développement du *Demodex* par hyperproduction de sébum.

Le regroupement des diverses publications ne permet donc pas de proposer une liste définitive de races prédisposées. Cependant certaines races sont plus susceptibles que d'autres, d'être atteints par tel ou tel forme (**Tableau n° 1**) selon leur âge d'autant plus que pour exemple la race caniche (**GUAGUERE E, MULLER H., 2001**) est quasiment épargnée par la démodécie juvénile généralisée et semble prédisposée à la démodécie du chien âgé. Ceci étant en relation avec la prédisposition de cette race à l'hypercorticisme, affection sous-jacente de l'atteinte sénile.

Différents facteurs peuvent expliquer ce phénomène de « prédisposition raciale ». Tout d'abord, les pratiques d'élevages sont souvent fondées sur la consanguinité, qui est à l'origine de nouvelles affections héréditaires dans une région ou un pays.

Ensuite, les critères d'inclusion ne sont pas toujours fondés sur des études statistiques larges (**GOUVERNET K. S., 2002**).

TABLEAU n° 1 : Les races prédisposées à la démodécie (RENVIER C., 2003).

Démodécie généralisée du jeune chien	pododémodécie	Démodécie généralisée du chien adulte
Beagle	Dogue allemand	Cocker
Berger Allemand	Saint-Bernard	Scottish-Terrier
Bobtail		West-Highland White terrier
Boston Terrier		
Bouledogue anglais		
Boxer		
Bull-terrier		
Carlin		
Chihuahua		
Chow-chow		
Colley		
Dalmatien		
Doberman		
Dogue Allemand		
Lévrier Afghan		
Pinscher		
Pit-bull		
Pointer		
Shar Peï		
Staffordshire bull-Terrier		
Teckel		

III.2.3. Facteurs de réceptivité extrinsèques :

Au sens large, les facteurs extrinsèques donc liés à l'environnement. Ils sont représentés par toute baisse de l'immunité obligatoirement associée à d'autres facteurs eux-mêmes intervenant dans l'immunité.

III.2.3.1. Le système immunitaire déficient :

Pour quelques raisons, les conditions de vie changent chez certains chiens pour permettre aux *Demodex* « de gagner le dessus ».

Beaucoup de chiens sont infestés par ce parasite sans exprimer de signes cliniques. Il existe 80% des chiens porteurs sains. Seuls quelques sujets d'autres eux expriment la maladie : ceci est due au fait que ces chiens ont un système immunitaire peu performant ou déficient ^(c) entraînant une rupture de l'équilibre immunologique hôte/parasite présent chez le chien porteur. **(RENVIER C., 2003).**

De nombreux facteurs immunodépresseurs sont susceptibles de favoriser cette multiplication parasitaire, mais aucun ne peut être responsable à lui seul d'une démodécie clinique. **(HAVRILECK B, 1988).**

III.2.3.1.1. Des facteurs favorisant de la maladie :

De caractère immunologique, se sont des immunodépresseurs; activant la multiplication du parasite, surtout chez les adultes, où il faut rechercher une cause sous-jacente favorisant, comme : un trouble hormonal, l'œstrus, le part, la grossesse, le stress, les maladies débilitantes **(Tableau n° 2)** et l'endoparasitisme. ^(d)

III.2.3.1.2. Les facteurs déclenchants de la maladie :

Ils sont pour les chiots correspondant tout simplement au stress d'élevage, régime alimentaire inadapté ou un parasitisme sévère et pour des adultes ; il s'agit en général de causes plus graves (maladies ou traitements immunosuppresseurs, vieillissement du système immunitaire...).

Tableau n° 2 : Revue bibliographique des principales affections pouvant favoriser une démodécie généralisée chez le chien adulte. **(BANSIGNOR E., CARLOTTI D., 1999).**

Affection sous-jacente	Guaguère 22 cas	Duclos et al. 25cas
Hyper-adrénocorticisme spontané	07 (32%)	02 (8%)
Hyper-adrénocorticisme iatrogène	06 (27%)	10 (40%)
Idiopathie	05 (23%)	07 (28%)
Hypothyroïdie	04 (18%)	05 (20%)

III.2.3.1.3. Expérience : (RENVIER C., 2003)

Pour tenter de vérifier l'hypothèse chez le chien adulte d'une éventuelle association entre démodécie « clinique » et présence d'une pathologie sous-jacente, ce qui confortera l'étude épidémiologique dans la relation ; démodécie- maladie débilitante, une étude rétrospective de 28 cas de démodécie présentés à la consultation de Dermatologie du Service de Parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire D'Alfort (France) a été faite. Les animaux avaient tous, au moins deux ans au moment de l'apparition des premiers symptômes.

On observait 21 % de formes localisées de la maladie, 25 % de formes généralisées, 11 % de passages d'une forme localisée à une forme généralisée et 17 % de pododémodécie.

La recherche d'une cause éventuelle à l'apparition de la dermatose a permis de mettre en évidence un traitement antérieur à base de corticoïdes (21 % des cas), Une hypothyroïdie (18 %), une tumeur (11 %), une suspicion de maladie auto-immune (7 %), Un syndrome polyuropolydipsique d'origine inconnue (7 %) ou encore une hypersensibilité de contact (3,6 %). Pour dix des chiens étudiés (Soit 36 % des cas), aucune pathologie associée n'a pu être reconnue.

L'intérêt de la recherche systématique d'une cause sous-jacente lors de reconnaissance de démodécie chez un chien adulte a donc bien été vérifié.

III.2.3.2. L'alimentation :

La mauvaise alimentation soulève deux points principaux. Du point de vue qualitative : stimulation de l'apparition d'une séborrhée grasse par un excès de protides et de lipides et immunodépression par sous ou malnutrition.

Du point de vue qualitatif : carence en vitamine A et en acide aminé soufrés (défense cutané) et atténuation de la séborrhée par la vitamine B6. (RENVIER C., 2003).

III.2.3.3. Hygiènes du tégument :

Les irritations médicamenteuses et les lavages répétés ou avec des produits inadaptés caractérisent la mauvaise hygiène du tégument, de même que l'humidité du chenil qui entraîne une macération de la peau. **(RENVIER C., 2003).**

III.2.3.4. Autres facteurs environnementaux :

La vaccination, l'œstrus, les maladies intercurrentes et le part sont considérés comme des sources de stress biologique rendant le chien plus sensible à *Demodex* **(RENVIER C., 2003).**

Il y a risque de diminution de l'immunité de l'animal à cause d'un stress d'environnement et peut s'agir d'une thermisation anormale du chenil ou de l'agressivité d'autres chiens, voir même de la surpopulation. **(RENVIER C., 2003).**

Certains facteurs sont difficiles à évaluer et la plupart d'entre eux ne sont pas des facteurs prédisposant. La longueur du poil, la taille et l'activité des glandes sébacées, le sexe de l'animal et le déficit en biotine n'ont pas d'effet sur le développement ou la progression des *Demodex*.

En fait, la grande majorité des cas de démodécie est observée sur des chiens de race qui reçoivent une excellente alimentation et sont par ailleurs en bon état général. A l'inverse, les affections virales du chiot (Parvovirose, maladie de Carré, etc....) ne prédisposent pas au développement de démodécie **(GOUVERNET K. S., 2002).**

IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DEMODECIE :

IV.1. Pathogénie et localisation du *Demodex* :

Cet acarien folliculaire vit dans le follicule pileux où il occupe l'espace entre l'axe du poil et la doublure du follicule pileux **(Schéma n°4)**. Il affecte typiquement, la tête, les babines et les yeux ^(Internet) On le trouve également dans les glandes sébacées et sudoripares. ^(c)

Les adultes s'enfoncent, tête vers le bas, dans les follicules pileux où des douzaines d'acariens peuvent se rassembler en même temps.

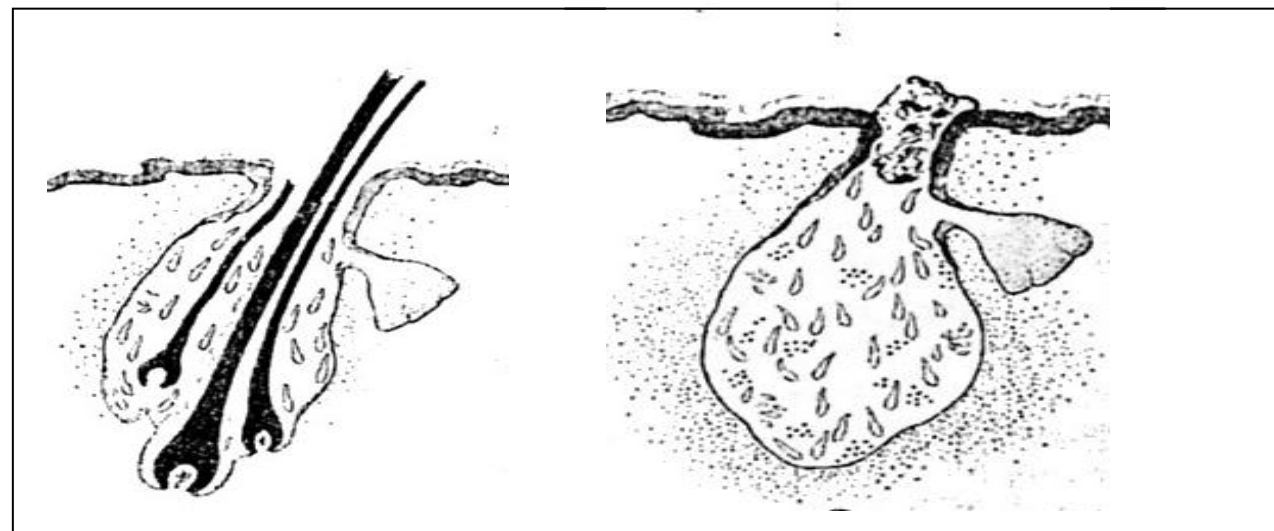


Schéma n°4 : La localisation du *Demodex* (H.MULLER G., W.KIRCK R., 1975).

IV.2. Symptomatologie de la démodécie:

La plupart des chiens ne manifestent aucun signe clinique ^(d). Seuls certains présentent les symptômes suivants qui engendrent d'autres complications par la suite d'après le mode d'évolution et le degré de gravité :

- Alopécie : c'est un signe prédominant dans la démodécie.
- Inflammation : dans le follicule pileux. Cette inflammation endommage ce follicule ainsi que la peau environnante faisant tomber les poils. ^(Internet)

Il existe des variations raciales de l'expression clinique qui sont bien décrites (Scottish Terrier, Botail, Shar Pei) et il semblerait que chez le Jack Russel Terrier, la démodécie se présente sous une forme plus prurigineuse que dans les autres races. (HERIRET D., 2000).

Suivant l'évolution et la gravité, la démodécie présente plusieurs formes. De nombreuses classifications sont proposées par différents auteurs. A cet effet on peut retenir la classification de (HAVRILECK B., 1988) qui énonce que la démodécie clinique peut revêtir trois formes : une forme localisée

sèche, une forme généralisée sèche ou suppurée, une forme chronique suppurée localisée aux extrémités digitées.

Cependant, la plupart des auteurs retiennent la distinction entre deux formes : la démodécie sèche et la démodécie suppurée.

Pour mieux comprendre le processus évolutif, une classification d'après l'âge de l'animal proposée par **(RENVIER C., 2003)** pour une approche diagnostic plus appropriée afin de développer les traitements adéquats pour chaque sujet.

- La démodécie localisée sèche de forme nummulaire
- La démodécie localisée sèche de forme multifocale
- La démodécie généralisée sèche
- La démodécie suppurée (pyodémodécie)
- Pododémodécie
- Otodémodécie

IV.2.1. Forme localisée sèche :

Ce type de démodécie est bénin et ne s'étend pas aux régions avoisinantes, sauf pour la multifocale qui est plus extensive **(RENVIER C., 2003)**.

IV.2.1.1. La forme nummulaire :

C'est une forme qui touche généralement les chiens âgés de six à neuf mois, le plus souvent à l'âge de la puberté **(RENVIER C., 2003)**. De temps en temps, un chien adulte développe la forme localisée. Scott *et coll.* appliquent le terme de « localisé » à des critères cliniques précis :

- 1 à 4 zones alopeciques au maximum, **(Photo n° 6 et n° 7)**.
- Absence de prurit et de prolifération bactérienne (objectivée par cytologie). **(GOUVERNET K. S., 2002)**.

Les dépilations nummulaires sont en forme de plaques circonscrites de 1 à 5 cm de diamètre **(RENVIER C., 2003)**. Une lésion habituellement rouge, en pellicule ^(d) écailleuse, bien entourée caractérise l'érythème modéré, marqué surtout au niveau des zones dépigmentées. Cette lésion est au début,

recouverte de fines squames pityriasiformes grisâtre qui par la suite, seront agglutinées mélangées au sébum en squames psoriasiformes de 3 à 4 mm **(RENVIER C, 2003)**. A un état plus avancé, l'hyperkératose périfolliculaire s'accompagne d'une hyperpigmentation secondaire, d'où l'aspect râpeux de la peau. Un faible prurit est habituellement remarqué, il peut être absent. Occasionnellement **(RENVIER C., 2003)**, on peut observer quelques nodules. L'état général n'est pas altéré est les complications de pyodermites sont rares.

La localisation initiale correspond à la face, particulièrement en régions périorbitaires « lunettes démodéciques » provoquant des blépharites démodéciques et au niveau de la commissure des lèvres, sur les joues et les membres antérieurs en deuxième ordre de préférence. Plus rarement, ces plaques alopéciques se trouvent sur les membres postérieurs et le tronc.

Dans 90% des cas ^(c), l'infestation disparaît spontanément en 3 à 8 semaines **(RENVIER C., 2003)**, les poils recommencent à pousser qu'il y ait eu traitement ou non. Dans le cas où il y a des antécédents familiaux de démodécie chez certains chiens, la chance de la résolution spontanée chute à 50%. ^(c). Les 10% restants passent vers une forme généralisée où le pronostic est alors plus sombre. Ce passage se fait en quelques semaines ou même en quelques jours **(RENVIER C., 2003)**. Il est prévisible par la palpation des nœuds lymphatiques qui sont hypertrophiés. ^(c)

IV.2.1.2. La forme multifocale :

Les lésions ont le même aspect que pour la forme nummulaire mais elles sont plus nombreuses et d'extension plus large. **(RENVIER C., 2003)**.



Photo n° 6 : Gale démodécique localisée. Plaque isolée sur la face ^{(c)-1}

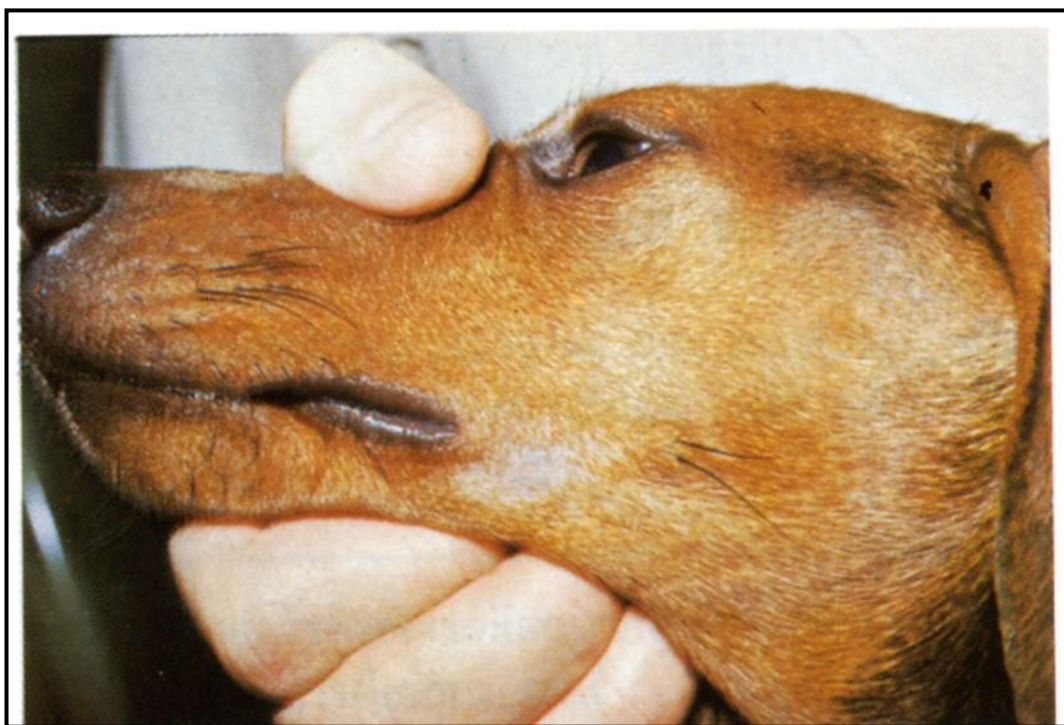


Photo n° 7 : Gale démodécique localisée. Plaque d'alopecie isolée à la commissure des lèvres. (MULLER H., et W.KIRCK R., 1975)

IV.2.2. Forme généralisée sèche

Encore appelée forme squameuse (**MULLER H., W.KIRCK R., 1975**). Cette forme de démodécie produit de grandes zones de pullulation du parasite sur tout le corps à la différence de la forme localisée, le chien est alors entièrement infestée. (**Photo n° 8**).

Elle débute d'emblée (**RENVIER C., 2003**) ; C'est-à-dire d'apparition généralisée surtout chez les animaux de plus de 2 ans ou le plus souvent localement puis s'aggrave sans traitement ou si une rémission spontanée n'intervient pas.

Les critères de Scott et coll. permettent de considérer une démodécie comme généralisée lorsque le chien présente :

- 5 zones alopéciques ou plus,
- Une atteinte d'une région du corps dans son ensemble et/ou une atteinte de deux extrémités podales ou plus.

En général, les lésions débutent sur la tête, les membres, le tronc et correspondent à la coalescence puis à l'extension de plaques alopéciques à bords diffus. L'abdomen est le moins atteint. (**MULLER H., W.KIRCK R., 1975**).



Photo n°8 : Gale démodécique suppurée généralisée. Répartition des lésions dans un cas s'étendant rapidement ^{(c)-1}

Erythème, excoriation (**HERIRET D., 2000**), squame, hyperpigmentation, parfois manchons pilaires et surtout comédons et œdème (**RENVIER C., 2003**) sont les lésions associées les plus fréquentes. Il y a prédominance de telle ou telle lésion selon la race du chien.

En effet, la séborrhée chronique (**RENVIER C., 2003**) peut être le seul symptôme chez certains chiens. Les lésions atypiques, telles que des nodules sont rapportées, en particulier chez le Bulldog Anglais.

Le Labrit présente en général des lésions plutôt comédoneuses qu'alopeciantes. On observe chez les West-Highland Terriers et les Scottish Terriers un état kératoséborrhéique chronique et un léger squamosis alors que l'alopecie reste modérée. (**RENVIER C., 2003**).

L'inflammation folliculaire s'installe et peut être prurigineuse, absente dans la forme localisée. Elle amène l'animal à se lécher et à se gratter. La peau est friable et amincie, saigne facilement et perd de son élasticité ce qui crée par endroit des replis; potentialisant les complications bactériennes.

La forme sèche se complique le plus souvent d'une pyodermite.

IV.2.3. Forme suppurée (pyodémodicie) :

En réalité c'est la phase suivante à la forme ci-dessus (forme sèche) d'une seule maladie. (**MULLER H., W.KIRCK R., 1975**).

L'atteinte folliculaire se complique parfois de folliculite bactérienne ; on parle donc de démodécie suppurée ou pyodémodicie. (**GOVERNET S.K., 2002**). Le *Staphylococcus intermedius* en plus de *Pseudomonas sp.* *Proteus sp.* Où *Escherichia coli* (**RENVIER C., 2003**) complique une forme sèche en forme suppurée. (**Photo n° 13**)

Les lésions varient en fonction de la profondeur. Une folliculite en pustules blanches voire violacées puis d'étendues ulcération et furonculose, voire des lésions de cellulite sont présentes.

Les lésions peuvent être soit superficielles : pustules plus ou moins denses et nombreuses, de couleur blanches, saillantes et contenant du pus jaunâtre parfois strié de sang. Soit profondes correspondant à la furonculose : pustules violacées d'aspect sombre et luisant dans le cul-de-

sac folliculaire déjà déstructuré (**Photo n°10**) le prurit persiste toujours et peut faire place sur les lésions de pyodermite profonde à une douleur intense. Ces lésions profondes sont les plus fréquentes avec parfois une fistulisation.

La persistance de la suppuration est favorisée par le pus expulsé à la surface de la peau qui se dessèche et forme des croûtes grasses et épaisses. (**RENVIER C., 2003**). La suppuration s'accompagne systématiquement d'une adénomégalie locorégionale. (**GOUVERNET K., 2002**). Les localisations préférentielles de la suppuration sont ; la face, les membres antérieures et les espaces interdigités. (**RENVIER C., 2003**).

L'animal est souvent en mauvais état général ; syndrome fébrile, asthénie, anorexie, hyperthermie, voir même une polyadénomégalie et cachexie.

Des signes systémiques importants tels que la septicémie après que le rein et le foie aient perdu leur fonction de filtre (**RENVIER C., 2003**) peut mener à terme, au décès ou à l'euthanasie de l'animal en l'absence de traitement.



Photo n°9 : Vue rapprochée de la peau dans une forme très avancée *Staphylococcus* et *Demodex canis* envahissent en même temps cette région. (MULLER H., W.KIRCK R, 1975)



Un cas grave du mange demodectic canin provoqué par des canis de Demodex . (image originale de l'université de l'Etat de l'Oklahoma Vet. Path. Home Page 5425 .)

Photo n°10 : Forme suppurée de la démodécie canine ^(d)

IV.2.4. Pododémodicie :

La pododémodicie peut être isolée ou associée à des lésions du reste du corps. Le plus souvent rencontrée chez l'adulte **(RENVIER C., 2003)**.

La pododermatite ne touche que les coussinets **(GOUVERNAT S.K., 2002)** et en général ceux des quatre membres **(RENVIER C., 2003)**. Elle se traduit initialement par un érythème interdigité léger avec alopecie diffuse. **(GOUVERNAT S.K., 2002)**.

Un processus Infectieux bactériens accompagne habituellement cette forme, ce qui conduit à des lésions de pyodermites profondes avec fistulisation **(RENVIER C., 2003)**.

Chez les chiens de grande taille tel que le Vieux Sheepdogs et le Sharpey anglais **(GOUVERNAT K., 2002)**, l'évolution tend à s'aggraver dans cette forme avec œdème et douleur intense, responsable de boiterie. **(RENVIER C., 2003)**.

IV.2.5. Otodémodicie :

La démodécie auriculaire est une forme assez rare **(RENVIER C., 2003)**. C'est une otite érythémato-cérumineuse et prurigineuse, qui accompagne souvent les lésions faciales **(GOUVERNAT K., 2002)**.

En l'absence de traitement, elle se complique de suppuration prolifératives **(RENVIER C., 2003)**.

IV.3. Résumé des différents modes d'évolution de la démodécie :

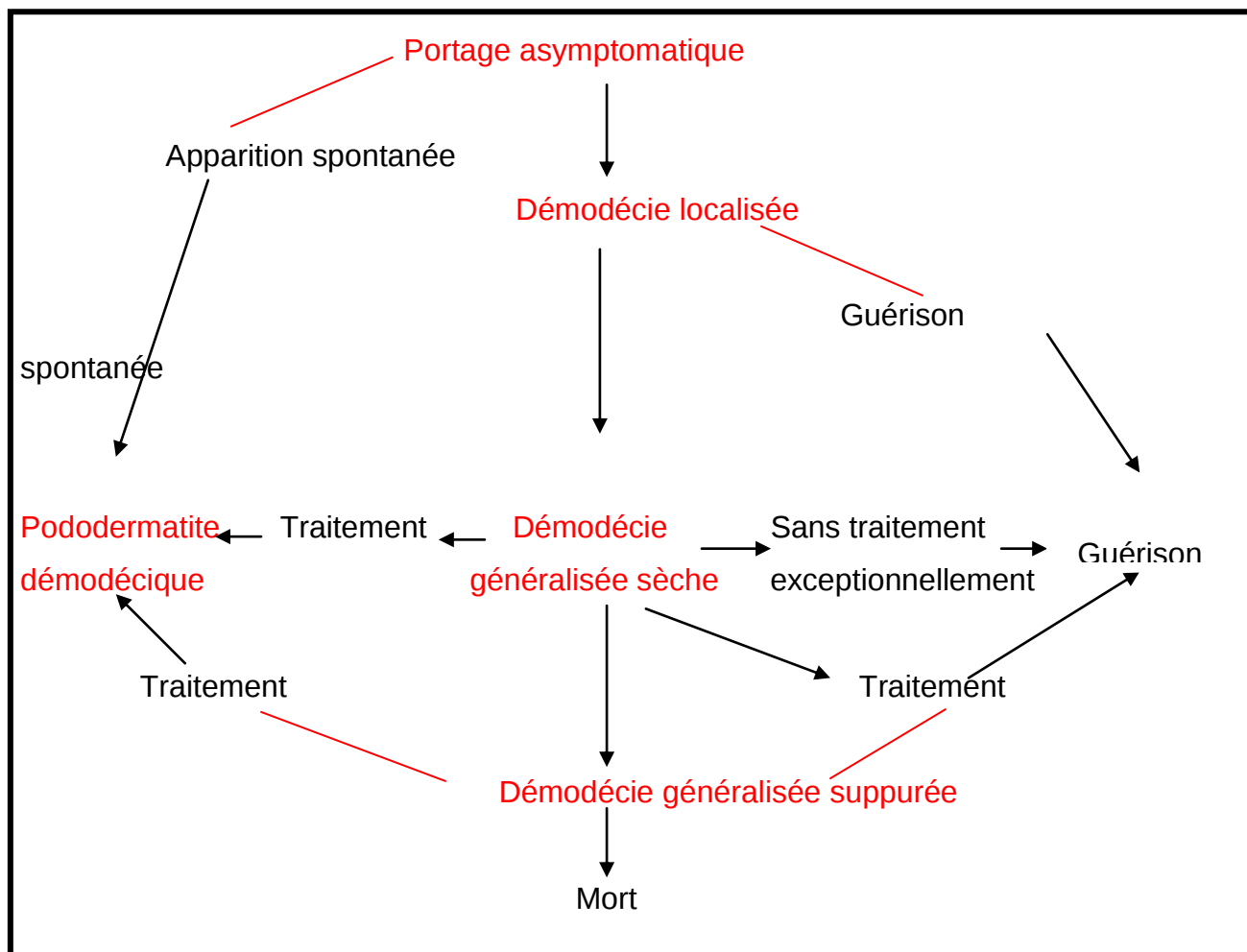


Schéma n°5 : Les différentes possibilités évolutives de la démodécie canine. (RENVIER C., 2003)

V. HISTOPATHOLOGIE :

Les travaux de **Baker** sur des chiens atteints naturellement de démodécie et les recherches de **Gaafar** et **Sheaham**, sur des lésions induites expérimentalement (RENVIER C., 2003) ont abouti à une description chronologique des modifications histologiques de la peau selon le stade évolutif de la maladie mais malgré tout l'évolution de l'aspect histologique des lésions, n'est forcément pas fonction de la forme clinique : (Schéma n° 6).

- Lésions précoces (les acariens augmente en nombre et sont confinés dans les follicules pileux et la réponse cellulaire est minimale voir absente) :

- le canal folliculaire est distendu dans son tiers supérieur provoquant une fragmentation progressive du manchon supérieur du poil, aboutissant à sa chute.
- les glandes sébacées sont modérément hyperplasiées
- les capillaires sanguins se dilatent et l'infiltration du derme par les neutrophiles et les plasmocytes augmente.
- les couches épithéliales s'épaississent à 4 à 5 couches au lieu de 2 à 3 normalement.
- les coupes histologiques des ganglions drainant les territoires cutanés qui hébergent habituellement les parasites ne présente rien d'anormal.

- Lésions en progression (les acariens sont au niveau de tous les follicules rompus, il envahissent le derme et provoque une réaction de type corps étrangers ce qui intensifie la réponse cellulaire) :

- les parois du follicule s'affinent sous l'effet de la distension aggravée par du sébum et de la kératine qui bouche les follicules. **(Photo n°11)**
- l'hyperplasie glandulaire est plus importante.
- l'acanthose de l'épiderme augmente
- le follicule s'effondre et les cellules dégénèrent vers la nécrose
- infiltration massives d'histiocytes et de cellules polymorphes épithélioïdes suite à l'entrée en contact des débris folliculaires avec le derme en une réaction « corps étranger ».
- un envahissement massif de cellules des infiltrats périfolliculaires : histiocytes, cellules géantes, macrophages, fibroblastes et jusqu'à 20% de mastocytes sécréteurs ou sans granulation d'après Castwell *et coll.*, et à un nombre moindre de lymphocytes, éosinophiles et neutrophiles qui en contact du stratum germinatum entraîne sa nécrose.
- en région périfolliculaire, on observe un œdème focal sous-épidermique.
- les coupes histologiques de nœuds lymphatiques montrent un début d'atteinte des ganglions mandibulaires, parotidiens, rétropharyngiens, pré scapulaires, poplités et inguinaux superficielles

- Lésions à quelques mois d'évolution :

-les lésions granulomateuses avec des cellules histiocytaires géantes et de nombreux macrophages remplacent les follicules et de nouveau follicule pileux se mettent en place.

- dans le cas de démodécie généralisée chronique, il y a 60% (**RENVIER C., 2003**) de chance d'avoir une hyperpigmentation de l'épiderme et de l'épithélium ainsi qu'une mélanose périfolliculaire provoquée par l'inflammation folliculaire.

-un dépôt de fibres de collagène parallèle à la surface épidermique puis dans toutes les directions est une réponse tardive à la formation d'un tissu de granulation.

-le site intradermique de rupture des follicules contient des micro-abcès (**Photo n°11**).

-les capillaires de toutes les couches du derme sont proéminents où l'acanthose est bien marquée.

-**Baker** et **Gaafar** ont observé dans les ganglions associés, 13% de grands lymphocytes pytinophyles au lieu de 3% en bandes de cytoplasmes rougeâtres, à noyau pâle.

-Dans le cas de lésions pustuleuses les nœuds lymphatiques associés montrent une réaction considérable de types corps étrangers caractérisée par des infiltrats de macrophages, cellules géantes, lymphocytes liés à des thrombus de débris de parasites.

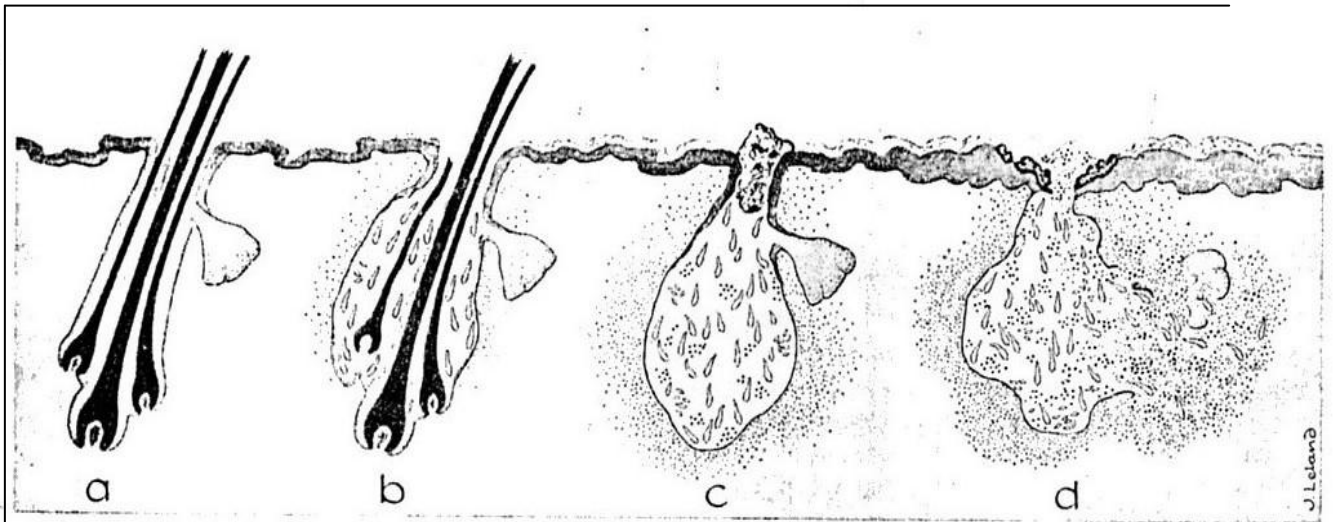


Schéma de la peau atteinte de gale démodécique

a)- follicule à poils multiples normal avec glandes sébacées.

b)- gale démodécique localisée. Un follicule est représenté envahi par une petite colonie de *demodex*. On observe quelques œufs de *demodex*, un poil accessoire et on voit de dégénérescence et partiellement brisé. Une infiltration périfolliculaire très modérée accompagne la dilatation du follicule

c)- formation d'une pustule en cas de démodécie généralisée. Les poils ont disparus, un comédon formé de kératine, de sébum, de débris et d'acariens morts obstrue l'orifice du follicule. Le follicule distendu loge la colonie d'acariens en voie d'expansion et il est bourré d'acariens adultes, de forme immature et d'œufs. Les groupes de points noirs représentent les staphylocoques qui ont envahi le follicule.

d)- le follicule distendu se rompt et se transforme en pustule et ensuite en abcès intradermique (**voir Photo n°9**) **Représente de nombreuses lésions macroscopiques parvenues à ce stade**). La glande sébacée se désintègre. A ce stade il se produit une exudation par l'orifice folliculaire. Certains abcès percent à part à travers l'épiderme. L'épiderme est acanthosique, hyperkératosique et couvert de croûtes, des milliers de lésions semblables font apparaître le tableau clinique de la démodécie généralisée.

Schéma n° 6 : Le dermogramme démodécique. (RENVIER C., 2003)

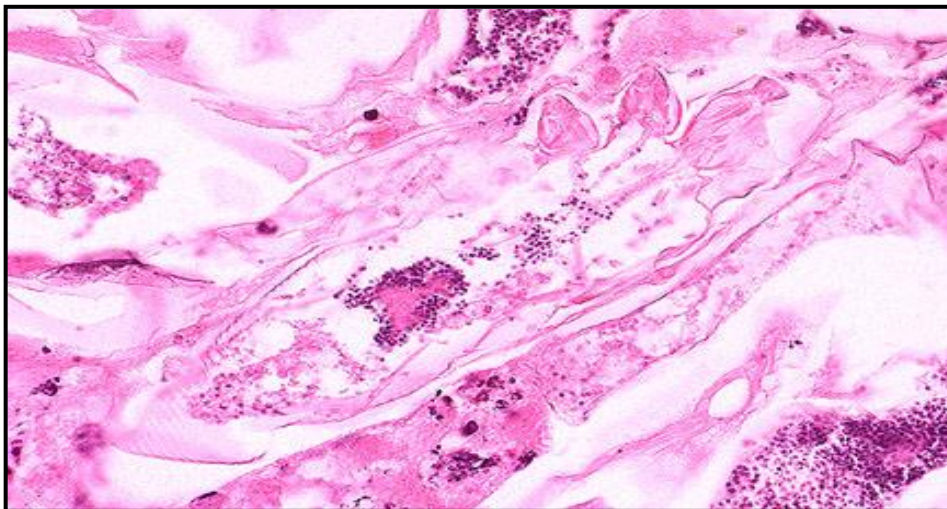


Photo n°11 : Coupe à travers une pustule démodécique montrant au centre un follicule pileux parasité. Remarquez l'obstruction de l'orifice folliculaire par un bouchon de kératine et des acariens morts. Sur la droite il y a un abcès intradermique ⁽ⁱ⁾

VI. DIAGNOSTIC :

La démodécie demeure encore sous diagnostiqué (**HUBERT Th., et al. 2003**) peut être en raison de la trop grande variation de son expression clinique notamment selon les races. Le diagnostic est pourtant simple et repose surtout sur la réalisation de raclages sous cutanés.

VI.1. Diagnostic clinique :

En ce qui concerne des animaux adultes, voire plus âgés, le diagnostic du vétérinaire devrait être basé sur l'âge de l'animal, les maladies primaires possibles, de la localisation et aspect des lésions : dermatose dépilante non prurigineuse avec érythème, squamosis, comédon, papule, état Kératoséborrhéique et localisation caractéristique selon la forme. (**BEUGNET E., 1997**)

VI.2. Diagnostic différentiel :

L'expression clinique de la démodécie peut fréquemment mimer les symptômes d'une dermatose prurigineuse ou non, tels : la dermatite atopique, la gale sarcoptique (**Photo n°12**), dermatite à la levure *Malassezia*, la dermatophytie, pyodermite, un état allergique suite à une hypersensibilité aux aéroallergènes ou à une intolérance alimentaire.... (**HERIRET D, 2000**)

En effet un tableau clinique commun peut être attribué à ces différentes dermatoses. Un certain nombre de critères de **Willemse (Tableau n° 3)** permettent de diagnostiquer une dermatite atopique, cependant, le manque de spécificité de ces critères souligne, les ressemblances entre dermatite atopique et démodécie canine, bien qu'une intradermoréaction serait un critère définitif de diagnostic, tout fois, il faudrait trouver le bon aéroallergène et éviter les erreurs par excès.

Tableau n° 3 : Critères de diagnostic de la dermatite atopique canine
d'après **Willemse (HERIRET D., 2000)**

Critères majeurs (au moins 3)	Critères mineurs (au moins 3)
1- Prurit 2- Aspect et localisation des lésions : atteinte de la face et/ou des membres ; lichénification du pli du jarret et/ou de la face crâniale du carpe 3 - Dermatite chronique ou récurrente 4 - Race prédisposée ou antécédents familiaux	1- Début entre 1 et 3 ans 2 - Erythème facial 3 - Conjonctivite bilatérale 4 - Pyodermite superficielle 5 - Hyperhidrose 6 - Intradermoréaction positive 7 - IgE ou IgGd spécifiques élevés

L'importance de la mélanose périfolliculaire conduit les auteurs à insister sur l'intérêt d'une recherche du *Demodex canis* lors de découverte de ce phénomène bien que d'autres causes ont été mises en évidence : Pemphigus foliacé et érythémateux, dermatophyties ...). (**RENVIER C., 2003**). Selon les formes de la maladie plusieurs diagnostics différentiels peuvent être réalisés : (**BEUGNET E., 1997**)

La dermatose sèche est une dermatose non prurigineuse à différencier d'une dermatose auto-immune de type pemphigus, d'une alopecie d'origine endocrinienne, d'une affection oculaire ou conjonctivale entraînant une dépilation péri-oculaire, mais surtout d'une teigne microscopique. Les lésions se ressemblent, ont les mêmes localisations préférentielles. Ces deux maladies affectent surtout les jeunes chiens. Par ailleurs, les deux affections peuvent coexister.

La démodécie suppurée est à différencier de l'impétigo du jeune chien (croûtes de lait), des pyodermes superficielles d'origines bactériennes et des teignes suppurées (Kérions ou teignes trichophytique).

La démodécie chronique, d'évolution longue, avec une profonde altération de l'état général, peut cliniquement ressembler à une leishmaniose.

Le diagnostic différentiel des différentes dermatoses peut souligner une absence de spécificité entre les symptômes ; il est donc nécessaire d'associer une démarche expérimentale éliminant les autres possibilités de diagnostic différentiel.



Photo n°12 : Face d'un Teckel atteint de gale démodécique suppurée chronique ressemblant à une gale sarcoptique.
(MULLER H., W.KIRCK R, 1975)

VI.3. Diagnostic expérimental :

Le diagnostic nécessite une confirmation expérimentale.

VI.3.1. Raclage cutanée :

Le raclage se fait en mouvement rapide (**BANSIGNOR E., 2003**) et profond ; de l'épiderme aux couches superficielles du derme jusqu'à la rosée sanguine avec une lame de bistouri émoussée ou pressage de pustules au niveau de la peau (face, membres et surtout leurs extrémités, puis le matériel de raclage est déposé avec une goutte de lactophénol sur

une lame porte objet puis recouverte d'une lamelle. Un examen microscopique est ensuite réalisé à l'objectif 10 qui montre la présence de *Demodex* à différents stades évolutifs. Les *Demodex* observés doivent être nombreux, des œufs et des formes immatures doivent être mis en évidence afin de distinguer un portage saint, d'une démodécie clinique, caractérisée par une prolifération des acariens. **(BEUGNET E., 1997)**. La présence d'un seul acarien sur un raclage cutané n'est donc pas synonyme de démodécie. **(BANSIGNOR E., CARLOTTI D., 1999)**

Cependant, le raclage cutané peut être à l'origine de saignement, provoquer une cicatrice et être très douloureux, voir même inadapté pour les chien à peau épaisse et pour les localisation podales du parasite. A cette effet, d'autres techniques sont proposées mais une évaluation comparative de la sensibilité démontrera laquelle des techniques s'avèrent être la plus appropriée. **(BANSIGNOR E., 2003)**

VI.3.2. Biopsie de surface :

Dans certains cas de démodécie du Shar Pei, pododémodécie, la biopsie cutanée peut s'avérer nécessaire **(HUBERT Th., GUAGUERE E., MULLER A., 2003)** car pour exemple, la peau du chien Shar Pei est très épaisse ce qui ne facilite pas un raclage cutané.

Une goutte de cyanoacrylate est déposée sur une lame porte-objet. La lame est ensuite immédiatement appliquée sur la zone à prélever. La lame est laissée pendant 30 secondes environ au contact de la peau, puis elle est délicatement retirée, ce qui permet de prélever la couche cornée. Le prélèvement est recouvert d'une goutte d'huile minérale et d'une lamelle. Enfin un examen microscopique à objectif (* x 10) est réalisé.

Toute fois, il est recommandé de nettoyer la surface de la peau à l'éther pour augmenter l'adhérence à l'application de la lame porte-objet. **(BANSIGNOR E., 2003)**

VI.3.3. Trichogramme:

C'est un examen du poil au microscope optique. Il Constitue l'examen complémentaire à réaliser systématiquement lors de toute consultation dermatologique.

Une dizaine de poils sont arrachés avec les doigts ou à l'aide d'une pince hémostatique et sont placés entre lame et lamelle, dans de l'huile minérale ou du chlorphénol (**Photo n°13**). L'observation se fait au faible (* x 40), puis à plus fort grossissement (* x 100,* x 250) avec une ouverture moyenne du diaphragme. Le but étant de récolter avec l'émulsion des poils, le contenu folliculaire (**BANSIGNOR E., 2003**) et de faire succinctement, une étude du bulbe, à la tige pilaire, à l'apex du poil. (**GUAGUERE E., MULLER A., 2003**).

VI.3.3.1.Examen microscopique du poil :

La connaissance de l'aspect normal du poil est un préalable indispensable à l'interprétation de toute modifications du trichogramme. En évidence, trois zones se distinguent, de l'extérieur vers l'intérieur :

- La cuticule formée de cellules aplaties, Kératinisée, et sans noyaux.
- Le cortex constitué de cellules Kératinisés fusiformes et est responsable de la mécanique du poil et présente du pigment
- La médulla (ou moelle), où des grains de glycogène et des pigments mélaniques peuvent être retrouvés.

Lors de démodécie, il y a modification de structure du poil au niveau du manchon pilaire et le parasite est visualisable le long de ce dernier, qui est constitué de Kératine et de sébum entourant le poil. (**GUAGUERE E., MULLER A., 2003**)

VI.3.4. Evaluation des trois méthodes de diagnostic expérimentale:

Les raclages cutanés sont classiquement utilisés pour l'examen microscopique de prélèvement, cependant, ils sont potentiellement traumatisants pour la peau lésée ; il est d'ailleurs souvent mal vécu par le propriétaire et peuvent cicatriser en laissant une cicatrice inesthétique. C'est pourquoi, depuis quelques années les auteurs ont recours à d'autres techniques de prélèvement : le trichogramme à caractère non traumatisant et la biopsie pour les peaux glabres ou épaisses.

D'après le cycle évolutif de *Demodex canis*, il est exceptionnel, de le rencontrer à la surface de la peau par rapport à *Demodex sp.* ou *Demodex gatoï* du chat qui pourraient vivre dans la couche cornée. La technique classique de prélèvement s'avère être le raclage cutané. Le raclage cutané permet à la fois de récolter la couche superficielle et le contenu du follicule pileux alors que le trichogramme arrache les poils et éventuellement les gaine folliculaires qui contiennent les parasites, mais ne prélève pas la couche cornée. Donc, s'il se présente seulement que quelques acariens dans les follicules, ceux-ci ne seront pas prélevés.

La biopsie de surface est plus adaptée à l'homme car le parasite du chien a une localisation plus profonde que le parasite propre à l'homme (*Demodex folliculorum*) (**BANSIGNOR E., 2003**). De plus, on ne maîtrise pas encore assez la technique pour le chien ; c'est-à-dire, le temps de contact de la lame sur la peau, ce qui peut donner des faux négatifs.

Une étude a été réalisée (**BANSIGNOR E., 2003**) pour comparer la sensibilité des raclages cutanés avec les deux autres méthodes (biopsies de surface et examen microscopique de trichogrammes). Cinq chiens atteints de démodécie généralisée sont inclus et pour chaque cas, dix sites lésionnels sont sélectionnés et sont prélevés pour chacune des trois méthodes de diagnostic.

Les raclages se sont avérés plus sensibles (100%), que les trichogrammes (40%) ou les biopsies de surface (38%). Cette sensibilité, était plus élevée

au niveau des poils denses, comme le cou et les flancs pour les trichogrammes et les biopsies (**Tableau n° 4**). Les raclages, ont donc statistiquement mis en évidence, plus de *Demodex* que les autres techniques et ceux, quelque soit la localisation (en moyenne 12.1, 2.1 et 2.1 acariens par prélèvement).

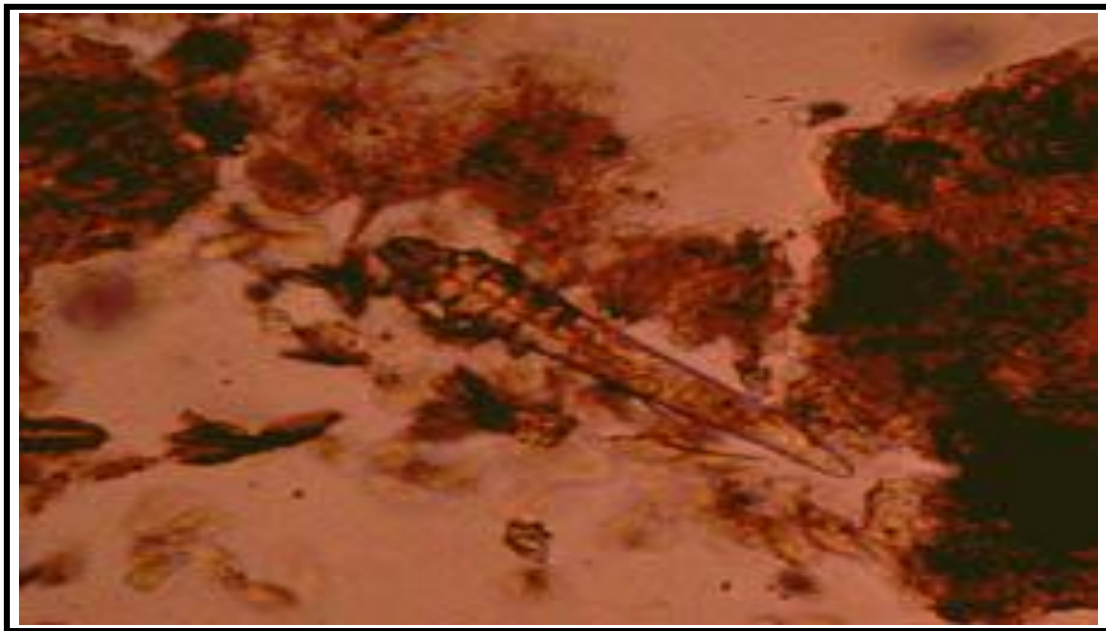


Photo n°13: Photomicrographie de *Demodex canis* (x130), dans de l'huile minérale isolé à partir d'un grattage cutané. ^(h)

Tableau n° 4 : Fréquence d'isolement du *Demodex* en fonction des sites prélevés (BANSIGNON E., 2003)

Fréquence d'isolement (%)	Raclage	Trichogramme	Biopsie de surface
Face gauche	100	82	78
Face droite	100	80	68
Cou gauche	100	56	56
Cou droit	100	54	68
Flanc gauche	100	68	66
Flanc droit	100	66	58
Antérieur gauche	100	12	10
Antérieur droit	100	16	10
Postérieur gauche	100	14	8
Postérieur droit	100	12	14

DEUXIEME CHAPITRE :

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

I. PRONOSTIC :

L'analyse des pourcentages de résolution de la démodécie localisée, est importante pour donner une réponse à la question « ce chiot peut-il se reproduire par la suite ? ». La réponse orientera beaucoup, dans le domaine prophylactique. Cependant, dans cette forme, actuellement, il n'y a pas une bonne compréhension du pronostic ou de son importance chez un chien adulte, mais il est tout à fait reconnu que la forme localisée de la maladie est une affection bénigne, alors que la forme généralisée est une des maladie de la peau les plus graves du chien et peut aboutir à la mort. **(MULLER H., W.KIRCK R. 1975)**

I.1. Facteurs d'évaluation du pronostic :

Une analyse rétrospective, à partir de 103 dossiers, des caractères épidémiologiques, cliniques, lésionnels et parasitaires de la démodécie généralisée a été effectuée. Il en ressort notamment, la pertinence du dénombrement de tous les stades parasitaires pour une estimation du pronostic de la maladie. **(Le Louan F., 2000).**

Ainsi, l'immunocompétence de l'hôte vis-à-vis du *Demodex*, la régression des lésions podales de pyodémodécie, après le premier mois de traitement, le pourcentage de parasites adultes morts, sont autant d'éléments aidant à évaluer le pronostic, afin de pouvoir faire le point sur la guérison spontanée, sur la résistance et les rechutes aux traitements.

I.1.1 Evaluation de la guérison spontanée :

Dans la forme localisée nummulaire, le pronostic de guérison complète est excellent et les rechutes sont rares car la peau semble être devenue un milieu défavorable à la reproduction rapides des acariens. La résolution spontanée est de 90%, où la dermatose régresse en trois à huit semaines dans la majorité des cas. D'après Scott **(RENVIER C., 2003)**, aucune différence n'a pu être mis en évidence au niveau du taux de guérison entre animaux traités ou, non.

Alors que 30% à 50% des démodécies généralisées sèches régressent spontanément surtout dans les formes juvéniles où les animaux ont moins de 18 mois. Ce qui peut expliquer chez les animaux de moins d'un an et demi le bon nombre de traitements « miracles ». **(RENVIER C., 2003)**

I.1.2. Evaluation de la résistance au traitement et rechutes :

Dans la démodécie localisée à forme nummulaire, lorsqu'il y a des antécédents familiaux de démodécie chez certains chiens, la chance de la résolution spontanée chute de 90% à 50%. ^(c)

Dans beaucoup de cas de démodécie d'adulte, en phase de début, la maladie est résolue par des immersions et des bains. Le pronostic de la démodécie s'est alors considérablement améliorée ces dernières années notamment, grâce à l'avènement de molécules efficaces contre le *Demodex*, à action systémique. Pour cette indication, certaines molécules, ont une autorisation de mise sur le marché. **(GUAGUERE E, MULLER H., 2001)**

Le traitement n'est donc pas toujours possible. Certains cas présentent des résistances au traitement surtout si le chien affecté souffre en même temps d'une autre dermatite cutanée ou non, le pronostic est plus réservé

I.1.3. Pourcentage de *Demodex* adultes morts et étendue des lésions après un mois de traitement :

Plus le chien est jeune, plus les chances de réussites du traitement sont meilleures. La lecture, des pourcentages parasitaires, s'effectue par sélection de deux à trois sites de raclages cutanés représentatifs des lésions. Ceux ci permettent d'évaluer et de suivre l'évolution de la population parasitaire surtout après un mois de traitement.

Un inventaire semi quantitatif du nombre moyen des différents stades parasitaires (adultes, larve, œufs) est effectué (plus de 50, entre 30 et 50, moins de 10). La présence d'adultes, larves et œufs est fonction de la

gravité de la démodécie, car plus le nombre est élevé, plus la démodécie est extrêmement active. **(HUBERT Th., et al, 2003)**

I.2. Pronostics possibles :

En général, le pronostic est favorable en cas de démodécie sèche, il l'est moins en cas de pyodémodicie et dépend alors de l'extension et de la gravité des lésions. **(BEUGNET E., 1997)**. L'immunocompétence et l'observation de l'évolution clinique au cours du traitement, déterminent trois groupes de chiens

I.2.1. Groupe de chiens n° 01 :

Il comprend les jeunes animaux, 03 à 08 mois après la naissance, encore incapables de contrôler la multiplication de leurs *Demodex* avec, pour conséquence, l'apparition de lésions localisées. Lorsque l'immunité cellulaire de ces animaux devient mature, elle limite la population parasitaire à celle d'un chien normal et les lésions disparaissent. Le pronostic est alors très bon

I.2.2. Groupe de chiens n° 02 :

Lorsque les animaux précédents n'arrivent pas à acquérir leur immunité et qu'ils ne parviennent pas à contrôler la population de *Demodex*, la maladie progresse au stade de généralisation. La multiplication des parasites n'est alors stoppée que par un traitement acaricide, ce qui laisse le temps à la plupart des chiens de retrouver une certaine immunocompétence, les rendant aptes à limiter ensuite eux-mêmes la prolifération des acariens. Ils deviennent alors porteurs sains. Il s'agit souvent d'animaux de moins de 18 mois. Il convient donc de rester prudent dans le pronostic des formes localisées en raison des 10% de jeunes animaux qui, ensuite, peuvent développer une forme généralisée et nécessiter un traitement.

I.2.3. Groupe de chiens n° 03 :

Certains chiens sont incapables, soit temporairement, soit définitivement, de contrôler leur population parasitaire, parfois même alors qu'un traitement anti-démodécique est en cours. Ces animaux présentent une démodécie

généralisée qui passe facilement au stade de pyodémodicie avec bien souvent des lésions podales. Il s'agit le plus souvent d'animaux âgés au moins de 18 mois, même si ce n'est pas systématique. Ils présentent très fréquemment une maladie intercurrente ou toute autre cause d'immunosuppression qu'il est important de reconnaître et de traiter afin d'améliorer le pronostic. En effet, c'est dans ce groupe que l'on va trouver les animaux les plus résistants aux anti-démodéciques et nécessitent parfois un traitement durant plusieurs années, voire à vie. Certains chiens voient même leur maladie progresser malgré les soins apportés. Le pronostic est alors très sombre, particulièrement lors de pyodémodicie compliquée par *Pseudomonas sp.* avec des risques d'évolution vers une septicémie souvent fatale.

C'est également dans ce groupe que les rechutes se produisent le plus facilement (modification du milieu de vie, apparition d'une pathologie, diminution des capacités immunologiques, oestrus, gestation...).

I.3. Conclusion :

Le pronostic est un point important à évaluer sous tous ses angles, les pronostics bénins ne posant pas vraiment de problèmes car selon certains auteurs (**HERIPRET D., 2000**), il est, maintenant, assez bon ; étant donné la gamme de molécules anti-démodéciques à notre disposition.

Cependant, sur les formes surinfectées, un traitement antibiotique adapté à la peau doit être mis en place rapidement afin d'éliminer la pyodermite et d'éviter les risques septicémiques. Il s'agit en fait, ici de formes graves mais surtout de résistances aux traitements et de rechutes souvent possibles qui développent la problématique du traitement et de la prophylaxie de la démodécie canine.

II. TRAITEMENT DE LA DEMODECIE :

Le traitement s'intéresse particulièrement aux points suivants :

Les indications, les mesures préliminaires, les anti-démodéciques disponibles, leur choix, le suivi thérapeutique, le traitement de la cause sous-jacente, l'antibiothérapie et l'antisepsie.

II.1. Historique :

Des remèdes efficaces améliorant l'état général des animaux, ont survécu des centaines d'années et sont utilisés aujourd'hui. Beaucoup d'autres molécules était plus nuisibles et ont donc été abandonnés.

Un traitement acaricide général a été recommandé depuis de nombreuses années. Avant la fin du 19^{ème} siècle, les scientifiques ont recherché un médicament qui tuerait les *Demodex* par une administration orale ou en injection. Bien que de nombreuses substances aient eu une période favorable, aucune n'a conservé cette réputation et la plupart ont été reléguées dans l'histoire, lorsque leur efficacité est devenue manifeste ou voir plus toxiques qu'efficaces. Les injections intraveineuses de Trypan bleu, les injections d'arsenicaux (sulfure d'arsenic, oxydes d'arsenic...), la Griséofulvine et des organophosphorés utilisées pour leur action anticholinestérasique mais vite abandonnés à cause des phénomènes d'accoutumance des acariens sont des exemples de tels médicaments.

Il est certain que la guérison spontanée de quelques cas de gale démodécique a été attribuée à certains traitements généraux. En effet, des cas désespérés et au bord de l'euthanasie, qui avaient été traités pendant des mois avec des prétendus acaricides généraux, ont vu une rémission.

Par la suite, des injections de Disophénol ont été utilisées mais les résultats n'ont pas été encourageons. **(MULLER H., W.KIRCK R., 1975)**

C'est dernières années, en matière de thérapie, l'amitraz, puis l'ivermectine, la milbémecine oxime et tout récemment la moxidectine, ont révolutionné le domaine du traitement de la démodécie. **(RENVIER C., 2003)**

II.2. La nouvelle génération d'anti-démodéciques :

II.2.1. Anti-démodéciques topiques :

II.2.1.1. Amitraz :

L'Amitraz est une formamidine de synthèse dont le spectre d'activité concerne: les gales, les poux, les tiques, les acariens des abeilles, et la démodécie canine. Faiblement insecticide

II.2.1.1.1. Propriétés pharmacologiques :

Fait partie de la classe inhibitrice des mono-amines oxydases et de la synthèse des prostaglandines. Les mécanismes de son action acaricide sont encore très mal connus : ils mettent certainement en cause la transmission nerveuse du parasite mais sans activité cholinestérasique.

II.2.1.1.2. Formes pharmaceutiques commercialisées :

L'Amitraz peut être utilisée sous forme de collier à 0.9% de principe actif ou sous forme de solution aqueuse, depuis février 1995, l'Amitraz est disponible en France avec une A.M.M. pour la démodécie canine à 5%. Les américains utilisent, eux, depuis longtemps, un produit à 19.9%. **(RENVIER C., 2003) (Photo n°14)**

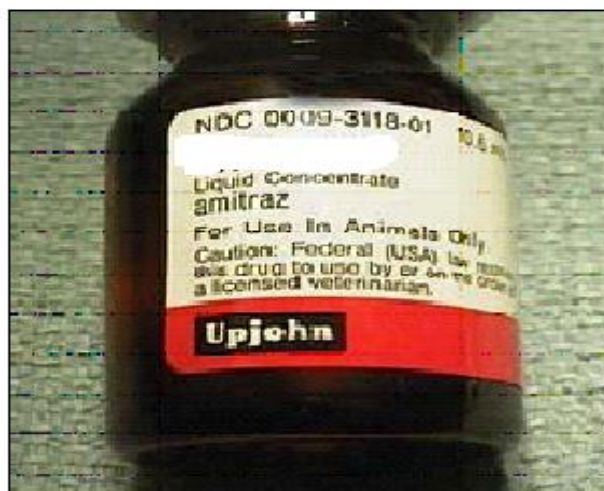


Photo n°14 : Forme pharmaceutique commercialisée. (f-1)

II.2.1.1.3. Toxicité :

Le risque d'intoxication par ingestion de fortes doses (propriétés α_2 - sympathomimétiques) est possible.

L'antidote étant l'Yohimbine (0.1mg/kg/jour par voie orale, pendant 3 à 5 jours, Yohimbine^(f) à associer dans les cas extrêmes à un α -2-antagoniste, l'atipamézole à 0.2mg/kg en intramusculaire, une seule fois.

Les chiens de petite taille peuvent faire un état sédatif doux et exigent un antidote mais, c'est peu commun.

La toxicité s'exprime par l'effet α -adrénergique par des troubles neurologiques (sédation, mydriase, ataxie), des troubles cardio-vasculaires (bradycardie, hypotension), des troubles digestifs (hypopéristaltisme ou diarrhée et vomissement), des troubles cutanés (érythème, œdèmes et prurit), pouvant faire suite à des réactions inflammatoires dues aux acariens morts).

L'Amitraz possède un effet hyperglycémiant insulino-supresseur à forte dose : elle est donc contre-indiquée chez les chiens diabétiques.

Les interactions médicamenteuses avec les autres inhibiteurs tels que le sont à éviter car elles pourraient avoir une mauvaise réaction à l'utilisation de l'Amitraz, lorsque le propriétaire utilisant ce produit, administre des immersions à son animal de compagnie. Il peut être atteint sur la face et les membres d'érythème et d'irritations conjonctivales et respiratoires.

II.2.1.1.4. Protocoles thérapeutiques

Le traitement, longtemps resté inefficace et dangereux, repose actuellement sur l'emploi de l'amitraz. Néanmoins, pourtant très active et sûre, n'est pas la thérapeutique absolue contre *Demodex canis*. Quelques cas de démodécie restent incurables

Un travail expérimental réalisé par HAVRILECK B., avait pour objectifs : Vérifier l'existence de l'immunodépression intercurrente et réaliser le suivi clinique et immunitaire des animaux malades traités à l'amitraz, afin de donner au pronostic une nouvelle dimension. (HAVRILECK B., 1988)

- Protocole n° 1 :

En France, le protocole conseillé est de 0.05% à renouveler toute les semaines en baignades avec friction à l'éponge ou à la brosse sur l'ensemble du corps. La solution doit être fraîche (elle se dégrade en 4 à 5 heures après préparation). Il est préférable de procéder à une tonte complète d'un animal à poils longs. Au début du traitement, un shampoing préalable au peroxyde de benzoyle au moins 10 minutes avant le rinçage permet un nettoyage de la peau et une meilleure pénétration de l' amitraz et aide à éclaircir l'infection de la peau par diminution des squamosis **(HERIPRET D., 2000)**. Enfin le propriétaire doit sécher l'animal sans le rincer au paravent. Il portera des gants pendant l'utilisation du produit et opérera dans un local bien aéré. Chez les animaux débilités, il est possible de diviser la posologie par deux. **(RENVIER C., 2003)**.

Le suivi mensuel de l'efficacité du traitement est basé sur, l'amélioration des lésions et la réalisation de raclages de préférence toujours aux mêmes sites. On constatera alors, une amélioration avec diminution du nombre d'acariens. Le traitement est poursuivi selon les mêmes modalités. Mais au contraire, le nombre de parasites peut augmenter, c'est une résistance qui sera suspectée.

- Protocole n° 2 :

Certains auteurs suggèrent en cas de résistance, l'utilisation de concentrations plus élevées (0.055 à 0.11%) au même rythme que le protocole précédant. Il semble ainsi possible de faire diminuer le nombre d'acariens chez les animaux qui n'avaient pas présentés d'amélioration auparavant. Cependant, étant donné le coût élevé du traitement et les risques augmentés, ce type de protocole n'est à utiliser d'emblée : il reste réservé aux cas résistants. **(RENVIER C., 2003)**

- Protocole n°3 :

En Amérique du Nord, la F.D.A. préconise l'emploi de l' amitraz à 0.025% une fois tous les 15 jours. **(RENVIER C., 2003)**. La plupart des universités constatent que le taux de traitement saute de 25% à 80% quand l'immersion est employée à ce rythme.

- Protocole n° 4 :

Kwochka montre en 1985 qu'à deux posologies différentes (0.03 et 0.06%) d' amitraz et à deux fréquences d'applications différentes (toutes les semaines ou tous les 15 jours), seule l'augmentation de la fréquence donne une amélioration significative. Ceci justifierait un emploi hebdomadaire. **(RENVIER C., 2003)**

- Protocole n° 5 :

Dans les cas extrêmes de démodécie généralisées, réfractaires, l'utilisation d'une solution à 0.125% d' amitraz chaque jour sur une moitié du corps, en alternance, donne des résultats excellents sans aucun effet secondaire, au vu des petites quantités de produit mises en œuvre à chaque fois. Il est ainsi possible d'obtenir 60 à 83% de guérison sans rechute au bout d'un an. Toutefois, étant donné le coût et le caractère fastidieux du traitement, ce protocole n'est à utiliser qu'en dernier ressort. **(RENVIER C., 2003)**

- Protocole n°6 :

Dans les cas plus particuliers de pododémodécie, souvent rebelles aux protocoles classiques, on peut essayer des mélanges contenant 0.5ml d' amitraz à 12.5%, associés à 25ml d'huile minérale de propylène glycol, à appliquer en bains locaux tous les jours, entre les bains d' amitraz, voire deux fois par semaine seulement, et ce jusqu'à la guérison. **(RENVIER C., 2003)**

- Protocole n° 7 :

Pour les formes auriculaires, les auteurs privilégieront soit un mélange contenant un millilitre d' amitraz à 12.5% dilué dans 30 ml d'huile minérale, soit une préparation d' amitraz à 0.0025% avec du propylène glycol à instiller, deux fois par semaine, dans les deux conduits auditifs. Les risques d'auto toxicité étant inconnus, mieux vaut être prudents lors d'atteinte du tympan. **(RENVIER C., 2003)**

Le traitement sera poursuivi jusqu'à obtention de deux ou trois séries de raclages négatifs, à un mois d'intervalle, et au moins un mois après disparition des symptômes. La durée moyenne du traitement est de 6 à 20 semaines. En cas de négativation parasitaire, des contrôles seront renouvelés tout les trois mois, pendant un an, puis tout les ans après arrêt du traitement, afin de détecter au plus tôt une éventuelle rechute.

Par contre, si après 20 semaines les lésions persistent malgré les changements de protocoles, si les acariens sont toujours présents ou bien si une rechute se produit, les chances de récupération complète sont très minces. Si la rechute arrive dans les trois premiers mois après le traitement, on considère que le traitement est mal fait, étant donné que le cycle ne permettait pas d'expliquer une rechute. Il faut reprendre le même protocole mais le traitement sera plus long et la surveillance plus intense. Si la rechute arrive tardivement, surtout entre le 7^{ème} et le 12^{ème} mois, il faut éviter de garder le même protocole : il faut une éradication totale des *Demodex* car les animaux en cause ne supportent même pas la présence de quelques parasites.

Selon Miller, un chien ne rechutera pas s'il reste sans lésions pendant plus d'un an après le traitement. Ce n'est pas le cas, pour les chiots ou les chiens adultes qui conservent des acariens qu'ils ne peuvent tolérer que tant que leur immunodéficience ne s'aggrave pas. **(RENVIER C., 2003)**

Les résultats obtenus avec l'utilisation topique d' amitraz sont en général très bons, surtout chez les jeunes animaux (1 à 6 % de cas réfractaires en moyenne). Mais les taux de guérison peuvent être beaucoup plus bas chez les autres cas (80% ou à peine 50% de réussite). Ces animaux qui ne peuvent être débarrassés de leurs *Demodex*, nécessitent des traitements de maintenance pendant plusieurs mois, voir à vie, sous forme de bains d' amitraz, à des intervalles restant à définir empiriquement (en général 1 à 2 mois). **(RENVIER C., 2003)**



Photo n°15 : Etat de la peau après 6 semaines de traitement à l'amitraz
(CHARLES C., 1995)

II.2. 2. Traitements systémiques:

On les qualifie de systémique à cause de leur mode d'action où le parasite ingère le produit et s'intoxique.

II.2.2.1. Avermectines :

II.2.2.1.1. Ivermectine :

C'est un anti-parasitaire à large spectre car il possède des propriétés insecticides, acaricides et anthelminthiques : Microfilaricide, filarioses à *Wuchereria bancrofti* et *Onchocerca volvulus*, *Strongyloïdes stercoralis* (anguillulose), larva migrans cutanées et viscérales, acaricide et insecticide systémique. ^(a)

L'ivermectine appartient à la famille des avermectines qui ressemble aux macrolides et est issue de la fermentation du champignon *Streptomyces avermitilis* dont la culture produit un complexe d'ivermectines : 8 composés sont ainsi mis en évidence (4 majeurs : A1a, A2a, B1a, B2a et 4 mineurs ; A1b, A2b, B1b, B2b). Ces composés sont dérivés des lactones macrocycliques mais sont dénués d'activité antibactérienne.

Des études d'efficacité et de sécurité sont entreprises sur chaque composé. L'un d'entre eux, le 22 - 23 dehydro-avermectin B1 a montré le meilleur potentiel il s'agit de l'ivermectine. Ce produit fut introduit sur le marché dès 1981. **(HOUDRE L., 2003).**

II.2.2.1.1.1. Propriétés pharmacologique :

Un mode d'action unique et spécifique a été décrit pour toutes les avermectines qui font intervenir le système glutaminérgique. **(HOUDRE L., 2003).**

L'activité antiparasitaire serait due à l'ouverture d'un canal chlore au niveau de la membrane des neurones du parasite sous l'effet d'une libération, accrue de G.A.B.A. Le G.A.B.A. (N. médiateur) étant présent chez le *demodex*. L'ivermectine est alors inactive sur la douve et le tænia car chez ces derniers, il n'existe pas de G.A.B.A.

L'ivermectine bloque la transmission neuromusculaire en stimulant la libération présynaptique d'acide Gamma-aminobutyrique (G.A.B.A) qui agit en diminuant l'excitabilité neuronale. L'ivermectine potentialise également la fixation post-synaptique du G.A.B.A. au niveau des récepteurs de la cellule musculaire, ce qui aboutit à la paralysie puis à la mort du parasite.

Par ailleurs, elle augmente la pénétration des ions chlorures dans le neurone post-synaptique, ce qui entraîne une hyperpolarisation avec les mêmes conséquences. **(Schéma n° 8)**

Une étude récente d'après **(RENVIER C., 2003)** sur des souris aurait suggérée l'existence d'un effet immunostimulant dû à l'ivermectine. Cependant, les premiers travaux chez le chien ne semblent pas confirmer ces résultats. Le mode d'action serai donc d'avantage relire aux effets acaricides plutôt qu'aux éventuelles propriétés immunostimulantes.

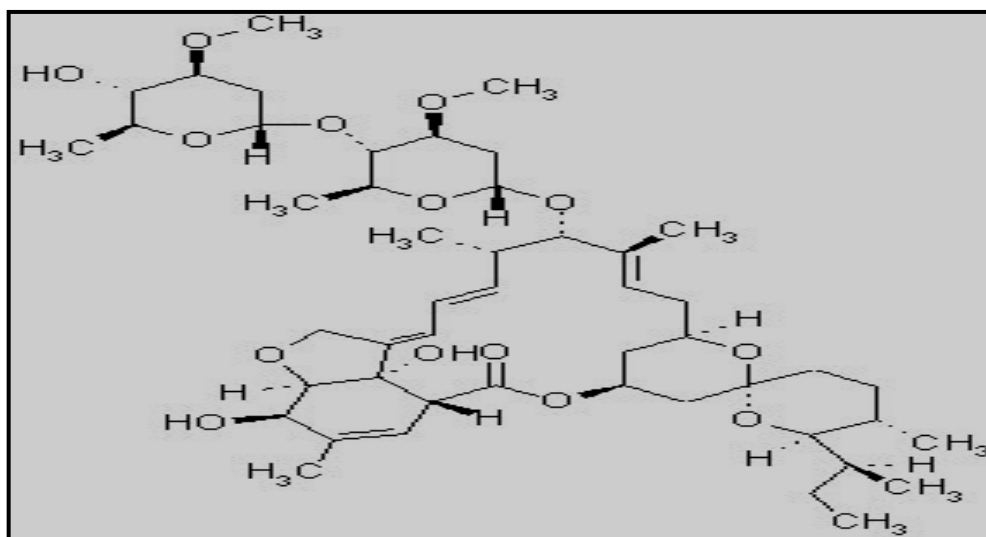


Schéma n° 8 : Structure moléculaire de l'ivermectine ^(a)

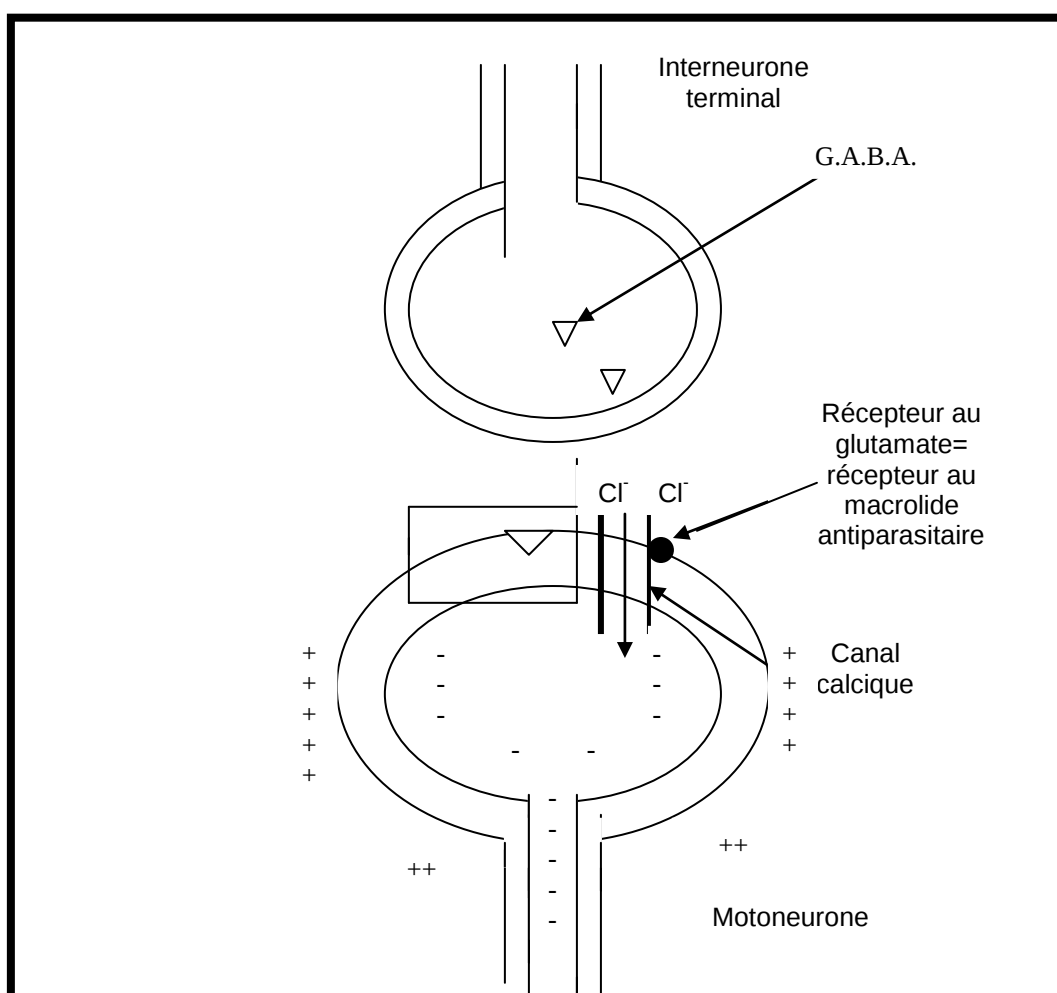


Schéma n°8 : Schéma du mode d'action de l'ivermectine (HOUDRE L., 2003)

II.2.2.1.1.2. Forme pharmaceutique

commercialisée :

En comprimé contre la dirofilariose cardio-pulmonaire du chien.

(RENVIER C., 2003). En gélules (liste II), l'autorisation de mise sur le marché obtenue pour l'anguillulose en France, 200 microgramme /kg, à raison d'une dose unique à jeun avec de l'eau ^(a)

II.2.2.1.1.3. Pharmacocinétique :

II.2.2.1.1.3.1 Absorption :

L'absorption par la muqueuse digestive est rapide avec une demi-vie 12 heures. L'ivermectine a aussi une bonne diffusion tissulaire même dans l'œil, mais le passage est faible dans le liquide céphalo-rachidien et le lait est ^(a).

II.2.2.1.1.3.2 Distribution :

La liposolubilité de la molécule entraîne un important volume de distribution et de persistance dans l'organisme

Le profil plasmatique varie en fonction de la voie d'administration et de la forme galénique, le pic plasmatique est alors voisin de 35 ngr/ml, 3 à 4 heures après une prise orale de 150 microgrammes/kg **.(Clin. Pham. Ther., 1993)** L'ivermectine se lie aux protéines plasmatiques et se distribue à l'ensemble de l'organisme plasmatiques, la répartition est en forte concentration dans les graisses, le foie et la bile, mais faible dans les muscles et les reins et la concentration la plus basse concerne le système nerveux central **(Schéma n°8).**

II.2.2.1.1.3.3. Métabolisme :

Le métabolisme est peu intense en raison de la stabilité chimique de la molécule.

II.2.2.1.1.3.4. L'élimination :

L'élimination se fait par voie fécale qui est la voie principale d'élimination (à 98 %) ^(b) sous forme inchangée. L'élimination urinaire ne représente que 0.5 à 2 %. **(HOUDRE L., 2003)**

Une similitude des profils d'éliminations et de stockage de l'ivermectine a été décrite chez les différentes espèces animales étudiées. La similitude et l'uniformité du métabolisme ont donc été admises. Il existe malgré tout des variations dans les courbes de distribution des différentes espèces. Des études restent nécessaires pour explorer les raisons de ces divergences face à une même molécule. **(HOUDRE L., 2003)**

II.2.2.1.1.3.5. La toxicité :

Un passage *in utero* est observé, mais aucune toxicité embryonnaire ou fœtale n'est notée aux posologies usuelles. **(HOUDRE L., 2003)**

Le **Dr. Kevin Byrne** pense que ce produit n'est pas conseillé pour le traitement de la démodécie chez les chiens car il a probablement des effets secondaires mortels significatifs si ils sont utilisés incorrectement. Aussi, la toxicité est mortelle si ce produit n'est pas employé convenablement.

Les effets secondaires de l'ivermectine limitent malheureusement son utilisation.

Chez les mammifères, le G.A.B.A. est un neurotransmetteur du système nerveux central (S.N.C). Bien que l'ivermectine soit généralement exclue du S.N.C par la barrière hémato-méningée, il est probable que la toxicité aigue provienne de ce passage.

On distingue deux types d'intoxication :

- les intoxication dues à un surdosage (avec des posologies d'ivermectine au moins égales à 2 mg/kg/j.
- les intoxications liées à une idiosyncrasie raciale (Colley, Berger Shetland, Bobtail, Berger Australien, Bearded Colley,...etc. pures races ou bien croisées). Ces animaux posséderaient des récepteurs de grandes affinités pour l'ivermectine au niveau de la barrière hémato-méningée. Les symptômes peuvent apparaître à des doses plus faibles (0,05 à 0,1 mg/kg). En France, l'emploi de l'ivermectine chez ces animaux est évité, d'autant plus qu'il n'existe pas d'A.M.M. pour cette utilisation.

Dans les deux cas, les symptômes sont identiques : mydriase, tremblements, ataxie, hypersalivation, vomissements et éventuellement coma et mort de l'animal. Les symptômes peuvent apparaître 4 à 6 heures après l'administration orale ou bien seulement après 10 à 12 heures. Plus l'intoxication s'installe rapidement, plus les symptômes seront graves.

Ainsi, coma et mort sont très rares si les signes apparaissent après 10 heures. Il est intéressant de noter qu'aucun effet tératogène n'a été signalé **(RENVIER C., 2003)**. Une réanimation classique s'impose.

Les chiens de races COLLEY et apparentés, sont plus sensibles à l'ivermectine. Des hypothèses ont été formulées pour expliquer ces différences de sensibilité entre les individus : différence de la biodisponibilité de la molécule, augmentation de la fraction plasmatique libre et différence de perméabilité de la barrière hémato-méningée.

Il a été en fait démontré que cette sensibilité à l'ivermectine était liée à une mutation sur le gène MDR-1 codant pour une glycoprotéine P, comme pour les souris CF-1. Il est ainsi possible de dépister par un test génétique, les animaux porteurs de cette mutation donc sensible à l'ivermectine.

Il faut savoir que la glycoprotéine P est un transporteur membranaire qui joue un rôle important vis-à-vis de la toxicité au niveau des barrières biologiques, dont la barrière hémato-méningée.

Des études ont montré que des souris de souche CF-1 possédant une déficience homozygote du gène MDR-1a (souris know-out MDR-1a) montrent une sensibilité particulière à certains médicaments, l'ivermectine en particulier. L'absence de la glycoprotéine MDR-1a, impliquée par la mutation, a des profondes répercussions sur la pharmacocinétique et la distribution tissulaire de ces substances notamment la pénétration cérébrale. La neurotoxicité de l'ivermectine est alors majorée. **(HOUDRE L., 2003)**

La PicROTOXINE ne semble pas susceptible de devenir un antidote chez les mammifères. Quant à la Physostigmine (à la posologie de 1 à 2 mg en intraveineuse lente, à renouveler toutes les 12 heures quelques jours), elle

limiterait l'activité du G.A.B.A. et permettrait donc de lutter contre les intoxications à l'ivermectine, mais sa durée d'action est très courte (30 à 90 minutes) et elle n'est pas dénuée d'effets secondaires. La physostigmine est à réserver aux cas graves de dépressions et coma. Son emploi ne dispense absolument pas d'une réanimation. La récupération se fait en 7 à 10 jours, voire en quelques semaines, pour les cas graves.

II.2.2.1.1.4. Protocoles thérapeutiques

Les premières observations des propriétés antiparasitaires de l'ivermectine ont été faites à partir des animaux de laboratoire. Pour exemple ; le rat qui a été un modèle de base pour l'étude de l'ivermectine au niveau de la toxicologie, du mode d'action, de la pharmacologie et de la pharmacocinétique. Par contre l'efficacité parasitaire s'est limitée aux modèles d'endoparasitisme. **(HOUDRE L., 2003)**

Il y a toute une gamme de doses d'ivermectine utilisées par différentes voies. A cet effet des études aboutissantes à des protocoles sont proposés dans le traitement de la démodécie :

- Protocole n°1 :

L'existence de cas réfractaires aux autres traitements antidémociques incite Scott et Walton à étudier en 1985, les effets de l'ivermectine en injection sous cutanée, à la dose de 0,4mg/kg toutes les semaines, à huit reprises. Les résultats sont médiocres et trois des animaux traités ne présentent aucune amélioration clinique. Ce protocole est donc abandonné **(RENVIER C., 2003)**.

- Protocole n°2 :

1992, les résultats encourageants obtenus par l'administration *per os* de milbémycine oxime incitent à leur tour **Paradis** et **Laperrière** à tester les effets de l'ivermectine par cette voie, à une posologie de 0,6mg/kg/j pendant plus de sept mois sur un animal sur lequel les traitements à base d'amitraz avaient probablement échoués. Une amélioration clinique est constatée aux tours de 4 mois et une négativation parasitaire s'observe après sept mois.

D'autres études, confirment les bons résultats obtenus à la posologie de 0,6 mg/kg/j : de 75 à 85% sur des traitements s'étalant sur des périodes allant de 08 à 14 semaines en moyenne (5 à 24 semaines aux extrêmes).

Récemment, **Guaguere** obtient 87% de guérison clinique en 3,8 mois en moyenne et une négativation parasitaire en 4,4 mois. Le taux de rechute étant de 26% au bout d'un an (**RENVIER C., 2003**)

La durée du traitement est basée d'une part, sur l'amélioration clinique et d'autre part, sur l'examen des raclages cutanés. Le traitement doit être poursuivi encore 4 semaines après l'obtention de 02 raclages négatifs à 1 mois d'intervalle. (**RENVIER C., 2003**)

Des contrôles réguliers seront poursuivis pendant au moins un an après arrêt du traitement.

- Protocole n° 3 :

En 1997, **Paradis** et **Page** se sont intéressés à l'existence d'une demi vie plus longue dans cette présentation. Ils décident de traiter douze chiens atteints de démodécie généralisée en appliquant sur le dos deux fois par semaine 1.5mg/kg de la solution à 0.5% d'ivermectine (Ivermectine pour-on), et ce, pendant 3 à 6 mois.

Même si l'intensité des symptômes cliniques diminue chez l'ensemble des animaux, seul l'un d'entre-deux est considéré comme guéri (sans rechute un an et demi après l'arrêt du traitement). L'utilisation de l'ivermectine en « pour-on » se révèle donc décevante. Il serait possible d'augmenter le nombre des applications, mais on se retrouve dans les mêmes conditions d'emploi que le traitement par voie orale, finalement plus commode et avec un coût analogue...***

Les travaux actuels (**RENVIER C., 2003**) laissent penser que 0,6mg/kg/j constituent la dose minimale d'ivermectine donnant les meilleurs résultats. En raison des risques de toxicité des doses de 0,35 à 0,4 mg/kg/j ont été testées. Ces posologies donnent des taux de guérison moins élevés et moins rapides qu'avec 0,6 mg/kg/j. Il est donc préférable de choisir une

posologie de 0,6 mg/kg/j d'ivermectine *per os* dans le traitement de la démodécie généralisée du chien.

II.2.2.1.2. Sélamectine :

C'est un analogue structural de l'ivermectine, découvert après avoir reconnu le succès de l'ivermectine qui a poussé les chercheurs à développer des études sur la relation structure activité des avermectine à la recherche de molécules plus performantes et plus adaptées. Ainsi chaque partie structurale de l'ivermectine a été modifiée, supprimée, développée. La molécule issue est originale de par son spectre d'action et sa sécurité d'emploi.

La sélamectine est issue de la culture de la forme mutante de *Streptomyces avermitilis*

II.2.2.1.2.1. Propriété pharmacologique :

Le mode d'action est identique à l'ivermectine.

II.2.2.1.2.2. Forme pharmaceutique commercialisée :

La voie topique est la voie d'administration de la présentation commerciale à la posologie de 6mg/ kg (**HOUDRE L., 2003**).

II.2.2.1.2.3. Pharmacocinétique :

II.2.2.1.2.3.1. Absorption :

Par voie orale l'absorption est rapide. En intraveineuse, il a été observé chez le mâle, que la concentration était inférieure aux limites de quantification quelques heures après injection et ceux par rapport aux femelles, chez qui on peut détecter la molécule bien plus tard. Absorption cutanée est lente. (**HOUDRE L., 2003**).

II.2.2.1.2.3.2. Distribution :

Il est à remarquer que la biodisponibilité est plus faible par la voie topique que par la voie orale ou intraveineuse. **(HOUDRE L., 2003)**. En effet, après l'administration cutanée, la sélamectine est résorbée puis diffusée dans l'organisme par deux voies : la voie systémique (cœur, peau, oreilles, lumière du tube digestive) et la voie cutanée (sébum et la couche basale de l'épithélium).

La voie cutanée a été mise en évidence par une étude qui a consisté à administrer de la sélamectine radioactive à des chiens. Une biopsie cutanée en ensuite été réalisée à différents sites corporels. Il en ressort que la sélamectine radioactive est présente sur toute la surface cutanée au niveau du sébum et des glandes sébacées où elle est stockée puis progressivement relarguée.

D'autre part, la pénétration cutanée de la sélamectine et sa biodisponibilité semblent varier en fonction de l'espèce traitée (chat plus que rat plus que chien).

II.2.2.1.2.3.3. Métabolisme

Il est aussi peu intense en raison de la stabilité chimique de la molécule.

II.2.2.1.2.3.4. Toxicité :

La sélamectine a une très bonne tolérance, y compris à des doses très fortes car mieux tolérée à des doses supérieures par rapport à l'ivermectine. En effet aucune neurotoxicité n'a été démontrée. Il est donc fortement probable que la sélamectine ne traverse pas la barrière hémato-méningée. De plus aucune sensibilité particulière n'a été démontrée par rapport à l'ivermectine.

C'est le premier des avermectines à combiner l'activité anthelminthique et l'activité ectoparasiticide assurant ainsi une sécurité d'emploi chez le Colley. **(HOUDRE L., 2003)**.

II.2.2.1.2.3.5. Elimination

En général, l'élimination est rapide à l'exception de l'élimination cutanée. Elle est majoritairement fécale. L'excrétion urinaire est minime.

Peu de données sont disponibles, (**HOUDRE L., 2003**) car peu d'études fiables ont été entreprises afin de pouvoir reconnaître des protocoles thérapeutiques pour l'espèce canine et encore moins contre le demodex. Quelques observations sur l'utilisation de la sélamectine sur les ectoparasites des rongeurs et lagomorphes sont illustrées dans le tableau ci-dessous. (**Tableau n° 5**)

Tableau n° 5 : Quelques observations sur l'utilisation de la sélamectine sur les ectoparasites des rongeurs et des lagomorphes (**HOUDRE L., 2003**).

Espèce animale	parasite	posologie	Voie et rythme d'administration	efficacité
Lapin	<i>Psoroptes cuniculi</i>	6mg/kg ou 18mg/kg	Spot on 2 fois à 28 jours	100% 100%
Lapin	<i>Psoroptes cuniculi</i> <i>Cheyletiella parasitovorax</i>	>15mg/kg	Tous les 15 jours	Excellente
rat	<i>Notoedres muris</i>	>15mg/kg	Administration unique	Excellente
Lapin, cobaye, souris, rat	Ectoparasites et vers ronds	6mg/kg	Spot on	

L'efficacité de la sélamectine notamment sur les acariens et les poux broyeur s'explique par la présence de la sélamectine au niveau cutanée.

II.2.2.2. Milbémycines :

Les milbémycines appartiennent à un groupe d'antibiotiques issus de la fermentation naturelle de différents genres de *Sreptomyces* et possèdent des propriétés insecticides et anthelminthiques.

Structurellement, ces macrolides sont proches des avermectines dont elles ne diffèrent que par un substituant en position 13. **(RENVIER C., 2003)**

II.2.2.2.1. Mylbémicine- oxime :

Elle est issue de la culture de *Sreptomyces aureolarymosus*. La milbémycine appartient aux antiparasitaires internes contre la dirofilariose, les nématodes gastro-intestinales du chien, et le traitement de la démodécie canine en administration orale ⁽⁹⁾.

Efficace sur la démodécie généralisée, mais la plupart des chiens rechutent en moins de 6 - 12 mois après le début du traitement, alors qu'ils paraissent parvenus à la guérison.

L'inconvénient de ce produit est son coût, car le propriétaire peut s'attendre à l'utiliser au quotidien pendant plus de 3 mois pour parvenir à la guérison.

II.2.2.2.1.1. Propriété pharmacologique :

Le mode d'action est assez semblable à celui de l'ivermectine, par blocage de la neurotransmission par l'acide gamma-aminobutyrique (G.A.B.A) chez les invertébrés. **(RENVIER C., 2003)**

II.2.2.2.1.2. Forme pharmaceutique commercialisée :

La milbémycine possède une A.M.M. Chez le chien en France, dans le traitement de la démodécie. **(RENVIER Corinne., 2003)**

II.2.2.2.1.3. Toxicité

Elle peut être utilisée sur tout les chien sans risque car la plupart des études réalisées s'accordent à ne trouver aucun effet secondaire à la milbémycine oxime.

Une étude de **Baker** démontre que les premiers symptômes n'apparaissent qu'à 20 fois la dose de 0.5mg/kg et qui consistent en des symptômes

nerveux légers (ataxie, tremblements transitoires). Ces symptômes rétrocedent dans les 48 heures après arrêt du traitement. Aucun effet secondaire n'est observé chez les animaux recevant des doses normales de milbémycine pendant de longues périodes. Il s'agit d'une molécule très sûre, dont la dose létale (DL₅₀) est supérieure à 200mg/kg.

Une étude plus spécifique, concernant des chiens Colleys et apparentés, montre que sur des animaux prouvés leur sensibilité à l'ivermectine, on observe, malgré les analogies structurales entre les deux molécules, que, des signes légers et transitoires (légère ataxie, dépression apparaissant dans les 6 heures) qui disparaissent dans les 24 heures après arrêt du traitement et uniquement à des doses supérieures à 20 fois la dose habituelle

La milbémycine peut donc être utilisée sans risque chez les Colleys et apparentés, à la dose de 0.5mg/kg/ jour. **(RENVIER Corinne., 2003)*****

Depuis 1991, de nombreuses études ont tenté d'évaluer l'efficacité de la milbémycine oxime dans le traitement de la démodécie généralisée chez le chien.

II.2.2.2.1.4. Protocoles thérapeutiques :

- Protocole n°1:

La posologie de base a servi de point de départ aux travaux est celle préconisée dans le traitement et la prophylaxie de la dirofilariose du chien, aux Etats-Unis, à savoir 0.5mg/kg de poids. Cette dose est administrée chaque jour par voie orale. Le taux de négativation parasitaire est 76% avec 81% de rechutes avant 1an

- Protocole n° 2:

Une fois l'efficacité de la molécule prouvée par **Ready** et **Garfield**, les travaux suivants ont permis de mettre en évidence les posologies donnant les plus fort taux de réussite. Ainsi, avec des posologies de 1mg/kg, les taux de guérison passent à 96% de négativation parasitaire avec 32% de rechutes pour **Garfield et coll.**

- Protocole n° 3 :

Une étude, en 1995, a atteint les 96% de guérison complète, avec des Posologies allant de 2 à 3,1mg/kg.

- Protocole n° 4 :

La milbémycine- oxime a également été utilisée avec succès lors de pododémodicie isolée ou associée avec une forme généralisée à raison de 86% de guérison, sans rechute, six mois après traitement

La dose conseillée par l'A.M.M est de 0.5 à 1mg/kg. La durée du traitement est assez long : 60 jusqu'à 240 jours. Le suivi thérapeutique consiste en des raclages cutanés tous les mois, jusqu'à obtention de 2 ou 3 raclages négatifs successifs. Le traitement sera alors poursuivi encore 2 à 4 semaines puis sera interrompu avec des taux de guérison de 30 à 96% selon la dose, en moyenne de 50%. **(RENVIER Corinne., 2003)**

II.2.2.2.2. Moxidectine :

C'est un antibiotique appartenant, comme la milbémycine oxime, au groupe des milbémycines. Elle est issue de la culture du champignon *Sreptomyces noncyanogenus*.

II.2.2.2.2.1. Propriétés pharmacologiques :

Ses propriétés anthelminthiques et acaricides sont supérieures aux propriétés insecticides

II.2.2.2.2.2. Formes pharmaceutiques commercialisées :

Elle est commercialisée en France comme antiparasitaire interne et externe du bétail à 0.1% solution orale pour ovins, à 0.5% « pour-on pour bovins, en solution injectable à 1% pour bovin.

II.2.2.2.3. Protocoles thérapeutiques

Au vu de l'efficacité de milbémycine oxime dans le traitement de la démodécie généralisée chez le chien, il est donc apparu intéressant aux chercheurs d'évaluer, dans des protocoles prospectifs et contrôlés, l'efficacité dans le traitement de cette affection.

- **Protocol n° 1: (BANSIGNOR E., CARLOTTI D., 1998)**

1998, **Bensignor** et **Calotti** ont utilisé la moxidectine sur 18 chiens tous dans les mêmes conditions et de 12 races différentes. Ils y en incluent 14 animaux de démodécie sèche et 4 de pyodémodécie. Un dénombrement parasitaire a été effectué sur cinq sites parasitaires. La substance fut administrée à la posologie de 0.4mg/kg par voie orale. Un traitement topique antiséborrhéique, antiseptique et comédolytique à base de peroxyde de benzoyle ont été systématiquement prescrit. En cas de pyodermite secondaire, un traitement antibiotique a été mis en place (céfalexine 30 mg/kg/jour en deux prises) pendant 30 jours au moins. Une amélioration clinique a été observée dans tout les cas en un mois de traitement et la guérison s'est faite en un à quatre mois pour 17 animaux donc taux de réussite de 94% tandis que la guérison parasitologique en 2 à 6 mois. Un seul cas a rechuté à 12 mois. L'amélioration parasitologique est rapide et ne dépend pas de la sélection du site de raclage ni de la forme clinique.

- **Protocole n° 2 :**

Wenderlberger et **Wagner** obtiennent également la guérison de 13 chiens, avec des doses de 0.4mg/kg par voie orale, après 70 à 132 jours de traitement. Aucune rechute n'est observée à 6 mois. (**RENVIER Corinne., 2003**) ***

Il semble que d'après ces premières études que la moxidectine soit prometteuse. Aucune rechute n'a été observée. Mais il est encore trop tôt pour conclure. Il s'agit comme d'une thérapie sans effets secondaires.

II.3.Traitement adjuvants :

II.3.1. Les corticostéroïdes :

Ils sont utiles pour réduire l'inflammation et le prurit dans la démodécie généralisée, lorsque les pattes sont érythémateuses et oedémateuses. Cependant dans cette maladie, les corticostéroïdes peuvent être dangereux aussi bien qu'utiles. En même temps qu'ils soulagent certains troubles, ils réduisent les défenses de l'organisme contre les infections bactériennes et les pyodermites graves peuvent devenir incurables. **(H. MULLER G. W.KIRCK R. ,1975)**. Le clinicien doit utiliser le meilleur de son jugement dans sa décision d'utiliser ou non les corticostéroïdes.

Les hormones œstrogènes diminuent la production de sébum et réduisent ainsi la nourriture disponible pour les acariens (dont on pense qu'ils vivent de sébum et de kératine). On peut utiliser les œstrogènes naturels ou de synthèse.

II.3.2. L'hormone thyroïdienne

Elle ne semble pas avoir d'action ni sur l'acarien ni sur la maladie et ses symptômes. **(H. MULLER G. W.KIRCK R. ,1975)**

II.4. Les traitements topiques:

Le traitement symptomatique est essentiellement topique. Il s'oppose directement aux perturbations épidermiques et glandulaires et rétablit l'écosystème cutané. Il est fondé sur l'utilisation de shampooings kératomodulateurs, antiséborrhéiques et de réhydratant cutanés. Ce traitement prend toute son importance dans les états kératoséborrhéiques primaires et en particulier d'Adénite sébacée, que peut décrire une démodécie

II.4.1. Les shampooings kérato-modulateure :

Un traitement adjuvant antiséboréique à base de shampooing est indiqué **(BEUGNET E., 1997)**. C'est le peroxyde de benzoyle à 2.5% qui reste le plus employé avant chaque application d'amitraz en début de traitement de

préférence quelque dizaines de minutes avant l'application de l'acaricide avec séchage préalable.

Des baignades effectuées à l'aide de solution antiseptique (chlorhexidine ou PVP iodée) sont particulièrement indiquées lors d'infections secondaires, tous les jours éventuellement en début de traitement.

Ces produits restaurent une multiplication normale des kératinocytes. On parle alors d'agents kératoplastiques/ kératorégulateurs. Ils permettent aussi d'éliminer l'excès de production des couches cornées en augmentant la desquamation ou en diminuant la cohésion intercellulaire. Ces agents sont des kératolytiques.

II.4.2. Antibactériens :

L'instauration d'une antibiothérapie est nécessaire lors de pyodémodicie. Lors de complications de folliculite. La durée du traitement, de six semaines en général doit être adaptée à chaque cas clinique.

Dans les cas les plus graves, avec des lésions profondes, l'antibiothérapie sera mise en place seule, pendant quelques temps avant l'utilisation d'un traitement antidémodécique. Un antibiogramme est conseillé.

La Céfalexine (150 mg deux fois par jours pendant 3 semaines) (**HUBERT Th., et al, 2003**) ou à raison de 30mg/kg/jour en deux prise) pendant 30 jours (**BANSIGNOR E., CARLOTTI D., 1998**) est utilisée pour son excellente activité sur *Staphylococcus intermedius*, sa bonne diffusion cutanée et sa bonne tolérance.

Il faut faire attention à l'emploi de la Marbofloxacin et de l'Eurofloxacin chez le chien n'ayant pas terminé sa croissance, en raison des risques de toxicité sur les cartilages de conjugaison. (**RENVIER C., 2003**)

II.4.3. Vitamine E :

Cette vitamine est souvent utilisée comme complément pour mieux répondre au traitement acaricide.

Elle a une posologie de 200mg/kg, 5 fois par jours par voie orale. Il faut alors évoquer ses propriétés anti-inflammatoires et anti-oxydantes pour expliquer les résultats obtenus par **Figueiredo et coll. (RENVIER C., 2003)** en 1993, qui observait un taux très bas de vitamine E Chez les chiens atteints de pyodémodicie

II.4.4. Immunomodulateur :

Utilisé dans les cas de carcinomes cutanés, papillomes, démodécie localisée ; le Tacrolimus Aldara 3M: immunomodulateur spécifique très prometteur (**AFVAC, 2004**). Cependant, pour exemple le Léamisole, non seulement n'a pas fait preuve de son efficacité mais, en outre, pourrait potentialiser les risques toxiques du traitement. Par contre, il pourrait faciliter le traitement de la pyodermite. (**RENVIER C., 2003**)

II.4.5. Antiprurigineux :

L'ensemble des auteurs s'accorde sur les effets néfastes des glucocorticoïdes. Si le prurit est très important **Baker** préconise l'utilisation d'antihistaminiques longue action : la prométhazine, et **Nesbitt** l'emploi de tranquillisants

II.5. La phytothérapie efficace dans le traitement de la démodécie canine ? :

Résultat d'une publication de l'*INDIAN VETERINARY JOURNAL*, revue connue en général pour ses sujets accrocheurs mais au résultats bien souvent discutables.

Les auteurs évaluent ici [*ROY S & COLL. THERAPEUTIC EVALUATION OF HERBAL PREPARATION AGAINST DEMODECTIC MANGE INFECTION IN DOG. INDIAN VET. J., 2001, 78, pp. 629-630.*] L'efficacité d'une préparation à base dans le traitement de la démodécie canine .En effet la démodécie canine constitue un grave problème dans la région de CHHATTISGARH, et les traitements classiques, topiques ou systémiques ne leur donnent pas satisfaction.

Pour cette étude 28 chiens démodéciques ont été enrôlés. Il y avait 16cas de démodécie localisée et 12cas de démodécie généralisée.

Le diagnostic a été réalisé par mis en évidence microscopique de parasite dans un prélèvement obtenu par raclage.

Les chiens ont été divisés en 3 groupes. Dans le groupe A, les chiens ont été tondus et un traitement topique acaricide a été appliqué 2 fois par jour, uniquement au niveau des zones affectées (ce qui ne correspond pas, bien entendu, aux recommandations internationales). Ils ont reçu également un traitement systémique comprenant un antibiotique et un anti-inflammatoire (NDLA : il est impossible de donner les constituants des produits, car, dans cette revue, ils parlent par nom de produit).

Les chiens du groupe B ont reçu le même traitement de l'IMMUPLUS qui est un mélange de différentes herbes ayant des propriétés immunostimulantes. Les chiens du groupe C ne servaient que de contrôle. Les chiens ont été suivis pendant 3 mois, avec évaluation clinique régulière et recherche de *Demodex* par raclage. Une amélioration a été notée très rapidement dans les groupes A et B. Dans le groupe A le premier raclage négatif apparut à 10 jours, et à 15 jours dans le groupe B. Tous les chiens du groupe C se détériorèrent.

Cette association de molécules pourrait donc avoir une certaine efficacité dans le traitement de la démodécie canine, comme d'autres cas.

Quand à attribuer un quelconque intérêt à ce mélange d'herbe, trop peu d'éléments manquent pour conclure.

II.6. Stratégie thérapeutique :

Une véritable stratégie thérapeutique s'impose car chez certains sujets atteints de formes compliquées ou particulières, des échecs et difficultés thérapeutiques ont été observés, il n'est alors pas étonnant que de très nombreux produits aient été testés contre la démodécie, **Scott** en dénombre près de 80, le plus souvent inefficaces. (**RENVIER C., 2003**). Un exemple ; (**Tableau n°6**) illustré par un cas clinique d'une femelle (**Jack Russel**), âgée de 1 mois présentée en consultation avec traitement et explorations effectués au préalable ainsi que les résultats décrits dans le tableau ci-dessous (**HERIPRET D., 2000**)

En fait, les raisons pour lesquelles existent des échecs thérapeutiques ; ne le sont qu'une fois le diagnostic effectué. Le traitement pose divers problèmes ; (**RENVIER C., 2003**)

- L'acaricide employé doit être efficace contre des *Demodex*, sans être toxique pour l'animal traité.
- Il faut tenir compte du grand nombre de parasites et de la protection que leur accorde leur position intra-folliculaire
- La fragilité de la peau contraint également le clinicien à éviter les produits trop irritants.

Tableau n°6 : Traitements et explorations effectués et résultats
(HERIPRET D., 2000)

TRAITEMENT ET EXPLORATION EFFECTUES	RESULTATS
Corticoïde retard injectable	- Amélioration passagère (1 semaine) puis rechute. - Même résultat avec une deuxième injection mais aggravation des lésions du cou
Antibiotiques (15 jours pour la lincomycine et 21 jours pour l'association Amoxicilline+acide clavulanique)	- Lincomycine : amélioration incomplète des lésions du cou et absence d'effet sur le prurit. - Amoxicilline+ acide clavulanique : bonne amélioration des lésions du cou mais rechute.
Shampooing : peroxyde de benzoyle	- Diminution du squamosis
Soins auriculaires variés : nettoyants Antihistaminiques : Oxatomide, Cétizine par périodes de 3 semaines.	- Amélioration passagère de l'otite cérumineuse mais récidive. - Absence d'amélioration.
Ivermectine injectable : 3 injection à 15 jours d'écart.	-Absence d'amélioration.
Kétoconazole 15 jours.	-Absence d'amélioration sauf une amélioration modérée de l'érythème en interdigité.
Tests allergologiques <i>in vitro</i> (laboratoire Vetigen).	Positivité à : -Puce, Poussière de maison, Acariens de la poussière de maison, Squames humains, Moisissures, Ortie, Pissenlit, peuplier, platane, Boeuf, poulet, carotte, Malassezia.
Régime d'élimination 4 semaines	Echec.
Immunothérapie (ensemble des positifs).	Absence d'amélioration à 6 mois.

II.6.1. Facteurs d'influence pour une bonne démarche thérapeutique :

II.6.1.1. Quel démodécie traiter :

Dans la démodécie localisée, la nécessité d'un traitement immédiat doit être discutée du fait du fort taux de guérisons spontanées. Si l'animal ne peut être suivi régulièrement un traitement est conseillé.

Dans le cas où une surveillance est possible, un traitement doit être mis en œuvre uniquement dès qu'une lésion supplémentaire apparaît, prouvant qu'une extension est en cours, il ne s'agit alors que d'un traitement acaricide. En effet, les démodécies localisées guérissent dans 91% des cas ; elles nécessitent cependant une surveillance particulière afin d'identifier les cas où l'extension et la généralisation imposent un traitement.

(HUBERT Th., et al, 2003)

Tandis que dans la démodécie généralisée, un traitement s'impose, il associe un traitement antibactérien et un traitement acaricide. **(BEUGNET E., 1997)**. Ce traitement est obligatoire avec ou sans infections bactériennes, les pododémodécie et les otodémodécies. **(HUBERT Th., et al, 2003)**

II.6.1.2. Anamnèse à la recherche d'une cause :

Lors de démodécie de l'adulte, il convient de rechercher systématiquement une cause sous-jacente qui est identifiée dans 75% des cas : origine iatrogène par l'utilisation principale et injustifiée d'une corticothérapie à long terme **(HUBERT Th., et al, 2003)** sachant que tout traitement corticoïde est contre indiqué, comme dans toute les parasitoses non allergiques, car il engendre une prolifération des acariens et le passage de la démodécie sèche à la pyodémodécie. **(BEUGNET E., 1997)**

L'hypercorticisme spontané, tumeur (lymphome...), diabète sucré, etc., peuvent être des causes sous-jacentes. **(HUBERT Th., et al, 2003)**

II.6.1.3. Evaluation de la gravité de la démodécie :

Il convient d'évaluer l'état général du patient et les symptômes liés surtout à la forme démodécique grave tout en ne confondant pas les signes cliniques associés à la cause sous-jacente.

Lors de démodécie généralisée avec affection bactérienne secondaire, l'état général peut être sévèrement affecté : hyperthermie (40°C – 41°C), anorexie, apathie, déshydratation, troubles hydroélectriques.

Il n'est pas rare, dans les cas installés de démodécie étendue et ancienne, de noter une septicémie ; à ce stade, la démodécie constitue une véritable urgence dermatologique, de même qu'une glomérulonéphrite peut être signalée dans ce cas étendu. **(HUBERT Th., et al, 2003)**

II.6.1.4. Mesures préliminaires :

II.6.1.4.1. Préparation à la thérapeutique acaricide :

La tonte et le nettoyage des lésions sont obligatoires. Ils permettent une meilleure efficacité à la thérapeutique acaricide topique, en diminuant les risques antiseptiques et les risques toxiques liés au traitement.

Des shampooings antiseptiques voire anti-comédoneux préparent la peau à recevoir le traitement acaricide. Des baignades au peroxyde de benzoyle à 2.5% avant chaque application acaricide sont indiquées mais sont parfois très irritantes. Des shampooings antiseptiques exclusifs, par exemple à la Chlorhexidine à 3% sont très souvent suffisants.

Lors de pododémodécie, une tonte soignée des espaces interdigités et des palmures plantaires complétée par une vidange des furoncles et une antisepsie à la Chlorhexidine est essentielle. **(HUBERT Th., et al, 2003)**

II.6.1.4.2. Démodécie localisée et hypothèse de rémission :

Le temps est l'allié du praticien, car la démodécie tant à être une maladie du chiot et qu'il peut se produire une amélioration spontanée après la maturité sexuelle.

(H. MULLER G. W.KIRCK R., 1975)

Cependant, il est indispensable de surveiller l'animal tous les mois, afin de mettre rapidement un traitement en place lors de généralisation. **(RENVIER C., 2003)**

II.6.1.4.3. Test de sensibilité à l'ivermectine :

La sensibilité à l'**ivermectine** ne peut être prévisible. Il est ainsi souvent prudent d'employer une dose inférieure d'essai avant d'appliquer des doses relativement élevées de l'**ivermectine** requises pour traiter la démodécie.

Pour exemple, dans le traitement à l'ivermectine, en raison de la gravité des effets secondaires observés, il est conseillé de tester la sensibilité du patient. Lors d'une hospitalisation en lui administrant 0,1 mg/ kg le premier jour, puis 0,2 mg/kg le deuxième jour, puis 0,3 mg/kg le troisième jour et ainsi de suite jusqu'à atteindre 0,6 mg/kg/j avec un contrôle journalier. Si des réactions secondaires se développent à 0,6 mg/kg, certains chiens peuvent supporter des doses de 0,4 mg /kg/j à condition d'avertir le propriétaire que les chances de récupération seront moindres.

La sensibilité à l'ivermectine est surtout raciale. En effet, mieux vaut éviter tout emploi de l'ivermectine chez les races sensibles précédemment citées.

L'augmentation progressive des doses comme mesure préliminaire est totalement déconseillée chez ces races à risque, d'autant plus que des effets secondaires peuvent apparaître, dès 0,05 à 0,1 mg/ kg. **(RENVIER C., 2003)**

II.5.1.5. Choix de l'antidémécique :

Dans le cas des animaux qui rechutent à la fin de chaque traitement acaricide, ou qui ne présentent pas d'évolution clinique malgré la thérapeutique, l'emploi des endectocides peut être envisagé. Par exemple, remplacer l'Amitraz par deux endectocides actuellement utilisées : la mylbémécine et l'ivermectine. **(BEUGNET E., 1997)**

L'ivermectine permet d'obtenir de bons résultats dans des cas qui répondaient mal à l'Amitraz donc elle est à réserver aux cas réfractaire à l' Amitraz en seconde intention.

Le délai de guérison est beaucoup plus court pour la moxidectine que d'autres substances comme l'ivermectine. En plus, la rapidité de guérison ne semble pas dépendre de la forme clinique, à la différence de l'ivermectine, pour laquelle la présence de lésions podales semble augmenter la durée du traitement. L'efficacité clinique de la moxidectine semble excellente. **(BANSIGNOR E., CARLOTTI D., 1998)**

Mais, le choix d'un antiodémocicue dépend de divers facteurs.

II.6.1.5.1.L'étendue des lésions :

Elle peut orienter ce choix. Ainsi, chez les chiens de grandes races ou si la surface lésionnelle est grande, ce choix peut se porter plus facilement sur l'utilisation des antiodémocicues systémiques, comme l'emploi de la mylbémicine oxime ou éventuellement l'ivermectine ou la moxydectine (avec les précautions d'emploi que l'on connaît concernant ces deux dernière molécules). Lors de pododémocie particulièrement rebelle au traitement à l'Amitraz, l'utilisation des antiodémocicues systémiques est préférable. **(HUBERT Th., et al, 2003)**

II.6.1.5.2. La gravité des lésions

C'est un élément important à prendre en considération. Lors de démodécie généralisée avec infection bactérienne secondaire grave (cellulite démodécique) l'utilisation de l' Amitraz est contre-indiquée dans un premier temps, ceci compte tenu des risques toxiques plus importants **(HUBERT Th., et al ., 2003)**. Dans ce cas, et si on compte utiliser l' Amitraz, il convient d'abord de traiter les complications bactériennes puis de traiter la démodécie. Dans ce cas, le recours aux antiodémocicues systémiques s'avère préférable.

II.6.1.5.3. La commodité d'emploi et le coût de l'antiodémocicue :

Le mode d'emploi est un autre facteur intervenant dans le choix du traitement. Il est certain que l'utilisation des antidémodéciques systémiques est beaucoup plus facile que celle de l' amitraz.

Un des facteurs limitant l'utilisation d'un traitement antidémodécique systémique est son prix. Dans tous les cas, le propriétaire doit être avisé de la longue durée du traitement (3 à 6 mois) **(HUBERT Th., et al, 2003)**.

Le traitement mis en œuvre par la milbémycine sera certes moins fastidieux pour le propriétaire et assurerait une sécurité d'emploi. Mais il sera long et surtout très coûteux. La principale contrainte de cette molécule reste son prix élevé, à prendre en compte pour les grandes races. On ne peut pas considérer son emploi systématiquement. Même s'il s'agit d'une molécule très efficace, elle ne sera utilisée qu'en dernier ressort, après échec de l' amitraz, mais considérée comme moins efficace par rapport à l'ivermectine.

L'ivermectine est relativement peu coûteuse par rapport à la Mylbémécine Oxime et ne comporte aucune main-d'œuvre donc, considérée comme étant un traitement systémique tout aussi commode d'emploi mais moins cher.

Cependant, la forme pharmaceutique orale est plus coûteuse (il est peut être nécessaire que le propriétaire apprenne comment donner l'ivermectine en traitement injectable.)

II.6.1.5.4. La race du chien :

La race est aussi un facteur déterminant. En effet l'ivermectine et la moxydéctine sont d'emblée contre indiqués chez les races à risque idiosyncrasique. **(HUBERT Th., et al, 2003)**.

Un chien Bobtail a été traité à la moxidectine sans observer d'effets secondaires dans cette race, pourtant à risque pour l'ivermectine. La moxidectine pourrait donc être administrée dans les races sensibles à l'ivermectine, sans provoquer d'effet secondaire notable, comme la milbémycine oxime. **(BANSIGNOR E., CARLOTTI D., 1998)**

II.6.1.5.5. Les maladies associées :

La démodécie en association avec d'autres maladies constitue un dernier facteur de choix de l'antidémodicique, c'est un élément important à considérer. Connaissant le caractère hyperglycémiant et la propriété adrénergique (**BEUGNET E., 1997**) alpha 2-agonistes chez les sujets atteints de diabète et/ou d'hypercorticisme. (**HUBERT Th., et al ., 2003**), l'amitraz est à proscrire car hyperglycémiant.

II.6.1.5.6. Etude comparative de sécurité

d'emploi :

Cette étude compare la toxicité chez la souris après administration orale de la milbémycine oxime, de la sélamectine et de l'DHAVM (22-23 dehydro-avermectin B1a composé majeurs de l'ivermectine 80%)

Un système de score est mis en place pour évaluer les effets de toxicité aigue chez la souris. Les scores 1, 2, 3, 4 indiquent des effets respectifs ; légers, modérés, sévères et la mort des animaux. Le score 0 indique une absence d'anomalies.

Tableau n° 7 : Tolérance orale de la milbémycine-oxime, de la sélamectine et de l'DHAVM chez la souris (4 souris par groupe de traitement)
(**HOUDRE L., 2003**)

Composé	Dosage	Score de tolérance et temps après traitements				
		1heure	2heure	4heure	6 heures	24heure
Sélamectine	30	0	0	0	0	0
	100	1**	1**	1**	1**	0
	300	2	1	1	1	1
Milbémycine-oxime	100	2	3	3	3	0
	300	3	3	3	4	1*
DHAVM	10	1**	0	1	0	0
	30	1	1***	3	4	0

Score 0 : normale, 1 : ptose palpébrale et piloérection (légère), 2: augmentation de la fréquence respiratoire et faiblesse musculaire (modéré), 3 : ataxie (grave), 4 : mort.

** : 2 souris sur 4 manifeste ptose palpébrale et piloérection

*** : 1 souris sur 4 manifeste ptose palpébrale et piloérection

Pour la sélamectine aucun signe de toxicité n'est observé à la dose de 30mg/kg par rapport au deux autres molécules.

A la dose de 300mg/g, on observe des signes modérés transitoires puis retour à la normale en quelques heures avec observation de mortalité pour les deux autres molécules, dès 30mg/kg pour la DHAMV et 300mg/kg pour la milbémycine oxime.

II.6.1.5.7. L'existence d'une autorisation de mise sur le marché (A.M.M) :

En France, seule l'amitraz peut être utilisée pour le traitement de la démodécie canine, sous couvert d'une A.M.M. (**RENVIER C., 2003**)

En Algérie, l'A.M.M délivrée pour l'ivermectine est pour le traitement et contrôle des parasites internes et externes du chien à la posologie 0.2mg/kg en sous cutanée.

Un autre produit possédant une A.M.M. en Algérie et ayant comme indication la destruction des ectoparasites par effet contact chez les chiens et les chats. Il est composé de Propoxur, Di-isobutyladipate, Dioctylphthalate, huile de soja trempée Flexol, acide stéarique, Brun PMS 5381 T et du Chlorure de polyvinyle.

La prescription de la moxidectine reste sous la responsabilité directe du vétérinaire prescripteur, car les études sur la molécule sont encore trop récentes et ce malgré ses performances observées. En effet, en Algérie, ce produit n'a une AMM que pour les bovins et ovins à la posologie de 0.1millilitres/5kg en sous cutanée.

Guaguere rapporte pour l'ivermectine, un taux de rechute assez élevé l'année suivant la guérison parasitologique (25%). Le taux de rechute observé pour la milbémycine oxime est très élevé : dans l'étude de **Calotti et coll.** Il est de 45% à un an. Ce taux de rechute semble lié à la dose administrée, puisque dans l'étude de Ready, 75% des chiens avec une dose inférieure à 1 mg/kg rechutent en moins d'un an, contre 29% traitée avec une dose supérieure à 1 mg/kg. On observe alors une légère

supériorité de la moxidectine, qui pourrait permettre un meilleur contrôle à long terme de la dermatose. **(BANSIGNOR E., CARLOTTI D., 1998).**

II.6.2. Suivi thérapeutique :

Certains auteurs **(H. MULLER G. W.KIRCK R. ,1975)** ont proposé des recommandations à respecter lors du traitement :

- Maintenir les vaccinations de l'animal de compagnie.
- Dans une démodécie généralisée, il est recommandé d'éviter les excès thérapeutique car la peau est très enflammée et très sensible. Des produits et des frictions vigoureuses lèsent d'avantage la peau malade et sont des facteurs contribuant à la l'apparition de cas désespérés.

Si l'on pratique une thérapeutique raisonnable et sans excès, jusqu'à ce que le chien devienne adulte, il peut toujours y avoir de l'espoir même pour des cas apparemment désespérés. **(H. MULLER G. W.KIRCK R. ,1975)**

D'après **White et Stannard (RENVIER C., 2003)**, il est déconseillé dans la forme localisée, d'entamer tout traitement, car les risques de voir apparaître des résistances ne sont pas négligeables. Eventuellement, des applications locales de topiques peuvent rassurer le propriétaire : Benzoate de Benzyle, voir Peroxyde de Benzoyl, tous les jours. Il faut s'attendre dans un premier temps, à l'aggravation des lésions.

Certains auteurs **(RENVIER C., 2003)** conseillent donc une simple surveillance sans traitement acaricide. Des raclages seront effectués tous les mois et si deux ou trois raclages consécutifs, ne montrent pas une diminution des parasites associé ou non à un tableau clinique plus grave, un traitement est instauré **(Schéma n° 9)**. On peut dire que la maladie est éradiquée, si deux prélèvements successifs, et à deux semaines d'intervalle donnent un résultat satisfaisant. Il conviendra toute fois, d'effectuer un contrôle périodique, afin de s'assurer de la disparition complète de l'infection.

Cependant, la majorité des auteurs juge préférable dans certaines formes de mettre systématiquement en place un traitement acaricide, en général

associé à des traitements adjuvants (**RENVIER C., 2003**). Les formes cliniques concernées sont ;

- La démodécie localisée très diffuse (les risques de généralisation étant alors très grands),
- La démodécie généralisée sèche, pyodémodécie,
- L'otodémodécie, pododémodécie.

Plusieurs solutions sont proposées aujourd'hui, pour se débarrasser de cet acarien indésirable. Les comprimés, actifs contre le *Demodex*, que l'on donne par voie orale. Les bains, à l'aide de lotions acaricides, une fois tous les 15 jours. Quelque soit le choix de traitement, ce dernier est long, deux à quatre mois. Des contrôles réguliers, avec raclages, sont indispensables.

Dans le cas d'une pyodémodécie, le vétérinaire pourra réaliser un antibiogramme, afin de rechercher l'antibiotique le plus efficace contre les bactéries responsables de l'infection.

II.7. Conclusion du traitement :

Si l'apparition de nouvelles molécules efficaces agissantes par voie systémique contre le *Demodex canis*, a améliorée de façon considérable le pronostic de cette maladie, il n'en demeure pas moins que le traitement est long et coûteux. Il nécessite une excellente communication auprès du propriétaire et une étroite coopération entre le vétérinaire et celui-ci.

(HUBERT Th., GUAGUERE E., MULLER A., 2003)

L'amezitraz reste pour l'instant le traitement de choix en première intention dans la plupart des cas

Aucune étude n'a encore été effectuée sur l'emploi conjugué d'amezitraz topique et d'acaricide systémique. **Kwochka** recommande des essais d'amezitraz et d'ivermectine par voie orale ; en raison de leurs différences pharmacologiques, peu d'interactions éventuelles sont à craindre et la durée du traitement pourra être diminuée. De plus amples travaux sont nécessaires pour étayer cette théorie. (**RENVIER C., 2003**)

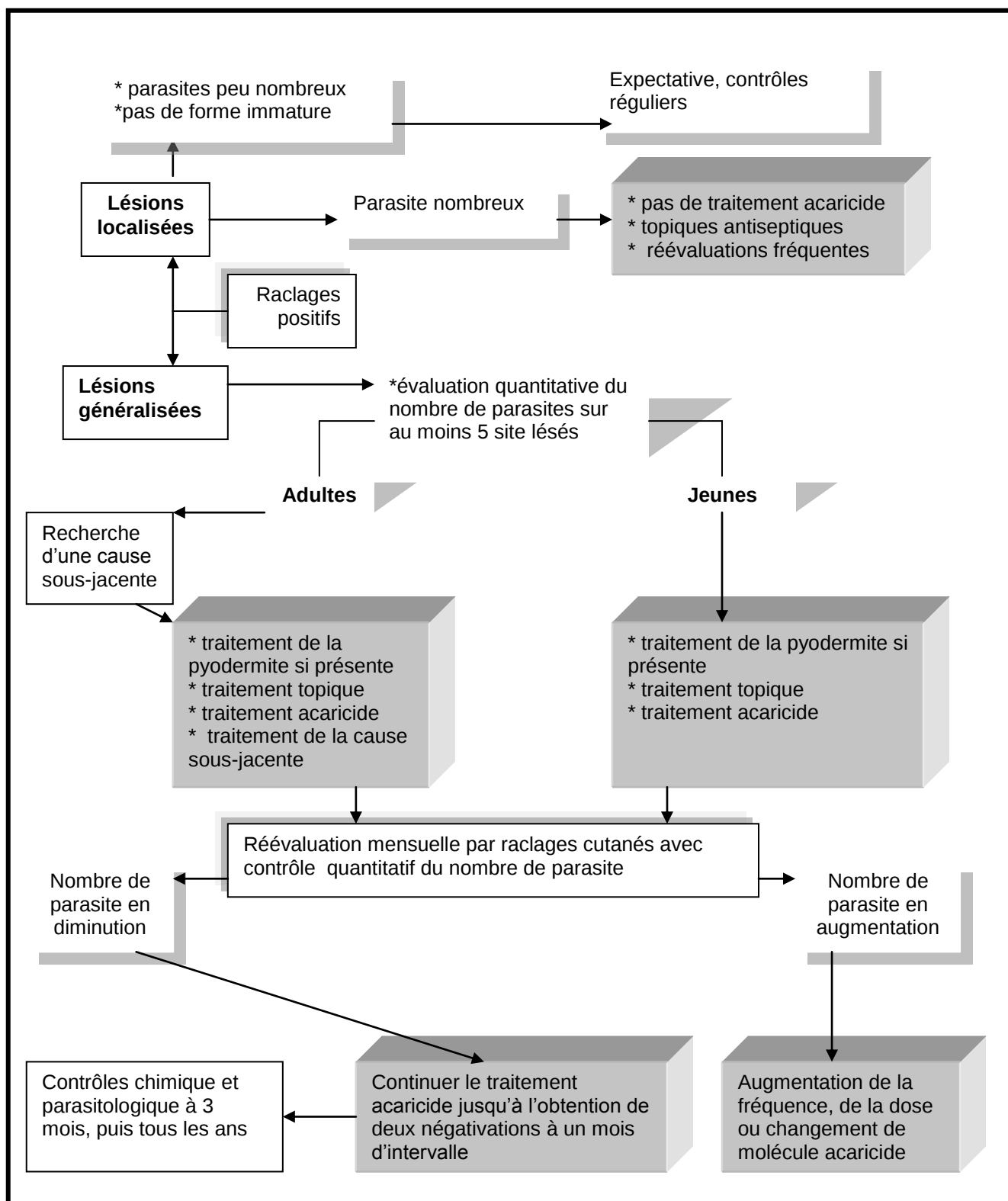


Schéma n° 9: Conduite à tenir en thérapie face à des raclages positifs pour *Demodex canis* chez le chien tout (BANSIGNOR E.CARLOTTI D. C, 1999)

III. PROPHYLAXIE :

Seul un traitement intensif, prolongé et coûteux peut permettre de guérir les animaux atteints de démodécie généralisée. La prévention de cette dermatose est donc souhaitable. **(BANSIGNOR E., CARLOTTI D., 1999).**

Il y a donc une nécessité de rechercher des moyens de lutte. On peut définir 4 grandes orientations de recherches :

- 1-** Le parasite, ses relations avec son hôte et la recherche de solutions pour les futures méthodes de gestion de cette parasitose ;
- 2 -** La chimiothérapie avec, en particulier, l'étude des phénomènes de chimiorésistances ; C'est un point très important car il semble en effet que des individus résistants préexistent dans toute population de parasites et que le développement de la résistance résulte de leur sélection ; **(YVORE P. et al, 1996)**
- 3 -** La génétique de l'hôte et du parasite ;
- 4 -** L'immunologie orientée vers l'étude des mécanismes de résistance, dans l'optique de l'obtention de vaccins.

Mais, la prévention correspond tout d'abord à des opérations basées sur l'épidémio-surveillance et est souvent fondée sur les informations produites par celle-ci. L'approche doit être épidémiologique en obtenant des animaux chez qui le parasite se multiplie mal. Par conséquence, Il y a à terme, une contamination moins importante du milieu d'élevage. Cela aboutirait à une sélection d'animaux moins bons multiplicateurs du parasite pourrait être aussi envisagée.

Cette action d'ordre "épidémiologique" n'est pas la moins séduisante et devrait être testée grandeur nature (échantillon représentatif) dans les prochaines années. **(YVORE P. et all., 1996)**

La prophylaxie anti-démodécique doit être un programme de prévention efficace qui se base sur l'étude de l'épidémio-surveillance afin de mettre en place des moyen offensifs en reconnaissant les zones endémiques et des moyens défensifs en reconnaissant les zones indemnes.

III.1. Moyens défensifs :

Dans un milieu ou une régions indemne de démodécie, des précautions sont à prendre pour ne pas changer l'allure épidémiologique de la maladie.

III.1.1. Prophylaxie sanitaire :

L'utilisation à hautes doses ou à long terme d'androgène (**H. MULLER G.W.KIRCK R., 1975**) en thérapeutique, est à éviter car elle a pour effet une augmentation de la production de sébum, favorable à la prolifération de l'acarien d'où la surveillance des doses administrées dans les traitements.

III.1.2. Prophylaxie médicale :

Seule, la vermifugation est possible en terme de prophylaxie médicale offensives. En fait dans ce cas, la prévention est négligeable compte tenu de l'incidence de cette parasitose canine.

III.2. Moyens offensifs :

Le but étant de ne pas compromettre l'avenir de certaines races dans un milieu où la démodécie existe déjà sachant que l'attitude de certains éleveurs face à la mesure de préventions est actuellement irresponsable. (**GUAGUERE E., 1998**)

III.2.1. Prophylaxie sanitaire :

Dans le cas où il y a des antécédents familiaux de démodécie chez certains chiens, la chance de la résolution spontanée chute de 50%^(c), c'est donc une raison supplémentaire pour éliminer les chiens infectés ou porteurs de, la reproduction, ce qui diminue ou élimine l'incidence de la démodécie dans la population de chiens concernée. Il est donc fortement recommandé de stériliser les chiens atteints et écarter de la reproduction les étalons et les femelles des lignées atteintes, devant un tel caractère héréditaire. Il faut avoir le courage, même en présence d'un champion ou d'une championne, de retirer l'animal du cycle de reproduction. ©

Toutefois, on remarque que ceci est malheureusement difficilement réalisable en pratique, car les éleveurs sont rarement coopératifs.

L'Académie Américaine De Dermatologie Vétérinaire a conseillé, dès 1983 la castration systématique des animaux atteints et / ou ayant des descendants atteints, avant ou immédiatement après le traitement de leur dermatose. **(BANSIGNOR E., CARLOTTI D., 1999)**

Le stress lié à un état physiopathologique quelconque et tout autre facteur épidémiologique favorisant surtout ceux à caractères immunodépresseurs. Exemple, les chiennes en chaleur ou en gestation peuvent présenter des récurrences. Il est vivement recommandé de les retirer de la reproduction afin d'éviter qu'elles transmettent les parasites aux chiots.^(c)

Une solution moins draconienne serait de les écarter au moins de la reproduction.

III.2.2. Prophylaxie médicale :

La nécessité de se pencher sur la recherche d'un vaccin est imminente, à cause de :

- De l'impossibilité d'appliquer un traitement correcte et adapté à certains cas.
- Les coûts de la manipulation des animaux sont également à prendre en compte.

A ce jour aucun vaccin n'a pu être mis en place contre la démodécie, d'autant plus qu'en général, la vaccination antiparasitaire est restreinte, que cela soit pour les endoparasites ou bien les ectoparasites. (Le Dictol, contre la Dictyocaulose, Paracox, qui assure la protection contre les coccidioses)

Cependant, ces vaccins vivants ont les défauts inhérents à leur caractère : introduction de souches vivantes, devenir de celles-ci, etc. Ils ne devraient, au moins pour les productions majeures, constituer qu'une étape, le but étant de disposer de vaccins composés d'antigènes recombinants. C'est dans cette voie que l'INRA s'est engagé depuis quelques années. Ces recherches ne concernent actuellement que des protozoonoses (coccidioses, cryptosporidioses, toxoplasmose). **(YVORE P. et all., 1996)**

Ainsi, la démarche générale de la prophylaxie médicale vise :

- A préciser les mécanismes immunitaires de protection de l'hôte. Ces mécanismes peuvent relever de l'immunité humorale locale et liée à des mécanismes cellulaires ;
- A caractériser des antigènes à potentiel vaccinant, à les produire et à mettre au point des techniques vaccinales ;

III.3. Conclusion :

On peut remarquer, l'absence d'études d'épidémio-surveillance dont l'objectif est d'instaurer des règles prophylactiques bien établies.

Un autre point complique encore les mesures prophylactiques, il s'agit de la difficulté à obtenir la coopération des éleveurs et des propriétaires, une fois que l'animal ne présente plus de symptômes ou lorsqu'il s'agit de porteurs asymptomatiques contaminant leurs descendants...

CONCLUSION GENERALE

Outre la connaissance des diverses formes cliniques de la démodécie canine, il conviendra d'évaluer les répercussions générales possibles, parfois graves et la cause sous-jacente de par une étude épidémiologique.

(GUAGUERE E., 1995)

Le traitement de la démodécie canine est long, coûteux et astreignant. Les cas de guérison seront beaucoup plus fréquents avec les formes localisées dont le pronostic est bien meilleur que celui des formes généralisées. **(RENVIER C., 2003)**

Conclure que l'Amitraz soit en général, la première intention en thérapeutique antidémodicique, n'empêche pas les recherches de continuer afin de proposer des molécules d'efficacité comparable à celle des produits utilisés actuellement, mais dépourvus des inconvénients signalé jusqu'ici : toxicité, difficulté d'emploi, coût élevé.... Ces travaux témoignent néanmoins de l'actualité de recherches du traitement de la démodécie.

Le vétérinaire pourra trouver des précisions sur la façon de choisir, d'effectuer ou de prescrire tel ou tel traitement, même pour les cas rebelles ou difficiles en suivant des démarches thérapeutiques adaptées aux principaux cas de figure de démodécie. **(HAVRILECK B., 1988)**

La réponse à la problématique « les rechutes et résistances aux traitements antidémodiciques » sera donc « bonne démarche thérapeutique avec tous ses facteurs stratégiques ».

L'importance de la maladie est un point essentiel pour établir des programmes d'épidémiologie-surveillance servant à l'amélioration de la prophylaxie antidémodicique.

En effet, le caractère non contagieux de la démodécie diminue de son importance et de l'importance d'établir des mesures prophylactiques.

Le contrôle chimique des parasitoses est très limité, l'absence de vaccin antidémodicique en est un témoin. Il serait pourtant nécessaire d'en disposer en raison des exigences de plus en plus fréquentes. **(YVORE P. et**

Al, 1996)

BIBLIOGRAPHIE

- 1- **AFVAC 2003**. Congrès vétérinaire français à Nantes. In. Le Monde Vétérinaire, **2004**, n°76, P. 17.
- 2- **BANSIGNOR E**. Comparaison de trois techniques diagnostiques de démodécie à *Demodex canis* chez le chien. In. Prat. Chir. Comp., **2003**, n°28, P.167-171.
- 3- **BANSIGNOR E**. Thérapeutique dermatologique du chien. Paris, Masson Collection. In : Abrégés Vétérinaires, **2002**, 294 p.
- 4- **BANSIGNOR E., CARLOTTI D**. Conduite à tenir face à une démodécie chez le chien. In. Le point vétérinaire, **1999**, vol. 30, n°203. P. 67-71
- 5- **BANSIGNOR E., CARLOTTI D**. Essai de traitement de la démodécie généralisée du chien par la moxydectine : résultats préliminaires (18cas). In. Bull., vêt. De France, **1998**, n°71. P. 345-349.
- 6- **BEUGNET E**. La démodécie canine. In. L'action vétérinaire, **1997**, n°1400, P. 16-26.
- 7- **BUSSIERAS J., CHRMET R**. Abrégé de parasitologie vétérinaire. Paris, édition du service de parasitologie, **1995**, 299 p.
- 8- **CHARLES C**. Case Report: A Short-tailed Démodé tic Mite and *Demodex canis* Infestation in a Chihuahua Dog. In. The Chinese Society of Veterinary Science Veterinary Dermatology, **1995**, Vol. 6, No. 4, p.227.
- 9- **GOVERNMENT K**. Etablissement d'un protocole expérimental afin d'étudier la sensibilité aux acariens de poussière de la maison et de stockage chez des chiens présentant une démodécie juvénile. Th. Doctorat vétérinaire, ENV D'ALFORT, **2002**.
- 10- **GUAGUERE E**. La démodécie canine : stratégie thérapeutique. In. Pratique Médical de Chirurgie des Animaux de Compagnie, **1995**, vol. 30, P. 295-307.
- 11- **GUAGUERE E**. La démodécie du chiot. In. Action vétérinaire, **1998**, n° 1460, P. 11-17.
- 12- **GUAGUERE E., HUBERT Th., MULLER A**. Comment concevoir un traitement contre la démodécie du chien?. In. Prat. Med. Chir. Animale comp., **2003**, n°28, P. 22-32.
- 13- **GUAGUERE E., MULLER H**. Démodécie canine : particularités raciales. In. Prat. Chir. Comp., **2001**, n° 3, P. 282-288.

13- **HAVRILECK B.** Contribution à l'étude de la démodécie canine suivie immunitaire par intradermoréaction à la phytohémagglutinine. Th. de doctorat vétérinaire, Toulouse, **1988**, 171 p.

14- **HERIPRET D.** Démodécie ressemblant à une dermatite atopique. In. Prat. Chir. Anim. Comp., **2000**, vol. 35, n° Spécial Cas Cliniques, P. 577-580.

15- **HOUDRE L.** Le traitement des ectoparasitoses des rongeurs et lagomorphes par les avermectines : étude expérimentale de la sélamectine sur un effectif de souris parasitées par Myocoptes et Myobia et illustration de cas cliniques. Th. Docteur vétérinaire, ENV Nantes, **2003**. 190 p.

16- **LE LOUARN F.** Caractères épidémiologiques, cliniques et étude des relations hôte parasites. Th. Doctorat vétérinaire, ENV Nantes, **2000**.

17- **MULLER H., W.KIRCK R.** Dermatologie des petits animaux. Paris, Edition Vigot frères, **1975**. P. 282-290, 494-511.

18- **RENVIER C.** Pathogénie de la démodécie particularités chez le chien adulte (ici plus de deux ans). Th. docteur en médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, **2003**, P. 13-48.

19- **YVORE P., CABARET J., PERY P.** Les maladies parasitaires en élevage : la recherche de nouveaux moyens de lutte. INRA Prod. Anim., **1996**, hors série, P. 111-117.

REFERENCES ELECTRONIQUES

(a)- **Internat de parasitologie médicale** : www.arachosia.univlille2.fr

(b)- www.biam2.org/www1/Sub641.com

(b-1)- www.do-khyi-club.ch/Gesundheit/demodex.com

© - **CDLB organisation, 2004**. La démodécie chez le chien :
www.bouledoguefrancais.cdlb/demodecie.com

(c-1)- www.causus.be/afbeeldingen/demodex4.com

(d)- **Les Cockers de l'Etang au Coeur Sauvage, 2000** :
cockers@coeursauvage.com.

(e)- **BORDEAU William**. In : La dépêche vétérinaire, **2002**, n°708:
www.dermavet.com

(e-1)- lcb.usp.br/-marcelcp/demodex.com

(f)- **Guide du vétérinaire**. CD-ROM. DMV.1999

(f-1)- www.cvm.okstate.edu/1DemoLife.com

(g)- **Communiqué de l'Association Interprofessionnelle d'Etude du Médicament Vétérinaire (AIEMV)/ Chiffres et commentaires, 2000** :
www.simv.org/index.com

(h)- www.trigene.com.tw/dermato/galleryp.com

Internet- **BYRNE K**. Gale démodécique et gale sarcoptique du chien.
Dermatologiste vétérinaire panneau certifié. Philadelphie