

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

École Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

En

Médecine vétérinaire

THÈME

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA DEMODECIE CANINE : ACTUALITE SUR L'EPIDEMIOLOGIE ET LA THERAPIE

Présenté par :

Mlle Djelli chahra zad

Soutenu publiquement, le 26 novembre 2020 Devant le jury :

Mme.AISSI Miriem

Professeur (ENSV)

Présidente

Mme. MARNICHE Faiza

Professuer (ENSV)

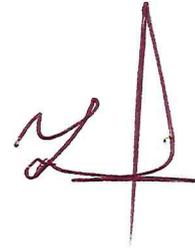
Examinatrice

Mr. BAROUDI Djamel

MCA (ENSV)

Promoteur

« Je soussigné(e) DJELLI Chahra zad, déclare être pleinement conscient(e) que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire ».

A handwritten signature in red ink, consisting of stylized, cursive letters that appear to be 'DJ' followed by a vertical line and a horizontal stroke.

Dédicace

Au nom d'Allah le tout puissant et le très miséricordieux par la grâce duquel

j'ai pu réaliser ce travail que je dédie à :

- *Mes chers parents qui m'ont soutenu toute ma vie et grâce à qui, après dieu, j'ai pu réaliser toute ce que j'ai fait dans ma vie. Que dieu les protège et les garde.*
- *Mes frères IBRAHIM et MOUHAMED et ma chère sœur KHADIDJA avec qui j'ai passé ma vie.*
- *Mon oncle « AZIZ » et sa famille pour leur soutien, leur générosité et leur disponibilité à tout moment.*
- *Ma grande famille sans exception.*
- *Mon promoteur, monsieur BAROUDI, qui m'a guidé et éclairci de ses précieux conseils et sa grande expérience*
- *Dr OUMOUNA Mhamed pour son soutien et son encouragement.*
- *Mr AHMAD le responsable de service parasitologie pour sa gentillesse et son aide.*
- *Mes amies et mes collègues AHLEM, NADJET, AYA, CHAIMA, MARIA, MIMI, IMEN, ZINEB.*
- *Toute personne m'ayant aidé de près ou de loin, trouve ici l'expression de ma reconnaissance.*

Remerciement

Avant tout je tiens à remercier Allah tout-puissant de m' avoir accordé la force et la volonté pour achever ce modeste travail.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude et mes sincères remerciements à :

** Madame le Professeur Aissi Miriem de l' Ecole nationale supérieure vétérinaire ;*

Pour m' avoir fait l' honneur de présider mon jury de mémoire. Hommages respectueux et profonde gratitude.

** mon promoteur le Dr Baroudi Djamel maitre de Conférences de l' Ecole nationale supérieure vétérinaire d' Alger ;*

Pour m' avoir confié un sujet de mémoire aussi intéressant et pour avoir pu me faire partager un peu de son expertise. Mes plus vifs remerciements et mon enthousiaste reconnaissance.

** Madame le professeur Marniche Faiza.*

Pour avoir bien voulu évaluer ce travail et me consacrer un peu de son temps. Mes remerciements bien sincères.

PLAN DE TRAVAIL

Introduction.....	1
1. Le parasite	2
1.1 <i>Demodex canis</i>	2
1.1.1 Définition et historique	2
1.1.2 Critères morphologiques	3
1.1.2.1 L'adulte.....	3
1.1.2.2 L'œuf	5
1.1.2.3 larve	5
1.1.2.4 Les nymphes.....	5
1.1.3 Critères biologiques	6
1.1.3.1 Habitat.....	6
1.1.3.2 Nutrition.....	7
1.1.3.3 Cycle	7
1.1.3.4 Longévité et résistance	7
1.1.3.5 Transmission	8
1.2 Nouvelles formes de <i>Demodex</i>	8
1.2.1 <i>Demodex cornei</i> ou <i>Demodex spp</i> forme courte	8
1.2.2 <i>Demodex injai</i> ou <i>Demodex spp</i> forme longue	9
2. la maladie « La démodécie ».....	11
2.1 Généralités.....	11
2.1.1 Définition	11
2.1.2 Synonymes	11
2.2 Epidémiologie	11
2.2.1 Importance de la démodécie	11
2.2.2 Facteurs prédisposant à la démodécie canine	12
2.2.2.1 La race	12
2.2.2.2 La longueur des poils	12
2.2.2.3 L'âge	12
2.2.2.4 Le sexe.....	12
2.2.2.5 Autres facteurs	13
2.3 Pathogénie de la démodécie à <i>Demodex canis</i>	13
2.4 symptomatologie de la démodécie canine.....	14

2.4.1 Symptomatologie de la démodécie due à <i>Demodex canis</i>	14
2.4.1.1 Démodécie sèche localisée et généralisée.....	14
Lésions et localisation	15
Complications et évolution	16
2.4.1.2 Démodécie surinfectée	16
Lésions et localisation.....	16
Complications et évolution	16
2.4.1.3 Localisations particulières	17
La démodécie auriculaire	17
La démodécie podale	17
2.4.2 Symptomatologie de la démodécie due aux nouvelles formes de <i>Demodex</i>	18
2.4.2.1 <i>Demodex cornei</i> , forme courte.....	18
2.4.2.2 <i>Demodex injai</i> , forme longue	18
2.5 Diagnostic de la démodécie canine	19
2.5.1 Anamnèse et commémoratif	19
2.5.2 Diagnostic épidémiologique	19
2.5.3 Diagnostic expérimental	20
2.5.3.1 Raclage cutané	20
2.5.3.2 Trichogramme	21
2.5.3.3 Biopsie de surface	21
2.5.3.4 Biopsie cutanée	21
2.5.3.5 Cas particulier de la démodécie auriculaire	22
2.5.4 Diagnostic différentiel	22
2.6 Pronostic	23
2.6.1 La forme sèche	23
2.6.1.1 Les formes sèches localisée et nummulaire	23
2.6.1.2 La forme sèche généralisée	23
2.6.2 La forme compliquée	24
2.6.3 Les formes particulières	24
2.7 Les moyens de lutte contre la démodécie canine	24
2.7.1 Traitement	24
2.7.1.1 Mesures préliminaires	25
2.7.1.1.1 La tonte et le nettoyage des lésions	25

2.7.1.1.2 Amélioration de l'état général	25
2.7.1.2 Traitement spécifique ou médical ou acaricide	25
2.7.1.2.1 Des différents produits antidémodécique.....	25
a) Efficacité et posologie	26
b) Effets secondaires	26
2.7.1.2.2 Choix de l'antidémodécique	28
2.7.1.3 Soigner la démodécie par des remèdes naturels.....	28
2.7.1.4 Traitements des affections associées à la démodécie	29
2.7.1.4.1 lors de démodécie généralisée de l'adulte	29
2.7.1.4.2 Thérapies adjuvantes	29
2.7.2 Suivi thérapeutique.....	30
2.7.2.1 suivie thérapeutique.....	30
2.7.2.2 rechutes.....	30
2.7.3 Prophylaxie	31
Conclusion	33

LISTE DES FIGURES :

Figure 1: Représentation schématique des différents segments de <i>Demodex. Canis</i>	3
Figure2 : représentation schématique des deux sexes mâle et femelle de <i>D. canis</i>	5
Figure3 : formes adultes et immatures de <i>demodex canis</i>	6
Figure 4: Représentation schématique de <i>Demodex canis</i> et <i>Demodex spp</i> forme courte....	9
Figure 5 : Représentation schématique de <i>D. canis</i>	10

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : taxinomie du <i>demodex canis</i>	2
Tableau 2: Taille des formes adultes de <i>D. canis</i>	4
Tableau3 : tailles des formes immatures de <i>D. canis</i>	6
Tableau 4: Taille des formes adultes de <i>Demodex</i> spp forme courte.....	9
Tableau 5: Taille des formes adultes de <i>D. injai</i>	10
Tableau 6 : Particularités raciales de démodécie généralisée.....	16

LISTE DES ABREVIATIONS :

D. canis : *Demodex canis*

D. injai : *Demodex injai*

D. cornei : *Demodex cornei*

NB : noter bien

Mg : milli gramme

PO : Per OS

μM : micro mètre

J : jour

AMM : Autorisation de la Mise sur le Marché.

μG : micro gramme

Introduction

INTRODUCTION

La démodécie canine est une dermatose parasitaire cosmopolite due à la prolifération excessive d'un acarien spécifique, commensal à l'état naturel de la peau, nommé *Demodex canis*. Il s'agit d'une dermatose encore largement à la fois sous-diagnostiquée comme sur-diagnostiquée en dermatologie vétérinaire (BENSIGNOR *et al.*, 2014). Les *Demodex* sont présents chez tous les chiens. Leur multiplication est pathologique. Elle peut survenir chez des chiens jeunes, pour lesquels un déficit immunitaire spécifique est suspecté, ou chez le chien adulte âgé, à la faveur d'une maladie débilitante sous-jacente (SPILMONT, 2004 ; BENSIGNOR *et al.*, 2014).

Cette dermatose a plusieurs formes cliniques, en fonction de la localisation des lésions (démodécie localisée, démodécie podale, démodécie généralisée) et de la présence ou de l'absence d'une complication bactérienne (démodécie sèche ou Pyodémodécie) (BOURDOISEAU, 2000 ; SPILMONT, 2004 ; BENSIGNOR *et al.*, 2014).

Le but de ce travail est de rassembler et de synthétiser les connaissances concernant la démodécie canine d'une façon actualisée. On s'intéresse aussi sur l'actualité de traitement.

Dans une première partie, nous présentons une étude des caractéristiques taxonomiques, morphologiques et biologiques du parasite.

Dans une deuxième partie, nous étudions les différentes caractéristiques de la maladie (démodécie canine) ainsi que les aspects thérapeutiques.

**ETUDE
BIBLIOGRAPHIQUE SUR
LA DEMODECIE
CANINE : ACTUALITE
SUR L'EPIDEMIOLOGIE
ET LA THERAPIE**

1. Le parasite :

1.1 *Demodex canis* :

1.1.1 Définition et historique

Demodex canis est décrit chez le chien pour la première fois en 1844 par Tulk, mais ce n'est qu'en 1859, que Leydig lui donnera son nom de : *Demodex canis*. *Demodex canis* est un acarien commensal du follicule pileux du chien dont il est présent en très petit nombre. Lorsque le système immunitaire de l'organisme hôte est affaibli, cet acarien peut proliférer et entraîner des lésions locales ou généralisées, c'est ce qu'on appelle : LA DEMODECIE du CHIEN □

Taxinomie

Tableau 1 : taxinomie du *Demodex canis* (GAGUERE, 1980 ; www.inpn.mnhn.fr).

Domaine	Biota
Règne	Animalia
Sous-règne	Protostomia
Clade	Bilatéral
Infra-règne	Protostomia
Clade	Cuticulata
Clade	Ecdysozoa
Clade	Panarthropoda
Phylum	Arthropoda
Sous-phylum	Chelicerata
Classe	Arachnida
Sous-classe	Micrura
Infra-classe	Acari
Super-ordre	Actinotrichida
Ordre	Trombidiformes
Sous-ordre	Prostigmata
Infra-ordre	Eleutherengona
Super-famille	Cheyletoidea
Famille	Cheyletoidea
Genre	<i>Demodex</i>

Espèce	<i>Demodex canis</i>
--------	----------------------

1.1.2 Critères morphologiques

1.1.2.1 Adulte

D. canis est un acarien de petite taille invisible à l'œil nu. Parasite allongé (vermiforme) avec quatre paires de pattes implantées sur le podosoma et qui sont régulièrement espacées. Celles-ci sont atrophiées et possèdent cinq ou trois articles selon les auteurs (NUTTING et DESCH, 1978 ; BOURDOISEAU, 2000). Chaque patte possède une paire de griffes. Le rostre est court formé de chélicères styliformes et 2 pédipalpes à 3 articles, cet ectoparasite est facilement reconnaissable et différentiable des autres acariens parasites de la peau (BOURDOISEAU, 2000). Son corps, divisé en plusieurs parties, est constitué en avant par le Gnathosoma et en arrière par l'Opisthosoma (CADIERGUES et FRANC, 1995 ; BEARDEAU, 2000) (figure 1).

Femelles et mâles sont représentés au sein de l'espèce, les femelles sont les plus grandes (tableau 1).

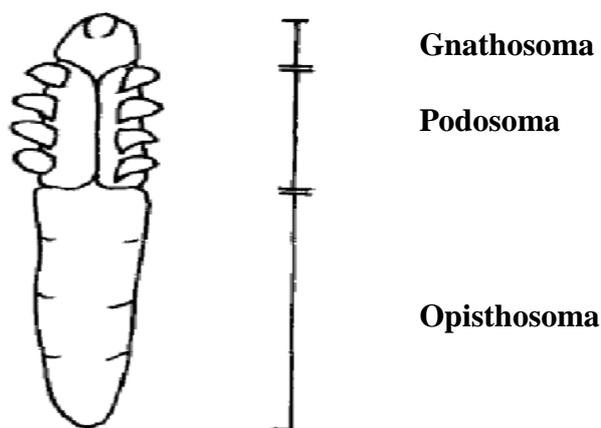


Figure 1: Représentation schématique des différents segments de *D. canis* (NUTTING et DESCH, 1978 ; BOURDOISEAU, 2000)).

Tableau 2 : taille des formes adultes de *Demodex canis* (BOURDOISEAU, 2000).

Le segment		Mâle (µm)	Femelle (µm)
Gnathosoma	Longueur	20	24
	Largeur	23	23
Podosoma	Longueur	56	64
	Largeur	33	37
Opisthosoma	Longueur	92	136
	Largeur	30	32
Corps	Longueur	150	250
	Largeur	40	40

Mâle :

Sa longueur moyenne est de 150 μm et sa largeur moyenne est de 40 μm . L'opisthosoma mesure légèrement plus de la moitié de la longueur totale du parasite et le gnathosoma est plus large que long. (NUTTING et DESCH, 1978 ; GAGUERE 1980 ; BEARDEAU, 2000 ; SPILMONT, 2004). Le mâle possède, tout comme la femelle, quatre paires de pattes au niveau de podosoma et un rostre court au niveau de gnathosoma mais avec des tailles différentes ; ceux de la femelle sont plus volumineux. L'orifice génital mâle correspond à une fente de 5 μm de long, il est situé dorsalement au niveau de la deuxième paire de pattes. Les tubercules podosomaux crâniens sont situés à la hauteur de la première paire de pattes tandis que les caudaux (autant espacés que les crâniens) sont au niveau de deuxième paire de pattes mais derrière les orifices génitaux. L'opisthosoma est annelé, strié dorsalement et se termine en pointe mousse, l'organe, l'organe opisthosomal qui correspond au proctodéum (décrit par desch) est absent (NUTTING et DESCH, 1978) (figure 2).

Femelle :

Sa longueur totale atteint 250 μm alors que la largeur est identique à celle du mâle. L'opisthosoma représente 6/10 de la longueur totale du corps. Le gnathosoma hormis d'être plus long que large ; possède les mêmes caractéristiques que celles du mâle (NUTTING et DESCH, 1978 ; BEARDEAU, 2000 ; SPILMONT, 2004). L'orifice génital femelle correspond à une fente de 4.5 μm de long située sur la face ventrale et en arrière des coxae 4. L'opisthosoma possède les mêmes sillons et se termine comme chez le mâle (figure 2).

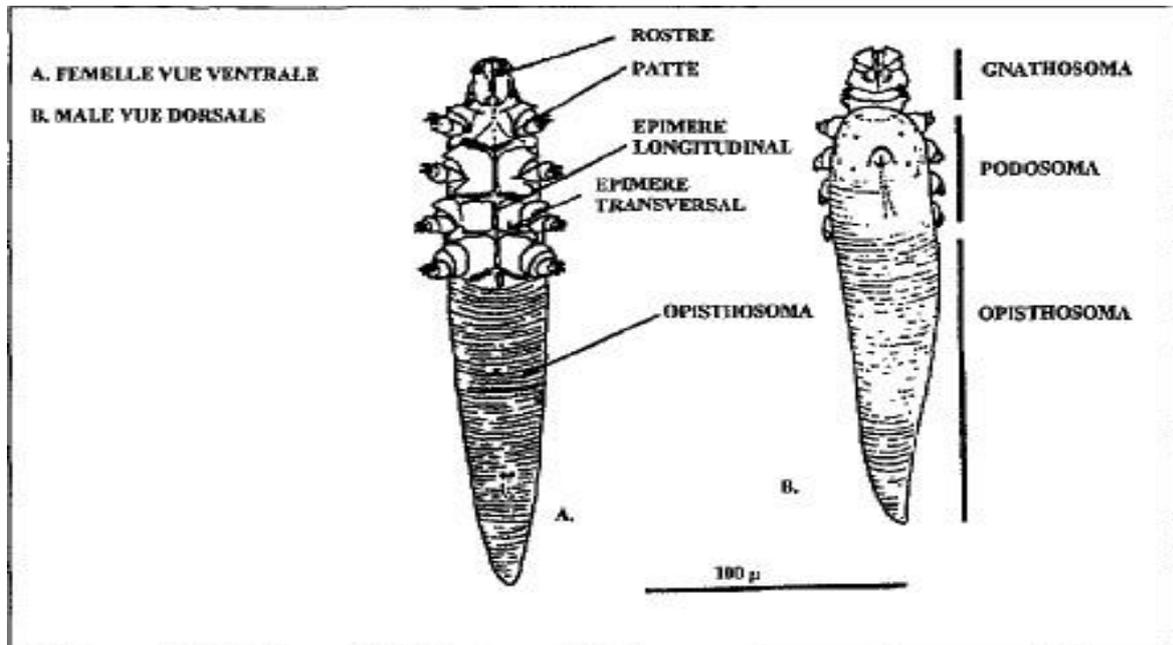


Figure 2 : représentation schématique des deux sexes mâle et femelle de *D. canis* (SPILMONT, 2004)

1.1.2.2 Œuf : il est allongé, fusiforme et en forme de citron ou navette. Il mesure 80 μ m de longueur sur 30 μ m de largeur, son extrémité postérieure est plus affinée et moins arrondie que son extrémité antérieure (BOURDOISEAU, 2000) (tableau 3) (figure 3).

1.1.2.3 Larve : d'aspect général proche de l'adulte mais de taille inférieure. Elle mesure 100 μ m de longueur sur 27 μ m de largeur, la larve est vermiforme, hexapode (Comme toutes les larves d'acariens), munie de trois paires de pattes atrophiées et de petite taille, chaque patte se termine par une unique griffe trifide (SPILMONT, 2004) (tableau 3) (figure 3).

1.1.2.4 Nymphes : On en distingue deux types: la protonympe issue de la larve, et la deutonympe, stade pré-imaginal. La protonympe, de forme identique à celle de la larve, est hexapode et mesure environ 100 à 140 μ m de long et 29 de largeur, chaque patte possède une paire de griffes trifides. La deutonympe,

ressemblant à l'adulte, possède quatre paires de pattes et mesure 201 μm de long sur 33 μm de large (CADIERGUES et FRANC, 1995 ; BOURDOISEAU, 2000) (tableau 3) (figure 3).

Tableau3 : taille des formes immatures de *D. canis* (BOURDOISEAU, 2000).

	Œuf	Larve	Protonympe	Deutonympe
Longueur	80 μm	91 μm	131 μm	201 μm
Largeur	30 μm	27 μm	29 μm	33 μm

Figure 3 : formes adultes et immatures de *Demodex canis*.

1.1.2 Critères biologiques :

1.1.3.1 Habitat

Le *Demodex* est un parasite permanent du follicule pilo-sébacé : tous les stades sont présents dans le follicule. Le parasite est localisé à l'orifice excréteur de la glande sébacée, l'extrémité antérieure dirigée vers le bas en direction de la profondeur du follicule.

Ce dernier aime plus particulièrement les endroits humides du corps d'où sa topographie lésionnelle particulière et l'extension de la maladie si le chien est mouillé.

Des *Demodex* ont été observés dans les sécrétions préputiales, le lait, le sang, la lymphe, les nœuds lymphatiques, poumon, thyroïde, le tube digestif, fèces, urines... résultant du drainage du parasite par le sang ou la lymphe suite à l'effondrement du follicule pileux. Il n'y a aucun cycle interne et ces localisations sont erratiques, et le plus souvent, ils sont retrouvés dégénérés ou morts (NUTTING et DESCH, 1978 ; BOURDOISEAU, 2000).

1.1.3.2 Nutrition

La nutrition de *Demodex* est basée essentiellement sur le sébum dont il contribue à augmenter la production, mais aussi de squames et de cellules vivantes. Un véritable cercle vicieux prend alors place : la séborrhée aggravée, favorise à son tour, la multiplication du parasite. Il n'est pas hématophage (GAGUERE, 1980 ; SPILMONT, 2004).

1.1.3.3 Cycle évolutif

Le cycle est court, il dure entre 10 à 35 jours et se déroule entièrement dans le follicule pilosébacé de l'hôte. La femelle fécondée s'enfonce dans un follicule et commencent à pondre, ces œufs donnent naissance à des larves hexapodes. En 2-3 jours, la larve éclot puis se transforme en protonympe, elle-même mue en deutonympe octopode. Cette dernière regagne la surface cutanée à la faveur de sécrétion de sébum. Une fois arrivées sur la peau, les deutonymphes donnent des mâles et des femelles qui s'accouplent à la surface de celles-ci. Les femelles fécondées descendent dans un follicule pileux où elles pondent leurs œufs tandis que les mâles meurent (CADIERGUES et FRANC, 1995 ; BOURDOISEAU, 2000 ; SCOTTET *al.*, 2001).

Après 24 à 36 heures, elle colonise un nouveau follicule, ces deutonymphes sont à l'origine de la transmission chienne-chiot.

Après leur mort, les adultes sont éliminés avec le sébum.

La durée du cycle et la faible mobilité du parasite expliquent sa pullulation dans les follicules pileux et l'extension lente de la maladie à la surface cutanée.

Il est à noter que l'observation des formes pré-imaginale indique une reproduction du parasite et donc une démodécie active.

1.1.3.4 Longévité et résistance

Les adultes ne survivent que quelques semaines environ. Le milieu extérieur n'abrite pas *Demodex*, ce dernier étant très sensible à la dessiccation, sa survie à l'extérieur est très faible (de quelques heures à quelques jours suivant les auteurs) (GAGUERE, 1980 ; SPILMONT, 2004).

1.1.3.5 Transmission.

Entre espèces animales aucune transmission n'a été démontrée, ni même une transmission à l'homme. *Demodex* est un parasite spécifique.

Au sein de l'espèce canine, la démodécie est très faiblement contagieuse, ne se transmettant entre individus que lors de contacts répétés et intimes, comme par exemple la chienne (porteuse latente ou malade) et ses chiots, au cours des premiers jours de la vie (environ les premières 72 heures de la vie) par l'intermédiaire des nymphes présentes en surface cutanée, la transmission est facilitée lorsque les animaux vivent dans une atmosphère chaude et humide. La transmission *in utero* ou par le lait n'existe pas : les chiots nés par césarienne et retirés immédiatement de leur mère n'hébergent pas de parasites (CADIERGUES et FRANC, 1995 ; SCOTT *et al.*, 2001).

1.2 Nouvelles formes de Demodex

1.2.1 *Demodex cornei* ou *Demodex* spp. (forme courte)

Les premières formes courtes de *Demodex* ont été décrites et mesurées chez le chat dans les années 1980. En 1988, Scarff est le premier à décrire une forme courte chez le chien. Mason propose le nom de *Demodex cornei* (CHEN, 1995 ; BOURDOISEAU, 2000).

A la différence de *D. canis*, *D. cornei* préfère la surface de la peau au niveau de la couche cornée de l'épiderme. Ainsi lors d'une infestation mixte, le nombre de *D. cornei*

observés dans les raclages superficiels est supérieur au nombre *D. canis* et inversement (SARIDOMICHELAKIS *et al.*, 1999).

ALVAREZ *et al.* (2007), rencontrent un nombre plus importants de *D. canis* (rapport de 30/1 environ) dans leurs raclages profonds.

D. cornei possède la forme caractéristique des démodécidés mais de longueur totale plus courte que *D. canis* (environ 50% de la taille de *D. canis* femelle) (tableau 4), en particulier au niveau de l'opisthosoma. Il est plus trapu et son extrémité postérieure est plus arrondie (CHESNEY, 1999 ; TAMURA *et al.*, 2001).

A la différence de *D. canis*, la quatrième coxa est rectangulaire et l'orifice génital correspond à une ouverture située à l'extrémité supérieure d'une bande entre cette quatrième coxa et l'opisthosoma (figure 4).

TAMURA *et al.* (2001), suggère que cette nouvelle forme de *Demodex* correspond soit à une nouvelle espèce de *Demodex* du chien, soit à une mutation de *D. canis*.

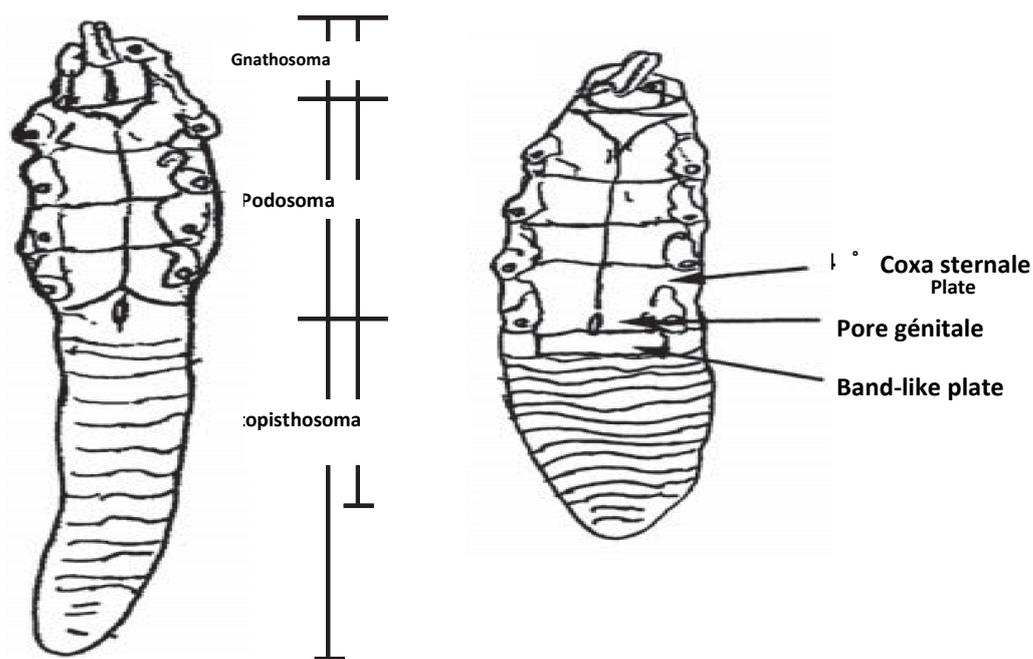


Figure 4 : Représentation schématique de *Demodex canis* et *Demodex* spp. Forme courte (SPILMONT, 2004).

Tableau 4 : Taille des formes adultes de *Demodex* spp. Forme courte (Tamura *et al.*, 2001).

Gnathosoma	Longueur	18-25,7(μm)
	Largeur	14-21,4(μm)
Podosoma	Longueur	82,9(μm)
	Largeur	13 (μm)
Opisthosoma	Longueur	56,4(μm)
	Largeur	31,5 (μm)
Corps	Longueur	139(μm)
	Largeur	

1.2.2 *Demodex injai* ou *Demodex* spp. (Forme longue) :

Découvert pour la première fois en 1997 par Hillier et Desch, ces derniers le décrivent en détail et le comparent à *D. canis* en 2003(HILLIER et DESCH, 2002).

Injai vient du mot *inja* signifiant « chien ». Tout comme *D. canis*, *D. injai* infeste le follicule pileux et les glandes sébacées (CARLOTII, 2010. *D. canis* et *D. injai* peuvent être rencontrés sur un même chien. *D. injai* a été mis en évidence à l'aide d'un trichogramme à deux reprises, à six mois d'intervalle, sur un chien en bonne santé, sans lésion cutanée (FONDATI *et al.*, 2009).

Cela soulève la question de la prévalence de chiens sains hébergeant *D. injai*.

Tout comme *Demodex cornei*, *D. injai* a été retrouvé sur des chiens aussi infestés par *D. canis* (CHEN, 1995 ; SARIDOMICHELAKIS *et al.*, 1999 ; TAMURA *et al.*, 2001; ALVAREZ *et al.*, 2007).

D.injai se localise préférentiellement au niveau du tronc du follicule sébacé. De même forme que *D. canis*, il est deux fois plus long (361 μm) (voir tableau 5) (voir figure 5). Les œufs ont la même forme dans les deux espèces (forme de citron) mais de longueur différente ; l'œuf de *D. injai* est plus long (105 μm vs 82 μm). La protonymphe semble être la forme la moins rencontrée dans les produits de raclage (SPILMONT, 2004).

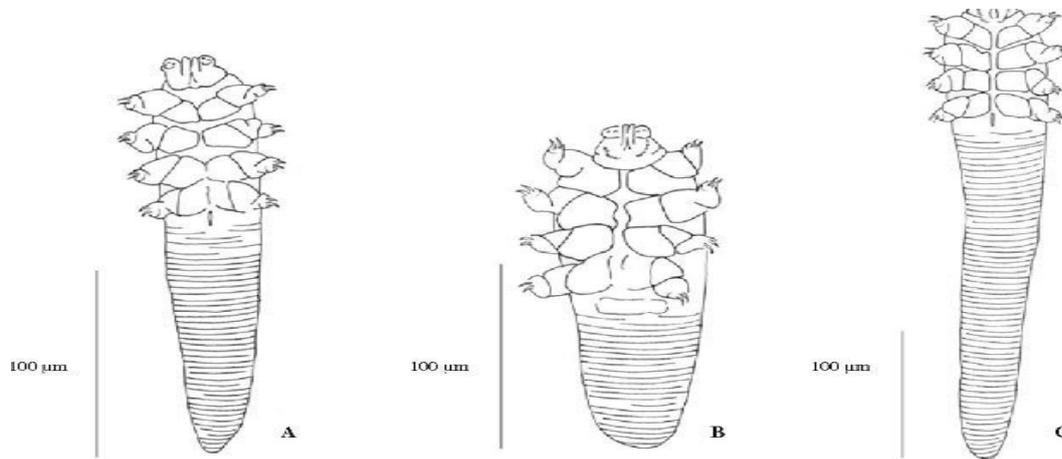


Figure 5 : Représentation schématique de *D. canis* (A), *D. cornei* (B) et *D. injai* (C).

Tableau 5: Taille des formes adultes de *D. injai* (HILLIER et DESCH, 2002).

Le segment		Mâle (µm)	Femelle (µm)
Gnathosoma	Longueur	22	23
	Largeur	28	29
Podosoma	Longueur	87	85
	Largeur	44	46
Opisthosoma	Longueur	253	225
	Largeur	35	37
Corps	Longueur	361	334
	Largeur	40	29

2. La démodécie

2.1 Généralités

2.1.1 Définition

La démodécie canine est une dermatose parasitaire banale, peu contagieuse provoquée par le développement et la multiplication exagérée dans les follicules pilo-sébacés d'un acarien commensal de la peau : *D. canis* (CADIERGUES et FRANC, 1995 ; BOURDOISEAU, 2000 ; BENSIGNOR *et al.*, 2014).

Cette parasitose pourrait être due à un désordre génétique ou immunologique (Scott *et al.*, 2001). Elle se traduit principalement par des plages dépilées, non prurigineuses, érythémateuses et furfuracées parfois compliquées par des surinfections. Elle présente sur des différentes formes cliniques: la forme sèche, la forme surinfectée et quelques

localisations particulières. Ces dernières diffèrent dans leurs aspects, leurs traitements mais aussi leur pronostic (BENSIGNOR *et al.*, 2014).

2.1.2 Synonymes

La traduction anglaise de la démodécie canine est « canine demodicosis ».

La démodécie devrait être désignée sous le terme de Demodexose mais ce terme n'est que peu souvent utilisé.

Elle est connue aussi par :

*Gale démodécique ou folliculaire : faut proscrire ce terme car la gale est une affection contagieuse et prurigineuse due à un acarien psorique.

*Démodécidose : terme parfois employés par des médecins dermatologues.

*Pyodémodécie, Pododémodécie ou Otodémodécie : sont aussi des termes à proscrire.

On parlera de démodécie suppurée, démodécie podale et démodécie auriculaire pour désigner des formes cliniques particulières (SPILMONT, 2000).

2.2 Epidémiologie

2.2.1 Importance de la démodécie

Relativement fréquente. (PARDEEP *et al.*, 2018) décrivent une prévalence de (31.42 %) sur un effectif de 70 chiens suspects en 2018 en Inde. NAYAK *et al.*(1997) décrivent une proportion de (3%) sur un effectif de 50987 chiens dans 12 hôpital vétérinaire en Orissa Inde. Cadiergues et Franc (1995) décrivent une proportion de 2% en consultations de dermatologie à l'ENVT. BOURDOISEAU, 2000) décrit une prévalence de 2-3%, Chee *et al.* (2008), constatent la présence de *Demodex* sur 5% des chiens inclus dans leur étude. Lemarie *et al.*, (1995), décrivent la démodécie comme cinquième dermatose canine diagnostiquée à l'université vétérinaire de Louisiane (USA), et Rodriguez *et al.* (2003), constatent la présence du parasite sur 23% des chiens.

- **Sur le plan médical :** La démodécie canine est relativement fréquente et revêt une importance tant sur le plan médical que sur le plan économique (Bourdoiseau, 2000 ; Chee *et al.*, 2008). C'est la conséquence d'un état immunodéficient, la démodécie peut présenter un caractère chronique et ne peut être guérie que si la cause sous-jacente est identifiée et contrôlée (BOURDOISEAU, 2000 ; SCOTT *et al.*, 2001). De plus, compliquée d'une infection bactérienne profonde, la démodécie peut être mortelle.
- **Sur le plan économique :** Les traitements sont bien souvent longs et donc coûteux (SPILMONT, 2004). Une perte de revenu importante lorsque les éleveurs doivent retirer de la reproduction les individus atteints ou ayant donné des chiots atteints.

2.2.2 Facteurs prédisposant à la démodécie canine

2.2.2.1 La race

La démodécie est susceptible d'affecter des individus sans distinction de race. Cependant une prédisposition raciale par ordre alphabétique est largement décrite (BOURDOISEAU, 2000 ; FOSTER et CAROL, 2003 ; PATERSON *et al.*, 2009).

2.2.2.2 La longueur des poils

Elle est plus rencontrée chez les chiens à pelage court et faible densité pileaire tels que les Boxers, Dalmatiens, terriers ou lévriers (BOURDOISEAU, 2000).

2.2.2.3 L'âge

Une proportion de 80% des cas âgés de moins d'un an contre 20% des cas chez des sujets de plus de 8 ans a été décrite (BOURDOISEAU, 2000). Dans le cas de démodécie chez les adultes il faut toujours penser à rechercher une cause sous-jacente (dysendocrinie en particulier).

2.2.2.4 Le sexe

La démodécie s'observe fréquemment chez la femelle dans les périodes suivant les chaleurs, post-partum et pendant la lactation (BOURDOISEAU, 2000 ; SCOTT *et al.*, 2001), mais généralement une prédisposition sexuelle n'a pas été observée.

2.2.2.5 Autres facteurs

-Tout état d'immunodéficience (jeune âge, œstrus, partum, affection intercurrente, chirurgie et anesthésie, parasites internes) favorise la présence et la multiplication de *Demodex* (CADIERGUES et FRANC, 1995 ; GORTEL, 2006).

-De même un état hyperséborrhéique et l'humidité persistante dans quelques endroits du corps (plis, espaces interdigités, lavages fréquents...) favorisent la présence et la multiplication de *Demodex*. Le Shar Peï semble ainsi prédisposé (CADIERGUES et FRANC, 1995).

2.3 Pathogénie

La pathogénie de la démodécie est un phénomène complexe. Où lors de l'introduction des demodex de la même souche dans une portée, y'en a des chiots qui ne sont pas infectés contrairement aux autres chiots qui ont présenté les symptômes de la maladie. On parle donc de chiens « porteurs sains » (SCOTT *et al.*, 2001 ; GORTEL, 2006). En expliquant ce phénomène il semblerait que plusieurs paramètres entrent en jeu :

✚ Une action pathogène du parasite (BOURDOISEAU, 2000)

- Action mécanique et irritative : représentée principalement par l'étouffement et la perte des poils et l'effondrement des glandes sébacées suite à la multiplication excessive de *D. canis*.
- Action antigénique : par la libération d'antigènes lors de mues, de produits du métabolisme ou encore de la dégradation des tissus parasités.

✚ Une immunodéficience de l'animal (SCOTT *et al.*, 2001)

L'apparition de la démodécie est suite à une immunodéficience plus précisément immunodéficience plus spécifique qui est liée à un dysfonctionnement de lymphocytes T.

Conséquence du parasite, de la pyodermite ou bien des deux combinés, Les auteurs ne sont pas toujours d'accord quant à l'origine de ce dysfonctionnement.

L'immunosuppression pourrait être aussi la conséquence d'un dysfonctionnement héréditaire, plus ou moins important des lymphocytes T spécifique à *D. canis*, cela explique :

- La prévalence élevée de la démodécie chez certaines races
- La transmission de la démodécie à certains chiots de la portée.
- L'existence de formes variées de démodécie (la démodécie généralisée pouvant être associée à une incompetence sévère des lymphocytes T)
- Le taux variable de guérison sur des formes semblables (la guérison étant plus facilement obtenue avec une déficience faible des lymphocytes)

NB : Tout autre facteur d'immunosuppression (maladie intercurrente, stress, traitements...) reste un facteur de risque surajouté de la maladie.

2.4 Symptomatologie

L'apparition des symptômes est liée indirectement à l'âge de l'animal, la forme clinique et à la présence ou non d'une affection concomitante ; qui contrôlent à leur tour directement la durée de l'incubation du parasite (BOURDOISEAU, 2000).

La démodécie se classifie selon :

- L'âge de l'animal : on parle de démodécie juvénile pour des lésions apparaissant entre 3 et 18 mois, et de démodécie du chien adulte ou âgé pour des animaux de plus de quatre ans. Les chiens âgés entre deux et quatre ans sont généralement atteints de démodécie depuis leur plus jeune âge et n'ont pas été diagnostiqués (SCOTT *et al.*, 2001).
- Type de dépilations : la forme localisée (limitée ou nummulaire) et la forme généralisée.
- Degré de gravité : la forme sèche et la forme Complicquée (surinfectée ou suppurée).

2.4.1 Symptomatologie de la démodécie canine due à *Demodex canis*

En terme de pronostic et de conduite à faire elle peut se présenter sous trois formes différentes : la démodécie sèche, la démodécie surinfectée et les formes particulières de démodécie (Beardeau, 2000) (Bensignor *et al.*, 2014).

2.4.1.1 Démodécie sèche

Qui peut être selon l'étendu de la dépilation localisée ou généralisée (la présence de 5 à 6 lésions ou plus et/ou une atteinte de 1 patte ou plus ainsi que l'atteinte de la totalité d'une grande partie du corps) qui peut-elle être beaucoup plus grave (BEARDEAU, 2000).

Lésions et localisation

Les symptômes de la démodécie sèche localisée prennent la forme de quelques petites plaques cutanées de forme plutôt ronde et partiellement ou totalement dépilées. Des pellicules, des rougeurs ou une séborrhée avec une odeur nauséabonde sont parfois présentes. Selon les cas, ces lésions peuvent être situées autour des yeux (lunettes démodécique), à l'intérieur des oreilles, sur le tronc, ou sur les pattes. Elle ne provoque pas de démangeaison particulière (BOURDOISEAU, 2000 ; SPILMONT, 2004).

Age : elle apparaît généralement chez les chiots ou le jeune animal (globalement de 3 mois à 1 ans) (MATHET *et al.*, 1996 ; SCOTT *et al.*, 2001).

Race : ces formes nummulaires se rencontrent fréquemment dans les races à poil ras.

La forme sèche généralisée peut faire suite à la forme localisée ou bien, le plus fréquemment, apparaît d'emblée (BOURDOISEAU, 2000 ; SPILMONT, 2004). Elle débute au niveau des joues puis s'étend rapidement sur le cou puis à tout le corps.

L'alopécie concerne parfois la totalité du corps ou bien reste limitée à de grands territoires (CADIERGUES et FRANC, 1995 ; BOURDOISEAU, 2000).

Âge : on distingue une démodécie généralisée de l'adulte, elle est rare (apparaît chez les chiens d'au moins 4 ans), et une démodécie généralisée du jeune, dite juvénile (fréquente, elle apparaît chez les chiens de moins de 12 mois pour les races petites et moins de 18 mois pour les races géantes) (SPILMONT, 2004).

Race : quelques races ont la particularité d'être infectées par la démodécie généralisée (tableau 6)

Tableau 6 : Particularités raciales de démodécie généralisée (CHESNEY, 1999 ; CHEE *et al.*, 2008).

Race	Caractéristiques de la démodécie généralisée
Yorkshire terrier	Zones hyperpigmentées multiples
Scottish terrier, West Highland	Forme squameuse : Alopécie limitée, état kérato-
White terrier	séborrhéique avec un squamosispityriasiforme marqué
Bobtail, Lévrier afghan	Forme en manchons pilaires : Manchons pilaires en très grand nombre, alopécie limitée
Labrit, Yorkshire terrier, Carlin	Forme comédoneuse : Très nombreux comédons dans des zones faiblement poilues (aisselle, thorax, ventre), alopécie limitée
Bouledogue anglais	« nodules démodéciques »
Shar Peï, Mâtin de Naples	Forme pustuleuse : Très nombreuses pustules, voire bulles hémorragiques
West Highland White terrier, Scottish terrier, Cavalier King Charles, Terre Neuve	Forme ulcéro-croûteuse : Croûtes épaisses en placard, avec une furonculose ou cellulite sous-jacente.

Complications et évolution

La forme localisée évolue le plus souvent vers la guérison spontanée; les lésions régressent d'elles-mêmes après plusieurs semaines ou mois (50% des cas selon BOURDOISEAU (2000).

La démodécie sèche généralisée se complique fréquemment à une démodécie surinfectée (CADIERGUES et FRANC, 1995 ; BOURDOISEAU, 2000).

2.4.1.2 Démodécie surinfectée

Elle survient lorsque la forme généralisée se complique d'une infection cutanée bactérienne très importante.

Les lésions engendrées par la multiplication de *D. canis* peuvent constituer un terrain favorable pour la prolifération de bactérie et germes habituellement inoffensifs (des staphylocoques notamment), ce qui provoque une pyodermite (Pyodémodicie) profonde (BENSIGNOR *et al.*, 2014).

Lésions et localisation

Les symptômes cutanés de la démodécie suppurée sont bien étendus que ceux de la forme sèche. On observe ainsi :

de larges dépilations cutanées ;

- un érythème, c'est à dire une rougeur de l'épiderme qui s'estompe l'instant où on appuie dessus ;
- une peau sèche ayant l'apparence d'écailles ;
- une hyperkératose, c'est-à-dire un épaissement de la peau ;
- des démangeaisons importantes ;
- des lésions, pustules et croûtes, dues au fait que le chien se gratte souvent ;

Complications et évolution

A ce stade, la peau est très fragilisée, de sorte que les agents pathogènes peuvent plus facilement la traverser : lorsqu'ils atteignent les vaisseaux sanguins, ils se propagent à l'ensemble des organes et des tissus. Le système immunitaire déjà affaibli du chien est débordé par les attaques multiples de l'acarien et des bactéries, ce qui se traduit par un abattement, amaigrissement, une déshydratation, ainsi que de la fièvre et une augmentation de la taille de ses ganglions lymphatiques. La guérison spontanée est dès lors peu probable. Et puis si rien n'est fait, la multiplication des bactéries peut finir par provoquer une septicémie aboutissant le plus souvent à la mort du chien.

2.4.1.3 Localisations particulière

La démodécie auriculaire

L'otodémodicose ou l'otite démodécique, il s'agit d'une démodécie du pavillon auriculaire et/ou du conduit auditif externe. Elle est responsable d'une otite externe cérumineuse ; cérumen cireux jaunâtre à brun, érythémateuse et prurigineuse souvent associée à une autre forme de démodécie (BEARDEAU, 2000 ; SPILMONT, 2004 ; BENSIGNOR *et al.*, 2014). Non traitée ou lors d'un traitement inadapté, elle devient suppurée, quelquefois proliférative.

La démodécie auriculaire seule est rarement responsable d'une otite.

Le Matin de Naples est plus fréquemment atteint par cette localisation que d'autres races (GAGUERE et MULLER, 2001).

La démodécie podale

La démodécie podale peut être la seule manifestation de la maladie, et s'observe souvent sur plusieurs pieds, c'est une forme localisée grave (BEARDEAU, 2000 ; BENSIGNOR *et al.*, 2014).

Il s'agit d'une forme particulière de démodécie, invalidante pour l'animal, difficile à diagnostiquer et à traiter. Lors de démodécie des pattes, appelée également pododémodicose ou pododermatite démodécique, les acariens se développent essentiellement dans les follicules pileux situés entre les doigts, y créant alopecie (généralement palmaire), pustules, croûtes, des fistules, séborrhée, des abcès, pus, hyperpigmentation, lichénification et éventuellement épaissement des coussinets et des œdèmes. C'est évidemment douloureux pour l'animal entraînant une boiterie mais sans répercussion générale. Elle peut être présente chez des chiens de tous âges : chiots, adultes ou chiens âgés. Les bobtails et les races géantes semblent plus souvent affectés (PATERSON, 1998).

On peut distinguer trois formes cliniques, plus fréquentes chez certaines races : (GAGUERE et MULLER, 2001)

- Atteintes péri unguéales multiples : Doberman, Westie, Teckel
- Atteintes interdigitées et palmures plantaires : Doberman, Shar Peï
- Atteintes ulcéro-nécrotiques des doigts : Westie, Scottish terrier

2.4.2 Symptomatologie de la démodécie due aux nouvelles formes de *Demodex*

2.4.2.1 *Demodex cornei*, forme courte

Les lésions causées par *D. cornei* sont essentiellement : l'érythème, des squames associées à des dépilations. Des lésions de pyodermite, telles que des pustules, peuvent se rajouter, engendrant alors un prurit léger. Le prurit n'est pas un symptôme majeur de cette dermatose. Les squames sont présentes systématiquement dans la démodécie à forme courte, alors qu'elles le sont moins fréquemment dans la démodécie à *D. canis*. Ceci est peut-être dû à la position superficielle de *D. spp* forme courte (SPILMONT, 2004). Ces symptômes se situent principalement sur le dos, le tronc et les membres mais aussi sur la tête et le cou. Toutes les catégories d'âge sont apparemment atteintes (CHEN, 1995 ; MASON, 1993). La prédisposition sexuelle et raciale n'existe pas.

2.4.2.2 *Demodex injai*, forme longue

Ses signes cliniques sont principalement résumés en séborrhée grasse préférentiellement localisée sur le dos ; c'est le signe majeur de la démodécie due au *demodex spp* forme longue. On retrouve ensuite de l'érythème, des squames, du prurit et une alopecie qui est moins importante que celle observée lors d'infestation par *D. canis*. Cette infestation peut aussi se compliquer de surinfections bactérienne (HILLIER et DESCH, 2002 ; ROBSON *et al.*, 2003 ; BENSIGNOR *et al.*, 2003 ; BENSIGNOR *et al.*, 2014).

La démodécie due à *D. injai* n'a été diagnostiquée que sur des chiens adultes de plus de trois ans. Ceci peut l'laisser présager que des facteurs sous-jacents existent en provoquant l'immunodépression (ROBSON *et al.*, 2003 ; SPILMONT, 2004). Les chiens terriers et leurs croisés sont particulièrement représentés dans les cas de démodécie forme longue notamment le West Highland White terrier. En effet, sur 13 cas répertoriés dans la littérature, 10 appartiennent à la race terrier (ROBSON *et al.*, 2003 ; BENSIGNOR *et al.*, 2014).

Aucune prédisposition sexuelle n'a été mise en évidence.

La majorité des chiens atteints par cette affection ont soit des maladies concomitantes (Principalement dysencrinie) soit reçu un traitement immunmodulateur ou immunosuppresseur (HILLIER et DESCH, 2002 ; ROBSON *et al.*, 2003).

2.5 Diagnostic de la démodécie canine

Repose sur l'anamnèse et le commémoratif, l'examen clinique et confirmé par un examen expérimental.

2.5.1 Anamnèse et commémoratifs

Il est important de s'intéresser à l'ensemble des paramètres de l'affection afin de se faire une idée précise de l'évolution du tableau clinique.

- ✓ Date et circonstances d'apparition des signes cliniques
- ✓ Mode d'évolution
- ✓ Existence d'une influence saisonnière
- ✓ Nature et topographie initiale des lésions
- ✓ Présence ou non d'un prurit au début et au cours de l'évolution de la dermatose
- ✓ Traitements et examens complémentaires déjà entrepris

2.5.2 Examen épidémio-clinique

Repose essentiellement sur l'épidémiologie et la symptomatologie de la maladie.

□ **Epidémiologie** (voir plus haut)

De manière générale, elle touche plus fréquemment (80 des cas) les chiens de moins de 18 mois à poils ras et de race pure. Dans les autres cas (20 mais faut quand même y penser), il s'agit des chiens adultes le plus souvent atteint d'une maladie concomitante (BOURDOISEAU, 2000).

□ **Symptomatologie**

La présence de dépilation nummulaires alopeciques, peu ou pas prurigineuses, érythémateuses, squameuses, associées à de la séborrhée, des comédons, éventuellement t de pustules folliculaires, des pustules hémorragiques, des fistules, des ulcères lord de pyodermite secondaire (CADIERGUES et FRANC, 1995 ; BEARDEAU, 2000 ; BOURDOISEAU, 2000 ; BENSIGNOR *et al.*, 2014).

Toute lésion alopecique, tout état keratoséborrhéique, toute pyodermite récidivante ou s'aggravant (après le traitement de dysendocrinie) et toute pododermatite doit amener le clinicien à suspecter une démodécie. Mais, étant donné le polymorphisme clinique de cette maladie, toute dermatose canine peut potentiellement être une démodécie et doit donc induire la mise en œuvre de techniques diagnostiques adéquates (SPILMONT, 2004).

2.5.3 Diagnostic expérimental

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence et l'appréciation de la population parasitaire (stades observés, nombre...). Il n'est pas posé que si d'une part des demodex sont observables au microscope, et que d'autre part, ils sont nombreux

Il est recommandé de rechercher les parasites chez tous les chiens présentant une pyodermite ou séborrhée (PATERSON, 1998).

2.5.3.1 Raclage cutané

Le raclage est l'examen complémentaire de référence lors de suspicion de démodécie. Il est simple à réaliser et est la méthode la plus sensible (BOURDOISEAU, 2000 ; BENSIGNOR, 2003 ; SARIDOMICHELAKIS *et al.*, 2007).

Il repose sur l'examen de contenus folliculaires.

Il faut dans un premier temps, choisir la zone à racler en prenant soin d'éviter les zones profondément remaniées ou suppuratives et les lésions de furonculose et de cellulite. Les pustules et la périphérie des lésions les plus récentes et les plus actives sont par contre un bon lieu de raclage.

La technique de raclage est simple (raclage profond) :

Pincer et malaxer la peau entre le pouce et l'index pour favoriser la sortie des parasites des follicules. Appliquer une goutte d'huile minérale ou de lactophenol sur la peau pour favoriser la sortie du parasite qui est lipophile puis racler la peau avec un bistouri à lame mousse, jusqu'à la rosée sanguine (on souhaite une effraction capillaire, pas une lacération profonde). Le matériel ainsi prélevé est déposé dans une goutte d'huile minérale, ou de lactophenol, sur une lame porte-objet, bien délayé, puis recouvert d'une lamelle. L'examen du produit de raclage se fait à l'aide d'un microscope au grossissement 10, 40 en cas de doute, à diaphragme fermé. Celui-ci doit être réalisé assez rapidement après la réalisation des raclages car les Demodex se lysent en quelques heures (SHIPSTONE, 2000 ; BENSIGNOR, 2003).

Il n'est pas toujours facile de procéder au raclage suivant l'animal, le lieu de raclage (espaces interdigités, zones péri-oculaires...), si la peau est très remaniée (pyodermite, lichénification...) ou si la peau est physiologiquement épaisse (Shar Peï, Chow Chow) ... Le clinicien peut être amené à tranquilliser l'animal ou à changer carrément la technique de prélèvement.

Remarque : Pour la démodécie forme longue, il faut racler, en priorité, sur le dos car c'est à cet endroit que *D. spp* forme longue est isolé en plus grand nombre et qu'il persiste le plus longtemps lorsqu'un traitement spécifique est instauré (HILLIER et DESCH, 1997 ; HILLIER et DESCH, 2002 ; ROBSON *et al.*, 2003).

2.5.3.2 Trichogramme

Le trichogramme correspond à l'examen microscopique de poils.

Le but est de prélever, par épilation, une dizaine de poils, dans le sens de croissance saisis à l'aide d'une pince hémostatique ou simplement avec deux doigts, et d'observer leur base au microscope après les avoir déposés dans une goutte d'huile minérale sur une lame porteobjet recouverte ensuite d'une lamelle (BENSIGNOR, 2003).

Cette technique est particulièrement utile pour des zones plus délicates à racler telles que la face ou les pattes. Cependant, cet examen reste moins sensible que le raclage (BENSIGNOR, 2003 ; SARIDOMICHELAKIS *et al.*, 2007).

La sensibilité du trichogramme est supérieure lors de démodécie généralisée et/ou compliquée et au niveau de zones à poils denses (cou, flancs) (BENSIGNOR, 2003 ; SARIDOMICHELAKIS *et al.*, 2007).

Ainsi, un résultat négatif ne doit pas amener le clinicien à écarter une hypothèse de démodécie ou décider de l'arrêt du traitement.

2.5.3.3 Biopsie de surface

Déposer une goutte de cyanoacrylate (Super Glue) sur une lame porte-objet, appliquer rapidement la lame sur la zone à prélever, la laisser en place 30 secondes puis la retirer délicatement, recouvrir le prélèvement d'une goutte d'huile minérale puis d'une lamelle. Cette méthode permet de récolter la couche cornée et peut-être une partie du contenu folliculaire et est très utilisée en dermatologie humaine. Elle reste cependant moins sensible que le raclage ou le trichogramme (BENSIGNOR, 2003 ; SPILMONT, 2004).

2.5.3.4 Biopsie cutanée

Des fois, lors de forte suspicion et d'examen complémentaires négatifs ou si l'état de la peau suggère la présence d'une affection concomitante (teigne, calcinosis cutis, lymphome cutané...) et lors des démodécies chroniques s'accompagnant de

lichénification et d'un épaissement cutané important le clinicien peut être amené à réaliser une biopsie cutanée (GORTEL, 2006).

Dans le cas d'atteinte podale, les *Demodex* sont parfois difficiles à prélever et la biopsie est recommandée, en particulier chez le Shar Peï aussi (SCOTT *et al.*, 2001).

2.5.3.5 Cas particulier de la démodécie auriculaire

Pour diagnostiquer une otodémodécie, il suffit d'effectuer un examen direct du cérumen prélevé à l'aide d'une curette (CARLOTTI, 1993 ; CADIERGUES et FRANC, 1995).

2.5.4 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est vaste. Pour le simplifier, il faut bien déterminer quelle forme de démodécie est présente (CADIERGUES et FRANC, 1995 ; BASANO, 1999 ; BOURDOISEAU, 2000).

-La démodécie sèche : sera à différencier de dermatoses alopeciques érythémateuse non prurigineuses ;

***Démodécie sèche localisée** : Il faut distinguer la démodécie sèche localisée des dermatoses suivantes :

- Blépharites entraînant une hypersécrétion lacrymale et une dépilation.
- Dermatophytose de la face.
- Chéilite bactérienne ou allergique.
- Otite bilatérale (Autres causes d'otite externe érythémato-cérumineuse).
- Phénomène allergique, dermatite atopique plus particulièrement.
- Acné canine.
- Adénite sébacée granulomateuse.
- Pelade ou alopecia areata.

***Démodécie sèche généralisée** :

La démodécie généralisée doit être différenciée des affections suivantes :

- Teigne: les lésions sont éventuellement très similaires, cependant, la distribution des lésions n'est que très rarement symétrique et les dermatophytoses ont une épidémiologie différente.
- Leishmaniose: alopecie, état kératoséborrhéique important (furfur leishmanien *), ulcères, épidémiologie différente.
- Maladies auto-immunes (pemphigus, lupus cutané...), en général, atteinte des jonctions cutanéomuqueuses ou de la truffe.

- Dysendocrinies: arrive chez des animaux en milieu de vie, maladie générale avec atteinte d'autres appareils, les lésions sont plus diffuses, sans limites discernables, ces dysendocrinies (cushing spontané ou iatrogène, hypothyroïdie) peuvent être une cause sous-jacente de démodécie.
- Dermatomyosite : pathologie chronique d'origine auto-immune, affecte la peau et certains muscles.

- **La démodécie suppurée** : sera à différencier de :

Teigne suppurée ou kérion. Pyodermites bactérienne superficielle ou profonde. Réactions médicamenteuses. Gale sarcoptique.

2.6. Pronostic

Le pronostic de la démodécie varie de bon à très réservé selon la forme et le stade de la maladie, l'âge de l'animal et la présence ou non d'affection concomitante (SPILMONT, 2004 ; BENSIGNOR *et al.*, 2014).

2.6.1 La forme sèche

2.6.1.1 La forme sèche localisée

Le pronostic est bon. La plupart de ces formes régressent spontanément (dans 90% des cas) et le traitement n'est donc pas indispensable (BOURDOISEAU, 2000 ; CHERVIER *et al.*, 2008).

2.6.1.2 La forme sèche généralisée

Le pronostic est plutôt favorable. Mais, différents critères peuvent être pris en compte afin d'évaluer le pronostic de cette forme clinique :

- Critères cliniques : étendue des lésions, ancienneté de la maladie...
- Critères épidémiologiques : meilleur pronostic pour les animaux jeunes...

Critères pathogéniques : très bon lors de causes iatrogènes (100% de guérison) ou non identifiables (75% de guérison), réservé lors d'hyperadrénocorticisme spontané (50%) et mauvais lors d'hypothyroïdie (25 %) (GAGUERE, 1993).

2.6.2 La forme surinfectée

Le pronostic est très réservé. Elle constitue une intoxication de l'organisme avec atteinte de l'état général et une glomérulonéphrite (BOURDOISEAU, 2000 ; SPILMONT, 2004).

Tout comme la démodécie sèche généralisée, le pronostic est fonction de l'étendue des lésions, de l'ancienneté de la maladie, de la présence et de la nature d'une affection

concomitante, de la présence de bactéries résistantes et de la motivation et observance du propriétaire (BOURDOISEAU, 2000).

2.6.3 Les formes particulières

Le pronostic est réservé pour les formes podale et auriculaires parce qu'elles nécessitent un traitement de longue durée (SPILMONT, 2004).

2.7 Moyens de lutte contre la démodécie canine

2.7.1 Traitement

Le traitement est long, généralement de plusieurs mois, et les rechutes fréquentes.

L'importance est également économique car le traitement est coûteux.

Il sera défini en fonction de la forme clinique de la démodécie. Le parasite étant très faiblement contagieux et très peu résistant dans le milieu extérieur donc le traitement de l'environnement et autres animaux n'est pas nécessaire. La mise en place d'un traitement est nécessaire lors de :

- Démodécie sèche généralisée, adulte
- Démodécie surinfectée.
- Démodécie podale.

Le traitement est envisageable lors de démodécie auriculaire et lors de démodécie généralisée juvénile.

Lors de démodécie localisée la guérison survient spontanément mais ça n'empêche pas de contrôler l'animal afin de déceler le plus précocement une possible aggravation de l'affection. Après 4 à 6 semaines, si aucune amélioration n'est observée, la probabilité d'une guérison spontanée devient faible (SCOTT *et al.*, 2001 ; BENSIGNOR *et al.*, 2014).

2.7.1.1 Mesures préliminaires

2.7.1.1.1 Amélioration de l'état général

Les commémoratifs de l'animal doivent être soigneusement renseignés afin d'ajuster, si besoin, son apport nutritionnel, sa vermifugation, ses traitements...

2.7.1.1.2 La tonte et le nettoyage des lésions

Afin d'obtenir une bonne observation de l'étendue des lésions d'une part et d'augmenter l'efficacité du traitement par un meilleur contact du produit topique avec la peau d'autre

part, il est recommandé de tondre les animaux à poil mi- long à long avant tout traitement (SCOTT *et al.*, 2001 ; BOURDOISEAU, 2000 ; CHERVIER *et al.*, 2008).

Et pour nettoyer la peau et réduire la quantité de sébum produite il est préférable d'utiliser des shampoings antiséborrhéiques et/ou comédolytiques tel que le peroxyde de benzoyle (SPILMONT, 2004).

2.7.1.2 Traitement spécifique ou acaricide ou médicamenteux

Il est administré soit sous forme topique, soit sous forme systémique. Quatre produits sont à la disposition du vétérinaire : l'Amitraz, la Milbémycine oxime, la Moxidectine et l'Ivermectine.

Il faut noter que le lindane, le benzoate de benzyle, les organophosphorés, les pyréthrinoïdes et le lufénuron se révèlent être des molécules inefficaces dans le traitement de la démodécie (SCHWASSMANN *et al.*, 1997).

2.7.1.2.1 les différents produits antidémocécique (BASANO, 1999 ; BEARDEAU, 2000 ; BENSIGNOR *et al.*, 2014)

Le traitement spécifique de la démodécie est basé sur l'emploi de molécules acaricides, soit sous forme topique, soit sous forme systémique.

❖ Traitement topique par l'Amitraz

a) efficacité et posologie :

Traitement local qui doit être utilisé en baignades, avec concentration de 0,025 à 0,05% tous les cinq à sept jours, en frictionnant à l'éponge ou à la brosse et sur la totalité du corps. La dilution préparée juste avant utilisation ne devra pas être conservée ou exposée à la lumière ou la chaleur car elle est rapidement altérée. L'utilisation d'un shampoing à base de peroxyde de benzoyle semble favoriser l'action de l'Amitraz.

b) Effets secondaires

Il a quand même de nombreux effets secondaires chez le chien : sédation, bradycardie, prurit, érythème, urticaire, anorexie, polyurie-polydipsie, ataxie, vomissements, diarrhée, convulsions, hypotension, hypothermie... (CHERVIER *et al.*, 2008). Par son effet hyperglycémiant, l'Amitraz ne doit pas être utilisé chez des chiens diabétiques ou par des propriétaires eux-mêmes diabétiques (SPILMONT, 2004).

Il est essentiel de recommander aux propriétaires de porter des gants et une blouse et de traiter l'animal dans un endroit bien aéré (SPILMONT, 2004).

❖ **Traitement systémique:**

Milbémycine oxime

a) efficacité et posologie :

Milbémycine oxime a montré son efficacité dans le traitement de la Démodécie généralisée du chien dans de nombreuses études. À la posologie de 0,5 à 2 mg/kg/j par voie orale, cette molécule a permis entre 60 et 96 % de guérison clinique et parasitologique. Une méta-analyse des essais a montré que la dose la plus forte semble être la plus efficace. Récemment, des doses supérieures (jusqu'à 3,1 mg/kg/j) ont été utilisées dans des cas réfractaires aux traitements classiques. Le taux de guérison était de 50 % à 2 mois et de 85 % à 8 mois. Les taux de rechute à 1 an sont cependant élevés (de 10 à 75 %). Il s'agit donc d'un traitement efficace, mais long et coûteux. Les traitements avec cette molécule peuvent s'échelonner sur plusieurs mois. La toxicité de la Milbémycine oxime est faible, avec une DL50 supérieure à 200 mg/kg. Son utilisation est possible dans les races sensibles à l'Ivermectine (Colley, Bearded Colley, Shetland et Bobtail) aux posologies recommandées (BENSIGNOR *et al.*, 2014).

b) Effets secondaires

Des troubles digestifs (vomissements, diarrhées) et nerveux (sommolence, ataxie) ont pu être observés (CHERVIER *et al.*, 2008).

Moxidectine

a) efficacité et posologie

WAGNER et WENDLBERGER (2000), rapportent son efficacité dans une étude menée sur 22 chiens atteints de démodécie généralisée. 72% de chiens traités avec une posologie de 0,4mg/kg/jour PO de moxidectine ont guéri (42-120 jours, moyenne de traitement de

72 jours) cependant 14% ont dû arrêter le traitement à cause d'effets indésirables. Aucune rechute n'a été relevée pendant un an.

b) Effets secondaires

Les effets secondaires sont peu fréquents : prurit transitoire, poil gras, érythème, vomissements...

Ivermectine

a) Efficacité et posologie :

Traitement spécifique hors AMM (BENSIGNOR *et al.*, 2014).

L'Ivermectine, utilisée per os, à la dose quotidienne de 400 à 600 µg/kg, est intéressante. Il semble qu'elle soit plus efficace à la posologie de 600 µg/kg/j, avec l'obtention de taux de guérison parasitaire plus élevés et plus rapides qu'à la posologie de 400 µg/kg/j (respectivement 14 contre 10 semaines de traitement).

Le recours à la forme injectable par voie sous-cutanée n'est pas satisfaisant car, d'une part, des administrations espacées (toutes les semaines) sont inefficaces et, d'autre part, les injections répétées sont potentiellement néfastes pour l'animal (BENSIGNOR *et al.*, 2014).

Gaguère a confirmé récemment la bonne efficacité de l'Ivermectine dans cette indication. En utilisant la posologie de 600 µg/kg/j, il obtient 100% de guérison clinique après 60 à 180 jours de traitement, et une négativation parasitologique dans 100 % des cas entre 92 et 391 jours. Le taux de rechute à un an est assez élevé (25 %), ce qui modère les bons résultats obtenus (BENSIGNOR *et al.*, 2014).

b) Effets secondaires

Les effets secondaires de l'Ivermectine ne sont pas négligeables. Mydriase, troubles nerveux (prostration, ataxie puis parésie voire paralysie) et digestifs, coma et même parfois mort ont été rapportés. Il faut toutefois distinguer les intoxications dues à un surdosage et celles liées à la race (colley, shetland, bobtail, berger australien et croisés de ces races) possédant une mutation du gène MDR1 (BENSIGNOR *et al.*, 2014).

Certains auteurs recommandent d'utiliser une dose test de 0,05 à 0,1mg/kg dans les premiers jours.

Doramectine

a) Efficacité et posologie :

Dérivé de l'Ivermectine disponible sous forme injectable et topique.

La posologie est de 600µg/kg PO une fois par semaine avec une dose initiale de 300µg/kg. La rémission clinique et parasitaire est obtenue pour 71% des chiens en 6 à 12 semaines (7,9 semaines en moyenne), et la guérison (pas de rechute à un an) pour 62%

des chiens. La guérison est de 100% pour les cas de démodécie juvénile localisée. Parmi les échecs, 6 chiens sur 9 ont nécessité un traitement en continu, les autres ont bénéficié d'une fréquence de traitement augmentée à deux fois par semaine.

b) Effets secondaires

Selon une étude, un chien sur 38, a développé de l'ataxie à la dose de 600µg/kg PO une fois par semaine. Cet effet semble contrôlé à la dose de 300µg/kg PO deux fois par semaine. Il convient donc de mettre en place une dose initiale inférieure et de surveiller le chien tout au long du traitement.

2.7.1.2.2 Choix de l'antidémotécique

Différents critères vont guider le clinicien à choisir une molécule voire une association de molécules (FOSTER et CAROL, 2003 ; CHERVIER *et al.*, 2008).

- L'étendue des lésions : on préférera des molécules systémiques si le chien est grand ou présente de très nombreuses lésions.
- La gravité des lésions : lors de démodécie surinfectée grave, le risque d'intoxication à l'Amitraz est grand et on préférera utiliser des antidémotéciques systémiques.
- La race (Amitraz/chihuahuas, Ivermectine / colleys).
- Maladies intercurrentes (Amitraz/ sujets diabétiques).
- La motivation, le budget et la capacité du propriétaire.

2.7.1.3 Soigner la démodécie par des remèdes naturels

L'argile peut être utile face à une démodécie.

Même si la démodécie suppurée se soigne beaucoup plus facilement que par le passé, le traitement reste lourd et coûteux. De plus, le chien finit par être saturé d'antibiotiques, sa peau s'irrite davantage du fait des bains antiparasitaires, et son système immunitaire s'affaiblit : un cercle vicieux s'installe.

Heureusement, les médecines naturelles pour chien sont généralement efficaces pour lutter contre les parasites de façon plus douce et moins coûteuse que les traitements classiques. Elles peuvent également représenter une alternative intéressante pour les chiens souffrant d'une anomalie du gène MDR1, qui ne supportent donc pas certains antiparasitaires. Parmi les techniques naturelles efficaces contre *Demodex Canis*, on peut citer la magnésothérapie,

l'argilothérapie ou encore l'homéopathie pour chien. Ces méthodes stimulent le système immunitaire du chien fragilisé par les cures d'antibiotiques, tout en respectant son organisme et le pH de sa peau. Si la prise en charge est faite rapidement après le diagnostic, la guérison peut survenir en quelques semaines à quelques mois.

Evidemment, qui dit médecine naturelle ne dit en aucun cas automédication : le protocole d'administration doit être suivi à la lettre, sous le contrôle avisé d'un spécialiste de la question. Les raclages cutanés doivent également être réalisés en parallèle du traitement, comme dans le cas de la médecine classique.

2.7.1.4 Traitements des affections associées à la démodécie

Ils sont bien souvent mis en place en parallèle du traitement spécifique et parfois même avant.

2.7.1.4.1 Lors de démodécie généralisée de l'adulte

Il est préférable de rechercher toute cause ayant provoqué une immunodéficience afin de la traiter.

Il ne faut pas oublier de traiter toute cause pouvant être à l'origine d'une immunodépression (malnutrition, infestation parasitaire massive...).

2.7.1.4.2 Thérapies adjuvantes

- L'utilisation des corticoïdes est contre indiquée lors de démodécie à cause de leur action immunodépressive qui peut aggraver le cas (SPILMONT, 2004).
- La stérilisation doit être conseillée : Des rechutes ou des non-réponses au traitement lors des périodes de chaleur ont été constaté par certains auteurs (FOSTER et CAROL, 2003).
- Utilisation d'hormones n'a aucun intérêt dans le traitement de démodécie, par contre les androgènes sont contre indiqués (ils stimulent la production de sébum) (HERIPRET, 1996).
- Utilisation d'immun-modulateurs tel que le Thiabendazole n'a montré aucun effet bénéfique et a même été la source d'effets secondaires (toxicité neurologique, gastrointestinale et hépatique) (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1986 ; CARLOTTI, 1993 ; SCOTT, 1979).
- L'utilisation de Vitamine E : elle a une action immunostimulante : 100 à 400 UI PO deux fois par jour, avant ou après les repas pendant plusieurs mois. Deux mois sont nécessaires pour observer un effet bénéfique. Mais l'usage prolongé par la vitamine E

peut provoquer des problèmes tel que troubles thyroïdiens, surrénaliens et des coagulopathies (GAGUERE et BENSIGNOR, 2002).

2.7.2 Suivi thérapeutique

2.7.2.1 Suivi thérapeutique il est indispensable et primordial.

Il doit se faire tous les mois et permet d'examiner le chien, les lésions, et d'évaluer l'efficacité du ou des traitements instaurés afin de les ajuster.

Il se fait par des examens complémentaires spécifiques (raclage, trichogramme...) et non spécifiques (l'hémogramme et le bilan biochimique).

- Les examens spécifiques sont pour but d'estimer la population parasitaire. Si la population parasitaire augmente ou stagne, il faudra reconsidérer l'intensité ou le type de traitement.
- Les examens spécifiques sont pour but d'évaluer l'état de santé du chien mais plus particulièrement sa fonction rénale lors de démodécie surinfectée.

Le traitement est poursuivi jusqu'à l'obtention de deux séries de négativation parasitaire (absence de parasites vivants ou morts, morceaux ou entier) obtenus à un mois d'intervalle. La guérison clinique précédant la guérison parasitaire (SCOTT *et al.*, 2001).

Un animal guéri c'est celui qui présente une négativation parasitaire maintenue un an après l'arrêt des soins (PATERSON, 1998).

2.7.2.2 Rechutes

On parle de rechute, si après avoir obtenu la guérison clinique et la négativation parasitaire, on observe à nouveau un raclage positif.

Elles peuvent résulter de plusieurs causes comme :

- Traitement mal conduit ou non suivi.
- Intervalles trop longs entre administration.
- Non-identification de la cause sous-jacente ou impossibilité de la traiter.
- Utilisation de substance immunodépressives ou de shampoings responsables d'une séborrhée.

2.7.3 Prophylaxie (www.Dermavet.com)

Elle est très limitée.

Consiste à éviter toute immunodépression passagère chez les chiots : ne pas utiliser les corticoïdes avant un an, bien vermifuger, ne pas trop baigner les animaux pour éviter toute irritation cutanée, lutter contre les pulicoses...

Du fait du caractère héréditaire, les chiens, mâles ou femelles, qui ont présenté dans leurs jeunes âges une démodécie généralisées, ne devraient pas devenir des reproducteurs. Les reproducteurs qui engendrent des portées au sein desquelles plusieurs chiots présentent une démodécie doivent également être retirés de la reproduction.

La prévention de la démodécie podale est aussi essentielle : éviter les traumatismes inutiles, nettoyer régulièrement les espace interdigités et bien les rincer, sécher les pattes après une sortie par temps humide...

CONCLUSION

CONCLUSION

La démodécie canine fait, sans nul doute, partie des dermatoses canines les plus fréquentes et est bien connue des vétérinaires. C'est une affection parasitaire alopeciante due à *Demodex canis* et reposant probablement sur une immunodépression du système immunitaire à médiation cellulaire.

Son diagnostic, par raclage cutané, est relativement aisé mais son traitement, quoique nettement amélioré depuis l'arrivée de l'Amitraz et des lactones macrocycliques systémiques, il reste toujours délicat. En effet, aucune molécule acaricide n'a jusqu'à présent offert de traitement miracle.

Même si la démodécie canine est connue depuis de nombreuses années, il n'en demeure pas moins, que certains aspects de cette dermatose restent incompris.

Des travaux supplémentaires sont, en effet, nécessaires pour préciser la pathogénie complexe de cette pathologie et permettre peut-être d'en ajuster le traitement.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ADVETIA. Démodécie : données actualisées [en ligne], URL :

<https://advetia.blog/2016/10/24/demodectie-donnees-actualisees/> [Consulté le 21 Avril 2020].

ALMOSNI-LE SEUR F. (2015). Demodex .in : Parasites et traitement antiparasitaire des animaux de compagnie. MED'COM. Belgique ,93-100.

ALVAREZ L, MEDINA OC, GARCIA H., (2007). First report of an unclassified *Demodex* mite causing demodicosis in a Venezuelan dog. Annals of Trop. Med. and Parasitol., vol. 101, N°6, 529-32.

BASANO FS, KRAMER L, GIALLICCHIO B, GENCHI C, (1999). Use of milbemycin oxime in the treatment of generalized demodectic mange. Veterinaria, Anno 13, n.1, 89-93.

BEARDEAU W. (2000). Démodécie canine. In : atlas des parasites cutanés du chien et du chat, MED'COM, Alfort, pp. 35-46.

BENSIGNOR E, (2003).

Comparaison de trois techniques diagnostiques de démodécie à *Demodex canis* chez le chien. Prat. Méd. Chir. Anim. Comp., 38, 167-71.

BENSEIGNOR E, CARLOTTI D. (1998). Essai de traitement généralisée du chien par la moxidectine : résultats préliminaires (18 cas), Bull.Acad. vêt. De France, 91,345-349.

BENSIGNOR E, GERMAIN PA, GARDINI F., (2014). Conduite à tenir face à une démodécie. In : guide pratique en dermatologie du chien et du chat, 2eme Edition.MED'COM,Paris, pp.85-87.

BENSIGNOR E, GUAGUERE E, PRELAUD P., (2003). Demodicosis due to *Demodex injai* in dogs: eight cases. [Abstract] Vet. Dermatology, 17, 356-57

BOURDOISEAU G, (2000). La Démodécie. In : Parasitologie clinique du chien, Nouvelles éditions vétérinaires et alimentaires, Créteil, pp. 120-136.

BUSSIERAS J, CHERMETTE R, (1986). Amitraz and canine demodicosis. J. Amer. Anim. Hosp. Assn., 22, 779-782.

CADIERGUES MC, FRANC M (1995). La démodécie canine, Rec. Méd. Vêt., 171, 6-7, 383-389.

CARLOTII DN, (1993). Les démodécies du jeune chien. Concepts pathogéniques actuels et perspectives thérapeutiques. In : Proceedings : Congrès annuel CNVSPA, Paris, 20 Novembre 1993, pp. 47-52.

CARLOTII DN, 2010. Dr. Vet., DECVD-World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings. Demodécie du chien et d [En ligne], URL : <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=11310&catId=33776&id=4516393> [consulté le 22 août 2020].

CHEE JH, KWON JK, CHO HS *et al.*, (2008). Survey of ectoparasites infestations in straydogs of Gwang-ju city, Republic of Korea. Korean J. Parasitology, Vol 46, N°1:2327

CHEN C, (1995). Short-tailed demodectic mite and *Demodex canis* infestation in a Chihuahua dog. Vet. Dermatology, Vol 6, N°4, 227-29.

CHERVIER C, PIN D, BOURDOISEAU G, (2008). Conduite thérapeutique face à une démodécie du chien. In : Dermatologie des carnivores domestiques, Vade Mecum, Med'Com, Paris, pp. 174-182.

CHESNEY CJ, (1999). Short form of *Demodex* species mite in the dog: occurrence and measurements. J. of Small Animal Practice, 40, 58-61.

Sites internet consultés

Chien.com. Démodécie : symptômes, causes et traitement de la gale démodécique du chien. [En ligne], URL: <https://www.chien.com/sante-du-chien-56/les-maladies-du-chien-et-leurssymptomes-56002/demodecie-symptomes-causes-et-traitement-de-la-gale-demodecique-duchien-219.php> [consulté le 11 Septembre 2020].

Clinique Vétérinaire Championnet. La démodécie. [En ligne], URL : <http://cliniqueveterinairechampionnet.fr/la-demodecie/> [Consulté le 12 Mai 2020].

DERMAVET. Démodécie canine. [En ligne], URL : <https://pro.dermavet.fr/demodeciecanine/#:~:text=La%20démodécie%20est%20une%20acariose,%2C%20hypothyroïdie> [Consulté le 02 octobre 2020].

DESCH CE, HILLIER A, (2003). *Demodex injai* : A new species of hair follicle mite from the domestic dog. J. Med. Entomol., 40 (2), 146-149.

ESCCAP France. La démodécie-les demodex. [En ligne], URL : <https://www.esccap.fr/arthropodes/demodecie-demodex.html> [Consulté le 14 Août 2020].

FONDATI A, DE LUCIA M, FURIANI N, MONACO M, ORDEIX L, SCARAMPELLA F, (2009). Prevalence of *Demodex canis*-positive healthy dogs at trichoscopic examination. *Vet. Dermatology*, 21, 146-151.

FOSTER AP, CAROL SF, (2003). Demodicosis. *In* : BSAVA Manual of Small Animal Dermatology, 2nd Edition BSAVA, Gloucester, pp. 153-158.

26- GORTEL K, (2006). Update on canine demodicosis. *Vet. Clin. Small Anim.*, 36, 229-41.

Greyhoundsinnood.be. *Demodex canis*. [en ligne], URL :

<https://www.greyhoundsinnood.be/fr/demodex-canis> [Consulté le 05 juillet 2020].

GUAGUERE E, (1980). Epidémiologie, pathogénie, traitement de la démodécie du chien. (Thèse de doctorat vétérinaire), Université Paul-Sabatier, Toulouse, 103p.

GUAGUERE E, (1993). La démodécie du chien adulte. A propos de 28 cas.

In : Proceedings : Congrès annuel CNVSPA, Paris, 20 Novembre 1993, pp.53-57.

GUAGUERE E, MULLER A, (2001). Démodécie canine : particularités raciales.

Prat. Méd. Chir. Anim. Comp., 36, 3, 281-288.

GUAGUERE E, BENSIGNOR E, (2002). Thérapeutique dermatologique du chien Abrégé vétérinaire, 1^{ère} édition MASSON.

HILLIER A, DESCH CE, (1997). A new species of *Demodex* mite in the dog: case report. *In* : Proceedings : 13th annual meeting of the american academy of veterinary dermatology (AAVD) and the american college of veterinary dermatology (ACVD), Fort Dallas, 1997.

HILLIER A, DESCH CE, (2002). Large-bodied *Demodex* mite infestation in 4 dogs. *J. Amer. Vet. Med. Assn.*, 220, 5, 623-627.

INPN. *Demodex canis* Leydig, 1859. [en ligne], URL :

https://inpn.mnhn.fr/espece/cd_nom/840345/tab/taxo/ [28-01-2020].

LEMARIE SL, HOSGOOD G, FOIL CS, (1995). retrospective study of juvenile- and adult-onset generalized demodicosis in dogs (1986-91). *Vet. Dermatology*, 7, 3-10.

MASON KV, (1993). A new species of Demodex mite with D. canis causing canine demodicosis : a case report. *In* : Proceedings : 9th annual meeting of the americanacademy of veterinarydermatology (AAVI) and the americancollege of veterinarydermatology (ACVD), San Diego, 1993, 92.

MATHET JL, BENSIGNOR E, SEGAULT P, (1996).

La démodécie canine : actualités. *Rec. Méd. vet.*, 172, 3-4, 149-165.

NUTTING WB, DESCH CE, (1978). Demodex canis redescription and reevaluation. *Cornell vet*, 68, 2, 139-149.

PARASITOOOL.Raclage cutané (recherche de parasite). [en ligne], URL :

https://theses.vet-alfort.fr/th_multimedia/bbayon/parasitool/raclage.html [Consulté le 21 Septembre 2020].

PATERSON S, (1998). Demodicosis. *In*: Skin diseases of the dog, Blackwell Science, Oxford, pp. 88-95.

PATERSON T, HALLIWELL R, FIELDS P, LANZA LOUW M, LOUW J, BALL G, PINCKNEY R, McKIBBEN J. (2009). Treatment of canine-generalized demodicosis: a blind, randomizedclinical trial comparing the efficacy of Advocate® (Bayer Animal Health) withivermectin. *Vet. Dermatology*, 20, 447-455.

ROBSON DC, BURTON GG, BASSETT R, SHIPSTONE M, MUELLER R, (2003). Eight cases of Demodicosis caused by a long-bodied Demodex species (1997-2002). *Aus. Vet. Pract.*, 33, 2, 64-74.

SARIDOMICHELAKIS MN, KOUTINAS AF, PAPADOGIANNAKIS E *et al.*, (1999). Adult-onset demodicosis in twodogs due to *Demodex canis* and a short-taileddemodectic mite. *Journal of Small Animal Practice*, 40, 529-32.

SARIDOMICHELAKIS MN, KOUTINAS AF, FARMAKI R, *et al.*, (2007).

Relative sensitivity of hairpluckings and exudatemicroscopy for the diagnosis of canine demodicosis. *Vet. Dermatology*, 18, 138-41.

SCHWASSMANN M, KUNKLE GA, HEPLER DI, LEWIS DT, (1997).

Use of lufenuron for treatment of generalized demodicosis in dogs.

Vet. Dermatology, 8, 11-18.

SCOTT DW, (1979). Canine demodicosis. Vet. Clin. N. Amer.-SmallAnim. Pract., 9, 1, 79-92.

SCOTT DW, MILLER WH, GRIFFIN CE, (2001). Canine demodicosis. *In* : Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, 6th Edition WB Saunders Company, Philadelphia, pp. 457-76.

SHIPSTONE M, (2000). Generalised demodicosis in dogs, clinical perspective. Aus. Vet. J., 78, 4, 240-242. SPILMONT C, 2004.

La démodécie canine : données actuelles. (Thèse de doctorat vétérinaire). Université Claude Bernard, LYON .127p.

SPILMONT C, (2004). La demodecie canine : données actuelles. (Thèse de doctorat vétérinaire), UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON, 133 p.

TAMURA Y, KAWAMURA Y, INOUE I, ISHINO S, (2001). Scanning electronmicroscopy description of a new species of *Demodex canis* spp. Vet. Dermatology, 12, 275-78.

Urquhart GM, Armour J, Duncan JL, Dunn AM, Jennings FW, (1925). Family Demodecidae. *In* : VETERINARY PARASITOLOGY. Second Edition, Blackwell Science, The faculty of veterinary Médecine the university of Glasgow Scotland, pp. 194-196.

WAGNER R, WENDLBERGER U, (2000). Field efficacy of moxidectin in dogs and rabbits naturally infested with *Sarcoptes* spp., *Demodex* spp. And *Psoroptes* spp. Mites. Vet. Parasitology, 93, 149-158.

RESUME

Etude bibliographique sur la demodécie canine : actualités sur l'épidémiologie et la thérapie.

La démodécie canine est une dermatose parasitaire alopéciant due à *Demodex canis*. L'alopécie, l'érythème, les squames, les comédons, les pustules, la séborrhée, les croûtes, les papules et de l'hyperpigmentation associées ou pas à du prurit sont les principaux signes de cette dermatose.

Par ailleurs, deux nouveaux variant de *Demodex canis*, une forme longue et une forme courte, ont été découverts, induisant une symptomatologie quelque peu différente de celle classiquement décrite.

Le diagnostic est le plus souvent aisé.

Différents protocoles thérapeutiques sont instaurés en fonction de la forme clinique.

Les mots clés : Démodécie - Dermatologie – Chien - Demodex- actualité - Parasitologie

Abstract

Bibliographic study of canine demodicosis : news about epidemiology and therapie.

Canine demodicosis is an alopecia parasitic dermatosis caused by *Demodex canis*. Alopecia, erythema, scales, blackheads, pustules, seborrhea, scabs, papules and hyperpigmentation associated or not with pruritus are the main signs of this skin condition.

In addition, two new variant of *Demodex canis*, a long form and a short form, were discovered, inducing a symptomatology somewhat different from that conventionally described.

The diagnosis is most often easy.

Different treatment protocols are established depending on the clinical form.

Key words: demodicosis- dermatologie –dog – news –parasitologie.

ملخص: دراسة نظرية حول الدويدية الكلبية: مستجدات حول الخصائص الوبائية والعلاجية.

داء دويدات الكلاب هو داء جلدي طفيلي يتسبب أساسا في تساقط الفرو وهو بدوره ناجم عن الكائن الطفيلي المعروف بالدويدية الكلبية.

تساقط الفرو، احمرار الجلد، القشور، الرؤوس السوداء، البثور، الزهم، الجلبة، الحطاطات وفرط التصبغ المصاحب او غير المصاحب للحكة هي العلامات الرئيسية لهذا الداء.

بالإضافة الى ذلك، تم اكتشاف نوعين مختلفين من الدويدات التي تسبب داء الدويدية لدى الكلاب، نوع قصير و آخر طويل،

مما أدى الى ظهور اعراض مختلفة نوعا ما عن الاعراض التي يسببها الكائن الطفيلي المعروف سابقا. تشخيص داء

الدويدات الكلبية عموما سهل. عدة بروتوكولات علاجية متخذة بناء على الشكل السريري لهذا الداء.

الكلمات المفتاحية: داء الدويدية - علم امراض الجلد - كلب- دويدية - تحديثات - علم الطفيليات.