

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2010- Thèse n°



ETUDE RETROSPECTIVE DES CAS DE DEMODECIE CANINE VUS AU CHEVAC DE L'ENVL ENTRE 2003 ET 2009

THESE

Présentée à l'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

et soutenue publiquement le 28 mai 2010

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

PRUDHOMME Marie

Née le.27/07/1985

à *TONNERRE*



ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2010- Thèse n°



ETUDE RETROSPECTIVE DES CAS DE DEMODECIE CANINE VUS AU CHEVAC DE L'ENVL ENTRE 2003 ET 2009

THESE

Présentée à l'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

et soutenue publiquement le 28 mai 2010

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

PRUDHOMME Marie

Née le.27/07/1985

à *TONNERRE*

Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, membre de UNIVERSITE DE LYON



Nom	Prénom	Grade	
ALOGNINOUIWA	Théodore	PR1	UP Pathologie du bétail - Dpt Production animale
ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	MC Classe Normale	UP GEGAZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnique et santé) - Dpt Production animale
ARCIANGIOLI	Marie-Anne	MC Classe Normale	UP Pathologie du bétail - Dpt Production animale UR UMR ENVL AFSSA Mycoplasmoses des Ruminants
ARTOIS	Marc	PR1	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Production animale UR UMR 5525 CNRS E.J.F. EPHE INP ENVL TIMC-IMAG
AVISON	Timothy	PCEA	UP GEGAZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnique et santé)
BECKER	Claire	MC Classe Normale Stagiaire	UP Pathologie du bétail UR UMR ENVL AFSSA Mycoplasmoses des Ruminants
BELLI	Patrick	MC Contractuel	UP Pathologie Morphologique et Clinique - Dpt Analyses de Laboratoire
BELLUCO	Sara	MC Classe Normale Stagiaire	UP Pathologie Morphologique et Clinique
BENAMOU-SMITH	Agnès	MC Classe Normale	UP Equine - Dpt Equine UR UMR 1233 INRA/ENVL/ISARA Mycotoxines et toxicologie comparée des xénobiotiques
BENOIT	Etienne	PR1	UP Biologie fonctionnelle - Dpt Industrie UR UMR 1233 INRA/ENVL/ISARA Mycotoxines et toxicologie comparée des xénobiotiques
BERNY	Philippe	PR2	UP Biologie fonctionnelle - Dpt Industrie UR UMR 1233 INRA/ENVL/ISARA Mycotoxines et toxicologie comparée des xénobiotiques
BERTHELET	Marie-Anne	MC Classe Normale	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs)
BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	PR2	UP Biologie fonctionnelle - Dpt Carnivores UR UMR UCBL ENVL ERI 22 (INSERM) Agression Vasculaire Réponse tissulaire PT Logistique Bureau de la Pédagogie et de la Vie Etudiante Direction Adjoint au directeur - Chargée de la Vie étudiante
BOULOCHER	Caroline	MC Classe Normale Stagiaire	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) Dpt Carnivores - UR UMR UCBL ENVL Réparation tissulaire, interaction biologique et biomatériaux
BOURDOISEAU	Gilles	PR1	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Carnivores UR Thématique Leishmaniose Direction Adjoint au Directeur
BOURGOIN	Gilles	MC Classe Normale	PT Laboratoires d'analyses Parasitologie
BRUYERE	Pierre	MC Contractuel	UP Reproduction
BUBLOT	Isabelle	MC Contractuel	UP Médecine des Carnivores - Dpt Carnivores UP Reproduction - Dpt Carnivores
BUFF	Samuel	MC Classe Normale	UR UPSP ENVL ISARA Cryoconservation des ressources génétiques par la voie femelle PT CERREC PT Formation continue
BURONFOSSE	Thierry	MC Hors Classe	UP Biologie fonctionnelle - Dpt Analyses de Laboratoire UR UMR 271 INSERM Hépatites virales
CADORE	Jean-Luc	PR1	UP Médecine des Carnivores - Dpt Equine UR UMR 754 INRA - UCBL - ENVL - EPHE Rétrovirus Pathologie comparée Direction Adjoint au directeur - Chargé de missions
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	MC Classe Normale	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Industrie UR UMR 958 Protozoaires entériques des volailles
CAROZZO	Claude	MC Classe Normale	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) - Dpt Carnivores UR UMR UCBL ENVL Réparation tissulaire, interaction biologique et biomatériaux
CHABANNE	Luc	PR2	UP Médecine des Carnivores Dpt Carnivores UR UPSP 5203 Pathologie Comparée des cellules dendritiques et présentatrices d'antigènes
CHALVET-MONFRAY	Karine	MC Classe Normale	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) Dpt Industrie UR UMR 5525 CNRS E.J.F. EPHE INP ENVL TIMC-IMAG
COMMUN	Loïc	MC Contractuel	UP GEGAZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnique et santé) Dpt Analyses de Laboratoire
DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	PR2	UP Biologie fonctionnelle - Dpt Industrie UR UMR CNRS 5558
DEMONT	Pierre	PR2	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Industrie
DESJARDINS PESSON	Isabelle	MC Contractuel	UP Equine
EGRON-MORAND	Germaine	MC Classe Normale	UP GEGAZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnique et santé) Dpt Production animale
ESCRIOU	Catherine	MC Classe Normale	UP Médecine des Carnivores Dpt Carnivores UR UMR UCBL ENVL Réparation tissulaire, interaction biologique et biomatériaux
FAU	Didier	PR2	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) Dpt Carnivores - UR UMR UCBL ENVL Réparation tissulaire, interaction biologique et biomatériaux
FLEURY	Catherine	PR2	UP Equine - Dpt Equine
FOURNEL	Corinne	PR1	UP Pathologie Morphologique et Clinique - Dpt Carnivores UR UPSP 5203 Pathologie Comparée des cellules dendritiques et présentatrices d'antigènes
FRANCK	Michel	PR1	UP GEGAZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnique et santé) - Dpt Production animale -
FRIKHA	Mohamed-Ridha	MC Classe Normale	UP Pathologie du bétail - Dpt Production animale
GANGL	Monika	MC Contractuel	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) - Dpt Equine
GARNIER	François	PR1	UP Biologie fonctionnelle - Dpt Carnivores
GENEVOIS	Jean-Pierre	PRX	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) - Dpt Carnivores
GILOT-FROMONT	Emmanuelle	PR2	UP Biologie Fonctionnelle

Nom	Prénom	Grade	
GONTHIER	Alain	MC Classe Normale	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Industrie UR UMR 958 Protozoaires entériques des volailles
GRAIN	Françoise	PR2	UP GEGA ZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnique et santé) Dpt Analyses de Laboratoire PT Logistique Bureau de la Pédagogie et de la Vie Etudiante Direction Adjoint au directeur - Chargée de la Pédagogie
GRANCHER	Denis	MC Hors Classe	UP GEGA ZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnique et santé) - Dpt Production animale UR UMR 1233 INRA/ENVL/ISARA Mycotoxines et toxicologie comparée des xénobiotiques Direction Adjoint au directeur - Chargé des relations intérieures
GREZEL	Delphine	MC Classe Normale	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Industrie
GUERIN	Pierre	PR2	UP Reproduction - Dpt Production animale UR UPSP ENVL ISARA Cryoconservation des ressources génétiques par la voie femelle
GUERIN-FAUBLEE	Véronique	MC Classe Normale	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Analyses de Laboratoire UR UMR CNRS 5558
HUGONNARD	Marine	MC Classe Normale	UP Médecine des Carnivores - Dpt Carnivores UR UMR 5557 UCBL CNRS ENVL INRA Ecologie Microbienne
JAUSSAUD	Philippe	PR1	UP Biologie fonctionnelle - Dpt Industrie PT Laboratoires d'analyses Laboratoire LEPS
JUNOT	Stéphane	MC Classe Normale	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) Dpt Carnivores UR UMR UCBL ENVL ERI 22 (INSERM) Agression Vasculaire Réponse tissulaire
KECK	Gérard	PR1	UP Biologie fonctionnelle Dpt Industrie UR UMR 1233 INRA/ENVL/ISARA Mycotoxines et toxicologie comparée des xénobiotiques
KODJO	Angeli	PR2	UP Santé Publique Vétérinaire Dpt Industrie UR UMR 5557 UCBL CNRS ENVL INRA Ecologie Microbienne
LACHERETZ	Antoine	PR1	UP Santé Publique Vétérinaire Dpt Industrie
LAMBERT	Véronique	MC Classe Normale	UP GEGA ZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnique et santé) Dpt Analyses de Laboratoire
LE-GRAND	Dominique	MC Hors Classe	UP Pathologie du bétail - Dpt Production animale
LEBLOND	Agnes	PR2	UP Santé Publique Vétérinaire Dpt Equine UMR INRA EPIA - UR 346
LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	MC Classe Normale	UP Reproduction - Dpt Equine UR UPSP ENVL ISARA Cryoconservation des ressources génétiques par la voie femelle
LEPAGE	Olivier	PR1	UP Equine - Dpt Equine
LOUKIADIS	Estelle	ISPV	UR UPSP 5201 Microbiologie alimentaire et prévisionnelle
LOUZIER	Vanessa	MC Classe Normale	UP Biologie Fonctionnelle
MARCHAL	Thierry	MC Hors Classe	UP Pathologie Morphologique et Clinique - Dpt Carnivores UR UPSP 5203 Pathologie Comparée des cellules dendritiques et présentatrices d'antigènes
MARTIN	Gillian	PCEA	PT Logistique LANGUES
MIALET	Sylvie	ISPV	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Industrie
MOUNIER	Luc	MC Classe Normale	UP GEGA ZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnique et santé) - Dpt Production animale UR UMR INRA URH
PIN	Didier	MC Classe Normale	UP Pathologie Morphologique et Clinique - Dpt Carnivores
PONCE	Frédérique	MC Classe Normale	UP Médecine des Carnivores + Dpt Carnivores UR UPSP 5203 Pathologie Comparée des cellules dendritiques et présentatrices d'antigènes
PORTIER	Karine	MC Classe Normale	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) - Dpt Equine
POUZOT	Céline	MC Contractuel	PT CHEV CHEVAC - SIAMU
PROUILLAC	Caroline	MC Classe Normale	PT CHEV UMR 1233 Mycotoxines et toxicologie comparée des xénobiotiques
REMY	Denise	PR2	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) - Dpt Carnivores
RICHARD	Yves	PRX	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Industrie UR UMR 5557 UCBL CNRS ENVL INRA Ecologie Microbienne PT Logistique Bureau de la Recherche Direction Directeur scientifique
ROGER	Thierry	PR1	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) - Dpt Industrie UR UMR UCBL ENVL Réparation tissulaire, interaction biologique et biomatériaux PT ICLB PT Formation continue
SABATIER	Philippe	PR2	UP Biologie fonctionnelle - Dpt Production animale UR UMR 5525 CNRS EIJ EPHE INP ENVL TIMC-IMAG
SAWAYA	Serge -	MC Classe Normale	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) Dpt Equine UR UMR UCBL ENVL Réparation tissulaire, interaction biologique et biomatériaux
SERGE TET	Delphine	MC Classe Normale	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Industrie UR UPSP 5201 Microbiologie alimentaire et prévisionnelle
THIEBAULT	Jean-Jacques	MC Hors Classe	UP Biologie fonctionnelle - Dpt Carnivores
VIALARD	Jacquemine	MC Hors Classe	UP GEGA ZS (Gestion des élevages : génétique, alimentation, zootechnique et santé) - Dpt Analyses de Laboratoire
VIGUIER	Eric	PR1	UP ACSAI (Anatomie, Chirurgie, Anesthésiologie, Imagerie, Soins intensifs) - Dpt Carnivores UR UMR UCBL ENVL Réparation tissulaire, interaction biologique et biomatériaux
VIRIEUX-WATRELOT	Dorothee	MC Contractuel	UP Pathologie Morphologique et Clinique - Dpt Analyses de Laboratoire
ZENNER	Lionel	PR2	UP Santé Publique Vétérinaire - Dpt Production animale

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Stéphane PICOT

De la Faculté de Médecine de Lyon,

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur Gilles BOURDOISEAU

De L'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

Qui a été l'investigateur de cette étude rétrospective,

Pour avoir encadré mon travail avec rigueur et disponibilité.

Sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Didier PIN

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

Pour avoir accepté de juger mon travail, mais surtout pour votre disponibilité et votre gentillesse.

Sincères remerciements.

A David, merci pour ton aide si précieuse!!

A Mme Chantal MASSE, merci pour votre aide à distance !!

A mes parents, qui m'ont toujours soutenue et encouragée, pour tout votre amour qui m'apporte tant de force et de bonheur. Je vous aime.

A Papi et Mamie, merci d'avoir toujours été si proches de nous, attentifs et présents en toute circonstance. Je vous aime.

A ma poulette d'amour, ma soeurette adorée, je serai toujours là pour toi et sache que la distance ne changera jamais rien. Que la vie t'apporte tout ce dont tu rêves avec ton Sim. Je t'aime.

A mon touille, mon rocker préféré, que tu trouves ta voie mon frère, tu pourras toujours compter sur ta grande soeur. Je t'aime.

A Marcel, Brigitte, Let, Mike, Delphine et Didier, merci de m'avoir accueillie dans votre famille.

A Héléna, tant de merveilleux moments partagés depuis ce premier DM de maths en prépa... merci pour ton entrain et ton rire à toutes épreuves et pour ton amitié si précieuse. Je t'aime fort ma poulette !!

A Mathilde, ma jolie globe trotteuse, que tu trouves le bonheur avec ton Micka dans un coin du monde!! Que de souvenirs de colloc.. dont une certaine soirée chicha, prune, Emmanuelle...!!! Rendez-vous tous les ans pour notre périple à cheval à travers le monde!

A MC, ma colloc de deux ans, garde moi une place au chaud au Canada, c'est le début d'une nouvelle vie pour toi!! C'était génial de se retrouver dans le sud, surtout pour opérer ton pigeon !! Profite à fond mais reviens vite!!

A Fifon, si douce et prévenante, have a nice way in England, never forget that I love you!

A Sabine, ma compagne de sexy-fille!! Tant de merveilleux souvenirs communs !! A quand notre prochaine soirée à l'Angel ?? Que ta nouvelle vie sur grenoble avec ton Max t'apporte beaucoup de bonheur, tu me manques !

A Sydnouille, pour nos soirées tisane, notre colloc à la rez et pour m'avoir traînée dans un sac poubelle pour descendre les pistes de ski de rando!! Que de moments partagés en 5 ans!!

A Popo, pour de merveilleux souvenirs de soirées massages et papotages!!

A Stouf, ma co-responsable musique, souviens toi de mon super canard sur Carmen!! A quand notre prochaine balade à cheval à Lentilly ??

A Bobby, "my funny Valentine sweet funny valentine..." à nos chansons modifiées la veille à minuit et à ce piano bar qu'on n'aura jamais réussi à faire...tant pis c'étaient les répets le mieux!

A Pioupiou et son Elo. Pour ton amitié précieuse et ton rire!! Et aussi pour t'avoir fait rouler dans un sac poubelle sur un terrain de pétanque en Corse!

A Max, on n'a jamais réussi à s'appeler pendant les vacances mais t'inquiète on ne perdra jamais contact!!

A Méloche, pense à moi pour les baptêmes de montgolfière!! Et n'oublie pas LA GOUGOUTTE LA GOUGOUTTE!

A Caribou, j'aurai toujours du sirop d'érable dans mon placard pour toi! Une amitié créée en prépa ça ne s'efface jamais! Tu seras parfaite dans la sexy-fille j'en suis certaine !!

A Bibi, tu étais magique dans le Charleston!

A Alex, pour tous ces anniversaires fêtés ensemble!

A Tchoko..."mais qu'est-ce que je fais en Tarentaise?? et d'ailleurs comment je m'appelle déjà???"

A Océ, même si le Sud ne vaut pas la Drôme pour toi, tu y seras toujours la bienvenue.. et en plus les tropéziennes sont super bonnes nan ?

A Toc, pour mon premier phlegmon opéré avec toi un soir de réveillon !!Tu iras loin j'en suis sûre !! Bisous à ma copine Vénus !

A Lauren et Biloute, encore félicitations, que du bonheur à venir!

A Coralie, cette année dans ton groupe de clinique était top.

A Pédou, pour une soirée PPPP inoubliable! Bonne continuation dans tous tes projets ex-colloc !!

A Lisou, la danseuse la plus gracieuse que je connaisse, ce serait génial de se retrouver dans le sud !!!

A mon poulot, prends bien soin de mon vaisselier surtout, c'est un héritage précieux!!

A Pierre et Lucie, très bonne continuation à chacun dans vos projets !!

A Aline, souvenir d'un super voyage à Hossegor, semaine de déchéance totale!

A Stéphanie, on s'est découvertes bien tard... ne frappe pas trop aux portes à 2h du mat en disant que c'est le BPVE...ça fait désordre...!!

A Céline, Cha, Cindy et tous les autres, profitez bien de ces formidables années d'école, plein de bonheur à vous tous!!

A mon Doudou, tu es mon bonheur au quotidien mon ange. Merci d'être toi tout simplement. Je t'aime tellement mais tellement fort.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	17
1 ^{ERE} PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA DEMODECIE CANINE	18
1. LE PARASITE RESPONSABLE DE LA DEMODECIE.....	18
1.1. <i>Demodex canis</i>	18
1.1.1. Critères taxonomiques.....	18
1.1.2. Critères morphologiques.....	19
1.1.3. Critères biologiques	21
1.1.4. Transmission.....	22
1.2. <i>Deux nouvelles formes de Démodex</i>	23
1.2.1. <i>Démodex cornei</i> ou <i>Demodex spp</i> forme courte.....	23
1.2.2. <i>Demodex injai</i> ou <i>Demodex spp</i> forme longue.....	24
2. EPIDEMIOLOGIE DE LA DEMODECIE	25
2.1. Sexe.....	25
2.2. Race.....	26
2.2.1. Formes localisées.....	26
2.2.2. Formes généralisées	26
2.2.3. Démodécie due aux nouvelles formes de <i>Demodex</i>	27
2.3. Age.....	28
2.3.1. Démodécie juvénile localisée	28
2.3.2. Démodécie généralisée	28
2.3.3. Pododémодécie.....	28
2.3.4. Démodécie due aux nouvelles formes de <i>Demodex</i>	28
2.4. <i>Caractéristiques des poils et de la peau</i>	28
2.5. <i>Autres facteurs prédisposant à l'apparition d'une démodécie</i>	29
3. PATHOGENIE DE LA DEMODECIE	30
3.1. <i>Généralités</i>	30
3.1.1. Les différentes actions pathogènes du parasite.....	30
3.1.2. Démodécie localisée	31
3.1.3. Démodécie généralisée du jeune.....	31
3.1.4. Démodécie généralisée de l'adulte.....	34
4. ETUDE CLINIQUE	35
4.1. <i>Incubation</i>	35
4.2. <i>Symptomatologie de la démodécie à Demodex canis</i>	35
4.2.1. Démodécie sèche localisée.....	35
4.2.2. La pododémодécie : une forme localisée grave.....	37
4.2.3. Démodécie généralisée.....	38
4.3. <i>Symptomatologie de la démodécie due aux nouvelles formes de Demodex</i>	45
5. RELATION ENTRE LA PATHOGENIE ET LA CLINIQUE DANS LES DIFFERENTES FORMES DE DEMODECIE....	47
6. DIAGNOSTIC DE LA DEMODECIE.....	47
6.1. <i>Diagnostic clinique et épidémiologique</i>	47
6.2. <i>Diagnostic expérimental</i>	48
6.2.1. Raclage cutané.....	48
6.2.2. Trichogramme	49
6.2.3. Biopsie de surface.....	50
6.2.4. La biopsie cutanée	51
6.2.5. Cas particulier de l'otodémодécie	51
6.3. <i>Diagnostic différentiel</i>	52

7.	TRAITEMENT DE LA DEMODECIE	53
7.1.	<i>Dans quels cas traite-t-on la démodécie ?</i>	53
7.2.	<i>Mesures préliminaires</i>	53
7.2.1.	Sélection de sites de raclage.....	53
7.2.2.	Inventaire	54
7.2.3.	Topiques antibactériens, anti-séborrhéiques et kératolytiques.....	54
7.3.	<i>Traitement spécifique</i>	54
7.3.1.	Tableau récapitulatif des différentes molécules utilisables	55
7.3.2.	Efficacité des différentes molécules.....	57
7.3.3.	Effets secondaires rapportés	57
7.3.4.	Comment choisir le traitement le plus approprié ?.....	57
7.4.	<i>Traitements complémentaires</i>	57
7.4.1.	Traitement des complications infectieuses secondaires	57
7.4.2.	Traitement des facteurs favorisant l'apparition d'une démodécie	58
7.4.3.	Traitement de la maladie sous-jacente ou concomitante lors d'une démodécie généralisée	58
7.4.4.	Emploi de Vitamine E	59
7.5.	<i>Suivi thérapeutique</i>	59
7.6.	<i>Que faire en cas de non-réponse au traitement ou de rechutes?</i>	60
7.7.	<i>Prophylaxie</i>	60
7.8.	<i>Pronostic</i>	60
2 ^{EME}	PARTIE: ETUDE RETROSPECTIVE DES CAS DE DEMODECIE CANINE VUS A L'ENVL DE 2003 A 2009.	61
1.	MATERIEL ET METHODE.....	61
1.1.	<i>Population étudiée</i>	61
1.2.	<i>Population de référence</i>	61
1.3.	<i>Tests statistiques utilisés pour l'exploitation des données</i>	62
1.4.	<i>Analyse des silhouettes lésionnelles</i>	62
2.	RESULTATS OBTENUS APRES RECUEIL DES DONNEES.....	63
2.1.	<i>Incidence annuelle des consultations de dermatologie et de parasitologie</i>	63
2.2.	<i>Incidence annuelle des cas de démodécie entre 2003 et 2009</i>	64
2.3.	<i>Description épidémiologique des cas de démodécie</i>	65
2.3.1.	Répartition des races au sein de la population démodécique et de la population témoin	65
2.3.2.	Format des chiens au sein de la population démodécique et de la population témoin	67
2.3.3.	Répartition des sexes dans la population démodécique et la population de référence	67
2.3.4.	Répartition des chiens stérilisés et non stérilisés dans les deux populations	68
2.3.5.	Répartition de l'âge des chiens à la première consultation au sein des deux populations	69
2.3.6.	Alimentation distribuée aux chiens démodéciques et aux chiens témoins	70
2.3.7.	Mode de vie des chiens de la population démodécique et de la population témoin	71
2.3.8.	Répartition des chiens selon la longueur des poils dans les deux populations	72
2.3.9.	Maladies sous-jacentes retrouvées chez les chiens démodéciques	73
2.4.	<i>Description Clinique</i>	75
2.4.1.	Sous quelle forme clinique la démodécie se présente-t-elle à l'arrivée des chiens à l'ENVL ?.....	75
2.4.2.	Quelle est l'extension de la pyodémécie lors de sa forme initiale ?.....	76
2.4.3.	Quel est le type de démodécie rencontré en fonction de l'âge d'apparition des symptômes ?	77
2.4.4.	Quelles sont les lésions prépondérantes lors de démodécie ?	78
2.4.5.	Le prurit est-il d'origine primaire ou secondaire ?	78
2.4.6.	Quelle est l'origine du prurit en fonction du type de démodécie ?.....	79
2.4.7.	Quels sont les signes cliniques généraux observés lors de démodécie ?.....	80
2.4.8.	Localisation des lésions : silhouettes lésionnelles (Annexe 40).....	81
2.5.	<i>Thérapeutique</i>	84
2.5.1.	Quel est le type de traitement instauré à l'ENVL et chez les vétérinaires praticiens?	84
2.5.2.	Quels sont les pourcentages de guérison parasitaire à l'ENVL ?.....	86
2.5.3.	Quelle est la durée de guérison parasitaire en fonction du traitement instauré à l'ENVL ?	93

2.5.4.	Quels sont les antibiotiques utilisés à l'ENVL et chez les vétérinaires ?	97
2.5.5.	Quelles est la durée du traitement antibiotique lors de guérison parasitaire ou de non guérison ?.....	99
2.5.6.	Silhouettes lésionnelles au fur et à mesure du traitement à l'ENVL.....	99
3.	ETUDE DES DONNEES STATISTIQUEMENT INTERPRETABLES	105
3.1.	<i>Concernant les données épidémiologiques.....</i>	105
3.1.1.	Existe t-il un lien entre le format des chiens et l'apparition d'une démodécie ?	105
3.1.2.	Le sexe a-t-il une influence sur l'apparition d'une démodécie ?.....	105
3.1.3.	La stérilisation a-t-elle une influence sur le développement d'une démodécie ?	106
3.1.4.	Existe-t-il un lien entre l'âge des chiens à la 1 ^{ère} consultation et le développement d'une démodécie ?	106
3.1.5.	L'alimentation peut-elle avoir une influence sur le développement d'une démodécie ?.....	107
3.1.6.	Le mode de vie du chien peut-il influencer sur le développement d'une démodécie ?.....	108
3.1.7.	La longueur des poils a-t-elle une influence sur le développement d'une démodécie ?	108
3.2.	<i>Concernant l'étude clinique</i>	109
3.2.1.	Un lien peut-il être établi entre le type de démodécie et l'âge d'apparition des symptômes ?.....	109
3.2.2.	L'origine du prurit dépend-elle du type de démodécie?	109
3.3.	<i>Concernant les données thérapeutiques</i>	110
3.3.1.	Existe-t-il une différence entre le traitement instauré à l'ENVL et chez les vétérinaires praticiens ?.....	110
3.3.2.	La durée de guérison parasitaire dépend-elle du traitement instauré à l'ENVL ?	110
3.3.3.	La durée du traitement antibiotique est-elle différente entre une guérison et une non guérison ?.....	110
4.	DISCUSSION ET ANALYSE CRITIQUE DES RESULTATS.....	111
4.1.	<i>Discussion sur les critères épidémiologiques de la démodécie</i>	111
4.1.1.	Race	111
4.1.2.	Format des chiens démodéciques.....	112
4.1.3.	Sexe des chiens démodéciques.....	113
4.1.4.	Stérilisation des chiens démodéciques.....	113
4.1.5.	L'âge à la première consultation.....	113
4.1.6.	Alimentation des chiens démodéciques.....	113
4.1.7.	Mode de vie des chiens démodéciques.....	114
4.1.8.	Longueur des poils.....	114
4.1.9.	Maladie sous-jacente	114
4.2.	<i>Discussion sur l'analyse clinique de la démodécie.....</i>	115
4.2.1.	Forme clinique.....	115
4.2.2.	L'âge d'apparition des symptômes en fonction du type de démodécie	115
4.2.3.	Origine du prurit chez les animaux démodéciques	116
4.2.4.	Analyse des silhouettes lésionnelles	116
4.3.	<i>Discussion sur les analyses thérapeutiques de la démodécie</i>	118
4.3.1.	Traitement instauré	118
4.3.2.	Cas dont l'issue du traitement est inconnue	119
4.3.3.	Les pourcentages de guérison parasitaire à l'ENVL, en fonction du traitement et du type de.....	120
4.3.4.	Durée de guérison parasitaire :.....	121
	CONCLUSION	123
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	125
	ANNEXES	134
ANNEXE 1.	DESCRIPTION DETAILLÉE DU PARASITE <i>DEMODEX CANIS</i> :	134
ANNEXE 2.	EXPLORATION DU SYSTEME IMMUNITAIRE	134
ANNEXE 3.	AVANTAGES ET INCONVENIENTS DES DIFFERENTES TECHNIQUES DIAGNOSTIQUES.....	137
ANNEXE 4.	EFFICACITE DES DIFFERENTES MOLECULES	138
ANNEXE 5.	EFFETS SECONDAIRES RAPPORTES.....	143
ANNEXE 6.	EXEMPLE DE COMPTE-RENDU DISPONIBLE SUR LE SERVEUR CLOVIS	145
ANNEXE 7.	PRINCIPE ET INTERPRETATION D'UN TEST D'HYPOTHESE	147
ANNEXE 8.	PROCEDURE SIMPLIFIEE DE REALISATION D'UN TEST DU χ^2 D'INDEPENDANCE :	148

ANNEXE 9.	ALTERNATIVE AUX TESTS DU χ^2 POUR LES PETITS EFFECTIFS	148
ANNEXE 10.	EVOLUTION DU NOMBRE DE CONSULTATIONS ENTRE 2003 ET 2009	149
ANNEXE 11.	NOMBRE DE CHIENS PAR RACE DANS LA POPULATION DEMODECIQUE ET DANS LA POPULATION DE REFERENCE ..	150
ANNEXE 12.	NOMBRE DE CHIENS PAR RACE EN AMERIQUE DU NORD ET EN EUROPE	151
ANNEXE 13.	FORMAT DES CHIENS DANS LA POPULATION DEMODECIQUE ET DANS LA POPULATION DE REFERENCE	152
ANNEXE 14.	SEXE DES CHIENS DANS LA POPULATION DEMODECIQUE ET DANS LA POPULATION DE REFERENCE	152
ANNEXE 15.	STERILISATION	152
ANNEXE 16.	AGE A LA PREMIERE CONSULTATION	153
ANNEXE 17.	ALIMENTATION	153
ANNEXE 18.	MODE DE VIE	153
ANNEXE 19.	LONGUEUR DES POILS	154
ANNEXE 20.	FORME CLINIQUE DE LA DEMODECIE	154
ANNEXE 21.	TYPE DE DEMODECIE EN FONCTION DE L'AGE D'APPARITION DES SYMPTOMES.....	154
ANNEXE 22.	LESIONS PREPONDERANTES	155
ANNEXE 23.	ORIGINE DU PRURIT	155
ANNEXE 24.	ORIGINE DU PRURIT EN FONCTION DU TYPE DE DEMODECIE	155
ANNEXE 25.	SIGNES CLINIQUES GENERAUX	156
ANNEXE 26.	TRAITEMENT INSTAURE A L'ENVL EN FONCTION DU TYPE DE DEMODECIE	156
ANNEXE 27.	TRAITEMENT INSTAURE CHEZ LES VETERINAIRES PRATICIENS EN FONCTION DU TYPE DE DEMODECIE	156
ANNEXE 28.	CAS DE GUERISON PARASITAIRE A L'ENVL EN FONCTION DU TRAITEMENT INSTAURE.....	157
ANNEXE 29.	POURCENTAGES DE GUERISON PARASITAIRE A L'ENVL	157
ANNEXE 30.	CAS DE NON-GUERISON PARASITAIRE A L'ENVL.....	157
ANNEXE 31.	POURCENTAGES DE NON-GUERISON PARASITAIRE A L'ENVL	158
ANNEXE 32.	CAS DONT L'ISSUE DU TRAITEMENT EST INCONNUE	158
ANNEXE 33.	POURCENTAGES DE CAS DONT L'ISSUE DU TRAITEMENT EST INCONNUE	158
ANNEXE 34.	DUREE DE GUERISON PARASITAIRE EN FONCTION DU TRAITEMENT INSTAURE LORS DE DEMODECIE LOCALISEE ...	159
ANNEXE 35.	DUREE DE GUERISON PARASITAIRE LORS DE DEMODECIE SECHE GENERALISEE.....	159
ANNEXE 36.	DUREE DE GUERISON PARASITAIRE EN FONCTION DU TRAITEMENT INSTAURE LORS DE PYODEMODECIE	159
ANNEXE 37.	DUREE DE GUERISON PARASITAIRE, TOUTES FORMES DE DEMODECIE CONFONDUES.....	160
ANNEXE 38.	ANTIBIOTIQUES UTILISES A L'ENVL ET CHEZ LES VETERINAIRES PRATICIENS	160
ANNEXE 39.	DUREE DU TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE LORS DE GUERISON ET LORS DE NON-GUERISON PARASITAIRE	160
ANNEXE 40.	LOCALISATION DES LESIONS DANS LE BUT DE REALISER DES SILHOUETTES LESIONNELLES	161

TABLE DES ILLUSTRATIONS

FIGURE 1 : REPERES TAXONOMIQUES ABOUTISSANT AU GENRE DEMODEX (13).	18
FIGURE 2 : SYNTHÈSE DES MÉCANISMES ÉTIOPATHOGÉNIQUES INTERVENANT DANS LA DEMODECIE LOCALISÉE ET DANS LA DEMODECIE GÉNÉRALISÉE JUVÉNILE (57).	33
FIGURE 3 : SCHEMA RECAPITULATIF DE LA RELATION PATHOGÉNIE-CLINIQUE LORS DE DEMODECIE (14)	47
FIGURE 4 : ÉVOLUTION DU NOMBRE DE CONSULTATIONS PAR AN DANS LES SERVICES DE DERMATOLOGIE ET DE PARASITOLOGIE ENTRE 2003 ET 2009 (ANNEXE 10)	63
FIGURE 5: NOMBRE D'ANIMAUX DEMODECIQUES VUS A L'ENVL.....	64
FIGURE 6 : REPARTITION DES CONSULTATIONS EN POURCENTAGES ENTRE 2003 ET 2010	64
FIGURE 7 : COMPARAISON DES RACES COMPOSANT LA POPULATION DEMODECIQUE ET LA POPULATION DE REFERENCE EN NOMBRE DE CAS (ANNEXE 11).	65
FIGURE 8 : COMPARAISON DES RACES COMPOSANT UNE POPULATION DEMODECIQUE EN EUROPE ET EN AMERIQUE DU NORD (ANNEXE 12).	66
FIGURE 9 : COMPARAISON DU FORMAT DES CHIENS ENTRE LA POPULATION DEMODECIQUE ET LA POPULATION DE REFERENCE (ANNEXE 13).....	67
FIGURE 10 : COMPARAISON DU NOMBRE DE MALES ET FEMELLES ENTRE LA POPULATION DEMODECIQUE ET LA POPULATION DE REFERENCE (ANNEXE 14)	68
FIGURE 11 : POURCENTAGE D'ANIMAUX STERILISES DANS LA POPULATION DEMODECIQUE ET LA POPULATION DE REFERENCE (ANNEXE 15).....	69
FIGURE 12 : COMPARAISON DE LA MOYENNE D'AGE A LA PREMIERE CONSULTATION CHEZ UN VETERINAIRE ENTRE LA POPULATION DEMODECIQUE ET LA POPULATION DE REFERENCE (ANNEXE 16).	70
FIGURE 13 : COMPARAISON DU TYPE D'ALIMENTATION ENTRE LA POPULATION DEMODECIQUE ET LA POPULATION DE REFERENCE (ANNEXE 17)	71
FIGURE 14 : COMPARAISON DU MODE DE VIE ENTRE LA POPULATION DEMODECIQUE ET LA POPULATION DE REFERENCE (ANNEXE 18).....	72
FIGURE 15 : COMPARAISON DE LA LONGUEUR DES POILS ENTRE LA POPULATION DEMODECIQUE ET LA POPULATION DE REFERENCE (ANNEXE 19)	73
FIGURE 16 : MALADIES CONCOMITANTES DIAGNOSTIQUEES CHEZ LES CHIENS DEMODECIQUES	74
FIGURE 17 : POURCENTAGE DES FORMES CLINIQUES RETROUVEES CHEZ LES CHIENS DEMODECIQUES (ANNEXE 20)	75
FIGURE 18 : EXTENSION DE LA PYODEMODECIE LORS DE LA PHASE INITIALE DE LA MALADIE	76
FIGURE 19 : FORME DE LA DEMODECIE EN FONCTION DE L'AGE D'APPARITION DES SYMPTOMES (ANNEXE 21)	77
FIGURE 20 : LÉSIONS PRÉPONDERANTES RETROUVEES CHEZ LES CHIENS DEMODECIQUES (ANNEXE 22)	78
FIGURE 21 : ORIGINE DU PRURIT CHEZ LES CHIENS DEMODECIQUES QUI SE GRATTENT (ANNEXE 23).....	79
FIGURE 22 : ORIGINE DU PRURIT EN FONCTION DE LA FORME DE LA DEMODECIE (ANNEXE 24)	79
FIGURE 23: MODIFICATIONS DE L'ÉTAT GÉNÉRAL ASSOCIÉES A LA DEMODECIE (ANNEXE 25)	80
FIGURE 24 : SILHOUETTE LÉSIONNELLE DE LA DEMODECIE LOCALISÉE.....	81
FIGURE 25 : SILHOUETTE LÉSIONNELLE DE LA DEMODECIE SÈCHE GÉNÉRALISÉE.....	82
FIGURE 26 : SILHOUETTE LÉSIONNELLE DE LA PYODEMODECIE.....	83
FIGURE 27 : TRAITEMENT INSTAURE (EN NOMBRE DE CAS) EN FONCTION DE LA FORME DE LA DEMODECIE A L'ENVL (ANNEXE 26) ..	84
FIGURE 28 : TRAITEMENT INSTAURE (EN NOMBRE DE CAS) EN FONCTION DE LA FORME DE LA DEMODECIE CHEZ LES VÉTÉRINAIRES TRAITANTS (ANNEXE 27).....	85
FIGURE 29 : POURCENTAGE DES CAS DONT L'ISSUE DU TRAITEMENT EST INCONNUE, EN FONCTION DU TRAITEMENT ET DE LA FORME DE LA DEMODECIE (ANNEXE 32).....	86
FIGURE 30 : CAS DE GUÉRISON PARASITAIRE EN FONCTION DU TRAITEMENT LORS DE DEMODECIE LOCALISÉE (ANNEXE 28)	88
FIGURE 31 : CAS DE GUÉRISON PARASITAIRE EN FONCTION DU TRAITEMENT LORS DE DEMODECIE SÈCHE GÉNÉRALISÉE (ANNEXE 28)	89
FIGURE 32 : CAS DE GUÉRISON PARASITAIRE EN FONCTION DU TRAITEMENT LORS DE PYODEMODECIE (ANNEXE 28)	90
FIGURE 33 : CAS DE NON-GUÉRISON PARASITAIRE EN FONCTION DU TRAITEMENT LORS DE DEMODECIE LOCALISÉE (ANNEXE 30)	91
FIGURE 34 : CAS DE NON-GUÉRISON PARASITAIRE EN FONCTION DU TRAITEMENT LORS DE DEMODECIE SÈCHE GÉNÉRALISÉE (ANNEXE 30).....	92

FIGURE 35 : CAS DE NON-GUERISON PARASITAIRE EN FONCTION DU TRAITEMENT LORS DE PYODEMODECIE (ANNEXE 30)	93
FIGURE 36 : DUREE DE LA GUERISON PARASITAIRE EN FONCTION DES DIFFERENTS TRAITEMENTS INSTAURES A L'ENVL LORS DE DEMODECIE LOCALISEE (ANNEXE 34).....	94
FIGURE 37 : DUREE DE GUERISON PARASITAIRE EN FONCTION DES DIFFERENTS TRAITEMENTS INSTAURES A L'ENVL LORS DE DEMODECIE SECHE GENERALISEE (ANNEXE 35)	95
FIGURE 38 : DUREE DE GUERISON PARASITAIRE EN FONCTION DES DIFFERENTS TRAITEMENTS INSTAURES A L'ENVL LORS DE PYODEMODECIE (ANNEXE 36)	96
FIGURE 39 : DUREE DE LA GUERISON PARASITAIRE EN FONCTION DU TRAITEMENT INSTAURE A L'ENVL, TOUS TYPES DE DEMODECIE CONFONDUS (ANNEXE 37)	97
FIGURE 40 : NOMBRE DE CAS D'UTILISATION DES DIFFERENTS ANTIBIOTIQUES CHEZ LES VETERINAIRES TRAITANTS ET A L'ENVL (ANNEXE 38).....	98
FIGURE 41 : DUREE DU TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE LORS DE GUERISON PARASITAIRE ET LORS DE NON-GUERISON (ANNEXE 39).....	99
FIGURE 42: EVOLUTION DES CHIENS TRAITES AVEC L'ASSOCIATION MOXIDECTINE-IMIDACLOPRIDE	100
FIGURE 43: EVOLUTION DES CHIENS TRAITES AVEC DE L'AMITRAZE	101
FIGURE 44: EVOLUTION DES CHIENS TRAITES PAR LA MOXIDECTINE.....	102
FIGURE 45: EVOLUTION DES CHIENS TRAITES PAR LA MILBEMYCINE OXIME	103
FIGURE 46: EVOLUTION DES CHIENS SANS TRAITEMENT	104
FIGURE 47 : COMPARAISON DU FORMAT DES CHIENS ENTRE LA POPULATION DEMODECIQUE ET LA POPULATION DE REFERENCE APRES REGROUPEMENT	105
FIGURE 48 : COMPARAISON DE LA MOYENNE D'AGE A LA PREMIERE CONSULTATION CHEZ UN VETERINAIRE ENTRE LA POPULATION DEMODECIQUE ET LA POPULATION DE REFERENCE APRES REGROUPEMENTS.....	106
FIGURE 49 : COMPARAISON DU TYPE D'ALIMENTATION ENTRE LA POPULATION DEMODECIQUE ET LA POPULATION DE REFERENCE APRES REGROUPEMENTS	107
FIGURE 50 : COMPARAISON DU MODE DE VIE ENTRE LA POPULATION DEMODECIQUE ET LA POPULATION DE REFERENCE APRES REGROUPEMENTS	108
FIGURE 51 : FORME DE LA DEMODECIE EN FONCTION DE L'AGE D'APPARITION DES SYMPTOMES APRES REGROUPEMENTS	109
FIGURE 52 : PRINCIPALES ZONES DU CORPS TOUCHEES LORS DE DEMODECIE LOCALISEE.....	117
FIGURE 53 : PRINCIPALES ZONES DU CORPS TOUCHEES LORS DE DEMODECIE SECHE GENERALISEE.....	117
FIGURE 54 : PRINCIPALES ZONES DU CORPS TOUCHEES LORS DE PYODEMODECIE	118

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : TAILLE DES FORMES ADULTES DE <i>DEMODEX CANIS</i> (8, 66).....	19
TABLEAU 2 : TAILLE DE LA FORME ADULTE DE <i>DEMODEX INJAI</i> (43, 77).....	23
TABLEAU 3 : TAILLE DE LA FORME ADULTE DE <i>DEMODEX INJAI</i> (43, 77).....	25
TABLEAU 4 : FACTEURS CONSIDERES COMME PREDISPOSANT A LA DEMODECIE (12).....	30
TABLEAU 5 : PRINCIPALES AFFECTIONS POUVANT FAVORISER UNE DEMODECIE GENERALISEE CHEZ LE CHIEN ADULTE (4).....	34
TABLEAU 6 : TABLEAU RECAPITULATIF DES DIFFERENTES FORMES DE DEMODECIE (14).....	44
TABLEAU 7 : RECAPITULATIF SUR LES 2 DEMODECIES DUES A UN PARASITE AUTRE QUE <i>DEMODEX CANIS</i> (14).....	46
TABLEAU 8 : DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DE LA DEMODECIE EN FONCTION DE LA FORME CLINIQUE ET ELEMENTS DE DIFFERENCIATION (12).....	52
TABLEAU 9 : MODALITES THERAPEUTIQUES LORS DE DEMODECIE (14).....	56
TABLEAU 10 : LISTE NON EXHAUSTIVE DES ANTIBIOTIQUES LE PLUS FREQUEMMENT UTILISES LORS DE PYODERMITE ASSOCIEE A LA DEMODECIE	58

LISTE DES PHOTOGRAPHIES

PHOTOGRAPHIE 1 : NOMBREUX <i>DEMODEX CANIS</i> DANS LE PRODUIT D'UN RACLAGE CUTANE (x40) (DR D. PIN).....	19
PHOTOGRAPHIE 2 : ŒUF DE <i>DEMODEX CANIS</i> (x400) (DR D. PIN).....	20
PHOTOGRAPHIE 3 : NYMPHE DE <i>DEMODEX CANIS</i> ((x100) (DR D. PIN).....	21
PHOTOGRAPHIE 4 : <i>DEMODEX</i> FORME COURTE OU <i>D. CORNEI</i> (DR D. PIN).....	24
PHOTOGRAPHIE 5 : <i>DEMODEX</i> FORME LONGUE OU <i>D. INJAI</i> (DR D. PIN).....	25
PHOTOGRAPHIE 6 : LESION NUMMULAIRE LORS DE DEMODECIE LOCALISEE (DR D. PIN)	35
PHOTOGRAPHIE 7 : LESION NUMMULAIRE EN VUE RAPPROCHEE (DR D. PIN).....	36
PHOTOGRAPHIE 8 : OTITE ERYTHEMATO-CERUMINEUSE DEMODECIQUE (DR D. PIN).....	37
PHOTOGRAPHIE 9 : PODODEMODECIE (DR D. PIN)	38
PHOTOGRAPHIE 10 : DEMODECIE SECHE JUVENILE GENERALISEE (DR D. PIN).....	39
PHOTOGRAPHIE 11 : LESIONS DE DEMODECIE SECHE GENERALISEE : ERYTHEME, COMEDONS, MANCHONS PILAIRES (DR D. PIN).....	40
PHOTOGRAPHIE 12 : VUE D'ENSEMBLE D'UN CHIEN ATTEINT DE PYODEMODECIE GENERALISEE DE L'ADULTE (DR D. PIN)	41
PHOTOGRAPHIE 13 : MACULES HYPERPIGMENTEES ET COLLERETTES EPIDERMiques LORS DE PYODERMITE SUPERFICIELLE (DR D. PIN)	42
PHOTOGRAPHIE 14 : VUE RAPPROCHEE DES LESIONS D'UN CHIEN ATTEINT DE PYODEMODECIE : PAPULES, PUSTULES HEMORRAGIQUES, EROSIONS, CROUTES (DR D. PIN)	42
PHOTOGRAPHIE 15 : DEMODECIE A <i>DEMODEX</i> FORME LONGUE : ETAT KERATO-SEBORRHEIQUE GRAS DU DOS (DR D. PIN).....	46
PHOTOGRAPHIE 16 : TECHNIQUE DE REALISATION D'UN RACLAGE CUTANE (DR D. PIN).....	49
PHOTOGRAPHIE 17 : TRICHOGRAMME (DR D. PIN)	50

INTRODUCTION

La démodécie canine est une dermatose se présentant sous diverses formes et pouvant toucher des chiens de races, de formats et d'âges différents. Elle est due à un parasite cutané nommé *Demodex canis* vivant dans les follicules pileux, les glandes sébacées et parfois les glandes sudoripares apocrines. Signalons que deux nouvelles formes de *Demodex* ont été récemment mises en évidence : *Demodex injai* et *Demodex cornei*.

Notre travail a pour objectif de réaliser une comparaison des caractères épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de la démodécie canine mentionnés dans la littérature avec ceux issus de l'étude rétrospective des cas vus à l'ENVL durant sur ces six dernières années.

Il se compose de deux parties :

- La première consiste en l'étude bibliographique de la démodécie canine. Sont, ainsi, abordés dans un premier temps, le parasite en temps que tel, suivi par une étude épidémiologique précisant les facteurs prédisposant à l'apparition d'une démodécie, puis par une étude de la pathogénie de cette dermatose, permettant de mieux comprendre son développement. La description clinique des différentes formes de démodécie canine est exposée ensuite, suivie par les diverses méthodes diagnostiques utilisées. Enfin, sont présentés les différents traitements permettant de lutter contre le développement de ce parasite.
- Dans la seconde partie de notre travail, une étude rétrospective des différents cas de démodécie canine, vus à l'ENVL entre 2003 et 2009, est réalisée. Ce travail consiste, en premier lieu, à réaliser une analyse épidémiologique, clinique et thérapeutique de ceux-ci. En second lieu, ces résultats sont interprétés à l'aide de tests statistiques lorsque les effectifs le permettent. Enfin, une analyse critique des résultats, par comparaison avec les données de la littérature, est proposée.

1^{ère} PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA DEMODECIE CANINE

1. LE PARASITE RESPONSABLE DE LA DEMODECIE

1.1. *Demodex canis*

1.1.1. Critères taxonomiques

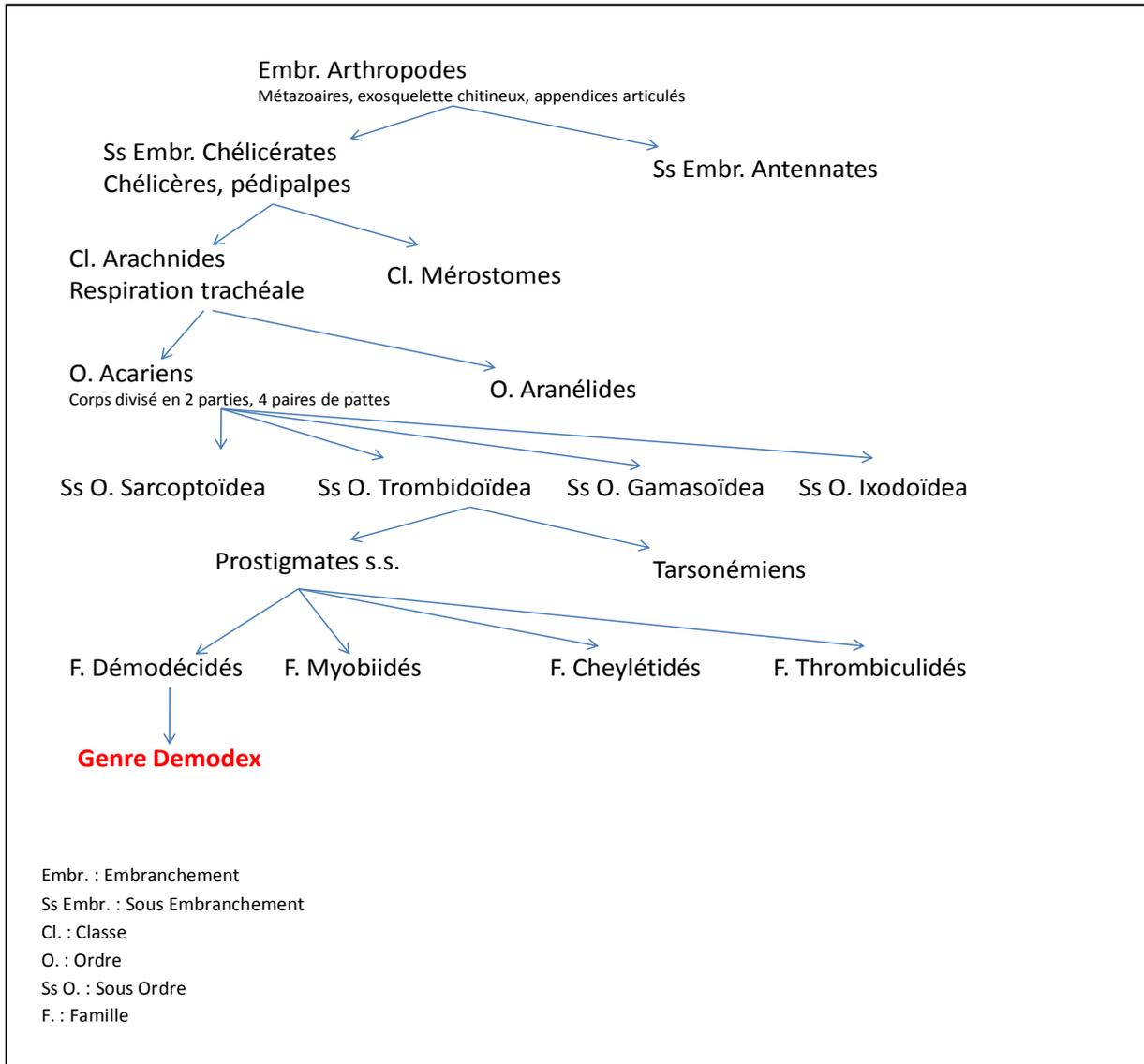


Figure 1 : repères taxonomiques aboutissant au genre *Demodex* (13).

1.1.2. Critères morphologiques

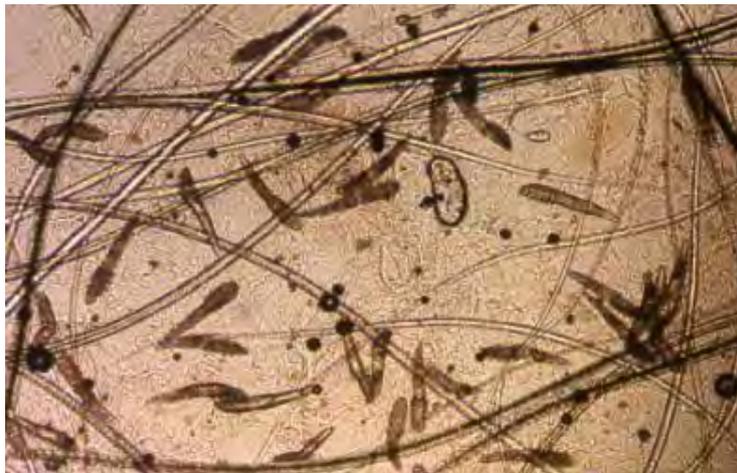
1.1.2.1. Adulte

Découvert pour la première fois chez l'homme par Gustave Simon en 1842 puis chez le chien en 1843 par Topping (11), *Demodex canis* est un acarien de petite taille, invisible à l'œil nu (12). *Demodex canis* est un parasite allongé, vermiforme, dont le corps est divisé en plusieurs parties (se référer à l'Annexe 1 pour plus de détails).

Les femelles sont plus grandes que les mâles :

		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

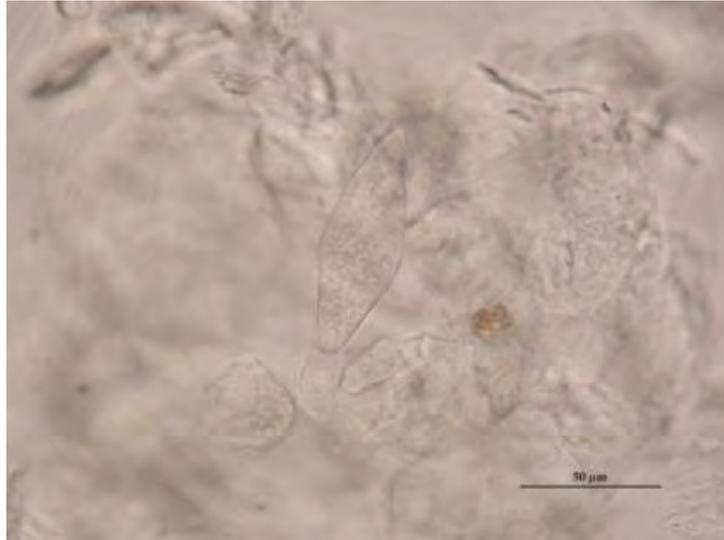
Tableau 1 : taille des formes adultes de *Demodex canis* (8, 66).



Photographie 1 : nombreux *Demodex canis* dans le produit d'un raclage cutané (x40) (Dr D.PIN)

1.1.2.1.1. Œuf

Il est en forme de citron et mesure 80 µm de longueur sur 30 µm de largeur. (8, 66). L'extrémité postérieure est moins arrondie que l'extrémité antérieure.



Photographie 2 : œuf de *Demodex canis* (x400) (Dr D. PIN)

1.1.2.1.2. La larve

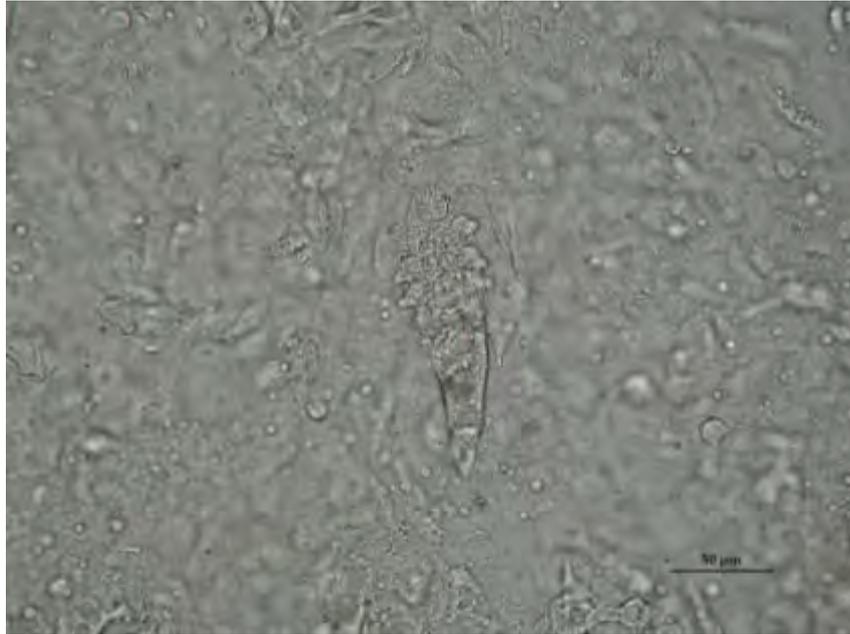
Elle est de type hexapode, vermiforme et mesure 91 μm de longueur sur 27 μm de largeur. Le solénidion et les écailles sternales sont absentes. (8, 11, 66).

1.1.2.1.3. Les nymphes

On distingue la **protonympe**, issue de la larve et la **deutonympe** correspondant à l'ultime stade imaginal. Le solénidion est absent mais on distingue une paire d'écailles sternale en forme de croissant ventralement entre chaque groupe de pattes (66).

La protonympe, hexapode, est de forme identique à celle de la larve et mesure 131 μm de longueur sur 29 μm de largeur (8).

La deutonympe, octopode, mesure 201 μm de longueur sur 33 μm de largeur (8).



Photographie 3 : nymphe de *Demodex canis* ((x100) (Dr D. PIN)

1.1.3. Critères biologiques

1.1.3.1. *Habitat*

Demodex canis est un parasite cutané du chien qui **vit dans les follicules pileux, les glandes sébacées et parfois les glandes sudoripares apocrines**. On en trouve également dans le conduit auditif externe et dans les glandes de Meibomius des paupières (42). Les parasites localisés dans la lumière du follicule pileux ont leur extrémité antérieure dirigée vers le bas. On presse le fragment de peau entre les doigts afin de récupérer le contenu folliculaire pour mettre en évidence des parasites par raclage cutané. On note qu'une rupture des follicules pileux peut entraîner la dissémination de ceux-ci dans l'organisme (12).

Le transport passif lié au drainage sanguin et lymphatique conduit parfois à des localisations inhabituelles. On peut trouver des *Demodex*, dégénérés ou morts pour la plupart, ainsi que des formes immatures, dans les nœuds lymphatiques superficiels et profonds, dans des organes variés (paroi du tube digestif, rate, foie, rein, vessie, poumon, thyroïde) ainsi que dans le lait, les urines, le sang et les fèces (57).

1.1.3.2. *Localisation*

Le parasite peut potentiellement être présent partout, mais il va préférentiellement se nicher dans les **zones du corps humides ou avec une séborrhée importante** lors de démodécie localisée (12)

1.1.3.3. Nutrition

Demodex canis se nourrit de **squames, de contenu cellulaire et surtout de sébum**, dont il augmente par ailleurs la production : un véritable cercle vicieux se met ainsi en route car la multiplication des *Demodex* est favorisée par la séborrhée, potentialisée elle-même par l'hyperplasie des glandes sébacées secondaire à la présence de parasites (8, 57). Cette activité est à l'origine du comblement progressif du follicule pileux par la kératine, suivi de la chute du poil, puis de la distension et de l'éclatement du follicule. Cette rupture conduit parfois à des réactions pyogranulomateuses à corps étranger observées à l'examen histopathologique. Ce parasite n'est pas hématophage : les molécules à forte affinité plasmatique ne sont donc pas conseillées pour traiter la démodécie, ou doivent être employées fréquemment ou à doses élevées pour être efficaces (8).

1.1.3.4. Cycle parasitaire

Le cycle se déroule dans sa totalité sur l'hôte : on parle de **parasitisme obligatoire et permanent**. Sa durée est variable selon les auteurs : de 10 à 12 jours (40), ou 20 à 35 jours (11). L'accouplement a lieu à la surface de la peau puis les femelles adultes fécondées s'enfoncent dans le follicule pileux pour pondre, tête dirigée vers le bas, tandis que les mâles meurent, suivis de peu par les femelles non fécondées. Les œufs éclosent au bout de 2 à 3 jours et libèrent des larves qui vont muer en protonymphes puis en deutonymphes. Les nymphes remontent alors à la surface de la peau et assurent l'extension de la maladie ainsi que la transmission mère-nouveau-né. Elles deviennent adultes en 1 à 2 jours (42, 12). Après leur mort, les adultes sont éliminés avec le sébum.

Le cycle de développement de *Demodex* est court, ce qui explique sa pullulation dans les follicules pileux. Il s'agit également d'un parasite peu mobile, d'où l'extension lente de la maladie ainsi que sa non-contagiosité (hormis la contagion mère-chiot) (11).

1.1.3.5. Résistance dans le milieu extérieur

Le *Demodex* est un parasite obligatoire car il ne peut survivre dans le milieu extérieur. Il est rapidement tué par la dessiccation (8). On a démontré qu'il leur était possible de résister 5 semaines hors de leur hôte, mais ils perdent alors leur capacité d'infestation des follicules pileux (42).

Il ne quitte son follicule pileux que pour en envahir d'autres adjacents (12).

1.1.4. Transmission

La transmission de parasites entre chiens s'effectue au cours des deux ou trois premiers jours de vie des chiots, par contact direct avec la mère (qui peut être porteur latent ou malade), notamment au niveau museau-mamelles lors de l'allaitement (42). Des acariens ont été retrouvés dans des follicules pileux de chiots dès leur 16^{ème} heure de vie. La transmission s'effectue par passage de protonymphes ou de deutonymphes, peu mobiles. Elle est facilitée par une atmosphère chaude et humide ou par le lavage de la chienne (11). Des chiots de la même portée sont également enclins à se transmettre le parasite par promiscuité (57).

La contamination *in-utero* ou par le lait cru est impossible (11).

On ne considère pas la démodécie comme une dermatose contagieuse à l'état naturel. On considère qu'il n'existe pas de contagion d'un animal infesté vers un animal sain (42), mais il n'est pas formellement établi pour certains auteurs que le passage de parasites entre chiens soit impossible (57).

1.2. Deux nouvelles formes de *Démodex*

Nous nous intéresserons aux différences notables entre ces deux nouvelles formes et *Demodex canis*.

1.2.1. *Démodex cornei* ou *Demodex spp* forme courte

Cette forme a été décrite pour la première fois par Scarff en 1988 sur un jeune chiot de 12 semaines. Sa localisation est différente de celle de *Démodex canis* : elle résiderait à la surface de la peau au niveau de la couche cornée de l'épiderme (12). Ainsi, les raclages cutanés superficiels permettent de mettre en évidence un nombre de *Demodex spp.* forme courte bien supérieur à celui de *Demodex canis*, et inversement lors de raclages cutanés profonds (77).

D'un point de vue morphologique, *Demodex spp.* forme courte ressemble à *Demodex canis*, mais sa longueur totale est estimée à 113-165 μm (12), les valeurs variant d'un auteur à l'autre. Notons également que *D. spp.* forme courte a une allure plus trapue (18) car son extrémité postérieure est plus arrondie que celle de *Demodex canis*. D'autre part, la quatrième coxa est rectangulaire, avec une zone segmentaire en bande entre cet élément et l'opisthosoma. L'orifice génital est différent de celui retrouvé chez *Demodex canis* et correspond à une ouverture verticale à l'extrémité supérieure de cette bande (79).

Le critère de taille est insuffisant pour différencier *D. spp.* forme courte de *D. canis* car il est aisé de confondre une nymphe de *D. canis* avec un adulte de *D. spp.* forme courte par exemple. Il paraît donc indispensable de prendre en compte le critère de forme arrondie et celui du rapport (gnathosoma + podosoma) sur opisthosoma pour limiter les erreurs.

Gnathosoma	Longueur (en μm)	18-25.7
	Largeur (en μm)	14-21.4
Podosoma	Longueur	82.9
	largeur	13
Opisthosoma	Longueur	56,4
	largeur	31,5
Coxa IV	Longueur	16
	largeur	8,9
Vulve		3,8-4,4
Chélicère		14
soie coxale		21
Longueur totale du corps		113-165

Tableau 2 : taille de la forme adulte de *Démodex injai* (43, 77)

Ces différences laissent donc penser que *D. spp.* forme courte correspondrait soit à une mutation de *D. canis* (20) soit à une nouvelle espèce de *Demodex* du chien. On a ainsi proposé un nom d'espèce, étant donnée sa localisation, qui n'est cependant pas utilisé par tous les auteurs : *Demodex cornei* (8).



Photographie 4 : *Demodex* forme courte ou *D. cornei* (Dr D. PIN)

1.2.2. *Demodex injai* ou *Demodex spp* forme longue

Cette nouvelle forme a été décrite pour la première fois par Hillier et Desch en 1997. Il semblerait qu'elle ait la même localisation que *Demodex canis* (12), c'est-à-dire les follicules pileux et les glandes sébacées. L'adulte a la même morphologie que *Demodex canis* mais la longueur moyenne du corps de *Demodex injai* est estimée à 334 μm pour les mâles et 361 μm pour les femelles. La largeur du corps reste, quant à elle, identique.

La larve est également beaucoup plus longue : sa longueur moyenne est estimée à 163 μm , de même que la nymphe qui mesure 320 μm .

		Mâle (µm)	Femelle (µm)
Gnathosoma	Longueur	22	23
	largeur	28	30
Podosoma	Longueur	87	85
	largeur	44	46
Opisthosoma	Longueur	253	225
	largeur	36	38
Corps	Longueur	361	334
	largeur	40	40
Vulve	Longueur		7

Tableau 3 : taille de la forme adulte de *Démodex injai* (43, 77).

Ainsi, *D. spp.* forme longue diffère de *Demodex canis* et pourrait constituer une nouvelle espèce du genre *Demodex*, appelée alors *Demodex injai* (43).



Photographie 5 : Demodex forme longue ou *D. injai* (Dr D. PIN)

2. EPIDEMIOLOGIE DE LA DEMODECIE

2.1. Sexe

On ne note **pas de réelle prédisposition sexuelle** dans la démodécie. Certains auteurs parlent cependant de cas de démodécie généralisée se développant systématiquement après les chaleurs et disparaissant de façon totale et définitive après castration des chiennes (57).

2.2.Race

La démodécie canine est susceptible de toucher des **chiens de toute race**, mais une **prédisposition raciale** est, tout de même, nettement observée : American Staffordshire Terrier, Bobtail, Boston Terrier, Bouledogue français, Bouvier bernois, Braque allemand, Boxer, Bulldog anglais, Bull Terrier, Carlin, Cavalier King Charles, Doberman, Dogue allemand, Dogue Argentin, Dogue de Bordeaux, Jack Russel Terrier, Lévrier afghan, Mâtin de Naples, Scottish Terrier, Shar Peï, Shi Tzu, Rottweiler, Terre Neuve, West Highland White Terrier, Whippet, Yorkshire Terrier... (36).

Il existe, par ailleurs, des races comme le caniche qui, quasiment épargnées de la démodécie juvénile généralisée, paraissent prédisposées à la démodécie généralisée de l'adulte : on fait un parallèle avec la prédisposition de cette race à l'hypercorticisme qui représente une maladie sous-jacente fréquemment associée à la démodécie (36).

2.2.1. Formes localisées

2.2.1.1. *Formes localisées nummulaires*

Ces lésions dépilées circonscrites se retrouvent très fréquemment chez les races à poils ras de type American Staffordshire Terrier, Boston Terrier, Bouledogue français, Boxer, Braque allemand, Bolldog anglais, Bull Terrier, Carlin, Doberman, Dogue allemand, Dogue Argentin, Dogue de Bordeaux, Jack Russel Terrier, Shar Peï, Rottweiler, Whippet.

2.2.1.2. *Pododémодécies*

Les différentes formes de pododémодécie sont retrouvées préférentiellement chez certaines races :

- **les atteintes périunguéales multiples** sont particulièrement fréquentes chez le West Highland White Terrier, le Doberman et le Teckel
- **les atteintes interdigitées et des palmures plantaires** sont surtout retrouvées chez le Doberman et le Shar Peï
- **les atteintes ulcéro-nécrotiques des doigts** principalement observables chez le West Highland White Terrier et le Scottish Terrier
-

2.2.1.3. *Otodémодécie exclusive.*

Elle est très rare car ne représente souvent qu'une localisation de la maladie parmi d'autres lors de démodécie généralisée.

Plusieurs cas ont cependant été observés chez le Mâtin de Naples.

2.2.2. Formes généralisées

Elles sont caractérisées par un polymorphisme racial très important.

2.2.2.1. Formes alopeciques multifocales et locorégionales

Elles sont décrites principalement chez les races à poils courts ou ras : citons par exemple l'American Staffordshire Terrier, le Bull Terrier, le Bulldog anglais, le Bouledogue français, le Jack Russel Terrier... Chez le Carlin, de nombreux comédons sont présents en association avec les dépilations multifocales. Chez le Shar Peï, on observe une forme multifocale du tronc, fréquente, qui se présente sous un aspect mité du pelage et qui doit être différenciée d'une folliculite bactérienne (77).

Signalons que la démodécie généralisée juvénile possède une incidence plus forte en ce qui concerne les races suivantes : Shar Peï, West Highland White Terrier, Scottish Terrier, Boston Terrier, Bouledogue anglais et Airedale Terrier (77).

2.2.2.2. Forme squameuse non alopecique

Cette forme peu courante, caractérisée par un squamosis pityriasiforme parfois important et des lésions circonscrites kératoséborrhéiques visibles à la tonte uniquement, est observée chez le Scottish Terrier et le West Highland White Terrier.

2.2.2.3. Formes ulcero-croûteuses non alopeciques

On les rencontre principalement chez le West Highland White Terrier, le Scottish Terrier et le Cavalier King Charles, mais également chez des chiens à poils longs et de grand format comme le Terre-neuve, le Bouvier Bernois et le Leonberg.

2.2.2.4. Forme comédoneuse

Cette forme a été observée entre autres chez le Labrit, le Yorkshire Terrier, le Carlin et parfois le West Highland White Terrier.

2.2.2.5. Forme riche en manchons pilaires

Elle se manifeste tout particulièrement chez le Bobtail et le Lévrier Afghan.

2.2.2.6. Formes pustuleuses

Elles sont fréquentes et la clinique ne semble pas différer en fonction des races. Chez le Shar Peï, l'acné a souvent une origine démodécique. Cette race présente également la caractéristique de ne jamais présenter de lésions de cellulite démodécique. Par ailleurs, on observe principalement les formes bulleuses hémorragiques chez le Mâtin de Naples.

2.2.3. Démodécie due aux nouvelles formes de Demodex

En ce qui concerne la forme longue, aucune prédisposition raciale n'a été mise en évidence jusqu'à aujourd'hui (77).

Quant à la forme courte, un groupe de races est plus représenté parmi les quelques cas rapportés : il s'agit des Terriers, parmi lesquels la race West Highland White Terrier ressort particulièrement (43, 63, 72).

2.3.Age

2.3.1. Démodécie juvénile localisée

D'après Shipstone, les animaux atteints ont généralement moins de 18 mois. D'après Guaguère, les chiens atteints de démodécie ont moins de 2 ans dans 90% des cas.

On retiendra que la démodécie localisée apparaît généralement chez des animaux âgés de 3 mois à 1 an, sachant que la majorité des cas est comprise dans une fourchette de 3 à 6 mois (57).

2.3.2. Démodécie généralisée

On distingue tout d'abord la **démodécie généralisée juvénile** qui apparaît chez des chiens très jeunes à jeunes, de moins de 12 mois pour les races petites à grandes et de moins de 18 mois pour les races géantes (77).

La **démodécie généralisée de l'adulte** correspond à des chiens adultes, généralement de plus de 5 ans, présentant une forme compliquée en relation avec une maladie sous-jacente ou de nature iatrogène (32). Les chiens adultes atteints de démodécie généralisée ne présentent aucun antécédent démodécique (76). Des cas ont été observés chez des chiens âgés de plus de 14 ans (57, 77).

2.3.3. Pododémodécie

Elle est retrouvée chez des chiens de tout âge, de très jeunes à âgés (77).

2.3.4. Démodécie due aux nouvelles formes de *Demodex*

Il n'existe aucune fourchette d'âge prédisposée pour la démodécie à *Demodex* forme courte (20, 73). Ceci laisse penser que, tout comme *Demodex canis*, le parasite serait acquis dès la naissance ou juste après, et qu'il existe un portage asymptomatique qui pourrait se révéler tardivement lorsque le chien est âgé (20).

Quant à la démodécie à *Demodex* forme longue, elle n'a encore été diagnostiquée que sur des chiens de plus de trois ans, jamais sur des chiots. Ceci suggère la présence de facteurs favorisant le développement de cette nouvelle forme de démodécie (72).

2.4.Caractéristiques des poils et de la peau

Les chiens à poils courts seraient prédisposés pour certains auteurs (11,57) alors que pour d'autres, la longueur des poils n'interviendrait pas dans le déclenchement de la maladie (42).

Une peau à tendance séborrhéique constituerait également un facteur favorisant au déclenchement de la démodécie (12), tout comme la présence excessive de plis cutanés (57).

2.5. Autres facteurs prédisposant à l'apparition d'une démodécie

D'autres facteurs pourraient intervenir tels qu'une carence en vitamine B6, le stress, une alimentation déficiente, l'activité des glandes sébacées...mais cela n'a pas encore été prouvé (42).

Il existe également une prédisposition de certaines lignées à la démodécie juvénile généralisée. Si, de plus, on considère le mode de transmission mère-chiot ainsi que les facteurs génétiques de l'immunité, on comprend qu'il est important d'éliminer systématiquement de la reproduction les animaux porteurs, sains ou malades et mâles ou femelles (35).

FACTEURS INTRINSEQUES	
Race	Races pures (West Highland White Terrier, Cocker, Berger allemand, Shar Peï, Labrador, Teckel, Cavalier King Charles, Beagle, Terriers, Dalmatien, Doberman, etc.)
Type de pelage et de peau	Pelage court/séborrhée
Age	Surtout de 3 mois jusqu'à 2-3 ans Parfois après 8 ans
Hérédité	Lignées de reproducteurs
Etat immunitaire (cf. 3.1.3.2)	Immunodéficience de la fonction cellulaire (surtout lymphocytes T) Immunosuppression physiologique (mise_bas, lactation)
FACTEURS EXTRINSEQUES	
Hygiène de la peau	Humidité par léchage ou bains trop fréquents irritations
Stress d'élevage	Agressivité entre chiens, surpopulation, entraînement intensif
Maladies associées (cf. 3.1.4)	Maladies bénignes chez le jeune (épiphora chronique, ptyalisme, toxocarose, etc.) Maladies graves (hypothyroïdie, maladies auto-immunes, syndrome de Cushing, etc.)
Carences alimentaires (non démontré)	Malnutrition ou excès lipidique Carences en vitamines B, A ou E
Thérapeutique immunosuppressive (à considérer avec modération)	Chimiothérapie anticancéreuse Traitement glucocorticoïde de plus de 4 semaines

Tableau 4 : Facteurs considérés comme prédisposant à la démodécie (12).

3. PATHOGENIE DE LA DEMODECIE

3.1.Généralités

La pathogénie de la démodécie canine est, aujourd'hui encore, à l'origine d'études scientifiques car de nombreux points sont toujours à élucider et font l'objet de désaccords entre les auteurs.

L'adaptation et la spécificité du *Demodex* à son hôte sont très grandes, celui-ci faisant partie de la faune normale de la peau de tous les mammifères y compris l'homme. On comprend donc qu'il est nécessaire de réunir des conditions particulières pour que ce parasite se développe de façon suffisamment importante pour entraîner une démodécie clinique (42).

On cherche à mettre en évidence certains mécanismes à l'origine d'une altération de l'immunocompétence de l'hôte, créant ainsi un écosystème cutané favorable à une colonisation massive par *Demodex canis*.

3.1.1. Les différentes actions pathogènes du parasite

L'action pathogène de *Demodex* repose sur plusieurs modalités, associées ou non lors de démodécie (12) :

- L'action mécanique et irritative consécutive à la présence, à la pullulation, aux mouvements et à la nutrition des parasites, pouvant être à l'origine de la destruction des follicules pilo-sébacés
- L'action antigénique, consécutive à la libération d'antigènes lors des mues, aux produits de dégradation des cellules épithéliales (dont les parasites se nourrissent) et aux produits du métabolisme, qui induit la synthèse d'immunoglobulines.
- L'action favorisante des infections, que l'on pense secondaire à l'effondrement des structures folliculaires ou à l'immunosuppression présente dans les formes graves de la maladie.
- L'action immunosuppressive qui sera détaillée ci-dessous.

3.1.2. Démodécie localisée

La pathogénie de cette maladie demeure encore inconnue à ce jour. Certains travaux histopathologiques ont toutefois montré que la guérison spontanée s'accompagne d'une infiltration impliquant des lymphocytes T (57).

3.1.3. Démodécie généralisée du jeune

La démodécie généralisée est caractérisée par l'hétérogénéité des composantes de sa pathogénie : hétérogénéité des populations canines atteintes, hétérogénéité des manifestations cliniques et hétérogénéité des mécanismes immunitaires mis en jeu (12). La première découverte quant à la pathogénie de la démodécie généralisée du jeune chiot remonte à 1972 par Owen.

3.1.3.1. Exploration du système immunitaire

Se référer à l'Annexe 2 pour une explication détaillée

3.1.3.2. Rôle de l'hérédité

Une transmission héréditaire de facteurs favorisant la démodécie semble très probable, étant données les prédispositions raciales et l'existence de lignées atteintes (57). Certaines chiennes, parfois même asymptomatiques, mettent systématiquement au monde des portées dont certains chiots développent une démodécie. L'élimination de reproducteurs atteints ou producteurs de chiots démodéciques a permis de limiter nettement l'incidence de la maladie dans certains élevages, mais son éradication reste très compliquée (15).

Il s'agit ainsi d'une **maladie héréditaire multifactorielle**.

3.1.3.3. Conclusion

Les évolutions cliniques différentes seraient fonctions de la combinaison d'une immunodéficiences spécifique des cellules de la lignée T d'origine héréditaire, de facteurs immunosuppresseurs secondaires à l'infestation parasitaire et des complications bactériennes (57). On relève ainsi :

- ✓ Une guérison spontanée ou une réponse positive au traitement acaricide traditionnel chez des chiens peu prédisposés
- ✓ Une absence de guérison spontanée ou une réponse variable au traitement chez des chiens plus prédisposés
- ✓ L'apparition de formes graves de la maladie chez des chiens fortement prédisposés rendant indispensable l'utilisation de molécules à diffusion systémique
- ✓ L'apparition de formes incurables chez 5 à 10 % des chiens

D'autres penchent plutôt vers l'hypothèse que la démodécie généralisée du chiot serait uniquement la résultante d'un déficit spécifique et héréditaire des lymphocytes T vis-à-vis de *Demodex canis* qui permettrait la prolifération du parasite et la production d'une, ou plusieurs, substances humorales immunosuppressives des lymphocytes T. Ceci serait alors à l'origine d'une immunodéfiscience cellulaire permettant la multiplication excessive du parasite et l'apparition de la maladie (42).

Il est important de considérer les données de la littérature avec circonspection car il peut parfois s'agir d'études anciennes, réalisées sans population de référence, et proposant des observations peu scientifiques.

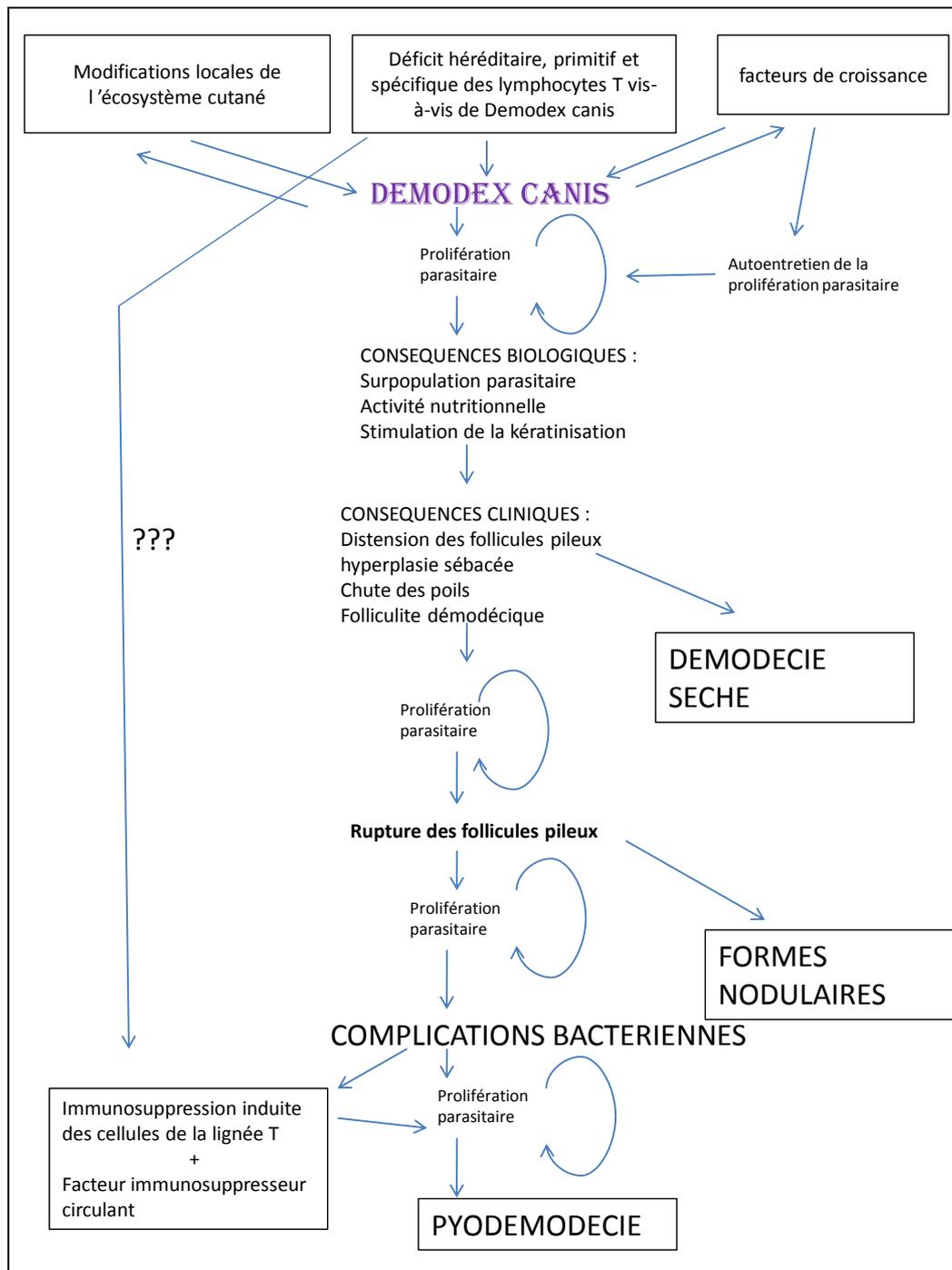


Figure 2 : Synthèse des mécanismes étiopathogéniques intervenant dans la démodécie localisée et dans la démodécie généralisée juvénile (57).

3.1.4. Démodécie généralisée de l'adulte

Il a été montré que la démodécie généralisée de l'adulte est souvent concomitante d'une autre affection ou d'une autre dermatose. On doit alors définir si la démodécie en est la cause, la conséquence, ou si elles sont juste associées (dermatophytie, leishmaniose) (57).

Signalons que l'hyperadrénocorticisme spontané et l'hypothyroïdie constituent les affections les plus fréquemment rencontrées lors de démodécie généralisée de l'adulte.

On relève ensuite les causes iatrogènes, en particulier la corticothérapie au long cours utilisée lors d'allergies, de maladies auto-immunes et de néoplasies et la chimiothérapie. Mais l'impact de celles-ci est tout de même à relativiser. Dans ce cas, l'immunodépression permet la prolifération des *Demodex*. On ne retrouve pas le même principe avec les hormones thyroïdiennes car il semble très peu probable qu'une hypothyroïdie soit à l'origine d'une démodécie, même dans le cas où elle provoquerait une immunodéficience. A l'inverse, on peut rencontrer une hypothyroïdie fonctionnelle secondaire à la multiplication des parasites (57).

Des études récentes viennent infirmer les anciennes en montrant que l'association de la démodécie avec d'autres affections systémiques (telles le diabète sucré, les maladies hépatiques ou les néoplasies) ou avec des parasitoses internes (telles la dirofilariose ou l'ehrlichiose) ne serait qu'une coïncidence et non une véritable association. Toutefois, l'association d'une démodécie à une maladie hépatique ou à un diabète sucré pourrait être due à un hypercorticisme spontané sous-jacent, à l'origine de l'émergence concomitante de ces affections (22).

Dans environ 30% des cas, aucune maladie sous-jacente ou associée ne peut être mise en évidence (57).

Conclusion : on préconise donc de réaliser systématiquement un bilan sanguin complet (endocrinien, hématologique et biochimique), de rechercher en premier lieu un syndrome de Cushing spontané ou une corticothérapie et de maintenir un suivi médical régulier et attentif chez les adultes atteints de démodécie généralisée.

Affection sous-jacente	Guaguère : 22 cas	Duclos et al. : 24 cas
Hyperadrénocorticisme spontané	7 (32%)	2 (8%)
Hyperadrénocorticisme iatrogène	6 (27%)	10 (40%)
Idiopathique	5 (23%)	7 (28%)
Hypothyroïdie	4 (18%)	5 (20%)

Tableau 5 : Principales affections pouvant favoriser une démodécie généralisée chez le chien adulte (4).

4. ETUDE CLINIQUE

4.1. Incubation

La durée d'incubation de la maladie n'est pas connue avec précision car elle est fonction de l'âge du chien, de maladies intercurrentes ou de traitements immunosuppresseurs (12).

4.2. Symptomatologie de la démodécie à *Demodex canis*

4.2.1. Démodécie sèche localisée

4.2.1.1. Formes nummulaires

- Lésions cutanées

Il s'agit de lésions nummulaires érythémateuses et dépilées, bien circonscrites, de petite taille, peu nombreuses (moins de cinq ou six selon les auteurs) et intéressant une zone restreinte du corps (12). L'érythème correspond à la première lésion cutanée, il rétrocede à la vitro pression et constitue la **macule prédémoldécique**. Il est cependant difficilement discernable à cause de la pigmentation et de la pilosité cutanée (8). Ces zones dépilées circulaires ont tendance à confluer et sont recouvertes de squames pityriasiformes, collées à la peau par le sébum. En effet, il n'est pas rare d'observer une séborrhée qui s'accroît avec l'évolution de la maladie.



Photographie 6 : lésion nummulaire lors de démodécie localisée (Dr D. PIN)

On relève souvent la présence de comédons, résultant de l'hyperkératose folliculaire. Ces amas conduisent à l'obstruction de l'orifice des follicules pileux. Des amas de kératine et de sébum sous forme de « manchons pilaires » sont observables.



Photographie 7 : lésion nummulaire en vue rapprochée (Dr D. PIN)

Selon les auteurs, le prurit est soit totalement absent (8, 57, 77) soit d'intensité très modérée (15, 42). On ne note pas d'atteinte de l'état général ni d'adénomégalie.

- *Localisation des lésions*

Les régions atteintes ont le plus souvent une densité élevée en glandes sébacées et sont relativement humides (12). La topographie préférentielle des lésions inclut la face, avec en particulier les zones périorbitaires (on parle de « lunettes démodéciques » ou de blépharite démodécique) et les lèvres, les membres antérieurs, plus rarement le tronc et les membres postérieurs (34).

- *Evolution*

Elle ne se complique quasiment jamais d'infections bactériennes et évolue rarement vers une forme généralisée. Bien au contraire, les lésions régressent spontanément dans 90% des cas (34) en quelques semaines à quelques mois, après la puberté de l'animal. Sinon, l'évolution se fait vers une démodécie généralisée (12).

Les rechutes après guérison constituent des cas très rares, ceci pouvant être imputé soit au fait que la peau soit devenue un milieu moins favorable à la prolifération des *Demodex*, soit au fait que l'hôte ne soit plus immunodéficient (57, 77).

4.2.1.2. Formes multifocales

Les lésions sont plus extensives. Ces formes multifocales sont caractérisées par un érythème, des comédons, une séborrhée, un fin squamosis et parfois une hyperpigmentation secondaire. On n'observe généralement pas de prurit, ou alors celui-ci est de faible intensité. Cette forme peut soit se généraliser, soit régresser de façon spontanée comme la forme nummulaire (34).

4.2.1.3. *L'otite démodécique*

Elle correspond à une démodécie du pavillon auriculaire et du conduit auditif externe. Elle est rarement observée chez le chien, accompagne le plus souvent d'autres localisations corporelles et représente plutôt l'un des constituants du tableau clinique global de la démodécie localisée ou généralisée (34). On observe une **otite érythémato-cérumineuse** avec un cérumen cireux jaunâtre à brun. Sans traitement, il est possible d'observer une évolution vers la suppuration et, parfois, des proliférations.



Photographie 8 : Otite érythémato-cérumineuse démodécique (Dr D. PIN)

4.2.2. La pododémodicie : une forme localisée grave

- *Lésions cutanées*

La pododémodicie correspond à une **démodicie sèche ou compliquée localisée aux extrémités**, qui peut parfois être associée à d'autres lésions cutanées ou aux séquelles d'une démodécie généralisée (zones n'ayant pas guéri). Au début, les lésions sont identiques à celles rencontrées lors d'une démodécie sèche : érythème, comédons, dépilation et état kérato-séborrhéique (32). Les complications bactériennes sont très rapides avec des pustules, des fistules, des furoncles puis des lésions de cellulite.

Il existe différentes formes cliniques de pododémodicie :

- ✓ Des atteintes périunguéales multiples, se manifestant par une tuméfaction érythémateuse, prurigineuse et douloureuse autour des ongles.
- ✓ Des atteintes inter-digitées et des palmures plantaires, caractérisées par des lésions érythémateuses et squameuses, parfois hyper pigmentées, ou des furoncles interdigités ou situés en bordure de coussinets
- ✓ Des atteintes ulcéro-nécrotiques des doigts, retrouvées lors de complications bactériennes profondes et chroniques. On peut alors observer une nécrose cutanée étendue des doigts.



Photographie 9 : Pododémodicie (Dr D. PIN)

- *Localisation*

Il s'agit d'une démodécie localisée aux régions inter-digitées. La pododémodicie est le plus souvent pluripodale, parfois exclusive (32). Chez certaines races comme le West Highland White Terrier, le Doberman ou le Teckel, l'atteinte peut être périunguëale (12).

- *Evolution*

La pododémodicie est une forme localisée, d'emblée grave. L'évolution est généralement chronique et la pododémodicie provoque une douleur importante et un œdème à l'origine de boiteries, notamment chez les grandes races (12). Un épaississement important des coussinets est parfois observable (57). On n'observe cependant aucune répercussion générale en dehors de l'adénomégalie satellite (12).

La pododémodicie est très difficile à traiter car les espaces interdigités correspondent aux seules zones sur lesquelles le traitement est très peu efficace. De plus, les fréquentes complications bactériennes rendent la thérapeutique encore plus délicate.

4.2.3. Démodécie généralisée

Il s'agit de la forme de démodécie considérée comme la plus grave. Anciennement de pronostic très sombre, elle est maintenant curable dans la majorité des cas.

L'un ou plusieurs des critères suivants sont nécessaires afin de qualifier une démodécie de « généralisée » (57, 76) :

- ✓ **Présence de 5 zones alopéciques ou plus**
- ✓ **Atteinte d'une région du corps dans sa totalité**
- ✓ **Atteinte de 2 extrémités podales ou plus**

Une autre définition, moins couramment employée, considère qu'une démodécie est généralisée lorsque plus de 50% de la surface corporelle est atteinte ou lorsque les 4 membres sont touchés (26).

4.2.3.1. Démodécie sèche généralisée

- *Lésions cutanées*

On distingue la démodécie généralisée de l'adulte et la démodécie généralisée juvénile. On parle de démodécie de l'adulte à partir d'environ 12 mois chez les petites, moyennes et grandes races et d'environ 18 mois chez les races géantes (10).

La démodécie sèche généralisée est rencontrée dans 80% des cas chez des jeunes chiens : on parle alors de « **démodécie généralisée juvénile** ». En début d'évolution de la maladie, celle-ci ressemble à une forme localisée mais, au lieu de tendre vers une guérison spontanée, elle a tendance à l'aggravation. On observe l'apparition de nombreuses lésions, évoluant vers une folliculite démodécique. Les infections bactériennes sont très fréquentes (*Staphylococcus pseudintermedius* le plus souvent) et l'animal développe un important prurit. Cette folliculite démodécique va alors se compliquer d'une folliculite bactérienne voire d'une furonculose généralisée (42), et arriver alors au stade de pyodémodicose. La démodécie généralisée juvénile est beaucoup plus rarement d'emblée généralisée (57, 76).



Photographie 10 : Démodécie sèche juvénile généralisée (Dr D. PIN)

La **démodicie généralisée de l'adulte** apparaît, le plus souvent d'emblée, chez des chiens sans antécédent démodécique, beaucoup plus rarement suite à une démodécie localisée. Elle est bien plus rare que la démodécie généralisée juvénile.

Les lésions peuvent être concentrées sur une région du corps ou réparties sur l'ensemble du chien. On retrouve des lésions cutanées de même type que dans la démodécie sèche localisée, c'est-à-dire un érythème, une hyperpigmentation, des comédons, un squamosis, des manchons pilaires. Le chien présente un aspect luisant associé à une odeur forte, secondaires à une séborrhée généralisée. Du prurit peut être présent mais reste très faible (12, 57).



Photographie 11 : Lésions de démodécie sèche généralisée : érythème, comédons, manchons pilaires (Dr D. PIN)

Il existe quelques formes particulières de démodécie généralisée, touchant préférentiellement certaines races qui seront détaillées plus loin (32, 64) :

✚ une forme squameuse et non alopecique :

Elle se manifeste par un squamosis pityriasiforme qui peut être important. Après tonte uniquement, on peut observer des lésions circonscrites kératoséborrhéiques. Le prurit est fréquent, secondaire à des complications infectieuses.

✚ des formes ulcéro-croûteuses non alopeciques :

On observe des croûtes épaisses en placard, en relation directe avec une furonculose ou une cellulite sous-jacente. Il s'agit de lésions prurigineuses et douloureuses qui se manifestent particulièrement au niveau du cou, du tronc et des membres. Elles sont caractérisées par des ulcères de taille et de forme variables et à bords émiettés ou dentelés assez typiques. Ces lésions sont fréquemment associées à des symptômes généraux avec, parfois, un risque septicémique.

✚ une forme comédoneuse quasi-exclusive et plus ou moins alopécique :

Elle est caractérisée par la présence de centaines de comédons, dans les zones faiblement poilues telles les aisselles, le thorax et le ventre. L'obstruction des follicules pileux entraîne très fréquemment des complications infectieuses à l'origine de prurit.

✚ une forme avec manchons pilaires :

On observe des gaines de sébum et de kératine autour de très nombreux poils (12, 32). Le plus souvent non alopécique, elle est accompagnée d'un état kérato-séborrhéique intense et de prurit, secondaire à des complications infectieuses.

- *Localisation*

Les lésions touchent, en premier lieu, la tête ou les faces latérales du corps puis la généralisation est rapide.

- *Evolution*

La démodécie évolue pendant quelques mois vers l'aggravation avec apparition de lésions croûteuses et hémorragiques. S'il s'agit d'un chiot, son état général est largement affecté (hyperthermie, léthargie, anorexie, polyadénomégalie), ce qui pousse parfois les propriétaires vers l'euthanasie (42).

4.2.3.2. Démodécie compliquée ou suppurée généralisée, ou pyodémodicie

Celle-ci correspond à la complication par une surinfection bactérienne d'une démodécie sèche généralisée. On observe les lésions précédemment décrites dans la démodécie sèche généralisée, mais associées cette fois-ci à des lésions de pyodermite superficielle ou profonde.



Photographie 12 : vue d'ensemble d'un chien atteint de pyodémodicie généralisée de l'adulte (Dr D. PIN)

Il est fondamental de différencier deux types de pustules :

- ✓ Les pustules banales, blanches ou jaunes, centrées sur l'ostiole folliculaire, signent une colonisation des follicules par des parasites et une multiplication bactérienne classique. Elles sont présentes lors de folliculite et sont très riches en *Demodex canis*. Le chien présente alors du prurit. On parle de pyodermite superficielle.



Photographie 13 : Macules hyperpigmentées et collerettes épidermiques lors de pyodermite superficielle (Dr D. PIN)

- ✓ Les pustules violettes, couleur « aubergine », caractérisent un processus profond, dermique, de type furonculose puis cellulite. Après destruction du sac folliculaire, du sang se mélange au pus : de ces lésions s'écoule un pus sanieux. Le chien présente une peau luisante, très érythémateuse, douloureuse et très nauséabonde. De nombreuses répercussions générales sont associées, notamment dysorexie, abattement, léthargie, polydipsie, adénomégalie et syndrome fébrile.



Photographie 14 : Vue rapprochée des lésions d'un chien atteint de pyodermodymie : papules, pustules hémorragiques, érosions, croûtes (Dr D. PIN)

Chez le Scottish Terrier, le WHWT, le Cavalier King Charles et quelques grandes races à poils longs, une forme ulcérocroûteuse non alopecique, douloureuse et prurigineuse a été décrite.

- *Evolution*

En l'absence de traitement, l'évolution vers une septicémie peut être fatale. Si l'on entreprend une thérapeutique, elle sera longue, contraignante et les rechutes sont possibles.

3.1.4.1. Tableau récapitulatif

	Démodicie sèche localisée	Démodicie sèche généralisée	Pyodémodicie	Pododémodicie
Age	>3 mois, <1 an	<2-3 ans (80%), >8 ans (20%)		Tout âge
Topographie	Face (région péri-oculaire, babines, plis de la face), membre antérieur, encolure	Tête, faces latérales du tronc, évolution vers la généralisation		Régions interdigitées
Lésions cutanées	<5 Erythème Alopécie Léger squamosis Séborrhée + Kératose folliculaire hyperpigmentation	Nombreuses Erythème Alopécie ++ Léger squamosis Séborrhée ++ Kératose folliculaire hyperpigmentation	Alopécie +++ Séborrhée +++ Pyodermite superficielle (folliculite : pustules blanches) ou profonde (furonculose, cellulite : pustules aubergines)	Erythème Alopécie Séborrhée ++ Furonculose + Cellulite
Signes généraux	aucun	abattement	Abattement ++ Dyspepsie, NL augmentés, anorexie, fièvre	Douleur, boiterie
Particularités raciales	Am. Staff. Terrier, Boston Terrier, Bouledogue fr., Boxer	<u>Démodicie juvénile</u> : Beagle, Berger allemand, Bobtail, Bouledogue français. et anglais, Boxer, Carlin, Chihuahua, Chow-chow, Colley, Dalmatien, Doberman, Lévrier Afghan, Pinscher, Pit-bull, Pointer, Shar Peï, Teckel, Terriers... <u>Démodicie de l'adulte</u> : Bouvier Bernois, Caniche, Cavalier King Charles, Cocker, Léonberg, Scottish Terrier, Terre Neuve, WHWT...		Doberman, Dogue allemand, Teckel, Saint Bernard, Shar Peï, Scottish Terrier, WHWT
évolution	Complications quasi nulles, guérison spontanée (>50%)	Complications bactériennes +++	Septicémie => mort Traitement long et difficile	Complications +++ Parfois généralisation Traitement délicat

Tableau 6 : tableau récapitulatif des différentes formes de démodicie (14).

4.3.Symptomatologie de la démodécie due aux nouvelles formes de *Demodex*

➤ *Demodex* forme courte

Les lésions retrouvées lors de démodécie à *Demodex* forme courte sont de type érythème, squamosis et dépilation. On observe parfois des lésions de pyodermite qui engendrent alors un léger prurit (20).

On retrouve ces lésions sur la totalité du corps du chien, notamment en face ventrale, sur les membres, sur la tête, autour des yeux, sur le dos (20, 73). On n'observe pas de réelle différence avec les lésions causées par *Demodex canis*. Cependant, il est difficile d'en juger car les cas décrits dans la littérature sont, pour la grande majorité, des chiens parasités par *Demodex* forme courte et *Demodex canis*. On relève tout de même que, lors de démodécie à *Demodex* forme courte, un squamosis est systématiquement noté, contrairement à la démodécie à *Demodex canis* où il est plus rare. La position plus superficielle du premier pourrait en être à l'origine (12).

On peut également noter que sur les rares cas de démodécie forme courte décrits, chaque adulte présente simultanément une maladie concomitante de type hypercorticisme iatrogène, spontané ou hypothyroïdie. Un parallèle avec la démodécie de l'adulte est ainsi envisageable : la démodécie forme courte serait probablement associée à une maladie sous-jacente (20, 73).

➤ *Demodex* forme longue

On observe le plus fréquemment une séborrhée grasse. Elle est le plus fréquemment à répartition dorsale mais peut également être généralisée. Des lésions sur les pattes et le ventre ont déjà été décrites (72). Cette séborrhée peut même constituer le seul signe clinique observable (65). On observe également un érythème, des dépilations et du prurit. Quelques signes d'infection bactérienne secondaire tels des papules, pustules ou collerettes épidermiques sont parfois visibles.

Différentes études ont également mis en avant l'association très fréquente d'une démodécie à forme longue avec une maladie concomitante telle un cushing iatrogène, une hypothyroïdie ou un pemphigus foliacé, ou avec un traitement antérieur immunomodulateur ou immunosuppresseur (en particulier les glucocorticoïdes) (72). Des facteurs sous-jacents pourraient ainsi influencer sur le développement de la démodécie en favorisant la multiplication des *Demodex*. La description des signes cliniques de la démodécie à forme longue est par conséquent rendue délicate, mais n'est pas, contrairement à la démodécie forme courte, gênée par la présence de *Demodex canis* qui n'a jamais été retrouvé en plus de *Demodex* forme longue.



Photographie 15 : Démodécie à *Demodex* forme longue : Etat Kérato-Séborrhéique gras du dos (Dr D. PIN)

	Démodécie à <i>D. cornei</i>	Démodécie à <i>D. injai</i>
Nombre de cas	11	13
Age	Toute catégorie	3 ans
Topographie	Face ventrale du corps Membre/dos/tête	Zone dorsale du corps Parfois patte et ventre
Lésions cutanées	Quamosis, érythème, alopecie Parfois pyodermite	Séborrhée grasse, érythème, dépilation, prurit Parfois pyodermite
Signes généraux	néant	Néant
Particularités raciales	aucune	10 cas sur 13 chez les terriers dont 4 chez des WHWT
Maladie concomittante	Dysendocrine constante chez les chiens adultes	Cushing iatrogène, hypothyroïdie, pemphigus foliacé, traitement immunosuppresseur

Tableau 7 : récapitulatif sur les 2 démodécies dues à un parasite autre que *Demodex canis* (14).

5. RELATION ENTRE LA PATHOGENIE ET LA CLINIQUE DANS LES DIFFERENTES FORMES DE DEMODECIE

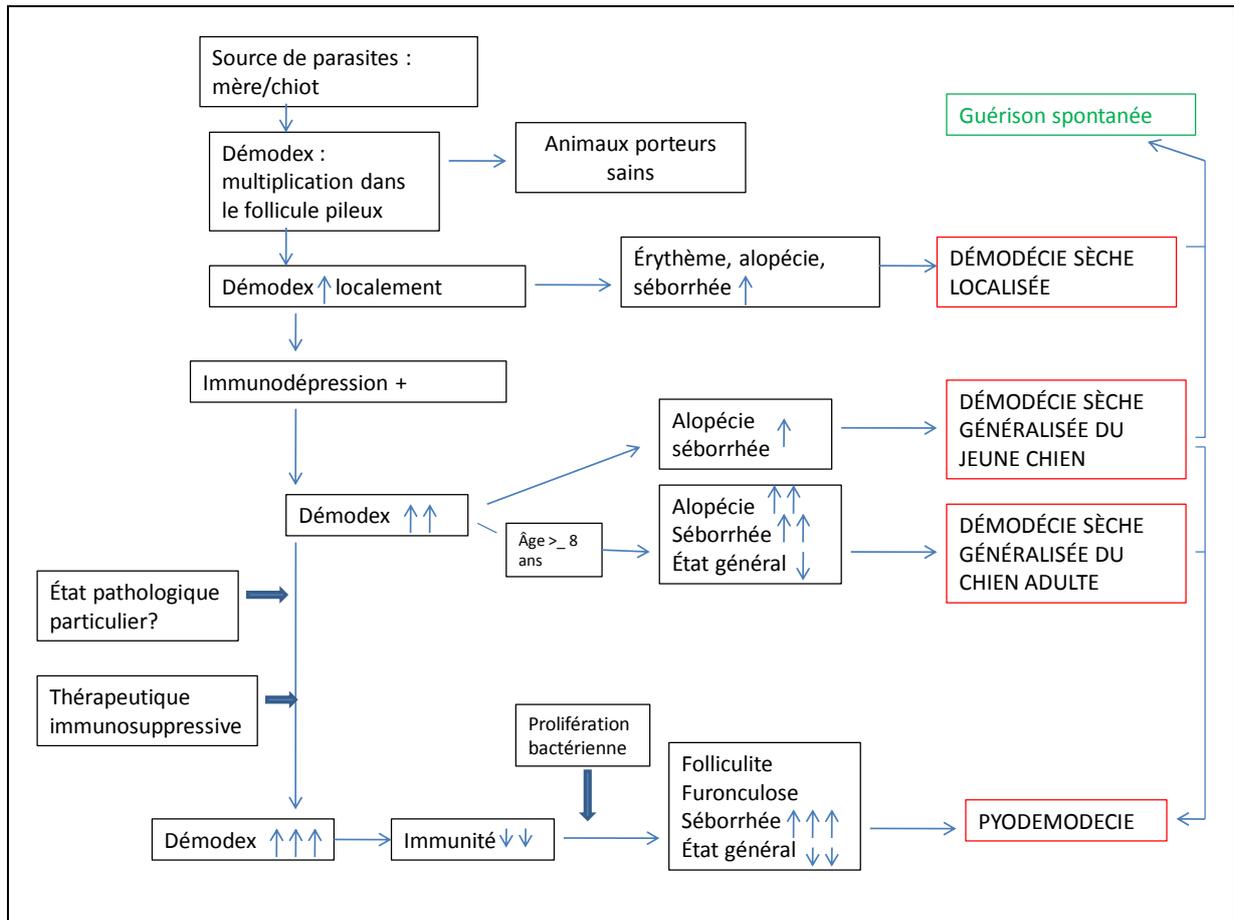


Figure 3 : Schéma récapitulatif de la relation pathogénie-clinique lors de démodécie (14)

6. DIAGNOSTIC DE LA DEMODECIE

6.1. Diagnostic clinique et épidémiologique

Il repose sur des critères épidémiologiques généraux et des symptômes majeurs. **Ainsi, le profil idéal du chien démodécique, dans 80% des cas, correspond à un jeune chien de moins de 2 ans, de race pure, à poils courts et présentant une séborrhée.** Cependant, les 20% restants sont des chiens adultes ou âgés qui présentent une démodécie souvent compliquée et généralement associée à une maladie sous-jacente.

Les signes cliniques principaux, qui doivent nous faire penser à la démodécie, sont : la présence de lésions nummulaires alopeciques, érythémateuses, squameuses, en association avec une séborrhée, des comédons et, en cas de complications infectieuses, des pustules folliculaires blanches ou hémorragiques, des fistules et des ulcères. Le prurit est généralement absent ou très modéré.

En pratique, il est indispensable de penser à une démodécie lors de persistance de comédons ou de séborrhée, de pyodermite récidivante et/ou évoluant vers une cellulite, de complication cutanée d'un syndrome de Cushing, de la persistance de l'atteinte cutanée après le traitement spécifique d'une dysendocrinie etc. (12).

6.2. Diagnostic expérimental

Demodex spp est un parasite faisant partie de la flore cutanée normale du chien. Il devient cependant pathogène lorsqu'il prolifère de façon excessive. Le diagnostic de certitude d'une démodécie repose sur la mise en évidence de parasites lors de raclages cutanés nombreux, profonds et répartis en plusieurs endroits (57).

Il est donc nécessaire, pour établir un diagnostic de démodécie, d'observer la présence de parasites, assez souvent en grand nombre, avec de nombreuses formes immatures ou des œufs (27). Bien qu'exceptionnelle, la découverte d'un *Demodex* sur un raclage n'est pas diagnostic de démodécie. Il est alors indispensable de réaliser d'autres raclages dans des endroits différents (notamment la face et les espaces inter-digités, sites de prédilection des acariens), pour donner un diagnostic de certitude. Certains auteurs considèrent qu'il est utile de quantifier le ratio adultes/immatures tout au long du traitement et important de déterminer si les *Demodex* sont, en majorité, vivants ou morts. L'intérêt de tels critères n'a pas été évalué.

6.2.1. Raclage cutané

6.2.1.1. Technique de prélèvement

On presse fortement entre deux doigts la zone à prélever pour vider les follicules pileux puis on applique une goutte de lactophénol ou d'huile minérale sur la peau (12). On racle à l'aide d'une lame de bistouri la zone que l'on a sélectionnée, afin de prélever les couches superficielles de l'épiderme et, ceci, jusqu'à la « rosée sanguine », signe d'atteinte du derme. On dépose ensuite le matériel obtenu dans une goutte de lactophénol ou d'huile minérale, sur une lame porte-objet, on l'y délaye puis on recouvre d'une lamelle (5). L'examen microscopique se fait aux grossissements 4 puis 10, à diaphragme fermé. Les *Demodex* se lysent rapidement, d'où l'importance de réaliser cet examen très rapidement (8, 76).

Il est judicieux d'éviter les zones très hyperpigmentées, croûteuses, très remaniées, suppuratives etc...et de leur préférer les lésions plus récentes, les pustules blanches lors de pyodémécie et les zones à la périphérie des lésions. Lors de raclages sur des chiens atteints de pododémécie, il peut être judicieux de tranquilliser l'animal afin de se mettre dans les meilleures conditions possibles (8, 76).

En ce qui concerne les chiens atteints de démodécie à *Demodex* forme longue, le dos constitue une zone privilégiée pour les raclages car c'est là que l'on trouve la plus grande proportion d'acariens et qu'ils persistent le plus longtemps lors de l'instauration d'un traitement spécifique (43, 72).



Photographie 16 : technique de réalisation d'un raclage cutané (Dr D. PIN)

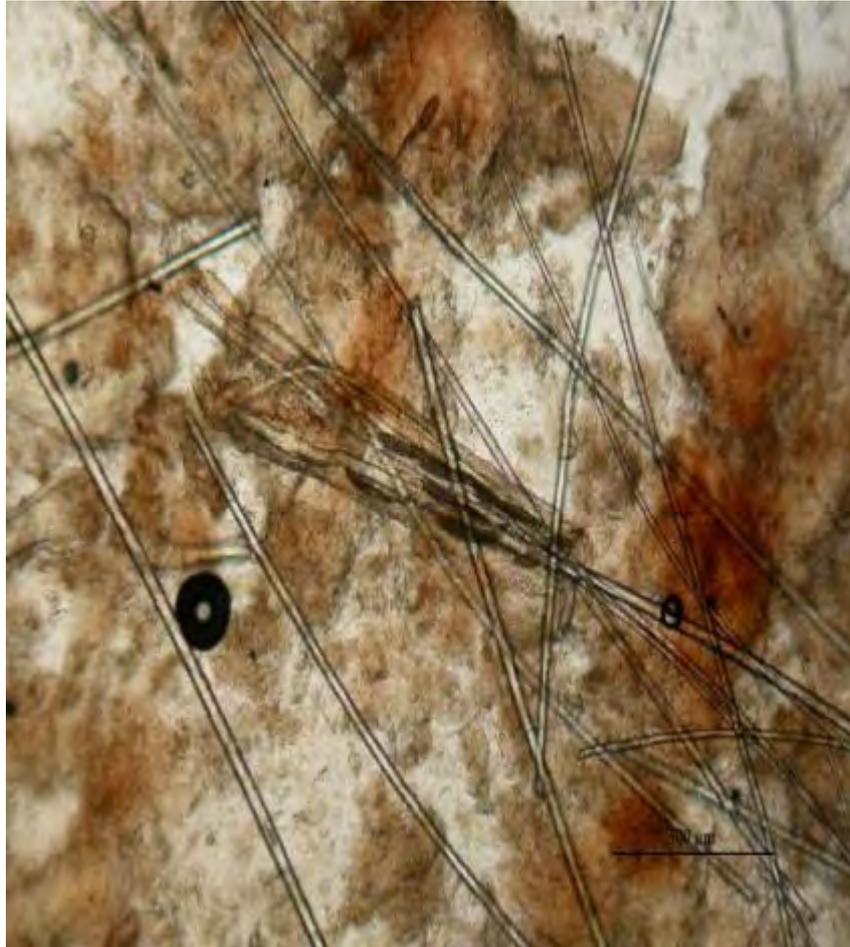
6.2.1.2. Avantages et inconvénients

Se référer à l'Annexe 3

6.2.2. Trichogramme

6.2.2.1. Technique de prélèvement

On arrache une dizaine de poils à l'aide d'une pince hémostatique, puis on les dépose dans une goutte d'huile minérale sur une lame. On applique ensuite une lamelle sur les poils (5). Cette méthode, bien que beaucoup moins sensible, est employée comme moyen diagnostic complémentaire, en particulier lors de démodécie généralisée et séborrhéique, de pododémodécie et pour d'autres zones cutanées difficiles à racler comme la face ou les pattes (73).



Photographie 17 : trichogramme (Dr D. PIN)

Le trichogramme serait déjà utilisé pour le diagnostic d'une forme particulière de la maladie : la démodécie riche en manchons pilaires, rencontrée notamment chez le Bobtail et le Lévrier Afghan (36, 77).

6.2.2.2. Avantages et inconvénients

Se référer à l'Annexe 3

6.2.3. Biopsie de surface

6.2.3.1. Technique de prélèvement

On dépose une goutte de cyanoacrylate (superglue®) sur une lame qu'on applique ensuite immédiatement sur la zone que l'on souhaite prélever. On la laisse ainsi pendant 30 secondes environ au contact de la peau puis on la retire délicatement : ceci permet de prélever la couche cornée. On recouvre ensuite le prélèvement d'une goutte d'huile minérale et d'une lamelle.

6.2.3.2. Avantages et inconvénients

Se référer à l'Annexe 3

6.2.4. La biopsie cutanée

Cette technique est particulièrement employée pour les chiens présentant des lésions chroniques et remaniées (57). Elle constitue également un examen complémentaire intéressant pour certaines races telles le Shar Peï, chez qui les raclages cutanés sont peu contributifs à cause de l'épaisseur cutanée importante et de l'implantation très profonde des follicules pileux (8, 32, 36). Les blépharites démodéciques présentent de même une indication pour la biopsie cutanée (57), bien que sa réalisation ne soit pas aisée et puisse laisser une cicatrice. Enfin, la biopsie cutanée représente un examen complémentaire de secours lors de pododémodicie. Il n'est cependant pas nécessaire d'avoir recours à l'histopathologie tant que des raclages corrects n'ont pas été réalisés (15).

Elle permet de révéler les parasites au sein des follicules pileux. On peut alors noter une réaction périfolliculaire surtout lymphoplasmocytaire. Des lésions de furunculose et de cellulite sont également visibles lors de pyodémodicie, souvent associées à des réactions pyogranulomateuses.

6.2.5. Cas particulier de l'otodémodicie

On peut mettre en évidence des parasites grâce à l'examen direct du cérumen. Il est également possible d'observer le produit de raclage du conduit auditif externe réalisé à l'aide d'une curette, plus riche que le cérumen seul (15).

6.3.Diagnostic différentiel

DEMODECIE SECHE LOCALISEE	
Epiphora et dépilations périoculaires	
Dermatophytes et pyodermes, intéressant la face	
Chéilite bactérienne ou allergique	
Adénite sébacée pyogranulomateuse	
Pelade ou alopecia areata	
DEMODECIE SECHE GENERALISEE	
Pyodermite bactérienne	Folliculite
Teignes ou dermatophyties folliculaires	Topographie et épidémiologie différents
Dysendocrinies (Cushing spontané ou iatrogène, hypothyroïdie, etc.)	Atteinte d'autres appareils
leishmaniose	Etat kératoséborrhéique et épidémiologie différents
Maladies auto-immunes (pemphigus, lupus cutané)	Aspect croûteux et ulcératif
pelade	Peau indemne
PYODEMODECIE	
Pyodémodicie bactérienne superficielle et profonde	
Teigne suppurée ou kérion	Prurit + à +++
Gale sarcoptique	
Dermatite atopique	
Pemphigus foliacé	

Tableau 8 : Diagnostic différentiel de la démodécie en fonction de la forme clinique et éléments de différenciation (12)

7. TRAITEMENT DE LA DEMODECIE

7.1. Dans quels cas traite-t-on la démodécie ?

L'instauration d'un traitement est indispensable lors de démodécie généralisée, avec ou sans infection bactérienne secondaire, et de pododémodécie. Il est envisageable lors d'otodémodécie.

On propose généralement aux propriétaires de ne pas traiter leur chien lors de démodécie sèche localisée et de réaliser uniquement un suivi très rigoureux. En effet, dans 90% des cas, une guérison spontanée est observée (35). On a montré l'absence de différence concernant le taux de guérison entre animaux traités et animaux non traités. De plus, il n'a pas été prouvé à l'heure actuelle que la mise en place d'un traitement lors de démodécie localisée prévienne l'apparition d'une démodécie généralisée (42). Enfin, l'usage d'un acaricide dans ce cas précis pourrait favoriser l'apparition de résistances (69). De nombreux produits ont été cités dans la littérature, comme étant « actifs sur la démodécie localisée » (huile de castor, ail, eau de mer...) alors qu'il ne s'agit en réalité que d'une guérison spontanée (42). Un traitement sera alors mis en place si les lésions ne régressent pas.

On peut éventuellement, pour rassurer le propriétaire, proposer un traitement topique local sur les lésions, à l'aide par exemple de gel à base de peroxyde de benzoyle ou de produit acaricide topique, une fois par jour (75, 64).

Il faut également s'assurer, lors de démodécie localisée, que le chien est en bon état général et surveiller son alimentation et sa vermifugation (77).

En ce qui concerne les autres cas (démodécie généralisée juvénile, de l'adulte ou pododémodécie), un traitement à la fois spécifique, contre les acariens, et symptomatique, contre les infections et les maladies sous-jacentes, est instauré. Une guérison spontanée semble possible chez les chiens atteints de démodécie généralisée, dans 30 à 50% des cas si les infections et la séborrhée sont contrôlés (77). Les avis sont ainsi partagés quant à l'instauration d'un traitement lors de démodécie généralisée chez le chien de moins d'un an, mais la majorité des auteurs conseille d'instaurer un traitement (4).

Il faut absolument éviter de prescrire des glucocorticoïdes lors de démodécie.

Il est essentiel d'obtenir l'accord et la confiance du propriétaire car il s'agit d'un traitement lourd et de longue haleine (12).

7.2. Mesures préliminaires

7.2.1. Sélection de sites de raclage

Il est indispensable de sélectionner de **deux à cinq sites de raclages cutanés représentatifs** des lésions, permettant de réaliser un suivi thérapeutique tous les mois. Certains auteurs préconisent d'en sélectionner au moins un sur la tête et un sur les membres thoraciques (10, 32).

7.2.2. Inventaire

Il est nécessaire, selon certains auteurs, de réaliser un inventaire semi-quantitatif du nombre moyen des différents stades parasitaires au niveau des sites sélectionnés en utilisant des **fourchettes** : plus de 50, entre 30 et 50, entre 10 et 30, moins de 10 (32, 47). Cependant, il semblerait suffisant de quantifier le nombre de parasites, toutes formes confondues

7.2.3. Topiques antibactériens, anti-séborrhéiques et kératolytiques

Ils sont bénéfiques, surtout dans les premiers temps lorsque l'on est en présence d'une infection profonde, de trajets fistulaires ou de cellulite. Il est nécessaire de **tondre** les chiens à poils mi-longs ou longs, afin d'optimiser ce traitement topique, pour permettre à l'agent de venir en contact direct avec la peau. L'**hydrothérapie** sous forme de bain, tourbillon, trempette ou compresse permet de ramollir les croûtes, contribue à l'élimination de la population bactérienne et favorise la guérison (68).

Certains auteurs conseillent d'utiliser du sel d'epsom (sulfate de magnésium) à raison de 30mL par litre d'eau tiède, qui présente un effet osmotique très efficace lorsqu'il est utilisé sous forme de trempette ou de compresses dans les premiers jours de traitement (68).

Les shampooings antibactériens et/ou kératomodulateurs au peroxyde de benzoyle (Paxcutol®) sont très utiles de par leur efficacité et leur facilité d'utilisation (68). Le Paxcutol® est également très intéressant pour son effet de vidange des follicules pileux, mais un effet irritant sur la peau est cependant rapporté lors d'emploi fréquent, notamment pour les formes sèches.

L'utilisation de shampooings antiséborrhéiques et/ou comédolytiques est également préconisé car il est indispensable de diminuer l'état kératoséborrhéique.

Des shampooings antiseptiques, comme ceux à la chlorhexidine à 3%, peuvent aussi être utilisés (30, 47).

Lors de **pododémodicie**, on préconise une tonte soignée des espaces inter-digités et des palmures plantaires associée à une vidange des furoncles et une antiseptie à la chlorhexidine par « trempage des pattes » prolongé pendant 10 à 15 minutes (8, 47). Il est également possible de réaliser des shampooings au peroxyde de benzoyle.

On utilise les shampooings quotidiennement (4) ou trois fois par semaine au début, puis on espace les applications. On préconise également de réaliser le shampooing quelques dizaines de minutes avant l'application de l'acaricide (si un traitement topique est choisi) afin d'optimiser son action (57).

7.3. Traitement spécifique

7.3.1. Tableau récapitulatif des différentes molécules utilisables

famille	Molécule	Nom déposé	Forme galénique	Posologie et conditions d'utilisation	Avantages	Inconvénients
Foramidine	amitraze	Ectodex®	Solution cutanée	Dilution 0.5% Un bain 2 fois par semaine pendant 4 semaines puis 1 fois par semaine pendant 4 semaines minimum. Ne pas rincer ni essuyer. Tondre les chiens à poils mi-longs ou longs avant traitement Utiliser un shampooing avant le rince pour éliminer les croûtes, débris et bactéries	AMM démodécie chien	Potentiellement toxique chez le chien et l'homme Mortel chez le diabétique Contraintes d'utilisation (tonte régulière, exposition du propriétaire, temps...)
	Amitraze (+ métaflumizone)	Promeris Duo®	Spot-on	20 mg / kg de poids vif pour chacun des principes actifs soit 0,133 ml/ kg, une fois par mois jusqu'à la guérison parasitaire	idem	idem
Endectocides	Milbémycime oxime	Interceptor®	comprimé	50-100 µg/kg/j PO (jusqu'à 200 µg/kg/j) pendant 8 semaines minimum	Pas de toxicité AMM démodécie chien Administration facile Peu de risques d'intoxication	Très cher Durée de traitement très souvent longue
	Moxidectine	Advocate® (moxidectine +imidaclopride) Cydectine®	Spot-on de surface et systémique Solution injectable	Dose de base : 250µg/kg 1 fois toutes les 4 semaines pendant 8-16 semaines (jusqu'à 650µg/kg selon le poids) 200-400µg/kg/j PO 200µg/kg 1 fois par semaine SC pendant 8 semaines minimum	Peu de manipulations AMM démodécie chien Peu toxique Peu coûteux	Peu efficace Pas d'AMM démodécie chien

	Ivermectine	Eqvalan [®] , Furexel [®]	Solution buvable	300-600 µg/kg/j PO pendant 8 semaines minimum	Coût moyen Administration facile	Toxique chez certaines races (Colley, Bobtail, Beared Collie, Shetland, Berger Australien...et leurs croisements) et lors de surdosage Pas d'AMM démodécie chien
		Ivomeq [®] ou OV	Solution injectable			
		Efektin [®] tablet	comprimés	600 µg/kg/j : en cours d'étude		
	doramectine		Solution injectable	600 µg/kg SC		

Tableau 9 : modalités thérapeutiques lors de démodécie (14)

Quelques molécules inefficaces : benzoate de benzyle, fipronil, organochlorés, organophosphorés, pyréthrinoides, lufenuron (74).

7.3.2. Efficacité des différentes molécules

Se référer à l'Annexe 4

7.3.3. Effets secondaires rapportés

Se référer à l'Annexe 5

7.3.4. Comment choisir le traitement le plus approprié ?

Il existe différents critères :

- **L'étendue des lésions** : on choisira préférentiellement un anti-démodécique systémique si les lésions sont très étendues ou si l'animal est grand.
- **La gravité des lésions** : si l'on a affaire à une démodécie généralisée avec infection bactérienne grave, on déconseille l'utilisation topique de l' Amitraze à cause des risques toxiques non négligeables. Si l'on souhaite utiliser cette molécule, il convient de gérer auparavant les complications bactériennes. On préférera donc, dans ce cas, avoir recours aux anti-démodéciques systémiques
- **La facilité d'emploi** : certains propriétaires manquant de temps ou de motivation, on préférera alors un anti-démodécique systémique, plus simple d'utilisation
- **Le coût** : il s'agit d'un facteur très limitant pour certains propriétaires, il est alors très important de lui communiquer toutes les informations nécessaires et de faire un choix raisonné
- **La race** : on a vu que certaines races sont prédisposées à la toxicité de certaines molécules comme l'ivermectine
- **Les maladies associées** : l' Amitraze, par exemple est contre-indiquée chez les individus diabétiques (47).

7.4. Traitements complémentaires

7.4.1. Traitement des complications infectieuses secondaires

7.4.1.1. Traitement de la pyodermite secondaire

L'antibiothérapie est mise en place après isolement bactérien et très souvent antibiogramme, lorsque ceci est possible, mais leur réalisation n'est pas systématique ni obligatoire. On réalise une cytologie du pus pour visualiser le type de bactéries rencontrées (coques, bacilles) et une cytologie de surface pour mettre en évidence des *Malassezia* (47). La durée du traitement, fonction de la gravité de l'infection, est **généralement de l'ordre de six à huit semaines** (42). Elle ne sera stoppée que 2 semaines après la guérison clinique de l'infection.

Le choix de l'antibiotique est fonction de différents critères : les résultats de l'antibiogramme (lorsque celui-ci est réalisé), une biodisponibilité cutanée importante, une administration commode, et un minimum d'effets secondaires (47).

La réalisation d'un **antibiogramme** est jugée indispensable lors de :

- forme grave de démodécie
- forme récurrente
- observation de bacilles à l'examen cytologique

Staphylococcus intermedius est la bactérie la plus souvent retrouvée lors de pyodémodicie. Viennent ensuite des bactéries Gram- telles que *Pseudomonas aeruginosa* et *Proteus mirabilis*, très souvent résistantes à des antibiotiques ordinaires. Il est donc utile de réaliser une identification bactérienne et un antibiogramme afin de prescrire une thérapeutique adaptée, à dose adéquate, de minimum 4 semaines lors de pyodermite superficielle et 6 à 8 semaines lors de pyodermite profonde.

Molécules	Posologies
Céphalexine	De 15 à 30 mg/kg BID par voie orale
Amoxicilline-acide clavulanique	12.5 mg/kg BID par voie orale
Marbofloxacin	De 2 à 5 mg/kg/j par voie orale
Enrofloxacin	5 mg/kg/j par voie orale

Tableau 10 : Liste non exhaustive des antibiotiques le plus fréquemment utilisés lors de pyodermite associée à la démodécie

7.4.1.2. Traitement de la dermatite à *Malassezia*

Lors de dermatite à *Malassezia* associée, on utilise le **kétoconazole** à une posologie de 5 à 10 mg/kg SID, pendant le repas, ainsi qu'un **shampooing à base de chlorhexidine 3%** (47).

7.4.2. Traitement des facteurs favorisant l'apparition d'une démodécie

Il est nécessaire de rechercher et de contrôler ces facteurs afin d'optimiser le traitement. On veillera ainsi à régler les éventuels soucis de malnutrition, de carences, de stress, de parasitisme (26). On peut également réaliser l'hystéro-ovariectomie des chiennes démodéciques car il peut y avoir rechute ou aggravation de la maladie durant l'oestrus, la gestation ou le post-partum. L'impact de tous ces facteurs n'a pas été démontré et reste encore au stade d'hypothèse.

7.4.3. Traitement de la maladie sous-jacente ou concomitante lors d'une démodécie généralisée

Des **examens hématologiques et biochimiques** doivent être proposés afin d'évaluer l'état général du chien et d'identifier une cause sous-jacente (hypercorticisme...) (12).

Ceux-ci sont indispensables afin d'éviter les rechutes. Des études ont en effet montré que le traitement de la démodécie uniquement ne suffisait pas pour obtenir une guérison complète et durable (4).

Des essais cliniques, publiés en 2000 (75), ont étudié 25 chiens de race pure atteints de démodécie généralisée de l'adulte, sachant que 84% d'entre eux présentaient plus d'un facteur de risque pouvant mener à une démodécie (hypercorticisme, hypothyroïdie, néoplasie...). Une thérapeutique anti-démodécique a été associée, chez tous les chiens, au traitement des maladies sous-jacentes. Dans les 2 à 7 ans suivant le diagnostic de démodécie, seuls 3 chiens ont décédé. Les autres ont connu une rémission parasitaire et clinique, avec cependant quelques rechutes pour certains obligeant alors à mettre en place une thérapeutique à long terme.

Conclusion : *on s'est rendu compte que le traitement de la démodécie généralisée de l'adulte doit se faire obligatoirement en association avec celui de la cause sous-jacente, lorsqu'elle est identifiée. Mais bien qu'une réponse satisfaisante au traitement associée à un bon confort de vie soit obtenue dans 80% des cas, une thérapeutique continue et répétée est nécessaire et impose au propriétaire une lourde contribution financière et une motivation forte. Il manque cependant une population témoin à cette étude pour que les résultats soient interprétables*

7.4.4. Emploi de Vitamine E

Elle aurait une action stabilisante des membranes cellulaires, protègerait contre l'oxydation et stimulerait les lymphocytes T helpers. Elle pourrait avoir un effet bénéfique à elle seule et est donnée à la posologie de 200 mg par animal 5 fois par jour.

Les résultats des études cliniques sont cependant assez contradictoires. Figueiredo a prouvé que le taux sanguin en vitamine E est plus faible chez les chiens démodéciques, surtout en cas de pyodémodécie (15, 31). Une étude brésilienne réalisée sur 36 chiens atteints de démodécie généralisée a évalué le bénéfice que pouvait apporter 1 g de Vitamine E par jour, un traitement à base d'amitrazé à 0.05% ou la combinaison des deux traitements. Bien qu'une rémission de la maladie soit observée sur tous les chiens, ceux traités avec la combinaison des 2 produits ont affiché le temps de guérison le plus court (soit 7,1 semaines contre 7,3 pour l'amitrazé seule et 8,5 pour la vitamine E seule) (64).

Conclusion : *la vitamine E pourrait ainsi avoir un impact favorable dans le traitement de la démodécie, des études complémentaires doivent encore être menées.*

7.5. Suivi thérapeutique

Des **raclages cutanés** doivent être réalisés dans les zones choisies (au minimum 5, toujours les mêmes), une fois par mois, afin d'évaluer l'évolution de la population parasitaire. Lors de prolifération parasitaire incontrôlée, on peut choisir d'augmenter la fréquence d'administration ou de changer de molécule (4). On décide d'arrêter le traitement lorsqu'on obtient deux raclages négatifs à un mois d'intervalle. Une interruption prématurée du traitement expose l'animal à des rechutes. Il faut donc garder à l'esprit qu'un chien cliniquement normal est encore susceptible d'héberger des parasites (4). Par la suite, avec un taux de rechute d'environ 15%, on comprend que les animaux démodéciques qui ont été guéris doivent faire l'objet d'un suivi régulier tous les 3 à 6 mois pendant 1 an puis de manière plus espacée par la suite (12).

7.6. Que faire en cas de non-réponse au traitement ou de rechutes?

Les échecs thérapeutiques peuvent avoir divers causes (10) :

- **Un échec dans l'identification et le contrôle de l'infection bactérienne**

Un traitement topique antibactérien adjuvant est également nécessaire

- **Un échec dans l'identification et le contrôle d'une maladie sous-jacente**
- **Un échec dans l'utilisation correcte des produits**
- **Un échec dans le suivi thérapeutique**

7.7. Prophylaxie

Il convient avant tout de détecter les animaux porteurs ainsi que les animaux à risques (lignées touchées, parents porteurs...) afin de les mettre sous surveillance rapprochée. De même, étant donnée la probable transmission héréditaire de la démodécie, on conseille **d'enlever de la reproduction les animaux démodéciques**. L'Académie Américaine de Dermatologie a d'ailleurs recommandé la stérilisation de tout animal ayant développé une démodécie (42).

Enfin, on reviendra sur le fait qu'il est indispensable de **ne pas abuser des glucocorticoïdes**.

7.8. Pronostic

Il varie de **bon à très réservé lors de cause sous-jacente grave de type Syndrome de Cushing**.

On estime le taux de guérison spontanée lors de démodécie juvénile localisée à environ 90%, son pronostic est donc très bon.

Il n'en est pas de même pour la pododémodécie qui est une forme volontiers rebelle et a un pronostic réservé. Toutefois, au prix d'un traitement de longue durée, la guérison est obtenue la plupart du temps (4).

A l'heure actuelle, la démodécie généralisée est également de bon pronostic grâce à la mise sur le marché de nouvelles molécules. On parle ainsi d'une guérison dans 90% des cas lors de traitement adéquat (77, 69). On estime à 50% le taux de guérison spontanée chez les chiens de moins d'un an et demi atteints de démodécie sèche généralisée (69)

2^{ème} PARTIE: ETUDE RETROSPECTIVE DES CAS DE DEMODECIE CANINE VUS A L'ENVL DE 2003 A 2009.

1. MATERIEL ET METHODE

1.1. Population étudiée

Dans cette étude, nous nous intéressons aux chiens examinés en consultation à l'ENVL suite au développement d'une démodécie confirmée. Tous les cas ont été recensés grâce au serveur Clovis : il s'agit d'un logiciel informatique sur lequel il est possible de retrouver toutes les consultations du CHEVAC. En effet, à l'issue de chacune d'entre elles, un compte-rendu est rédigé par l'un des étudiants ou par le professeur afin de maintenir un suivi des cas extrêmement précis. Il a ainsi été possible de recenser les cas de démodécie à l'aide des moteurs de recherche par mot-clé, diagnostic ou conclusion. Les archives du Pr Bourdoiseau et du Dr Pin, qui recensaient toutes les consultations de dermatologie et de parasitologie entre 2003 et 2009, ont également été très utiles.

Chaque individu de cette population étudiée doit posséder les caractéristiques suivantes : appartenir à l'espèce canine, avoir développé une démodécie et avoir été examiné en consultation au CHEVAC dans le but de traiter cette dermatose entre 2003 et 2009.

Ce travail préliminaire a permis de réaliser la base de cette étude, en établissant de manière la plus exacte possible, pour chaque animal :

- + Les commémoratifs
- + L'anamnèse de la maladie
- + L'évolution des examens cliniques au fur et à mesure des consultations
- + Les hypothèses diagnostiques
- + Les examens complémentaires mis en œuvre et leur résultat
- + Les conclusions diagnostiques
- + Les traitements instaurés

Il existe parmi cette population un grand nombre de cas référés à l'ENVL par des vétérinaires praticiens.

Un exemple de compte-rendu tiré du serveur Clovis est présenté en Annexe 6

1.2. Population de référence

Il est indispensable de créer une population de référence, représentative de la population canine de l'ENVL, afin d'obtenir une base de comparaison pour nos individus démodéciques.

Est ainsi créé un générateur de nombres aléatoires après avoir recensé tous les chiens vus en consultations (tous services compris) à l'ENVL entre 2003 et 2009, permettant de tirer 64 individus totalement au hasard. Ceux-ci constituent alors un échantillon représentatif de la population canine de l'ENVL, sur lequel nous allons nous appuyer pour déterminer en quels points notre population démodécique est spécifique.

1.3. Tests statistiques utilisés pour l'exploitation des données

Se référer à l'Annexe 7 pour comprendre le principe et l'interprétation d'un test d'hypothèse.

➤ **Test du chi 2 d'indépendance :**

Ce test est utilisé pour comparer les distributions d'un caractère qualitatif (par exemple la longueur des poils) observé sur des échantillons indépendants. On calcule le degré de signification p si les effectifs théoriques le permettent (ils doivent être supérieurs à 5) qui permet de conclure à une différence significative entre les distributions observées si $p < 0.05$ (se référer à l'Annexe 8 pour plus de détails).

➤ **Si les effectifs théoriques ne sont pas tous supérieurs à 5 :**

La correction de Yates est appliquée lorsque les effectifs théoriques ne sont pas tous supérieurs à 5. On peut alors réaliser un test du chi 2 d'indépendance ou d'ajustement à partir de la valeur corrigée. Une autre solution consiste à réaliser des regroupements afin d'augmenter les effectifs dans chaque classe (se référer à l'Annexe 9 pour plus de détails). On peut également réaliser un test de Fisher exact.

1.4. Analyse des silhouettes lésionnelles

Ces silhouettes lésionnelles sont réalisées d'après un tableau présenté en Annexe 40, regroupant toutes les lésions présentes chez les chiens démodéciques, dans les stades primaires de la maladie puis au fur et à mesure du traitement instauré. Le code couleur mis en place permet de visualiser facilement la répartition des lésions et les régions du corps préférentiellement touchées.

Comment ces silhouettes lésionnelles sont-elles réalisées ?

Les chiens démodéciques sont regroupés en fonction du type de maladie qu'ils présentent. Le corps d'un chien a été découpé en zones précises (truffe, crâne, lombes, ventre, etc.), sur ses faces ventrale et dorsale. Dorsalement, on peut identifier 18 zones, tandis qu'on en compte 17 ventralement. Chaque individu est étudié très précisément afin de déterminer, d'après les données, quelles zones de son corps sont touchées par la maladie.

Le tableau présenté en Annexe 40 permet de comptabiliser, pour chaque zone du corps, combien de chiens présentent des lésions, à cet endroit précis. Un code couleur fonctionnant par fourchettes permet alors de colorer chaque zone précise en fonction du nombre de cas comptabilisés.

Ces silhouettes sont utilisées avec deux buts : elles permettent tout d'abord d'établir un patron lésionnel pour chaque forme de démodécie, puis d'évaluer l'évolution des lésions au fur et à mesure de chaque type de traitement mis en place.

2. RESULTATS OBTENUS APRES RECUEIL DES DONNEES

2.1. Incidence annuelle des consultations de dermatologie et de parasitologie

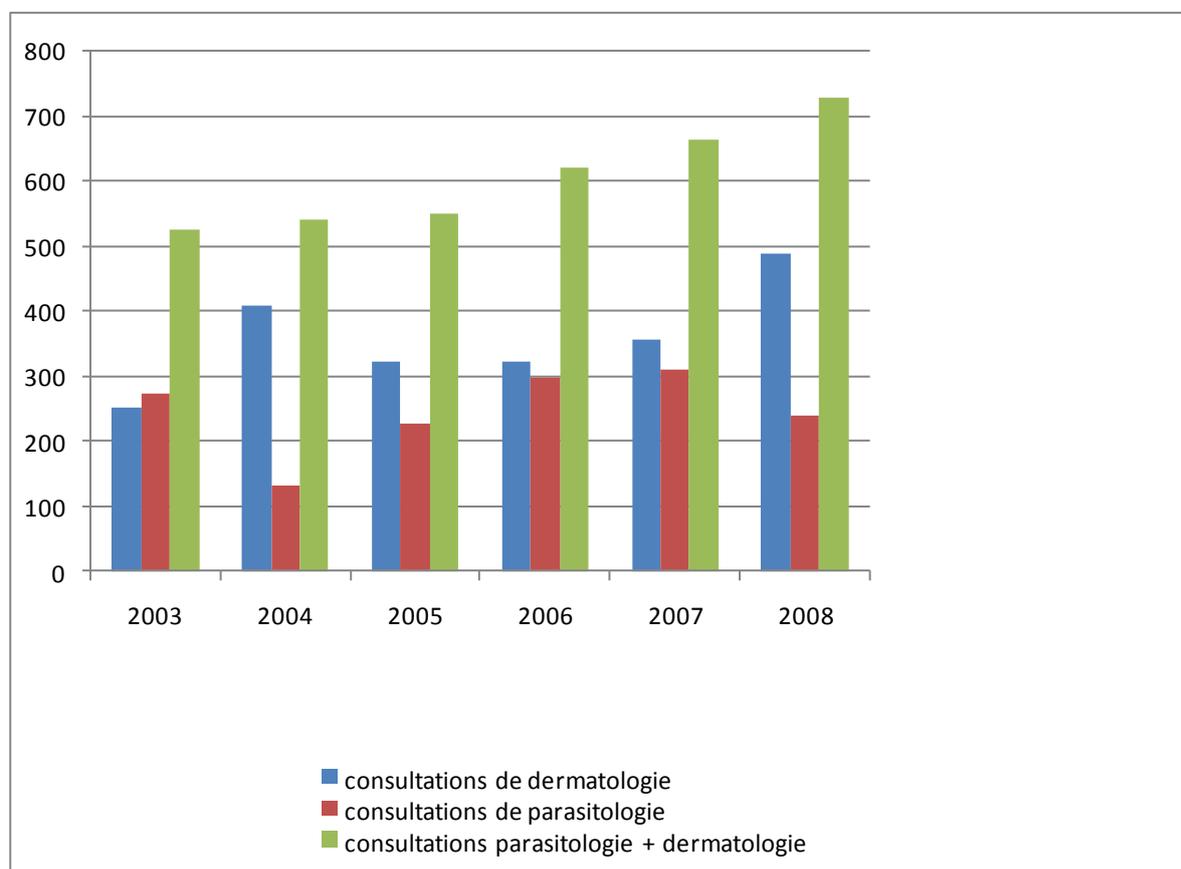


Figure 4 : Evolution du nombre de consultations par an dans les services de dermatologie et de parasitologie entre 2003 et 2009 (Annexe 10)

On constate qu'il existe une augmentation générale du nombre de consultations, tous services confondus : celui-ci passe de 15882 en 2003 à 29377 en 2008, soit une augmentation de 84%. Quant aux consultations spécialisées en dermatologie et parasitologie, elles semblent suivre le même essor, mais plus modérément : 525 consultations en 2003 contre 730 en 2008, soit une augmentation de 40%.

Précisons également que le nombre de consultations en dermatologie est, de manière globale, supérieur à celui calculé en parasitologie : on recense en effet 2157 consultations dans le premier service entre 2003 et 2009 contre 1478 dans le second.

2.2. Incidence annuelle des cas de démodécie entre 2003 et 2009

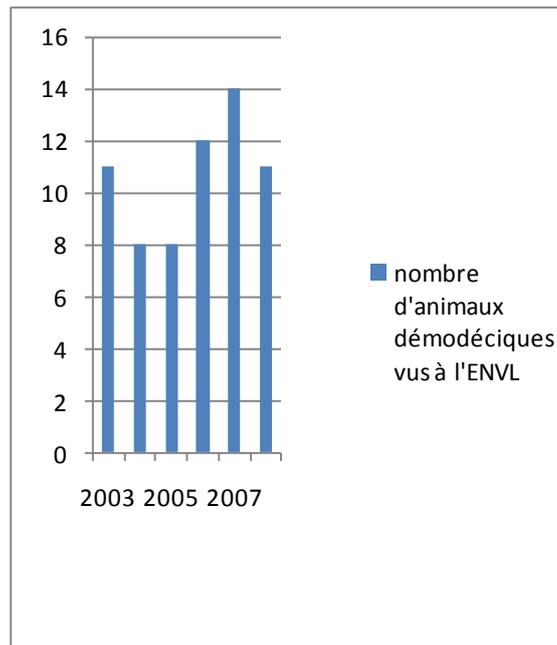


Figure 5: nombre d'animaux démodéciques vus à l'ENVL

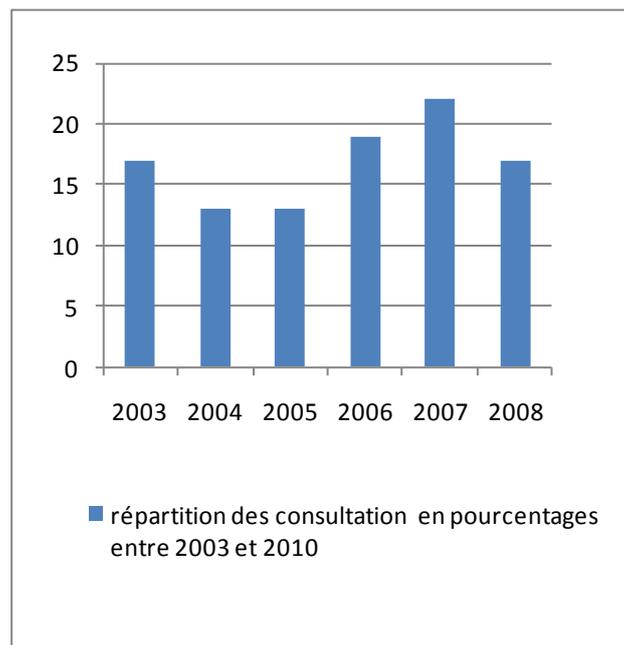


Figure 6 : répartition des consultations en pourcentages entre 2003 et 2010

On observe quelques variations en fonction des années mais le nombre de chiens démodéciques entre 2003 et 2009 reste globalement stable.

2.3. Description épidémiologique des cas de démodécie

Le but de ce travail est de s'intéresser à certains critères épidémiologiques et de les étudier l'un après l'autre, chez les chiens atteints, afin de voir s'ils exercent une influence ou non sur l'apparition d'une démodécie.

2.3.1. Répartition des races au sein de la population démodécique et de la population témoin

Comme il est possible de le constater dans le tableau mis en Annexe 11, la démodécie est une dermatose touchant une multitude de races de chiens.

La première remarque concerne le nombre de races concernées dans les deux populations : la première, malade, regroupe 33 races pures différentes ainsi que les races croisées, tandis que la seconde, témoin, touche des chiens de 34 races pures différentes ainsi que les races croisées.

Par la suite, seules les races de chiens dont l'effectif (dans l'une des deux populations) est supérieur ou égal à 2 ont été retenues, afin de faciliter les analyses et de déterminer si, au sein de l'ENVL, certaines races sont prédisposées à l'apparition d'une démodécie.

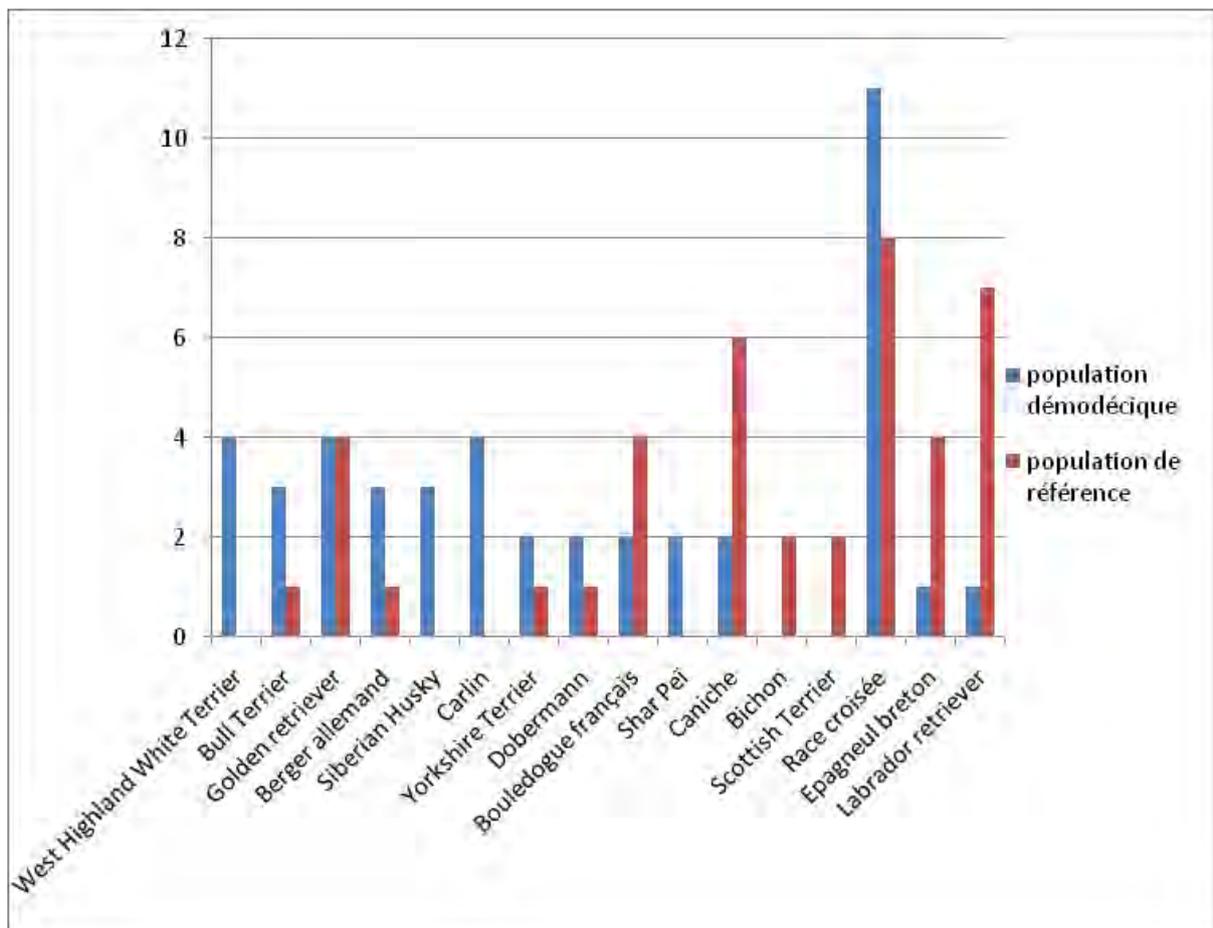


Figure 7 : comparaison des races composant la population démodécique et la population de référence en nombre de cas (Annexe 11).

Les races croisées représentent 17% de la population démodécique, contre 83% représentés par des races pures.

2.3.1.1. Répartition des races au sein des populations démodéciques en Amérique du nord et en Europe

Les résultats obtenus à l'ENVL ont été comparés à ceux provenant d'une part d'Amérique du Nord (USA + Canada) et, d'autre part, d'Europe. Ces derniers ont été obtenus en regroupant les populations de chiens démodéciques utilisées dans différentes études (16, 6, 67, 72, 56). L'objectif est d'identifier certaines différences et certains points communs entre les races touchées de manière préférentielle, à l'ENVL et dans le monde entier.

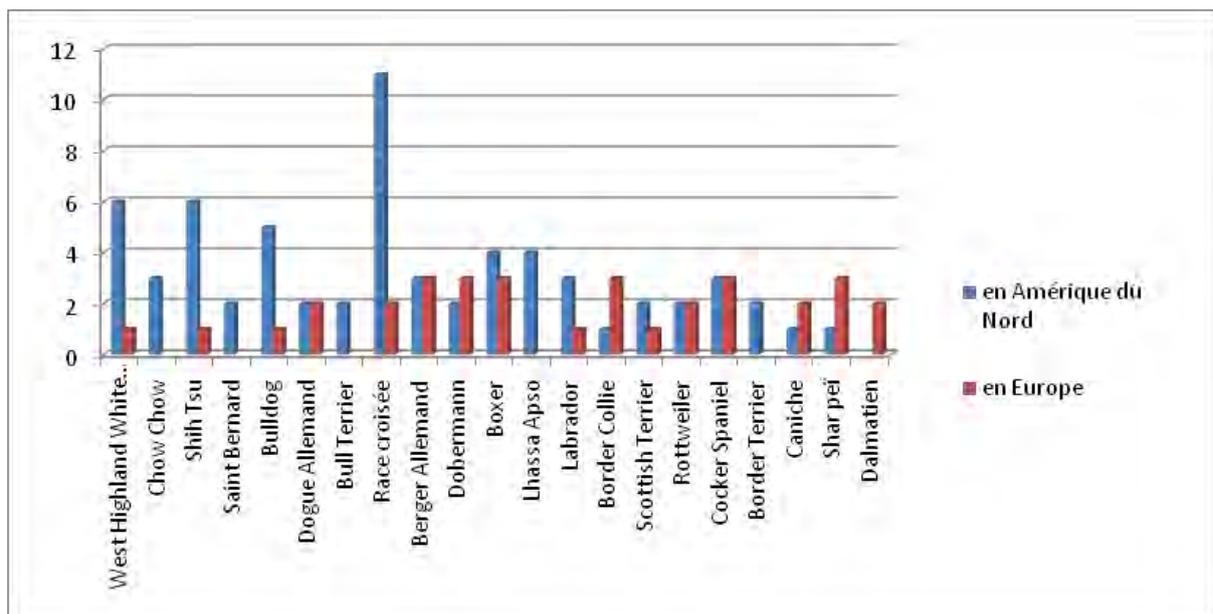


Figure 8 : comparaison des races composant une population démodécique en Europe et en Amérique du Nord (Annexe 12).

Les races croisées correspondent à 14% des chiens démodéciques en Amérique du Nord et à seulement 5% des animaux malades en Europe.

2.3.2. Format des chiens au sein de la population démodécique et de la population témoin

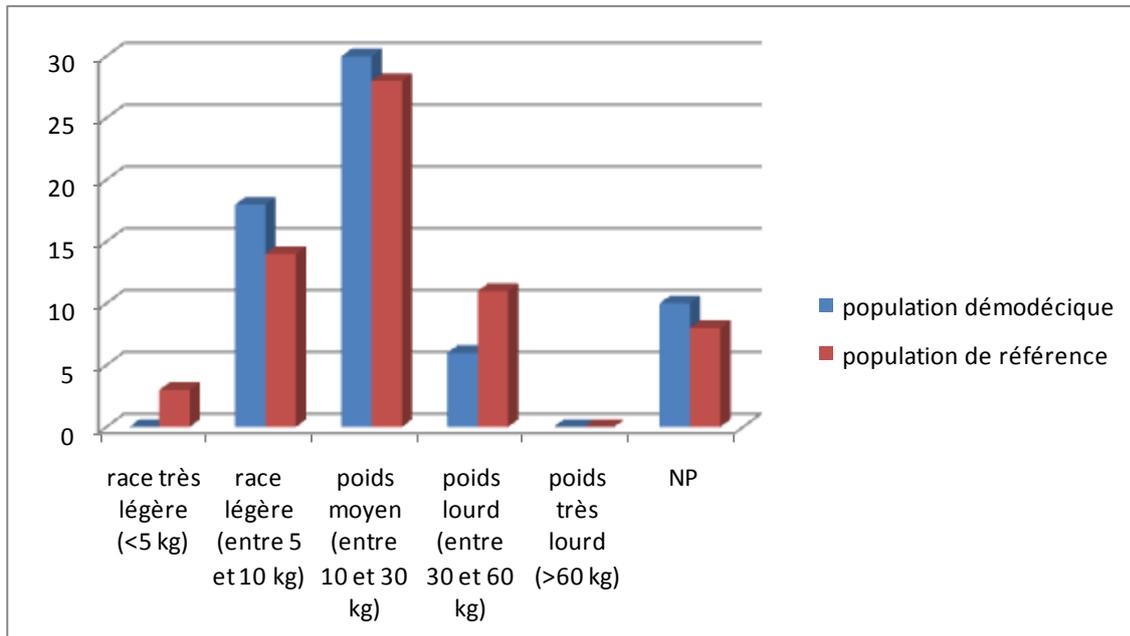


Figure 9 : comparaison du format des chiens entre la population démodécique et la population de référence (Annexe 13)

Au sein de la population démodécique : 47% des chiens ont un poids moyen, 28% correspondent à des races légères.

Dans la population de référence : la catégorie « chiens lourds » regroupe 17% des chiens (contre 9% des chiens démodéciques) tandis que les chiens très légers correspondent à 5% de la population. On dénombre 22% de chiens de calibre léger et 44% de chiens de poids moyen.

2.3.3. Répartition des sexes dans la population démodécique et la population de référence

La population démodécique est comparée à l'ensemble des animaux vus en consultation à l'ENVL entre 2003 et 2009 afin de voir si, au sein de l'ENVL, le sexe du chien pourrait être un facteur déterminant quant au développement d'une démodécie.

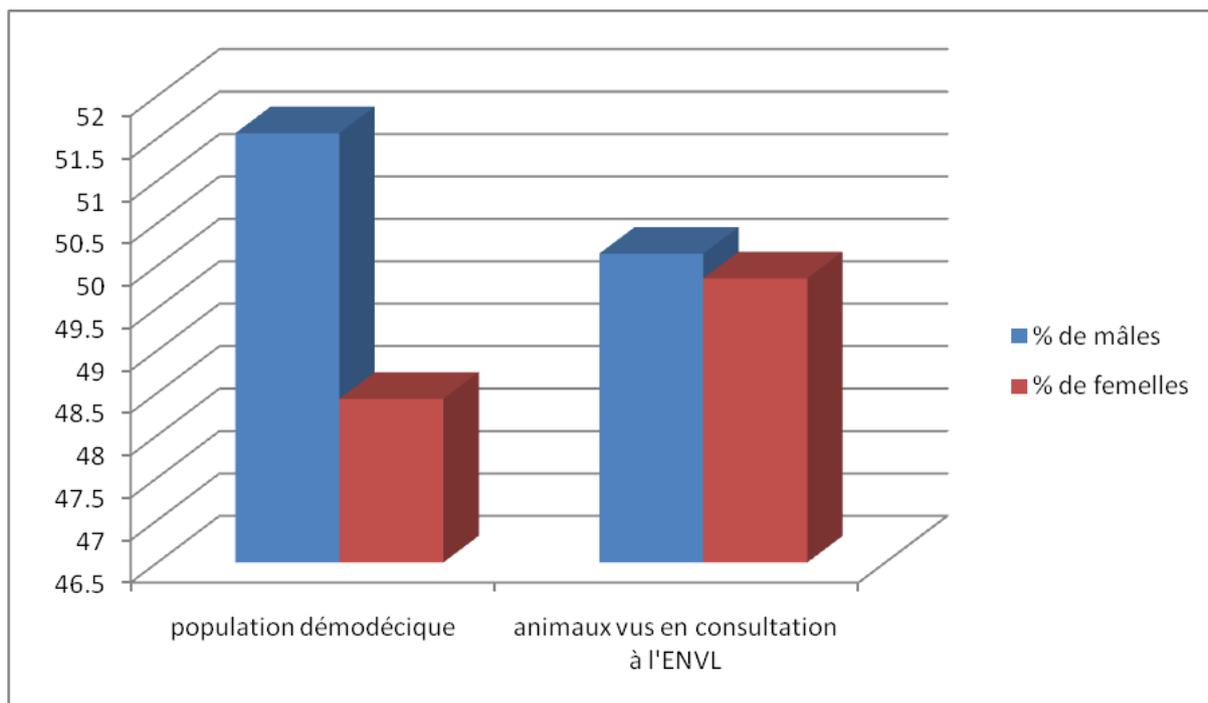


Figure 10 : comparaison du nombre de mâles et femelles entre la population démodécique et la population de référence (Annexe 14)

Le nombre de mâles au sein de la population démodécique est sensiblement plus important que celui de la population témoin (rapport proche de 1/1). Le pourcentage de mâles est de 51.56% dans la population malade contre 50.14% dans la population témoin

2.3.4. Répartition des chiens stérilisés et non stérilisés dans les deux populations

La question d'un éventuel rôle de la stérilisation dans l'apparition de la maladie est posée. Pour tenter d'y répondre, les deux populations sont analysées afin de déterminer les pourcentages de mâles et femelles stérilisés (le sexe ne joue ici aucun rôle) et de voir si des différences significatives peuvent être mises en évidence.

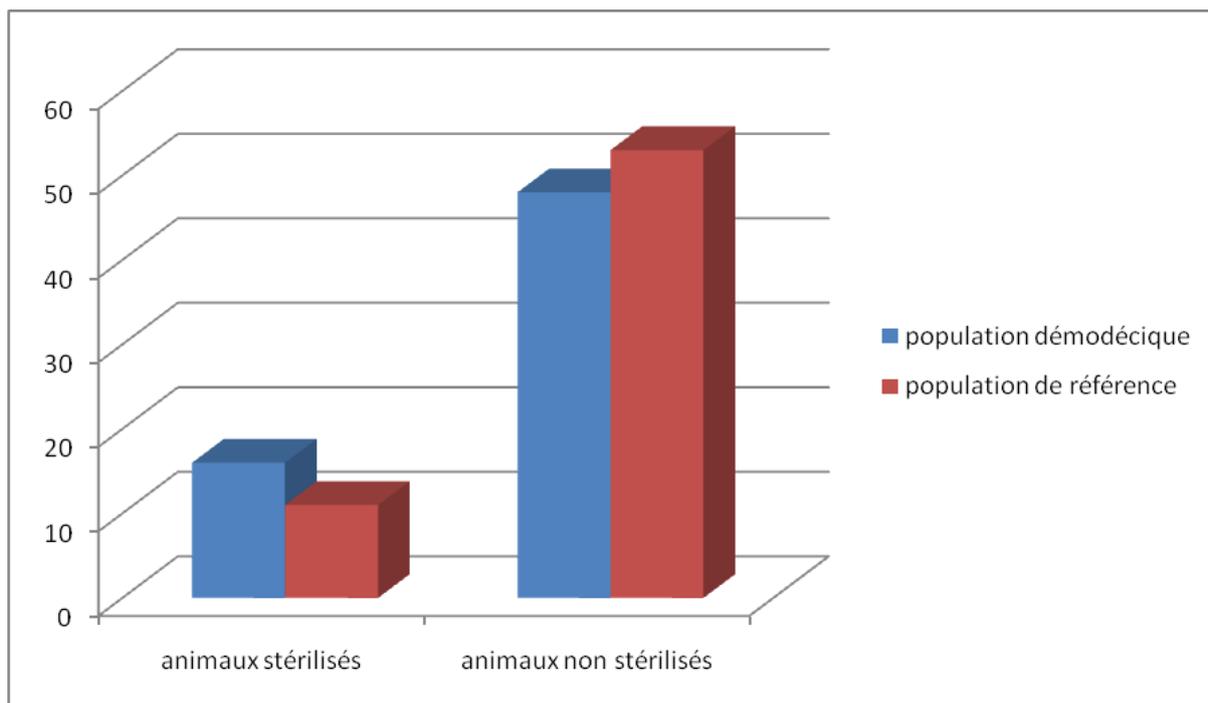


Figure 11 : pourcentage d'animaux stérilisés dans la population démodécique et la population de référence (Annexe 15)

Le rapport animaux stérilisés/animaux non stérilisés est égal à 16/48 (soit 0,33) pour la population malade contre 11/53 (soit 0.21) pour la population témoin.

2.3.5. Répartition de l'âge des chiens à la première consultation au sein des deux populations

En ce qui concerne la population démodécique, la première consultation prise en compte correspond à celle ayant pour motif des lésions cutanées (les éventuelles visites vaccinales ne sont pas retenues). L'âge de l'animal à cette date est très précis lorsque la visite a eu lieu à l'ENVL, mais il est nettement plus difficile à déterminer lorsqu'il s'agit de cas référés. Les dires du propriétaire sont alors primordiaux car constituent la seule base de données.

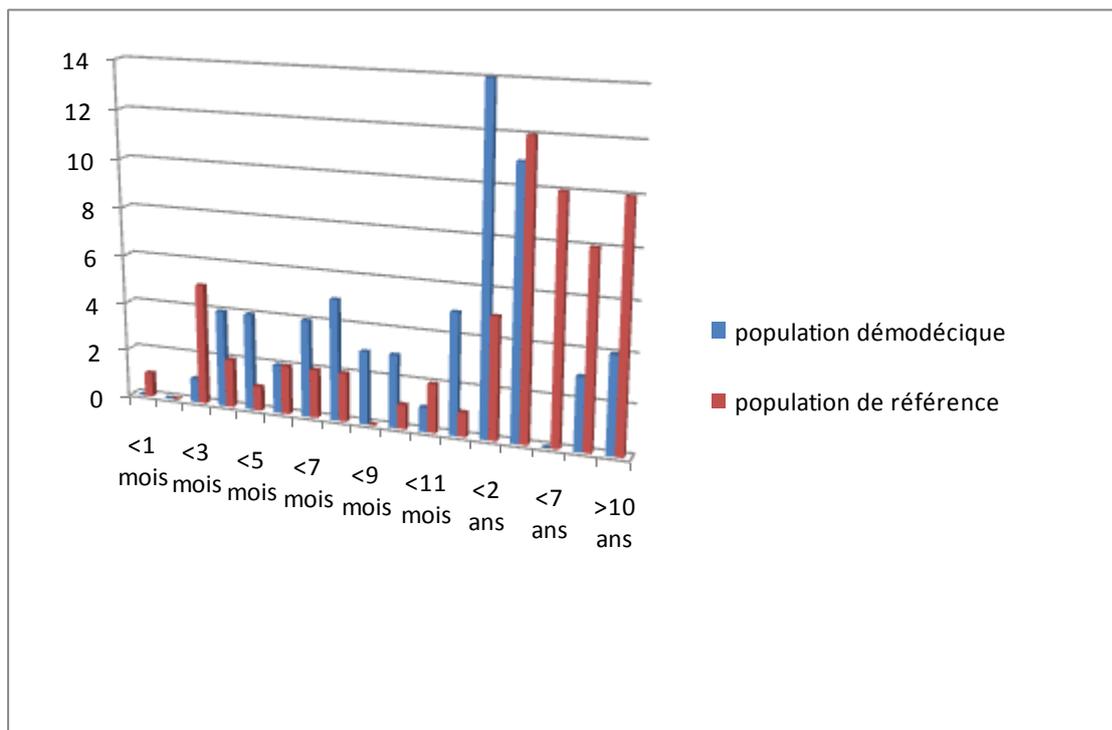


Figure 12 : comparaison de la moyenne d'âge à la première consultation chez un vétérinaire entre la population démodécique et la population de référence (Annexe 16).

La première consultation a lieu avant que les chiens n'atteignent l'âge de 2 ans pour 72% des chiens démodéciques contre 37% dans la population de référence.

Elle a lieu avant l'âge de 5 ans pour 89% des chiens démodéciques contre 56% des chiens témoins.

2.3.6. Alimentation distribuée aux chiens démodéciques et aux chiens témoins

La question posée ici est de savoir si la nourriture proposée aux chiens a un impact potentiel sur le développement d'une démodécie.

Les différents types d'aliments donnés par les propriétaires sont regroupés en huit catégories :

- ✓ croquettes seules
- ✓ ration ménagère seule
- ✓ boîtes seules
- ✓ croquettes + boîtes
- ✓ croquettes + ration ménagère
- ✓ boîtes + ration ménagère
- ✓ restes de repas
- ✓ Non Précisé.

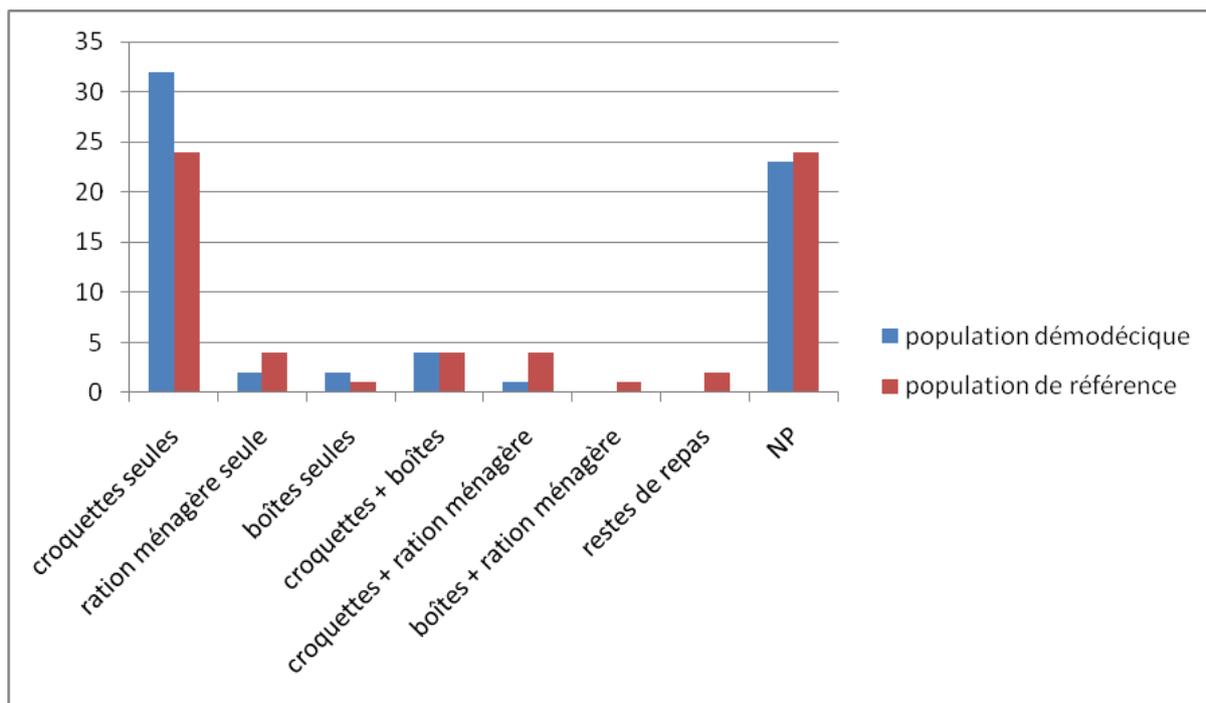


Figure 13 : comparaison du type d'alimentation entre la population démodécique et la population de référence (Annexe 17)

Dans la population démodécique tout comme dans la population de référence, le type d'alimentation le plus fréquemment distribué par les propriétaires correspond aux croquettes seules (50% pour la population malade contre 38% pour la population témoin).

Il ressort également de cette étude que deux catégories sur huit ne sont pas représentées au sein de la population malade (boîtes + ration ménagère et restes de repas).

2.3.7. Mode de vie des chiens de la population démodécique et de la population témoin

La question posée est de savoir s'il existe ou non une corrélation entre le mode de vie du chien (c'est-à-dire s'il vit dans une maison avec jardin, un appartement, une niche, un chenil ou si cela n'a pas été précisé) et le développement d'une démodécie.

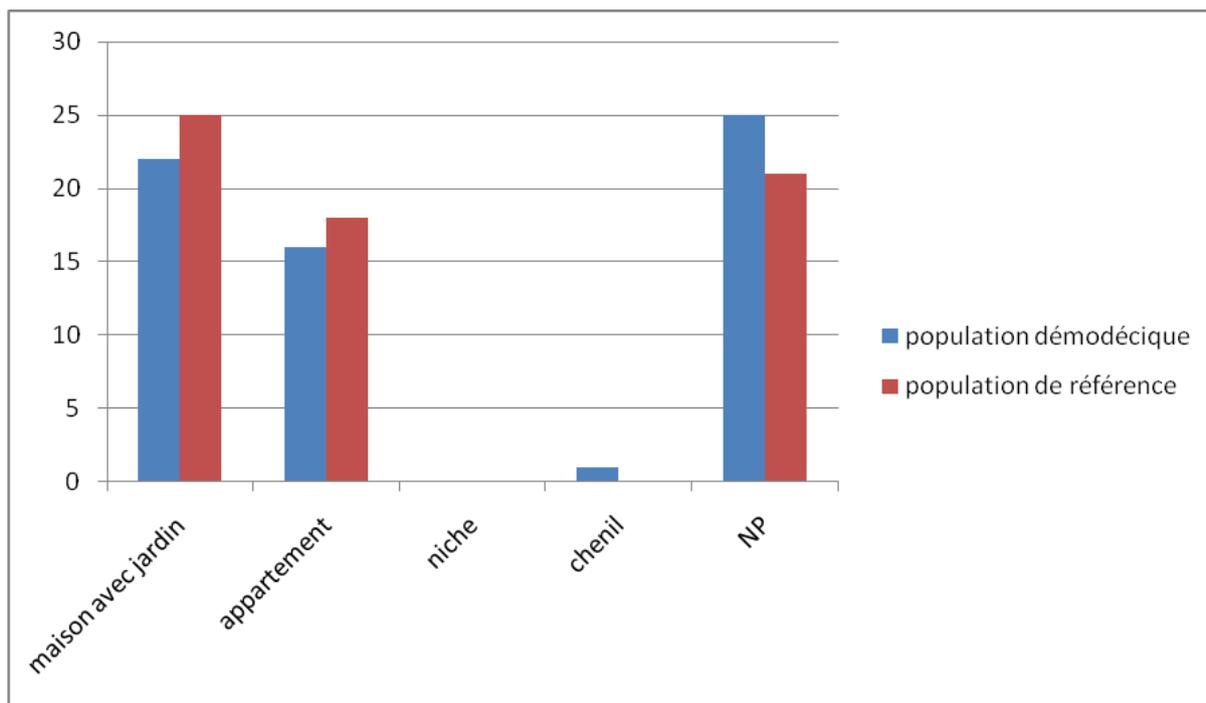


Figure 14 : comparaison du mode de vie entre la population démodécique et la population de référence (Annexe 18)

Les pourcentages sont semblables entre les deux populations :

- ✚ 34% des chiens de la population malade et 39% des chiens de la population témoin vivent en maison
- ✚ 25% des animaux démodéciques et 28% des animaux témoins sont logés en appartement
- ✚ le chenil ne concerne qu'un seul des chiens des deux populations soit un chien sur 128 (ce chien appartient au lot témoin)

2.3.8. Répartition des chiens selon la longueur des poils dans les deux populations

Dans cette partie, l'objectif est de déterminer si la longueur des poils influe sur l'apparition de la démodécie, autrement dit si des chiens à poils courts, par exemple, sont plus sujets au développement de la maladie.

Les chiens ont été regroupés en 4 groupes en fonction de leur longueur de poil :

- ✚ chiens à poils ras
- ✚ chiens à poils mi-longs
- ✚ chiens à poils longs
- ✚ chiens à pelage non précisé

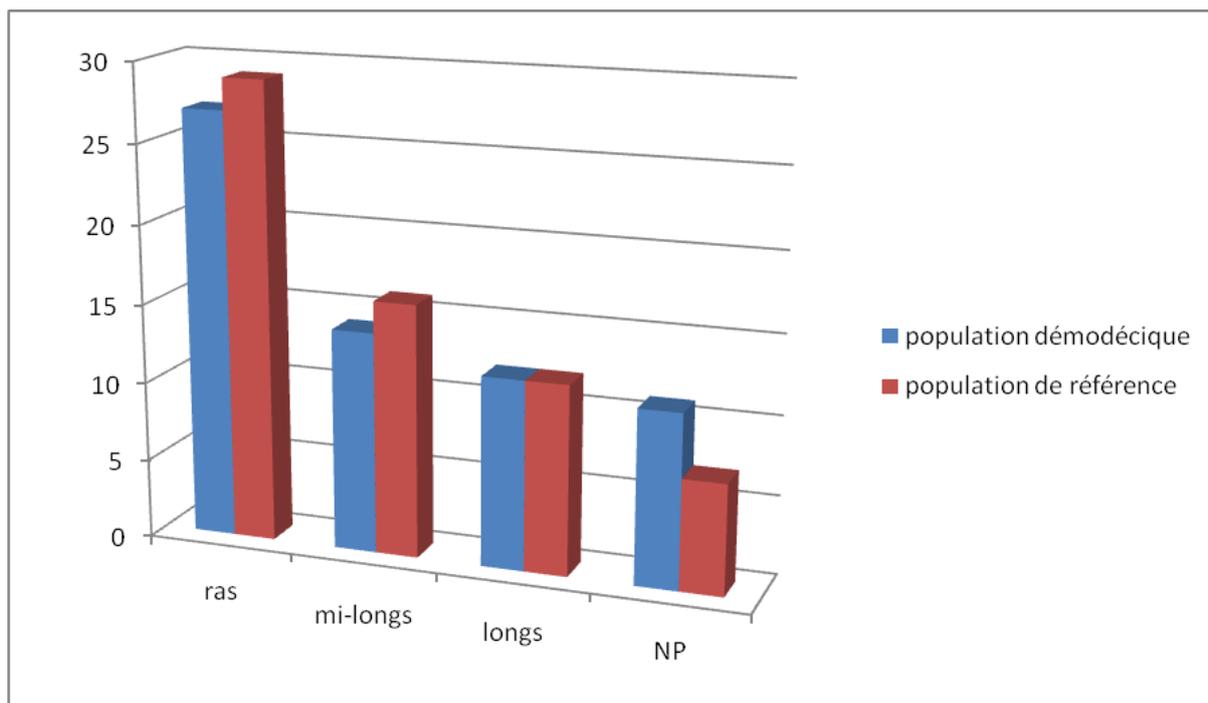


Figure 15 : comparaison de la longueur des poils entre la population démodécique et la population de référence (Annexe 19)

Une majorité de chiens à poils ras est observée dans les deux populations, suivie par les chiens à poils mi-longs puis par les chiens à poils longs. Qu'il s'agisse des chiens démodéciques ou témoins, approximativement le quart d'entre eux possède des poils ras (42% pour les premiers et 45% pour les seconds).

Les poils mi-longs concernent environ 22% des chiens de la population démodécique et 25% des chiens de la population de référence. Le pourcentage de chiens à poils longs est de 19% pour chacune d'entre elles.

2.3.9. Maladies sous-jacentes retrouvées chez les chiens démodéciques

Dans les cas de démodécie généralisée sèche de l'adulte, une cause sous-jacente est systématiquement recherchée. Cependant, il est relativement rare d'en diagnostiquer.

Les cas retenus ici correspondent uniquement aux chiens pour lesquels a été diagnostiquée une démodécie sèche généralisée de l'adulte, c'est-à-dire une forme pour laquelle on recense l'un ou plusieurs des critères suivants :

- ✓ Présence de 5 zones alopéciques ou plus
- ✓ Atteinte d'une région du corps dans sa totalité
- ✓ Atteinte de 2 extrémités podales ou plus

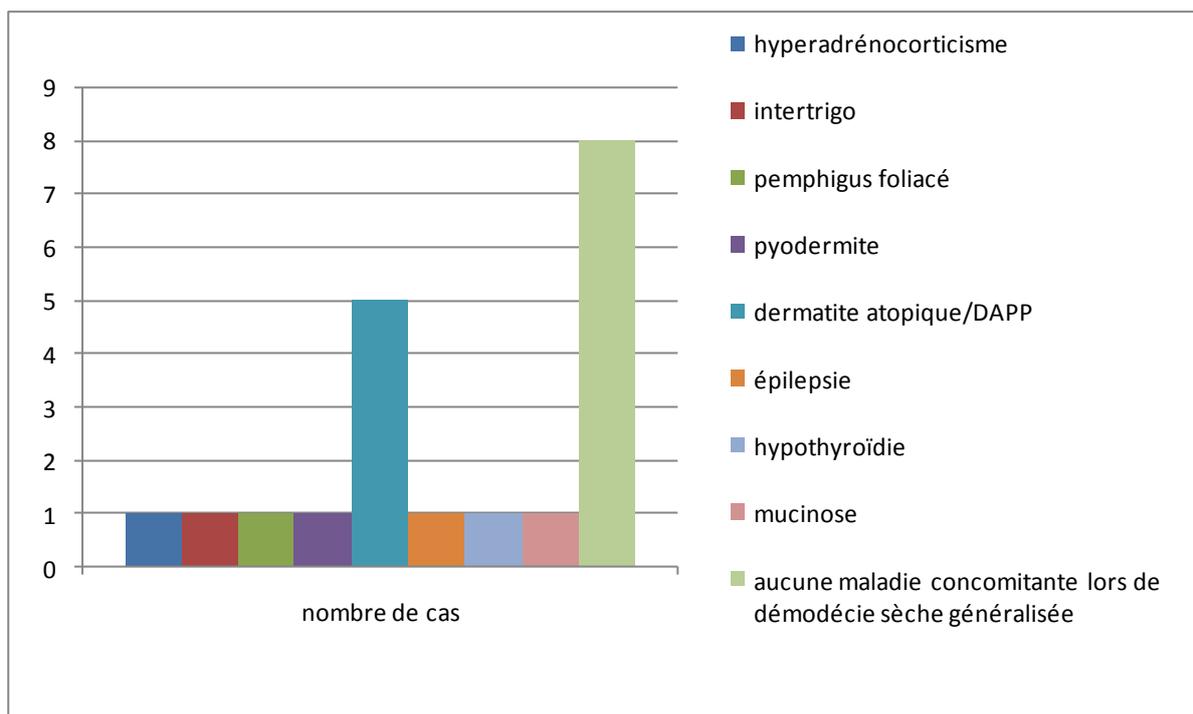


Figure 16 : maladies concomitantes diagnostiquées chez les chiens démodéciques

Dans notre étude, aucune maladie concomitante n'a été mise en évidence chez 47% des adultes atteints de démodécie généralisée sèche.

Il s'avère que les dermatoses allergiques telles la dermatite atopique ou la DAPP sont retrouvées de manière prépondérante (5 cas sur 19 soit 26% des cas) par rapport aux autres pathologies concomitantes mises en évidence chez les démodéciques.

Le chien ayant présenté une pyodermite était, selon les dires du propriétaire, guéri depuis trois ans avant l'apparition de la démodécie, la pyodermite ne serait ainsi pas concomitante du déclenchement de la démodécie.

2.4.Description Clinique

2.4.1. Sous quelle forme clinique la démodécie se présente-t-elle à l'arrivée des chiens à l'ENVL ?

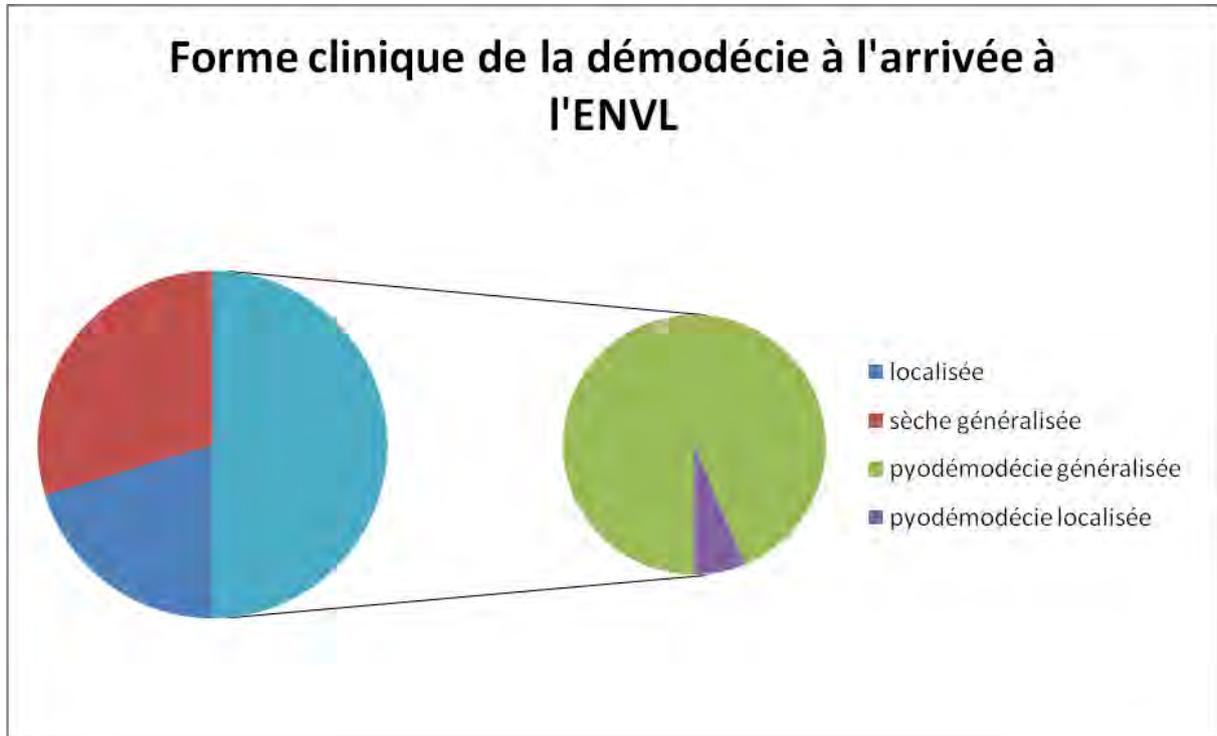


Figure 17 : pourcentage des formes cliniques retrouvées chez les chiens démodéciés (Annexe 20)

La forme prédominante de démodécie retrouvée au sein de l'ENVL correspond à la pyodémodicie (50% des individus malades), suivie par la démodécie sèche généralisée (30%) puis par la démodécie localisée (20%).

Notons de plus que la pyodémodicie se présente de façon généralisée dans 94% des cas.

2.4.2. Quelle est l'extension de la pyodémodicie lors de sa forme initiale ?

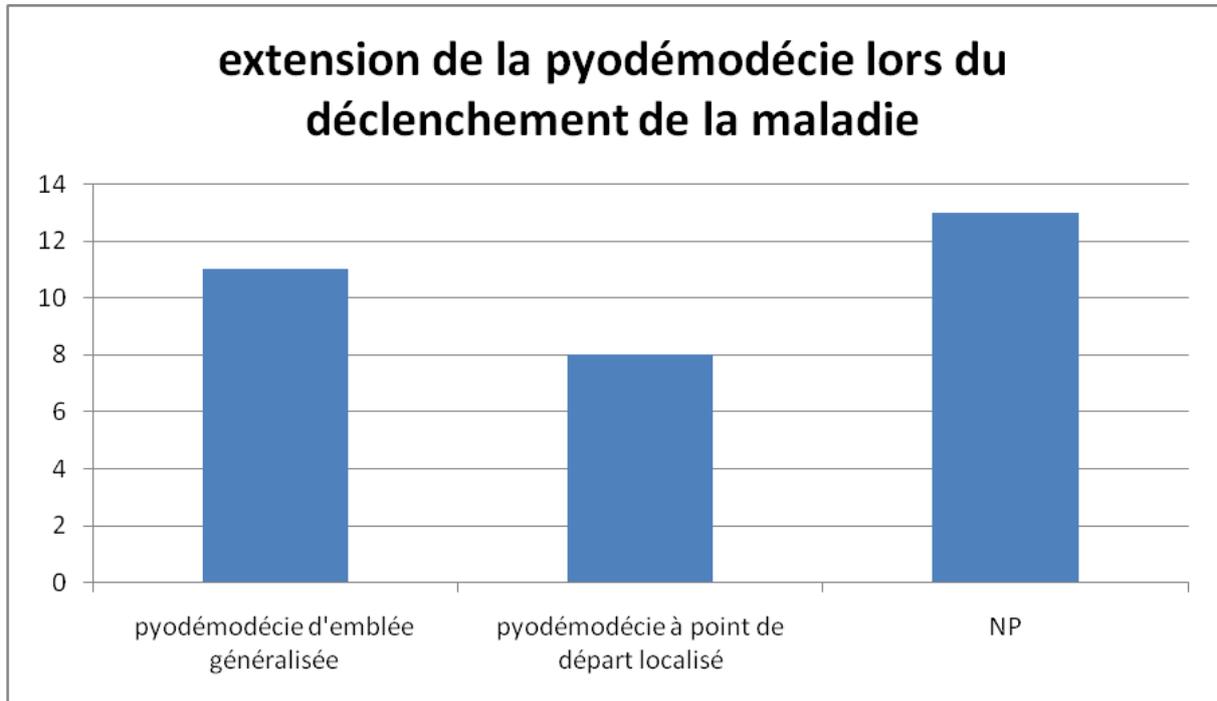


Figure 18 : extension de la pyodémodicie lors de la phase initiale de la maladie

Cette étude a été réalisée à partir des données recueillies sur le serveur Clovis concernant les lésions des chiens à l'arrivée à l'ENVL, lorsque la pyodémodicie en est encore à ses prémices. Les données rapportées par les propriétaires concernant l'état clinique de leurs chiens lors des premiers symptômes, lorsque ceux-ci ont décidé de consulter un vétérinaire (qui peut alors être un praticien externe à l'ENVL), sont également indispensables. Il s'agit ainsi de qualifier l'extension de la pyodémodicie lors des tout premiers symptômes, afin de voir si la majorité des pyodémodies débute de façon localisée ou généralisée.

Malheureusement, le manque de renseignements ne permet pas de réaliser une étude approfondie, mais on observe que 11 cas de démodécie sur 32 (soit 34%) sont d'emblée généralisés contre 25% à point de départ localisé.

2.4.3. Quel est le type de démodécie rencontré en fonction de l'âge d'apparition des symptômes ?

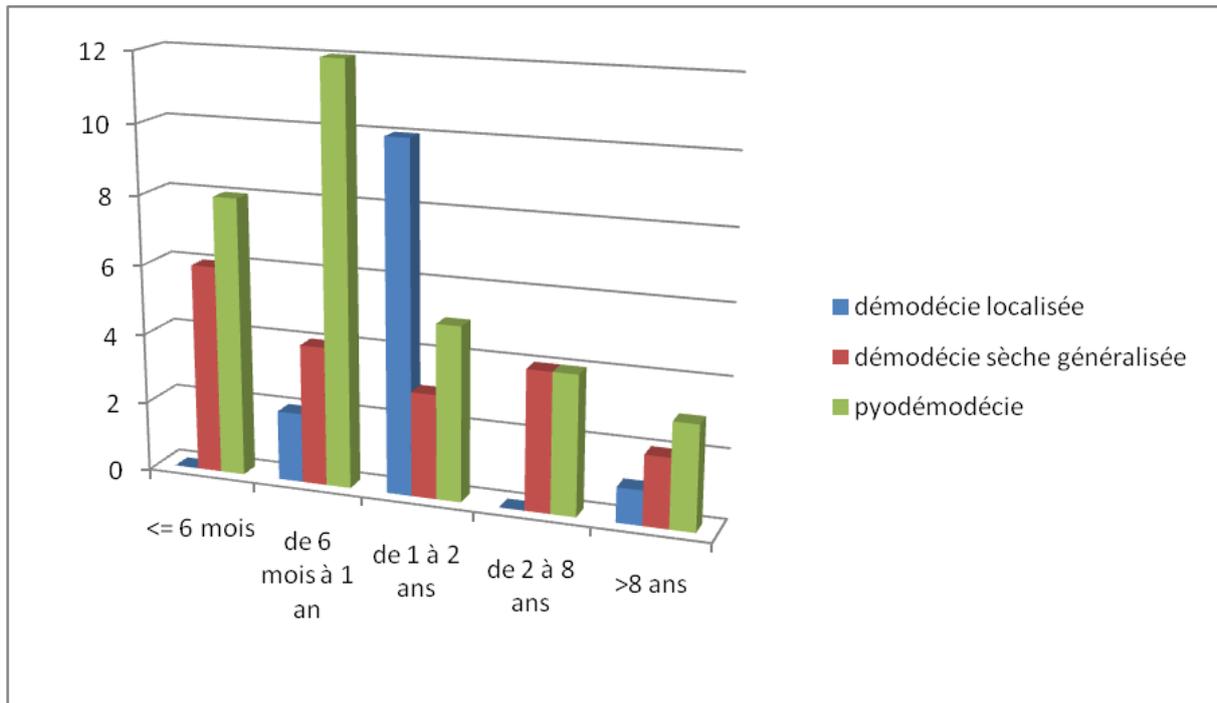


Figure 19 : forme de la démodécie en fonction de l'âge d'apparition des symptômes (Annexe 21)

La **démodicose localisée** est retrouvée dans 76% des cas chez les chiens âgés de 1 à 2 ans. Deux cas sur 13 soit 15% des cas sont retrouvés chez des chiens âgés de 6 mois à 1 an et un cas isolé est noté chez un chien de plus de 8 ans.

Quant à la **démodicose sèche généralisée**, elle concerne toutes les tranches d'âge :

- 53% des chiens sont âgés de moins d'un an (regroupe les chiens de moins de 6 mois et ceux de 6 mois à 1 an)
- 31% des chiens ont moins de 6 mois
- 21% ont entre 2 et 8 ans
- 16% sont âgés de 1 à 2 ans
- 11% ont plus de 8 ans.

Pour finir, la **pyodémodicose** est également une pathologie rencontrée dans toutes les générations :

- un pic pour les chiens de 6 mois à 1 an (38% des cas)
- 28% ont entre 1 et 8 ans
- 25% ont moins de 6 mois
- 9% ont plus de 8 ans

2.4.4. Quelles sont les lésions prépondérantes lors de démodicie ?

Le principe est de répertorier toutes les lésions et de déterminer si certaines d'entre elles sont plus fréquentes que d'autres. Le type de démodicie n'est pas pris en considération. L'intensité des symptômes n'a pas pu être prise en compte à cause du manque de données (il aurait pu être judicieux de créer une échelle permettant de graduer l'intensité des lésions). On ne s'intéresse par conséquent qu'au nombre de chiens présentant tel ou tel type de lésion.

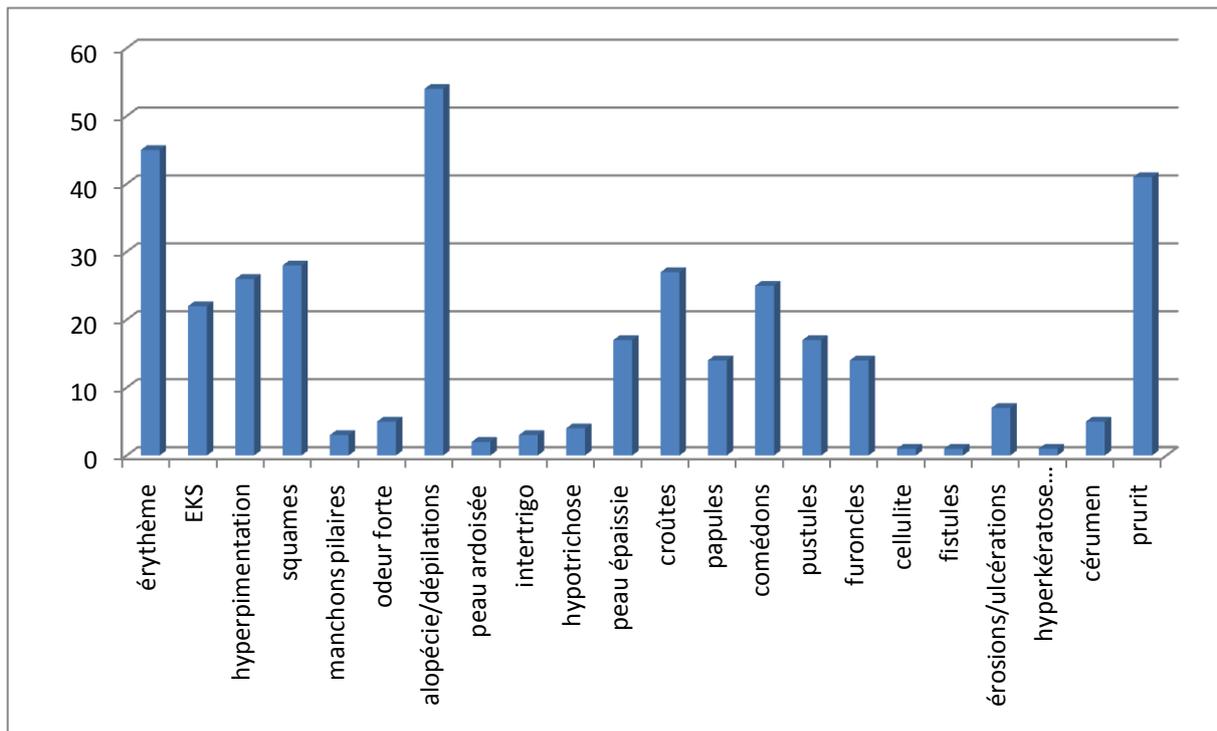


Figure 20 : lésions prépondérantes retrouvées chez les chiens démodéciques (Annexe 22)

Les lésions prépondérantes correspondent à de l'**alopécie** (retrouvée chez 84% des chiens), à de l'**érythème** (chez 70% des chiens), à du **prurit** (chez 58% des chiens), à des **squames** (chez 44% des chiens), à des **croûtes** (42% des chiens), à de l'**hyperpigmentation** (chez 41% des chiens), à des **comédons** (39% des chiens) et à un **état kérato-séborrhéique** (chez 34% des chiens). Viennent ensuite la peau épaissie et les pustules (chez 17% des chiens) puis les papules et furoncles (chez 22% des chiens).

2.4.5. Le prurit est-il d'origine primaire ou secondaire ?

La question posée est de savoir si le prurit est apparu simultanément aux lésions (prurit primaire) ou s'il leur est postérieur (prurit secondaire).

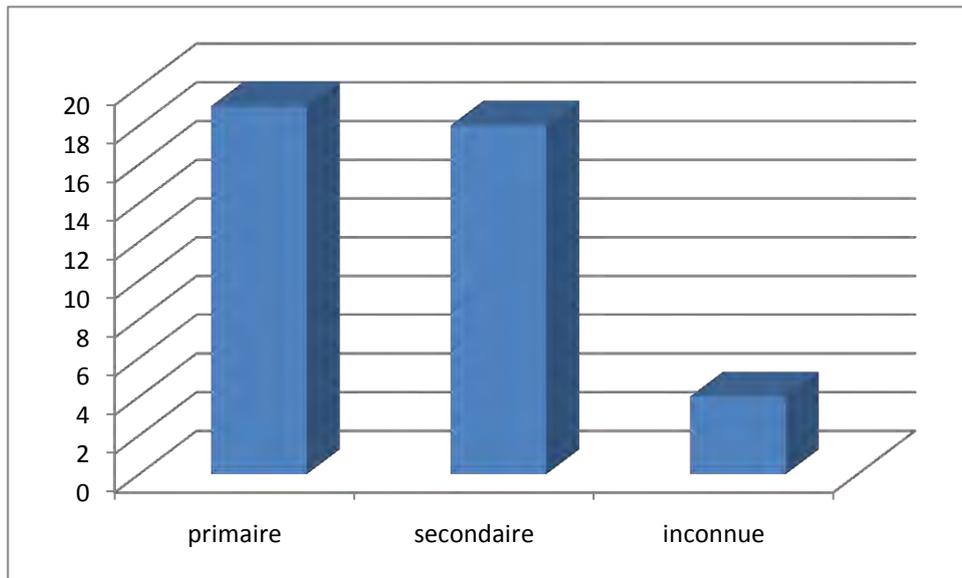


Figure 21 : origine du prurit chez les chiens démodéiques qui se grattent (Annexe 24)

D'après nos données, il serait primaire dans 29.7% des cas et secondaire dans 28.1% des cas.

2.4.6. Quelle est l'origine du prurit en fonction du type de démodécie ?

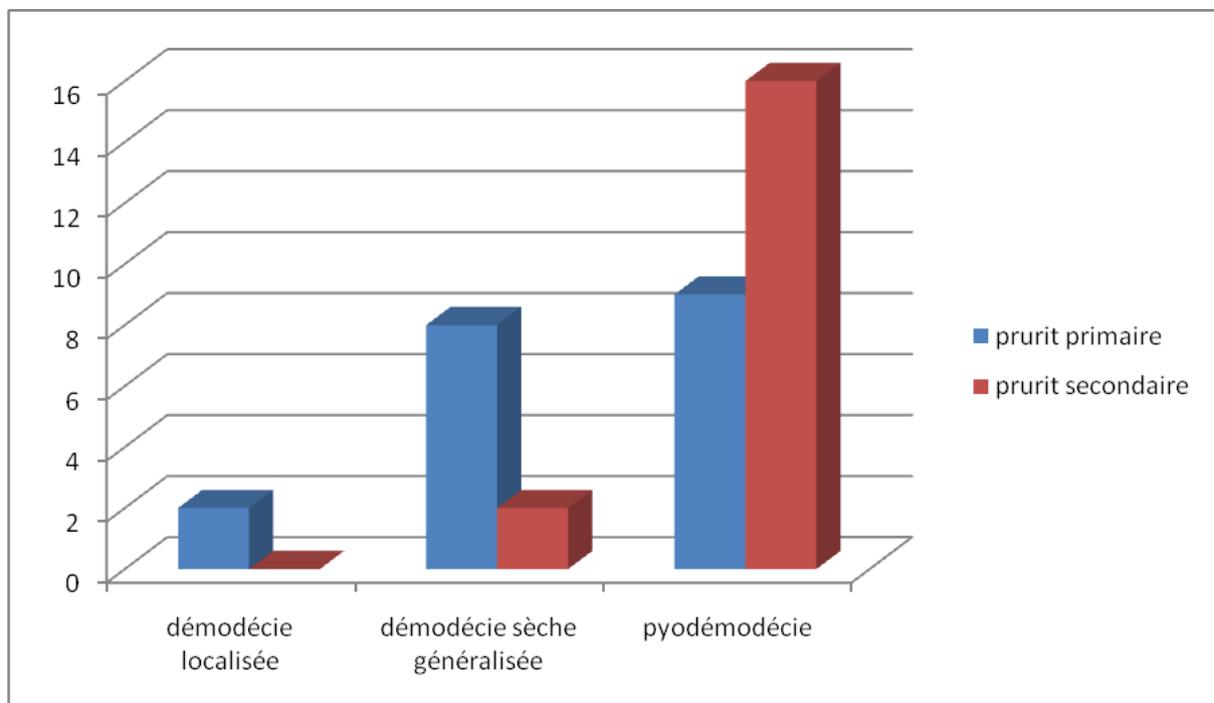


Figure 22 : origine du prurit en fonction de la forme de la démodécie (Annexe 24)

Lors de démodécie localisée, 15% des cas présentent du prurit, qui correspond dans tous les cas à un prurit de type primaire (mais l'effectif n'est que de 2).

Lors de démodécie sèche généralisée, le prurit est présent dans 58% des cas. Il est d'origine primaire dans 80% des cas où cette forme de démodécie est prurigineuse.

Les cas de pyodémodicie présentent un prurit apparu secondairement aux lésions dans 64% des cas de pyodémodicie prurigineuse (correspondant à 87% du nombre total des cas de pyodémodicie).

2.4.7. Quels sont les signes cliniques généraux observés lors de démodécie ?

Des signes cliniques généraux sont observés sur 15 chiens parmi les 64 composant la population démodécique

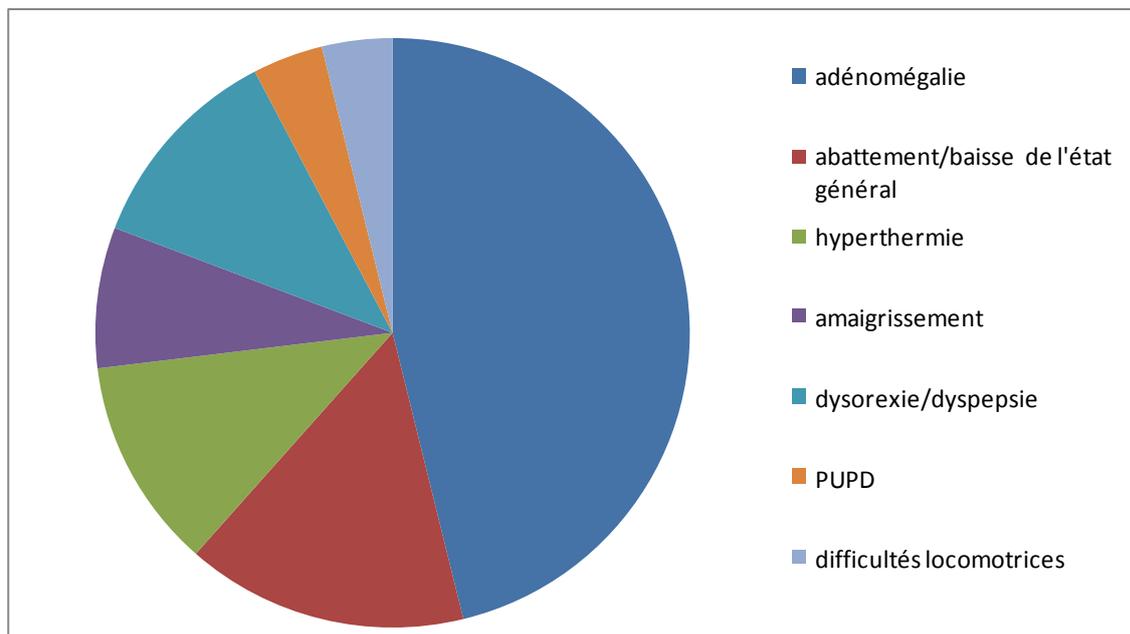


Figure 23: modifications de l'état général associées à la démodécie (Annexe 25)

Il ressort de cette étude que l'**adénomégalie** correspond au signe clinique le plus fréquemment décelé (chez 19% des chiens constituant la population démodécique et par conséquent chez 80% des chiens malades présentant des signes cliniques). Vient en deuxième position l'**abattement** (ou dégradation de l'état général) chez 6% des individus malades suivi de l'**hyperthermie** et de la **dysorexie/dyspepsie** (chez 5% des chiens atteints).

Il paraît intéressant de distinguer quelles formes de démodécie sont représentées au sein de ces animaux démodéciques présentant des signes cliniques généraux : tous sont atteints de pyodémodicie. Aucune altération de l'état général n'est notée chez les chiens atteints de démodécie localisée ou de démodécie sèche généralisée.

2.4.8. Localisation des lésions : silhouettes lésionnelles (Annexe 40)

Ces silhouettes lésionnelles permettent d'apprécier, pour chaque forme de la maladie, l'étendue des lésions observées dans la population démodécique. De plus, le code couleurs (en nombre de cas concernés) permet de mettre en évidence très facilement les zones les plus touchées.

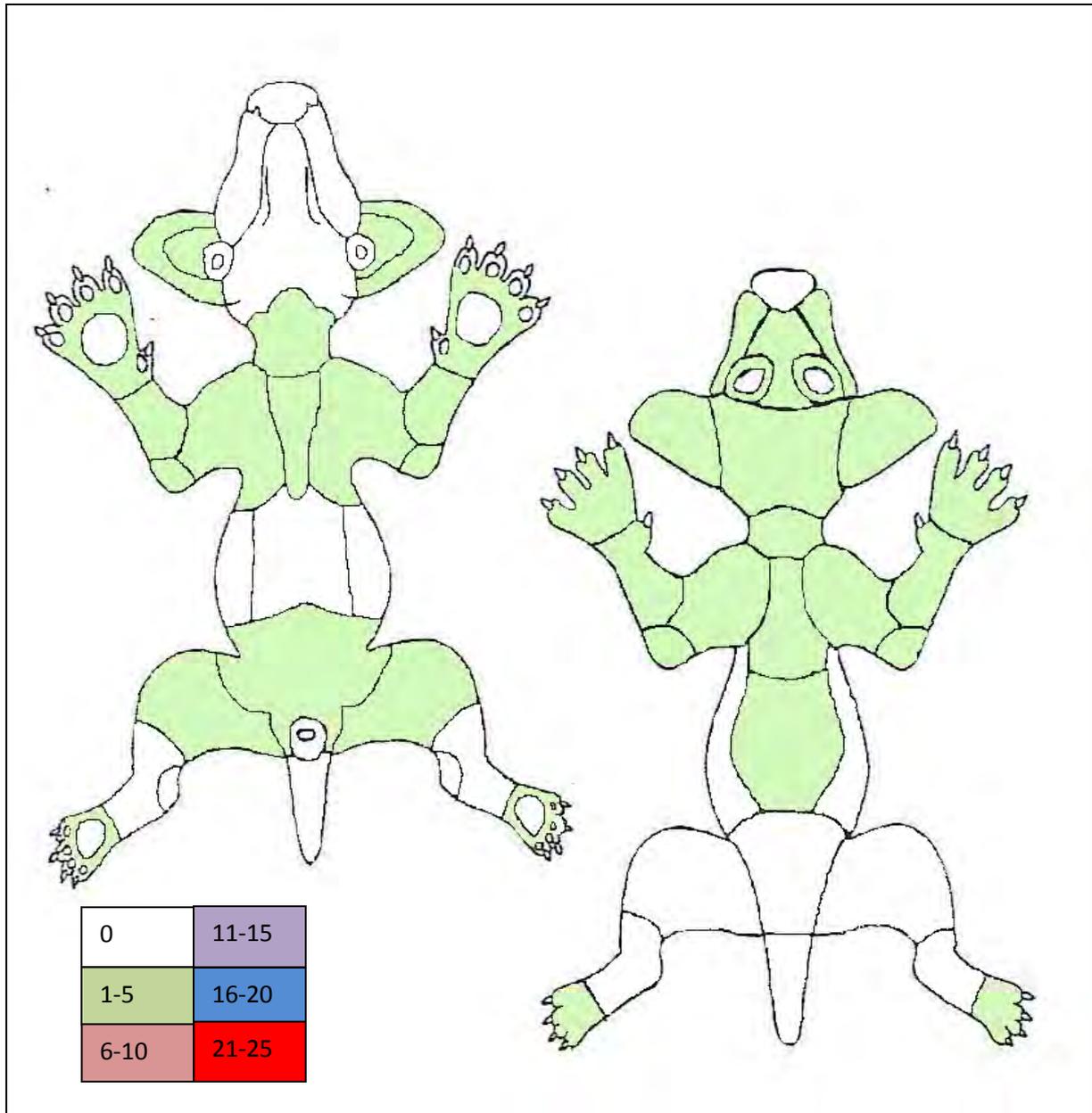


Figure 24 : silhouette lésionnelle de la démodécie localisée

Les lésions touchent le tour des yeux (on parle de lunettes démodéciques) et le chanfrein chez 5 chiens sur 13, la région scapulaire et les babines et les joues chez 3 chiens sur 13. Les autres régions du corps colorées en vert sont touchées chez 1 ou 2 chiens sur 13.

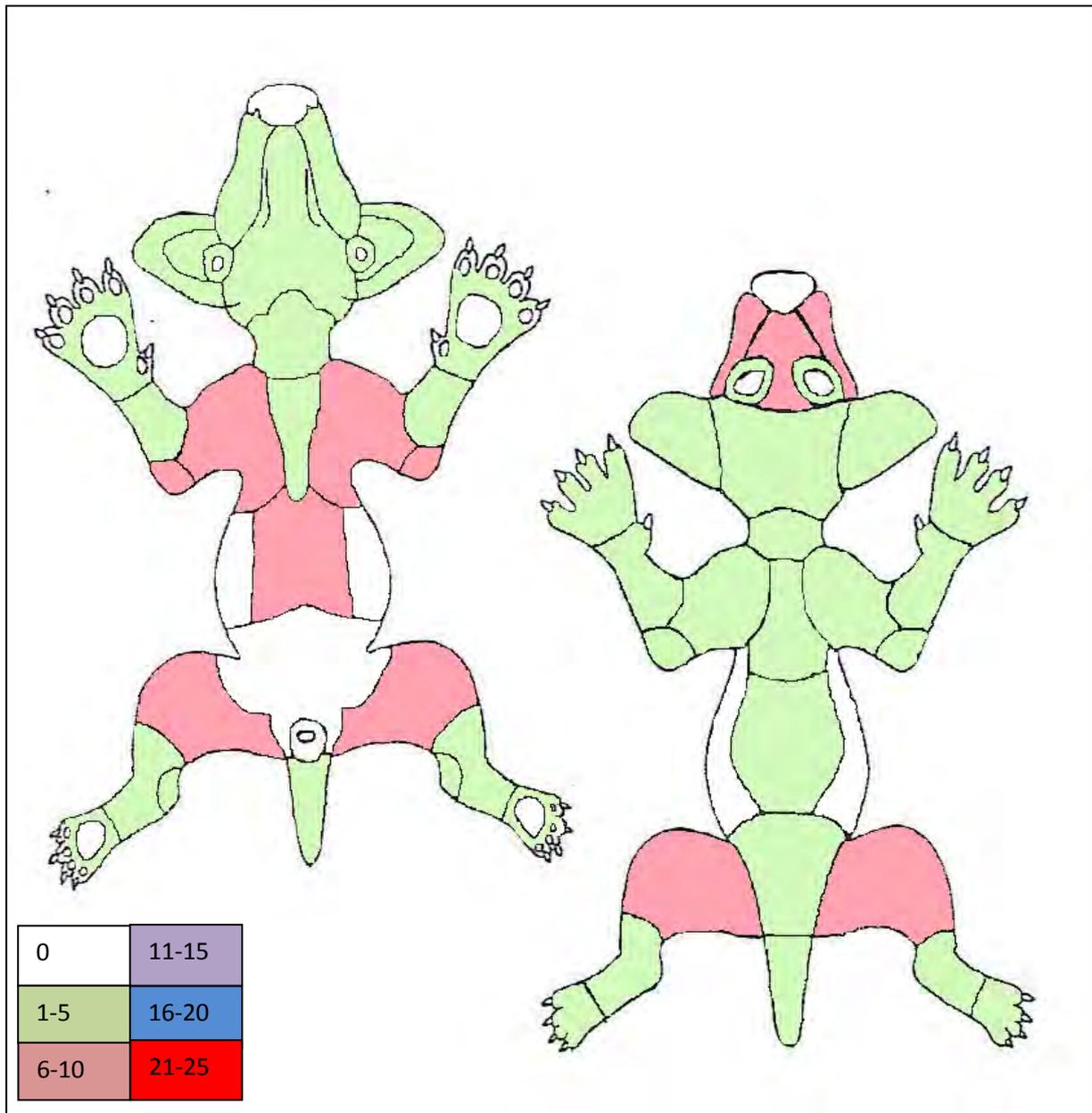


Figure 25 : silhouette lésionnelle de la démodécie sèche généralisée

En face ventrale : les lésions sont localisées au niveau des cuisses chez 7 chiens sur 19, des coudes, des bras et du ventre chez 6 chiens sur 19 et des avant-bras et des babines chez 5 chiens sur 19.

En face dorsale : les lésions concernent les babines et joues chez 7 chiens sur 19, le chanfrein et les cuisses chez 6 chiens sur 19 et les bras, les coudes et le cou chez 5 chiens sur 19.

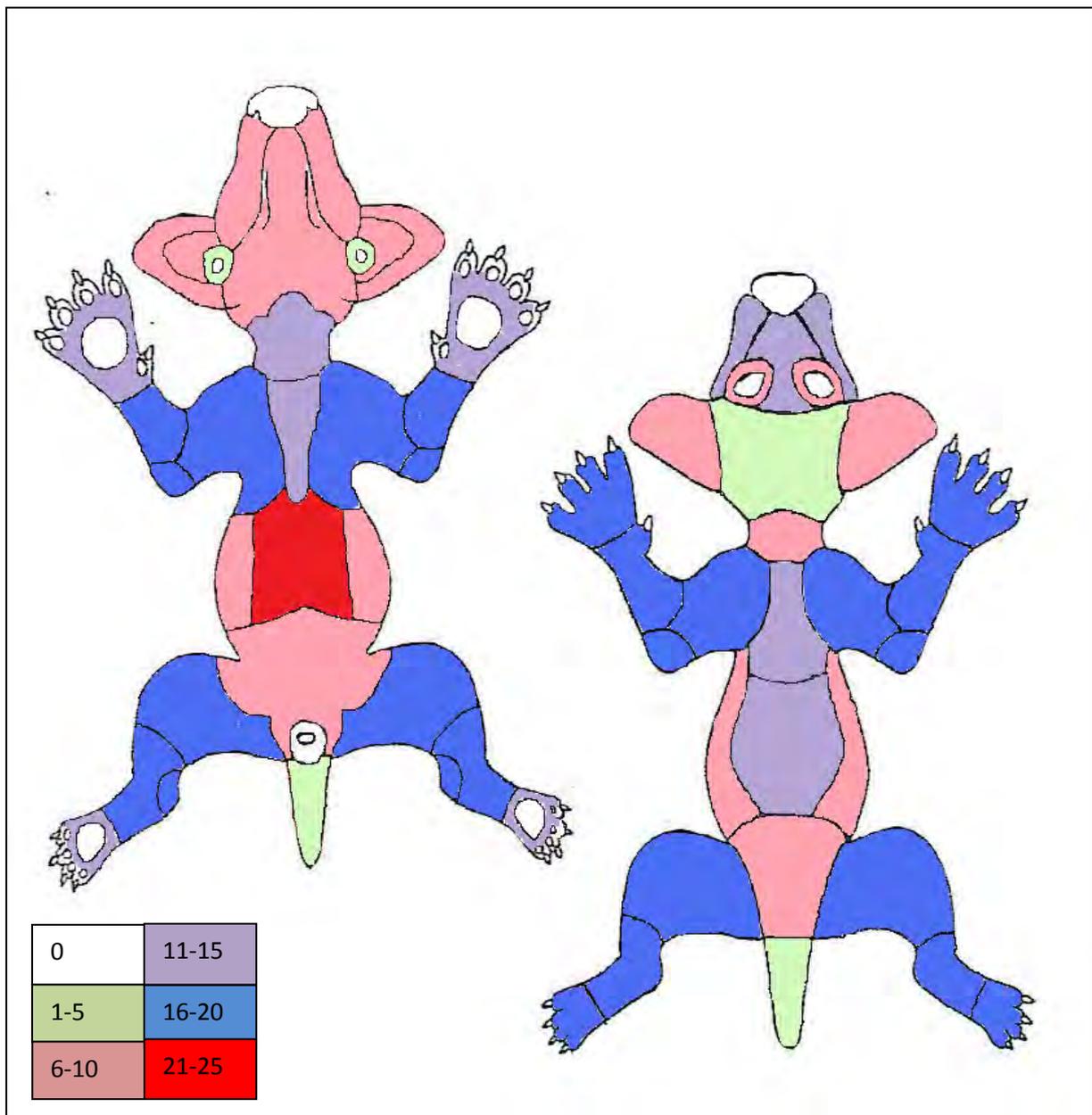


Figure 26 : silhouette lésionnelle de la pyodémodicie

En face ventrale : les lésions sont retrouvées au niveau du ventre chez 21 chiens sur 32, au niveau des cuisses (20 chiens sur 32), au niveau des bras, avant-bras, coudes et jambes chez 19 chiens sur 32, au niveau des extrémités podales antérieures (15 chiens sur 32) et postérieures (14 chiens sur 32).

En face dorsale : les zones les plus touchées correspondent aux extrémités podales antérieures, aux bras, aux avant-bras et aux jambes chez 18 chiens sur 32, aux extrémités podales postérieures et aux coudes (17 chiens sur 32) , aux cuisses (16 cas sur 32) et à la région intermédiaire et au chanfrein (15 cas sur 32).

2.5. Thérapeutique

2.5.1. Quel est le type de traitement instauré à l'ENVL et chez les vétérinaires praticiens?

Sont répertoriés dans cette partie les différents traitements instaurés en fonction du type de démodécie à l'ENVL et chez les vétérinaires traitants. Précisons que plusieurs molécules peuvent être utilisées successivement sur le même animal, le nombre total de cas traités est ainsi supérieur au nombre d'animaux malades.

2.5.1.1. A l'ENVL

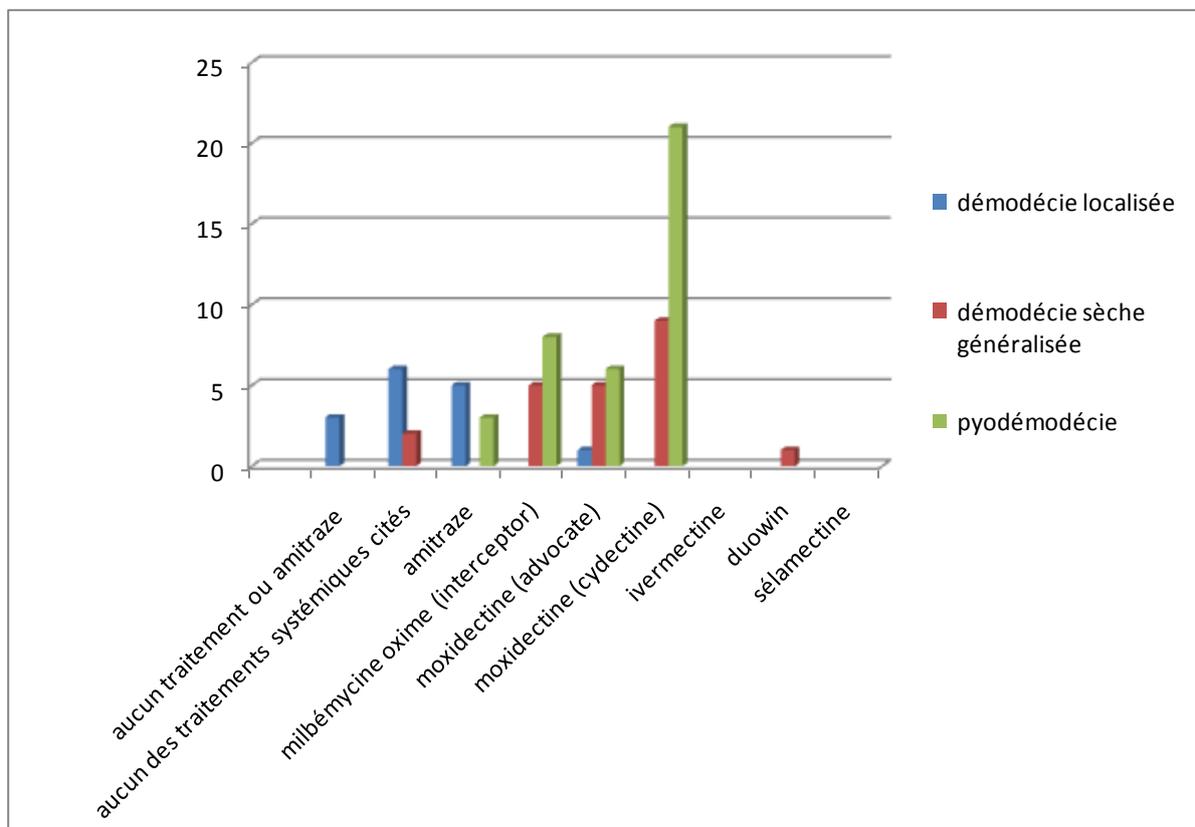


Figure 27 : traitement instauré (en nombre de cas) en fonction de la forme de la démodécie à l'ENVL (Annexe 26)

En ce qui concerne la **démodécie localisée**, 40% des chiens ne reçoivent *aucun traitement*. Dans 33% des cas, les chiens sont traités à l'aide d'*amitraze*. Enfin, lorsque les propriétaires sont inquiets mais que l'on ne juge pas la mise en place d'un traitement nécessaire (20% des cas), des soins locaux à base d'*amitraze* sont proposés mais ne sont pas jugés indispensables pour la guérison.

Quant à la **démodécie sèche**, la *moxidectine (Cydectine®)* correspond au traitement majoritairement utilisé (41% des cas). Viennent ensuite la *milbémécine oxime (Interceptor®)* et l'*association moxidectine-imidaclopride (Advocate®)* (23% des cas respectivement).

Enfin, un traitement à la *moxidectine* (*Cydectine*®) est instauré dans 55% des cas de **pyodémodicie**, suivi par la *milbémycine oxime* (*Interceptor*®) (21% des cas) et *l'association moxidectine-imidaclopride* (*Advocate*®) (16 % des cas).

L'ivermectine et la *Sélamectine* ne sont pas des molécules utilisées à l'ENVL pour le traitement de la démodécie, elles n'ont pas été prescrites entre 2003 et 2009.

2.5.1.2. Chez les vétérinaires praticiens

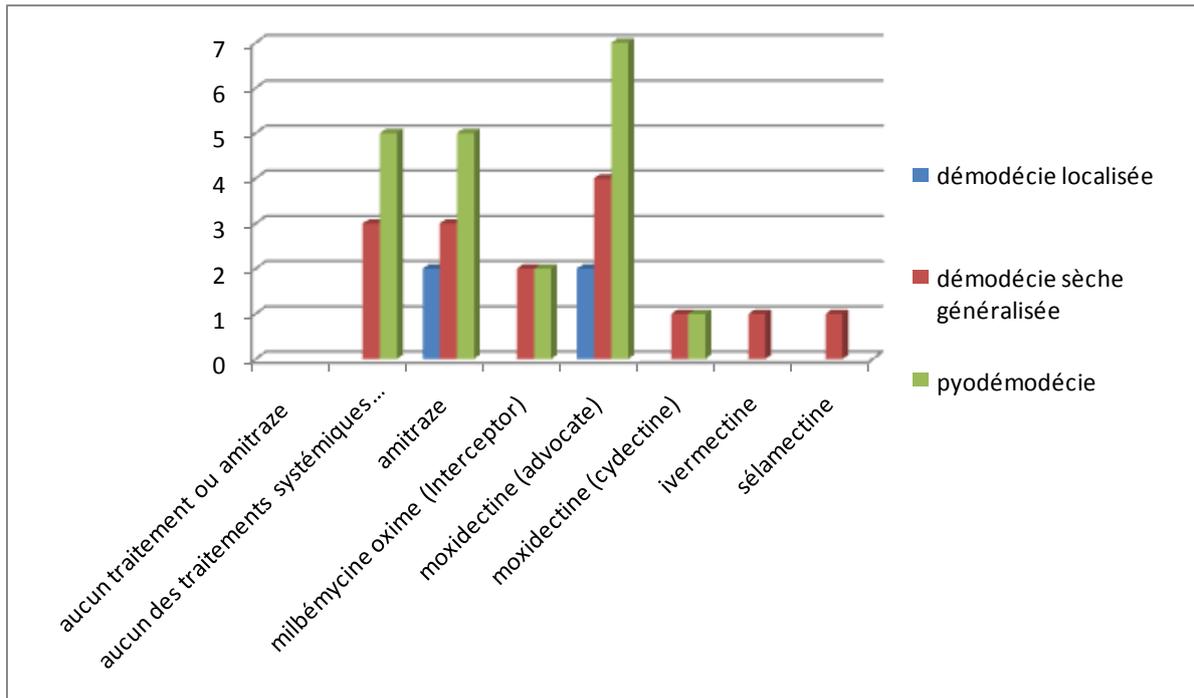


Figure 28 : traitement instauré (en nombre de cas) en fonction de la forme de la démodécie chez les vétérinaires traitants (Annexe 27)

Lors de **démodécie localisée**, les vétérinaires praticiens utilisent dans 50% des cas la *milbémycine oxime* (*Interceptor*®) ou *l'association moxidectine-imidaclopride* (*Advocate*®) (mais ces résultats ne sont pas significatifs car les effectifs sont trop petits).

En cas de **démodécie sèche**, 27 % des chiens sont traités avec *l'association moxidectine-imidaclopride* (*Advocate*®), contre 20% qui ne reçoivent aucun des traitements systémiques cités ou bien uniquement des soins topiques à *l'amitraze*. Quant à la *milbémycine oxime* (*Interceptor*®), elle est administrée dans 13% des cas. La *moxidectine* (*Cydectine*®) n'est utilisée que dans 1 cas sur 15, tout comme *l'ivermectine* et la *Sélamectine*.

Enfin, la majorité des cas de **pyodémodicie** est traitée à l'aide d'*association moxidectine-imidaclopride* (*Advocate*®) (35% des cas). Dans 25% des cas, les animaux ne reçoivent *aucun des traitements cités* ou des soins topiques à *l'amitraze* sont mis en place. La *milbémycine oxime* (*Interceptor*®) est peu utilisée (10% des cas), mais tout de même deux fois plus que la *moxidectine* (*Cydectine*®).

2.5.2. Quels sont les pourcentages de guérison parasitaire à l'ENVL ?

2.5.2.1. Cas dont l'issue du traitement est inconnue

Il est primordial dans notre étude de prendre ces cas en considération car ils apportent un biais considérable à nos résultats : **le manque d'informations concernant le suivi des patients.**

Ainsi, les taux de guérison et de non-guérison parasitaire sont à considérer avec précaution car nous ne connaissons pas toujours l'issue du traitement : on classe alors ces cas comme « cas dont l'issue du traitement est inconnue ou Non Précisée ».

Afin d'évaluer l'ampleur du phénomène, le pourcentage de cas que l'on ne peut classer dans « guéri » ou « non-guéri » a été calculé en utilisant le rapport **nombre de cas dont l'issue du traitement est inconnue/ nombre de cas traités** en fonction du type de traitement et de la forme de démodécie.

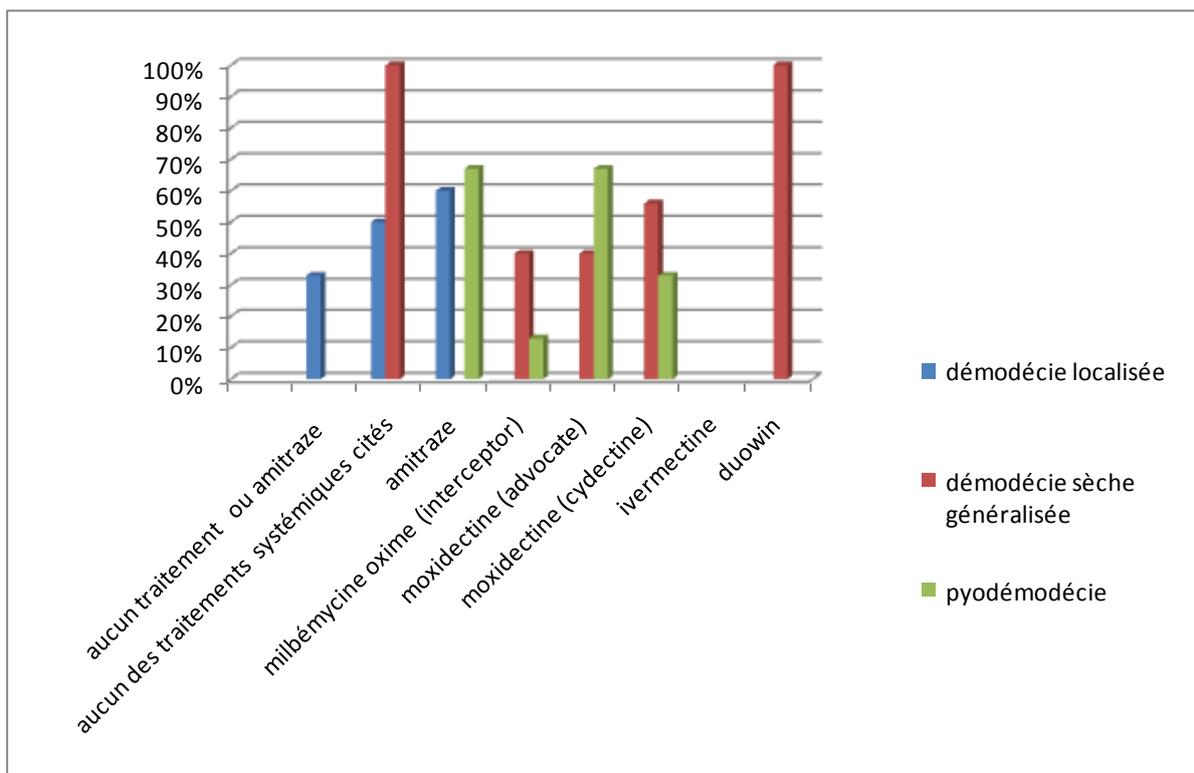


Figure 29 : pourcentage des cas dont l'issue du traitement est inconnue, en fonction du traitement et de la forme de la démodécie (Annexe 32)

Quant à la démodécie localisée on relève un manque d'informations concernant le suivi des chiens dans (Annexe 33) :

- 60% des cas pour l'*amitraze*
- 33% des cas lors de *proposition de traitement à l'amitraze* (au bon vouloir des propriétaires)
- 50% en *l'absence de traitement*

Lors de démodécie sèche généralisée, on relève les pourcentages de cas inclassables suivants :

- 100% en *l'absence de traitement*
- 56% avec la *moxidectine (Cydectine®)*
- 40% avec *l'association moxidectine-imidaclopride (Advocate®)*
- 40% avec la *milbémycine oxime (Interceptor®)*

Enfin, lors de pyodémodicie les proportions calculées sont les suivantes :

- 67% avec *l'amitraze* et *l'association moxidectine-imidaclopride (Advocate®)*
- 33% avec la *moxidectine (Cydectine®)*
- 13% avec la *milbémycine oxime (Interceptor®)*

2.5.2.2. Cas de guérison parasitaire

On parle de « guérison parasitaire » lorsque deux raclages réalisés à un mois d'intervalle se sont révélés négatifs.

Ainsi, une guérison parasitaire a été obtenue à l'ENVL **de façon certaine** dans 47% des cas de démodécie localisée, dans 32% des cas de démodécie sèche généralisée et dans 42% des cas de pyodémodicie.

Attention : on considère ici uniquement les cas dont la guérison parasitaire a été objectivée à l'ENVL, ne sont donc pas comptabilisés les chiens pour lesquels il existe un manque d'informations quant à l'évolution de la maladie.

Par la suite, on ne s'intéressera plus au nombre total de cas traités en fonction du type de traitement et du type de démodécie mais au nombre de cas guéris et non-guéris. En effet, il est impossible de calculer des pourcentages de guérison en conservant les cas dont l'issue du traitement est inconnue car ceux-ci ne sont alors absolument pas significatifs. Avec un pourcentage de cas, dont l'issue du traitement est Non Précisée, de 40%, un pourcentage de guérison de 20% par exemple peut osciller entre 20 et 60% !!!

Intéressons-nous maintenant au taux de guérison parasitaire obtenu pour chaque molécule : est ainsi calculé le **nombre de cas guéris / total des cas guéris et non-guéris** pour chaque traitement et pour chaque forme de démodécie.

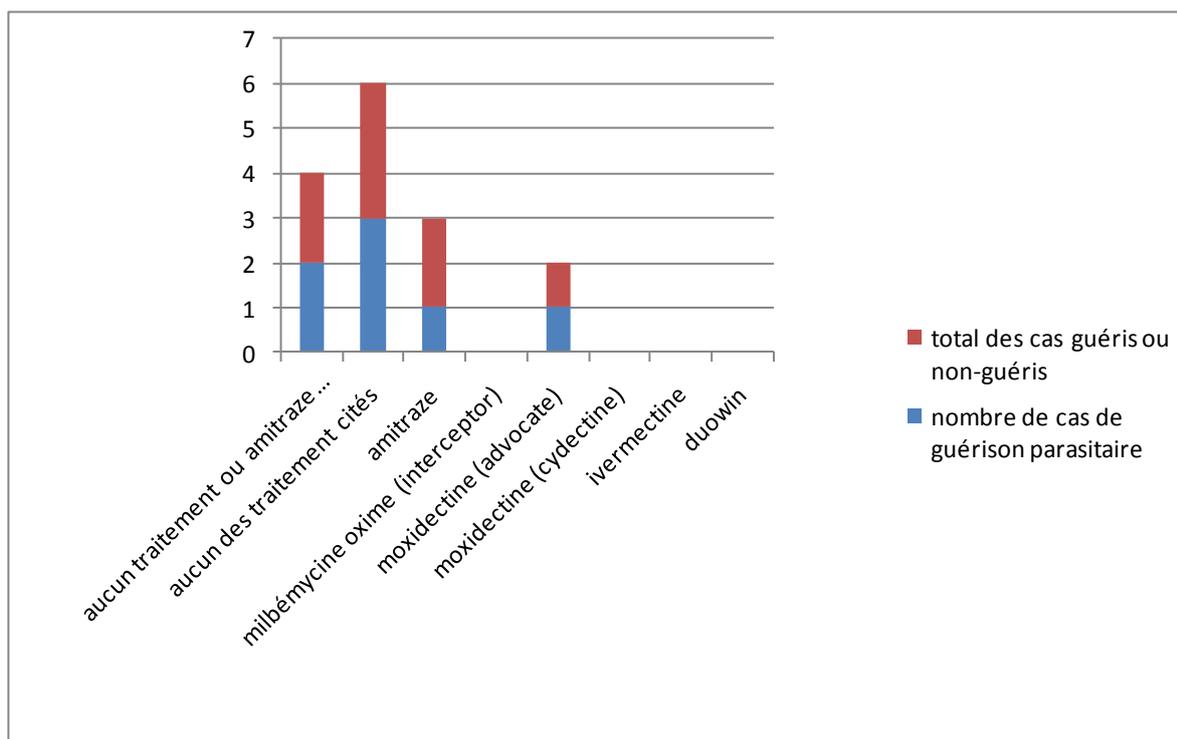


Figure 30 : cas de guérison parasitaire en fonction du traitement lors de démodécie localisée (Annexe 28)

Lors de démodécie localisée, les taux de guérison obtenus sont les suivants (Annexe 29) :

- 100% en *l'absence de traitement* ou lorsque *l'amitraze est proposée* (propriétaires très inquiets et demandeurs)
- 100% lors d'utilisation d'*association moxidectine-imidaclopride (Advocate®)*
- 50% lors de traitement à *l'amitraze*

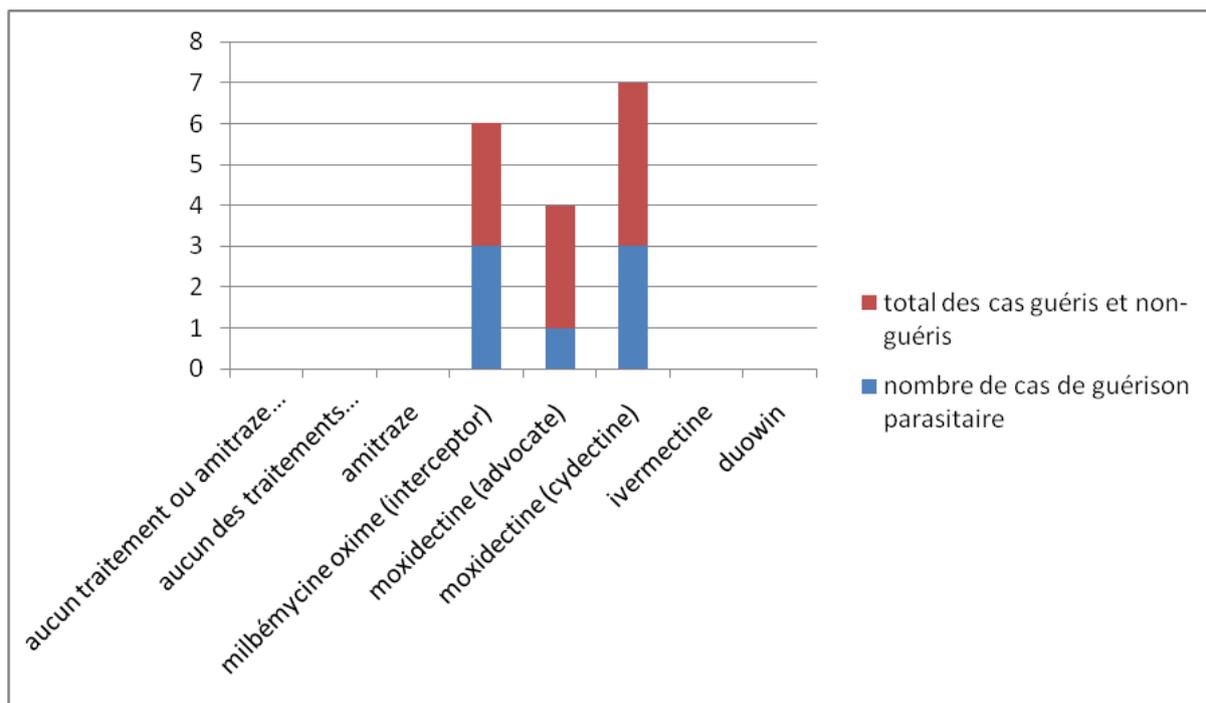


Figure 31 : cas de guérison parasitaire en fonction du traitement lors de démodicie sèche généralisée (Annexe 28)

Lors de démodicie sèche généralisée, la guérison est observée dans (Annexe 29):

- 100% des cas avec la *milbémycine oxime (Interceptor®)*
- 75% des cas pour la *moxidectine (Cydectine®)*
- 33% des cas pour *l'association moxidectine-imidaclopride (Advocate®)*

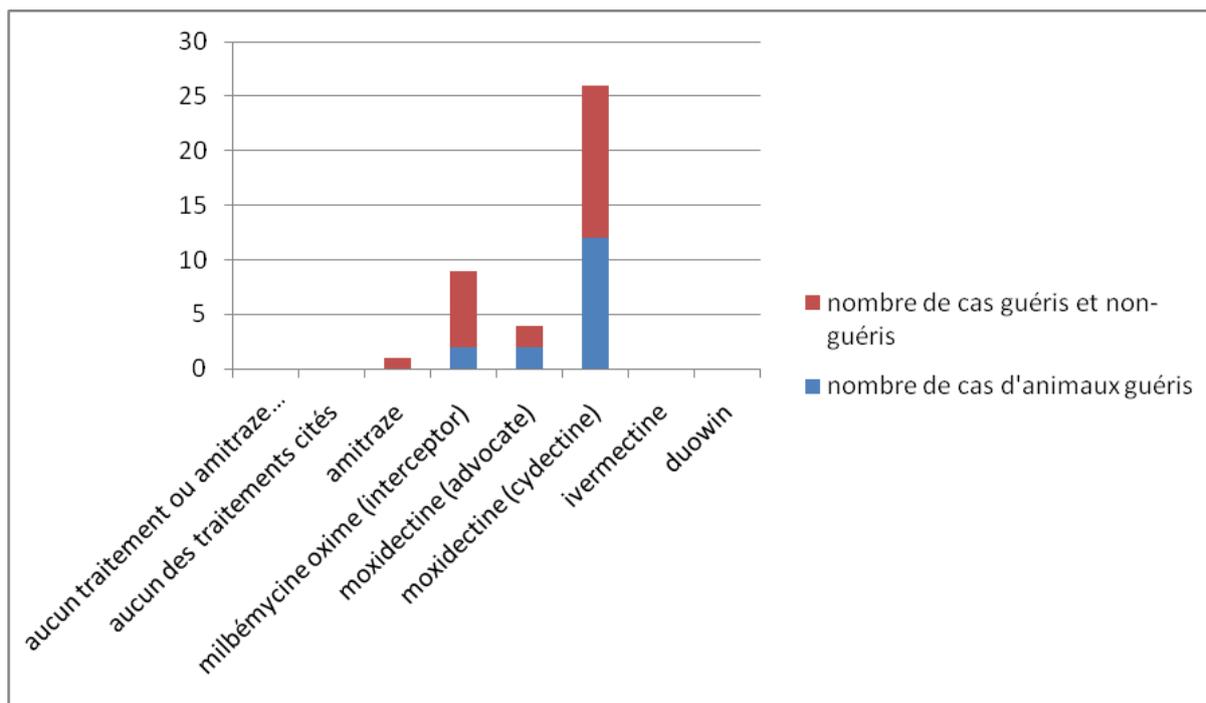


Figure 32 : cas de guérison parasitaire en fonction du traitement lors de pyodémodicie (Annexe 28)

Enfin, on obtient **lors de pyodémodicie** les taux de guérison suivants (Annexe 29) :

- 100% avec *l'association moxidectine-imidaclopride (Advocate®)*
- 86% lors de traitement à l'aide de *moxidectine (Cydectine®)*
- 29% avec *la milbémycine oxime (Interceptor®)*
- 0% avec *l'Amitraze*

2.5.2.3. Cas de non-guérison parasitaire

Des échecs thérapeutiques ont été observés à l'ENVL dans 7% des cas de démodécie localisée, 14% des cas de démodécie sèche généralisée et 21% des cas de pyodémodicie.

Ont été considérés comme des « échecs » les cas où le traitement systémique mis en place a été modifié car les résultats obtenus n'étaient pas satisfaisants. Il convient ainsi de préciser qu'il s'agit d'échecs obtenus avec une molécule précise, et **non un échec thérapeutique définitif**.

Analysons ainsi le pourcentage d'échecs par type de traitement et par forme de démodécie en calculant le **nombre de cas non-guérés / total des cas guérés et non-guérés** en fonction du traitement et de la forme de démodécie.

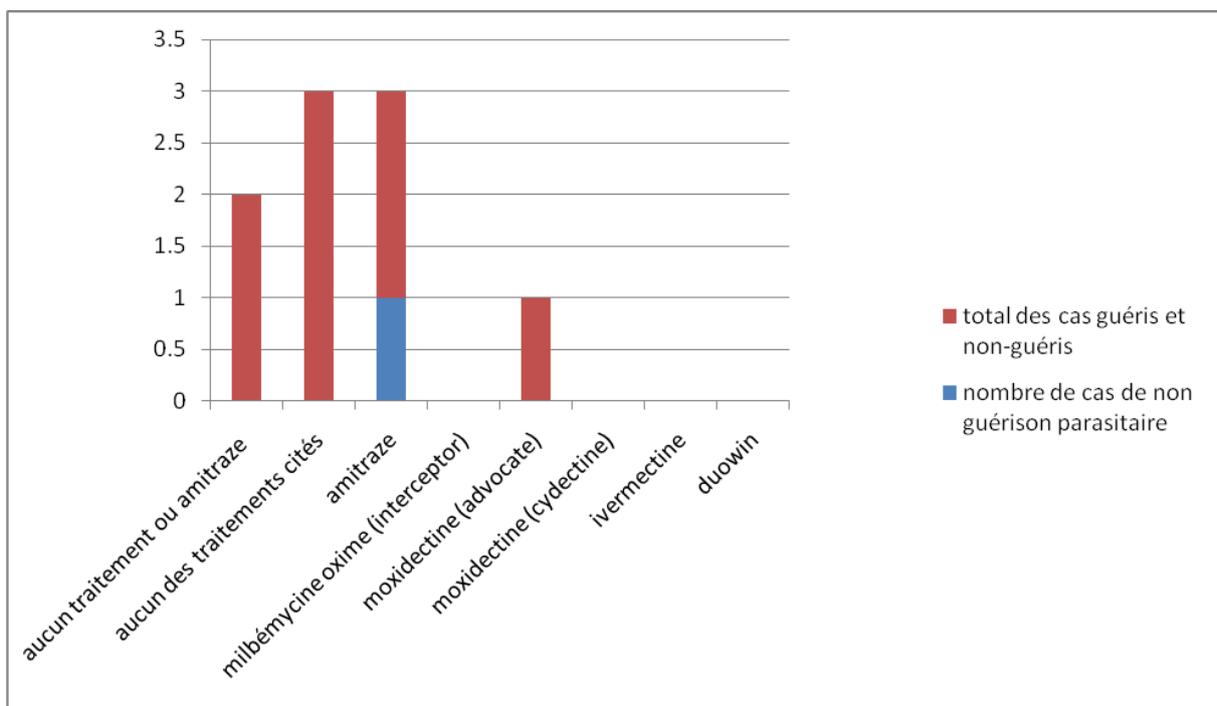


Figure 33 : cas de non-guérison parasitaire en fonction du traitement lors de démodécie localisée (Annexe 30)

Lors de démodécie localisée, le pourcentage de non-guérison parasitaire (Annexe 31) est de :

- 50% avec l'*amitraze*

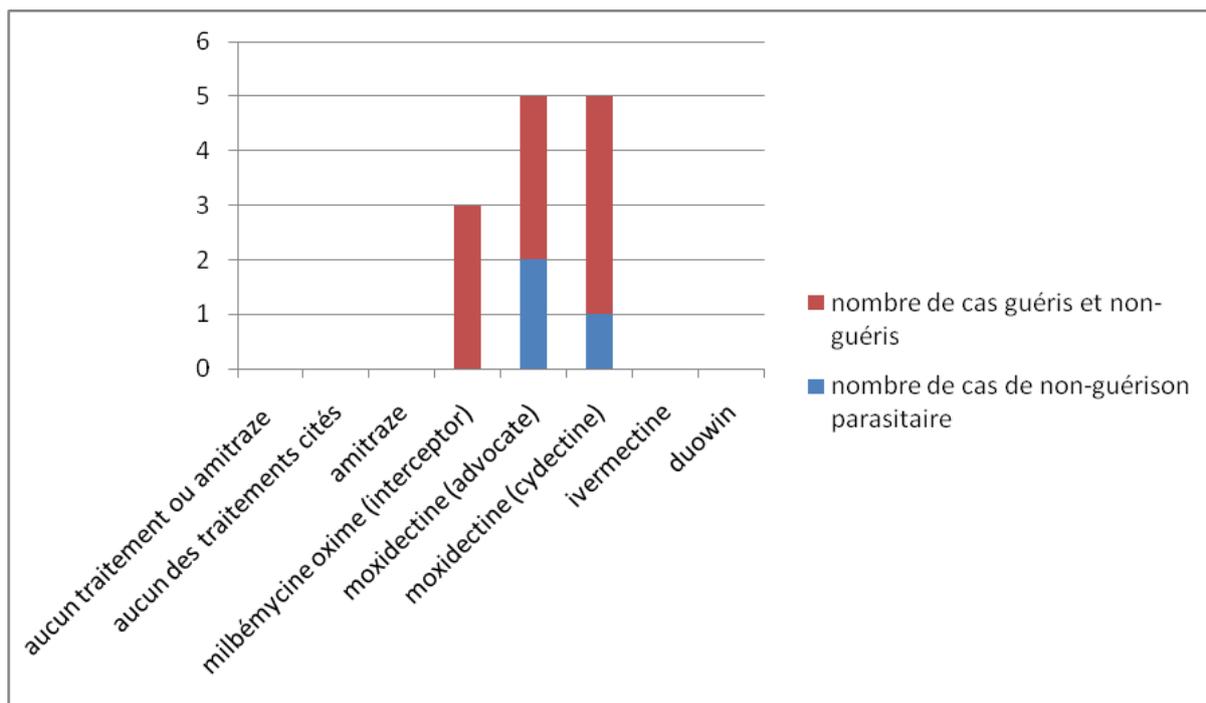


Figure 34 : cas de non-guérison parasitaire en fonction du traitement lors de démodécie sèche généralisée (Annexe 30)

Lors de démodécie sèche généralisée, on obtient les taux suivants (Annexe 31):

- 67% avec *l'association moxidectine-imidaclopride (Advocate®)*
- 25% avec la *moxidectine (Cydectine®)*

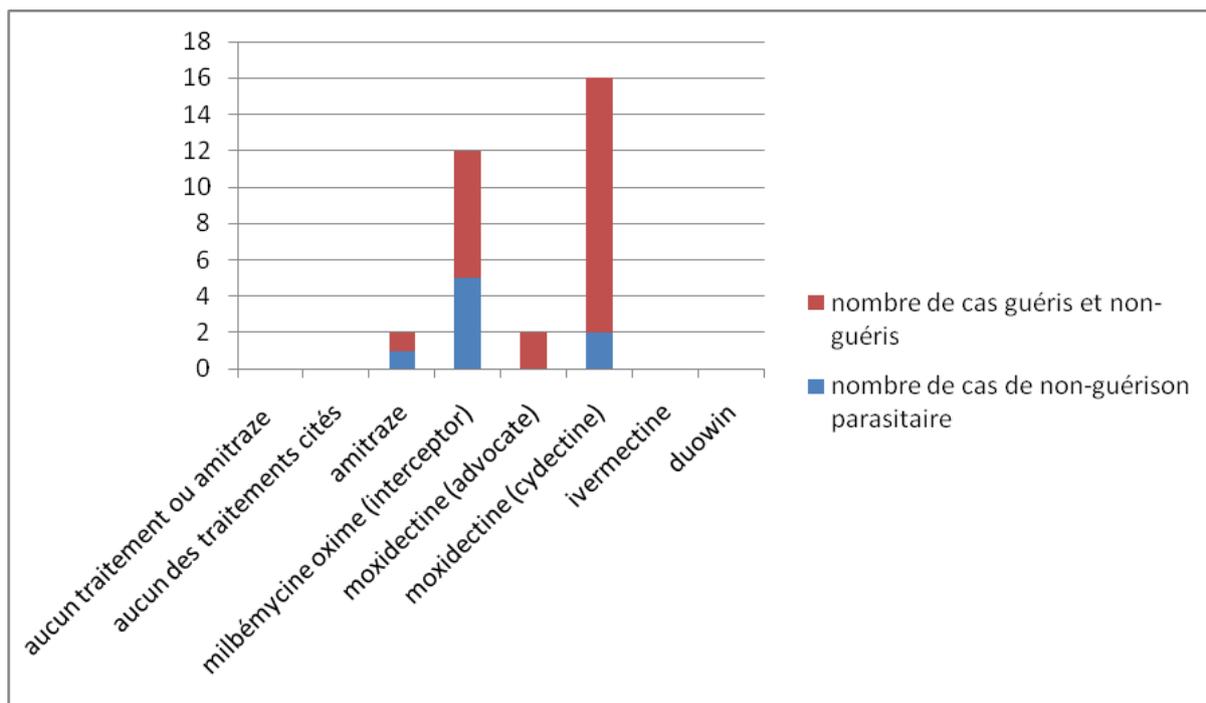


Figure 35 : cas de non-guérison parasitaire en fonction du traitement lors de pyodémodicie (Annexe 30)

Enfin, **lors de pyodémodicie**, les taux de non-guérison parasitaire sont (Annexe 31) :

- 100% avec l'*amitraze*
- 71% avec la *milbémycine oxime (Interceptor®)*
- 14% avec la *moxidectine (Cydectine®)*

2.5.3. Quelle est la durée du traitement lors de guérison parasitaire en fonction du traitement instauré à l'ENVL ?

Dans cette partie, seuls les cas de guérison parasitaire obtenus à l'ENVL sont retenus parmi les 64 chiens. La question posée est la suivante : quelle est la durée de guérison parasitaire ? Diffère-t-elle en fonction du type de traitement et de la forme de la démodécie ?

2.5.3.1.1. Lors de démodicie localisée

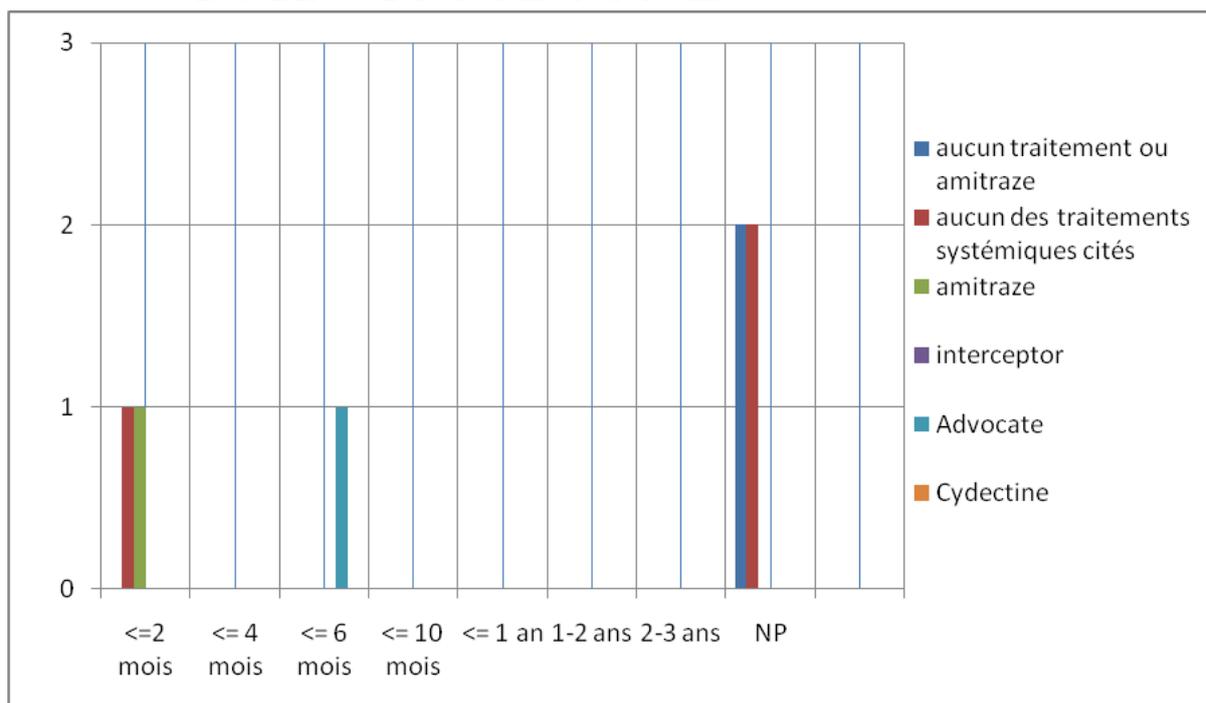


Figure 36 : durée de la guérison parasitaire en fonction des différents traitements instaurés à l'ENVL lors de démodicie localisée (Annexe 34)

Une guérison est observée en 2 mois de traitement à l'*amitraze*, mais également en *l'absence de tout traitement*. Quant à *l'association moxidectine-imidaclopride (Advocate®)*, une guérison parasitaire est obtenue en 5 mois.

2.5.3.1.2. Lors de démodécie sèche généralisée

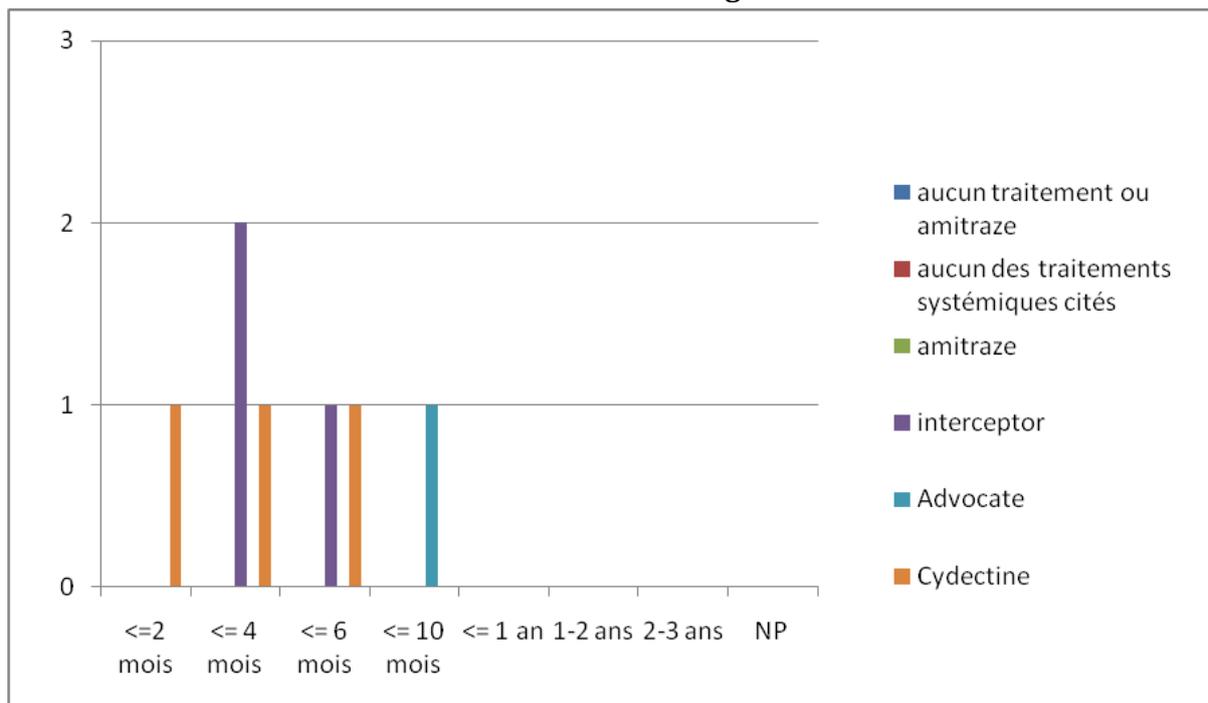


Figure 37 : durée de guérison parasitaire en fonction des différents traitements instaurés à l'ENVL lors de démodécie sèche généralisée (Annexe 35)

Des guérisons étagées entre 1 mois et demi et 4 mois et demi sont obtenues pour la *moxidectine* (*Cydectine*[®]) (avec une moyenne de 3.3 mois de traitement) et entre 3 mois et 5 mois et demi pour la *milbémycine oxime* (*Interceptor*[®]) (avec une moyenne de 4 mois de traitement). Quant à *l'association moxidectine-imidaclopride* (*Advocate*[®]), un traitement de 6 mois et demi est nécessaire.

2.5.3.1.3. Lors de pyodémodicie

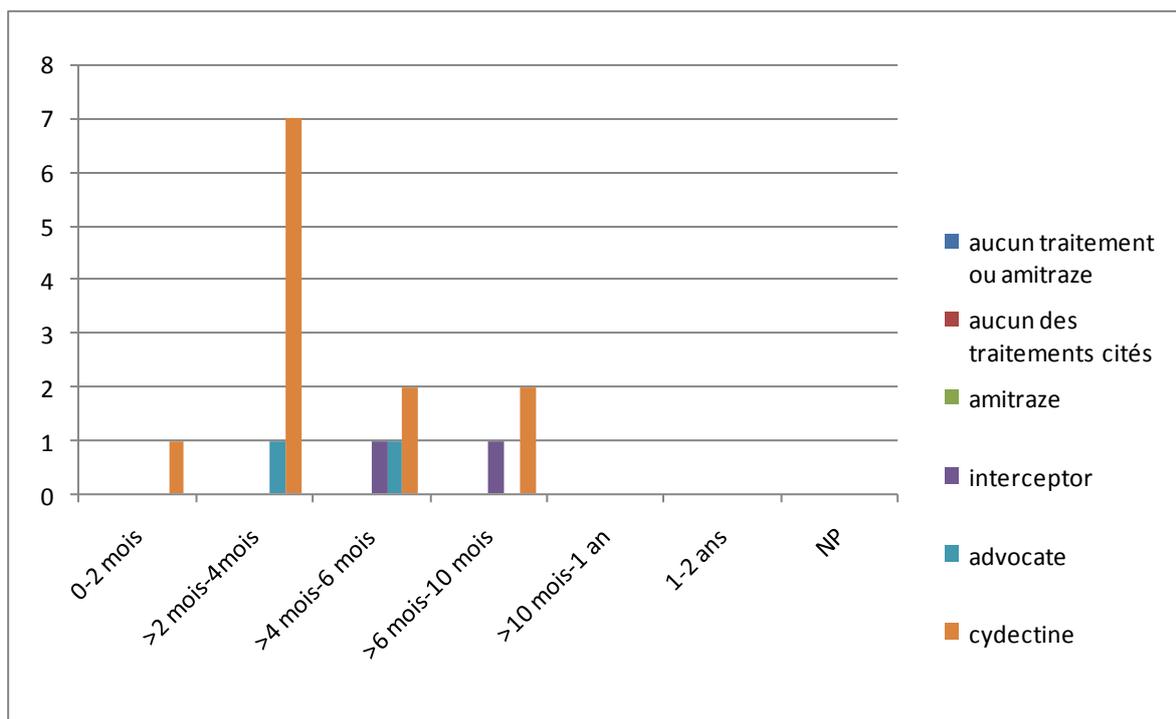


Figure 38 : durée de guérison parasitaire en fonction des différents traitements instaurés à l'ENVL lors de pyodémodicie (Annexe 36)

La guérison parasitaire est obtenue entre 2 et 10 mois de traitement pour la *moxidectine* (*Cydectine*[®]) (avec une moyenne de 4.5 mois de traitement). Sept cas sur 12 (soit 58%) traités avec cette molécule ont nécessité entre 2 et 4 mois de traitement.

Quant à *l'association moxidectine-imidaclopride* (*Advocate*[®]), une durée moyenne de 4.25 mois de traitement est nécessaire.

Les traitements à la *milbémycine oxime* (*Interceptor*[®]) ont permis d'obtenir une guérison parasitaire en 4 mois et demi et une autre en 8 mois, soit une moyenne de 6,3 mois.

2.5.3.1.4. Tous types de démodécie confondus

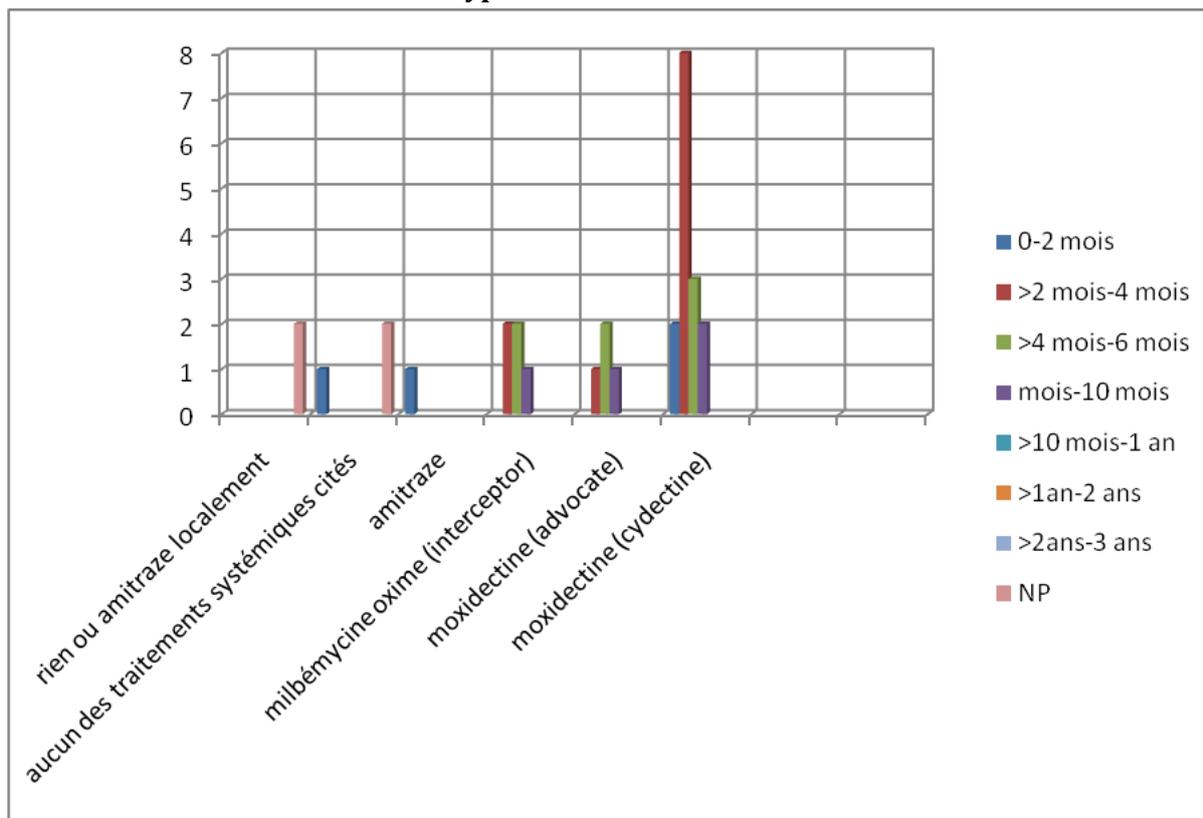


Figure 39 : durée de la guérison parasitaire en fonction du traitement instauré à l'ENVL, tous types de démodécie confondus (Annexe 37)

2.5.4. Quels sont les antibiotiques utilisés à l'ENVL et chez les vétérinaires ?

Seuls les individus traités avec des antibiotiques ont été retenus dans cette partie. A l'ENVL, les animaux recevant des antibiotiques sont obligatoirement atteints de pyodémécie. Chez les vétérinaires traitants, quatre cas de démodécie sèche généralisée et un cas de démodécie localisée ont reçu des antibiotiques.

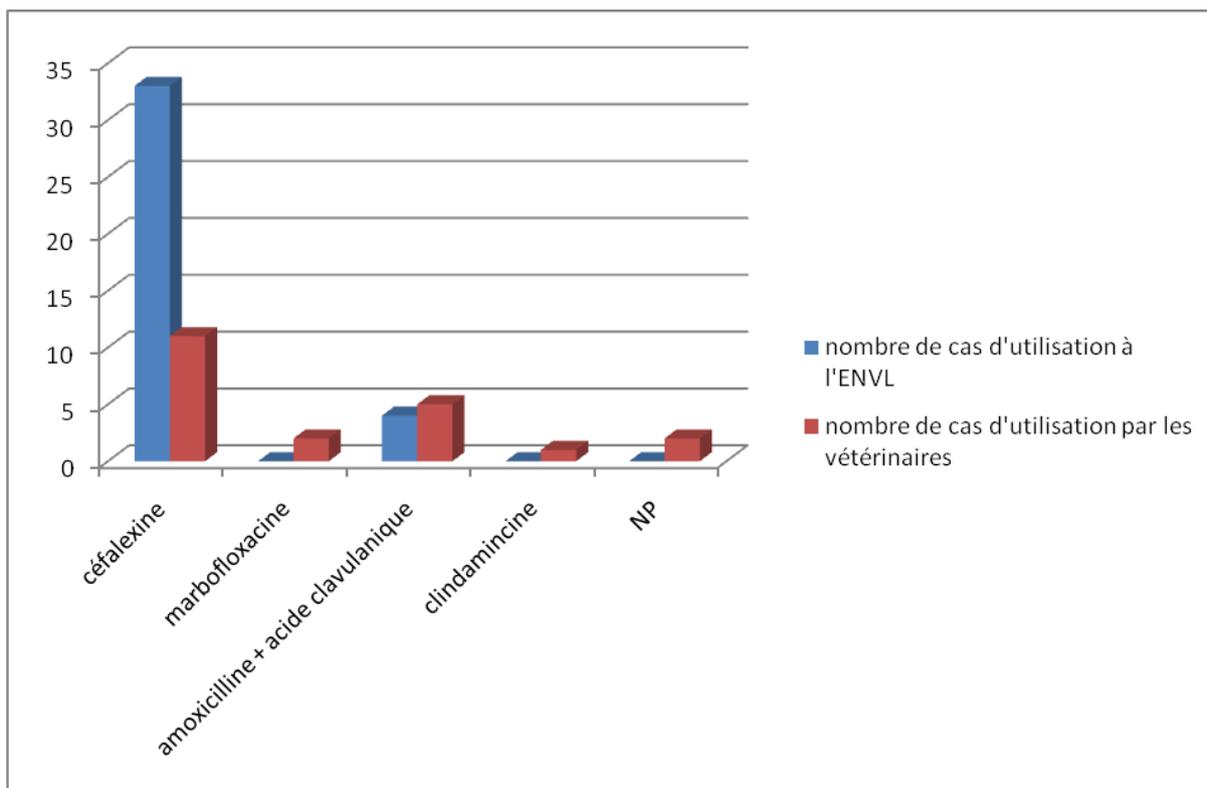


Figure 40 : nombre de cas d'utilisation des différents antibiotiques chez les vétérinaires traitants et à l'ENVL (Annexe 38)

L'antibiotique le plus fréquemment utilisé à l'ENVL correspond à la céfalexine (dans 75% des cas) tout comme chez les vétérinaires traitants (52% des cas), suivie par l'association amoxicilline-acide clavulanique (24% des cas chez les vétérinaires contre 11% des cas à l'ENVL).

2.5.5. Quelle est la durée du traitement antibiotique lors de guérison parasitaire ou de non guérison ?

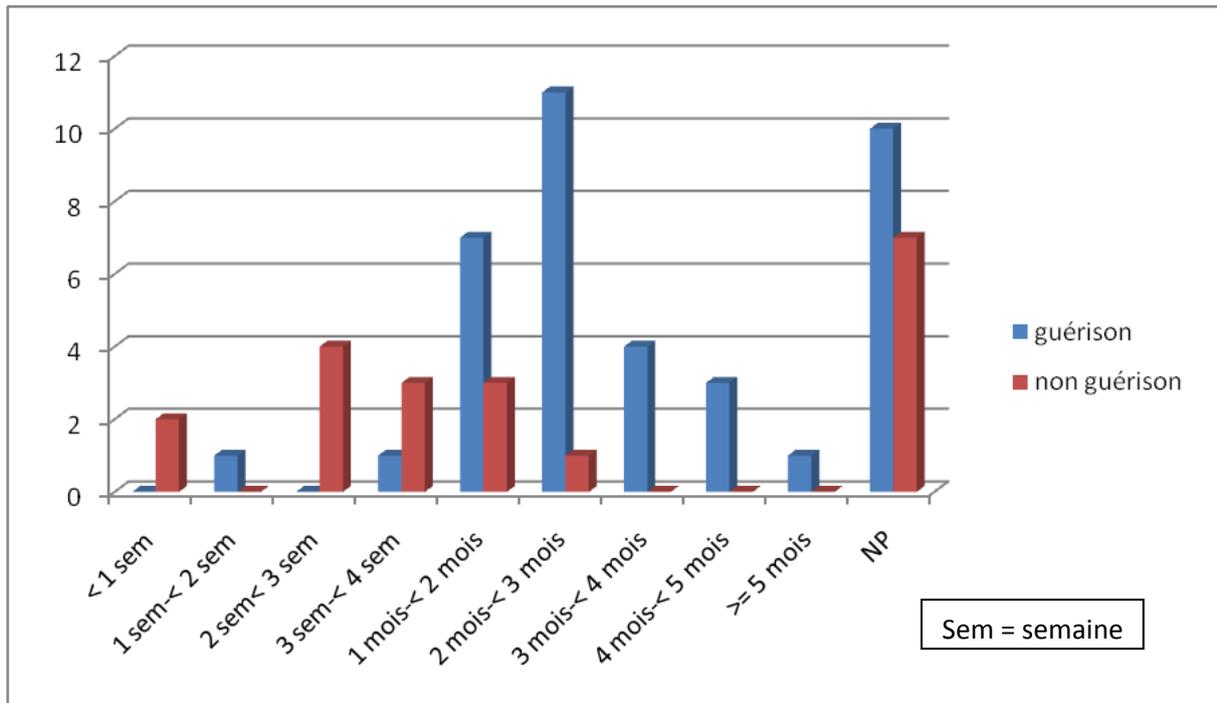
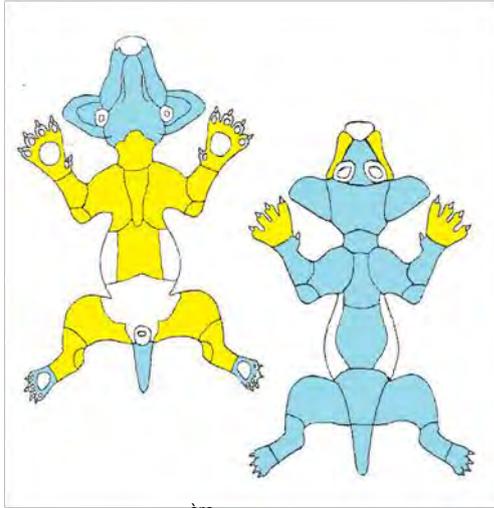


Figure 41 : durée du traitement antibiotique lors de guérison parasitaire et lors de non-guérison (Annexe 39)

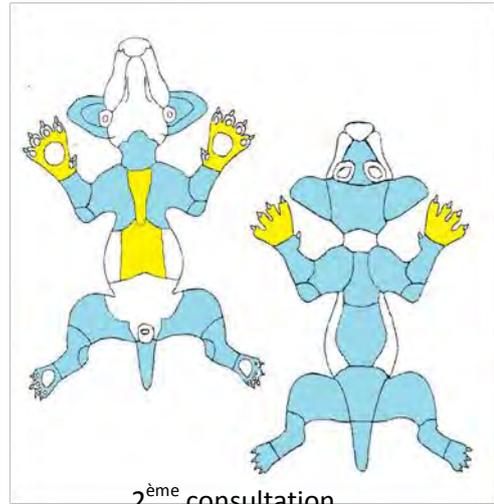
La guérison est obtenue chez 68% des individus avec un traitement antibiotique de plus d'un mois. Pour 47% des individus guéris, le traitement a été maintenu entre 1 et 3 mois.

2.5.6. Silhouettes lésionnelles au fur et à mesure du traitement à l'ENVL.

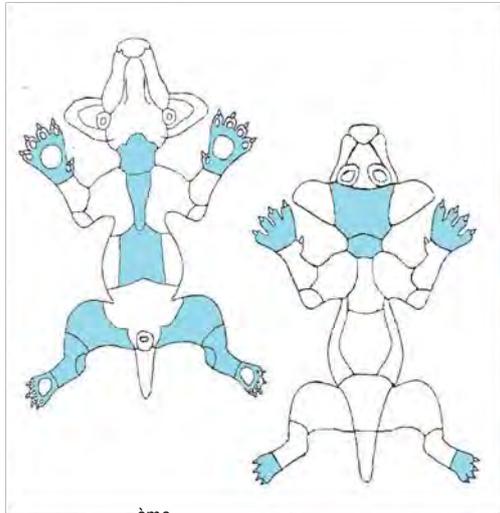
Ces silhouettes lésionnelles ont été réalisées en utilisant le même protocole qu'en 2.4.8. L'objectif ici est de mettre en évidence leur évolution au fur et à mesure du traitement. Pour cela, les lésions ont été réévaluées chez tous les chiens traités à chaque consultation et comptabilisées dans un tableau présenté en Annexe 40. Ceci a permis de définir un code couleur mettant facilement en évidence les zones du corps les plus touchées et permettant de visualiser une régression ou au contraire une extension de ces lésions.



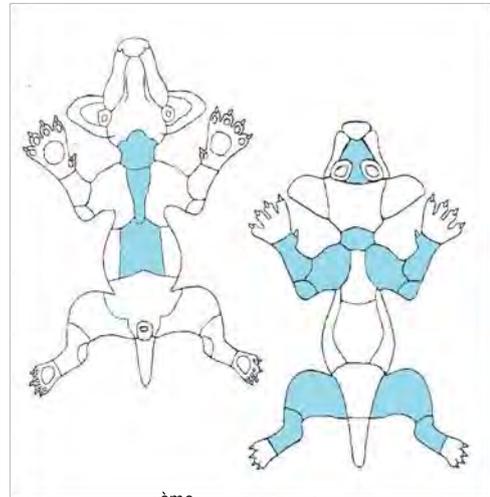
1^{ère} consultation



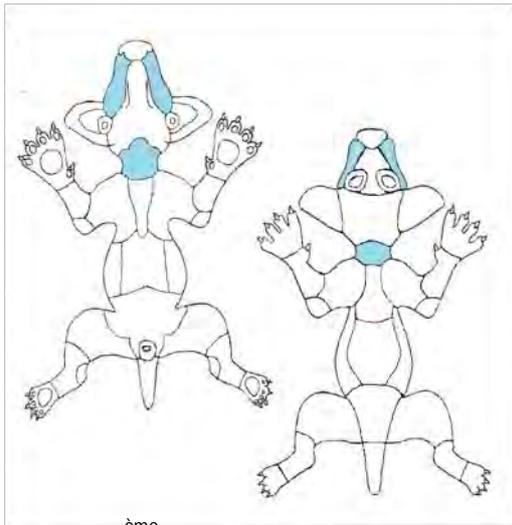
2^{ème} consultation



3^{ème} consultation



4^{ème} consultation



5^{ème} consultation

0	6-10
1-2	>10
3-5	

Figure 42: Evolution des chiens traités avec l'association moxidectine-imidaclopride

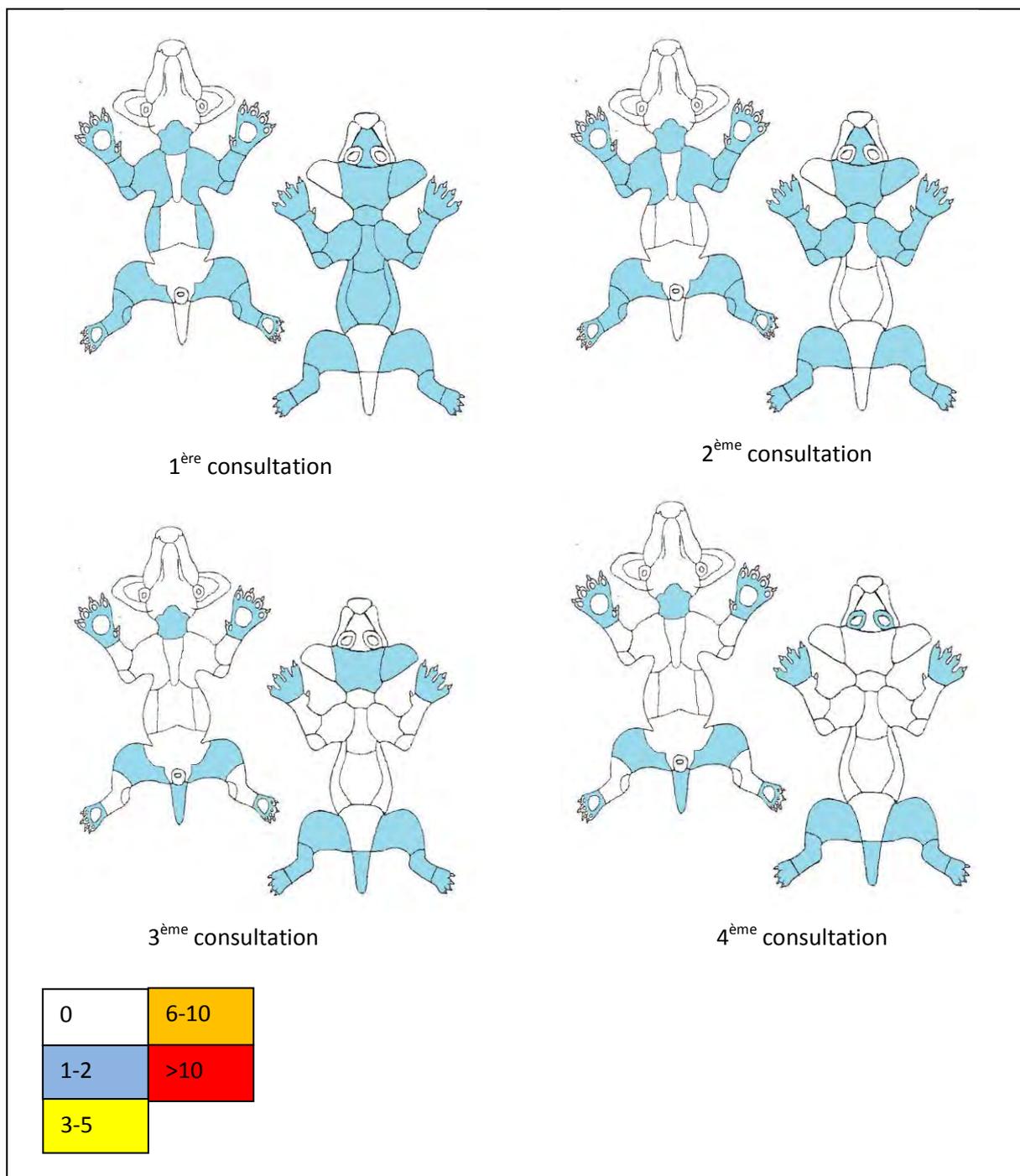


Figure 43: Evolution des chiens traités avec de l'amitraz

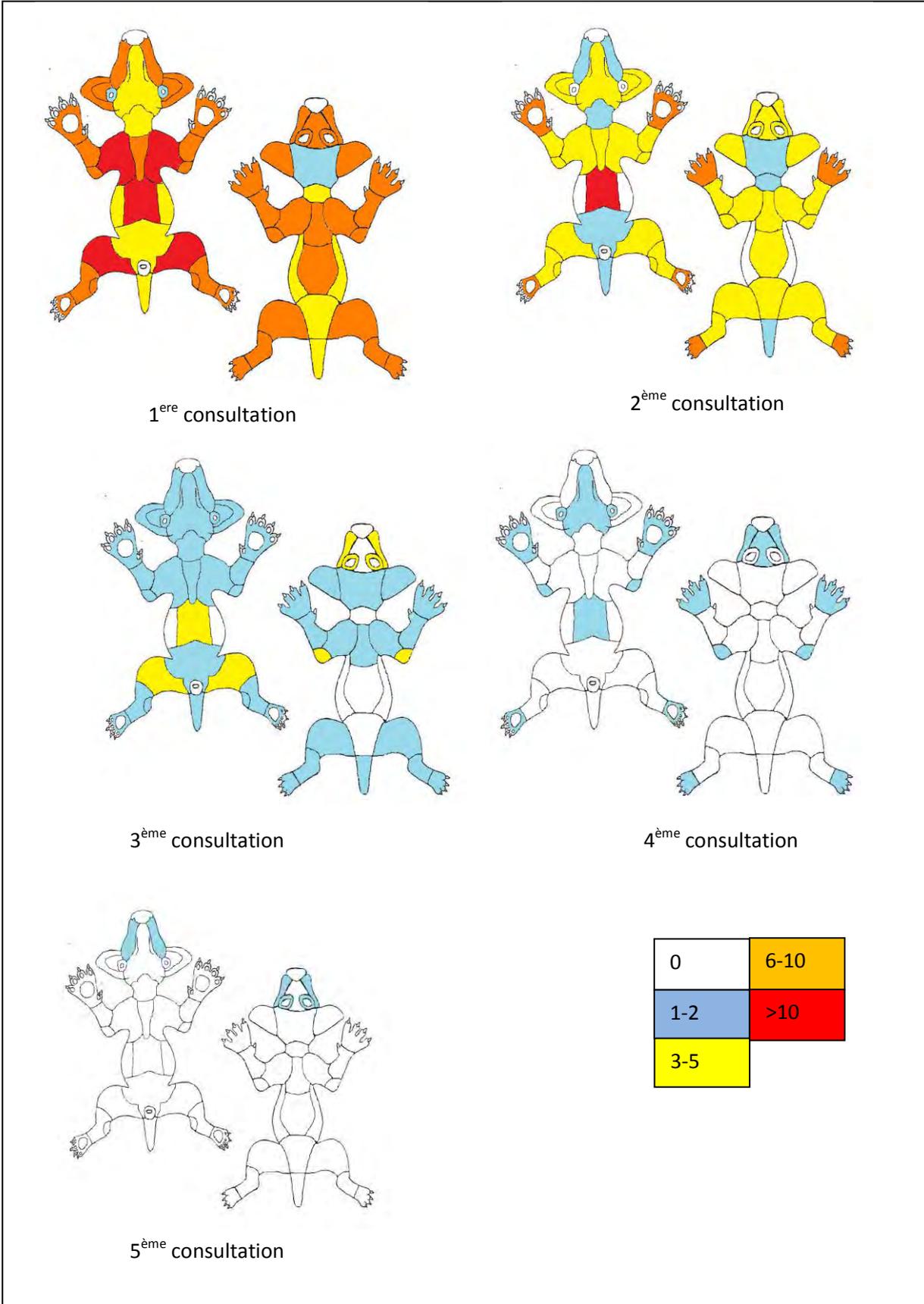


Figure 44: Evolution des chiens traités par la moxidectine

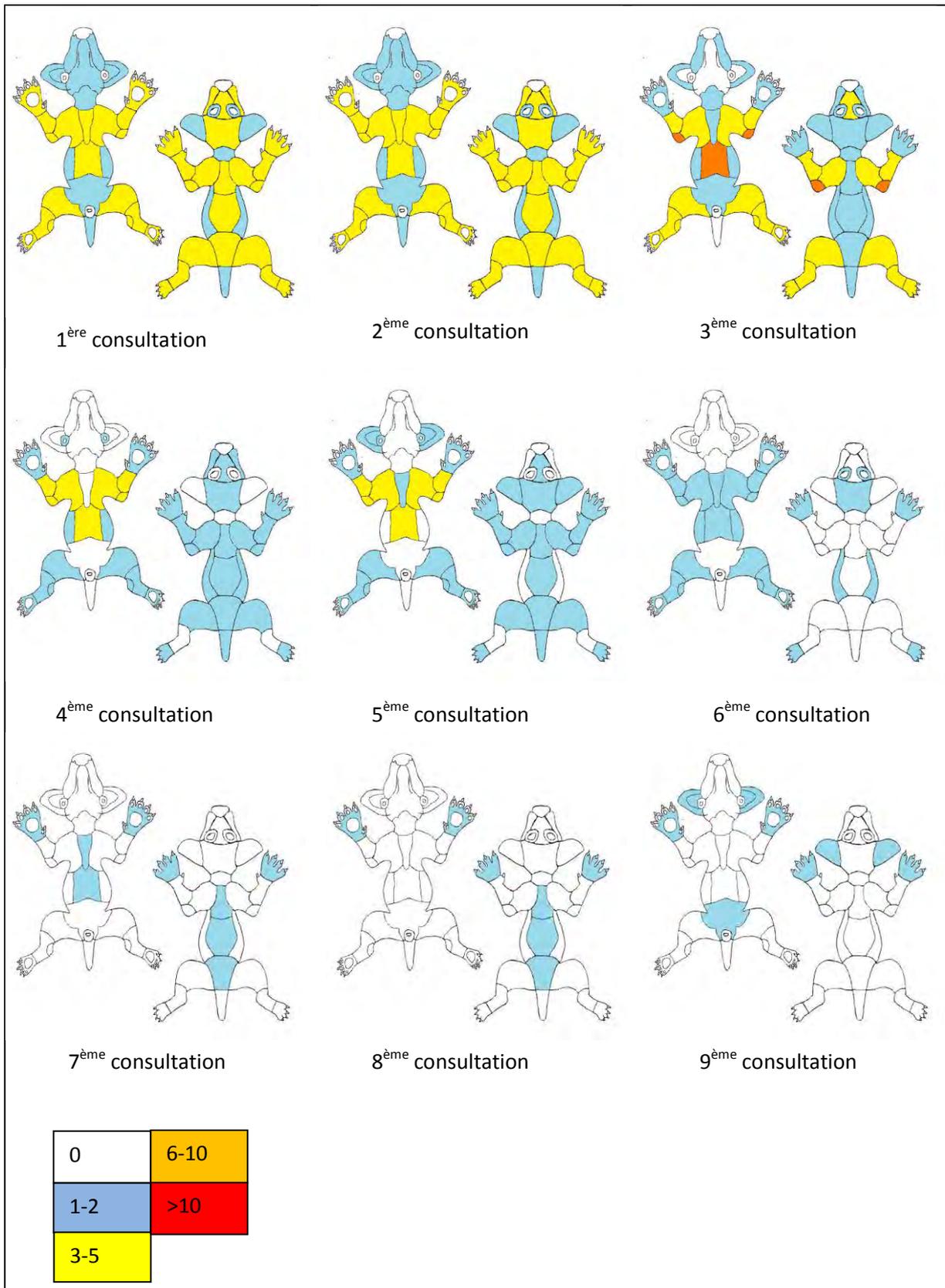
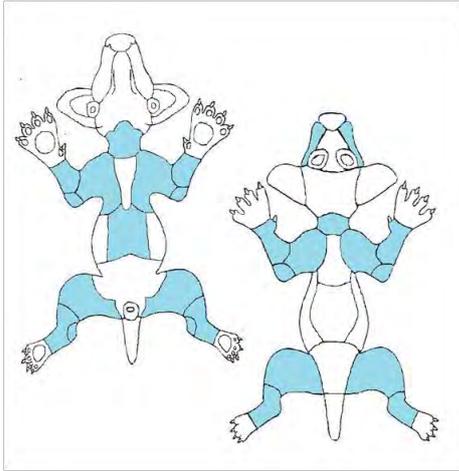
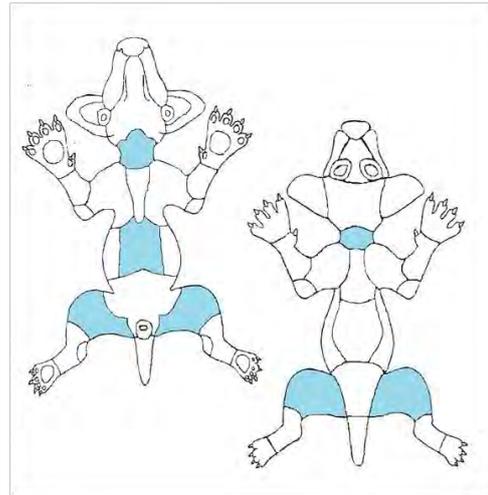


Figure 45: Evolution des chiens traités par la milbémycine oxime

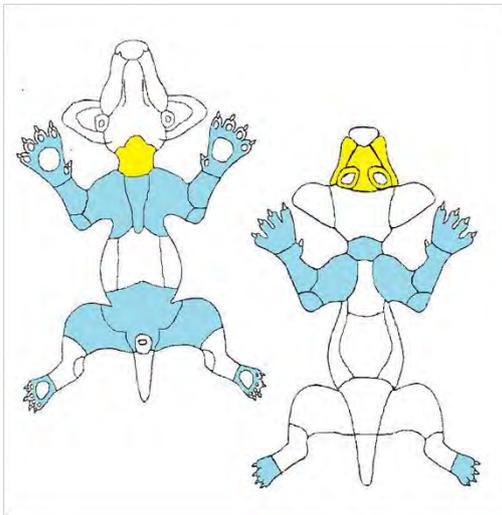


1^{ère} consultation

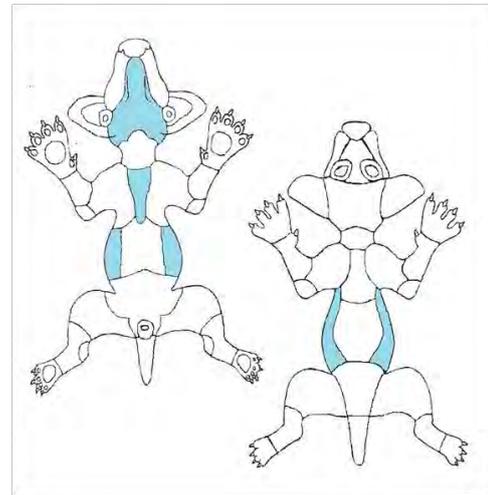


2^{ème} consultation

Sans traitement lors de démodécie autre que localisée



1^{ère} consultation



2^{ème} consultation

Sans traitement lors de démodécie localisée

0	6-10
1-2	>10
3-5	

Figure 46: Evolution des chiens sans traitement

3. ETUDE DES DONNEES STATISTIQUEMENT INTERPRETABLES

3.1. Concernant les données épidémiologiques

Afin d'étudier d'éventuelles relations entre les critères sélectionnés et le développement de la maladie, différents tests statistiques sont utilisés (cf Annexe 8, Annexe 9). Ceux-ci permettent de mettre en évidence ou non une différence de répartition entre l'échantillon étudié, c'est-à-dire la population démodécique, et l'échantillon témoin, soit la population de référence.

Le choix a été porté sur un seuil de 5% afin d'obtenir une réelle valeur statistique des résultats obtenus.

3.1.1. Existe t-il un lien entre le format des chiens et l'apparition d'une démodécie ?

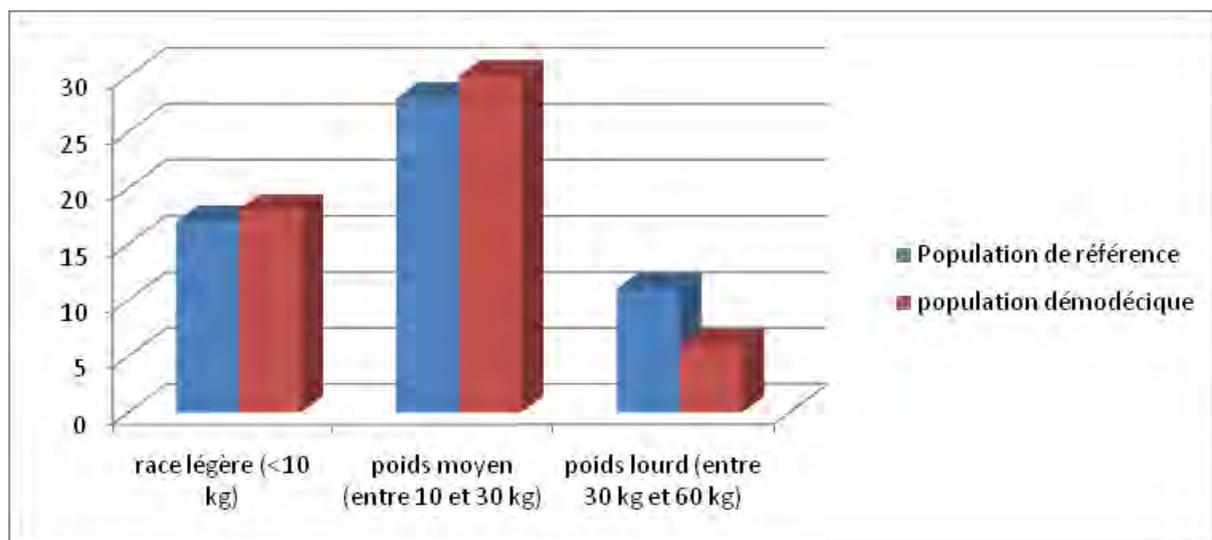


Figure 47 : comparaison du format des chiens entre la population démodécique et la population de référence après regroupement

Afin que les effectifs théoriques soient supérieurs à 5, les formats « légers » et les formats « très légers » ont été regroupés.

Un test du χ^2 d'indépendance a été réalisé avec un degré de liberté égal à 2 et la p-value obtenue est de 0.465.

Conclusion : on ne peut pas conclure à une dépendance entre le poids et le développement d'une démodécie.

3.1.2. Le sexe a-t-il une influence sur l'apparition d'une démodécie ?

Un test du χ^2 d'indépendance est réalisé avec un degré de liberté égal à 1 et la p-value obtenue est de 0.821 (χ^2 égal à 0.511E-01).

Conclusion : on ne peut pas conclure à une dépendance entre le sexe et le développement d'une démodécie.

3.1.3. La stérilisation a-t-elle une influence sur le développement d'une démodécie ?

Un test du χ^2 d'indépendance est réalisé avec un degré de liberté de 1 : on obtient un χ^2 de 1.17 et une p-value égale à 0.279.

Conclusion : on ne peut pas conclure à une dépendance entre la stérilisation et le développement d'une démodécie.

3.1.4. Existe-t-il un lien entre l'âge des chiens à la 1^{ère} consultation et le développement d'une démodécie ?

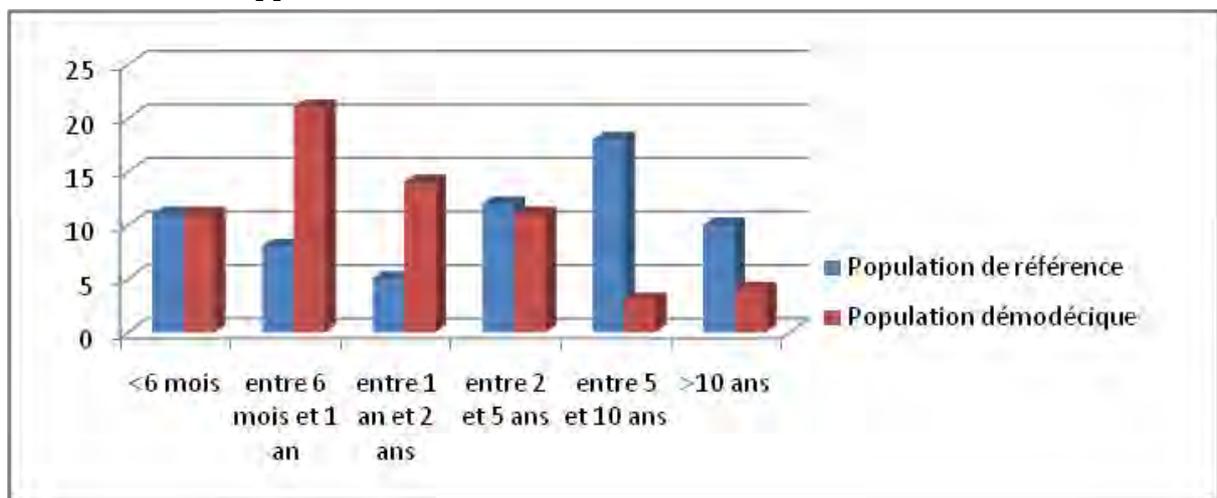


Figure 48 : comparaison de la moyenne d'âge à la première consultation chez un vétérinaire entre la population démodécique et la population de référence après regroupements

Au vu du graphique, on observe un pic principal entre 1 et 5 ans dans la population démodécique (26 cas sur 64) alors qu'il se situe plutôt dans une fourchette allant de 2 à plus de 10 ans pour les chiens témoins (40 chiens sur 64).

Des regroupements ont été réalisés afin d'obtenir des effectifs théoriques supérieurs à 5.

Un test du χ^2 d'indépendance est réalisé avec un degré de liberté de 5 : on obtient une p-value égale à 0.000 (p-value < 0.0001) et un χ^2 égal à 23.4.

Conclusion : les résultats sont significativement différents entre la population démodécique et la population de référence. On peut donc conclure à un lien entre l'âge à la première consultation et le développement d'une démodécie.

3.1.5. L'alimentation peut-elle avoir une influence sur le développement d'une démodécie ?

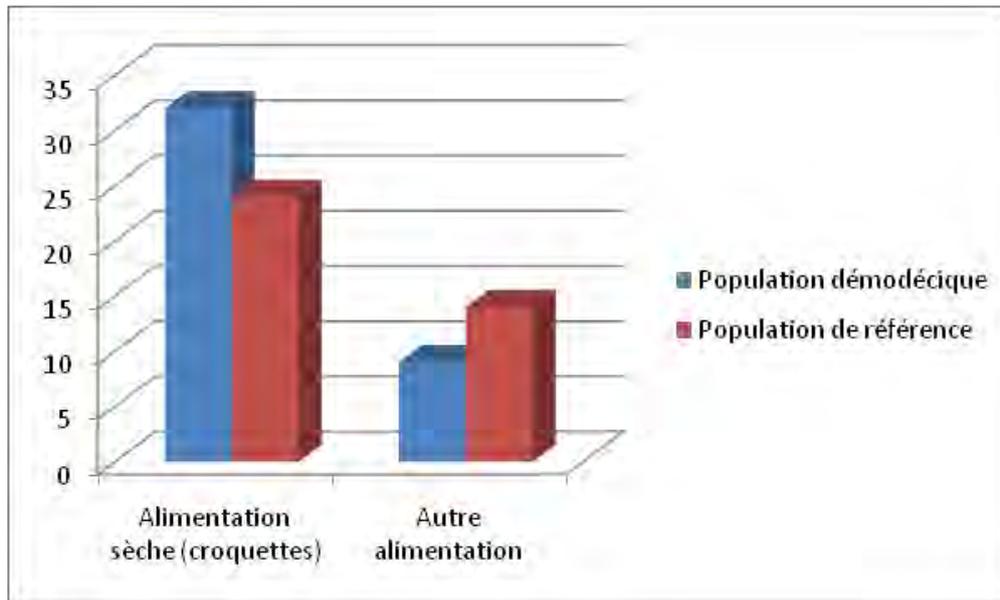


Figure 49 : comparaison du type d'alimentation entre la population démodécique et la population de référence après regroupements

Afin que les effectifs théoriques soient supérieurs à 5, il a fallu regrouper les alimentations autres que les croquettes entre elles.

Un test du χ^2 d'indépendance est réalisé pour un degré de liberté est égal à 1 : la p-value obtenue est égale à 0.145.

Conclusion : on ne peut pas conclure à une dépendance entre l'alimentation et le développement d'une démodécie

3.1.6. Le mode de vie du chien peut-il influencer sur le développement d'une démodécie ?

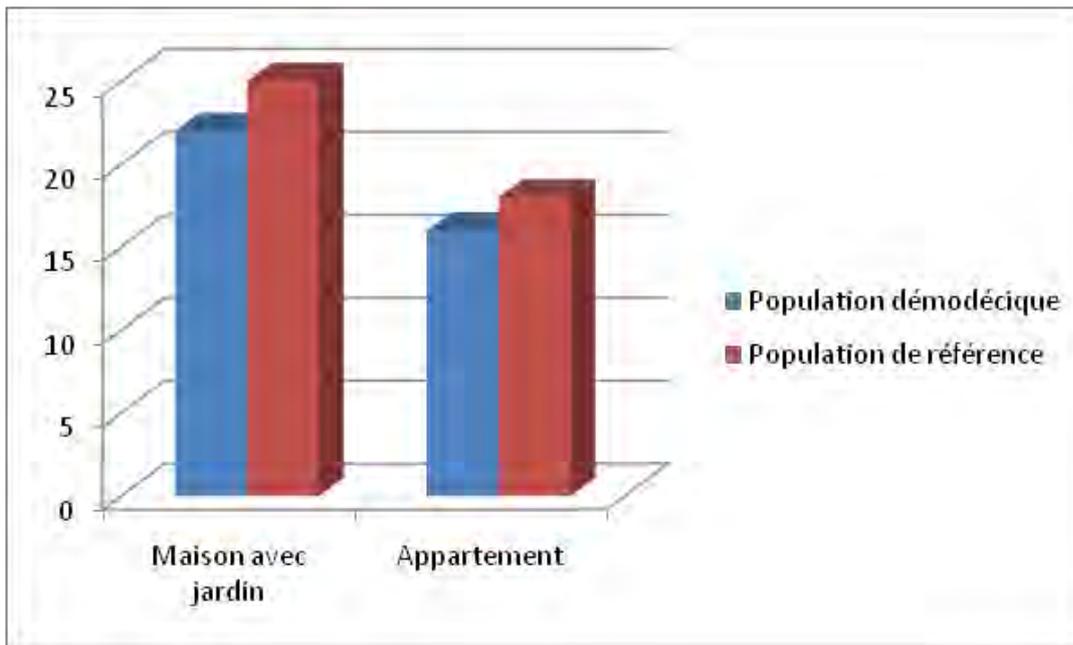


Figure 50 : comparaison du mode de vie entre la population démodécique et la population de référence après regroupements

Un test du χ^2 d'indépendance est réalisé avec un degré de liberté égal à 1 : on obtient un χ^2 égal à 0.0413 et une p-value de 0.8389.

Conclusion : on ne peut pas conclure à une dépendance entre le logement et le développement d'une démodécie. La p-value est même particulièrement grande, ce qui renforce l'idée que ces deux variables sont très probablement indépendantes.

3.1.7. La longueur des poils a-t-elle une influence sur le développement d'une démodécie ?

- En regroupant « mi- longs » et « longs », un test du χ^2 d'indépendance a été réalisé avec d'un degré de liberté égal à 1 et la p-value obtenue est égale à 0.994 ($\chi^2 = 0.482E-04$).

Conclusion : les chiens à poils courts ne sont pas plus touchés que les autres (chiens à poils mi-longs ou longs) par la démodécie, ces critères sont indépendants.

- Sans regrouper les chiens à poils « mi-longs » et « longs », un test du χ^2 d'indépendance a été réalisé avec d'un degré de liberté égal à 2 et la p-value obtenue est égale à 0.991 ($\chi^2 = 0.059$).

Conclusion : il n'y a aucun lien entre la longueur des poils (que l'on considère les poils ras, mi-longs ou longs) et le fait de développer une démodécie.

3.2. Concernant l'étude clinique

3.2.1. Un lien peut-il être établi entre le type de démodécie et l'âge d'apparition des symptômes ?

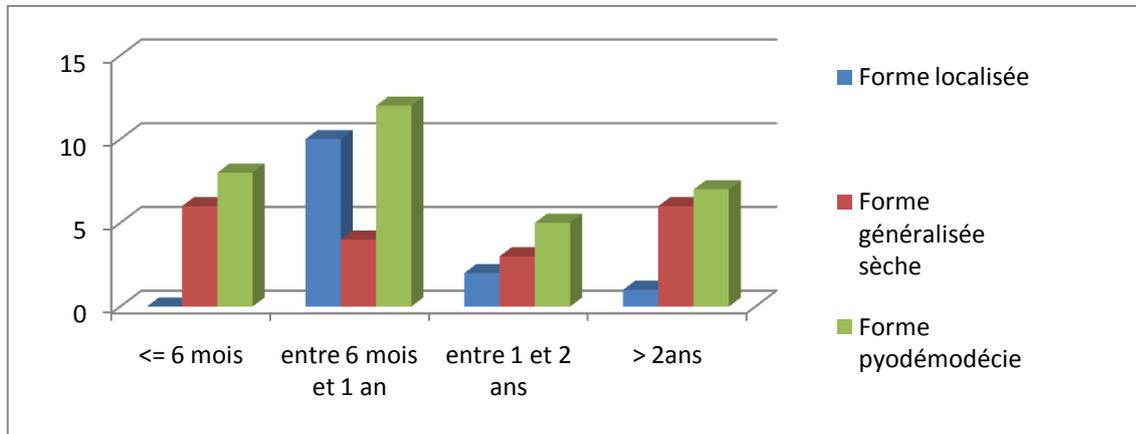


Figure 51 : forme de la démodécie en fonction de l'âge d'apparition des symptômes après regroupements

Des regroupements ont été effectués afin d'analyser correctement les données, mais ces résultats sont à considérer avec du recul car les effectifs théoriques ne sont pas toujours supérieurs à 5.

On réalise un test du χ^2 d'indépendance avec un degré de liberté égal à 6: on obtient un χ^2 égal à 11.9 et une p-value de 0.064.

Conclusion : on est en limite de signification, c'est-à-dire que l'on ne peut pas réellement conclure à un lien entre l'âge d'apparition des symptômes et le type de démodécie, mais la p-value est très proche de 0.05 (la p-value vaut 0.064 au lieu de 0.05). Etant donné que l'effectif théorique de 5 n'est pas respecté, conclure que les 2 variables sont indépendantes serait hasardeux. Un lien éventuel reste cependant envisageable. Ce genre de résultat nécessiterait de plus amples investigations, avec des effectifs plus grands.

Avec le test exact de Fisher, on obtient une p-value de 0.055, qui est alors encore plus proche de 0.05. On s'affranchit du problème des effectifs théoriques inférieurs à 5, mais il n'est toujours pas possible de conclure de manière sûre. Il serait donc intéressant de refaire ce test avec plus de données car il existe probablement un lien, mais celui-ci ne peut pas être mis en évidence.

3.2.2. L'origine du prurit dépend-elle du type de démodécie?

Le test du χ^2 d'indépendance permet d'obtenir un χ^2 égal à 7.54 et une probabilité de 0.023 pour un degré de liberté égal à 2.

Les effectifs théoriques étant très petits (inférieurs à 5), il est plus intéressant d'utiliser le test de Fisher exact : on obtient alors une probabilité de 0.0157.

Conclusion : il existe un lien entre le type de prurit et le type de démodécie. La démodécie généralisée sèche sera plutôt associée à un prurit primaire alors qu'une pyodémodicie sera associée à un prurit secondaire. Pour la démodécie localisée, le symptôme sera plutôt primaire.

3.3. Concernant les données thérapeutiques

3.3.1. Existe-t-il une différence entre le traitement instauré à l'ENVL et chez les vétérinaires praticiens ?

Lors de démodécie localisée :

Un test du χ^2 d'indépendance a été réalisé avec un degré de liberté égal à 3 et la p-value obtenue est de 0.0939379 ($\chi^2 = 6.394$).

Avec la correction de Yates on obtient $\chi^2 = 2.132$ et une p-value de 0.545466.

Lors de démodécie sèche généralisée :

Un test du χ^2 d'indépendance a été réalisé avec un degré de liberté égal à 6 et la p-value obtenue est de 0.086267 ($\chi^2 = 11.069$).

Avec la correction de Yates on obtient $\chi^2 = 5.486$ et une p-value de 0.483.

Lors de pyodémodicie :

Un test du χ^2 d'indépendance a été réalisé avec un degré de liberté égal à 4 et la p-value obtenue est de 0.00007 ($\chi^2 = 24.093$).

Avec la correction de Yates on obtient $\chi^2 = 17.735$ et une p-value de 0.00139.

Conclusion : il existe un lien entre le traitement donné et le prescripteur à l'ENVL ou les vétérinaires traitants dans le cas de la pyodémodicie. Les prescriptions sont significativement différentes.

Pour les autres formes de démodécie, on ne peut pas conclure à un lien entre le traitement et le prescripteur.

3.3.2. La durée du traitement lors de guérison parasitaire dépend-elle du traitement instauré à l'ENVL ?

Etant donné les effectifs extrêmement réduits, les tests statistiques ne sont pas réalisés car les résultats seraient à interpréter avec d'infinies précautions. Cependant, effectuer des regroupements ne semble pas intéressant car il est important de prendre en compte le nombre de cas par traitement et par type de démodécie, et non le nombre de cas par traitement, tous types de démodécie confondus.

3.3.3. La durée du traitement antibiotique est-elle différente entre une guérison et une non guérison ?

Les effectifs théoriques étant inférieurs à 5, le test du χ^2 est inexact. Il faut donc utiliser la correction de Yates mais considérer le résultat avec précautions. Les nouvelles valeurs obtenues sont alors : $\chi^2 = 13.34$ avec un degré de liberté de 4 et une probabilité de 0.009 .

Conclusion : il existe un lien significatif entre la durée du traitement et la guérison. Il est cependant important de préciser que ce test est très sensible et que le résultat, même avec la correction de Yates, est à prendre avec précautions. Il faudrait refaire ce test avec un échantillon plus grand.

Cependant, on peut imaginer qu'il existe une durée moyenne nécessaire à la guérison et que celle-ci suit certainement une loi normale, c'est à dire que plus l'on s'éloigne de cette durée moyenne, moins le nombre de cas de guérison sera important. La durée moyenne dans le cas des chiens non guéris serait plus basse, ce qui irait dans le sens de nos conclusions précédentes, c'est-à-dire une différence significative entre les 2 groupes. Il faut considérer ces résultats avec précaution car même si un lien a été prouvé plus haut entre la durée de traitement et la guérison, il ne faut pas imaginer que l'on va guérir tous les chiens uniquement en prolongeant le traitement

4. DISCUSSION ET ANALYSE CRITIQUE DES RESULTATS.

4.1. Discussion sur les critères épidémiologiques de la démodécie

4.1.1. Race

Etant donnés les effectifs extrêmement faibles, aucun test statistique n'est réalisé. Une alternative aurait pu être envisagée : celle de regrouper les races par « type morphologique » (lévriers, bergers, molossoïdes...) mais il a été démontré qu'aucune parenté génétique ne peut être établie entre les races appartenant au même « type morphologique ». Ainsi, un Boxer et un Dogue de Bordeaux n'auraient pas plus de similitudes génétiques qu'un Boxer et un Lévrier Afghan. Ces regroupements n'ont, par conséquent, pas été réalisés. Les observations ci-dessous n'ont ainsi aucune valeur statistique.

Population démodécique à l'ENVL:

L'histogramme présenté en figure 3 met en évidence trois constats :

- Certaines races sont retrouvées *en grandes proportions dans la population de référence et dans la population démodécique* telles le **Golden Retriever**.. Etant donné que ces races de chiens sont fréquemment retrouvées en consultation, on ne peut ainsi rien conclure quant à une éventuelle prédisposition à la démodécie.

Signalons tout de même que la proportion élevée de Golden retriever à l'ENVL s'explique d'une part par la grande popularité de cette race, et d'autre part par la proximité de l' « Anecah » et des « Chiens d'aveugles » qui rendent cette race prédominante chez les étudiants vétérinaires.

- Certaines races telles le **West Highland White Terrier, le Bull Terrier, le Berger Allemand, le Sibérien Husky, le Carlin et le Shar Peï** sont représentées en proportions élevées *uniquement dans la population démodécique*.
- A l'inverse, d'autres races telles le **Scottish Terrier, le Bichon, le Labrador retriever, l'Épagneul breton et le Caniche** sont représentées en proportions élevées *uniquement dans la population de référence*.

Signalons que ces constats sont **subjectifs** : nous avons en effet considéré qu'une race est en proportions élevées dans l'une des populations lorsque l'on compte au moins trois fois moins de cas dans l'autre population.

Une fois les races semblant prédisposées à la démodécie à l'ENVL définies, celles-ci sont comparées avec les données de la littérature. Les races rapportées comme prédisposées sont les suivantes : American Staffordshire Terrier, Bobtail, Boston Terrier, Bouledogue Français, Bouvier Bernois, Braque Allemand, Boxer, Bulldog Anglais, Bull Terrier, Carlin, Cavalier King Charles, Doberman, Dogue Allemand, Dogue Argentin, Dogue De Bordeaux, Jack Russel Terrier, Levrier Afghan, Matin De Naples, Scottish Terrier, Shar Peï, Shi Tzu, Rottweiler, Terre Neuve, West Highland White Terrier, Whippet, Yorkshire Terrier. (34).

Le Bull Terrier, Le Carlin, Le Sharpei, Le West Highland White Terrier figurent dans cette liste, contrairement au Berger Allemand et au Siberian Husky. Cependant, cette liste fournie par les auteurs n'est pas exhaustive.

Parmi les races retrouvées en fortes proportions dans la population de la référence mais pas dans la population démodécique, seul le Scottish Terrier figure dans les races prédisposées, d'après la littérature.

Il aurait été intéressant de pousser la comparaison avec les données de la littérature jusqu'aux races prédominantes en fonction du type de démodécie. Cependant les effectifs sont trop petits pour que cette comparaison soit significative.

Population démodécique en Amérique du Nord et en Europe :

Les races les plus touchées en *Amérique du Nord* correspondent au **West Highland White Terrier et au Shih Tzu** (8% de la population démodécique) suivis par le **Bulldog** (6% des cas) puis le **Boxer et le Lhasse Apso** (5% des cas).

En Europe, les races les plus représentées au sein de la population démodécique sont : **le Berger Allemand , le Dobermann, le Boxer, le Border Collie, le Cocker Spaniel, le Shar Peï** (7% des cas pour chacune).

Les races pures semblent prédominer, autant dans la population démodécique de l'ENVL (83% des chiens de race pure), que dans la population démodécique en Amérique du nord (86% d'animaux de race pure) et en Europe (95%). Ceci est compatible avec les données de la littérature.

Cependant, il n'a pas été possible d'établir de population de référence auxquelles comparer les populations démodéciques d'Europe et d'Amérique du Nord. Ainsi, ces résultats doivent être considérés avec d'extrêmes précautions car ces races peuvent compter parmi celles les plus répandues en Europe ou Amérique du Nord. Les résultats obtenus n'auraient alors aucune signification quant à une éventuelle prédisposition raciale à la démodécie.

4.1.2. Format des chiens démodéciques

Ce critère est à interpréter avec précautions car il dépend entièrement des races les plus représentées au sein de la population démodécique. Ainsi les races de poids léger ou moyen

semblent prédominer dans la population démodécique, ce qui semble logique au vu des races les plus représentées. Mais conformément aux données de la littérature, le format des chiens n'a aucune influence statistiquement valable sur le développement ou non d'une démodécie.

4.1.3. Sexe des chiens démodéciques

Conformément aux données de la littérature, il n'existe pas d'incidence du sexe sur l'apparition d'une démodécie.

4.1.4. Stérilisation des chiens démodéciques

Cette étude met en évidence une absence de lien entre la stérilisation et le développement d'une démodécie.

Certains auteurs rapportent plusieurs cas de démodécie généralisée se développant systématiquement après les chaleurs et disparaissant de façon totale et définitive après castration des chiennes. Il s'agit cependant de quelques cas isolés qui n'ont ainsi aucune valeur statistiquement interprétable et ne sont pas en contradiction avec notre conclusion.

4.1.5. L'âge à la première consultation

Un test statistique permet de mettre en évidence un lien entre l'âge des chiens à la première consultation et le développement d'une démodécie. D'après nos observations, les chiens démodéciques de l'ENVL sont menés pour la première fois en consultation (autre que vaccinale) à un âge inférieur par rapport à la population canine en général vue à l'ENVL. Or l'apparition d'une démodécie semble, d'après les données bibliographiques, liée à un problème d'immunité spécifique du Demodex et non à une immunodéficience globale. Il est possible que ces résultats soient biaisés par l'existence de la démodécie juvénile, en proportions élevée parmi les cas de démodécie recensés à l'ENVL, qui concerne le plus souvent de très jeunes chiens.

4.1.6. Alimentation des chiens démodéciques

Il m'a semblé intéressant d'étudier ce critère car il existe une très grande variété d'aliments proposés dans le commerce ou cuisinés par le propriétaire. En médecine humaine, l'alimentation constitue un facteur très étudié quant à son impact sur la santé. De multiples publicités, slogans et autres sortent chaque jour pour inciter les gens à « mieux manger ». Il pourrait ainsi être intéressant de réaliser des études plus approfondies quant à l'influence de l'alimentation sur le développement de maladies telles la démodécie (maladies pour lesquelles le statut immunitaire du chien, ici spécifique du Demodex, joue un grand rôle) : existe-t-il une réelle différence entre les aliments de grande surface et les aliments vétérinaires ? Les rations ménagères apportent-elles une quelconque différence quant au statut immunitaire du chien ?

4.1.7. Mode de vie des chiens démodéciques

D'après notre étude, ce facteur n'a aucun impact sur le développement d'une démodécie.

A l'heure actuelle, les propriétaires ont de plus en plus tendance à faire dormir les chiens à l'intérieur plutôt que dans une niche en extérieur. Cependant, il existe encore des diversités quant au mode de vie des chiens, ceci ayant une influence sur leur forme physique, leur équilibre mental, leur résistance au froid et aux maladies etc. Il paraît, par conséquent, intéressant d'inclure ce critère dans notre étude.

Il est important de prendre en compte le biais suivant : le mode de vie du chien dépend très fréquemment de la race. Ainsi on verra plus fréquemment des Siberian Husky que des Yorkshire Terrier vivre dans des niches ! Cependant ce critère n'est pas à exclure car, bien que biaisé par la race, le mode de vie du chien dépend surtout du point de vue des propriétaires sur la place du chien au sein de leur foyer.

Les effectifs sont ici trop réduits (1 seul chien sur 128 est logé dans une niche) mais il serait intéressant de réaliser une étude plus poussée sur l'impact du mode de vie du chien sur sa santé. En effet, un parallèle avec l'être humain peut être entrepris : il est couramment dit, sans preuve scientifique à l'appui cependant, que les enfants « surprotégés » sont beaucoup plus fragiles et sensibles aux maladies. En est-il de même avec les chiens ? Un chiot élevé au grand air, en contact avec d'autres animaux, sera-t-il plus résistant aux maladies qu'un chiot n'ayant jamais connu que le confort de l'appartement de ses propriétaires ?

4.1.8. Longueur des poils

Cette étude prouve que la longueur des poils des chiens à l'ENVL n'a aucune influence sur le développement d'une démodécie. Ce constat est sujet à controverse, car rejoint ou non le point de vue de certains auteurs. En effet, d'après Heripret, la longueur des poils n'exerce aucune influence sur l'apparition de la maladie, contrairement à Cadiergues et Franck ou encore Mathet, Bensignor et Segault pour qui les chiens à poils ras sont prédisposés.

4.1.9. Maladie sous-jacente

Dans 47% des cas de démodécie sèche généralisée, aucune maladie sous-jacente n'a pu être mise en évidence. Ceci est tout à fait en corrélation avec les données de la littérature qui précisent que, dans la majorité des cas, le vétérinaire n'en diagnostique aucune.

Ainsi, notre étude confirme qu'aucune maladie sous-jacente réellement prédisposante n'existe, hormis une corticothérapie ou un syndrome de Cushing.

Cependant, ce terme de maladie « sous-jacente » est à considérer avec précautions car certains auteurs parlent plutôt de maladie « concomitante », qui ne serait alors pas systématiquement à l'origine du déclenchement de la démodécie.

Ainsi, dans notre étude, 25% des chiens atteints de démodécie sèche généralisée présentent également une DAPP ou une dermatite atopique. Ce terrain allergique n'est ainsi pas forcément à considérer comme cause « sous-jacente », mais plutôt comme pathologie concomitante à la

démodécie. On peut également penser que des chiens ayant un terrain allergique seront plus prédisposés au développement d'une démodécie à cause de la corticothérapie reçue.

Quant à la pyodermite, il s'agit de manière quasi certaine d'une infection bactérienne secondaire à une démodécie non diagnostiquée dans sa phase initiale. Il est en effet extrêmement rare qu'une pyodermite récidive sans démodécie.

4.2. Discussion sur l'analyse clinique de la démodécie

4.2.1. Forme clinique

La pyodémодécie correspond à la forme de démodécie la plus largement rencontrée à l'ENVL (50% des individus malades). Mais cette proportion ne représente pas celle réellement rencontrée en clientèle. Prenons en compte la réputation de l'ENVL : de nombreux praticiens vétérinaires réfèrent aux professeurs spécialisés de l'école vétérinaire les cas qu'ils ne parviennent plus à gérer eux-mêmes. La pyodémодécie correspond à une dermatose difficile à traiter si l'on n'adopte pas les bons protocoles : de nombreux échecs sont ainsi rapportés. Par conséquent, il n'est pas rare que des chiens en très mauvais état général soient menés en consultation à l'ENVL à la suite d'essais thérapeutiques infructueux. Ce pourcentage de cas de pyodémодécie très élevé ne concorde pas, par conséquent, avec les données de la littérature, car il est fortement surévalué à l'ENVL.

De plus, le caractère ancien de la maladie peut favoriser les infections secondaires et conduire ainsi à une pyodémодécie. Les chiens présentant une pyodémодécie pouvaient être atteints de démodécie localisée ou sèche généralisée lors des premières consultations chez leur vétérinaire, infectée par la suite avant l'arrivée des animaux à l'ENVL.

Quant aux cas de démodécie juvénile localisée, cette dermatose conduit à une guérison spontanée dans la majorité des cas. Ainsi, le nombre de chiens atteints est sous-évalué, la plupart des propriétaires ne repérant pas ou ne s'inquiétant pas des lésions, parfois très discrètes. Les cas spontanés, qui passent totalement inaperçus, n'entrent pas en compte dans nos pourcentages, ce qui fausse nos proportions de manière significative.

4.2.2. L'âge d'apparition des symptômes en fonction du type de démodécie

Dans la littérature, l'âge moyen d'apparition des symptômes est estimé à :

- ✚ 3 mois à 1 an lors de **démодécie localisée** avec une majorité de cas ayant entre 3 et 6 mois
- ✚ moins de 12 mois pour les races petites à grandes et moins de 18 mois pour les races géantes lors de **démодécie généralisée juvénile**
- ✚ généralement plus de 5 ans pour la **démодécie généralisée de l'adulte**

Dans notre étude, la **démодécie localisée** est retrouvée préférentiellement chez les chiens âgés de 1 à 2 ans.

La démodécie sèche généralisée et la pyodémодécie concernent toutes les tranches d'âge, sachant que 53% des chiens atteints de démodécie sèche généralisée ont moins d'un an et que 38% des chiens atteints de pyodémодécie ont entre 6 mois et 1 an..

Les animaux atteints de **démodicie localisée** à l'ENVL sont, pour la plupart, de jeunes adultes. Cette dermatose n'est pas, conformément aux cas de la littérature, retrouvée chez des animaux d'âge moyen ou avancé. La légère différence d'âge concernant les chiens atteints de démodicie localisée à l'ENVL (majoritairement de 1 à 2 ans) et dans la littérature (majoritairement de moins d'un an) pourrait, en partie, être expliquée par les cas de guérison spontanée, non pris en compte dans nos statistiques s'ils ne sont pas vus en consultation, qui pourraient éventuellement faire baisser la moyenne d'âge. Il semble ainsi possible qu'un nombre élevé de chiens âgés de 3 mois à 1 an, parmi la population de l'ENVL, ait présenté des lésions de démodicie localisée sans pour autant avoir été pris en compte dans nos statistiques. De plus, la découverte de lésions peut être tardive lors de démodicie localisée car celles-ci peuvent être très discrètes, et conduire ainsi à un « âge d'apparition des symptômes » plus avancé.

Quant à la **démodicie sèche généralisée**, la population touchée à l'ENVL s'étend sur toutes les classes d'âge, avec tout de même un pourcentage plus élevé dans une fourchette de moins d'un an, pouvant correspondre aux cas de démodicie sèche juvénile. La démodicie sèche généralisée, suppurée ou non, peut ainsi, conformément aux données de la littérature, concerner autant de jeunes adultes (on la qualifie alors de juvénile) que des animaux d'âge plus avancé (qualifiée alors de démodicie sèche généralisée de l'adulte).

L'extension à toutes les classes d'âge de la **pyodémodicie** peut s'expliquer par une infection bactérienne plus ou moins tardive de la démodicie qui va alors fréquemment être à l'origine de la découverte des lésions de démodicie.

Conclusion : cette étude réalisée à l'ENVL montre que la démodicie est une dermatose touchant prioritairement de jeunes animaux. La démodicie localisée n'est pas retrouvée sur des animaux d'âge avancé, contrairement à la démodicie sèche généralisée (suppurée ou non) qui peut s'étendre sur diverses générations.

4.2.3. Origine du prurit chez les animaux démodiciques

Ces résultats sont à considérer avec précaution car les dires du propriétaire sont alors primordiaux. De plus, dire qu'un chien s'est mis à se gratter simultanément à l'apparition des lésions (lors de prurit primaire) ou postérieurement (lors de prurit secondaire) est très délicat, surtout chez les chiens à poils longs, car les lésions ne sont pas toujours visibles facilement.

Dans cette étude, on relève 58% de cas de prurit lors de démodicie sèche généralisée, dont la majorité est d'origine primaire. Ces résultats iraient à l'encontre d'un caractère rarement prurigineux de la démodicie sèche rapporté dans la littérature.

A l'inverse, 87% des cas de pyodémodicie présentent du prurit, majoritairement apparu secondairement aux lésions (donc en même temps que la pyodermite), ce qui est tout à fait compatible avec les données de la littérature.

4.2.4. Analyse des silhouettes lésionnelles

Au vu des silhouettes lésionnelles, les figures suivantes permettent d'identifier les zones du corps les plus fréquemment touchées, par ordre croissant de fréquence, en fonction du type de démodicie.

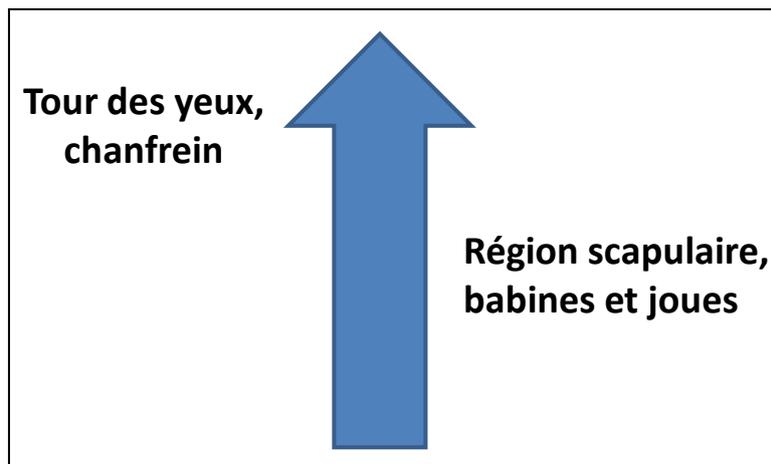


Figure 52 : principales zones du corps touchées lors de démodécie localisée

D'après les données de la littérature, les zones principalement touchées sont les espaces périorbitaires (« lunettes démodéciques »), les lèvres, les membres antérieurs et le cou.

On retrouve ainsi une localisation faciale fréquente à la fois dans notre étude et dans la littérature.

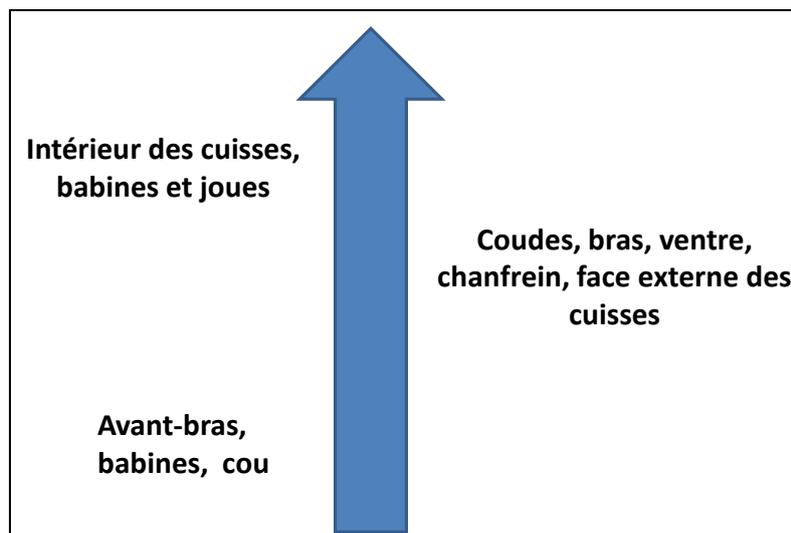


Figure 53 : principales zones du corps touchées lors de démodécie sèche généralisée

D'après les analyses bibliographiques, les lésions touchent en premier lieu la tête et/ou les faces latérales du corps puis la généralisation est rapide.

Il ressort de l'étude de la population démodécique de l'ENVL que les zones touchées sont réparties sur le corps entier de l'animal, ce qui dénote une généralisation de la maladie. La fréquence élevée de lésions au niveau de la face pourrait correspondre aux lésions initiales, d'après les données de la littérature.

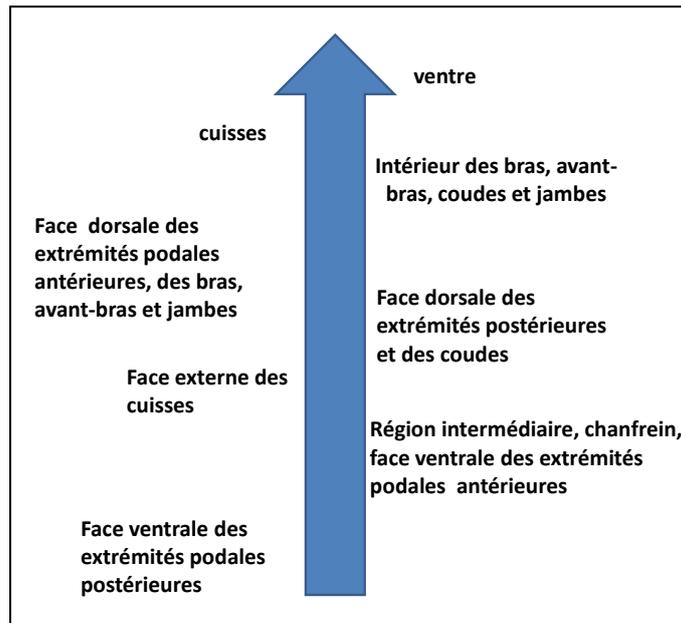


Figure 54 : principales zones du corps touchées lors de pyodémodicie

4.3. Discussion sur les analyses thérapeutiques de la démodécie

4.3.1. Traitement instauré

Il ressort de cette étude que **les traitements administrés par les vétérinaires ne sont pas semblables à ceux prescrits à l'ENVL. Les traitements instaurés lors de pyodémodicie sont même statistiquement différents.**

En effet, la démodicie localisée n'est pas une dermatose systématiquement traitée à l'ENVL car la guérison est spontanée dans la majorité des cas. L' Amitraze est proposée, soit lorsqu' un traitement local semble nécessaire au vu des lésions, soit lorsque les propriétaires sont très inquiets et que la mise en place d'un traitement les rassure. Chez les vétérinaires traitants, la mise en place d'un traitement est beaucoup plus fréquente, notamment à base d'association moxidectine-imidaclopride (Advocate®) ou de milbémycine oxime (Interceptor®).

Quant à la démodicie sèche et la pyodémodicie, la moxidectine (Cydectine®) correspond au traitement le plus fréquemment mis en place à l'ENVL (46% des cas de démodécie sèche et 55% des cas de pyodémodicie), tandis que celle-ci n'est que très peu utilisée chez les vétérinaires qui préfèrent faire appel à l'association moxidectine-imidaclopride (Advocate®), à l'Amitraze ou à d'autres traitements non cités (uniquement un traitement topique, corticoïdes, désinfection locale à la chlorhexidine, Frontline®, Péravyl®...). La moxidectine oxime (Interceptor®) est, globalement, deux fois plus utilisée à l'ENVL que chez les vétérinaires.

Remarque 1:

L'Interceptor® et la Cydectine® sont deux molécules très peu employées en cabinet vétérinaire : ceci n'est absolument pas à relier à leur efficacité mais au coût très élevé de l'Interceptor® et au manque d'AMM de la Cydectine® pour la démodécie canine.

Remarque 2 :

Les traitements topiques (autres que des soins locaux à l'amitraze) ne sont pas détaillés dans cette partie car il existe un panel très important, chaque vétérinaire ayant ses préférences et habitudes. De plus, au vu des quelques réponses téléphoniques obtenues, les traitements topiques ne sont pas toujours réalisés selon le protocole prescrit. En effet, ils constituent une réelle contrainte pour le propriétaire, surtout quand il s'agit de gros chiens, et sont fréquemment abandonnés ou nettement diminués en fréquence au bout d'un certain temps. Répertorier de façon exacte tous les cas pour lesquels un traitement topique est prescrit ne paraît pas réellement intéressant car le suivi n'est pas assez poussé pour affirmer que les traitements topiques ont été réalisés correctement. D'après les données recueillies, des traitements topiques à base de shampooings ou lotions sont fréquemment prescrits lors de démodécie sèche généralisée ou de pyodémécie, autant chez les vétérinaires traitants qu'à l'ENVL.

4.3.2. Cas dont l'issue du traitement est inconnue

Le biais le plus considérable de l'étude réside dans le manque d'informations. Toutes les données concernant les cas vus en consultation à l'ENVL sont stockées sur un serveur Clovis, qui constitue ainsi une base indispensable pour le suivi des cas. Bien qu'un compte-rendu soit normalement rédigé à la fin de chaque consultation, le manque d'informations est très fréquent et constitue ainsi une entrave à la bonne réalisation de l'étude. De même, les données recueillies concernant l'anamnèse des chiens, leurs antécédents, les premiers symptômes de la maladie, les traitements mis en œuvre et l'évolution clinique dépendent entièrement du propriétaire. De nombreuses erreurs ou imprécisions et de multiples oublis sont réalisés. Le manque d'informations est amplifié par le problème du « non-retour ». Certains propriétaires ont, en effet, tendance à ne plus revenir en consultation lorsqu'ils constatent une amélioration chez leur chien, et continuent ou arrêtent le traitement en fonction de leur propre ressenti et de leur motivation. Il devient alors impossible de conclure à une guérison ou à une non-guérison, de définir la durée de traitement menant à la guérison, d'évaluer le nombre de rechutes... Pour terminer, les renseignements téléphoniques ont été totalement infructueux car les propriétaires ne sont pas capables de répondre à des questions précises plusieurs années après le diagnostic de la démodécie chez leur chien. Le manque d'informations reste ainsi un obstacle incontournable.

Cependant, les études rétrospectives nous rendent dépendants de ces informations et il est extrêmement difficile de reconstituer les faits réels lorsque celles-ci sont trop imprécises. Par conséquent, il devient incontournable de rassembler des cas sous le titre de « Non précisé » (NP) afin de ne pas fausser les résultats. Ceci conduit à une diminution des effectifs lorsque les imprécisions

sont trop nombreuses, ce qui rend parfois les analyses statistiques non interprétables par effectifs théoriques trop réduits.

Ces cas « Non Précisé » permettent de conclure que, pour certains traitements, plus de la moitié des cas n'ont pas pu bénéficier d'un suivi correct afin de déterminer si la molécule utilisée a conduit ou non à une guérison parasitaire. Ces résultats sont considérables car les pourcentages de Non Précisé sont de nombreuses fois supérieurs à 50% et atteignent même les 100% pour les cas de démodécie localisée pour lesquels aucun traitement n'a été mis en place.

4.3.3. Les pourcentages de guérison parasitaire à l'ENVL, en fonction du traitement et du type de démodécie

Les résultats obtenus ne sont pas interprétables statistiquement à cause des effectifs trop réduits, si l'on considère chaque traitement pour chaque type de démodécie. Cependant, effectuer des regroupements ne semble pas pertinent car chaque paramètre est important. Ainsi, seules quelques observations sont possibles :

+ Lors de démodécie localisée :

100% des cas connaissent une guérison spontanée lorsqu'aucun traitement n'est administré. De plus, 100% des chiens ont guéri en recevant ou non des soins topiques à l'amitraze (selon l'envie du propriétaire) : parmi ceux-ci, un certain nombre a également connu une guérison sans traitement. Ces résultats sont conformes avec les données de la littérature qui comptent une guérison spontanée dans 90% des cas de démodécie localisée.

+ Lors de démodécie sèche généralisée et de pyodémodicie :

Les résultats obtenus avec la moxidectine (Cydectine®) sont excellents et globalement meilleurs par rapport aux autres traitements. L'Interceptor® et l'Advocate® font également leurs preuves mais de manière plus inégale car les pourcentages de guérison sont excellents lors de démodécie sèche pour l'Advocate® et lors de pyodémodicie pour l'Interceptor®, mais nettement moins élevés lorsqu'on utilise l'Advocate® sur une pyodémodicie et l'Interceptor® sur une démodécie sèche.

La Cydectine® n'est que très rarement employée par les vétérinaires praticiens car cette molécule ne dispose pas de l'AMM pour la démodécie canine. Bien qu'il s'agisse d'un choix tout à fait raisonné, il serait intéressant de développer l'utilisation de ce traitement car les résultats obtenus sont probants et le coût peu élevé.

Remarque 1:

Le cas du traitement décrit comme « aucun traitement ou amitraze localement » conduit également à une sous-estimation de l'un des pourcentages, mais étant donné que l'on ne sait pas si le traitement a été réalisé ou non, il nous est impossible de classer ces cas dans « amitraze localement » ou dans « aucun des traitements cités ».

Remarque 2 :

Il est fondamental lors d'études rétrospectives de respecter l'exactitude des informations, voilà pourquoi il existe autant de cas Non Précisé. Ceux-ci sont à l'origine d'une baisse des pourcentages de guérison comme de non-guérison et doivent absolument être pris en compte dans l'interprétation des résultats.

4.3.4. Durée du traitement lors de guérison parasitaire :

Les effectifs étant trop réduits pour étudier ces résultats avec des tests statistiques, il est cependant possible d'effectuer quelques observations : les durées de guérison parasitaire sont variables, en fonction du type de traitement utilisé et de la forme de la démodécie. Il ressort cependant de cette étude que plusieurs mois de traitement ininterrompu sont le plus souvent nécessaires avant de déclarer un animal guéri, et que ni le praticien ni le propriétaire ne doivent se décourager. Il s'agit ainsi d'un traitement de longue haleine qu'il ne faut pas arrêter tant que deux raclages négatifs à un mois d'intervalle n'ont pas été obtenus.

CONCLUSION

La démodécie canine est une dermatose qui peut être grave. Le traitement est, alors, difficile, long, coûteux et exige un suivi rigoureux, poussant certains vétérinaires praticiens à référer les cas à une structure hospitalière telle que celle de l'ENVL. Il nous a paru intéressant de réaliser une étude rétrospective de tous les cas de démodécie canine vus à l'ENVL entre 2003 et 2009. Soixante-quatre cas ont été exploités et leurs caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques ont été précisées et comparées aux données de la littérature.

Afin d'effectuer des comparaisons, une population de référence a été créée en sélectionnant, au hasard, grâce à un générateur de nombres aléatoires, 64 chiens vus en consultation à l'ENVL, tous services confondus. Ceux-ci constituent un échantillon représentatif de la population canine fréquentant l'ENVL qui sert de population de référence, population à laquelle nous avons comparé celle des chiens démodéciques.

Concernant les **données épidémiologiques** de la démodécie, ni le sexe, ni la stérilisation, ni l'alimentation, ni le mode de vie, ni le format des chiens n'influent sur le développement de la maladie. La longueur des poils ne jouerait aucun rôle dans notre étude, alors que les chiens à poils ras seraient, selon certains travaux, plus atteints.

La prédisposition des chiens de races pures se vérifie dans notre étude comme en Amérique du Nord et en Europe. Certaines races semblent plus touchées, notamment les races West Highland White Terrier, Siberian Husky, Carlin et Shar Pei.

Concernant les **données cliniques**, la pyodémécie est la forme la plus fréquemment diagnostiquée à l'ENVL (50% des cas). N'oublions pas le biais que constitue le pourcentage important de cas référés, expliquant que les chiens sont vus pour la première fois à l'ENVL à un stade évolué de la maladie.

L'âge d'apparition des symptômes a été étudié en fonction des formes de la maladie. La forme localisée n'est retrouvée que chez des animaux jeunes, de moins de deux ans. La démodécie sèche généralisée, avec ou sans surinfection bactérienne secondaire, présente un premier pic de fréquence chez des chiens jeunes également (forme juvénile) et un second des animaux d'âge plus avancé (forme de l'adulte).

Les lésions sont de l'érythème, des squames, des croûtes, de l'hyperpigmentation, des comédons et des dépilations associées à un état kérato-séborrhéique et à du prurit. Elles peuvent se répartir sur tout le corps de l'animal. Les zones préférentiellement touchées varient en fonction de la forme de la démodécie mais la tête, les membres et l'abdomen sont très souvent retrouvés, toutes formes de la maladie confondues.

Certains chiens atteints de pyodémécie présentent des signes généraux tels qu'une adénomégalie, un abattement, une hyperthermie et une dysorexie/dyspepsie.

Enfin, les **données thérapeutiques** montrent une différence nette de protocole entre les vétérinaires praticiens et l'ENVL. A l'ENVL, la démodécie localisée n'est pas traitée, dans la majorité des cas, alors qu'elle l'est par les vétérinaires praticiens. Lors de démodécie sèche généralisée ou de

pyodémodicie, l'utilisation de la moxidectine (Cydectine®), très fréquente à l'ENVL, est très rare par les vétérinaires traitants. Les résultats obtenus avec ce traitement sont excellents. L'association moxidectine-imidaclopride est fréquemment prescrite, en particulier par les vétérinaires praticiens. La milbémycine oxime est, globalement, deux fois plus utilisée à l'ENVL (pour un problème de coût très probablement). Les résultats obtenus avec ces deux molécules ne sont pas statistiquement interprétables. L'ameitrazé est utilisée de manière différente à l'ENVL et par les praticiens : prescrit dans les formes localisées à l'ENVL, il est utilisé par les vétérinaires praticiens dans la démodécie sèche généralisée.

Le délai d'obtention d'une guérison parasitaire est variable, en fonction des types de démodécie et des traitements instaurés, mais plusieurs mois sont fréquemment nécessaires. Le suivi thérapeutique est, ainsi, un élément clé. Le traitement des pyodémodicies nécessite la prescription d'un antibiotique associé à l'acaricide : la céfalexine est l'antibiotique le plus utilisé.

Le professeur responsable de l'Ecole
Nationale Vétérinaire de Lyon

Le Directeur Général Adjoint
Gilles BOURDOISEAU

Vu : Le Directeur de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Lyon

Par délégation
Pr F. Grain - DEVE
VetAgro Sup
Campus Vétérinaire

Le président de la thèse



Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 4 MAI 2018

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



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. BARBET JL, SNOOK T, GAY JM, MEALEY KL (2009).
ABCB1-1 Delta (MDR1-1 Delta) genotype is associated with adverse reactions in dogs treated with milbemycin oxime for generalized demodicosis.
Vet Dermatol., 20(2):111-4
2. BARRIGA OO, AL-KHALIDI NW, MARTIN S, WYMAN M, (1992).
Evidence of immunosuppression by *Demodex canis*.
Vét. Immunol. Immunopathol., 32, ½, 37-46.
3. BEAL MW, POPPENG A RH, BIRDSALL WJ, HUGHES D, (1999).
Respiratory failure attributable to moxidectine intoxication in a dog.
J. Amer. Vet. Med. Assn., 215, 12, 1813-1817.
4. BENSIGNOR E, CARLOTTI DN, (1999).
Conduite à tenir face à une démodécie chez le chien.
Point vét., 30, 203, 667-672.
5. BENSIGNOR E, (2003).
Comparaison de trois techniques diagnostiques de démodécie à *Demodex canis* chez le chien.
Prat. méd. chir. Anim. Cie., 38, 2, 167-171
6. BISSONNETTE S, PARADIS M, DANEAU I, SILVERSIDES DW. Bissonnette, (2009)
The ABCB1-1Delta mutation is not responsible for subchronic neurotoxicity seen in dogs of non-collie breeds following macrocyclic lactone treatment for generalized demodicosis.
Vet Dermatol., 20, 1, 60-6.
7. BOURDOISEAU G, CHERMETTE R, FRANC M, HERIPRET D, KECK G, (1996)
Parasitisme externe des carnivores domestiques
Dépêche vét., (Dépêche Technique Suppl. 52), 35.
8. BOURDOISEAU G, (2000).
La Démodécie.
In : Parasitologie clinique du chien, Nouvelles éditions vétérinaires et alimentaires, Créteil, 120-136.
9. BROCKIS DC, (1994).
Otitis externa due to *Demodex canis*.
Vert. Rec., 135, 19, 464.

10. BURROWS AK, (2000).
Generalised demodicosis in the dog: the unresponsive or recurrent case.
Aust Vet J. , 78, 4, 244-6.
11. CADIERGUES MC, FRANC M, (1995).
La démodécie canine
Rec. Méd. Vét., 171, 6-7, 383-389.
12. CALLAIT-CARDINAL MP, BOURDOISEAU G, BEUGNET F, (2005).
Ectoparasitoses canines
Encyclopédie vétérinaire - Dermatologie. Elsevier, Paris, 2, 0900, 46.
13. CALLAIT-CARDINAL MP, (2006).
Module Parasitologie des carnivores, CM 1-2.
14. CALLAIT-CARDINAL MP, (2007).
Cours de dermatologie parasitaire des carnivores.
Module Parasitologie clinique des carnivores, CM 6-7, 9-17.
15. CARLOTTI DN, (1993).
Les démodécies du jeune chien. Concepts pathogéniques actuels et perspectives
thérapeutiques
In : Proceedings : Congrès annuel CNVSPA, Paris, 19-21 novembre, 1993, 2, 47-52.
16. CASWELL JL, YAGER JA, FERRER L, WEIR JAM, (1993).
Canine demodicosis : a retrospective histopathologic study.
Vet. Dermatol., 4, 1, 43-44.
17. CASWELL JL, YAGER JA, FERRER L, WEIR JAM, (1995)
Canine demodicosis : a re-examination of the histopathologic lesions and description of the
immunophenotype of infiltrating cells .
Vet. Dermatol., 6, 1, 9-19.
18. CHEN C, (1995).
A short-tailed Demodectic mite and Demodex canis infestation in a Chihuahua dog.
Vet. Dermatol., 6, 4, 227-229.
19. CHERVIER C, (2006).
Guide thérapeutique en dermatologie chez les carnivores domestiques
Thèse de Doctorat Vétérinaire (Lyon), 270.
20. CHESNEY CJ, (1999).
Short form of Demodex species mite in the dog: occurrence and measurements
J. Small Anim. Pract., 40, 2, 58-61.

21. DAY MJ
An immunohistochemical study of the lesions of demodicosis in the dog
J. Comp. Path., 116, 2, 203-216.
22. DIMRI U, RANJAN R, KUMAR N, SHARMA MC, SWARUP D, SHARMA B, KATARIA M, (2008).
Changes in oxidative stress indices, zinc and copper concentrations in blood in canine demodicosis.
Vet Parasitol., 14, 154, 1-2, 98-102. Epub 2008 Mar 18.
23. DUCLOS DD, JEFFERS JG, SHANLEY KJ, (1994).
Prognosis for treatment of adult-onset demodicosis in dogs : 34 cases (1979-1990)
J. Amer. Vet. Med. Assn., 204, 4, 616-619.
24. EUZEBY J, (1970).
Les infections parasitaires des follicules pilo-sébacés en médecine vétérinaire.
Revue Méd. Vét., 121, 11, 981-1012.
25. FONDATI A, (1996).
Efficacy of daily oral ivermectin in the treatment of 10 cases of generalized demodicosis in adult dogs
Vet. Dermatol., 7, 2, 99-104.
26. GINEL PJ, (1996).
Démodécie du chien
Waltham International Focus , 6, 2, 2-7.
27. GORTEL K, (2006).
Update on canine demodicosis.
Vet Clin North Am Small Anim Pract., 36, 1, 229-41.
28. GUAGUERE E, (1980).
Epidémiologie, pathogénie, traitement de la démodécie du chien
Thèse de Doctorat Vétérinaire (Toulouse), 103.
29. GUAGUERE E, (1993).
La démodécie du chien adulte. A propos de 28 cas.
In: CNVSPA (eds). Congrès annuel 1993, Paris, 19-21 novembre, 1993, 2, 53-61.
30. GUAGUERE E, (1995).
La démodécie du chien adulte : à propos de 28 cas.
Action vét., 1322, 21-30.
31. GUAGUERE E, (1995).
La démodécie canine : stratégie thérapeutique
Prat. méd. chir. Anim. Cie, 30, (N° Spécial : Actualités cliniques et thérapeutiques), 295-307.

32. GUAGUERE E, (1995).
Les démodécies du chien .
Action vét., 13-14, 12-25.

33. GUAGUERE E, (1996).
Traitement de la démodécie généralisée du chien par l'ivermectine : à propos de 20 cas
Prat. méd. chir. Anim. Cie., 31, 1, 33-40.

34. GUAGUERE E, (1997).
La démodécie du chiot
In: CNVSPA (eds). Congrès annuel 1997, Paris, 21-23 novembre, 1997, 1, 18-21.

35. GUAGUERE E, (1998).
La démodécie du chiot
Action vét., 1460, 11-17.

36. GUAGUERE E, MULLER A, (2001).
Démodécie canine : particularités raciales
Prat. méd. chir. Anim. Cie., 1, 36, (3 Spécial : Dermatoses héréditaires), 281-288.

37. HALL JA, KEIRSTEAD N, (2005).
Diagnostic dermatology. Demodicosis.
Can. Vet. J., 46, 10, 949- 952.

38. HARVEY RG, MCKEEVER PJ, Traducteur BENSIGNOR E, (2000).
Manuel de dermatologie canine et féline. Une approche orientée du diagnostic au
traitement.
Paris : Masson, 240.

39. HAVRILECK B, DUCLOS DE LAHITTE J, (1989).
Suivi immunitaire individuel de chiens démodéciques par intradermoréactions à le
phytohémagglutinin. Applications au pronostic.
Revue Méd. Vét., 140, 7, 599-610.

40. HENAFF C, (2007).
Les ectoparasitoses canines autres que pulicoses : étude rétrospective des consultations à
l'Ecole Vétérinaire de Nantes sur la période 1996-2006 d'après des données
informatiques
Thèse de Doctorat Vétérinaire (Nantes), 230.

41. HENFREY JI, (1990).
Canine demodicosis
In Pract., 12, 187-192.

42. HERIPRET D, (1993).
La démodécie canine
In: SFC (eds). Actualités parasitaires en élevage canin. Séminaire, ENVA, 26-27 novembre, 50-55.
43. HILLIER A, DESCH CE, (2002).
Large-bodied Demodex mite infestation in 4 dogs.
J. Amer. Vet. Med. Assn., 220, 5, 623-627.
44. HIRSCH DC, BAKER BB, WIGER N, YASKULSKI SG, OSBURN BI, (1975).
Suppression of in vitro lymphocyte transformation by serum from dogs with generalized demodicosis.
Am. J. Vet. Res., 36, 11, 1591-1595.
45. HNILICA KA, LITTLE SE, MEDLEAU L, LOWER K, (2003).
Evaluation of the use of Preventic (9% amitraz) collars as an adjunct treatment for generalized canine demodicosis.
Vet. Dermatol., 14, 224.
46. HOLM R, (2003).
Blackwell Publishing Ltd.
Efficacy of milbemycin oxime in the treatment of canine generalized demodicosis: a retrospective study of 99 dogs (1995–2000).
Vet. Dermatol., 14, 189–195.
47. HUBERT T, GUAGUERE E, MULLER A, (2003).
Comment concevoir un traitement contre la démodécie du chien.
Prat. Méd. Chir. Anim. Comp., 38, 1, 23-28.
48. HUGNET C, BRUCHON-HUGNET C, ROYER H, BOURDOISEAU G , (2001).
Efficacy of 1.25% amitraz solution in the treatment of generalized demodicosis (eight cases) and sarcoptic mange (five cases) in dogs .
Vet Dermatol. 12, 2, 89-92.
49. HUISINGA M, FAILING K, REINACHER M, (2007).
MHC class II expression by follicular keratinocytes in canine demodicosis--an immunohistochemical study.
Vet Immunol Immunopathol., 15, 118, 3-4, 210-20.
50. JACOT DPN, (1973).
La démodécie canine. Données récentes sur la pathogénie, contribution à l'étude du traitement .
Thèse de Doctorat Vétérinaire (Maisons-Alfort), 62.

51. JOHNSTONE IP, (2002).
Doramectin as treatment for canine and feline demodicosis.
Aust. Vet. Practit., 32, 3, 98-103.

52. KARAKURUM MC, URAL K, CINGI CC, GUZEL M, HAYDARDEDEOGLU AE, BORKU MK, (2007).
Evaluation of ivermectin tablets in the treatment of generalized canine demodicosis
Rev. Méd. vét. , 158 , 7 , 380-383.

53. KNOTTENBELT MK, (1994).
Chronic otitis externa due to Demodex canis in a Tibetan spaniel.
Vét. Rec., 135, 17, 409-410.

54. LE LOUARN F, (2000).
La démodécie canine : caractères épidémiologiques, cliniques et étude des relations hôte-
parasites sur une série de 103 cas.
Thèse de Doctorat Vétérinaire (Nantes), 220.

55. LEMARIE SL, HOROHOV DW, (1996).
Evaluation of interleukin-2 production and interleukin-2 receptor expression in dogs with
generalized demodicosis.
Vet. Dermatol. 7, 4, 213-219.

56. LEMARIE SL, HOSGOOD H, FOIL CS, (1996).
A retrospective study of juvenile – and adult – onset generalized demodicosis in dogs (1986,
91).
Vet. Dermatol. 7, 1, 3-10 .

57. MATHET JL, BENSIGNOR E, SEGAULT P, (1996).
La démodécie canine : actualités
Rec. Méd. vét., 172, 3-4, 149-165.

58. MEDLEAU L, WILLEMSE T, (1995)a.
Efficacy of daily amitraze on generalized demodicosis in dogs.
J. Small Anim. Pract., 36, 1, 3-6.

59. MEDLEAU L, RISTIC Z, MCELVEEN DR, (1996).
Daily ivermectine for treatment of generalized demodicosis in dogs.
Vet. Dermatol., 7, 4, 209-212.

60. MILLER WH, SCOTT DW, WELLINGTON JR, PANIC R, (1993).
Clinical efficacy of milbemycin oxime in the treatment of generalized demodicosis in adult
dogs.
J. Amer. Vet. Med. Assn., 203, 10, 1426-1429.

61. MILLER WH, SCOTT DW, CAYATTE SM, BUERGER RG, BAGLADI MS, (1995).
Clinical efficacy of increased dosages of milbemycin oxime for treatment of generalized demodicosis in adult dogs.
J. Amer. Vet. Med. Assn., 207, 12, 1581-1584.
62. MEDLEAU L, RISTIC Z, MCELVEEN DR, (1995).
Daily ivermectin for treatment of generalized demodicosis in dogs.
Vet. Dermatol., 7, 4, 209-212.
63. MUELLER RS, BETTENAY SV, (1999).
An unusual Presentation of canine demodicosis caused by a long-bodied demodex Mite in a Lakeland Terrier
Aus. Vet. Pract., 29, 3, 128-131.
64. MUELLER RS, (2004).
Treatment protocols for demodicosis: an evidence-based review .
Vet. Dermatol., 15, 2, 75-89.
65. MUELLER RS, HASTIE K, BETTENAY SV, (1999).
Daily oral ivermectine for treatment of generalized demodicosis in 23 dogs.
Aust. Vet. Practit., 29, 3, 132-137.
66. NUTTING WB, DESCH CE, (1978).
Demodex canis redescription and reevaluation.
Cornell Vet., 68, 2, 139-149.
67. PARADIS M, PAGÉ N, (1996).
Topical (pour-on) ivermectin in the treatment of chronic generalized demodicosis in dogs .
Vet. Dermatol., 9, 1, 55-59.
68. PARADIS M, (1999).
New approches to the treatment of canine demodicosis.
Vet. Clin. N. Amer.-Small Anim., 29, 6, 1425-1436.
69. PARADIS M, (2000).
La démodécie canine : nouvelles modalités thérapeutiques.
Méd. vét. Québec, 30, 2, 65-113.
70. RISTIC Z, MEDLEAU L, PARADIS M, WHITE-WEITHERS NE, (1995).
Ivermectin for treatment of generalized demodicosis in dogs
J. Amer. Vet. Med. Assn., 207, 10, 1308-1310.
71. RIVIERRE C, (2002).
Dermatologie. La démodécie canine
Action vét., 1593, 16-20, 29.

72. 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.
73. SARIDOMICHELAKIS MN, KOUTINAS AF, FARMAKI R, LEONTIDES LS, KASABALIS D (2007).
Relative sensitivity of hair pluckings and exudate microscopy for the diagnosis of canine
demodicosis.
Vet Dermatol., 18(2):138-41.
74. SCHWASSMANN M, KUNKLE GA, HEPLER DI, LEWIS DT, (1997).
Use of lufenuron for treatment of generalized demodicosis in dogs (p 11-18)
Vet Dermatol., 8, 1, 11-18
75. SHAW SE, FOSTER AP, (2000).
Treatment of canine adult-onset demodicosis.
Aust Vet J. Apr, 78, 4, 243-4.
76. SHIPSTONE M, (2000).
Generalised demodicosis in dogs, clinical perspective.
Aust Vet J., 78, 4, 240-2.
77. SPILMONT C, (2004).
La démodécie canine : données actuelles
Thèse de Doctorat Vétérinaire (Lyon), 123.
78. TANI K, MORIMOTO M, HAYASHI T, INOKUMA H, OHNISHI T, HAYASHIYA S, NOMURA T, UNE
S, NAKAICHI M, TAURA Y, (2002).
Evaluation of cytokine messenger RNA expression in peripheral blood mononuclear cells
from dogs with canine demodicosis.
J Vet Med Sci., 64, 6, 513-8.
79. TAMURA Y, KAWAMURA Y, INOUE I, ISHINO S, (2001).
Scanning electron microscopy description of a new species of Demodex canis spp.
Vet. Dermatol., 12, 5, 275-278.
80. TARALLO VD, LIA RP, SASANELLI M, CAFARCHIA C, OTRANTO D, (2009).
Efficacy of Amitraz plus Metaflumizone for the treatment of canine demodicosis associated
with Malassezia pachydermatis.
Parasit Vectors., 5, 2, 1, 13.
81. TRANQUILLI WJ, PAUL AJ, TODD KS , (1991).
Assessment of toxicosis induced by high-dose administration of milbemycin oxime in collies.
Am J Vet Res., 52, 7, 1170-2.

82. VANDAELE E, (2005).
Antiparasitaire à spectre large. Un spot-on de moxidectine traite facilement la démodécie
Point vét., 36, 256, 14-15.

ANNEXES

Annexe 1. Description détaillée du parasite *Demodex canis* :

Le corps est divisé en plusieurs parties :

- Le gnathosoma ou rostre est court et de forme trapézoïdale, il correspond à la région antérieure du parasite. Il est plus long que large chez le mâle et inversement chez la femelle. Il porte deux chélicères styliformes et deux pédipalpes à trois articles. Il possède également de minuscules soies subgnathosomales et des épines supracoxales partiellement encastrées dans la cuticule du gnathosoma.
- le podosoma porte les quatre paires de pattes implantées sur les coxae, régulièrement espacées, atrophiées, possédant trois articles (11,12). Celles-ci sont disposées sur les épimères : un longitudinal et deux transversaux, ce qui forme une double croix de lorraine, à l'origine d'un aspect typique en « Brandebourgs ». On note la présence d'une paire de griffes tarsales se divisant en deux sur chaque patte. Le solénidion est présente sur les pattes I et II uniquement et est dirigé de façon antérodorsale à dorsale par rapport aux griffes.

L'orifice génital mâle se trouve dorsalement à la deuxième paire de pattes et est constitué d'une fente étroite de 5 μm de long dans une saillie en forme de larme. Quant aux tubercules podosomiaux, présents uniquement chez le mâle, on distingue les crâniens situés au niveau des pattes I et les caudaux derrière les orifices génitaux sur les pattes II.

L'orifice génital femelle correspond, lui, à une fente de 4.5 μm de long en face ventrale et en arrière des coxae IV.

- L'opisthosoma constitue la partie postérieure du corps et mesure environ les deux tiers de la longueur (10). Il présente une fine striation transversale réfringente qui confère un aspect annelé au parasite mais ceci ne correspond pas à une véritable métamérie (11,12). Il se termine en pointe mousse.
- L'invagination opisthosomale présente chez la femelle, en doigt de gant, s'étend caudalement à partir du dernier quart de l'opisthosoma.

Annexe 2. Exploration du système immunitaire

Les premiers travaux sont conduits par Scott et concernent l'immunité non spécifique, l'immunité humorale et l'immunité cellulaire (57).

➤ **Immunité non spécifique**

A ce jour, les études réalisées sur les polynucléaires neutrophiles et le système du complément n'ont mis en évidence aucun dysfonctionnement pouvant être à l'origine d'une démodécie.

➤ **Immunité humorale**

On a pu mettre en évidence quelques modifications chez des chiots atteints de démodécie généralisée, mais elle reste peu perturbée (28) :

- ✓ Une population plasmocytaire plus élevée en certains endroits comme la peau, la moelle osseuse, les nœuds lymphatiques et la rate.
- ✓ Une augmentation des cellules de la lignée B au niveau des nœuds lymphatiques et de la rate, qui semble cependant être plus représentative d'une diminution d'activité des lymphocytes T-suppresseurs que d'une composante primaire de la maladie (8, 57).
- ✓ Une électrophorèse des protéines différant selon la présence ou non de complications bactériennes.
- ✓ Un taux de complexes immuns augmenté chez les chiots atteints de pyodémodécie mais normal chez les chiots souffrant de démodécie généralisée non compliquée.

Ces différentes observations ne montrent pas de déficits notables concernant l'immunité humorale chez les chiots atteints de démodécie généralisée.

➤ **Immunité cellulaire**

Divers auteurs ont envisagé l'existence d'une immunosuppression.

Diverses expériences ont permis de suspecter l'existence d'un facteur humoral immunosuppresseur des lymphocytes T, participant à la pathogénie de la démodécie (57).

- ✓ On obtient de faibles réponses lors de tests de transformation lymphoblastique en l'absence de lymphopénie.
- ✓ On observe la disparition de l'immunodépression cellulaire après thérapeutique acaricide, lavage et culture lymphocytaire dans un sérum sain (34).
- ✓ On remarque une diminution de transformation lymphoblastogénique des lymphocytes de chiens démodéciques uniquement lorsque ceux-ci sont cultivés en présence de sérum de chien atteint de démodécie généralisée et non en présence de sérum de chien sain (44).
- ✓ On n'observe aucune anomalie de la blastogénèse lymphocytaire dans les sérums de chiens atteints de démodécie localisée ou généralisée débutante.

La nature de ce facteur n'a pas été identifiée. On pense à un complexe antigène parasitaire - anticorps, de type antigène bactérien-immunoglobuline de l'hôte (34, 57). D'autres auteurs ont mis en évidence des IgG à la surface des lymphocytes de chiens démodéciques et pensent donc que ce facteur pourrait être une immunoglobuline sérique (77).

Pour certains auteurs, ce complexe, initialement soupçonné d'être d'origine parasitaire, serait lié à la composante bactérienne des pyodémodécies (57). En effet, ce complexe n'est pas retrouvé dans les sérums provenant de chiens atteints de démodécie localisée ou généralisée débutante dénuée de complication bactérienne (57). A l'inverse, Barta et al. montrent en 1983 (26) que les tests de transformation lymphoblastique de chiots atteints de démodécie généralisée compliquée sont déprimés, associés à la présence du facteur immunosuppresseur. Ainsi,

l'immunodépression serait une conséquence de l'infection bactérienne et la démodécie se développerait chez des chiens présentant une réponse lymphocytaire tout à fait normale.

Cependant, certaines études plus récentes auraient démontré le contraire en prouvant que l'immunosuppression associée à la démodécie généralisée n'est pas reliée à la présence d'une pyodermite (26). De même, l'immunosuppression ne serait pas indispensable au développement d'une démodécie clinique. (26) Enfin, Burkett et al. comparent en 1996 des tests de transformation lymphoblastique chez des chiens atteints de démodécie juvénile généralisée sans complication bactérienne et chez d'autres présentant la maladie sous forme suppurée, avant et après traitement (antibiotiques et acaricides). Les chiots atteints de pyodémodicose présentent une lymphoblastogenèse quasi nulle avant mais aussi après traitement, ce qui montre que la pyodermite peut contribuer à engendrer une immunodépression mais qu'elle n'en est pas seule responsable.

Une autre étude a démontré que les tests de transformation lymphocytaire redeviennent normaux après guérison totale de la démodécie et que le facteur immunosuppressif disparaît, ce qui prouve que l'immunodépression à médiation cellulaire n'est pas à l'origine de la maladie (44, 77). On pensait en effet que la maladie avait pour origine une immunosuppression préexistante, alors qu'elle est en réalité à relier à l'importance et à la durée de la maladie ainsi qu'à la multiplication plus ou moins active des parasites. L'immunosuppression serait donc plutôt une conséquence qu'une cause de la démodécie généralisée (26). Cependant, Burkett et al. montrent en 1996 que la lymphoblastogenèse des chiens démodéciques reste diminuée, même après élimination des *Demodex*. On pense donc à un dysfonctionnement immunologique préexistant au développement de la maladie.

D'autres travaux sont en cours afin d'approfondir l'hypothèse d'anomalies des réactions immunes à médiation cellulaire chez les chiens atteints de démodécie chronique ou chez les races prédisposées (57). On a ainsi mis en évidence que la production d'interleukine 2 et l'expression de récepteurs lymphocytaires à l'interleukine 2 sont réduites toutes deux de façon significative chez les chiots atteints de démodécie généralisée (34). L'interleukine 2 (IL-2) est une cytokine qui induit la croissance et la multiplication des lymphocytes Th1, ceux-ci orientant l'organisme vers une réponse immunitaire à médiation cellulaire cytotoxique. Quant aux lymphocytes Th2, ils jouent un rôle dans l'immunité à médiation humorale et peuvent inhiber la croissance des lymphocytes Th1 par l'intermédiaire de substances produites. On conclue donc à un déséquilibre entre les réponses de type Th1 et Th2 qui serait, chez les chiens démodéciques, en faveur de la multiplication des lymphocytes Th2. On pense que cette découverte pourrait avoir un lien avec le fait que la réponse à médiation cellulaire soit déprimée chez les chiens démodéciques, tandis que celle à médiation humorale reste normale. Certains auteurs ont également évoqué l'hypothèse que le facteur immunosupresseur (cité ci-dessus) serait l'IL 4 et/ou l'IL 10 car ces interleukines, synthétisées par les lymphocytes Th 2, jouent un rôle important dans l'inhibition de la croissance des lymphocytes Th 1 et donc dans la production d'IL-2 (55).

Cependant, d'autres études (Scott en 1997 et Mason en 1992), basées notamment sur la détection des IGE sur les mastocytes de chiens sains et de chiens démodéciques et sur des réactions d'intradermoréaction avec un antigène total de *Demodex canis*, prouvent que la démodécie n'est pas le résultat d'un phénomène allergique d'hypersensibilité immédiate à IgE (77).

Des études immunohistochimiques ont par ailleurs mis en évidence, chez les chiens sains, un pourcentage de CD4 (lymphocyte T auxiliaire) plus important dans le derme que dans l'épiderme, contrairement au CD8 (lymphocyte T suppresseur) pour lequel les proportions sont semblables. Or le CMH II, qui se lie au CD4, est exprimé par la plupart des cellules inflammatoires dermiques et épidermiques. On pourrait conclure à une opsonisation des Demodex et à leur présentation aux CD4 du derme environnant. Ainsi, une altération du processus d'opsonisation et/ou de présentation du *Demodex* semble probable chez des chiots atteints de démodécie généralisée, ce qui aboutirait à un état de tolérance immunitaire vis-à-vis du parasite ou une réponse immunitaire insuffisante pour l'éliminer de l'organisme (34).

Annexe 3. Avantages et inconvénients des différentes techniques diagnostiques

➤ Raclage cutané

C'est l'examen complémentaire de choix dans le diagnostic de la démodécie. Il s'agit d'une technique très sensible, hormis dans certains cas (la peau très épaisse du Shar Peï) ou certaines localisations (pododémodicie). En effet, elle constitue la seule technique capable de prélever à la fois les couches superficielles de la peau et le contenu des follicules pileux. Les raclages cutanés sont normalement réalisés rapidement et facilement, mais présentent l'inconvénient de provoquer saignement et cicatrice et d'être potentiellement douloureux, donc de nécessiter une sédation pour des cas occasionnels (5, 27).

➤ Trichogramme

Cette technique est encore peu employée en médecine vétérinaire pour le diagnostic de démodécie, elle est nettement plus employée aux USA que dans le reste du monde. Le trichogramme est une technique beaucoup moins traumatisante que le raclage cutané car il suffit d'arracher quelques poils à l'animal autour desquels, au sein des manchons pilaires, se trouvent les parasites. Mais cette technique est peu sensible et nécessite une maladie étendue, évoluée et riche en parasites (5,73).

➤ **Biopsie cutanée de surface**

Cette technique est largement plus employée en médecine humaine que vétérinaire. Elle présente l'avantage d'être une technique non invasive permettant de prélever la couche cornée et éventuellement une partie du contenu folliculaire. Notons également le double intérêt d'être non traumatisante et de présenter la possibilité d'un éventuel « standard » : il serait en effet possible de sélectionner sur la lame avant apposition une surface standard délimitée auparavant qui accueillerait le prélèvement. Cependant, une étude menée par Bensignor en 2003 (5) a montré que cette technique faisait preuve d'une sensibilité moyenne de 38% quant au diagnostic de démodécie chez le chien. On a alors mis en cause la position profonde du parasite dans cette espèce, ou encore un temps de contact avec la peau insuffisant. On s'est également posé la question des squames ou d'un épaissement de la peau qui pourraient représenter une éventuelle barrière entre la colle et les couches profondes de la peau. Il peut être intéressant de ne pas se limiter à une seule biopsie par site, comme réalisé dans l'étude, mais de répéter l'apposition de lames couvertes de colle sur la même zone afin de réaliser des prélèvements sur des couches cutanées de plus en plus profondes dans le but de récolter plus de parasites. Cependant, cette technique est longue, délicate et plus ou moins douloureuse. Il serait également judicieux de comparer ces résultats à ceux des biopsies effectuées sur des chiens autres qu'à poils courts dont les follicules pileux présentent la caractéristique de posséder une longue portion intradermique.

Ces biopsies de surface présentent comme principaux inconvénients de ne permettre le prélèvement que de la couche cornée et de ne prélever en aucune façon le contenu des follicules pileux.

Annexe 4. Efficacité des différentes molécules

➤ **Amitraze : traitement topique**

Pour être efficace, le produit doit être utilisé en baignations, par frictions à l'éponge ou à la brosse, sur l'ensemble du corps y compris sur les zones apparemment saines. Il est important de réaliser une nouvelle solution à chaque fois car elle est rapidement altérée par les rayonnements ultra-violet et l'oxydation. L'efficacité du traitement est également renforcée par un shampoing préalable, notamment à base de peroxyde de benzoyle, afin d'éliminer croûtes et bactéries (4, 64). Il faut laisser l'animal sécher à l'air libre et éviter toute baignade entre les applications (64).

On rapporte des taux de guérison variables, allant de 0 à 99% (4,68), ces variations étant dues à des protocoles de traitement et des critères de guérison différents (ne prenant pas en compte par exemple les éventuelles rechutes).

Les protocoles varient selon les pays : aux USA le produit doit être concentré à 0,025% et appliqué toutes les 2 semaines, tandis qu'au Royaume-Uni et en France, le seul protocole ayant une AMM propose des bains d'amitraze concentrée à 0,05% tous les 5 à 7 jours.

Paradis estime que pour une population typique de chiens atteints de démodécie généralisée, âgés de moins de 1 an et demi, le taux de guérison, en suivant un protocole homologué aux USA,

pour une durée de suivi d'un an, est de 60 à 80% (69). Lors d'échec, on dispose des options suivantes :

- augmenter la fréquence d'administration à une fois par semaine ou jusqu'à une fois par jour
- augmenter la concentration de l'amitrazé de 250 jusqu'à 1250 ppm
- instituer un traitement de maintien avec une solution à 250 ppm qui sera appliquée toutes les deux à quatre semaines pour garder la démodécie en rémission
- utiliser un endectocide lactone macrocyclique systémique, l'ivermectine ou la moxidectine (69)

Des protocoles, non homologués en Europe, avec des applications hebdomadaires à des concentrations de 500 à 1000 ppm, ont été considérés comme efficaces et bien tolérés. Des auteurs préconisent de commencer avec un traitement homologué, toutes les 2 semaines, et de doubler la fréquence d'application si la population parasitaire ne diminue pas dans les 4 à 8 semaines (69). Etant donné que les traitements hebdomadaires et bihebdomadaires ne sont pas toujours efficaces, des applications quotidiennes d'amitrazé ont été tentées en alternant la moitié du corps traité chaque jour : un taux de succès de 73% avec une durée moyenne de traitement de 10 semaines et 60% de guérison sans rechute ressortent de deux études indépendantes (4). Cependant, ce traitement est nettement plus toxique (69).

D'après Bensignor et Carlotti (4), les taux de guérison seraient étagés entre 50 et 86% pour une concentration de 0,025 à 0,05%, mais des rechutes auraient été rapportées assez fréquemment, même après des traitements de longue durée (six à vingt semaines en moyenne). Pour augmenter les chances de guérison, certains auteurs préconisent d'utiliser des concentrations plus élevées (jusqu'à 0.11%) selon le protocole classique (tous les 5 à 7 jours), d'autres proposent d'augmenter la fréquence d'application sans augmenter la concentration de l'amitrazé (4).

Récemment, on a testé un traitement à base d'amitrazé à 1,25% réalisé toutes les semaines. Les chiens étaient prémédiqués avec de l'atipamézole 0,1 mg/kg IM une seule fois et de la yohimbine 0,1 mg/kg/j per os pendant 3 jours afin de prévenir les effets secondaires de l'amitrazé. Ces chiens, qui ne répondaient pas au traitement à l'amitrazé à faible concentration, ont guéri pour la plupart (64).

Un essai clinique, publié en 2009, a utilisé un spot-on à base d'amitrazé et de métaflumizone (ProMeris Duo®) dans le traitement d'une démodécie avec complications bactérienne et fongique (*Malassezia pachydermatis*). Ce chien a été traité avec de la céfalexine et une application de spot-on à intervalle de 15 jours. Les résultats obtenus ont été très satisfaisants, avec une prolifération parasitaire diminuée de 42%, au bout de 14 jours de traitement, et de 94%, au bout de 28 jours. De même, les complications bactériennes et fongiques ont été considérées comme guéries au bout de 14 jours. L'association d'amitrazé et de métaflumizone (dans un spot-on) et d'une antibiothérapie serait hautement efficace dans le traitement de la pyodémodicie et pourrait peut-être aider à contrôler les complications opportunistes à *M. pachydermatis* lors de démodécie généralisée (80).

Une étude publiée en 2003 (45) a testé l'efficacité des colliers Preventic® (à 9% d'amitrazé) en complément d'un autre traitement anti-démodicie (ivermectine par voie orale seule pour le lot témoin, bain à l'amitrazé puis mise en place d'un collier Preventic®, ivermectine par voie orale et mise en place d'un collier). Les résultats montrent qu'il n'existe aucune différence significative entre les lots auxquels on a mis un collier Preventic® et le lot témoin.

Conclusion : *on s'aperçoit ainsi que de nombreux protocoles ont été testés et se sont avérés plus ou moins efficaces. Cependant la responsabilité du vétérinaire est engagée lorsqu'il prescrit de tels protocoles : il vaudrait mieux y avoir recours uniquement en cas de non-réponse du chien à un protocole homologué.*

En ce qui concerne les **pododémotécies et, dans une moindre mesure, les otodémotécies**, elles sont particulièrement réfractaires aux traitements classiques : on conseille donc de mélanger l'amitrazé avec du propylène glycol ou de l'huile minérale (1 mL de solution d'amitrazé à 12.5% dans 30 mL d'huile minérale) à appliquer localement 2 fois par semaine (4, 66).

➤ **Les lactones macrocycliques systémiques (LMS) ou endectocides**

○ Milbémycine oxime

Il est judicieux de donner ce produit dans l'alimentation ou dans un corps gras car ceci augmente de façon notable sa biodisponibilité (45).

On a rapporté un taux de rémission de 42% avec une dose de 0,5 à 1 mg/kg/j puis un taux de guérison de 84,6% suite à une administration de 2,2 mg/kg/j. La durée médiane du traitement est de 13 semaines (67).

Un essai clinique datant de 2005, basé sur une administration quotidienne à la dose de 0,5-1 mg/kg, a montré que le taux de guérison moyen était de 90% en 140 jours maximum (80).

A la dose de 0,5 à 2 mg/kg/j par voie orale, la milbémycine oxime a permis un taux de guérison clinique et une négativation parasitaire de 60 à 96%. Récemment des études ont été réalisées à des doses supérieures (jusqu'à 3,1 mg/kg/j), pour des animaux réfractaires au traitement classique, avec un taux de guérison de 50% à 2 mois et 85% à 8 mois, mais cependant un taux de rechute élevé à 1 an (4).

Un essai clinique datant de 1995 a testé l'efficacité de doses croissantes de milbémycine oxime chez des chiens adultes atteints de démodécie généralisée. En phase 1, on a administré la molécule à 13 chiens à 1 mg/kg/j : seuls 6 chiens ont été considérés comme guéris. On a ensuite doublé les doses (soit 2 mg/kg/j) pour les 7 chiens non guéris : 2 d'entre eux n'ont présenté aucune modification de la population parasitaire entre deux raclages successifs. En phase 2, 13 autres chiens démodéciques ont été traités directement à 2 mg/kg/j : 12 chiens sur les 13 ont guéri en 60 à 180 jours de traitement (59).

Une étude, publiée en 2003 par Holm (44), a testé l'efficacité de la milbémycine oxime sur 99 chiens, en évaluant séparément ceux atteints de démodécie juvénile et ceux atteints de démodécie généralisée de l'adulte. Une dose de 0,5 à 1,6 mg/kg/j a permis de guérir 85% des animaux (le terme de guérison sous-entend qu'il n'y a eu aucune rechute dans l'année qui a suivi) en 1 à 6 mois (durée moyenne de 2,3 mois). On a pu observer que les chances de guérison sont significativement plus élevées chez les jeunes chiens atteints de démodécie juvénile que chez les chiens adultes ou âgés. Ainsi, débiter un traitement dès les premières phases de la maladie augmente les chances de guérison. On a observé, de plus, qu'un traitement quotidien à la milbémycine oxime donne des

résultats nettement moins satisfaisants chez les chiens atteints de pododémodicie sévère (9/11 non guéris).

Conclusion : On a ainsi la possibilité de se référer à différentes études sur l'efficacité de la milbémycine oxime en tant que traitement anti-démodicie, celles-ci permettant de conclure à son efficacité à une posologie de 0.5 à 2 mg/kg/j per os. Le protocole AMM en France fixe 0,5 à 1 mg/kg/j mais il est indiqué que ceci peut être double en fonction de l'état général du patient.

○ Ivermectine

• Utilisation par voie sous-cutanée :

Les premiers utilisateurs de cette molécule ont testé la voie sous-cutanée : aucun effet bénéfique n'est constaté.

• Utilisation en pour-on :

Des essais cliniques ont été réalisés en utilisant une solution à verser d'ivermectine à 0,5% à base d'alcool (effet résiduel potentiellement plus long que l'administration par voie orale) : la solution a été appliquée le long de la ligne médiane du dos à raison de 1500µg/kg (soit 0,3 mL/kg) d'ivermectine trois fois par semaine pendant une période de 6 mois maximum. Le taux de guérison réel a été seulement de 7%, bien que les signes cliniques et le nombre de *Demodex* retrouvés à chaque raclage aient nettement diminué. Il serait ainsi raisonnable d'augmenter la fréquence d'application du produit, mais ceci rendrait alors le traitement topique non rentable par comparaison au traitement per os (68).

• Utilisation par voie orale :

Quant au traitement *per os*, il semble qu'une dose de 600 µg/kg/j permette un taux de guérison parasitaire plus élevé et plus rapide que 400 µg/kg/j. Avec cette première dose, on obtient 100% de guérison clinique en 60 à 180 jours de traitement et 100% de négatation parasitaire entre 92 et 391 jours. Le taux de rechute à un an est cependant de 25% (4).

Une étude clinique de 20 cas (33) a utilisé l'ivermectine à 600 µg/kg/j, par voie orale, pour des cas de démodécie généralisée, avec et sans infection bactérienne secondaire, ou de démodécie généralisée, avec infection bactérienne secondaire et pododémodicie. La guérison clinique a été observée dans 100% des cas au bout de 8 mois de traitement. On estime à environ 110 jours la durée de traitement nécessaire pour obtenir une guérison clinique et 147 jours celle nécessaire pour une négatation parasitaire. On a cependant observé 25% de rechutes dans l'année qui a suivi la fin du traitement. (33).

Une autre étude clinique, menée en 1996 (62) ; a montré que sur 12 chiens atteints de démodécie généralisée et traités à l'aide d'ivermectine, à la dose de 0,4 mg/kg/j, seuls 5 ont guéri,

avec une durée moyenne de traitement de 15 semaines. On a observé pour les 7 autres chiens soit des rechutes soit des lésions persistantes malgré le traitement.

Un essai clinique, publié en 1995, a étudié l'efficacité du traitement à l'ivermectine à 0,6 mg/kg/j *per os* chez des chiens atteints de démodécie généralisée résistante à l'amectazole. Dix chiens sur les 12 ont été considérés comme guéris, c'est-à-dire qu'ils n'ont fait aucune rechute dans l'année suivant la fin du traitement dont la durée moyenne a été de 10 semaines (70).

Une étude de 2007 a confirmé l'efficacité de l'ivermectine formulée en comprimés, dans le traitement de la démodécie généralisée, chez 16 chiens. La dose journalière administrée a été de 600 µg/kg pendant 6 à 20 semaines. Tous les chiens ont présenté une réduction significative des signes cliniques et une négativation des raclages pour l'ensemble d'entre eux. L'administration d'ivermectine a été continuée au moins deux semaines après disparition des parasites. Sur les 16 chiens, seuls 13 peuvent être considérés comme guéris car 3 ont fait une rechute à 5, 8 et 9 mois après la fin du traitement. Il s'agit de la première étude évaluant l'efficacité de l'ivermectine en comprimés dans le traitement de la démodécie (52).

Conclusion : *on peut conclure, d'après ces nombreuses études, que l'ivermectine constitue un traitement efficace dans le traitement de la démodécie généralisée et que les doses habituellement utilisées varient de 300 à 600 µg/kg/j par voie orale. Il ne faut pas oublier que l'on travaille hors AMM dans cette indication.*

○ Moxidectine

Une première étude menée par Bensignor et Carlotti en 1996 (4) a prouvé l'efficacité de la moxidectine à des doses variant de 200 à 400 µg/kg/j *per os* chez 10 chiens atteints de démodécie généralisée juvénile. La guérison (obtenue après deux raclages négatifs à un mois d'intervalle) a été totale pour 8 d'entre eux (deux sont sortis de l'étude) avec une guérison clinique obtenue au bout de 75 jours en moyenne et une guérison parasitaire au bout de 112 jours (77).

Par la suite, ces mêmes auteurs ont utilisé une solution aqueuse injectable de moxidectine à 1% pour bovin contre la démodécie : on a observé un taux de guérison (obtenu après deux raclages négatifs à un mois d'intervalle) de 89% suite à l'administration de 400µg/kg/j avec une durée moyenne de 4 mois pour la guérison parasitaire et de 2,12 mois pour la disparition des signes cliniques. La moxidectine semble donc aussi efficace que l'ivermectine et la milbémycine, avec un coût comparable à l'ivermectine et donc bien inférieur à celui de la milbémycine oxime (69, 77).

Un nouveau spot-on à base de moxidectine et d'imidaclopride appelé Advocate® permet un traitement à la fois facile (une application mensuelle pendant 2 à 4 mois) et moyennement onéreux (au maximum 15 €/pipette). Des essais cliniques ont démontré qu'on obtenait avec ce traitement un taux de guérison de 87% en 140 jours maximum (82).

Conclusion : *On conclue donc à une efficacité certaine de la moxidectine en tant qu'agent anti-démodécique.*

➤ Doramectine

Une étude réalisée en 2002 (51) a testé l'efficacité, lors du traitement de 23 chiens atteints de démodécie généralisée, d'injections sous-cutanées hebdomadaires de doramectine à 600 µg/kg. Le traitement a été arrêté 3 semaines après un premier raclage négatif. On a pu obtenir chez tous les chiens des raclages négatifs avec une durée de traitement allant de 5 à 20 semaines (médiane de 8 semaines). A la suite de ce premier traitement, 6 chiens sont sortis de l'étude pour diverses raisons. Sur les 17 restants, 14 ont guéri (soit 82%) et n'ont pas fait de rechute durant un an, avec une moyenne de 8 semaines pour la négativation parasitaire. Trois d'entre eux ont rechuté par la suite mais un deuxième traitement à la doramectine a permis une guérison définitive.

Conclusion : *on arrive donc à la conclusion que la doramectine est un anti-démodécique efficace, mais qu'il est essentiel de surveiller l'apparition de rechutes après arrêt du traitement même après un an.*

➤ Concernant les deux nouvelles formes de démodécie

Seules quelques molécules anti-démodéciques ont été testées sur les démodécies à *Demodex injai* et *Demodex cornei* : l'amitrazé en solutions de 0,25 à 1,25%, l'ivermectine (300 à 600 µg/kg/j *per os*) et la milbémycine oxime (2 mg/kg/j *per os*). Dans tous les cas, les chiens ont guéri mais **il semblerait que l'amitrazé ait été plus efficace que les autres traitements.** (12).

Annexe 5. Effets secondaires rapportés

➤ Amitrazé

Les effets secondaires les plus fréquemment rapportés chez le chien sont **la somnolence, le prurit avec érythème et urticaire, les vomissements, la diarrhée et l'hypothermie.** L'anorexie, la polyurie, la polydipsie, la bradycardie, l'hypotension, l'hyperglycémie, les convulsions, l'ataxie et rarement la mort ont également été observés. **On déconseille vivement l'administration d'amitrazé chez les chiens diabétiques à cause de son effet hyperglycémiant insulinosuppresseur.**

On signale également un **prurit transitoire fréquent** après les premières baignades. Chez certains chiens, on a pu observer l'apparition de pustules, d'un œdème et de douleur au niveau des lésions dans les 24 heures suivant le bain : il faut alors arrêter définitivement le traitement (47).

Toutefois, lors d'une étude, aucun des chiens traités quotidiennement avec une solution d'amitrazé à 1250 ppm n'a manifesté d'effets secondaires (66).

Les risques de pénétration cutanée, d'inhalation et les effets potentiellement toxiques de l'amitrazé chez l'homme impliquent des mesures de protection telles le port de gants, de blouse...

En cas d'intoxication à l'amitrazé, un traitement spécifique existe : la **yohimbine associée à l'atipamézole** (4).

➤ Endectocides

○ Milbémycine oxime

L'oxime de milbémycine constitue apparemment un **traitement bien toléré, sûr, inoffensif, doté d'une totale innocuité et efficace** de la démodécie. Sa DL50 serait supérieure à 200 mg/kg (4).

Quant à sa toxicité, une étude a été menée chez dix colleys sensibles à l'ivermectine : des réactions typiques de toxicité aux avermectines (dépression, ataxie, mydriase, salivation) ont été observées chez 5 chiens avec une dose unique de 10 mg/kg et une légère dépression, qui a rapidement disparu, a été rapportée chez 2 des 5 autres chiens avec une dose unique de 5 mg/kg. Deux jours après le traitement aucun symptôme n'avait persisté.

Conclusion 1 : *la toxicité de la milbémycine oxime est dose-dépendante et les marges de sécurité sont semblables pour l'ivermectine et la milbémycine oxime (81).*

D'après certains auteurs, il serait possible d'utiliser la milbémycine oxime chez les races sensibles à l'ivermectine à des doses thérapeutiques. Cependant aucun essai clinique ne permet de l'affirmer. De plus, Burrows a rapporté des signes d'intoxication secondaire (dépression, salivation, trémulations musculaires) chez des Bergers des Shetlands traité à 2 mg/kg/j (10).

Conclusion 2 : *Il est donc nécessaire d'être prudent lors de l'administration de milbémycine oxime chez les races à risques et, par exemple, de commencer par la dose thérapeutique la plus faible soit 0,5 mg/kg/j (8, 10, 69).*

○ Ivermectine

L'ivermectine est potentiellement toxique et nécessite une grande prudence d'utilisation. Des **réactions idiosyncrasiques**, même à des doses faibles de 100 µg/kg, ont été rapportées principalement chez le Colley mais aussi chez le Border Collie, le Bearded Collie, le Shetland, le Berger australien, le Berger anglais et les croisements de ces races. On a observé de **l'ataxie, des changements de comportement, une mydriase, des tremblements, de la faiblesse, du décubitus, de la cécité apparente, de l'hypersalivation, de la dépression et, dans des cas graves, un coma et la mort**. On estime à 50% le nombre de Colleys sensibles à l'ivermectine. On pense d'ailleurs à un mode de transmission autosomale récessive. Cette idiosyncrasie serait due à une mutation du gène *mdr1* (47). Certains auteurs recommandent l'administration d'une « dose test » de 0,05 à 0,1 mg puis l'examen du chien au bout de 24h pour dépister une éventuelle intoxication. On a également remarqué que plus les signes d'intoxication apparaissent rapidement, plus ils sont sévères : un coma n'est plus à craindre si aucun signe de toxicité n'est observé à 10-12 heures (47).

Chez les races considérées comme n'étant pas à risque, la marge de sécurité est très grande. Quant à la toxicité aiguë, on n'observe aucune toxicité jusqu'à l'administration orale d'une dose unique de 2000µg/kg.

Une étude sur la toxicité sub-chronique chez des beagles n'a pas montré d'effet secondaire lors de l'administration quotidienne d'une dose de 500µg/kg. Pour une dose de 1000 µg/kg/j, les chiens ont développé de la mydriase. A la dose de 2000µg/kg/j, 50% des chiens ont été sujets,

parallèlement à la mydriase, à une perte de poids, à des tremblements, à de l'ataxie, à de l'anorexie et à de la déshydratation.

Le regroupement de plusieurs études indique que 10% des chiens, au maximum (en excluant les races sensibles d'emblée à l'ivermectine), traités à l'ivermectine dans le cadre d'une démodécie généralisée, à une dose de 300-600µg/kg/j, peuvent développer une mydriase ou une ataxie dans les 2 à 3 semaines suivant le début du traitement. Cependant, la disparition rapide des effets secondaires dès l'arrêt du traitement ou le passage à une dose inférieure est de règle (69).

- moxidectine.

Des effets secondaires ont été observés trois mois après le début du traitement, chez un chien lors de l'administration d'une dose quotidienne de 400µg/kg : léthargie, anorexie, ataxie et tremblements.

Les données fournies par le fabricant précisent qu'aucune réaction n'est attendue chez les Colleys, identifiés comme sensibles à l'ivermectine, pour des doses de moxidectine de 15µg/kg une fois par mois durant 3 mois. Cependant, l'administration d'une dose unique de 90µg/kg provoque une ataxie transitoire, de la léthargie et une salivation chez certains d'entre eux. Par ailleurs une étude de toxicité chronique a montré qu'une administration quotidienne de moxidectine chez des beagles, à une dose allant jusqu'à 1130 µg/kg pendant un an, n'a été à l'origine d'aucun effet secondaire. Enfin, aucun signe de toxicité n'a été observé lors d'une étude récente durant laquelle des Colleys sensibles à l'ivermectine ont reçu des doses de moxidectine de 30, 60 et 90 µg/kg. Notons cependant que la moxidectine doit être utilisée avec précaution chez les animaux débilités car elle est plus lipophile que l'ivermectine.

Conclusion : *il semble donc que la moxidectine possède une très large marge de sécurité chez les races qui ne sont pas à risques, mais le même risque que l'ivermectine de réactions idiosyncrasiques chez le Colley pour des doses non homologuées.*

Annexe 6. Exemple de compte-rendu disponible sur le serveur Clovis

(retranscrit sans aucune modification afin de présenter un exemple concret des comptes-rendus sur lesquels reposent les données de cette étude rétrospective)

***Anamnèse et commémoratifs**

Farino est un chien mâle croisé de 3 ans, référé par son vétérinaire traitant (Dr Crenne à St Priest (07)) pour pyodémodicie récidivante.

Acquis en décembre 2004, Farino présente depuis cette date des lésions cutanées de type pustules et plaques érythémateuses. Il a été présenté il y a 3 semaines chez son vétérinaire qui a diagnostiqué

une démodécie (par raclage) et une pyodermite à *Staphylococcus intermedius* (par cytologie de pus). Un traitement à base de Marbocyl® et Ectodex® (un shampoing tous les 5 jours) a été mis en place.

Les propriétaires rapportent une absence d'amélioration depuis le début traitement, et même une aggravation avec baisse de l'état général et diminution de l'appétit.

Un traitement au Frontline® a également été mis en place.

Un dosage de T4 et une sérologie leishmaniose ont été également réalisés par le vétérinaire traitant : les résultats se sont avérés négatifs .

* **Examen clinique général** : Farino est très abattu et maigre. Une perte d'appétit est rapportée.

Sa température est de 38°C et on note une adénomégalie généralisée (surtout en régions poplitées et rétro-mandibulaires).

* **Examen dermatologique** :

- On note une odeur nauséabonde très marquée, à associer à une séborrhée importante

- On observe de très nombreuses lésions localisées à la zone inférieure du tronc, au cou et aux membres. On note de nombreuses pustules (desquelles s'écoule un pus saigneux) + des collerettes épidermiques => pyodermite profonde

- Farino présente aussi des lésions podales très marquées, très érythémateuses, oedémateuses (oedème remontant jusqu'au jarret) et douloureuses, responsables de la boiterie présentée par Farino.

-> Farino présente donc une pyodermite profonde généralisée

* **Hypothèses diagnostiques** : pyodermite profonde, dont l'existence peut être favorisée par :

- une demodécie (pyodémodécie)

- une dermatite atopique

(- une dysendocrinie)

* **Examens complémentaires** :

- raclages cutanés : peu de demodex sont visibles (sans doute à cause des 8 traitements à l'amitrazé réalisés jusqu'ici). A ce propos, le traitement à l'amitrazé pourrait aussi être responsable de l'abattement.

L'hypothèse de la pyodémodécie est conservée et privilégiée.

Pyodémodécie (avec une pyodermite profonde généralisée), de pronostic réservé.

* **Traitement**

Terminer le flacon d'Ectodex® puis passer à la Cydectine® (Moxidectine) : 0,40 mg/kg/j per os, jusqu'à guérison de la démodécie. En effet, l'amitrazé étant une molécule hyperglycémiant et

un des propriétaires étant diabétique, il est préférable de stopper rapidement le traitement à l'Ectodex.

Traitement de la pyodermite :

- shampoing Pyoderm deux fois par semaine

- antibiotique : céphalosporine (Cefaseptin®) 30 mg/kg/j en deux prises quotidiennes. Arrêt du Marbocyl®

Ce traitement est à poursuivre pendant 6 mois.

Annexe 7. Principe et interprétation d'un test d'hypothèse

Dans un test statistique, on définit l'hypothèse nulle notée H_0 comme l'hypothèse de différence nulle (par exemple : il n'y a pas de différence entre la population démodécique et la population témoin quant à la longueur des poils). L'hypothèse alternative H_1 sera donc l'hypothèse de différence non nulle (il existe un lien entre la longueur des poils et le développement d'une démodécie). Le principe de test d'hypothèse sera alors de confronter les résultats observés à l'hypothèse nulle pour savoir si ces résultats sont probables sous l'hypothèse nulle. On calcule pour cela le degré de signification (la p-value) noté p qui correspond à la probabilité d'observer sous H_0 une différence au moins aussi grande que celle observée. Si $p < \alpha$ (α est un seuil communément fixé à 0.05), on rejettera H_0 . A l'issue d'un test d'hypothèse on aura ainsi deux possibilités :

- Si $p < \alpha$ on rejette H_0 et on conclut que la différence observée est significative (donc que la longueur des poils est différente entre les deux populations et joue un rôle dans le développement d'une démodécie)
- Si $p \geq \alpha$ on ne peut pas rejeter H_0 et on conclut que la dite observée est non significative, c'est-à-dire que les données ne permettent pas de choisir entre H_1 et H_0 .

Interprétation des résultats d'un test d'hypothèse :

Le choix de la valeur de 5% pour α est un quelque peu arbitraire, on associe donc une information complémentaire qui est l'ordre de grandeur du degré de signification p .

- $0.01 \leq p \leq 0.05$: la différence est tout juste significative
- $0.001 \leq p \leq 0.01$: la différence est dite parfois très significative
- $P < 0.001$: la différence est dite parfois hautement significative, la probabilité d'obtenir une telle différence par pur hasard est alors très faible.

Annexe 8. Procédure simplifiée de réalisation d'un test du χ^2 d'indépendance :

On cherche à comparer l distributions d'un caractère qualitatif (défini sur k classes) observées sur l échantillons indépendants.

- On construit la table de contingence en reportant les effectifs observés O_{ij} dans chaque catégorie
- On calcule les effectifs C_{ij} sous l'hypothèse H_0 en égalant chaque distribution conditionnelle à la distribution marginale correspondante
- On vérifie que tous les C_{ij} sont supérieurs à 5
- Si c'est le cas on calcule $\chi^2_{obs} = \left(\sum_{i=1}^k \frac{O_{ij}^2}{C_{ij}} \right) - N$, (N est le nombre total d'observations)
- On évalue l'ordre de grandeur de p à partir de la valeur du χ^2 obtenue et de la table unilatérale de la loi du χ^2 de Pearson de degré de liberté $\nu = (k - 1)(l - 1)$.
- Si $p < 0.05$, on conclut à une dépendance significative entre les 2 caractères étudiés ou à une différence significative entre les distributions comparées.

Annexe 9. Alternative aux tests du χ^2 pour les petits effectifs

Le test du χ^2 d'indépendance ne peut pas être utilisé si les effectifs théoriques sont inférieurs à 5. Si les distributions sont définies uniquement sur 2 classes, on peut faire un calcul exact du degré de signification p à partir du test de Fisher. On peut également calculer le critère du χ^2 avec la correction de Yates ($\chi^2_{\text{corrigé}} = \sum_{i=1}^2 \sum_{j=1}^2 \frac{(|O_{ij} - C_{ij}| - 0.5)^2}{C_{ij}}$) puis réaliser le test habituel à partir de cette valeur corrigée.

Si la comparaison des distributions est définie sur plus de deux classes, le mieux est alors de regrouper les classes entre elles afin d'augmenter les effectifs.

Annexe 10. Evolution du nombre de consultations entre 2003 et 2009

année	2003	2004	2005	2006	2007	2008	total
Total des consultations	15882	14330	15425	20444	21887	29377	117345
Consultations de dermatologie	253	410	324	324	357	489	2157
Consultations de parasitologie	272	131	228	297	309	241	1478
Total des consultations dermatologie + parasitologie	525	541	552	621	666	730	3635

Annexe 11. Nombre de chiens par race dans la population démodécique et dans la population de référence

RACE	NOMBRE DE CAS	
	POPULATION DEMODECIQUE	POPULATION DE REFERENCE
West Highland White Terrier	4	
Boston Terrier	1	
Yorkshire Terrier	2	1
terrier du tibet		1
scottish terrier		2
fox terrier		1
jack russel		1
terrier querry blue		1
american staffordshire terrier		1
Bull Terrier	3	1
Braque allemand	1	
braque de Weimar	1	
griffon		1
Epagneul breton	1	4
Labrador retriever	1	7
Golden retriever	4	4
Flat coated retriever	1	
Lévrier galgo	1	
malinois		1
border collie		1
Berger Créole	1	
Berger allemand	3	1
Pinsher	1	1
Dobermann	2	1
Boxer	1	1
Cane corso	1	1
Dogue de Bordeaux	1	1
Dogue allemand	1	
Bulldog anglais	1	
Dogue du tibet	1	
Bouledogue français	2	4
rottweiler		1
Sharpeï	2	
Siberian Husky	3	
spitz loup		1
Chow chow	1	1
basset artésien		1
beagle		1
Basset Hund	1	1
Bouvien bernois	1	
Cocker	1	1
Dalmatien	1	
Carlin	4	
Caniche	2	6
Shih tsu	1	1
Epagneul nain continental	1	
bichon		2
pékinois		1
teckel		1
shnauzer		1
croisée	11	8
TOTAL	64	64

Annexe 12. Nombre de chiens par race en Amérique du Nord et en Europe

Races	USA et canada	Europe
WHWT	6	1
chow chow	3	
shih tsu	6	1
st bernard	2	
bulldog	5	1
dogue allemand	2	2
bull terrier	2	
race croisée	11	2
berger allemand	3	3
doberman	2	3
boxer	4	3
lhasa apso	4	
labrador	3	1
siberian husky	1	
border collie	1	3
scottish terrier	2	1
fox terrier	1	
lakeland terrier	1	
cocker américain	1	
saluki	1	
rottweiler	2	2
basset hound	1	1
golden retriever	1	1
weimaraner	1	
carlin	1	1
welsh terrier	1	
cocker spaniel	3	3
schipperke	1	
bouvier bernois	1	
dogue de bordeaux	1	
border terrier	2	
caniche	1	2
sharpei	1	3
terre neuve		1
dalmatien		2
dandie dinmont terrier		1
samyède		1
pinsher		1
springer spaniel		1
schнауzer		1
TOTAL	78	42

Annexe 13. Format des chiens dans la population démodécique et dans la population de référence

poids	race très légère <5 kg	race légère entre 5 et 10 kg	poids moyen entre 10 et 30 kg	poids lourd entre 30 kg et 60 kg	poids très lourd >60 kg	NP	TOTAL
pop de référence	3	14	28	11		8	64
pop démodécique		18	30	6		10	64

Annexe 14. Sexe des chiens dans la population démodécique et dans la population de référence

	mâles	femelles	total	% de mâles	% de femelles
Population démodécique	33	31	64	51,56	48,43
Animaux vus à l'ENVL entre 2003 et 2009	9348	9293	18641	50,14	49,85

Annexe 15. Stérilisation

stérilisation	oui	non
population de référence	11	53
population démodécique	16	48

Annexe 16. Age à la première consultation

âge à la 1ère consultation	population de référence	population démodécique
<1 mois	1	
<2 mois		
<3 mois	5	1
<4 mois	2	4
<5 mois	1	4
<6 mois	2	2
<7 mois	2	4
<8 mois	2	5
<9 mois		3
<10 mois	1	3
<11 mois	2	1
<1 an	1	5
<2 ans	5	14
<5 ans	12	11
<7 ans	10	
<10 ans	8	3
>10 ans	10	4
TOTAL	64	64

Annexe 17. Alimentation

alimentation	croquettes seules	ration ménagère seule	boites seules	croquettes + boites	croquettes + ration ménagère	ration ménagère + boites	restes de repas	NP
population démodécique	32	2	2	4	1			23
population de référence	24	4	1	2	4	1	2	24

Annexe 18. Mode de vie

logement	maison avec jardin	appartement	niche	chenil	NP	TOTAL
population démodécique	22	16		1	25	64
population de référence	25	18			21	64

Annexe 19. Longueur des poils

longueur des poils	ras	mi-longs	longs	NP	TOTAL
population démodécique	27	14	12	11	64
population de référence	29	16	12	7	64

Annexe 20. Forme clinique de la démodécie

type de démodécie	localisée	sèche généralisée	pyodémécie	TOTAL
nombre de cas	13	19	32	64

Annexe 21. Type de démodécie en fonction de l'âge d'apparition des symptômes

type de démodécie	localisée	généralisée sèche	pyodémécie	TOTAL
tranche d'âge				
<= 6 mois			6	8
>6 mois à <=1 an	10		4	12
>1 à <=2 ans	2		3	5
>2 à <=8 ans			4	4
>8 ans	1		2	3
TOTAL	13	19	32	64

Annexe 22. Lésions prépondérantes

lésions	nombre de cas
érythème	45
EKS	22
hyperpigmentation	26
squames	28
hypotrichose	4
peau épaissie	17
croûtes	27
papules	14
peau ardoisée	2
intertrigo	3
érosions/ulcérations	7
prurit	41
cellulite	1
fistules	1
hyperkératose coussinets	1
cérumen	5
manchons pilaires	3
odeur forte	5
alopécie/dépilations	54
comédons	25
pustules	17
furoncles	14

Annexe 23. Origine du prurit

origine du prurit	primaire	secondaire	inconnue	TOTAL
nombre de cas	19	18	4	41

Annexe 24. Origine du prurit en fonction du type de démodicie

type de démodicie	démodicie sèche	pyodémodicie	démodicie localisée	TOTAL
origine du prurit				
primaire	8	9	2	19
secondaire	2	16		18
inconnue	1	3		4
TOTAL	11	28	2	41

Annexe 25. Signes cliniques généraux

signes cliniques	adénomégalie	abattement	hyperthermie	amaigrissement	dysorexie/dyspepsie	PUPD	difficultés locomotrices
nombre de cas	12	4	3	2	3	1	1

Annexe 26. Traitement instauré à l'ENVL en fonction du type de démodécie

<i>type de démodécie</i>	démodécie localisée	démodécie sèche généralisée	pyodémodécie	
traitement instauré à l'ENVL				
rien ou amitraze localement	3			
rien	6	2		
amitraze	5		3	
milbémycine oxime (interceptor)		5	8	
moxidectine (advocate)	1	5	6	
moxidectine (cydectine)		9	21	
ivermectine				
duowin		1		
sélamectine				
TOTAL	15	22	38	75

Annexe 27. Traitement instauré chez les vétérinaires praticiens en fonction du type de démodécie

<i>type de démodécie</i>	démodécie localisée	démodécie sèche généralisée	pyodémodécie
traitement instauré chez le vétérinaire			
rien ou amitraze localement			
rien		3	5
amitraze	2	3	5
milbémycine oxime (Interceptor)		2	2
moxidectine (advocate)	2	4	7
moxidectine (cydectine)		1	1
ivermectine		1	
sélamectine		1	
TOTAL	4	15	20

Annexe 28. Cas de guérison parasitaire à l'ENVL en fonction du traitement instauré

<i>type de démodécie</i>	démodécie localisée	démodécie sèche généralisée	pyodémodécie	TOTAL
<i>traitement instauré et ayant abouti à l'ENVL</i>				
rien ou amitraze localement	2			2
rien	3			3
amitraze	1			1
milbémycine oxime (interceptor)		3	2	5
moxidectine (advocate)	1	1	2	4
moxidectine (cydectine)		3	12	15
ivermectine				0
TOTAL	7	7	16	30

Annexe 29. Pourcentages de guérison parasitaire à l'ENVL

<i>type de démodécie</i>	démodécie localisée	démodécie sèche généralisée	pyodémodécie
<i>traitement instauré et ayant abouti à l'ENVL</i>			
aucun traitement ou amitraze localement	100%		
aucun des traitement cités	100%		
amitraze	50%		0
milbémycine oxime (interceptor)		100%	29%
moxidectine (advocate)	100%	33%	100%
moxidectine (cydectine)		75%	86%
ivermectine			
duowin			

Annexe 30. Cas de non-guérison parasitaire à l'ENVL

<i>type de démodécie</i>	démodécie localisée	démodécie sèche généralisée	pyodémodécie
<i>traitement instauré et n'ayant pas abouti à l'ENVL</i>			
rien ou amitraze localement			
rien			
amitraze	1		1
milbémycine oxime (interceptor)			5
moxidectine (advocate)		2	
moxidectine (cydectine)		1	2
ivermectine			
duowin			
TOTAL	1	3	8

Annexe 31. Pourcentages de non-guérison parasitaire à l'ENVL

<i>type de démodécie</i>	démodécie localisée	démodécie sèche généralisée	pyodémodécie
<i>traitement instauré et n'ayant pas abouti</i>			
rien ou amitraze localement	0%		
rien	0%		
amitraze	50%		100%
milbémycine oxime (interceptor)		0%	71%
moxidectine (advocate)	0%	67%	0%
moxidectine (cydectine)		25%	14%
ivermectine			
duowin			

Annexe 32. Cas dont l'issue du traitement est inconnue

<i>type de démodécie</i>	démodécie localisée	démodécie sèche généralisée	pyodémodécie	total
<i>traitement instauré et dont l'issue est inconnue</i>				
rien ou amitraze localement	1			
rien	3	2		
amitraze	3		2	
milbémycine oxime (interceptor)		2	1	
moxidectine (advocate)		2	4	
moxidectine (cydectine)		5	7	
ivermectine				
duowin		1		
TOTAL	7	12	14	33
TOTAL DES CAS TRAITES AVEC LA MOLECULE	15	22	38	75

Annexe 33. Pourcentages de cas dont l'issue du traitement est inconnue

<i>type de démodécie</i>	démodécie localisée	démodécie sèche généralisée	pyodémodécie
<i>traitements instaurés à l'ENVL avec issue non connue</i>			
rien ou amitraze localement	33%		
rien	50%	100%	
amitraze	60%		67%
milbémycine oxime (interceptor)		40%	13%
moxidectine (advocate)		40%	67%
moxidectine (cydectine)		56%	33%
ivermectine			
duowin		100%	

Annexe 34. Durée de guérison parasitaire en fonction du traitement instauré lors de démodécie localisée

durée de guérison parasitaire	<= 2 mois	<= 4 mois	<= 6 mois	<= 10 mois	<= 1 an	1-2 ans	2-3 ans	NP	TOTAL
traitement instauré à l'ENVL									
rien ou amitraze localement								2	2
rien	1							2	3
amitraze	1								1
milbémycine oxime (interceptor)									0
moxidectine (advocate)			1						1
moxidectine (cydectine)									0
ivermectine									0
duowin									0
TOTAL	2	0	1	0				4	7

Annexe 35. Durée de guérison parasitaire lors de démodécie sèche généralisée

durée de guérison parasitaire	<= 2 mois	<= 4 mois	<= 6 mois	<= 10 mois	<= 1 an	1-2 ans	2-3 ans	NP	TOTAL
traitement instauré à l'ENVL									
rien ou amitraze localement									0
rien									0
amitraze									0
milbémycine oxime (interceptor)		2	1						3
moxidectine (advocate)				1					1
moxidectine (cydectine)	1	1	1						3
ivermectine									0
duowin									0
TOTAL									7

Annexe 36. Durée de guérison parasitaire en fonction du traitement instauré lors de pyodémodicie

durée de guérison parasitaire	<= 2 mois	<= 4 mois	<= 6 mois	<= 10 mois	<= 1 an	1-2 ans	2-3 ans	NP	TOTAL
traitement instauré à l'ENVL									
rien ou amitraze localement									0
rien									0
amitraze									0
milbémycine oxime (interceptor)			1	1					2
moxidectine (advocate)			1	1					2
moxidectine (cydectine)	1	7	2	2					12
ivermectine									0
duowin									0
TOTAL									16

Annexe 37. Durée de guérison parasitaire, toutes formes de démodécie confondues

durée de guérison parasitaire	<= 2 mois	<= 4 mois	<= 6 mois	<= 10 mois	<= 1 an	1-2 ans	2-3 ans	NP	TOTAL
traitement instauré à l'ENVL									
rien ou amitraze localement								2	2
rien	1							2	3
amitraze	1								1
milbémycine oxime (interceptor)		2	2	1					5
moxidectine (advocate)		1	2	1					4
moxidectine (cydectine)	2	8	3	2					15
ivermectine									0
duowin									0
TOTAL									30

Annexe 38. Antibiotiques utilisés à l'ENVL et chez les vétérinaires praticiens

	céfalexine	marbofloxacin	amoxicilline + acide clavulanique	clindamicine	NP
antibiotique utilisé à l'ENVL (nombre de cas)	33		4		
antibiotique utilisé par les vétérinaires nombre de cas)	11	2	5	1	2

Annexe 39. Durée du traitement antibiotique lors de guérison et lors de non-guérison parasitaire

durée du traitement antibiotique	<1 semaine	<2 semaines	<3 semaines	<4 semaines	<2 mois
menant à la guérison		1		1	7
ne menant pas à la guérison	2		4	3	3
durée du traitement antibiotique	<3 mois	<4 mois	<5 mois	>=5 mois	NP
menant à la guérison	11	4	3	1	10
ne menant pas à la guérison	1				7

Annexe 40. Localisation des lésions dans le but de réaliser des silhouettes lésionnelles

zone corporelle	avec un traitement à l'amitrazole				avec un traitement à l'interceptor								avec un traitement à l'Advocate					avec un traitement à la Cydectine					sans traitement lors de démodicose localisée juvénile				sans traitement lors de démodicose autre que localisée juvénile				type de démodicose	
	1ère consultation	2ème consultation	3ème consultation	4ème consultation	1ère consultation	2ème consultation	3ème consultation	4ème consultation	5ème consultation	6ème consultation	7ème consultation	8ème consultation	1ère consultation	2ème consultation	3ème consultation	4ème consultation	5ème consultation	1ère consultation	2ème consultation	3ème consultation	4ème consultation	1ère consultation	2ème consultation	3ème consultation	4ème consultation	localisée	généralisée sèche	pyodémodicose				
VUE DORSALE																																
EXTREMITES PODALES																																
antérieurs	2	1	1	1	5	2	1	1	2	1	1	1	3	3	2	2	9	6	6	2	2	1	1	1	1	1	2	18				
postérieurs	2	1	1	1	5	3	1	1	1	1	1	2	2	2	2	9	6	6	2	2	1	1	1	1	1	1	2	17				
MEMBRE ANTERIEUR																																
bras	1	1			5	5	2	2	2			1	1	1	1	10	4	4	1	1						2	5	18				
avant-bras	1	1			5	5	2	2	2			1	1	1	1	9	3	3	1	1						1	4	18				
coude	1	1			5	6	1	1	1			1	1	1	1	9	3	3	3	1						1	5	17				
MEMBRE POSTERIEUR																																
cuisse	1	1	1	1	3	4	1	1	1			1	1	1	1	10	3	2	2							2	1	6	16			
jambe	1	1	1	1	3	3						1	1	1	1	10	4	2								1	3	18				
DOS																																
région scapulaire	2				4	2	1	1	1	1	1	1	2	1	1	6	3	1								3	2	12				
région intermédiaire	1				4	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	8	4									1	2	15				
région lombaire					3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	3	3										1	9				
FLANCS	1				2	1	1	1	1			1				3	3											7				
QUEUE					2	1	1	1	1				1	1		3	2	1										2	4			
TETE																																
charfrein	1	1			4	4	2	1	1				2	2	1	7	5		1							5	6	15				
autour des yeux					3	2	2	1	1				3	2	1	6	3	3	3	1	1					4	1	6				
babines et joues					2	2	1	1	1				3	3	1	8	4	3	1	1	1					3	7	14				
crâne	1	1	1	1	3	1	1	1	1	1			1	1	1	1	1	1	1	1						1	2	3				
pavillons auriculaires					1	1	1	1	1				1	1	1	8	3	3	2								1	3	7			
cou	2	1			1	1	1						2	2	1	4	1									2	5	9				

zone corporelle	avec un traitement à l'amitriaze				avec un traitement à l'interceptor				avec un traitement à l'Advocate				avec un traitement à la Cydectine				sans traitement lors de démodécie localisée juvénile				sans traitement lors de démodécie autre que localisée juvénile				type de démodécie	
	1ère consultation	2ème consultation	3ème consultation	4ème consultation	1ère consultation	2ème consultation	3ème consultation	4ème consultation	5ème consultation	6ème consultation	7ème consultation	8ème consultation	1ère consultation	2ème consultation	3ème consultation	4ème consultation	1ère consultation	2ème consultation	3ème consultation	4ème consultation	localisée	généralisée sèche	pyodémodécie			
VUE VENTRALE																										
EXTREMITES PODALES																										
antérieurs	2	1	1	1	5	2	1	1	2	1	1	3	3	2	9	6	1	1	1	1	1	1	2	15		
postérieurs	2	1	1	1	5	3	1	1	1			2	2	2	9	6	1	1	1	1	1	1	2	14		
MEMBRE ANTERIEUR																										
bras	1	1			5	5	3	3	1			3	2		11	5	1	1	1	1	1	2	6	19		
avant bras	1	1			5	5	3	3	1			3	2		10	4	1	1	1	1	1	1	1	5	19	
coude	1	1			5	6	3	3	1			3	2		10	4	2	2	1	1	1	1	1	6	19	
MEMBRE POSTERIEUR																										
cuisse	1	1	1	1	3	3	1	1	1			3	2	1	14	4	5		1	2	1	1	7	20		
jambe	1	1			3	3	1	1	1			3	2	1	10	4	2		1	1		4	4	19		
CORPS																										
région pectorale					4	1	1	1	1	1		3	3	1	8	5	1	1	2	1	1	1	4	12		
ventre					5	6	4	3	2	1		3	3	2	14	12	3	2	1	1	1	1	6	21		
région inguinale					2	1					1				4	2	2		1			1	1	8		
FLANCS	1				2	1	1		1					3	3								7			
QUEUE			1	1	1										3	2	1						2	3		
TETE																										
babines					2	1						2		1	7	2	2		1			5	9			
mâchoire inférieure					1							2		1	4	3	2	1	3	1	1	2	1	7		
cou	1	1	1	1	2	2					1	3	1	1	5	1	1	2	3	1	1	2	4	12		
pavillons auriculaires					1	1	1		1		1	1	1	1	8	3	2					1	3	6		
OTITE							1	1							2		1	1				1	1	3		

PRUDHOMME Marie

ETUDE RETROSPECTIVE DES CAS DE DEMODECIE CANINE VUS AU CHEVAC DE L'ENVL ENTRE 2003 ET 2009

Thèse Vétérinaire : Lyon, Le 28 mai 2010

RESUME :

La démodécie canine touche principalement les chiens de races pures, généralement de jeunes adultes de moins de 2 ans pour les formes localisées et généralisées juvéniles, mais également des animaux plus âgés pour la forme généralisée de l'adulte. Certaines races semblent prédisposées, telles les races West Highland White Terrier, Siberian Husky, Carlin et Shar Peï. Ni le sexe, ni la stérilisation, ni l'alimentation, ni le mode de vie, ni le format, ni la longueur des poils n'ont d'influence sur le développement de la maladie.

Les principales lésions sont de l'érythème, des comédons, de l'hyperpigmentation, des squames et des croûtes, associées à des dépilations et, parfois, à un état kérato-séborrhéique, à du prurit et à des signes généraux lors de pyodémodicie. Leur répartition est très variable mais la tête, les membres et l'abdomen sont très souvent affectés.

Les protocoles thérapeutiques diffèrent entre les vétérinaires praticiens et l'ENVL. L'obtention d'une guérison nécessite souvent plusieurs mois et varie en fonction du type de démodécie, de l'extension des lésions, du passage à une forme suppurée ou non et de l'efficacité du traitement utilisé.

MOTS CLES :

- *Demodex Canis*
- Chien
- Parasite
- CHEVAC
- ENVL
- Dermatose

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Stéphane PICOT

1^{er} Assesseur : Monsieur le Professeur Gilles BOURDOISEAU

2^{ème} Assesseur : Monsieur le Docteurr Didier PIN

DATE DE SOUTENANCE :

Le 28 mai 2010

ADRESSE DE L'AUTEUR :

180 chemin des poussins

Sur le Cé

74130 MONT SAXONNEX